

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Animale

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم بيولوجيا الحيوان

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Immunologie Moléculaire et Cellulaire

N° d'ordre :
N° de série :

Intitulé :

**Association tuberculose et diabète : une étude
épidémioclinique.**

Présenté par : **KHOUDJA Belkacem**
BENDJABALLAH Roumaissa
ZERNADJI Amina

Le 28/06/2022

Jury d'évaluation :

Encadreur : **AKLIL Badiia** (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).
Examineur 1 : **MESSAOUDI Saber** (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).
Examineur 2 : **ARIBI Boutheyna** (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2021 - 2022**

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions **Dieu** Tout-Puissant qui nous a éclairés sur le droit chemin.

Nous remercions chaleureusement notre rapporteur **Mme AKLIL Badiia**, pour nous avoir soutenu et guidé tout au long de cette lettre. Nous la remercions tout particulièrement pour la confiance qu'elle nous a accordée, pour sa rigueur scientifique, sa patience et ses conseils avisés qui ont provoqué la réalisation et l'aboutissement de ce travail.

Nous adressons nos remerciements aux membres du Jury, **Mr MASSAOUDI Saber** et **Mm ARIBI Boutheyra**. Merci de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger notre mémoire de Master, veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

Nous remercions également toute l'équipe du service de Pneumologie du CHU de Constantine Ibn Badis pour leur aide et patience.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation universitaire.

Enfin, un grand merci à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie ce travail qui n'aura jamais pu voir le jour sans les soutiens indéfectibles et sans limite de mes chers parents qui ne cessent de me donner avec amour le nécessaire pour que je puisse arriver à ce que je suis aujourd'hui. Que dieux vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je puisse vous combler de bonheur.

Je dédie aussi ce travail à :

Ma future femme.

Mes grands-parents.

Les équipes de CHUC Constantine (service pneumologie).

Mon frère, mes sœurs et leurs familles.

Mes oncles, mes tantes et leurs familles.

Tous mes cousins et cousines.

Tous mes amis, mes collègues et tous ceux qui m'estiment.

BELKACEM

Dédicaces

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail

A ma très chère mère Mme Zahayra Benzaouche, aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur mon profond amour, ma reconnaissance et mon respect pour tous les sacrifices innombrables. Merci de m'avoir inculqué ces belles valeurs qui sont aujourd'hui des principes. À vous maman je dédie ce travail que sans votre soutien n'aurait pu voir le jour. Que Dieu vous préserve et vous accorde longue vie.

A mon très cher père, pour ses encouragements, son soutien, surtout pour son amour et son sacrifice afin que rien n'entrave le déroulement de mes études.

A mes chères sœurs Nesserine, Leila et ma chère cousine Roukia pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

A mes chers frères Mouad, Brahim pour leur appui et leur encouragement.

A mon mari Azzedine, qui m'a toujours encouragé et qui a été compréhensif et patient, tu es mon soutien moral et source de bonheur : qui c'est toujours la personne heureuse lorsque tu vois mon succès.

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

A tous ceux qui comptent pour moi ; que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible, merci d'être toujours là pour moi.

ROUMAISSA

Dédicaces

Je dédie cette thèse :

A mon idéal dans cette vie, mon père, que dieu ait pitié de lui et demeure dans l'immensité des cieux, et je dédie cet humble travail, a l'amé de mon père.

A ma mère qui m'a entouré d'amour, d'affection et qui fait toute pour ma réussite, que dieu la garde.

A mon frère : Saber qui m'avait toujours soutenue et encouragé.

A mes sœur : Ismahane, Soumia, Rahma, Loubna et la princesse Nour et le prince Rassim Sanade

A ma famille : aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle.

Que dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

AMINA

Remerciements

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des illustrations

Introduction 1

• **Partie bibliographique**

Chapitre 1 : La Tuberculose

1- Généralités.....	2
1-1- Définition.....	2
1-2- Histoire et dates marquantes de la tuberculose	2
2- Epidémiologie.....	3
3- Agents pathogène.....	4
3-1-Transmission	4
3-2-Physiopathologie	5
4- Etude clinique.....	5
4-1-Tuberculose pulmonaire.....	5
4-1-1-La primo infection	5
4-1-2-Tuberculose post-primaire	6
4-2-Tuberculose extra pulmonaire	6
4-2-1-Tuberculose ganglionnaire.....	6
4-2-1-1-Adénites tuberculeuses	6
4-2-2-Tuberculose du système nerveux central	7
4-2-2-1- Méningite tuberculeuse	7
4-2-2-2-Tuberculomes intracrâniens	7
4-2-3-Tuberculose ostéocuticulaire.....	8
4-2-4-Tuberculose urogénitale	8
4-2-5-Tuberculose génitale féminine et infertilité.....	9

4-2-6-Tuberculose digestive.....	9
4-2-7-Pleurésie tuberculeuse	10
4-2-8-Tuberculose cutanée.....	10
4-2-9-Tuberculose miliaire.....	10
4-2-10-Autres localisation possibles	10
5- Mécanisme de défense	11
6- Diagnostic de la tuberculose.....	12
6-1-Examen direct	12
6-2-Examen indirect	13
6-2-1-Intradermo-réaction a la tuberculine	13
6-2-2-hybradation avec les sondes a ADN.....	14
6-2-3-Amplification génique	14
6-2-4-Radiographie du thorax	14
7-Traitement	15
7-1-Traitement curatif	15
7.2. Traitement préventif.....	16
7-2-1-Mesures hygiéno-diététique.....	16
7-2-2- La vaccination par le BCG	16

Chapitre 2 : Le Diabète

1-Historique	18
2-Définition du diabète.....	18
3- Les différents types de diabète	18
3-1- Diabète de type 1.....	19
3-2- Diabète de type 2.....	19
4-Différence entre diabète de type 1 et de type 2.....	19
5-Critères diagnostique de diabète.....	20
6-Symptomes on signe clinique	21
7-Facteurs de risque du diabète.....	21
7-1-Diabete de type 1.....	21
7-1-1-Facteurs génétiques	22

7-1-1- Facteurs environnementaux	22
7-2-Diabete de type 2.....	22
8-Physiopathologie de diabète.....	23
8-1- Diabète de type 1	23
8-2- Diabète de type 2.....	24
9- Stratégie thérapeutique du diabète	25
9-1- Diabète de type 1.....	25
9-2- Diabète de type 2	25

Chapitre 3 : Association tuberculose-diabète

1- Association tuberculose-diabète.....	27
1-1-Mécanisme de défense Innée.....	28
1-2-Mécanismes physiopathologiques	28

• Partie pratique

Patients et Méthodes

1-Type et lieu de l'étude.....	30
2-Période de l'étude.....	30
3-Population étudiée	30
3-1-Critères d'inclusion.....	30
3-2-Critères d'exclusion.....	30
4-Variables étudiées	30
5-Traitement et Analyse des données	31

Résultats et discussion

Paramètres épidémiocliniques.....	32
1-Années	32

Table des matières

2- Sexe.....	33
3- Age	34
4- Région.....	35
5- Type de tuberculose et type de diabète.....	36
6- Durée hospitalisation.....	38
7- Décès	40
Conclusion et perspectives	41
Références bibliographiques	42
Résumés	

ARN : Acide RiboNucléique

BCG : Bacille bilié de Calmette et de Guérin

Bk : Bacille de Koch

CHU : centre Hospitalo-universitaire

DID : Dabètes Insulino Dépendant

DNID : Diabètes non Insulino Dépendant

EMB : Ethambutol

GM-CSF : Facteur de Stimulation des Colonies de Granulocytes et de Macrophage

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

IDR : Intra Dermo Réaction

INH : Isoniazide

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IS : Système Immunitaire

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LT : Lymphocyte

MODS : Microscopic Observation Drug Susceptibilit

MTBC : Mycobacterium tuberculosis

m-TOR : mammalian Target of Rapamycin

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCR : Réaction en Chaîne par Polymérase

PZA : Pyrazinamide

RIF : Rifampicine

SM : Streptomycine

SNC : Système Nerveux Central

TB : Tuberculose

TBP : Tuberculose Pulmonaire

TEP : Tuberculose Extra Pulmonaire

TLR : Toll-Like Receptor

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Liste des Figures

Figure 01 : Épidémiologie de la Tuberculose dans le monde.....	03
Figure 02 : Histoire naturelle de la tuberculose et immunité antituberculeux	12
Figure 03: physiopathologie du DT1.....	23
Figure 04 : Physiopathologie du DT2.....	24
Figure 05: Répartition des patients tuberculeux et tuberculeux diabétiques selon les années.	32
Figure 06: Répartition des patients tuberculeux et diabétiques selon les années.....	32
Figure 07: Pourcentage des patients tuberculeux -diabétiques selon le sexe.....	33
Figure 08: Répartition des patients tuberculeux et diabétiques selon l'âge.. ..	34
Figure 09: Répartition des patients selon l'origine géographique (Wilayas).....	35
Figure 10 : Répartition des patients tuberculeux et diabétiques selon le type de diabète.	37
Figure 11 : La fréquence de l'association tuberculose et diabète	37
Figure 12 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.	39

Liste des Tableaux

Tableau 01 : Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2.....20

Tableau 02 : Critères pour le diagnostic du diabète.....20

Tableau 03 : Distribution des patients selon le type de diabète et le type de la tuberculose....36

Introduction

Le diabète est une maladie chronique grave qui survient suite à un dysfonctionnement du pancréas qui n'arrive pas à produire suffisamment de l'insuline ou lorsque l'organisme est incapable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. L'hyperglycémie chronique conséquence du diabète non équilibré entraîne à terme des complications touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux des membres inférieurs. (Alberti et Zimmet, 1998).

Ainsi, les perturbations du métabolisme glucidique peuvent induire une baisse des moyens de défense de l'organisme à type d'immunité à médiation cellulaire retardée contre l'infection et favoriser l'apparition d'infection bactérienne comme la tuberculose (Ramaroko *et al.*, 2003).

La Tuberculose (TB) est une infection bactérienne spécifique, Contagieuse due à un bacille appelé *Mycobacterium tuberculosis*. Sa localisation, le plus souvent pulmonaire représente la principale source de contamination individuelle et/ou collective (Ramaroko *et al.*, 2003).

En 2016, l'organisation mondiale de la Santé (OMS) enregistre à travers le monde 10.4 millions de tuberculeux. Elle demeure un problème majeur de santé publique, malgré les progrès thérapeutiques actuels.

Lorsque la tuberculose s'associe au diabète, chaque maladie exacerbe l'autre. Du fait de l'augmentation croissante du diabète, cette association tend à donner une véritable crise de santé (Eddaif, 2018).

Dans la majorité des cas, le diabète précède la tuberculose, mais la tuberculose peut déséquilibrer le diabète.

Le but de notre étude est :

- ✓ Evaluer la prévalence de la tuberculose chez une population diabétique algérienne.
- ✓ Déterminer les caractéristiques socio démographiques des patients diabétiques souffrant de tuberculose.
- ✓ Déterminer le type de diabète le plus associé à la tuberculose.

Rappels

Bibliographiques

Chapitre 01

1. Généralités

1.1. Définition

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse contagieuse dont la contamination se fait par voie aérienne. La TB est une maladie mortelle mais curable qui constitue jusqu'à nos jours l'une des maladies les plus meurtrières dans le monde et particulièrement dans les pays en voie de développement (OMS, 2015). La TB humaine est due principalement à un nombre limité de variants d'une espèce de Mycobactéries regroupés sous l'appellation de « Complexe *Mycobacterium tuberculosis* » (MTBC) dont la plus importante est *Mycobacterium tuberculosis* connue aussi sous l'appellation de BK pour « Bacille de Koch ». Cette dernière cause la majorité des cas de TB humaine.

L'homme demeure actuellement le principal réservoir naturel de *M. tuberculosis* (Van Soolingen *et al.*, 1997), mais la maladie touche également de nombreuses espèces animales. Les poumons sont à la fois la porte d'entrée des bacilles tuberculeux et l'organe de prédilection pour le développement de la maladie.

1.2. Histoire et dates marquantes de la tuberculose

La TB est l'une des maladies les plus anciennement connues par l'homme. Elle a déjà été mentionnée dans les textes des médecines grecque, chinoise, égyptienne et indienne datant de plus de 2000 ans (Daniel, 2005; Daniel, 2006). L'analyse d'échantillons de momies égyptiennes humains datant de 4400 ans avant aujourd'hui (2050-1650 BC) a démontré la présence de souches de *M. africanum* (Zink *et al.*, 2003).

Trois formes principales de maux ont été désignées par les historiens comme étant de la TB : le « mal de Pott » défini par des séquelles caractéristiques au niveau des vertèbres (Crubézy *et al.*, 1998), les scrofules correspondant à des ganglions infectés au niveau du cou avec écoulement de pus et la TB pulmonaire dont des épidémies à grande échelle ont été identifiées au XVII^{ème} siècle. La maladie portait au XVII^{ème} et XVIII^{ème} siècle les noms de « phtisie pulmonaire » ou de « consommation » qui signifient respectivement amaigrissement excessif et décharnement (Aronowitz, 2004).

En 1865, le médecin Jean-Antoine Villemin démontra expérimentalement le caractère contagieux de la TB. Il démontra la transmission de la maladie à des lapins inoculés avec des broyats de lésions tuberculeuses humaines et bovines (Major, 1945).

2. Épidémiologie

En 2016, l’OMS estimait à 10,4 millions le nombre de nouveaux cas (incidents) de tuberculose dans le Monde dont 5,9 millions (56%) chez les hommes, 3,5 millions (34%) chez les femmes et 1 million (10%) chez les enfants. Les personnes vivant avec le VIH représentaient 1,2 million (11%) sur L’ensemble des nouveaux cas de tuberculose.

En 2014, la région africaine comptabilisait 28 % du nombre de cas mais la plus lourde charge par Rapport à sa population : 281 cas pour 100 000 habitants, soit plus du double de la moyenne mondiale de 133 (OMS, 2015).

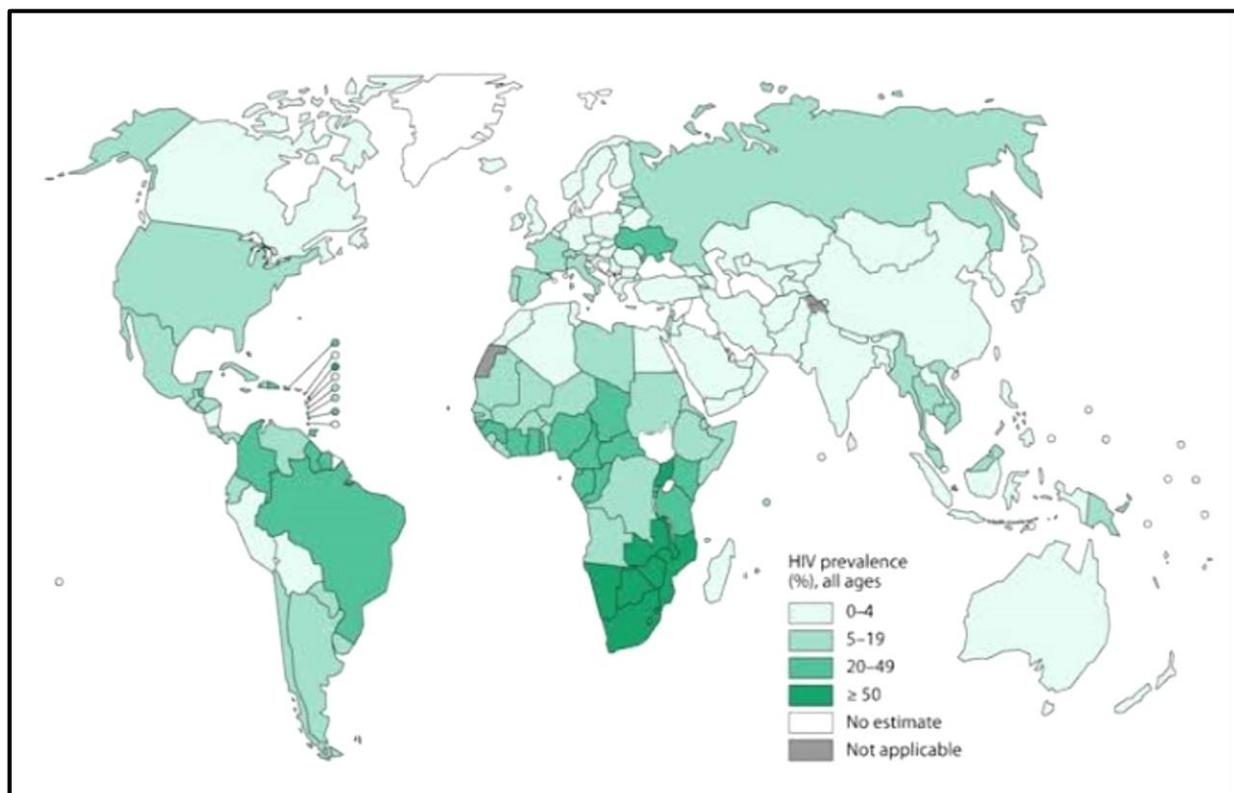


Figure 01 : Épidémiologie de la Tuberculose dans le monde (OMS, 2014).

3. Agents Pathogènes

Les mycobactéries (famille des Mycobacteriaceae, ordre des actinomycétales) sont des bactéries immobiles, non sporulées, aérobies, intra et extracellulaires, acido-alcool-résistantes. Sur les dizaines d'espèces de mycobactéries, trois sont à l'origine de la tuberculose :

- *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch ;
- *Mycobacterium bovis* ;
- *Mycobacterium africanum*.

Les autres mycobactéries soit ne sont cultivées que difficilement in vitro (bacille de la lèpre humaine et du rat), soit peuvent être confondues avec les bacilles tuberculeux, ce sont des mycobactéries non tuberculeuses qui peuvent infecter l'homme :

- *Mycobacterium kansasii* ;
- *Mycobacterium avium* ;
- *Mycobacterium xenopi* ;
- *Mycobacterium chelonae* ;
- *Mycobacterium scrofulaceum* ;
- *Mycobacterium marinum* (Huchon, 1997 ; Flandroi, 1997).

3.1. Transmission

La transmission de la tuberculose est essentiellement interhumaine par les gouttelettes de pflügge. Les bacilles extracellulaires des foyers caséux et des cavernes sont éliminés dans l'air par les malades bacillifères toussant ou parlant. Ils restent en suspension dans l'air et peuvent être inhalés par tout sujet dans cet environnement. L'inhalation par un sujet de bacilles tuberculeux l'expose à la survenue de l'infection tuberculeuse, et de la maladie tuberculeuse.

Les différents facteurs qui conditionnent après une inhalation de bacilles tuberculeux la survenue d'une infection sont liés à l'intensité, c'est-à-dire à la richesse bacillaire de l'aérosol infectant, à la durée, à la répétition des expositions, et aux moyens de défense de l'organisme dont l'immunité cellulaire. Les mauvaises conditions de vie, la promiscuité, l'infection par le

VIH sont entre autres des facteurs de risque pour la survenue de l'infection tuberculeuse. La transmission par la voie digestive est aussi documentée (Huchon, 1997).

3.2. Physiopathologie

Le bacille tuberculeux pénètre jusqu'au parenchyme pulmonaire où il va être phagocyté par les macrophages, entraînant alors une réponse inflammatoire locale. Les phagocytes sont transformés en cellules épithélioïdes avec formation d'un granulome par l'action de l'IL3, IL4, et le GM-CSF. A partir de cette Lésion primaire, la progression peut se faire par voie lymphatique jusqu'aux ganglions satellites, créant le complexe ganglio-pulmonaire de la primo-infection tuberculeuse (Flandrois, 1997 ; Pilly ,2000).

La lésion primaire de la tuberculose est représentée histologiquement par un granulome à cellules épithélioïdes, centré par de la nécrose caséuse qui correspond à la lyse cellulaire. Le granulome se calcifie et entraîne le plus souvent la guérison. Il est habituellement situé au niveau des apex pulmonaires.

Les primo-infections tuberculeuses sont souvent inapparentes cliniquement et guérissent spontanément dans 90% des cas. Chez les patients immunodéprimés, en particulier infectés par le VIH, cette guérison spontanée n'est obtenue que dans 70% des cas. La primo infection est l'élément initiateur de la tuberculose Infection : portage de BK mais sans signe de maladie évolutive (Flandrois, 1997 ; Pilly ,2000).

4. Etude clinique

4.1. Tuberculose pulmonaire

La tuberculose pulmonaire (TBP) peut être qualifiée de primo-infection tuberculeuse ou de tuberculose post-primaire (secondaire).

4.1.1. La primo infection

Elle se produit lors de la première exposition à *M. tuberculosis*. Les gouttelettes (contenant *M. tuberculosis*) sont si fines qu'elles échappent aux défenses du tapis mucociliaire des bronches et se logent dans les alvéoles terminales des poumons. L'infection débute lorsque les bacilles commencent à se reproduire dans les poumons, formant le foyer pneumonique. *M. tuberculosis* se reproduit lentement mais de façon continue et se répand par le biais du système lymphatique jusqu'aux ganglions hilaires. La réaction immunitaire (hypersensibilité retardée et

immunité cellulaire) apparaît environ 4 à 6 semaines après la primo-infection (Ait-khaled et donald, 2003).

4.1.2. Tuberculose post-primaire

La tuberculose post-primaire peut se déclarer plusieurs années après la primo- Infection, par suite de la réactivation d'une infection tuberculeuse latente. Il peut s'agir d'une réaction à un facteur déclencheur, comme un affaiblissement du système immunitaire dû à une infection par le VIH. La réaction immunitaire du malade entraîne une lésion pathologique qui est généralement localisée, s'accompagnant souvent d'une destruction du tissu pulmonaire et de la formation de cavernes. La tuberculose touche en général les poumons (80-85%), mais peut s'attaquer à n'importe quelle partie de l'organisme. Les caractéristiques de la TBP post-primaire sont une destruction étendue des poumons avec la présence de cavernes, et des cultures et/ou frottis d'expectoration positifs. Cette forme de TB est souvent beaucoup plus contagieuse que la primo-infection tuberculeuse (Ait-khaled *et al.*, 2003).

4.2 Tuberculose extra pulmonaire

La tuberculose extra pulmonaire (TEP) se définit classiquement par l'atteinte d'un organe autre que les poumons. Cette définition inclut les formes disséminées. Elle être isolée ou associée à une atteinte pulmonaire. Par ordre de fréquence, les foyers extra pulmonaires les plus souvent infectés par la tuberculose sont les ganglions lymphatiques, la plèvre, l'appareil uro-génital, les os et les articulations, les méninges, le péritoine et le péricarde. Cependant, pratiquement tous les systèmes d'organes peuvent être touchés. En raison de la diffusion hématogène chez les personnes séropositives Au VIH, la TBEP est bien plus répandue aujourd'hui que par le passé (Stelianides *et al.*, 1997).

4.2.1. Tuberculose ganglionnaire

La tuberculose ganglionnaire se présente sous la forme d'adénopathies périphériques dont le siège est dans 70 à 90% des cas cervical, rarement inguinal Axillaire (Elloumi *et al.*, 1999).

4.2.1.1. Adénites tuberculeuses

Les adénites tuberculeuses anciennement connues sous le nom de « scrofula » (ou écrouelles), ils constituent, avec l'atteinte pleurale, une des formes les plus fréquentes de TBE.

La lymphadénite tuberculeuse est la manifestation extra pulmonaire la plus fréquente des atteintes extra pulmonaires. Il existe généralement peu de symptômes généraux. Classiquement, on assiste à une augmentation progressive et peu douloureuse des ganglions cervicaux et sous mandibulaires. Certains sujets présentent une atteinte des ganglions médiastinaux et rétro péritonéaux (Jha *et al.*, 2001).

4.2.2. Tuberculose du système nerveux central

L'atteinte tuberculeuse du système nerveux central (SNC) représente environ 1 % des cas de TB mais ses conséquences sont potentiellement dévastatrices avec une mortalité rapportée dans les pays en voie de développement de l'ordre de 44 à 69 %.

4.2.2.1. Méningite tuberculeuse

La méningite se définit comme une affection caractérisée par l'inflammation aiguë ou chronique des méninges de l'encéphale (méningite cérébrale), de la moelle épinière (méningite spinale) ou des méninges du complexe encéphale moelle (méningite cérébro-spinale) (Cisse *et al.*, 2007).

L'atteinte méningée se présente classiquement avec un tableau clinique associant fièvre, fatigue, baisse de l'état général, myalgies, et céphalées quelques semaines avant l'apparition d'une irritation méningée (Mazza *et al.*, 1996).

La méningite tuberculeuse est grave, pronostic redoutable, souvent mortelle chez l'enfant.

4.2.2.2. Tuberculomes intracrâniens

Les tuberculomes sont des masses granulomateuses avasculaires avec un centre nécrotique qui mesurent le plus souvent entre 2 et 8 cm, entourées de tissu cérébral normal avec un œdème péri lésionnel. Les patients peuvent se présenter avec de la fièvre, des céphalées, des vomissements, des déficits Neurologiques focaux et un œdème papillaire.

Le diagnostic de la méningite tuberculose repose sur l'étude du liquide céphalo-rachidien (LCR) qui montre un liquide clair, riche en albumine, en lymphocytes et pauvre en glucides. Le germe rarement isolé à l'examen direct du LCR, l'est souvent à la culture du dit

liquide sur milieu de Lowenstein. La coexistence d'une autre localisation est évocatrice. Le traitement est institué en urgence par voie générale devant les seuls caractères du LCR. Sans traitement la méningite tuberculeuse évolue vers la mort (Kase adonise, 2004).

4.2.3. Tuberculose ostéoarticulaire

C'est une maladie très fréquente dans les pays sous-développés. Elle se localise de préférence sur des lésions osseuses préexistantes et articulations portantes telles que rachis, hanches, genoux. (Pertuiset *et al.*, 1997) . Le symptôme le plus fréquemment observé est la douleur généralisée. L'absence des signes cliniques habituels rend le diagnostic difficile. Le « Mal de Pott » ou la tuberculose de la colonne vertébrale est une forme grave de la maladie Par les conséquences neurologiques qu'elle peut générer. Le scanner et la RMI de la colonne vertébrale sont les techniques les plus sensibles pour confirmer une suspicion du « Mal de Pott ». Au cas où la radiographie est normale et que la microscopie et la culture du crachat sont Négatifs, alors une biopsie de l'os s'avère nécessaire pour le diagnostic bactériologique de la maladie. (American Thoracic Society (ATS), 2000).

4.2.4. Tuberculose urogénitale

Elle représente environ 5,3 % des TBE. Chez l'homme, elle peut atteindre les deux reins, les uretères, la vessie, la prostate, les canaux déférents, l'épididyme Et les testicules. Chez la femme, l'atteinte la plus fréquente est la salpingite, reins, uretères et vessie Le BK atteint les reins par voie hématogène, le plus souvent à partir d'un foyer pulmonaire. Les bacilles se logent au niveau de la jonction cortico- Médullaire et forment des granulomes, qui peuvent rester stables pendant des nombreuses années et se réactiver par la suite et occasionner une papillite. Au stade initial le malade est asymptomatique. Avec la progression de la maladie, il peut se produire une nécrose papillaire avec formation de cavités, destruction du parenchyme rénal et extension au système collecteur. L'imagerie montre des irrégularités du calice rénal avec un aspect typique (papillon). L'extension aux uretères produit initialement des ulcérations avec Irrégularités de la muqueuse, puis finit par induire une fibrose urétérale (Wise et Shteynshlyuger, 2008).

L'atteinte urétérale de même que l'atteinte ganglionnaire autour de la jonction utérovésicale peuvent induire une hydronéphrose, même sous traitement, qu'il Convient de rechercher systématiquement par échographie lors du diagnostic, et Après deux mois de traitement.

C'est seulement avec l'atteinte de la vessie que le malade devient symptomatique avec pollakiurie et douleurs mictionnelles et/ou hématurie. La présence d'une pyurie stérile est caractéristique. L'examen bactériologique des urines (microscopie, culture), permet de poser le diagnostic avec une sensibilité rapportée entre 37 à 79 %. La PCR permet de poser le diagnostic en 24 à 48 heures avec une sensibilité de 75 à 94 %. Des formes de cystite sévères entraînant un effondrement du volume de la vessie nécessitent parfois une reconstruction (Wise et Shteynshlyuger, 2008).

4.2.5. Tuberculose génitale féminine et infertilité

Chez 94 % de femmes souffrant d'une TB génitale, les trompes de Fallope sont atteintes, et ce presque toujours bilatéralement. La voie de dissémination est hématogène.

La présentation clinique est souvent asymptomatique et découverte lors d'investigations gynécologiques liées à une infertilité. La salpingite tuberculeuse entraîne une stérilité chez 44 à 73 % des femmes affectées. L'hystérosalpingographie peut révéler des trompes et ovaires calcifiées ainsi que des irrégularités de la cavité utérine (Gurgan *et al.*, 1996).

4.2.6. Tuberculose digestive

La tuberculose abdominale est définie par l'ensemble des manifestations induite par l'infection par le bacille de KOCH (BK) des organes abdominaux (Induit et Imani, 2001). La contamination du tube digestif se fait par déglutition de sécrétions contaminées. L'ensemble du tube digestif peut être atteint, de la bouche à l'anus, avec des lésions pouvant aller de l'ulcération à la masse pseudo tumorale. La maladie peut évoluer vers l'hémorragie, l'obstruction, la fistulisation, La perforation et causer des troubles sévères de malabsorption. L'efficacité du traitement antibiotique est excellente. Un temps d'action suffisant doit être laissé aux antituberculeux avant d'envisager le recours à la chirurgie.

Des tuberculoses pancréatiques existent. Elles prennent l'aspect d'abcès ou de masses hétérogènes associés à des adénopathies. Ces présentations cliniques évoquent un processus tumoral.

Des obstructions des voies biliaires par des adénopathies contiguës peuvent aussi s'observer. Des cholangites tuberculeuses par voie ascendante ont été décrites. La tuberculose est aussi une cause fréquente d'hépatite granulomateuse (Billy et Perronne, 2004).

4.2.7. Pleurésie tuberculeuse

Elle est en général unilatérale, mais peut être bilatérale dans un quart des cas. Elle est isolée ou associée à l'atteinte d'une autre séreuse ou à une tuberculose pulmonaire. Le liquide est citrin, séro-fibrineux, riche en lymphocytes. La pleurésie hémorragique et le pneumothorax sont peu fréquents. Le BK recherché par l'examen direct ou la culture est rarement retrouvé. La biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams permet un diagnostic rapide lorsqu'elle montre des granulomes caséux (Diallo *et al.*, 2003).

4.2.8. Tuberculose cutanée

Les localisations cutanées sont plus rares (selon l'OMS, elles représenteraient moins de 2 % des cas tuberculose et moins de 0,1 à 1% des dermatoses). Elles résultent soit d'une inoculation directe du BK, soit d'une dissémination sanguine ou par contiguïté à partir d'un foyer de voisinage (ganglion, os). La mise en évidence du BK dans les lésions est le seul moyen qui permettra un diagnostic de certitude d'une tuberculose cutanée. Cependant cette situation reste rare pour la TB cutanée. Surtout dans les formes pauci bacillaires (Diallo *et al.*, 2003).

4.2.9. Tuberculose miliaire

Elle traduit une dissémination du bacille tuberculeux par voie hémotogène. Les lésions tuberculeuses s'étendent à un grand nombre d'organes ; d'où le terme de "tuberculoses disséminées" préféré par certains auteurs. C'est une forme grave mettant en jeu le pronostic vital. Elle représente moins de 2% des tuberculoses et environ 10% des tuberculoses extra pulmonaires (Chan *et al.*, 1990). Elle réalise le tableau d'une maladie aiguë généralisée ; le début est variable brutal avec ascension thermique à 40°C, mais il est le plus souvent progressif avec une asthénie croissante, un amaigrissement, des céphalées, des nausées et une insomnie.

L'examen de fond d'œil peut mettre en évidence des granulations choroïdiennes, témoignant d'une dissémination dans la circulation céphalique (Diallo *et al.*, 2003).

4.2.10. Autres localisations possibles

La tuberculose péritonéale, la péricardite tuberculeuse, La tuberculose hépatique et/ou splénique, la tuberculose iléo-cæcale...

5. Mécanisme de défense

Lors d'un contage exogène avec *M. tuberculosis*, l'organisme possède un ensemble de mécanismes de défense qui peuvent être déclenchés successivement pour aboutir à la neutralisation du germe.

Dans un premier temps, l'inhalation de la mycobactérie entraîne la mise en jeu de l'immunité innée. Les macrophages activés grâce aux toll-like receptors (TLR) phagocytent les bacilles et recrutent par l'intermédiaire de cytokines, les cellules NK et les lymphocytes T γ δ qui, en retour, stimulent les macrophages et leur confèrent des propriétés bactéricides pour le BK. La phagocytose et la sécrétion de facteurs bactéricides permettent l'éliminer le germe dans 70 % des cas, sans mémoire immunologique (Halloran, 2004).

Dans les autres cas, cette étape échoue, l'immunité adaptative cellulaire, dépendante du lymphocyte T (LT), entre en jeu. Les macrophages, siège de multiplication bacillaire, sont lysés. Les cellules dendritiques, véritables sentinelles, prennent le relais. Elles phagocytent le bacille ou les corps apoptotiques libérés. Puis, après multiplication et maturation, elles migrent dans Les ganglions lymphatiques où elles procèdent à la présentation de l'antigène et à l'activation des lymphocytes (LT) CD4 et CD8 naïfs. Ces derniers alors activés vont proliférer. L'activation et la multiplication des LT sont sous-tendues par une machinerie cellulaire complexe, faisant intervenir de nombreuses petites molécules (calcineurine, m-TOR...) qui vont constituer autant de cibles précises pour les nouveaux IS (Halloran, 2004)

La troisième étape consiste à circonscrire la multiplication bactérienne. Les LT CD4 et CD8 activés affluent dans le poumon au site de l'infection. Les LT CD8 sécréteurs de facteurs bactéricides aident les macrophages à neutraliser la mycobactérie. Les LT CD4 activés ont un rôle majeur car ils participent à la formation et au maintien du granulome en coopération avec les macrophages et les fibroblastes activés. Au terme de ce processus, si la formation du granulome échoue, les BK vont se disséminer et c'est la tuberculose maladie ou « tuberculose patente ».

Si au contraire, cette étape aboutit, Les BK resteront confinés, à l'état quiescent, au sein du granulome, dans les macrophages et les cellules géantes, entourés de LT CD4 et de fibroblastes, et l'on parle de « tuberculose latente ». Cependant, dans 10 % des cas, à l'occasion d'une baisse des défenses immunitaires comme l'effondrement des CD4 chez les sujets VIH ou

lors de l'administration d'IS (système immunitaire), les Mécanismes cellulaires peuvent devenir insuffisants pour maintenir le granulome et la dissémination a lieu. C'est la tuberculose de « réactivation » (Hanekom , 2004). (Figure 2).

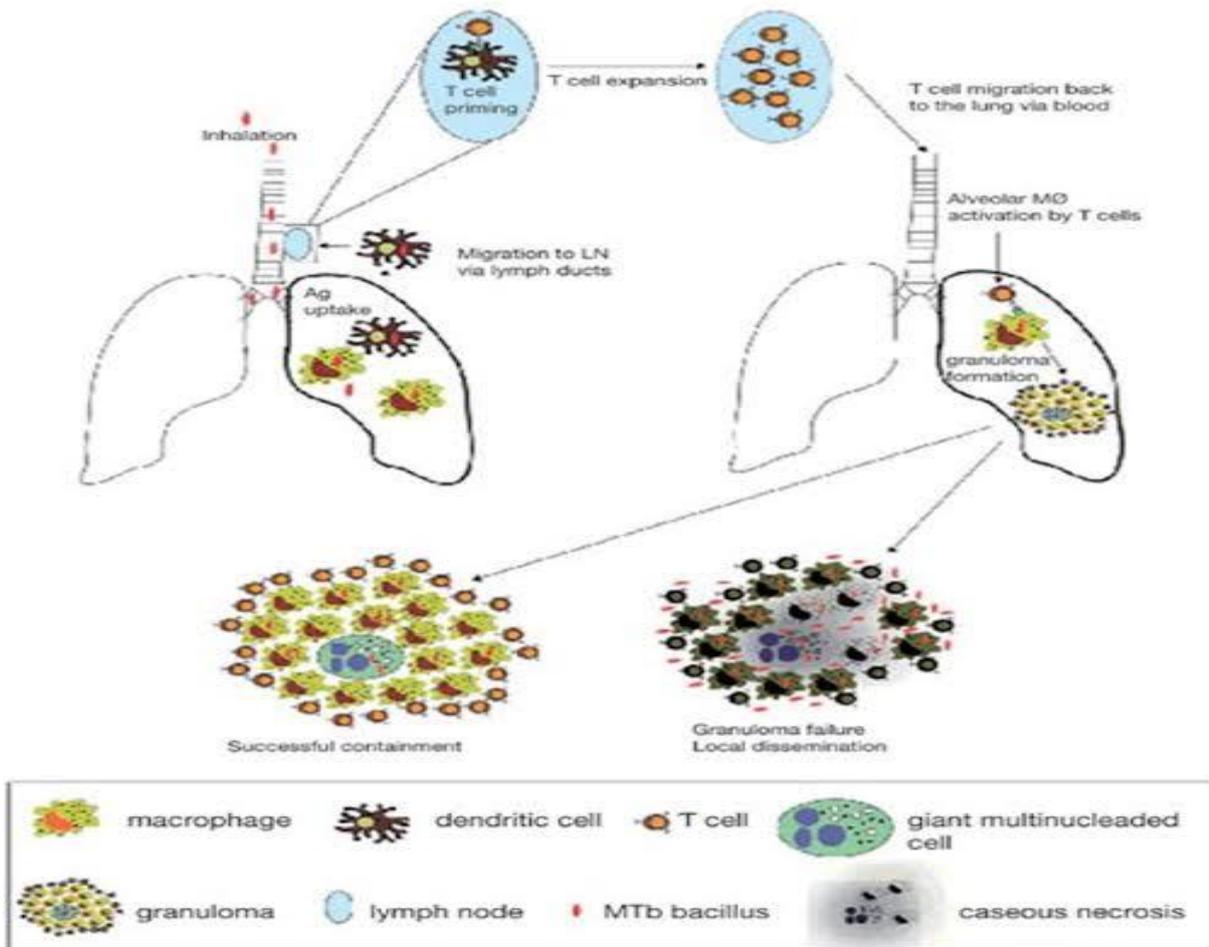


Figure 02 : Histoire naturelle de la tuberculose et immunité antituberculeux

(Hanekom *et al.*, 2007).

6. Diagnostic de la tuberculose

6.1. Examen direct

Selon le ministère de la santé en 2011, La première étape du diagnostic de laboratoire consiste à examiner au microscope des frottis, notamment de crachats. On peut utiliser une coloration acido-alcoolo-résistante : coloration de Ziehl Neelsen à chaud en utilisant la Fuchsine ou pour plus de précision, une technique microscopique d'immunofluorescence. Dans cette

dernière, la fuchsine est Remplacée par l'Auramine, les bacilles fixent le colorant fluorescent et le conservent après effet de l'acide et de l'alcool.

6.2. Examen indirect

6.2.1. Intradermo-réaction à la tuberculine

L'intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) permet de mettre en évidence une réaction d'hypersensibilité retardée se traduisant par l'apparition 24 à 72 h après une injection intradermique d'antigènes mycobactériens. L'infiltration des antigènes mycobactériens localisée de la peau est le témoin de l'acquisition d'une immunité spécifique contre les Mycobactéries. Elle se traduit par une accumulation des lymphocytes sensibilisés au niveau du point d'injection (Meyssonier, 2012).

Elle se fait à l'aide d'une seringue type insuline de 1 ml, d'une aiguille à IDR et de 0,1 ml de tuberculine . Un volume de 0,1 ml de solution liquide de tuberculine est injecté de façon intradermique à la face antérieure de l'avant-bras.

Le résultat est lu par mesure du diamètre transversal de l'induration (en mm) selon le plus grand diamètre au point d'injection à la 72ème heure après l'inoculation. La rougeur n'est pas prise en compte (Minor *et al.*, 1989).

Trois situations peuvent se présenter de signification clinique variable :

- Diamètre d'induration < 5 mm : IDR négative ;
- Diamètre d'induration : 5-15 mm : IDR positive mais zone d'incertitude à interpréter en fonction de la notion de vaccination par le BCG ou la probabilité d'infection récente ou d'immunodépression ;
- Diamètre d'induration > 15 mm : IDR positive, infection certaine.

Il est difficile de confirmer un diagnostic de tuberculose en isolant la bactérie, car la croissance de celle-ci est très lente. La formation d'une colonie peut prendre de 3 à 6 semaines, Il faut attendre encore de 3 à 6 semaines pour obtenir des résultats fiables, des épreuves de détermination. On a cependant fait d'énormes progrès dans l'élaboration de tests diagnostiques rapides. Il s'agit de l'hybridation avec les sondes à ADN et l'amplification génique (Minor *et al.*, 1989).

6.2.2. Hybridation avec les sondes à ADN

Elle est réalisée à partir des milieux solides ou liquides permettant d'identifier en quelques heures les bacilles de la tuberculose isolés en culture (Bodonirina, 2012) . Milieu solide de Löwenstein-Jensen (enrichi en pyruvate) à base d'œuf coagulé. Le délai de croissance de *Mycobacterium tuberculosis* est de 15 à 28 jours. culture sur milieu liquide : les cultures sur des milieux liquides, soit radioactifs ou non radioactifs permettent de détecter les bacilles en 8 à 14 jours (soit un délai réduit de moitié par rapport au milieu solide) (Bodonirina, 2012).

6.2.3. Amplification génique

Elle permet de déceler en 24 heures la présence de *Mycobacterium tuberculosis* dans les prélèvements d'origine pulmonaire ou extra-pulmonaire en amplifiant des séquences génomiques spécifiques. Cette méthode a la potentialité d'identifier spécifiquement les bacilles en quelques heures, directement dans les échantillons cliniques sans que le préalable d'une culture bactérienne soit nécessaire. On soumet les *Mycobacterium* présents dans le culot de centrifugation à la lyse par différents agents physico-chimiques (Bodonirina, 2012).

Plusieurs techniques ont été utilisées :

- Le test d'amplification par la PCR : qui utilise une amplification par une Taq Polymérase qui est une variété d'ADN polymérase thermostable nommée d'après *Thermus aquaticus*, une Bactérie thermophile à partir de laquelle cette enzyme a été isolée pour la première fois en 1969, cette enzyme codant une partie spécifique d'ARN 16S (Delarras, 2007).

- Détermination de la résistance aux médicaments par les méthodes de culture classiques est longue et exige beaucoup de travail. Certaines techniques moléculaires permettent d'établir plus rapidement s'il y a résistance à la rifampicine laquelle est presque Toujours une indication de multi-résistance. On s'intéresse aussi aux nouvelles épreuves en milieu liquide : Microscopic Observation Drug Susceptibility (MODS) qui vont de l'observation microscopique à des tests de sensibilité aux antibiotiques. La microscopie permet de déceler les arrangements funiformes (en forme de corde) caractéristiques de la bactérie pathogène et d'évaluer l'action de différents médicaments (Perry *et al.*, 2004).

6.2.4. Radiographie du thorax

Un petit nodule calcifié périphérique associé à un ganglion hilair calcifié, constituant le complexe de Ghon, peut aussi être la conséquence d'une lésion primaire d'histoplasmosse cicatrisée. Si l'image radiologique classique d'infiltrat ou de cavitation lobaire supérieure sur une radiographie du thorax chez un patient présentant des signes respiratoires est très évocatrice, toutes les lésions sont possibles, d'une radiographie du thorax normale à un nodule ou à un infiltrat alvéolaire diffus avec détresse respiratoire.

La répétition de la radiographie du thorax est utile pour évaluer l'activité de la tuberculose : il n'est jamais prudent de juger une tuberculose comme inactive sur la base d'un Seul examen radiologique (Bendadda, 2003) .

7. Traitement

7.1 Traitement curatif

La tuberculose est une maladie guérissable. Le seul traitement efficace est la poly-Chimiothérapie. La durée du traitement est de 6 à 8 mois, répartie en deux phases (Boucherit, 2012) :

- Phase initiale intensive : pendant les deux premiers mois on utilise l'association de quatre molécules : l'éthambutol, la rifampicine, l'isoniazide et le pyrazinamide.
- Phase de continuation de 6 mois : comprend deux molécules : l'éthambutol et l'isoniazide.

Dans le cas de retraitement on utilise l'association de quatre molécules pendant 8 mois (l'éthambutol, la rifampicine, l'isoniazide, le pyrazinamide) avec la streptomycine pendant les deux premiers mois de traitement .

Aucun de ces médicaments essentiels n'est suffisamment efficace pour détruire tous les bacilles tuberculeux se trouvant chez un malade ; c'est pourquoi l'association de plusieurs médicaments antituberculeux est indispensable pour obtenir la guérison définitive d'un malade.

Les médicaments antituberculeux essentiels sont au nombre de cinq:

- La streptomycine (SM) : a été isolée de *Streptomyces griseus* et fut le premier antibiotique réellement efficace contre la tuberculose. Elle pénètre dans la membrane interne de *Mycobacterium tuberculosis* et inhibe la biosynthèse des protéines en se liant de manière Irréversible à la petite sous-unité des ribosomes.

- L'isoniazide (INH) : cette molécule est une pro-drogue nécessitant une activation *in vivo* pour former le véritable principe actif. Il inhibe la biosynthèse des acides mycoliques qui sont des constituants essentiels de la paroi mycobactérienne.
- Le pyrazinamide (PZA) : est un analogue de l'isoniazide. Il s'agit également d'une pro-drogue dont l'activité dépendrait d'une amidase bactérienne. L'acide pyrazinoïque serait en fait la molécule active.
- La rifampicine (RIF) : est un composé naturel isolé de *Streptomyces mediterranei*. Elle inhibe l'ARN polymérase, entraînant ainsi la mort de la bactérie par blocage transcriptionnel. Avec l'INH, la rifampicine constitue la base de la chimiothérapie Antituberculeuse.
- L'éthambutol (EMB) : est un amino-alcool synthétique décrit en 1961. Il inhibe la biosynthèse des arabinogalactanes qui entrent dans la composition de la membrane Mycobactérienne (Leclercq, 2006).

7.2. Traitement préventif

7.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

Il s'agit des mesures suivantes

- Bonne aération et ensoleillement de la maison ;
- Eviction des contacts étroits et fréquents avec une personne à bacilloscopie positive non traitée ;
- alimentation qualitativement et quantitativement avec priorisation des produits laitiers ;
- Eviction des efforts physiques intenses et
- Arrêt de l'alcool-tabagisme (Bdonirina, 2012).

7.2.2. La vaccination par le BCG

Le bacille de Calmette-Guérin (BCG) est un vaccin bactérien vivant qui dérive d'une souche atténuée de *Mycobacterium bovis* isolée par Edmond Nocard à partir d'une lésion de mammite tuberculeuse présente chez une vache, puis cultivée à partir de 1908 par Calmette et Guérin. En Algérie, la vaccination par le BCG de tous les enfants de moins de six ans a été rendue obligatoire dès 1969 (Ministère de la santé, 2001) .

Le vaccin BCG induit donc divers degrés de protection contre la tuberculose, notamment contre sa forme prédominante, la tuberculose pulmonaire. En revanche, il a été montré que ce vaccin protège efficacement et sans discernement contre les formes disséminées de la maladie, notamment la tuberculose méningée. Il est également efficace contre la lèpre, maladie due à une infection par *Mycobacterium leprae*.

Seul moyen préventif actuellement disponible pour lutter contre la tuberculose, le (BCG) est un vaccin paradoxal dans la mesure où il se trouve être à la fois le plus répandu au niveau mondial et celui dont l'efficacité est la plus controversée. Il reste l'un des plus mal connus, quant à son mode d'action dans la prévention des infections à Mycobactéries, essentiellement tuberculeuse (Ministère de la santé, 2001).

Chapitre 02

1. Historique

Les premiers signes du diabète ont été décrits il y a plus de 3000 ans en Egypte, par un scribe qui avait noté sur un papyrus que certaines personnes se mettaient subitement à boire et à uriner abondamment. Une centaine d'années avant notre ère, le nom de diabète fut pour la première fois prononcé par un médecin grec (Arretée de Cappadoce).

Le terme de diabète qui vient du Grec diabetes , «passer à travers», était destiné à caractériser des personnes ayant une maladie dramatique qui entraînait une mort rapide chez des sujets jeunes. Ainsi était décrite 100 ans avant Jésus-Christ (J.-C.) une maladie qui est connue aujourd'hui comme étant le diabète de type 1. Ce n'est que 1500 ans après J.-C. qu'un médecin européen (Paracelsus) mit en évidence dans les urines des diabétiques une substance qui se présentait comme une poudre blanche. A cette époque, cette substance qui était du glucose fut confondue avec du sel. Cent ans plus tard (1600 après J.-C.), on découvrit que les urines des diabétiques avaient un goût sucré. Le terme de diabète sucré (diabetes mellitus) fut utilisé pour la première fois. Il a fallu une centaine d'années supplémentaires (1700 ans après J.-C.) pour que Thomas Cawley découvre que la substance présente en abondance dans l'urine des diabétiques était un sucre. En 1800 après J.-C., Langerhans découvre en Allemagne les îlots pancréatiques qui porteront ultérieurement son nom. Au moment de la découverte de ces petites structures tissulaires dont la masse totale ne dépasse pas 2 g, soit l'équivalent du volume d'un demi-dé à coudre, Langerhans n'en identifia pas la fonction. Ce n'est que plusieurs décennies plus tard que Von Mering et Minkowski démontrèrent que l'exérèse totale du pancréas entraînait le diabète. En 1902, Eugene Opie découvre que les diabétiques sont porteurs d'une dégénérescence des îlots pancréatiques. A partir de cette date, le rythme des découvertes ne cesse de s'accélérer (Attar, 2017).

2. Définition du diabète

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline et/ou de l'action de l'insuline (Diaga, 2020).

3. Différents types de diabète

Il y a plusieurs formes de diabète, suivant la ou les causes qui entraînent ce déséquilibre de la glycémie. En prenant en considération la physiopathologie de la maladie et l'état du patient au moment de son déclenchement.

En pratique, nous focaliserons notre étude sur les deux principales catégories de diabète à savoir : le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (DT2) qui sont les plus fréquents (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

3.1. Diabète de Type 1

Anciennement appelé diabète insulino-dépendant (DID) ou encore juvénile car il touche le plus souvent l'enfant et l'adulte jeune de moins de 35 ans, mais on peut le trouver chez le sujet plus âgé, sa prévalence est faible ; elle est de l'ordre de 0,2 à 0,5% avec une fréquence entre 10 et 15% pour l'ensemble des diabétiques.

Le DID, comme son nom l'indique, si l'on est atteint de cette maladie, on devient dépendant d'un apport en insuline car le corps n'est plus capable d'en fabriquer. On doit donc s'injecter plusieurs fois par jour une dose précise d'insuline pour compenser la carence de l'organisme, le régime n'étant absolument pas suffisant pour contrôler la maladie fréquente (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

3.2. Diabète de type 2

Autrefois appelé diabète non insulino-dépendant (DNID) et parfois appelé «diabète gras » du fait de son lien étroit avec l'obésité. C'est le plus fréquent des diabètes puisqu'il constitue 85 à 90% de l'ensemble des diabétiques dans le monde. Il s'installe progressivement et est provoqué par une mauvaise alimentation et un manque d'exercice physique. Il apparaît généralement chez les personnes de plus de 40 ans. Le DT2 résulte de l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'action de l'insuline produite par le pancréas. Elle entraîne sur le long terme des lésions, des dysfonctionnements et des insuffisances de divers organes (Romli, 2016 ; Sahnine et Yahiaoui, 2018).

4. Différences entre diabète de type 1 et de type 2

Plusieurs caractéristiques nous permettent de distinguer le DT1 de celui de type 2, telle que la fréquence, l'âge, les causes, les signes révélateurs et autres qui sont regroupées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 01 : Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2 (Sahnine et Yahiaoui, 2018)

Type de diabète	DT1	DT2
Fréquence	15%	85%
Age de début	< 20 ans	> 35 ans
Facteur héréditaire	Faible	Fort
Obésité	Non	Oui
Signes auto-immuns	Oui	Non
Insulino-sécrétion	Nulle	Carence relative
Insulino-résistance	Non	Oui

5. Critères diagnostiques de diabète

Le diagnostic de diabète peut être établi de trois façons différentes, qui, en l'absence d'une hyperglycémie évidente devront être confirmées par une deuxième mesure (Drouin *et al.*, 1999).

Tableau 02 : Critères pour le diagnostic du diabète (Drouin *et al.*, 1999).

Concentration en glucose	g/L**	(mmol/L)**
<i>Diabète</i>		
- à jeun	≥ 1,26	(7,0)
ou		
- 2 h après charge en glucose ou les deux*	≥ 2,00	(11,1)
<i>Intolérance au glucose (I.T.G.)</i>		
- à jeun (si mesurée)	< 1,26	(7,0)
et		
- 2 h après charge en glucose	≥ 1,40	(7,8)
<i>Hyperglycémie modérée à jeun (H.M.J.)</i>		
- à jeun	≥ 1,10	(6,1)
et	< 1,26	(7,0)
- 2 h après charge en glucose (si mesurée)	< 1,40	(7,8)

6. Symptômes ou signes cliniques

Le diabète n'est pas une maladie que l'on attrape, mais que l'on développe. Contrairement à la grippe dont les symptômes apparaissent en 24 heures, les symptômes du diabète peuvent mettre plusieurs décennies avant de se manifester. Il est donc primordial d'en connaître les signes avant-coureurs, pour agir à temps et se donner les chances de prévenir voire, inverser le cours de la maladie. Les signes qui apparaissent généralement sont (Toledo, 2017) :

- Soif: la soif permanente et la bouche sèche sont les principaux signes du diabète ;
- Besoin urgent d'uriner : c'est le deuxième signe en importance ;
- Fatigue : chez un diabétique, le sucre ne peut plus assurer son rôle de carburant, de source d'énergie. Il en résulte un état de fatigue même sans activité physique ;
- Démangeaisons: en particulier dans les parties génitales en raison des infections liées à l'excès de sucre dans les urines. En plus des démangeaisons, diverses éruptions peuvent importance ;
- Cicatrisation plus lente : si vous observez qu'une blessure ou une coupure a plus de mal à guérir que d'habitude, cela peut être un signe de diabète ;
- Perte de sensibilité : l'excès de sucre provoque une perte de sensibilité et des fourmillements, surtout dans les membres inférieurs. Un changement dans l'audition ou la vision peut être dû à une atteinte nerveuse liée au diabète.

7. Facteurs de risques du diabète

7.1. Diabète de Type1

Il existe une prédisposition d'origine génétique au DT1, mais on ne possède pas une connaissance exacte des phénomènes causals de l'affection ; La présence de certains facteurs environnementaux ou « déclencheurs » joue un rôle déterminant dans la survenue de l'affection. Bien que la cause exacte du DT1 ne soit pas connue, les chercheurs pensent que Le diabète de type 1 est une affection auto-immune, c'est-à-dire que les cellules du pancréas qui fabrique l'insuline β sont progressivement détruites par le système immunitaire.

Jusqu'à ce jour, les connaisseurs ont cerné deux principaux facteurs qui expliquent cette affection : la génétique et l'environnement (Better, 2020).

7.1.1. Facteurs génétiques

L'existence d'un terrain génétique favorise l'apparition du diabète de type 1. Il y a une forte probabilité de développer un diabète de type 1 lorsque les parents sont eux même diabétiques. De plus, lorsqu'un jumeau est diagnostiqué avec le DT1, les possibilités que son frère jumeau ou sa sœur jumelle reçoive un diagnostic de DT1 sont augmentées (Buysschaert , 2011 ; Better, 2020).

7.1.2 Facteurs environnementaux

Plusieurs facteurs externes contribuent au déclenchement du DT1 1, à savoir :

- l'infection virale ou bactérienne (flore intestinale) : qui perturberait le système de reconnaissance qui protège nos organes de l'action destructrice de l'immunité, il y a aussi la nature de l'alimentation petite enfance.
- Vitamine D : Il est reconnu que la vitamine D possède une fonction importante dans le système immunitaire.

Des chercheurs se sont alors penchés sur le rôle de la vitamine D dans le DT1. Ils ont montré que la supplémentation en vitamine D d'enfants en bas âge abaissait significativement le risque de souffrir de DT1 (Better, 2020).

7.2. Diabète de Type 2

Plusieurs facteurs de risque de développer un DT2 sont actuellement identifiés. L'interaction entre certains de ces facteurs d'ordre endogène, biologique et/ou exogènes (facteurs environnementaux), ne fait qu'accélérer la prédisposition des individus :

- Le sexe : les hommes sont plus vulnérables que les femmes ;
- L'âge: le risque augmente à mesure que l'on vieillit;
- L'obésité ;
- Le tour de taille élevé, soit la graisse accumulée autour de l'abdomen ;
- La sédentarité ;
- Les mauvaises habitudes alimentaires;
- L'hypertension artérielle;
- Un pré-diabète ou une anomalie de la glycémie à jeun ;
- L'accouchement d'un bébé d'un poids élevé et
- L'hérédité (Punthakee *et al.*, 2018).

8. Physiopathologie de diabète

8.1. Diabète de type 1

Le DID est une maladie auto-immune caractérisée par un déficit de production d'insuline (insulinopénie). Les patients développent une réaction inflammatoire locale, appelée insulite, dans et autour des îlots de Langerhans du pancréas, ce qui entraîne la destruction des cellules β sécrétrices d'insuline. Lorsque plus de 80% environ des cellules B sont détruites, une insulinopénie, à l'origine de l'hyperglycémie, apparaît (figure 3). (Desposito, 2015).

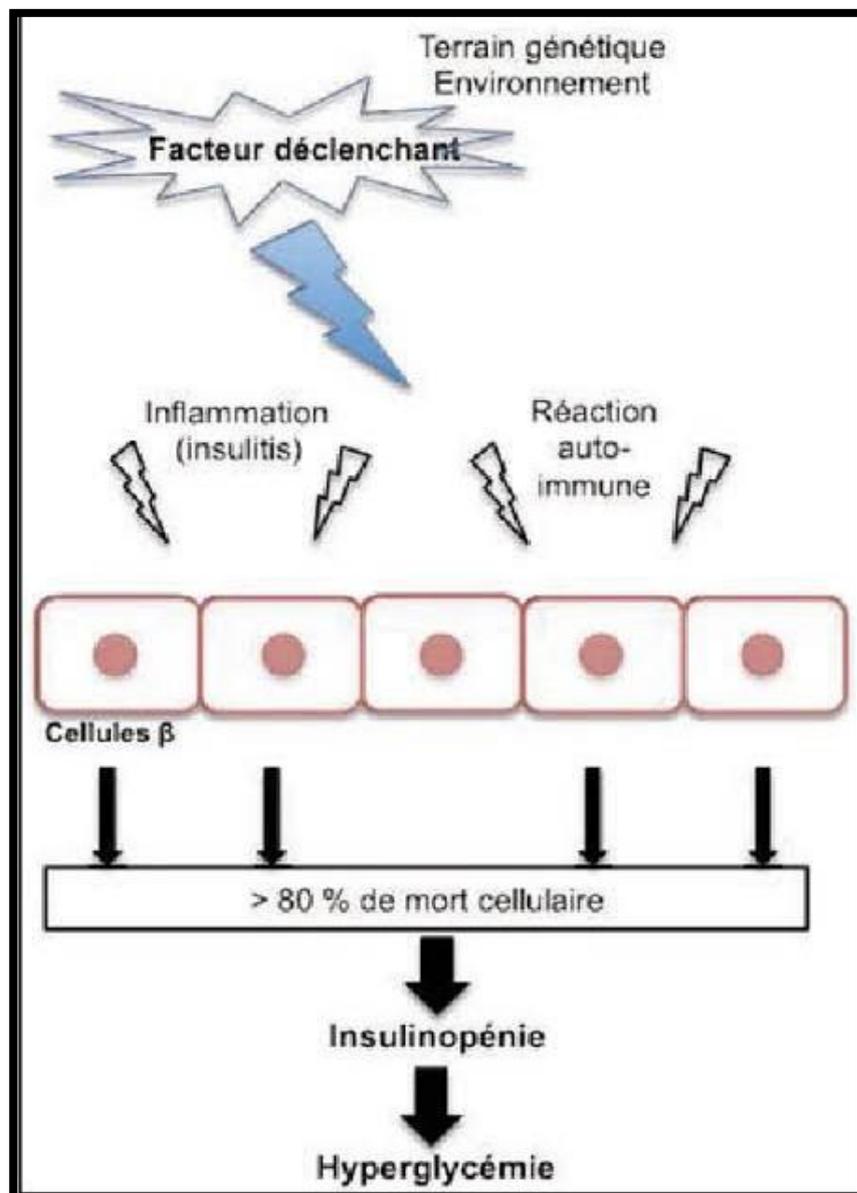


Figure 03 : physiopathologie du DT1 (Desposito, 2015).

8.2. Diabète de type 2

Le DT2 résulte de l'utilisation inadéquate de l'insuline par l'organisme et est en grande partie la conséquence d'une surcharge pondérale et d'une sédentarité. La pathogénèse du DT2 est plus complexe que celle du DT1 car elle implique de nombreux tissus et mécanismes physiopathologiques. Le DT2 possède schématiquement deux composantes principales : le développement d'une insulino-résistance et un trouble de l'insulinosécrétion, condition nécessaire. La quantité d'insuline est alors insuffisante face à la demande augmentée des tissus cibles devenus insulino-résistants (perte de sensibilité des récepteurs de l'insuline) et une hyperglycémie apparaît. Cette hyperglycémie est suivie d'une augmentation des lipides, qui elle-même, est associée à une inflammation, un stress du réticulum endoplasmique et un stress oxydant qui sont délétères pour la cellule.

Ainsi, les organes (foie, muscle, tissu adipeux) sont soumis à une diminution du signal insulinique et à une toxicité sur les cellules β entraînant des troubles de l'insulinosécrétion pancréatique (Figure 04). L'ensemble de ces phénomènes conduirait progressivement à un épuisement du pancréas, une intolérance au glucose et une hyperglycémie chronique conduisant au développement du DT2 (Kahn *et al.*, 2006).

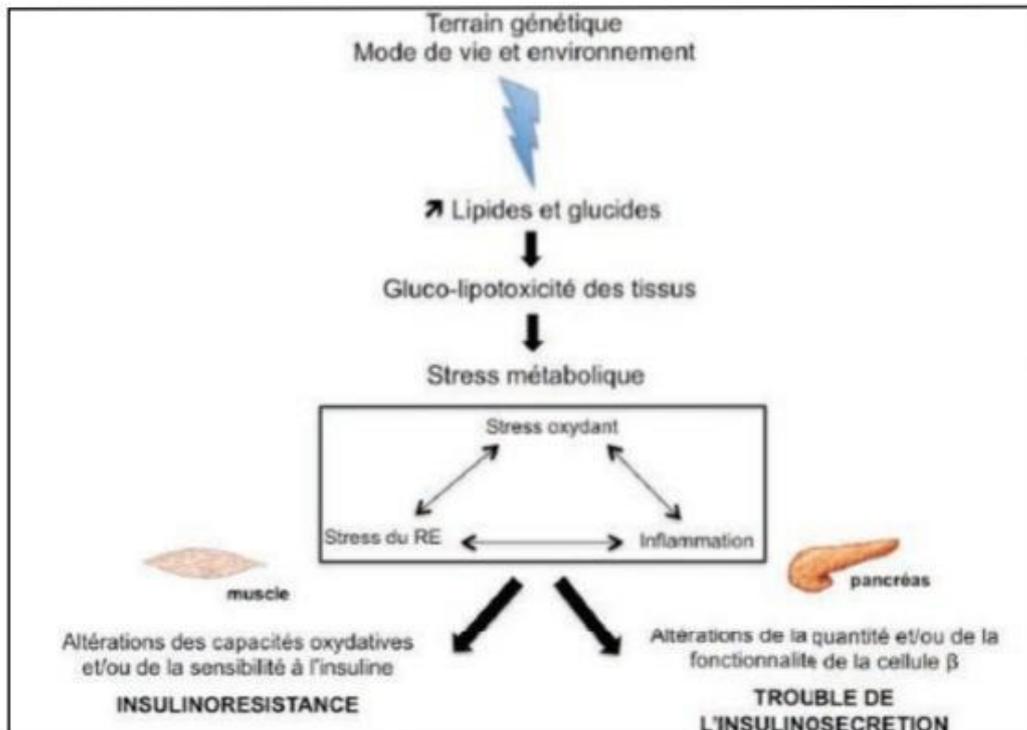


Figure 04 : Physiopathologie du DT2 (Desposito, 2015).

Dans le DT2, les troubles de L'insulinosécretion conduisent à un manque d'insuline qui est produite en quantité insuffisante face à une demande accrue des organes cibles. L'hormone ne parvient plus à générer un signal efficace pour assurer l'entrée du glucose dans les cellules, carburant métabolique essentiel, ce qui entraîne des dysfonctionnements cellulaires et tissulaires (Kahn *et al.*, 2006 ; Kato, 2013).

9. Stratégie thérapeutique du diabète

Le diabète peut être à l'origine de graves complications tel que les infarctus, la cécité, l'amputation...ect, s'il n'est pas pris en charge par des stratégies et des politiques efficaces de prévention et de contrôle.

En effet, la prévention constitue la meilleur stratégie pour lutter contre les facteurs de risque de cette pathologie qui sont responsable de son apparition, ce qui permettra d'éviter ou de retarder sa survenance chez les sujets présentant des facteurs de risque pour développer le diabète ou ayant des prédispositions génétiques.

9.1. Diabète de type 1

Le traitement du diabète de type 1 repose sur des injections sous-cutanées d'insuline, plusieurs fois par jour, pour compenser son défaut de production par l'organisme (Laverdet, 2013). On utilise aujourd'hui des analogues d'insuline humaine, produits par des bactéries génétiquement modifiées.

- Les **analogues« rapides »** possèdent une action quasiment immédiate et de courte durée, utile pour faire redescendre rapidement le taux de glucose en cas de prise alimentaire.
- Les **analogues d'action ultra lente (insulines basales)** sont actifs pendant environ 24 heures et assurent la présence permanente d'insuline dans le sang tout au long de la journée, comme chez un individu non diabétique.

Ces deux types d'analogues sont complémentaires (Bollu, 2009).

9.2. Diabète de type 2

Le plan de soins du DT2 comporte 4 axes :

- l'éducation du patient, le suivi des glycémies, la prévention et la gestion des complications, et le contrôle du risque cardio-vasculaire.

- La prise en charge thérapeutique du DT2 a pour but principal de réduire le risque cardiovasculaire.
- La cible d'HbA1C idéale est de 7%, mais il convient de l'individualiser à chaque patient en tenant compte des critères de motivation, âge, ressources, durée du diabète, comorbidités, complications et risque d'hypoglycémie (entre 6.5 et 8.5%).
- Avant d'augmenter la posologie du traitement, il est recommandé d'évaluer l'adhésion du patient au traitement prescrit .Suite au bilan d'évaluation initial (stratégie « Diabète de type 2 »), un plan de soins partagé sera négocié avec le patient (Braillard et Gastaldi, 2017).

Chapitre 03 :

Le diabète est associé avec un risque plus important de développer une maladie infectieuse (Shah et Hux, 2003). Notamment en Afrique (Sidibé, 2000). Ainsi l'association du diabète à la tuberculose est bien établie (Kim *et al.* , 1995 ; Shah et Hux, 2003).

Si la prévalence de TB est augmentée chez les sujets diabétiques (Shah et Hux, 2003) (Kim *et al.* , 1995 ; Pablos, 1997). Il a également été suggéré que les sujets tuberculeux devenaient plus fréquemment diabétiques (Mugusi *et al.* , 1990). Ces observations sont d'une grande importance dans les pays où la TB reste un problème prioritaire de santé.

1. Association tuberculose-diabète

La tuberculose est depuis longtemps considérée comme une des principales maladies des immunodéprimés. Actuellement, l'infection par le VIH, le diabète, le traitement par les immunosuppresseurs et les conditions socioéconomiques défavorables sont les grands facteurs de risque.

La tuberculose du diabétique est réputée grave (Ibrahima, 1986). La poly chimiothérapie anti tuberculeuse et la découverte de l'insuline ont imprimé un rythme de régression considérable de cette fréquence, de la morbidité et de la mortalité dues à cette association.

Tous les auteurs sont unanimes sur le caractère endogène de la tuberculose du diabétique. Aussi bien lors de la première agression que lors des rechutes. La dépression de l'immunité retardée à médiation cellulaire se traduisant par une réversion des réactions cutanées tuberculiniq.

Le diabète affaiblit le système immunitaire et triple le risque de développer la TB, des personnes infectées par la TB souffrent de diabète, et nombre d'entre elles n'en ont conscience. Alors qu'environ neuf millions de personnes contractent chaque année la TB, la convergence de ces deux maladies risque de donner lieu à une crise majeure de santé publique. Le diabète a un effet sur la modification des réponses immunitaires innées et adaptatives (Christie, 2008).

1.1. Mécanismes de défense Innée

Les patients diabétiques présentent une sensibilité accrue à des infections parce que le chimiotactisme, la migration, la phagocytose des polynucléaires neutrophiles sont altérées. On note un défaut d'activation des voies de signalisation dans les monocytes et par conséquent favorise la survie des mycobactéries (Gomez *et al.* , 2013). L'hyperglycémie diminue aussi l'expression de cellules CD33 à la surface des monocytes ,entraînant une diminution de la réponse immunitaire innée (Gonzalez *et al.* , 2012).

1.2. Mécanismes physiopathologiques

IL a été suggéré que la TB associé au diabète peut provoquer un retard dans l'initiation et l'expression de la réponse adaptative (Vallerskog Therese *et al.* , 2010).

La fonction lymphocytaire a été démontrée comme un processus dépendant de l'énergie.

Les lymphocytes tirent leur énergie du métabolisme du glucose. Il a été notifié que les lymphocytes des diabétiques non équilibrés ont montré un abaissement de leur métabolisme donc une diminution de transformation des lymphocytes (Sidibé, 2007). La susceptibilité des diabétiques à la TB serait due à une réponse Th1-cytokine défectueuse (Stalenhoef *et al.* , 2007). Les réponses immunitaires à médiation cellulaire par les lymphocytes T sont connues pour être altérées chez les individus présentant un diabète.

Plusieurs cytokines pro inflammatoires produites par les lymphocytes Th1 ou Th17 ont été associées à une résistance à l'insuline (Pavan Kumar *et al.*, 2013). Une différence existe dans le profil de sécrétion de cytokines entre les patients uniquement tuberculeux et ceux ayant en plus un diabète, ce qui sous-tend que le mécanisme immunologique peut favoriser la pathogénie de la TB (Tsukaguchi *et al.*, 1997).

Le phénotype HLA serait un facteur important qui influence le cours de la TB pulmonaire chez les patients ayant aussi un diabète insulino-dépendant. Il peut être d'une

certaine valeur pronostique. Le diabète apparaît dans certaines études comme la quatrième cause de décès du patient souffrant de TB pulmonaire ou un facteur favorisant la survenue de la TB chez le sujet âgé (Fujiko et watanabe, 1991).

En général, les éléments épidémiologiques ont davantage d'intérêt car le diabète de type 2 constitue l'une des premières circonstances favorisant une incidence élevée de formes de TB pulmonaires actives sévères (Hendy et Stable Forth, 1983).

Par contre, la symptomatologie de l'association TB-diabète n'a aucune particularité singulière car on y retrouve les mêmes signes cliniques d'une TB Pulmonaire simple (Sidibé, 2007).

Patients et Méthodes

1. Type et lieu de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective faite sur des dossiers des malades hospitalisés diagnostiqués et traités au sein du service de pneumologie au niveau du Centre Hospitalier Universitaire de Constantine (CHUC).

2. Période de l'étude

Nous rapportons un échantillon de 82 patients tuberculeux diabétiques ou non diabétiques, colligées sur une période de deux années successives ; du 01 Janvier 2018 jusqu'au 31 Décembre 2019.

Les sources des différentes données recueillies sur les dossiers des patients étaient les observations médicales dans le service, les résultats des examens et les fiches de suivi des deux années sur une période d'un mois (Avril 2022).

3. Population étudiée

3.1. Critères d'inclusion

- Les patients atteints à la fois de diabète et de la tuberculose.
- Les cas de tuberculose sur les arguments cliniques, paracliniques thérapeutiques quel que soit la localisation.
- Les cas de diabète nouvellement diagnostiqués feront systématiquement l'objet d'une recherche active des symptômes de la tuberculose.

3.2 Critères d'exclusion

- Tous les fichiers contenant des informations manquantes et incomplètes.
- Patients hospitalisés pour d'autres pathologies infectieuses pulmonaires ou extra pulmonaires.
- Malades non hospitalisés.

4. Variables étudiées

Nous avons exploité les dossiers des malades hospitalisés et recueilli les variables épidémiocliniques suivantes :

- Année.
- Sexe.
- Âge.
- Région.
- Type de tuberculose et type de diabète.
- Durée d'hospitalisation.
- Décès

5. Traitement et Analyse des données

L'étude statistique des paramètres épidémiocliniques a été réalisée à l'aide de logiciel (Excel stat).

Résultats et Discussion

Il s'agissait d'une étude rétrospective, qui a permis d'inclure 82 patients tuberculeux répondant aux critères d'inclusions dont 31 patients avaient une association TB et diabète soit une fréquence de 38%, durant les deux années respectives du 01 Janvier 2018 jusqu'au 31 Décembre 2019 au niveau du service de Pneumologie de CHU de Constantine (CHUC).

Nous rapportons dans ce travail, les aspects épidémiocliniques de l'association tuberculose-diabète dans but d'infirmier ou d'affirmer les résultats déjà décrits dans la littérature.

Paramètres épidémiocliniques

1. Années

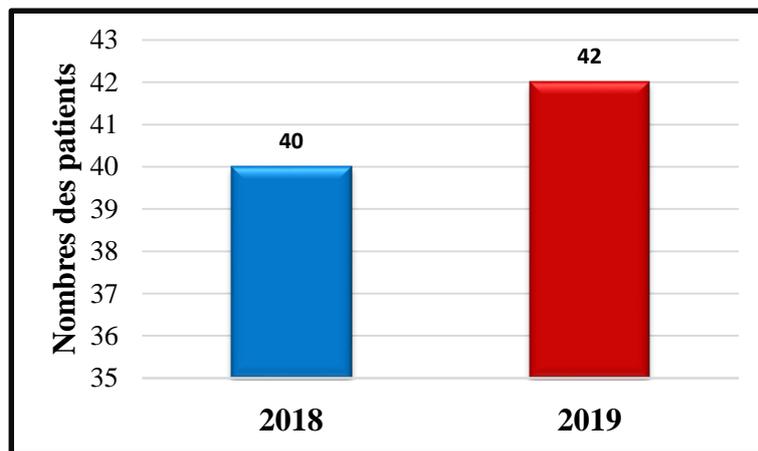


Figure 05 : Répartition des patients tuberculeux et tuberculeux diabétiques selon les années.

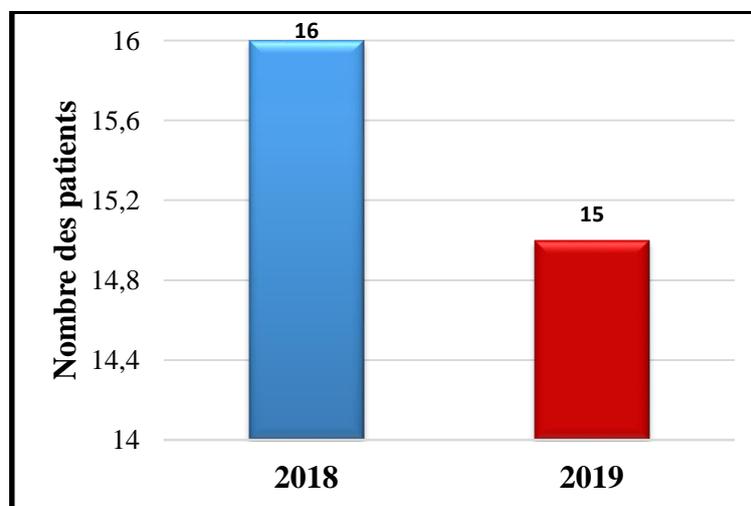


Figure 06 : Répartition des patients tuberculeux et diabétiques selon les années.

Au moment d'analyse initiale des registres des années 2018 et 2019, La population d'étude, comprend 40 patients tuberculeux (16 patients tuberculeux et diabétiques) en 2018 et 42 patients (15 patients tuberculeux et diabétiques) en 2019. On constate que la fréquence semble suivre la même tendance de patients qui ont été présenté pour la consultation au niveau du CHUC durant les deux années 2018-2019.

2. Sexe

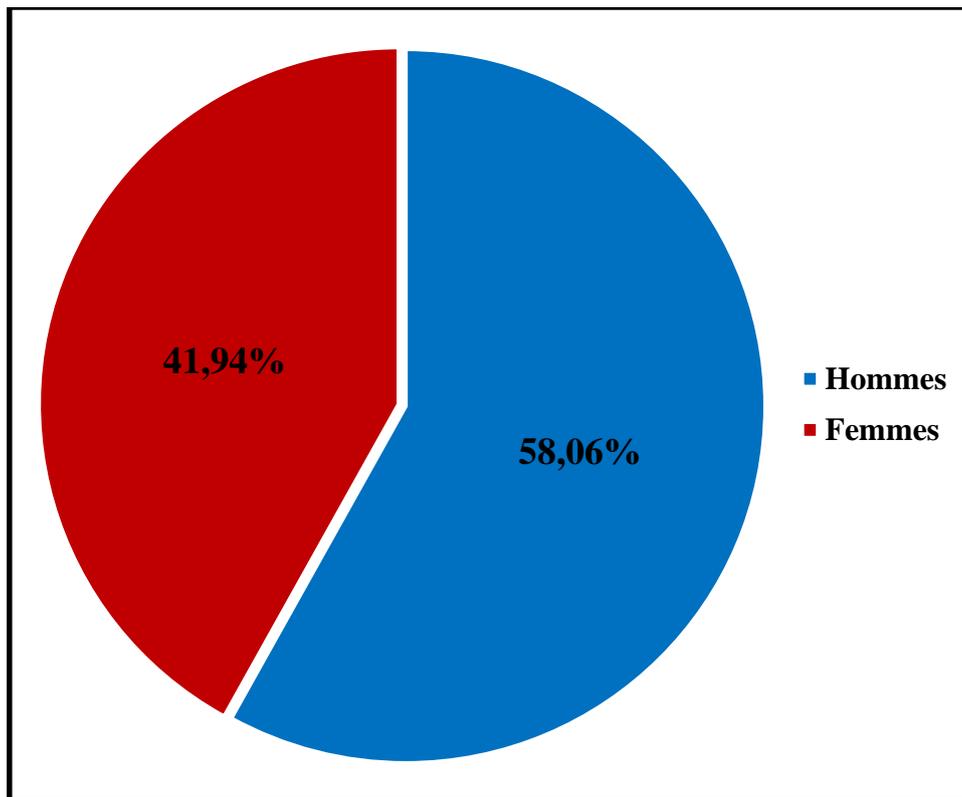


Figure 07: Pourcentage des patients tuberculeux -diabétiques selon le sexe.

Parmi les 31 patients tuberculeux et diabétiques, 13 étaient des femmes soit 41,94% de la population étudiée et 18 étaient des hommes soit 58.06% .Le sexe ratio Homme/Femme de notre étude était de 1,38 en faveur des hommes .

L'analyse des résultats a montré une nette prédominance masculine avec 58,06% des cas. Ce constat était le même retrouvé par d'autres auteurs (Diarra *et al.*, 2014 ; Maddeh *et al.* , 2022). Par contre, nos résultats s'opposent de ceux de (Morad *et al.*, 2015) qui retrouvait une prédominance féminine, avec un sex-ratio de 0,79.

Cette prédominance masculine est partiellement due à des différences épidémiologiques en termes d'exposition, de risque d'infection et d'évolution vers la maladie, la promiscuité, l'absence de vaccination, le contage tuberculeux récent, le tabagisme, le cannabisme, la consommation de kif, l'alcoolisme, des comorbidités à type de diabète, HTA et une néoplasie (Aazri *et al.*, 2020).

3. Âge

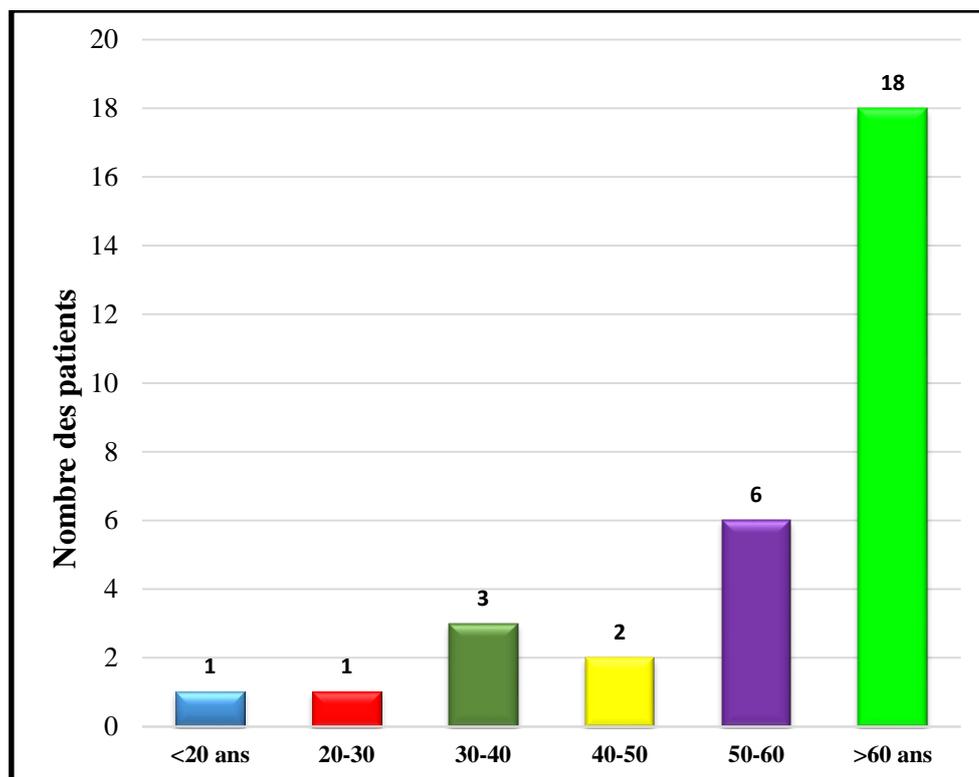


Figure 08 : Répartition des patients tuberculeux et diabétiques selon l'âge.

Les patients étudiés pour les 2 sexes sont variés entre 19 et 60 ans ou plus, on constate que le pic de la fréquence de la maladie se situe dans la tranche d'âge supérieure à 60 ans. Ce qui correspond à 18 patients avec un pourcentage de 58,06 % et ceci a dépassé les 50% des cas étudiés. Ce qui signifie que la TB-diabète est une maladie qui touche beaucoup plus l'adulte âgé selon notre résultat.

Notre étude épidémiologique élaborée a permis de conclure que presque la totalité des patients était âgée de plus de 20 ans ce qui a été en convergence avec les résultats de (Diarra *et al.*, 2014) qui ont conclu les mêmes résultats.

La TB associée au diabète reste un problème majeur de santé publique puisque le diabète est reconnu comme une cause importante de réactivation de la TB, et au même moment la TB pourrait aggraver le diabète entraînant l'usage des doses élevées d'insuline chez les patients.

4. Région

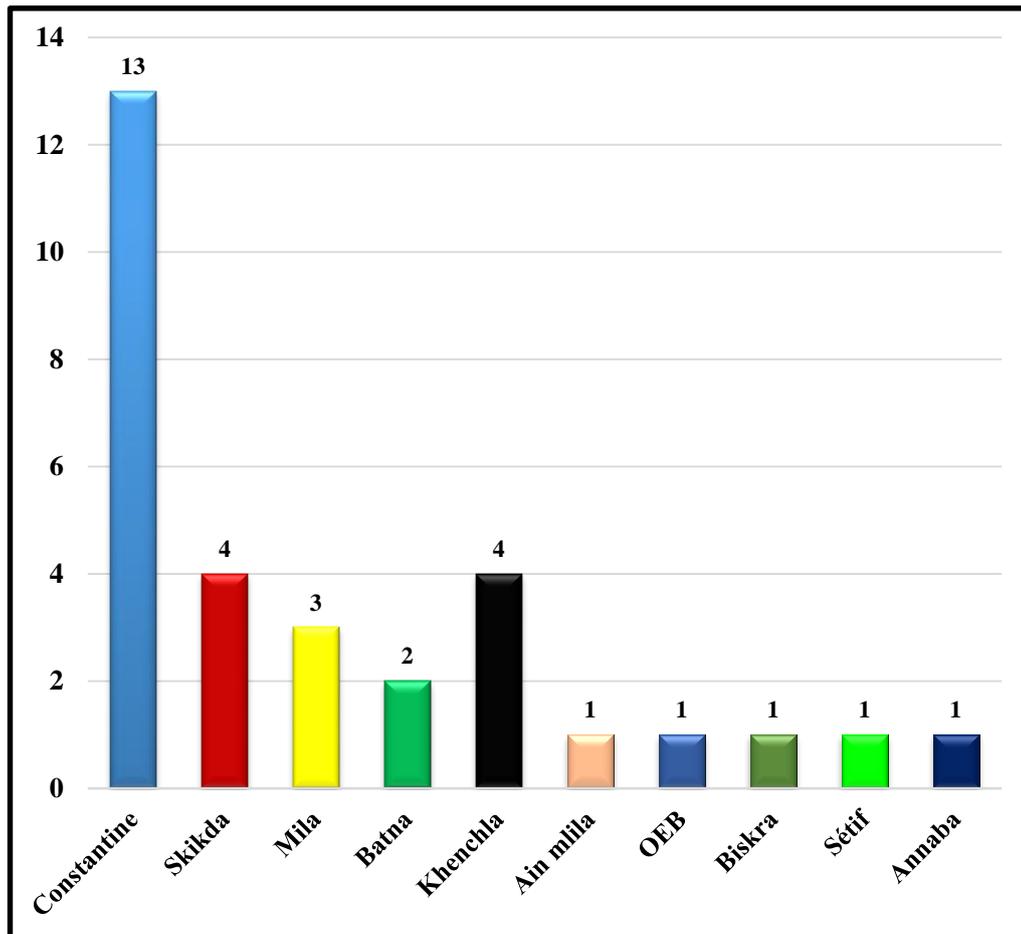


Figure 09 : Répartition des patients selon l'origine géographique (Wilayas).

Après l'analyse des fiches d'observation des patients on a observé que, la plupart des patients sont venus de Constantine (13 patients) car le CHUC se situe dans leur ville. On a remarqué aussi que l'hôpital a reçu 4 patients venus de la wilaya de Skikda et 4 patients venus de la Wilaya de Khenchla, ça peut être dû à la proximité géographique à la wilaya de Constantine.

Par contre y'avait peu de patients qui ont été présentés pour consultation au niveau du CHUC pour le reste des wilayas (Mila , Batna , Khenchla , Ain mlila , OEB, Guelma , Biskra , Sétif , Annaba).

5. Type de tuberculose et type de diabète

Tableau 03 : Distribution des patients selon le type de diabète et le type de la tuberculose.

Patients	<u>Forme de la tuberculose</u>			
	TP	TEP	TMF	Totale
Tuberculeux et diabétiques (DT1)	7	0	2	9
Tuberculeux et diabétiques (DT2)	15	2	5	22
Tuberculeux et non diabétiques	24	11	16	51
Totale	46	13	23	82

TP : Tuberculose pulmonaire.

TEP : Tuberculose extra-pulmonaire.

TMF : Tuberculose multifocale.

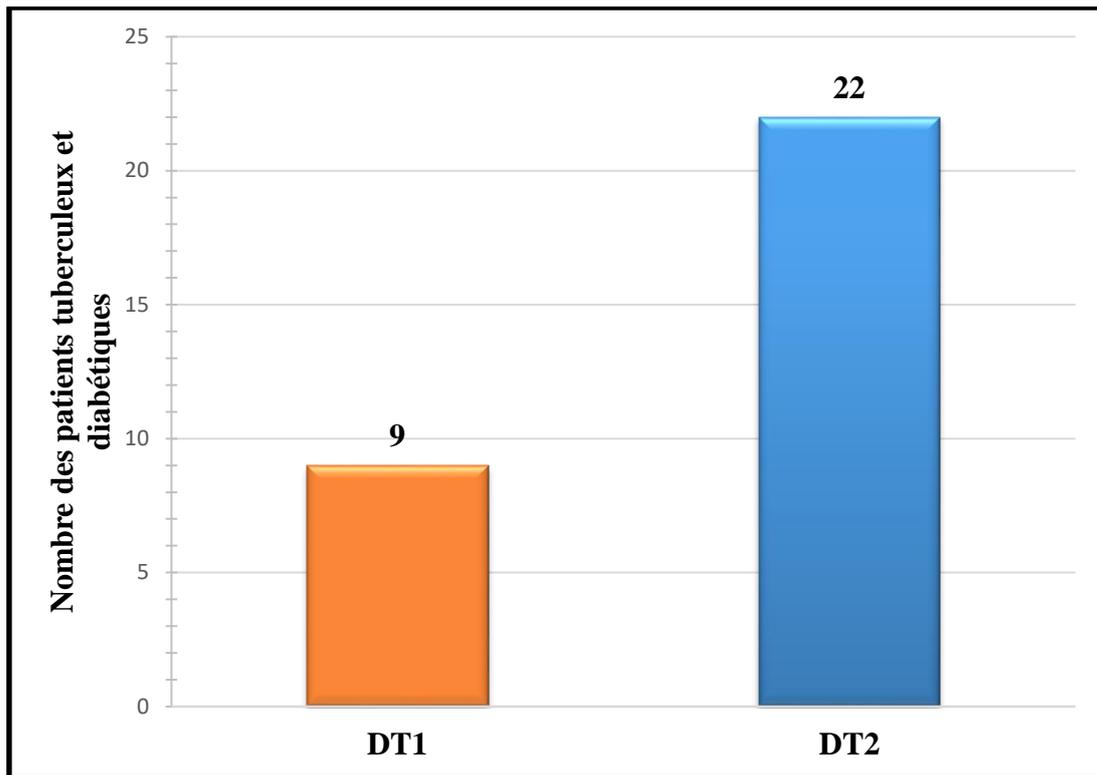


Figure 10 : Répartition des patients tuberculeux et diabétiques selon le type de diabète.

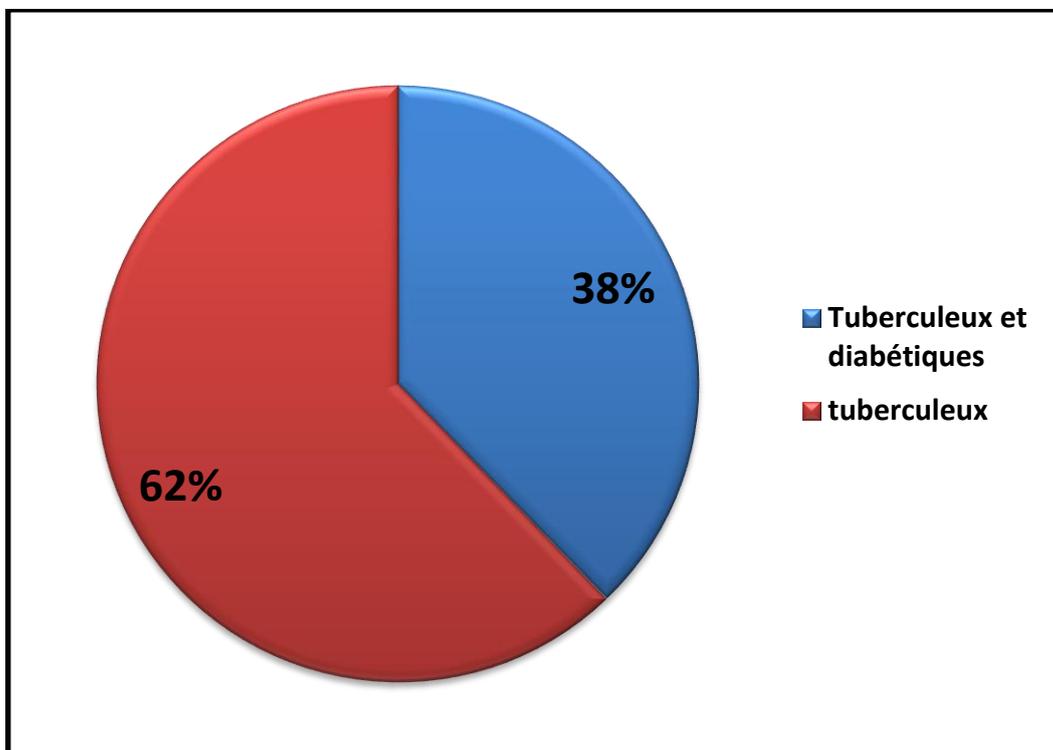


Figure 11 : La fréquence de l'association tuberculose et diabète.

Selon les dossiers des patients, la majorité des patients sont des patients tuberculeux non diabétiques (51 cas), 22 cas sont des personnes atteintes de TB et de DT2 et 9 cas sont des personnes atteintes de TB et de DT1 et qui sont les cas les moins courants.

Nous avons noté une nette prédominance de la TB pulmonaire chez nos patients avec un taux de 56,10%, ce qui concorde avec les études de (Ramaroko *et al.*, 2003 ; Diarra *et al.*, 2004 ; Djenebou *et al.*, 2020).

La tuberculose pulmonaire lorsqu' elle est associée au diabète, pourrait être un facteur d'aggravation et vis-versa. Du fait de l'augmentation croissante du diabète due à la sédentarité, le changement des modes de vie et d'alimentation, l'absence d'activités physiques, l'association TB-diabète pourrait devenir un véritable problème de santé publique dans les pays à ressources limitées (Tolofoudie, 2017).

Dans notre étude, nous avons constaté que le DT2 était plus représenté au cours de l'association avec la TB pulmonaire à microscopie positive, 22 cas soit 70,97% par contre, le DT1 a été retrouvé dans 9 cas, soit 29,03% . Ces données sont concordance avec celles de la littérature (Diarra *et al.*, 2004 ; Sidibé *et al.*, 2005 ;Touré *et al.*, 2007 ; Djenebou *et al.*, 2020).Par contre ceci est incompatible avec l'étude de (Bladé *et al.*, 2006) qui a trouvé 48,1% de DT2 et 51,9% de DT1. Cette différence s'explique par le lieu d'étude.

Dans la quasi-totalité des études sur l'association diabète-tuberculose, le DT2 était le plus fréquent. Cela pourrait s'expliquer d'une part par l'immunodépression causée par le diabète et d'autre part l'âge et certains facteurs qui rendent les diabétiques susceptibles à la contamination par le BK (Touré *et al.*, 2007).

6. Durée d'hospitalisation

Selon les archives des patients tuberculeux diabétiques au niveau du CHU, on a remarqué que 10 patients ont passé une durée de 5-29 jours à l'hôpital. Si la personne atteinte de diabète nouvellement diagnostiqué n'est pas sous traitement antituberculeux, il convient de lui demander si elle a des symptômes de tuberculose. Ces symptômes comprennent toux depuis au moins deux semaines, perte de poids inexplicquée, fièvre et sueurs nocturnes. Il convient aussi de vérifier la présence d'autres signes et symptômes comme une inflammation des ganglions au

niveau de la nuque (adénopathie cervicale) qui peuvent indiquer une tuberculose extra-pulmonaire (Lin *et al.*, 2019).

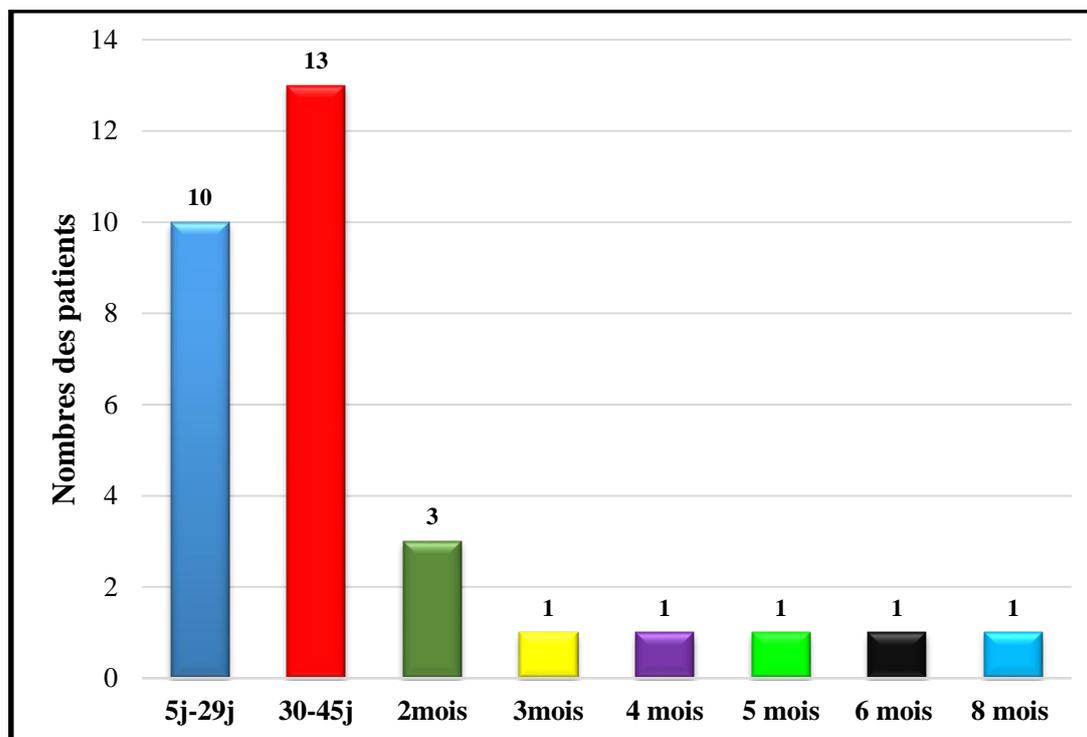


Figure 12 : Répartition des patients tuberculeux et diabétiques selon la durée d’hospitalisation.

13 patients tuberculeux et diabétiques passent une durée varie entre 30-45 jours. Les patients diabétiques atteints de TB feront l'objet d'une prise en charge exclusive au centre antituberculeux au minimum pendant les deux premières semaines du traitement antituberculeux, voire jusqu'à la fin de la phase intensive initiale. Les patients éviteront, autant que possible, de se rendre au centre du diabète pendant cette période en raison du risque de transmission de *M. tuberculosis* au personnel soignant ou aux autres patients du centre et les soins relatifs au diabète seront pris en charge par le personnel du centre antituberculeux. La priorité est donnée à la bonne instauration du traitement antituberculeux et à l'optimisation du contrôle glycémique (Lin *et al.*, 2019).

2 patients passent 2 mois, Une fois la phase intensive initiale du traitement antituberculeux terminée (8 semaines), il convient d'aider les patients à modifier leur hygiène de vie et un traitement antihypertenseur.

1 patient passe que 3 mois à l'hôpital. Une fois le traitement antituberculeux terminé. Il convient d'informer les patients de la nécessité de poursuivre les soins relatifs au diabète, Les patients doivent aussi être envoyés à un centre du diabète ou à un autre centre de soins plus généraliste pour la poursuite du suivi et du traitement.

Les patients atteints à la fois de TB et de diabète sont à plus grand risque de rechute de TB. Des instructions leur seront fournies en cas de nouvelle apparition de symptômes tels que toux, fièvre, sueurs nocturnes ou perte de poids, pour qu'ils consultent sans attendre tandis que 4 patients passent une durée plus de 4 mois (une période particulièrement longue), Patients atteints d'autres formes de tuberculose : certains experts recommandent un traitement de 8 à 12 mois en cas de méningite tuberculeuse, au vu du risque élevé de handicap et de mortalité. Ces derniers recommandent également un traitement de 8 mois en cas de tuberculose ostéoarticulaire en raison des difficultés liées à l'évaluation de la réponse thérapeutique. Un traitement adjuvant par corticoïdes est recommandé en cas de méningite tuberculeuse et de péricardite tuberculeuse. Un contrôle plus fréquent de la glycémie est alors nécessaire en raison des effets néfastes des stéroïdes sur le métabolisme du glucose (Lin *et al.*, 2019).

7. Décès

Dans ces deux années, nous avons enregistré 3/82 décès soit 3,65% chez les patients tuberculeux non diabétiques contre 3/31 soit 9.68% chez les patients tuberculeux et diabétiques dans notre étude. Il apparaît clairement que l'association TB pulmonaire et diabète constitue un facteur aggravant et tend à élever la mortalité. La mortalité dans notre étude est 4 fois supérieur à celle d'une étude faite en Inde qui a trouvé un taux de décès de 2% dans l'association tuberculose et diabète (Viswanathan *et al.*, 2014).

Notre étude se converge avec (Djenebou *et al.*, 2020) qui a montré que l'association TB et diabète constitue un facteur aggravant et tend à élever la mortalité, ils ont déploré 5 cas de décès soit 12,5%, contre 8% pour (Maalej *et al.*, 2008), 7,4% pour (Touré *et al.*, 2007) , 11,12% pour (Sidibé *et al.*, 2005).

La lutte antituberculeuse a eu un impact énorme en termes de vies sauvées et de patients guéris à travers la rapidité du diagnostic et de la mise sous traitement.

Conclusions et Perspectives

La TB et le diabète occupent une place importante dans la pathologie des maladies associées. Cette association pose de multiples difficultés de prise en charge thérapeutique, d'où l'intérêt d'un dépistage systématique de la tuberculose chez tous patients immunodéprimés au diabète et vice versa.

Dans la majorité des cas, le diabète précède la tuberculose, mais la tuberculose peut déséquilibrer le diabète. Ceci incite à procéder à des bilans biologiques et des radiographies thoraciques au moindre doute chez les diabétiques.

Le présent travail représente une étude rétrospective entre Janvier 2018 et Décembre 2019, afin de déterminer la prévalence, et quelques caractéristiques épidémiocliniques de l'association tuberculose-diabète.

A la vue de l'ensemble de ces résultats. Nous pouvons conclure que :

- La tuberculose-diabète est une maladie qui touche l'adulte âgé avec une nette prédominance masculine.
- La tuberculose pulmonaire était fréquemment associée au diabète de type 2 dans notre série.
- La tuberculose aggrave le diabète et augmente la fréquence des complications par rapport aux diabétiques sans tuberculose.

Afin de détecter précocement une tuberculose chez les diabétiques et la contrôler, une collaboration étroite du pneumo-physiologue d'endocrinologue et du biologiste est nécessaire, pour rompre ce cercle vicieux.

Au terme de notre étude, nous formulons des recommandations suivantes :

- Faire le dépistage du diabète chez les patients tuberculeux.
- Faire le dépistage de la tuberculose chez les patients diabétiques.
- Etudier les mécanismes immunologiques de l'association tuberculose et diabète.
- Confirmer cette étude par d'autres recherches rétrospectives consacrées de cette association en Algérie.

Références

Bibliographiques

Aazri, L., Aitbatahar, S., & Amro, L. (2020). Facteurs de risques et diagnostic de la tuberculose. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, 12(1), 264.

Ait-Khaled, N., Enarson, D. A., & Stop TB Initiative. (2003). Tuberculosis: a manual for medical students (No. WHO/CDS/TB/99.272). World Health Organization.

Alberti, K. G. M. M., & Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine*, 15(7), 539-553.

Aronowitz, R. (2004). *The Rise of Causal Concepts of Disease: Case Histories*. Codell Carter K. Aldershot UK: Ashgate Publishing, 2003, pp. 248,(HB)£ 55.00 ISBN: 0-7546-0678-3. *International Journal of Epidemiology*, 33(4), 911-912.

Attar, K. (2017). Effet d'une intervention basée sur l'éducation thérapeutique et l'approche centrée sur le patient, sur l'équilibre glycémique des patients diabétiques type 2 au niveau du CHU Hamman El fetoiki à la préfecture de Kénitra. *Royaume du Maroc*. Mémoire de Fin d'Etude. Ministère de la Santé. Centre collaborateur de l'OMS. Ecole Nationale du santé publique. Cycle de Spécialisation en Santé Publique et en Management de la Santé, Filière: Filière: Santé de Famille-Santé Communautaire, 88.

Baldé, N. M., Camara, A., Camara, L. M., Diallo, M. M., Kaké, A., & Bah Sow, O. Y. (2006). Tuberculose et diabète à Conakry, Guinée: prévalence et caractéristiques cliniques de l'association. *Int J Tuberc Lung Dis*, 10(9), 1036-1040.

Basina, M. (2019). What Triggers Type 1 Diabetes? *Healthline*. Retrieved .

Bendadda, O. (2003). Tuberculose humaine à Mycobacterium bovis: Enquête bactériologique et application de la PCR à la détection et l'identification du complexe Mycobacterium tuberculosis.

Bhigjee, A. I., Padayachee, R., Paruk, H., Hallwirth-Pillay, K. D., Marais, S., & Connolly, C. (2007). Diagnosis of tuberculous meningitis: clinical and laboratory parameters. *International Journal of Infectious Diseases*, 11(4), 348-354.

Billy, C., & Perronne, C. (2004). Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte. *EMC-Maladies infectieuses*, 1(2), 81-98.

Bodonirina, V.P. (2012). Place de l'examen des crachats dans le diagnostic de tuberculose pulmonaire au CSBII Ekar Imady. Thèse de doctorat en médecine, Université d'Antananarivo.

Bogun, M. M., Bundy, B. N., Goland, R. S., & Greenbaum, C. J. (2020). C-peptide levels in subjects followed longitudinally before and after type 1 diabetes diagnosis in TrialNet. *Diabetes Care*, 43(8), 1836-1842.

Bollu, S., Batteux, F., Briet, M., & al. (2009). Pancréas endocrine et régulation de la glycémie .physiologie humaine. *Ruel-Malmaison : Ed Pradel*, 575-584.

Boucherit, H. (2012). Etude théorique des interactions intervenant dans l'inhibition de la methionine aminopeptidase de *Mycobacterium tuberculosis* par diverses molécules.

Bourne, R. R., Stevens, G. A., White, R. A., Smith, J. L., Flaxman, S. R., Price, H., ... & Vision Loss Expert Group. (2013). Causes of vision loss worldwide, 1990–2010: a systematic analysis. *The lancet global health*, 1(6), e339-e349.

Braillard, O., Gastaldi , G. (2017) prise en charge thérapeutique du diabète de type 2, Hôpitaux Universitaires Genève ,page 1 , 2.

Buyschaert, M. (2011). Diabétologie clinique. 4e éd. *Louvain-la-Neuve, Belgique: De Boeck et Larcier*, 978-2.

Chan, S. L., Reggiardo, Z., Daniel, T. M., Girling, D. J., & Mitchison, D. A. (1990). Serodiagnosis of tuberculosis using an ELISA with antigen 5 and a hemagglutination assay with glycolipid antigens. *Am Rev Respir Dis*, 142, 385-390.

Chretien J., Marsac J. (1990). Tuberculose : Abrégés de pneumologie 3ème édition Masson. p : 389-459.

Christie, Y., & Murray, M. B. (2008). Diabetes mellitus increases the risk of active tuberculosis: a systematic review of 13 observational studies. *PLoS medicine*, 5(7), e152.

Dafri , R., & Imani , F. (2001). Tuberculose abdominale. 12. (E. SAS, Éd.) Paris : Scientifiques et médicales.

Daniel, T. M. (2005). Robert Koch and the pathogenesis of tuberculosis [Founders of Our Knowledge]. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 9(11), 1181-1182.

Daniel, T.M. (2006). The history of tuberculosis. *Respiratory medicine*,100,1862-1870.

Delarras, C. (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire.

Desposito, D. (2015). Rôle du système kallicroéine-kinine (s) dans les complications du diabète, Doctoral dissertation, Université Pierre et Marie Curie-Paris VI.

Diaga, M. (2020). Profil épidémio-clinique du diabétique nouvellement diagnostiqué au centre de lutte contre le diabète, Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.

Diallo, D. K., Anogo, R. C., Oulibaly, D., Oumare, M. T., & Raore, A. K. (2003). Collaboration entre tradipraticiens et médecins conventionnels: l'expérience malienne. *Observatoire de la Sante en Afrique*, 35-36.

Diarra, B., Diallo, A., Maiga, M., Sanogo, M., Diallo, M. H., Baya, B., ... & Diallo, S. (2014). Tuberculose et diabète à Bamako, Mali: prévalence et caractéristiques épidémiocliniques de l'association, 2, 24-26.

Djenebou, T., Sylla, S. D., Djibril, S., Massama, K., Khadidia, O., Noumou, S. D., ... & Alassane, T. H. (2020). La Tuberculose chez le Sujet Diabétique à Bamako. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 21(11).

Drouin, P., Blickle, J. F., Charbonnel, B., Eschwege, E. A., Guillausseau, P. J., Plouin, P. F., ... & Sauvanet, J. P. (1999). Diagnosis and classification of diabetes mellitus: the new criteria. *Diabetes & metabolism*, 25(1), 72-83.

Eddaif, M. I. (2018). La Prévalence de la tuberculose pulmonaire chez la population diabétique, thèse de Doctorat en médecine, 93 pages.

ekoé, J. M., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018). Screening for diabetes in adults. *Canadian journal of diabetes*, 42, S16-S19.

Elloumi, M., Fakhfakh, S., Frikha, M., Mseddi, S., Bellaaj, H., & Mdhaffar, M. (1999). Aspects diagnostique et thérapeutique de la tuberculose ganglionnaire: À propos de 42 cas. *Tunisie médicale*, 77(10), 491-496.

Emerging Risk Factors C. (2010). Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Ingelsson E, Lawlor DA, Selvin E et al.: diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*, 375(9733), 2215-2222.

Flandrois, J. (1997). *Mycobacterium tuberculosis*: Bactériologie médicale collection AZAY, presse universitaire de Lyon.

Flore, K. A. (2004). *Etude bibliographique de la tuberculose au Mali de 1981 à 2003* (Doctoral dissertation, Thèse Med Bamako).

Fujino, T., & Watanabe, S. (1991). Clinical comparison of active primary tuberculosis in recent years and the past. *Kekkaku (Tuberculosis)*, 66(12), 829-838.

Gomez, D. I., Twahirwa, M., Schlesinger, L. S., & Restrepo, B. I. (2013). Reduced Mycobacterium tuberculosis association with monocytes from diabetes patients that have poor glucose control. *Tuberculosis*, 93(2), 192-197.

Gonzalez, Y. Teresa, H. M., Gloria, S., Lourdes, G., Guadalupe, F., & al. (2012). High glucose concentrations induce TNF- α production through the down-regulation of CD33 in primary human monocytes. *BMC Immunology*, 13,19.

Guérin-Dubourg, A. (2014). *Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2: identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires* (Doctoral dissertation, Université de la Réunion).

Gurgan, T., Urman, B., & Yarali, H. (1996). Results of in vitro fertilization and embryo transfer in women with infertility due to genital tuberculosis. *Fertility and sterility*, 65(2), 367-370.

Halloran, P. (2004). Immunosuppressive drugs for kidney transplantation. *N Engl J Med*, 351, 2715-29.

Hanekom, W., Abel, B & Scriba, T. (2007). Immunological protection against tuberculosis. *S Afr Med J*, 97, 973-7.

Hendy, M., & Stableforth, D. (1983). The effect of established diabetes mellitus on the presentation of infiltrative pulmonary tuberculosis in the immigrant Asian community of an inner city area of the United Kingdom. *British journal of diseases of the chest*, 77, 87-90.

Huchon, G. (1997). Tuberculose et mycobactérioses atypiques Encycl. Méd. Chir. *Pneumologie*.

Ibrahima, H. (1992). Complications infectieuses, Bamako.

Jha, B. C., Dass, A., Nagarkar, N. M., Gupta, R., & Singhal, S. (2001). Cervical tuberculous lymphadenopathy: changing clinical pattern and concepts in management. *Postgraduate medical journal*, 77(905), 185-187.

Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840-846.

Kasé, F. (2004). Etude Bibliographique de la tuberculose au Mali de 1981 à 2003 [Thèse]. *Med: Bamako*, 20-45.

Kato N. (2013). Insights into the genetic basis of type 2 diabetes. *Journal of diabetes investigation*, 4, 233-244 18.

Kim, S. J., Hong, Y. P., Lew, W. J., Yang, S. C., & Lee, E. G. (1995). Incidence of pulmonary tuberculosis among diabetics. *Tubercle and lung disease*, 76(6), 529-533.

Knip, M., & Siljander, H. (2016). The role of the intestinal microbiota in type 1 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(3), 154-167.

Knowler, W.C., Fowler, S.E., & al. (2009). Suivi sur 10 ans de l'incidence du diabète et de la perte de poids dans l'étude sur les résultats du programme de prévention du diabète. *Lancette*, 374, 1677-1686.

Kumar, N. P., Sridhar, R., Banurekha, V. V., Jawahar, M. S., Nutman, T. B., & Babu, S. (2013). Expansion of pathogen-specific T-helper 1 and T-helper 17 cells in pulmonary tuberculosis with coincident type 2 diabetes mellitus. *The Journal of infectious diseases*, 208(5), 739-748.

Laverdet, B. (2013). *Physiopathologie du pancréas: rôle de l'inflammation dans la cancérogenèse du pancréas exocrine* (Doctoral dissertation).

Leclercq, R & Bingen, E. (2006). *Antibiogramme*. 2^{ème} Ed. ESKA. Paris, P 563-567.

Lin, Y ., Anthony, D. H., Kumar, M .V., Julia, A. C., Crevel, R.V., & al. (2019). prise en charge diabète – tuberculose. Guide des éléments essentiels pour une bonne pratique. Première édition. *Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires*, Paris, France.

Maalej, S., Belhouw, N., Bourguiba, M., Mahouachi, R., Chtourou, A., Taktak, S. H., Fennira, L., Slim, A., Ben Kheder. (2008). Tuberculose pulmonaire provoque un déséquilibre du diabète. *Presse Med*, 38 , 20-24.

Major, R. H. (1945). *Classic descriptions of disease: with biographical sketches of the authors.* Charles C Thomas Pub Limited.

Mazza Bargallo , J., Berenguer, j., & Garcia, B. (1996). « Trajet sing » : is it a spesific sing of SNC tuberculoma ? *Tuberculome intracraniene*. 38, 547-50.

Meyssonier, V. (2012). *Epidémiologie de la tuberculose et de la résistance aux antituberculeux*, Doctoral dissertation, Université Pierre et Marie Curie-Paris VI.

Miettinen, M. E., Niinistö, S., Erlund, I., Cuthbertson, D., Nucci, A. M., Honkanen, J., ... & Virtanen, S. M. (2020). Serum 25-hydroxyvitamin D concentration in childhood and risk of islet autoimmunity and type 1 diabetes: the TRIGR nested case–control ancillary study. *Diabetologia*, 63(4), 780-787.

Minor, L., & Véron, M. (1989). *Bactériologie médicale.* Sciences Flammarion.

Morad, S., Benjelloun, H., Moubachir, H., Zaghba, N., Bakhatar, A., Yassine, N., & Bahlaoui, A. (2015). Profil clinique, radiologique et évolutif de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. *Revue des Maladies Respiratoires*, 32, A225.

Mugusi, F., Swai, A. B. M., Alberti, K. G. M. M., & McLarty, D. G. (1990). Increased prevalence of diabetes mellitus in patients with pulmonary tuberculosis in Tanzania. *Tubercle*, 71(4), 271-276.

Pablos-Méndez, A., Blustein, J., & Knirsch, C. A. (1997). The role of diabetes mellitus in the higher prevalence of tuberculosis among Hispanics. *American journal of public health*, 87(4), 574-579.

Perry, J. J., & Staley, J. T. lory S. (2004). *Microbiologie. Edition Dunod (France)*, 848.

Pertuiset, E., Beaudreuil, J., Crouzet, J., Ziza, J., Bardin, T., & Meyer, O. (1997). Aspects épidémiologiques de la tuberculose ostéo-articulaire de l'adulte: Etude rétrospective de 206 cas diagnostiqués en région parisienne de 1980 à 1994. *La Presse médicale (1983)*, 26(7), 311-315.

Pilly, E., & Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). (2015). *Maladies infectieuses et tropicales*. Alinéa plus.

Punthakee, Z., Goldenberg, R & Katz, P. (2018). Diabetes Canada Lignes directrices de pratique clinique 2018 pour la prévention et la prise en charge du diabète au Canada : Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Diabète Can J*, 42 (Suppl 1), 510-515.

Ramarokoto, H., Andrianasolo, D., & Rasolonavalona, T. (2003). Un cas de tuberculose pulmonaire a Mycobacterium bovis multiresistant a Madagascar. *Arch. inst. pasteur Madag*, 37-40.

Romli. (2016) : Prise en charge et traitement du diabète de type 2, thèse présentée et soutenue l'obtention du doctorat en Pharmacie. Maroc, 228 pages.

Sahnine, N., & Yahiaoui, Y. (2018). *Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète: Cas CHU l'hôpital belloua Tizi-Ouzou* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Shah, B. R., & Hux, J. E. (2003). Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diabetes care*, 26(2), 510-513.

Sidibé, A. T., Dembelé, M., Diarra, A. S., Cissé, I., Bocoum, A., Traoré, A. K., & Traoré, H. A. (2005). Tuberculose pulmonaire chez le sujet diabétique en médecine interne de l'hôpital du point G, Bamako-mali. *Mali Médical*, 20(3), 25.

Sidibé, E. H. (2000). Complications majeures du diabète sucré en Afrique. In *Annales de médecine interne (Paris)* (Vol. 151, No. 8, pp. 624-628).

Stalenhoef, J. E., Alisjahbana, B., Nelwan, E. J., Van der Ven-Jongekrijg, J., Ottenhoff, T. H. M., Van Der Meer, J. W. M., ... & Van Crevel, R. (2008). The role of interferon-gamma in the increased tuberculosis risk in type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 27(2), 97-103.

Stelianides, S., Belmatoug, N., & Fantin, B. (1997). Manifestations et diagnostics de la tuberculose extra-pulmonaire. Masson. (14), 5572-5587.

Tolofoudie. (2017). L'association du diabète chez les nouveaux patients tuberculeux dans trois centres de santé de référence de district de Bamako, Mali. Thèse de doctorat en médecine, 83 pages.

Touré, N. O., Kane, Y. D., Diatta, A., Diop, S. B., Niang, A., Ndiaye, E. M., ... & Hane, A. A. (2007). Tuberculose et diabète. *Revue des maladies respiratoires*, 24(7), 869-875.

Triolo, T. M., Fouts, A., Pyle, L., Yu, L., Gottlieb, P. A., & Steck, A. K. (2019). Identical and nonidentical twins: risk and factors involved in development of islet autoimmunity and type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 42(2), 192-199.

Tsukaguchi, K., Okamura, H., Ikuno, M., Kobayashi, A., Fukuoka, A., Takenaka, H., ... & Narita, N. (1997). The relation between diabetes mellitus and IFN- γ , IL-12 and IL-10 productions BY CD 4+ α β at cells and monocytes IN patients with pulmonary tuberculosis. *Kekkaku (Tuberculosis)*, 72(11), 617-622.

Vallerskog, T., Martens, G. W., & Kornfeld, H. (2010). Diabetic mice display a delayed adaptive immune response to Mycobacterium tuberculosis. *The Journal of Immunology*, 184(11), 6275-6282.

Viswanathan, V., Vigneswari, A., Selvan, K., Satyavani, K., Rajeswari, R., & Kapur, A. (2014). Effect of diabetes on treatment outcome of smear-positive pulmonary tuberculosis—a report from South India. *Journal of Diabetes and its Complications*, 28(2), 162-165.

Wernroth, M. L., Fall, K., Svennblad, B., Ludvigsson, J. F., Sjölander, A., Almqvist, C., & Fall, T. (2020). Early childhood antibiotic treatment for otitis media and other respiratory tract infections is associated with risk of type 1 diabetes: a nationwide register-based study with sibling analysis. *Diabetes Care*, 43(5), 991-999.

Wise, G. J., & Shteynshlyuger, A. (2008). An update on lower urinary tract tuberculosis. *Current urology reports*, 9(4), 305-313.

Zink, A. R., Sola, C., Reischl, U., Grabner, W., Rastogi, N., Wolf, H., & Nerlich, A. G. (2003). Characterization of Mycobacterium tuberculosis complex DNAs from Egyptian mummies by spoligotyping. *Journal of clinical microbiology*, *41*(1), 359-367.

Résumés

La tuberculose (TB) et le diabète occupent une place importante dans la pathologie des maladies associées.

L'objectif de notre travail était d'étudier cette association dans l'Est algérien. Il s'agissait d'une étude rétrospective entre Janvier 2018 et Décembre 2019 au niveau du service de Pneumologie de CHU de Constantine (CHUC).

Parmi 82 patients examinés durant la période d'étude, nous avons trouvés 31 cas ayant l'association tuberculose et diabète. La TB -diabète est une pathologie qui touche l'adulte âgé avec une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,38 en faveur des hommes. Le diabète de type 2 était plus représenté au cours de cette association avec 22 cas/31 soit 70,97%. La localisation pulmonaire de la TB a été retrouvée dans 56,10% des cas. Dans ces deux années, nous avons enregistré 3/82 décès soit 3,65% chez les patients tuberculeux non diabétiques contre 3/31 soit 9,68% chez les patients tuberculeux et diabétiques.

L'association TB -diabète tend à donner un véritable problème de santé publique d'où l'intérêt d'un dépistage systématique de la tuberculose chez tous les patients immunodéprimés au diabète et vice versa.

Mots clés : Tuberculose, diabète de type 1 et 2, immunodéprimés, poumons.

Tuberculosis (TB) and diabetes play an important role in the pathology of associated diseases. The objective of our work was to study this association in eastern Algeria.

The aim of our work was to study this association in Eastern Algeria. This was a retrospective study between January 2018 and December 2019 at the Pneumology department of CHU de Constantine (CHUC).

Of the 82 patients examined during the study period, we found 31 cases with tuberculosis and diabetes. TB-diabetes is a pathology that affects older adults with a clear male predominance with a sex ratio of 1.38 in favor of men. Type 2 diabetes was more represented in this association with 22 cases/31 or 70.97%. Pulmonary localization of TB was found in 56.10% of cases. In these two years, we recorded 3/82 deaths or 3.65% in non-diabetic tuberculosis patients compared to 3/31 or 9.68% in tuberculosis and diabetes patients.

The association TB-diabetes tends to give a real public health problem, hence the interest of a systematic screening of tuberculosis dear all immunocompromised patients to diabetes and vice versa.

Keywords: Tuberculosis, type 1 and 2 diabetes, immunocompromised , lungs.

يلعب كل من مرض السل والسكري دوراً مهماً في علم الأمراض المرتبطة ببعضها البعض.

كان الهدف من هذا العمل دراسة هذا الترابط في الشرق الجزائري بأثر رجعي خلال الفترة الممتدة من جانفي 2018 الى ديسمبر 2019 في قسم أمراض الرئة في المستشفى الجامعي قسنطينة (CHUC)

من بين 82 مريضاً بالسل الذين تم فحصهم خلال فترة الدراسة ، وجدنا 31 حالة مصابة بمرض السل والسكري معا. يصيب مرض السل والسكري فئة كبار السن مع تسجيل غلبة ذكورية واضحة بنسبة 1.38. تبين في هذه الدراسة ان مرض السكري من النوع 2 هو الأكثر ارتباطاً مع مرض السل وذلك بتسجيل 22 حالة من أصل 31 حالة مصابة بالسكري أي بنسبة 70.97%. الموقع الرئوي لمرض السل هو الأكثر انتشاراً بنسبة 56.10% من الحالات. في هاتين السنتين، سجلنا 3 حالات وفاة /82 أي 3.65% مقابل 31/3 اي 9.68% من مرضى السل والسكري معا.

ان وجود السل والسكري معا يمثل مشكلة صحية عامة حقيقية ، لذا يجب القيام بفحص مرض

السل

عند جميع مرضى السكري الذين يعانون من نقص المناعة والعكس صحيح.

الكلمات المفتاحية : السل ، داء السكري من النوع 1 و 2 ، نقص المناعة ، الرئتين.

<p>Année universitaire : 2021-2022</p>	<p>Présenté par : KHOUDJA Belkacem BENDJABALLAH Roumaïssa ZERNADJI Amina</p>
<p>Intitulé : Association tuberculose et diabète : une étude épidémioclinique.</p>	
<p>Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Immunologie Moléculaire et Cellulaire</p>	
<p>La tuberculose (TB) et le diabète occupent une place importante dans la pathologie des maladies associées.</p> <p>L'objectif de notre travail était d'étudier cette association dans l'Est algérien. Il s'agissait d'une étude rétrospective entre Janvier 2018 et Décembre 2019 au niveau du service de Pneumologie de CHU de Constantine (CHUC).</p> <p>Parmi 82 patients examinés durant la période d'étude, nous avons trouvés 31 cas ayant l'association tuberculose et diabète. La TB -diabète est une pathologie qui touche l'adulte âgé avec une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,38 en faveur des hommes. Le diabète de type 2 était plus représenté au cours de cette association avec 22 cas/31 soit 70,97%. La localisation pulmonaire de la TB a été retrouvée dans 56,10% des cas. Dans ces deux années, nous avons enregistré 3/82 décès soit 3,65% chez les patients tuberculeux non diabétiques contre 3/31 soit 9.68% chez les patients tuberculeux et diabétiques.</p> <p>L'association TB -diabète tend à donner un véritable problème de santé publique d'où l'intérêt d'un dépistage systématique de la tuberculose chez tous les patients immunodéprimés au diabète et vice versa.</p>	
<p>Mots-clefs : Tuberculose, diabète de type 1 et 2, immunodéprimés, poumons.</p>	
<p>Service de Pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire de Constantine (CHUC).</p>	
<p>Encadreur : AKLIL Badiia (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1). Examineur 1 : MESSAOUDI Saber (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1). Examineur 2 : ARIBI Boutheyna (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p>	

