
DIRECTION NATIONALE
DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 1992-1993

N° 41 /

**ETUDE SUR L'ASSOCIATION DIABETE-TUBERCULOSE
DANS LES SERVICES DE MEDECINE A, B, C, D
A L'HOPITAL NATIONAL DU POINT-G
(A PROPOS DE 54 CAS)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE1993

DEVANT L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PAR ☐ **Rugambwa SEKABARAGA**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

JURY : PRESIDENT : PROFESSEUR ERIC PICHARD

MEMBRES : DOCTEUR BAH KEITA

: DOCTEUR ANATOLE TOUNKARA

DIRECTEUR DE THESE : DOCTEUR SIDIBE ASSA TRAORE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1992-1993

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur Issa TRAORE
Professeur Boubacar S.CISSE
Professeur Amadou DOLO
Docteur Bernard CHANFREAU
Professeur Bakary M CISSE

Doyen
Premier Assesseur
Deuxième Assesseur
Conseiller technique
Secrétaire Général

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALISTES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Abdel Karim KOUMARE
Pr Mamadou Lamine TRAORE
Pr Aloiu BA
Pr. Bocar SALL
Pr Sambou SOUMARE
Pr Abdou Alassane TOURE
Pr Amadou DOLO
Pr Djibril SANGARE

Chef DER de chirurgie
Chirurgie générale
Ophtalmologie
Ortho. Traumat. Secourisme
Chirurgie Générale
Ortho-Traumat
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Madame Sy Aïda SOW
Dr Kalilou OUATTARA
Dr Mamadou L. DIOMBANA
Dr Salif DIAKITE
Dr Abdoulaye DIALLO
Dr Alhousséini Ag MOHAMED
Dr Mme DIANE F.S.DIABATE
Dr Abdoulaye DIALLO
Dr Sidi Yaya TOURE
Dr Gangaly DIALLO
Dr Sékou SIDIBE
Dr A.K. TRAORE DIT DIOP

Gynéco-Obstétrique
Urologie
Odonto-Stomatologie
Gynéco-Obstétrique
Ophtalmolo
ORL
Gynéco-Obstétrique
Anesth.-Réanimation
Anesth.-Réanimation
Chirurgie Générale
Ortho. Traumatologie
Chirurgie générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Bréhima KOUMARE
Pr Siné BAYO
Pr Gaoussou KANOUTE
Pr Yaya FOFANA
Pr Ogobara DOUMBO

Microbiologie
Anatomie-Path.
Chimie Analytique
Hématologie
Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Pr Yéya Tiémoko TOURE
Pr Amadou DIALLO
Pr Yénimégué A. DEMBELE

Biologie
Biologie chef DER Sc. Fond.
Chimie Organique

3. DOCTEURS 3È CYCLE

Pr Moussa SANOGO
Pr Massa SANOGO
Pr Bakary M. CISSE
Pr Mahamadou CISSE
Pr Sekou F.M. TRAORE
Pr N'yenigue S. KOITA

Chimie organique
Chimie analytique
Biochimie
Biologie
Entomologie médicale
Chimie organique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Abderhamane S. MAIGA
Dr Anatole TOUNKARA
Dr Amadou TOURE

Parasitologie
Immunologie
Histo-Embryologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Dr Abdrahamane TOUNKARA
Dr Flabou BOUGOUDOGO

Biochimie
Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALISTES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Abdoulaye Ag RHALY
Pr Souleymane SANGARE
Pr Aly GUINDO
Pr Mamadou K. TOURE
Pr Mahamane MAIGA
Pr Ali Nouhoum DIALLO
Pr Baba KOUMARE
Pr Moussa TRAORE
Pr Issa TRAORE
Pr Mamadou M. KEITA
Pr Eric PICHARD
Pr Toumani SIDIBE

Med. Int. Chef D.E.R MEDECINE
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Enterologie
Cardiologie
Néphrologie
Médecine Interne
Psychiatrie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr ABDEL KADER TRAORE
Dr Moussa Y. MAIGA
Dr Balla COULIBALY
Dr Boubacar DIALLO
Dr Dapa Ali DIALLO
Dr Somita KEITA
Dr Bah KEITA
Dr Hamar A TRAORE

Médecine Interne
Gastroenterologie
Pédiatrie
Cardiologie
Hémo-Médec. Interne
Dermato-Leprologie
Pneumo-phtisiologie
Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Boubacar CISSE
Pr Arouna KEITA

Toxicologie
Matière Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Dr Boukassoum HAIDARA
Dr Elimane MARIKO
Dr Ousmane DOUMBIA
Dr Drissa DIALLO

Législ.Gest. Pharmac.
Pharmacodynamie
Phar.Chim. Chef DER SCES PHARM
Matières Médicales

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Pr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique (chef DER)
Pr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Dr Hubert BALIQUE	Maître de conf. Santé Publ.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Bernard CHANFREAU	Santé Publique
Dr Jean Michel MOURILLE	Santé Publique
Dr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Dr Sory I. KABA	Santé Publique
Dr. Sanoussi KONATE	Santé Publique

CHARGES DE COURS

Dr Mme CISSE A GAKOU	Galénique
Pr N'Golo DIARRA	Botanique
Pr Bouba DIARRA	Bactériologie
Pr Salikou SANOGO	Physique
Pr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Min.
Pr Bakary I. SACKO	Biochimie
Pr Yoro DIAKITE	Maths
Pr Sidiki DIAKITE	Bibliographie
Dr Aliou KEITA	Galénique
Dr Boubacar KANTE	Galénique
Dr Souleymane GUINDO	Gestion
Dr Mrs Sira DEMBELE	Maths
Mr Modobo DIARRA	Nutrition
Mrs MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu

ASSISTANTS

Dr Nouhoum ONGOIBA	Chirurgie
Dr Saharé FONGORO	Néphrologie
Dr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Dr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Dr Abacar I MAIGA	Toxicologie
Dr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Dr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Dr Ibrahim ALWATA	Ortho-Traumatologie
Dr Adama D. KEITA	Radiologie
Dr Tatiana KEITA	Pédiatrie
Dr Massambou SACKO	Santé Publique

C. E. S.

Dr Georges YAYA (RCA)	Ophtalmologie
Dr Abdou ISSA (NIGER)	Ophtalmologie
Dr Amadou DIALLO (SENEGAL)	Ophtalmologie
Dr Askia Mohamed (NIGER)	Ophtalmologie
Dr Oumar BORE	Ophtalmologie
Dr N'Djikam Jonas (CAMEROUN)	Ophtalmologie
Dr Dezoumbe DJORO (TCHAD)	Ophtalmologie
Dr. Aboubacrine A. MAIGA	Santé Publique
Dr Dabadou SIMPARA	Chirurgie Générale
Dr Mahamane TRAORE	Chirurgie Générale
Dr Mohamed Ag BENDECH	Santé Publique
Dr Mamadou MAIGA	Dermatologie
Dr Tongo DOUMBIA	Chirurgie Générale
Dr Salimata KONATE	Ophthalmologie
Dr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Dr Ousmane C. FAYE	Dermatologie
Dr Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
Dr Idrissa A CISSE	Dermatologie
Dr Akory Ag IKNANE	Santé Publique
Dr Hamadoun SANOGO	Santé Publique
Dr Mahamadou MAIGA	Santé Publique
Dr Adama DIAWARA	Santé Publique
Dr Mahamadou THERA	Santé Publique
Dr Nkok Luc LOIS (CAMEROUN)	Ophthalmologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Pr. HAVLCK	Biophysique
Pr F. ROUX	Biophysique
Pr G. FARNARIER	Physiologie
Pr G. GRAS	hydrologie
Pr. E. A. YAPO	Biochimie
Pr Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr Mamadou BADIANE	Pharmacie chimique
Pr Issa LO	Législation

PERSONNES RESSOURCES

Dr Madani TOURE	H.G.T.
Dr Tahirou BA	H.G.T.
Dr Amadou MARIKO	H.G.T.
Dr Badi KEITA	H.G.T.
Dr Antoine Niantao	H.G.T.
Dr Kassim SANOGO	H.G.T.
Dr Yéya I MAIGA	I.N.R.S.P.

Dr Chompere KONE
Dr Ba Marie P. DIALLO
Dr Almahdy DICKO
Dr Mohamed TRAORE
Dr Arkia DIALLO
Dr Reznikoff
Dr TRAORE J. Thomas
Dr P. BODIN
Dr A. DELAYE
Dr N'DIAYE F. N'DIAYE
Dr Hamidou N. SACKO

I.N.R.S.P.
I.N.R.S.P.
PMI SOGONIKO
KATI
P.M.I. CENTRALE
IOTA
IOTA
I. MARCHOUX
H.P.G
IOTA
H.G.T

DEDICACES

*JE DEDIE CE TRAVAIL A TOUS CEUX QUI LUTTENT
CONTRE LA SOUFFRANCE HUMAINE."*

**A la mémoire de mon père : Feu DEOGRATIAS SEKABARAGA, vous avez été arraché à notre amour au moment où nous avions le plus besoin de vous.
Que votre âme repose en paix.**

A ma mère : BERNADETTE SEKABARAGA, je n'oublierai jamais les sacrifices que vous avez consentis pour moi.

A mes frères et sœurs : pour votre amour familial, votre soutien moral et financier durant les moments difficiles de mes études.

**A mes oncles paternels et maternels
A toutes mes tantes
A mes cousines et cousins
A mes beau-frères et belle-sœurs
Trouvez ici mes sentiments affectueux.**

**A mes camarades de promotion de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou au Bénin et de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Bamako au Mali.
Pour votre courage dans cette noble et dure profession.**

A mes camarades d'internat : Adam OUATTARA, Allassan Arouani DICKO, Siaka SOGODOGO, Je n'oublierai jamais ce moment passionnant que nous avons passé ensemble.

**A tous mes amis que je ne peux citer de peur d'en oublier .
Trouvez ici l'expression de ma sincère et profonde amitié.**

**A tous les membres de la communauté Rwandaise au Mali.
Pour votre solidarité, votre amour et votre soutien moral et matériel.**

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont :

Au corps professoral de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Bamako au Mali et de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou au Bénin, pour la qualité des cours dispensés.

A tout le personnel des Services de Médecine A, B, C, D, du Service de Pneumophtisiologie, du Service de Radiologie et des différents autres Services de l'Hôpital National du Point G de Bamako au Mali.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au professeur Ali Nouhoum DIALLO, Maître de Conférence, Agrégé en Médecine Interne, Chef de Service de Médecine A,B de l'Hôpital National du Point G. Pour votre chaleur humaine et les conseils judicieux que vous nous avez toujours prodigués, recevez nos sentiments d'admiration et d'attachement.

Au Docteur Dapa Ali DIALLO, Assistant Chef de Clinique, Spécialiste en hématologie, Directeur du Laboratoire "Bernard DUFLO" de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Bamako au Mali.

Votre simplicité et votre rigueur scientifique font l'honneur à la profession médicale, trouvez ici l'expression de notre sincère admiration.

Au Docteur Hammar Allasane TRAORE, Assistant Chef de clinique, Spécialiste en maladies infectieuses.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos hautes qualités professionnelles. Nous vous prions d'accepter nos vifs remerciements pour l'encadrement durant notre internat et dans la réalisation de ce travail.

Au Docteur Mamadou DEMBELE, Assistant en Médecine interne. Votre dévouement dans le travail et vos multiples qualités humaines et professionnelles font de vous un Médecin admirable.

Trouvez ici l'expression de nos sentiments respectueux.

Au Professeur Ogobara DOUMBO, Agrégé en Parasitologie, Directeur du Laboratoire de la DEAP à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Bamako au Mali.

Votre rigueur dans la recherche scientifique, l'étendue de votre savoir et vos qualités de formateur font de vous un maître admirable et respecté. Nous vous prions d'accepter nos remerciements et notre profonde gratitude pour votre contribution dans ce travail.

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur Eric PICHARD
Professeur à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali.
Professeur agrégé en Médecine interne.
Spécialiste en maladies infectieuses.
Chef de Service de médecine C, D de l'Hôpital National du Point G de Bamako au Mali.

Vous nous faites un grand honneur et un grand plaisir en acceptant de présider cette thèse.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos connaissances étendues, vos qualités de grand praticien et votre capacité à transmettre vos connaissances. Vous avez été et vous resterez pour nous un grand maître.

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude, de notre sincère admiration et de notre attachement respectueux.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Bah KEITA
Spécialiste en Pneumo-phtisiologie
Assistant Chef de clinique à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie et à l'Hôpital National du Point G de Bamako au Mali.
Chef de Service de Pneumophtisiologie à l'Hôpital National du Point G.

Nous avons été honoré de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être parmi nos juges.

Nous avons pu apprécier à maintes occasions vos hautes qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions pour l'aide précieuse que vous nous avez accordée au cours de nos travaux.

Veillez accepter l'expression de nos vifs remerciements, de nos sentiments respectueux et de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Anatole TOUNKARA
Assistant Chef de clinique en Immunologie
Directeur du Laboratoire de l'Hôpital Gabriel TOURE de Bamako au Mali.

Vous nous faites un grand honneur et un grand plaisir en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Au cours de notre stage dans votre ancien Service au Centre de Transfusion Sanguine, nous avons découvert en vous un maître attentionné et ouvert. Vos qualités humaines et Scientifiques laisseront en nous un souvenir indélébile.

Permettez nous de vous adresser nos sentiments respectueux et nos vifs remerciements.

A notre Directeur de thèse

Madame le Docteur SIDIBE ASSA TRAORE
Spécialiste en Endocrinologie
Assistant à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie et dans le
Service de Médecine interne à l'Hôpital National du Point G.

Vous avez initié, conçu et suivi pas à pas ce travail.

Nous sommes très honoré de la confiance que vous nous avez faite.
Malgré vos occupations de mère, vous restez toujours un Médecin
au chevet du malade.

Nous avons trouvé en vous un Maître simple mais rigoureux.
Il nous manque de mots pour qualifier vos qualités humaines et professionnelles.

Nous vous prions d'accepter nos sentiments de sincère reconnaissance.

Veillez trouver dans ce travail, votre travail, l'expression de notre
attachement respectueux.

SOMMAIRE

INTRODUCTION-----1.

1ère PARTIE : GENERALITES

CHAPITRE I :-----3.

- A. Le système immunitaire du diabétique
- B. L'immunité contre la tuberculose

CHAPITRE II-----6.

- A. Aperçu sur les complications infectieuses au cours du diabète
- B. Aspects des infections tuberculeuses au Mali : **AMPLEUR ET EVOLUTION DU PROBLEME DE LA TUBERCULOSE AU MALI.**
 - Epidémiologie
 - Formes cliniques
 - Explorations paracliniques.

CHAPITRE III : Les concepts thérapeutiques du diabète sucré et de la tuberculose--15.
au Mali

- A. Le traitement diabétique
- B. Le traitement anti-tuberculeux

2ème PARTIE : NOTRE ETUDE

CHAPITRE IV-----19.

- A. Malades étudiés
- B. Les méthodes

CHAPITRE V : Les résultats-----21.

- A. Les résultats descriptifs et analytiques
- B. Etude de cas cliniques

CHAPITRE VI-----56.

- A. Commentaires et Discussion
- B. Conclusion et recommandations

REFERENCES bibliographiques-----70.

ANNEXE-----75.

- Fiche d'enquête
- Fiche signalétique
- Abréviations
- Serment d'hippocrate

INTRODUCTION

INTRODUCTION

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. Sa fréquence était de 42 % en 1859 (18). La polychimiothérapie anti-tuberculeuse et la découverte de l'insuline ont imprimé un rythme de regression considerable 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 tuberculiniques.

Une équipe du Service de pneumophtisiologie du centre hospitalouniversitaire Benbadis en Algérie a trouvé que la fréquence de réversion de la réaction cutanée tuberculinique croît avec le taux de glycémie et que l'éclosion de la tuberculose accompagne les poussées hyperglycémiques (1).

Certains aspects organiques particuliers du diabète, notamment l'épaississement des lames basales endothéliales, la diminution du volume sanguin capillaire etc... gênent la délivrance des produits anti-tuberculeux au niveau des lésions (1).

Au Mali, les travaux sur l'association diabète-tuberculose sont fragmentaires. Ils ont été faits dans un cadre large des infections diabétiques (18), (32) et des associations morbides de la tuberculose (41).

Nous voulons donc par cette étude, essayer de cerner les contours, dégager les particularités de l'association diabète-tuberculose pour pouvoir dresser un profil des diabétiques tuberculeux au Mali. Ceci en comparaison avec les études déjà faites au Mali, en Afrique et partout ailleurs au Monde sur les aspects de la tuberculose chez le diabétique et le non diabétique.

Notre étude se propose donc d'évaluer la fréquence, la gravité, les moyens de diagnostique, le traitement et l'évolution de la maladie tuberculeuse sur un terrain diabétique au Mali.

Cette étude doit donc fournir les données suivantes:

- 1°) L'importance de l'association diabète-tuberculose au Mali par rapport aux autres pays africains et au reste du monde.
- 2°) Les aspects particuliers de la maladie tuberculeuse chez le diabétique au Mali.
- 3°) Le degré de morbidité et de mortalité de l'association diabète-tuberculose au Mali.

Nous nous proposons en outre de faire des suggestions à propos du suivi de nos diabétiques en tenant compte des résultats obtenus. Plus précisément sur l'approche diagnostique et thérapeutique de la tuberculose chez le diabétique au Mali.

GENERALITES

CHAPITRE - I : A. LE SYSTEME IMMUNITAIRE DU DIABETIQUE

Il est connu en clinique que le diabète favorise les infections et que 10 à 30 % des diabètes sont découverts lors d'une infection (18).

Le diabète rend les infections plus graves et plus prolongées. Plusieurs facteurs physiopathologiques sont évoqués actuellement pour expliquer ces observations. L'immunité et les complications diabétiques associées ont été mises en cause.

A1. Le rôle des polynucléaires

Il a été observé une altération de toutes les fonctions des polynucléaires chez le diabétique (chimiotactisme, migration, adhérence, phagocytose et lyse bactérienne) (14). La diminution de la capacité des polynucléaires est liée à l'hyperosmolarité et à l'épaississement des membranes basales (18). Il a été noté également un déficit de la synthèse des leucotriènes, substances sécrétées par les polynucléaires en réponse à leur stimulation par les facteurs chimiotactiques bactériens. Elles jouent un rôle de chimiotactisme pour les polynucléaires et activent les processus biochimiques qui aboutissent à la lyse bactérienne par ces mêmes polynucléaires.

Le chimiotactisme des polynucléaires a été étudié par plusieurs auteurs qui aboutissent à des résultats voisins, c'est à dire la diminution de ce chimiotactisme, parfois corrigée par une quantité définie d'insuline (14). Le mécanisme de cette baisse de chimiotactisme des polynucléaires est mal connu, il serait en rapport avec les troubles de la répartition du potassium dans les secteurs intra et extra-cellulaires, l'hyperglycémie, la macro-angiopathie (18).

BYBOC et ROGER ont démontré in vitro une perturbation de l'activité bactéricide des polynucléaires induite par l'acidocétose et corrigée par sa disparition (14).

Les perturbations de l'activité bactéricide des polynucléaires ont été également constatées en dehors de l'acidocétose (19).

Il a été noté aussi une diminution de l'adhésion des granulocytes chez le diabétique mal équilibré, défaut amélioré par une insulinothérapie et un meilleur équilibre de la glycémie (19).

L'évidence de la déficience de la fonction des polynucléaires chez le diabétique est démontrée par quelques études :

1°) L'utilisation de la technique d'élasticité de la cellule par MILLER et MYERS qui ont trouvé une diminution de la déformabilité de la membrane des polynucléaires chez les jeunes diabétiques (14).

2°) JOHN, BAGDAGE et STEWART ont démontré une diminution de l'adhésion des polynucléaires chez les jeunes diabétiques insulino-dépendants mal contrôlés (19).

La possibilité que les troubles fonctionnels des granulocytes diabétiques puissent provenir d'une défaillance de production d'énergie est soutenue par le fait que ces activités métaboliques ont été trouvées détériorées dans les leucocytes des diabétiques non équilibrés (19).

Des troubles métaboliques plus globaux sont en cause, en particulier au niveau du métabolisme protidique. CALVO et COLL. signalent une diminution de la synthèse protéique des polynucléaires des diabétiques, cette carence est améliorée par l'adjonction d'insuline (18).

Les réactions inflammatoires sont aussi perturbées chez les diabétiques. Ceci serait dû à une dégranulation des mastocytes qui ralentirait le processus inflammatoire et favoriserait le développement des infections bactériennes et fongiques (18).

A2. L'immunité cellulaire spécifique

Comme pour les polynucléaires, la fonction lymphocytaire a été démontrée comme un processus dépendant d'énergie. Les lymphocytes tirent leur énergie du métabolisme du glucose (14).

Une étude des lymphocytes des diabétiques non équilibrés a montré un abaissement de leur métabolisme (14), (18). Plusieurs malades avaient une diminution de la transformation des lymphocytes en présence de phytohémagglutinine (18).

Des études ultérieures menées par MAC CUSH et COLL. ont montré que cette transformation chez les diabétiques était liée au contrôle de la glycémie. Avec un bon contrôle, aucune défectuosité n'a pu être décelée, cependant un mauvais contrôle entraînait un abaissement de cette transformation (18).

Pour de nombreux auteurs, l'immunité cellulaire est normale ainsi que la numération des lymphocytes B et T, cependant lors des périodes de cétozes graves, une diminution de lymphocytes T helper peut se rencontrer (8).

A3 L'immunité humorale

Bien que la carence en insuline puisse entraîner des modifications du métabolisme des protéines, il n'a pas été noté d'anomalies de synthèse des anticorps anti-bactériens chez les diabétiques (14).

A4 Facteurs vasculaires

La micro-angiopathie entraîne une diminution du flux sanguin et donc de la capacité des polynucléaires, des lymphocytes d'atteindre le lieu de l'infection (8).

B. L'IMMUNITÉ CONTRE LA TUBERCULOSE

En 1890, ROBERT KOCH a mis en évidence une réaction d'hypersensibilité de type retard par les extraits de mycobactéries. En 1934, SEIBERT obtient une préparation plus purifiée des protéines de MYCOBACTERIUM tuberculosis qui sera par la suite une référence pour le test tuberculinique (29). Cependant, ces extraits bactériens, utiles pour le diagnostic, ne confèrent pas d'immunité protectrice contre la tuberculose. En effet, seule une infection par un bacille tuberculeux ou bovin atténué peut procurer un certain degré de protection contre une deuxième infection de MYCOBACTERIUM tuberculosis tant chez l'homme que chez le modèle animal. Cette immunité ne peut être transférée à l'homme par du serum immun mais nécessite le transfert de cellules lymphocytes. Plus précisément, c'est en transférant les lymphocytes que l'on peut protéger une souris immunodéficiente.

B.1 Le rôle de l'immunité cellulaire

L'activation des monocytes et des macrophages est essentielle pour contenir la prolifération des mycobactéries. Cette activation peut être faite par différents cytokines tels que l'interleukine, le Gamma interferon (IFN) ou le Tumor necrosis Factor (TNF) (29). Ce dernier est produit par les macrophages et les lymphocytes. Les macrophages produisent d'autres facteurs essentiels comme les lysosomes, les protéases et les hydrolases. Les monocytes et les macrophages transforment également les antigènes des mycobactéries pour que les peptides formés puissent être présentés aux lymphocytes.

Les lymphocytes Natural Killer (NK) bactéricides intracellulaires ont la propriété de s'auto-activer en présence d'un antigène étranger sans qu'il soit présenté par une cellule présentatrice comme le macrophage. Cependant leur action pour être optimale, nécessite la présence de l'IL-2 libérée par les lymphocytes.

Le rôle clé du TNF alpha dans l'apparition des granulomes et le contrôle des mycobactéries a été noté (29). En effet, des anticorps bloquant l'activité du TNF alpha chez la souris inhibent la formation des granulomes, ce qui s'accompagne d'une prolifération des mycobactéries. (29).

B.2 Le rôle des anticorps antimycobactériels

Comme nous l'avons noté précédemment, l'immunité contre la tuberculose ne peut pas être transférée par le sérum. Les anticorps ne peuvent être que des opsonines facilitant la phagocytose par les macrophages ou l'action des lymphocytes. Néanmoins un rôle lytique de ces anticorps avec le complément a été démontré en présence de vésicules sur lesquelles des antigènes de mycobactéries avaient été insérés (29).

Notons que certains auteurs ont trouvé que le glycérol et la di-hydro-acétone favorise la croissance des bacilles tuberculeux. Le mauvais équilibre du diabète pourrait ainsi donc favoriser la tuberculose (14)

CHAPITRE - II : A. APERCU SUR LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES AU COURS DU DIABETE

Les infections diabétiques sont réputées très graves, d'allure chronique, de traitements difficiles et de récurrences fréquentes. Ceci est plus accru dans les pays sous-développés où le diagnostic est souvent posé avec un grand retard du fait d'un bas niveau d'éducation, de la croyance à des thérapeutiques traditionnelles et du manque de suivi de la majorité des malades.

Le déficit immunitaire, l'acidocétose ainsi que les complications dégénératives (vessie neurogène etc...) sont les facteurs prédisposants.

A.1 Les germes en causes

Trois variétés de germes jouent un rôle important dans les infections diabétiques :

- les mycobactéries surtout tuberculeuses : la tuberculose reste une préoccupation chez les diabétiques. Son incidence était de 0,2 à 7 % par rapport à la tuberculose de la population non diabétique, mais ceci avant l'ère du VIH.
- les pyogènes : le staphylocoque est responsable de nombreuses infections chez les diabétiques. Les bacilles gram négatifs sont surtout la cause d'infections des pieds (14), (46), (18).
- les champignons ont une fréquence élevée dans les infections cutanées. Certaines mycoses rares comme les mucormycoses semblent être électives du diabète (14), (18).

Les infections à TORULOPSIS glabrata (normalement saprophyte des téguments et des muqueuses) semblent constituer une pathologie nouvelle au cours du diabète sucré. Il s'agit d'une atteinte essentiellement urinaire (8).

A.2 Les localisations

a. Les infections cutanéomuqueuses : Elles sont unanimement les plus fréquentes. Le staphylocoque et le CANDIDA albicans se trouvent en tête de file.

Les cellulites seraient dues le plus souvent à des staphylocoques, à des klebsielles, à des colibacilles et à des anaérobies (46).

La fréquence des gangrènes gazeuses non clostridiales (bacilles gram négatif et enterocoques) a été soulignée par certains auteurs comme EDWARD et WHEAT (18).

Les lésions les plus fréquentes sont les furoncles, les folliculites, les abcès, les cellulites, les intertrigo, les eczémas microbiens, les perlèches streptococciques, les candidoses, les dermatophyties. Notons également l'existence du mucormycose de la face dont le diabète est le principal terrain favorisant.

b. Les atteintes urogénitales :

Les infections urinaires sont favorisées par les troubles neurologiques (vessie neurogène etc...) et vasculaires (nécrose papillaire etc...). Elles sont les plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et le taux augmente avec l'âge.

Les tableaux cliniques habituels sont : les pyélonéphrites aiguës ou chroniques, les nécroses papillaires, les abcès du rein, les phlegmons périnéphrétiques, les cystites, les prostatites et les urétrites.

Par voie sanguine, c'est surtout le staphylocoque qui est le plus fréquemment incriminé. Mais par voie ascendante, les germes impliqués sont souvent des colibacilles, des enterocoques et des proteus (46). Les récurrences des infections urinaires après traitement sont fréquentes et précipitent souvent l'acidocétose (46).

Les localisations génitales existent dans les deux sexes. Chez la femme, c'est surtout les candidoses qui réalisent des lésions prurigineuses de la vulve et s'étendent au vagin, aux plis inguinaux et à la région périnéale. Le tableau clinique est celui d'une vulvovaginite avec prurit, leucorrhées en lait caillé adhérent aux doigts et au spéculum.

Chez l'homme, c'est une balanite périméatique, plus fréquente chez le diabétique non circoncis et pouvant compliquer un phimosis (18), (46).

c. Les infections du pied:

La neuropathie, l'angiopathie et l'infection sont les principales atteintes du pied diabétique.

Pour WHEAT, les infections et l'ischémie du pied représentent 25 % des causes d'hospitalisation aux Etats-Unis d'Amérique et 40 % des infections nécessitent une amputation (46). Au Mali, les infections des pieds obligent à une amputation dans 50 % des cas (18).

Les ostéites sont très fréquentes et seraient secondaires à la suppuration des parties molles comme porte d'entrée. Le lieu d'élection est le plus souvent les phalanges et les têtes des métatarses, leur expression est généralement radiologique.

L'infection du pied est souvent plurimicrobienne. Pour ARENSON, les agents en cause sont les cocci gram positif, les candida, les enterobactéries, les anaérobies (18).

Pour AUBERTIN, le staphylocoque est le plus fréquent suivi par le streptocoque et les bacilles gram négatif (18). Les localisations infectieuses du pied servent de point de départ pour les septicémies.

d. Les infections de la main

Il s'agit d'une cellulite emphysémateuse par des anaérobies, de ténosynovites, d'ostéites et d'arthrites suppurées. Pour MANN, dans douze cas sur vingt, les germes en cause sont des gram négatif en particulier les Klebsielles (18).

e. Les infections ORL

L'otite nécrosante du diabétique ou otite externe maligne est une complication grave. Elle aboutit à une ostéite de la base du crâne. Le germe en cause est le PSEUDOMONAS aëroginosa qui se développe dans le conduit auditif externe du diabétique âgé (18). L'otorrhée trainante chez le diabétique est le signe majeur. Secondairement apparaissent une hyperalgie et des troubles neurologiques en raison de l'atteinte des os du crâne.

f. Les infections stomatologiques

Les germes en causes sont des bactéries aérobies (streptocoque, staphylocoque, Neisseria, lactobacillus et corynebacterium) et anaérobies (actinomyces, fusobacterium, etc...), des virus et des champignons (candida). Au cours du diabète déséquilibré, ils peuvent entraîner des gingivites, aphtoses, herpès perlèches etc... On note également des caries dentaires (18). D'où l'intérêt de rechercher un foyer infectieux buccodentaire chez tout diabétique et inversement, éliminer un diabète devant toute atteinte stomatologique.

g. Les infections ophtalmologiques

Les infections diabétiques touchent les paupières et le lac lacrymal. L'agent infectieux est dans la majorité des cas le staphylocoque ou un champignon mais souvent les deux sont associés.

Toute infection des paupières doit faire rechercher un diabète surtout si elle est récidivante ou nécrosante. Ce sont des infections en général bénignes mais qui ont une ampleur et une rapidité de diffusion plus grande chez le diabétique.

h. Les pneumopathies infectieuses

Beigelman a trouvé que la pneumonie contribue pour 25 % à des formes fatales d'acidocétose et les germes en cause étaient le staphylocoque et les bacilles gram négatif (46). Dans une étude sur une série de 112 diabétiques ayant une pneumonie, les klebsielles et les staphylocoques dorés étaient les germes les plus fréquents et 40 % sont décédés (14). Dans une autre étude de diabétiques avec pneumonie, l'ESCHERICHIA coli était présent dans 6 % des cas (18), (46). Les raisons pour lesquelles les diabétiques ne font pas de pneumonie à pneumocoque ne sont pas connues.

*TUBERCULOSE:

La tuberculose reste une hantise pour tout diabétique mal équilibré. Mais sa fréquence diminue de plus en plus depuis la découverte de l'insuline et des méthodes simples et pratiques pour contrôler la glycémie ainsi que l'existence des réseaux de lutte anti-tuberculeuse au monde.

La prévalence des tuberculoses au cours du diabète a été estimée à:

EN OCCIDENT (3)

- 1859 (MONTGOGRY) : 42 %
- 1912 (JOSLIN) : 50 %
- 1932 (THIERRY) : 12,5 %
- 1938 (HINSWORTH) : 6,5 %
- 1948 (DILLON) : 8,3 %
- 1965 (AUBERTIN) : 2 %
- 1970 (PERRET) : 1 %

EN AFRIQUE

- 1970 , 4 % au SÉNÉGAL (16), (18)
- 1971, 7 % au NIGER (16), (18)
- 1982, 2,31 % en TUNISIE (5)
- 1984, 3,9 % Éthiopie, avec 3,4 % pour la tuberculose pulmonaire(16)
- 1990, 5,4 % pour la tuberculose pulmonaire et 0,2 % pour la tuberculose osseuse en Tanzanie (40)

AU MALI

- 1974, Bréhima SY a trouvé deux cas sur 277, soit 0,7 % (41),
- 1977, Bocar TOURE a trouvé 5 cas sur 51 soit 9,8 % (44),
- 1986, Kadidia IBRAHIMA a trouvé 10 sur 60 cas soit 15 % de tuberculose pulmonaire et 1,66 % de pleuresie tuberculeuse (18).
- 1986, Fanta TOURE a trouvé 4 % de 269 diabétique (45).

La mortalité a également chuté. Elle était à 18,1 % avant 1914, elle est passée à 4,8 % pour ROOT et JOSLIN, à 1,4 % pour NOEGY et à 3,3 % pour ROY, ceci après l'avènement de l'insuline (3).

Pour AUBERTIN, la tuberculose existe à tout âge, avec une discrète prédominance entre 40 et 60 ans (3).

Par contre LESTER observe l'association diabète-tuberculose surtout chez les jeunes diabétiques (23). Les deux auteurs observent une prédominance de la tuberculose au cours du diabète insulino-dépendant.

HENDY a trouvé que chez les asiatiques diabétiques, la tuberculose pulmonaire est plus cavaire que chez les sujets témoins (18).

DOOST a trouvé qu'en Iran, 62 % des lésions tuberculeuses du diabétique sont situées au niveau des lobes inférieurs et que leur évolution sous anti-tuberculeux est moins bonne que les lésions des lobes supérieurs.

Pour HENDY, le pourcentage de présence de BK dans les crachats des diabètes tuberculeux atteint 71 % chez les asiatiques de Grande Bretagne alors qu'il n'est que de 32 % chez les non diabétiques (18)

CHABBOU et COLL ont trouvé qu'en 1982, 62 % des hommes contre 37 % des femmes avaient une association diabète-tuberculose en Tunisie (5). Dans cette même étude, les âges extrêmes étaient de 16 ans et 70 ans et la moyenne d'âge était de 42 ans. La tranche d'âge prédominante était de 40 à 50 ans. Dans 88,6 %, le diabète précédait la tuberculose et dans 8,86 % la découverte était simultanée. Dans aucun cas la tuberculose ne précédait le diabète. Dans 48,6 % des cas, le délai de précession variait de 1 à 5 ans. Dans 24 % entre 6 et 10 ans soit 72 % entre 1 et 10 ans.

La notion de contagion tuberculeuse était présente dans 17 %. c'était un contagion essentiellement familial.

Deux cas légendaires de contagion familiale ont été notés par AUBERTIN (3) :

1°) Une femme de 65 ans qui vit mourir son mari et ses trois enfants de tuberculose mais qui dut devenir diabétique, plus tard pour développer une tuberculose pulmonaire.

2°) Une autre femme qui vit mourir successivement trois maris de tuberculose et devint ensuite diabétique et ultérieurement tuberculeuse.

CHABBOU et COLL ont trouvé que dans 3,7 % des cas, la découverte de la tuberculose a été fortuite. Les signes cliniques prédominants étaient l'altération de l'état général (100 %), la toux (74,4 %), l'amaigrissement (59,5 %), la fièvre (55,7 %), l'anorexie (43 %). Le début était progressif dans 69,62 %.

La réaction cutanée tuberculique était positive dans 91,13 % des cas. 73,41 % des cas avaient une microscopie positive. Les lésions radiologiques étaient les suivantes 60,75 % pour les lésions excavées et 33,97 % pour les lésions non excavées (5).

En 1984, en Ethiopie, LESTER a trouvé que sur 849 diabétiques suivis durant 7 ans, 3,9 % étaient tuberculeux. 1,9 % de 427 clichés radiographiques ont révélé une tuberculose pulmonaire asymptomatique (23).

Sur les 29 cas d'association diabète tuberculose, 52 % étaient insulino-dépendants, 27 % avaient des lésions excavées, 68 % avaient une réaction tuberculinique positive et 51,7 % avaient une microscopie (BAAR) positive. Un malade avait une tuberculose ganglionnaire et un autre une tuberculose pleurale isolée. Tous les malades ont été soumis à l'insuline durant leur traitement anti-tuberculeux.

Sur les quatre malades décédés, seul un cas de décès par tuberculose pulmonaire a été noté. Les trois autres cas de décès étaient soit par insuffisance rénale (1 cas) soit par syndrome néphrotique (1 cas) ou encore par coma hépatique sur cirrhose alcoolique (1 cas).

L'association diabète - tuberculose a été également suivie dans le service de pneumophtisiologie du Docteur BENBADIS au CHU d'Algérie, de janvier 1975 à juin 1992, soit au total 104 malades présentant cette association (1). 25 % des cas étaient insulino-dépendants. 74 % étaient des hommes d'âge compris entre 17 et 79 ans, l'âge moyen était de 46 ans. 25,9 % étaient des femmes, l'âge moyen était de 50 ans et les extrêmes d'âges 20 et 82 ans. Les glycémies à l'entrée étaient comprises entre 8,25 mmol/l et 27,5 mmol/l.

La glycosurie était présente dans 25,9 % des cas et l'acétonurie dans 3 %.

25,3% des malades présentaient des complications diabétiques : 3 cas de rétinopathie, 2 cas de cataracte, 1 cas d'HTA, 1 cas d'artérite des membres inférieurs, six cas de glomérulopathie et 4 cas de neuropathie.

Tous les malades étaient bacillifères.

L'intensité du déséquilibre diabétique influe moins que sa durée sur l'évolutivité de la tuberculose.

Tous les malades ont été soumis à une insulinothérapie avec une triple ou quadruple association anti-bacillaire.

Dans 41 % des cas, le diabète et la tuberculose ont été découverts simultanément.

Le diabète précédait la tuberculose dans 51,28 % des cas et la tuberculose précédait le diabète dans 6,41 %.

La réversion de la réaction cutanée tuberculinique a été de 66,6 % chez les femmes et 23,0 % chez les hommes.

18 malades totalisaient 32 rechutes :

Une rechute dans 10 cas, 2 rechutes dans 5 cas, 3 rechutes dans 2 cas, et 6 rechutes dans 1 cas.

La réduction des lésions radiologiques a été apparente au delà d'un mois de traitement, la stérilisation de l'expectoration entre 4 et 12 semaines.

Un malade est décédé au 15ème jour par insuffisance respiratoire en rapport avec les lésions pulmonaires étendues.

En 1986 , IBRAHIMA a trouvé sur 60 patients hospitalisés dans les services de médecine interne de l'hôpital du Point G., pour infections pleuropulmonaires et diabète, 10 étaient tuberculeux dont 15 % pour la tuberculose pulmonaire et 1,6 % pour une pleurésie tuberculeuse isolée (18).

Le diabète était antérieur à la tuberculose dans 80 % des cas et dans 20 % des cas la tuberculose précédait le diabète. Dans 80 % des cas, les images radiologiques étaient infiltratives, 10%étaient des cavernes et 10 % un épanchement pleural.

Les BK ont été mis en évidence dans 30 % des cas. L'IDR a été positive dans 100 % des cas. 80 % étaient insulino-dépendants et 20 % non insulino-dépendants. La tuberculose survient à 60 % dans les deux premières années d'évolution du diabète.

70 % des patients étaient mal contrôlés à l'entrée, 50 % des malades avaient plus de 50 ans et 80 % étaient de sexe masculin. Tous les malades ont été soumis à l'insuline et aux anti-tuberculeux habituels. Cette étude n'a pas enregistré de décès, l'évolution a été bonne pour les 10 cas (100 %).

I. LES SEPTICEMIES

La porte d'entrée peut être cutanée au niveau des pieds ou des mains, pulmonaire, urogénitale etc... Les bacilles gram négatif sont plus fréquents et rarement les anaérobies. Une étude comparative des septicémies chez les diabétiques et les non diabétiques montre qu'elles sont plus fréquentes et plus graves chez les diabètes (18).

B. AMPLEUR ET EVOLUTION DU PROBLEME DE LA TUBERCULOSE AU MALI

B1. EPIDEMIOLOGIE

En mars 1963, une enquête radiographique a été effectuée dans certaines grandes villes (BAMAKO, SEGOU, MOPTI, SIKASSO, GAO, KAYES ET KOULIKORO). une confirmation bactériologique fut faite à Bamako pour évaluer la fiabilité des images radiographiques. Le taux de tuberculeux dans les villes du Mali a été estimé à 2,6 % (22), (41). cette enquête a eu le mérite de tirer la sonnette d'alarme en attirant l'attention des pouvoirs publics sur l'ampleur de la tuberculose.

Une autre enquête effectuée par une équipe de l'OMS sous la direction du Docteur PAVIOT, a intéressé le district de BAMAKO et la zone rurale de KOLOKANI. La réaction cutané tuberculinique fut testée selon la technique standard de l'OMS avec la tuberculine RT23 TWEEN 80 de l'institut Serologique de Copenhague. La prévalence de l'infection tuberculeuse dans les zones rurales a été estimée à 5,7 % . Il n'a pas été possible de calculer l'index tuberculinique de la population urbaine à partir de l'échantillon testé.

Une seconde enquête tuberculinique fut entreprise dans le but de déterminer l'âge limite des sujets à vacciner au cours de la campagne de vaccination BCG qui s'est déroulée de 1968 à 1975. Elle a concerné la région de SEGOU et a porté sur un échantillon tiré au hasard qui se composait de 12 unités de sondage de 200 personnes réparties en deux groupes. Un groupe rural de 1921 sujet soit 95 % des habitants des dix villages de SEGOU et un groupe de 470 sujets soit 5 % des habitants vivant dans deux quartiers de la ville de SEGOU. Les résultats de cette enquête ont montré que l'index tuberculinique est le même en zone rurale et en zone urbaine, et qu'il est de 50 % à l'âge de 20 ans (22) (41).

La tuberculose est classée au 5ème rang des endémies prioritaires après le paludisme, la bilharziose, l'onchocercose et la lèpre. Le risque annuel d'infection est de 3%, ce qui signifie que l'indice annuelle des nouveaux cas est de 180 /100 000, autrement dit 11340 nouveaux cas pour une population de 6 300 000 hab. (22) (41).

2. FORMES CLINIQUES ET EXPLORATIONS PARACLINIQUES

Une étude sur soixante cas colligés dans les services de médecine interne de l'hôpital National du Point G, de janvier 1984 à mai 1985 montre que les localisations pulmonaires occupent la première place avec 41,9 % des cas (7). Le diagnostic est surtout bactériologique. Les lésions des sommets sont les plus classiques.

Les formes pleurales occupent 13 % des cas, le diagnostic se fondant sur la cytologie, la chimie mais surtout la biopsie pleurale qui apporte la confirmation diagnostique dans 81% des cas. Les tuberculoses abdominales occupent 18,7 % des cas avec 9,3 % pour la tuberculose péritonéale, 6,8 % pour la tuberculose hépatosplénique et 2,5 % pour la tuberculose intestinale. Le diagnostic se fait sur l'examen cytochimique du liquide mais surtout sur la laparoscopie avec biopsie pour examen anatomopathologique. La tuberculose ganglionnaire occupe 12,2% des cas. Le siège de prédilection est surtout jugulo-carotidien. Le diagnostic est fait par ponction et biopsie ganglionnaire avec étude cytohistologique.

Les ostéoarthrites tuberculeuses occupent 8,1 % des cas dont 87 % pour le mal de Pott. le diagnostic repose sur la clinique et les images radiographiques. La mise en évidence du BK dans le pus évacué à partir des abcès est très rare. La biopsie à l'aiguille n'a jamais été pratiquée. Le diagnostic différentiel se pose avec les autres spondylodiscites infectieuses, les tumeurs rachidiennes, les dystrophies osseuses et les séquelles des traumatismes.

Les péricardites tuberculeuses représentent 2,5 % des cas. Le diagnostic est fait sur la clinique, l'électrocardiogramme, l'échocardiographique et la ponction péricardique avec étude cytochimique.

La tuberculose génitale représente 1,2 % des cas. Aucune association avec la tuberculose rénale n'a été retrouvée. Le diagnostic est fait par biopsie de la trompe avec étude histologique.

La tuberculose neuroméningée représente 1,8 % des cas. Le diagnostic est fait sur les données cliniques, l'aspect cytochimique du liquide céphalorachidien (LCR) et la radiographie du crâne à la recherche de calcifications crâniennes suspectes.

La tuberculose surrénalienne représente 1,2 % . Il s'agissait de cas de tuberculose surrénalienne associée à un infiltrat pulmonaire très évocateur de tuberculose. Le diagnostic est clinique (hypotension orthostatique, hypoglycémie, déshydratation majeure, mélanodermie, fièvre vespérale etc...), biologique (diminution des 17 céto et 17 hydroxy stéroïdes urinaires), la radiographie pulmonaire et le test thérapeutique associant les anti-tuberculeux et une corticothérapie substitutive.

3. LES ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES (41)

Une étude faite en 1974 concernant 350 malades montre que l'âge moyen de la tuberculose est de 44 ans avec 72 % pour l'homme et 28 % pour la femme.

L'ethnie Bambara vient en première place avec 31,9 % des cas, les peulhs avec 25,8%, les malinkés avec 13,1%, les sarakolés avec 9,5%.

39,2 % des malades sont des paysans, 25,4 % des ménagères, 13 % des ouvriers, ce qui donne 77,6 % pour la population non instruite

Le district de Bamako occupe 46,6 % ; la région de Kayes (18,5%), Sikasso (12,7%), Ségou (9,6%), Mopti (6,1%) et Gao (5,7%).

Mais de toutes ces études, le mode de recrutement doit être pris en compte ; le Centre de recrutement n'est pas forcément le plus représentatif mais l'étude tient compte des moyens de recherche.

CHAPITRE III - LES CONCEPTS THERAPEUTIQUES DU DIABETE ET DE LA TUBERCULOSE AU MALI

A. TRAITEMENT DIABETIQUE AU MALI

Un à deux pour cent (1 à 2 %) des maliens ont un diabète patent, insulino-dépendant chez 10 % d'entre eux (11).

A.1 Les modalités thérapeutiques

1) Régime : il consiste à réduire l'apport glucidique et en cas de surcharge pondérale, la réduction de l'apport calorifique. Mais cela en tenant compte des possibilités financières limitées les malades et des habitudes alimentaires locales.

A la classique pesée des aliments crus, ou substitue la mesure en volume des aliments déjà préparés. Le diabétique puise donc dans le plat commun, la ration alimentaire autorisée à l'aide de bols de mesures variées. Il partage ainsi le repas familial, ce qui est très important financièrement, socialement et psychologiquement.

2) Les médicaments anti-diabétiques :

a) les produits utilisés

- Les hypoglycémiantes oraux sont essentiellement les biguanides de type Metformine et les sulfamides hypoglycémiantes.
- L'insuline d'action rapide (insuline ordinaire)
- L'insuline d'action lente de type zinc-protamine.

b) Les principes de traitement médicamenteux

Pour des raisons pratiques et financières, on préfère les insulines retard classiques (IPZ) à l'insuline ordinaire, rapide, réservée au traitement d'urgence et aux insuline semi-retard purifiées modernes trop onéreuses. Le malade est éduqué (ou à la rigueur l'un des membres de sa famille) sur les règles essentielles de l'insulinothérapie (conservation des produits, ajustement des posologies, techniques d'injection, dépistage des hypoglycémies etc...). Le diabète pléthorique relève du régime mais parfois on y associe les biguanides.

3 LE SUIVI DES DIABETIQUES

Ce qui est difficile est de faire comprendre au malade que le traitement est à vie car cela est contraire à la conception africaine de la maladie (11).

Le suivi est ambulatoire et consiste à vérifier l'équilibre glycémique, à ajuster le traitement, à corriger les erreurs diététiques et à dépister les éventuelles complications (dégénératives ou aiguës).

B. LE TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX AU MALI

Il est entièrement gratuit et standardisé. Tout malade dépisté est inscrit sur un registre de dépistage ou de traitement. Le traitement est prescrit selon qu'il s'agit d'un nouveau cas à microscopie positive, un nouveau cas à microscopie négative, une rechute, un abandon avec reprise de traitement ou une tuberculose associée à une affection morbide comme le diabète par exemple.

B.1 Les produits utilisés

Six (6) médicaments sont principalement utilisés :

La rifampicine (R), l'isoniazide ou INH (H), la Streptomycine (S), l'éthambutol (E), le thiacétazone (T), le pyrazinamide (Z).

Deux associations médicamenteuses sont utilisées :

- Le rifinah 150 ou Rimactazid 150 correspondant à 150 mg de Rifampicine et 100 mg d'isoniazide (RH).
- Le diatèbene ou Thiazinan contenant 300 mg d'Isoniazide et 150 mg deThiacétazone (TH).

B.2 Les schémas thérapeutiques (35)

Quatre (4) régimes sont utilisés :

- le régime court de 8 mois,
- le régime de retraitement de six mois
- le régime standard de 12 mois
- le régime "ivoirien" de 6 mois

1) Le régime court de 8 mois

Il concerne les nouveaux cas à frottis positif à l'examen direct au microscope et jamais traités.

Il se résume de la façon suivante : 2 RHZS/6 TH.

Pendant les deux premiers mois, quatre médicaments sont administrés quotidiennement : Rifampicine (R), Isoniazide (H), Pyrazinamide (Z), Streptomycine (S).

Pendant les six mois suivants, deux médicaments sont administrés de façon quotidienne :Thiacétazone (T), Isoniazide (H).

les doses varient en fonction du poids du malade (tableau 1).

Un examen bactériologique de contrôle se fait chaque mois jusqu'au 12ème mois. Les malades qui sont toujours positifs au 4ème mois ou qui redeviennent positifs au 6ème mois ou au 8ème sont soumis au régime court de retraitement. Ceux qui ont une intolérance à l'association isoniazide thiacétazone poursuivent leur traitement par l'association isoniazide-Rifampicine.

TABLEAU N° 1 : RÉGIME COURT DE 8 MOIS

POIDS	2 PREMIERS MOIS	6 MOIS SUIVANTS
Plus de 50 kg	. Rifinah 150 : 4 comp/jr ou . Rimactazid 150 . Pyrazinamide : 4 comp/j . Streptomycine : 1 g/j	. Diatèbene ou Thiazinan : 1 comp/j
33- 50 kg	. Rifinah 150 ou . Rimactazid 150 : 3comp/j . Pyrazinamide :3comp/j . Streptomycine : 1g/j	. Diatèbene ou Thiazinan : 1 comp/j
Moins de 33 kg	. Rifinah 150 ou . Rimactazid 150 :2comp/j . Pyrazinamide : 2comp/j . Streptomycine :0,5 g/j	. Diatèbene ou Thiazinan : 1 comp/j

2) LE REGIME DE RETRAITEMENT

Il est destiné aux malades déjà traités et qui présentent une tuberculose à microscopie positive.

Doivent être mis à ce régime :

-Les rechutes : malades guéris, ayant arrêté le traitement mais qui sont redevenus positifs.

-Les échecs de traitement :

. malades demeurés positifs après un traitement régulier

. malades négativés après quelques mois de traitement mais redevenus positifs.

. malades ayant suivi le traitement de façon irrégulière et ayant décidé par la suite de suivre régulièrement le traitement.

Le régime de retraitement se résume de la façon suivante :

3 RHEZS3/3R3 H3 E3.

Pendant trois mois, quatre médicaments sont administrés quotidiennement : Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol, Pyrazinamide.

Un médicament est administré trois fois par semaine : la Streptomycine.

Pendant les trois mois suivants, trois médicaments sont administrés de façon intermittente trois fois par semaine : Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol (Tableau 2)

TABLEAU N° 2 : REGIME DE RETRAITEMENT

POIDS	DOSES		DOSES
	<u>3 premiers mois</u>		<u>3 mois suivants</u>
	Tous les jours	3 fois par semaine	3 fois par semaine
Plus de 50 kg	RH 150:4comp/j Z :4comp/j E :3comp/j	S : 1g/j	RH150:4comp/j E:5 comp/j
33-50kg	RH 150:3comp/j Z :3comp/j E :2comp/j	S : 1g/j	RH150:3comp/j E:4 comp/j
Moins de 33 kg	RH 150:2comp/j Z :2comp/j E :2comp/j	S : 0,5g/j	RH150:2comp/j E:4 comp/j

La surveillance bactériologique se fait une fois par mois jusqu'au 6ème mois.
Le traitement est arrêté à la fin du 6ème mois quelque soit les résultats obtenus.
Les malades qui demeurent positifs poursuivent par 300 mg d'isoniazide par jour.

3) LE REGIME STANDARD DE 12 MOIS

Ce régime concerne les malades à microscopie négative mais qui présentent une symptomatologie clinique et une image radiographique évocatrice.

Il se résume de la façon suivante : 2 STH/10 TH.

Il s'agit d'une administration quotidienne de trois médicaments pendant

deux mois : thiacétazone, isoniazide, streptomycine

et deux médicaments pendant dix mois qui suivent : thiacétazone, et isoniazide.

4) LE REGIME COURT DE 6 MOIS

Il concerne la tuberculose associée à une maladie morbide comme le diabète, l'infection par le VIH etc...

Il se résume de la façon suivante : 2 RHZE/4RH.

Il s'agit donc d'administrer quatre médicaments quotidiennement pendant deux mois : rifamicine (R), isoniazide (N), éthambutol (E) et pyrazinamide (Z) et deux médicaments quotidiennement pendant quatre mois suivants : rifampicine (R) et isoniazide (H).

En cas de microscopie négative ou de tuberculose extra-pulmonaire, la streptomycine est remplacée par l'éthambutol (E).

B.3 La surveillance du traitement : effectuée dans le service de médecine interne.

Elle s'intéresse à:

-La prise correcte des médicaments.

-L'efficacité en fonction des signes fonctionnels, de la courbe de la température et du poids, de la vitesse de sédimentation globulaire une fois par mois, de la radiographie pulmonaire après le 1er mois et trimestriellement et de l'examen bactériologique des crachats ou du liquide gastrique une fois par mois.

-Aux incidents au cours du traitement par: une prise en charge ophtalmologique ou ORL au moindre signe d'appel, les dosages des transaminases et de l'uricémie une fois par semaine au début du traitement puis une fois par mois,

Enfin des consultations périodiques de contrôle.

NOTRE ETUDE

CHAPITRE IV. A. PATIENTS ETUDIÉS

Nous avons fait une étude prospective sur une période de 15 mois (01 octobre 1991 au 31 décembre 1992) et une étude rétrospective sur une période de 8 ans et 9 mois (01 janvier 1982 au 30 septembre 1991). Au total nous avons colligé 1365 diabétiques et 513 tuberculeux.

A.1 Critère d'inclusion

1°) Malade hospitalisé en médecine A, B, C, D de l'hôpital du Point G, sans distinction d'âge, de sexe, de profession, d'ethnie, de race et de nationalité ; ayant une hyperglycémie à jeun constante et une tuberculose quelque soit la localisation.

Nous définissons l'hyperglycémie comme une glycémie supérieure à 7,0 mmol/l dans le sang veineux entier et supérieure à 8,0 mmol/l dans le plasma du sang veineux. Nous avons considéré comme tuberculeux tout malade ayant un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, bactériologiques et histologiques en faveur d'une maladie tuberculeuse. La culture des produits pathologiques n'a pas été faite par manque des milieux spécialisés et des moyens techniques.

A.2 Critères d'exclusion

- 1°) Malade sans bilan standard du diabète et de la tuberculose.
- 2°) Malade dont l'évolution est inconnue.

B. METHODES

Nous avons réparti nos cas en fonction des données socio-démographiques, des antécédents personnels et familiaux, des données cliniques et paracliniques, des différents traitements diabétiques, anti-tuberculeux et des complications diabétiques associées, des incidents au cours des traitements et de l'évolution immédiate et lointaine. L'analyse des résultats portera surtout sur les données de l'état immunitaire des malades, le rôle de l'hyperglycémie, les aspects de la tuberculose, les traitements reçus et l'évolution de la maladie. La discussion se fera en fonction des travaux antérieurs faits au Mali, en Afrique, et dans le reste du monde.

Notre fiche d'enquête se trouve en annexe.

Les différentes variables issues de cette fiche d'enquête ont été saisies et analysées avec le logiciel EPIINFO 5.0 de l'OMS et du CDC (USA) du domaine publique.

RESULTATS

RESULTATS

Sur 1365 diabétiques hospitalisés dans les services de médecine A, B, C, D de l'hôpital National du Point G, du 01 janvier 1982 au 31 décembre 1992, 54 soit 3,5 % des cas ont présenté une tuberculose maladie et ont suivi un traitement spécifique (chimiothérapie anti-tuberculeuse).

1. ETUDE SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

TABLEAU 3 : REPARTITION DES MALADES SELON LES ANNEES

Année	Diabète	Diabète + Tuberculose	Pourcentage
1982	114	4	3,5
1983	84	2	2,3
1984	130	2	1,5
1985	152	9	5,9
1986	183	4	2,1
1987	110	5	4,5
1988	123	5	4
1989	98	2	2
1990	119	3	2,5
1991	122	10	8,1
1992	130	8	6,1
TOTAL	1365	54	3,9

Il ressort de ces données une recrudescence de tuberculose chez le diabétique ces dernières années. (1991 - 1992)

TABLEAU 4 : REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE DIABETE ET LE SEXE

TYPE DE DIABETE + TUBERCULOSE	SEXE		
	MASCULIN	FEMININ	TOTAL
DIABETE Insulinodépendant	23	5	28
DIABETE Non- Insulinodépendant	14	12	26

La tuberculose ne semble pas être l'apanage d'un type quelconque de diabète.

Nobre de cas : 54
Degré de liberté (DDL) : 1
Chi2 = 3,7
Probabilité (P) = 0,05

**TABLEAU 5 : REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE DIABETE
L'AGE**

	AGE		
TYPE DE DIABETE + TUBERCULOSE	15-36 ANS	> 37 ANS	TOTAL
DIABETE Insulinodépendant	8	20	28
DIABETE Non-insulinodépendant	2	24	26
TOTAL	10	44	54

Les adultes sont les plus touchés. 81, 5 % des malades sont âgés de plus de 37 ans.

Probabilité par le test exact de Fischer = 0,1

FIGURE 1 : DISTRIBUTION DES MALADES SELON L'AGE

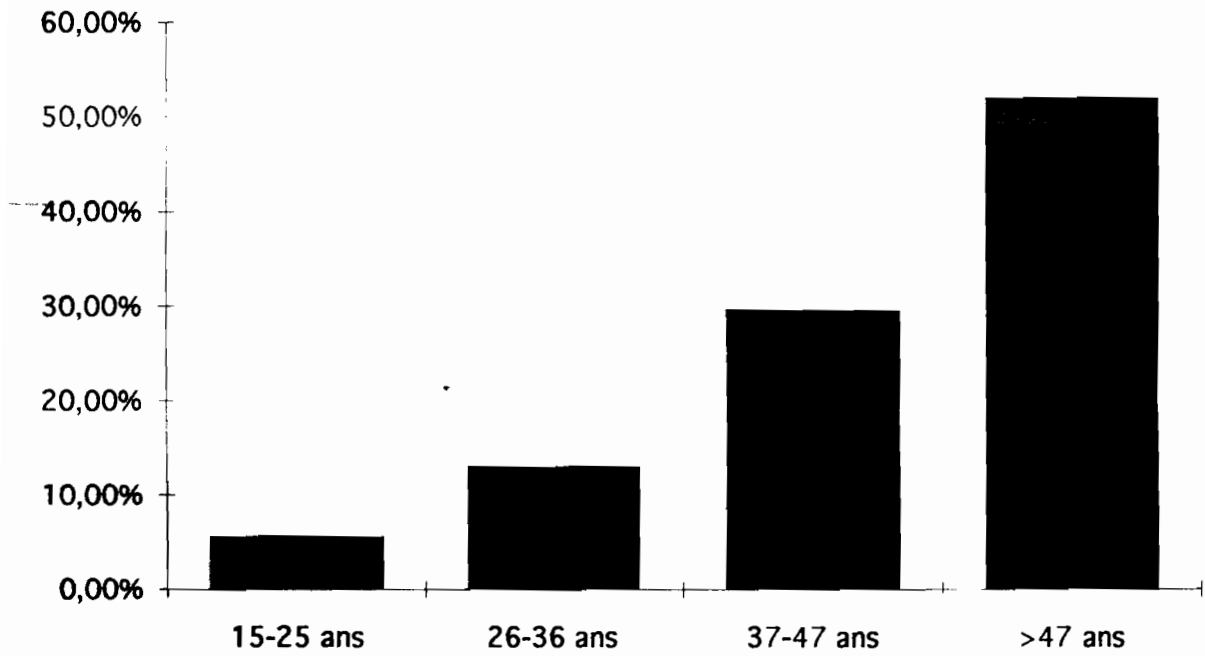


TABLEAU 7 : REPARTITION DES MALADES SELON L'ETHNIE

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
BAMBARA	15	27,8
MALINKE	7	13,3
SONRHAI	6	11,1
PEULH	6	11,1
SARAKOLLE	6	11,1
MAURE	4	7,4
KASONKE	3	5,6
SOMONO	3	5,6
MOSSI	1	1,9
SAMOKO	1	1,9
TAMATCHEK	1	1,9
ETRANGER	1	1,9
TOTAL	54	100

La distribution semble suivre la répartition des différentes ethnies.

TABLEAU 8 : REPARTITION DES MALADES SELON L'ORIGINE GEO GRAPHIQUE

ORIGINE GEOGRAPHIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE
BAMAKO	31	57,4
MOPTI	5	9,3
KAYES	4	7,4
SEGOU	4	7,4
SIKASSO	4	7,4
GAO	2	3,7
KOIKORO	2	3,7
FRANCE	1	1,9
TOMBOUCTOU	1	1,9
TOTAL	54	100

Nous notons une fréquence élevée dans la capitale.

TABLEAU 9 : REPARTITION DES MALADES SELON LA PROFESSION

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE
MENAGERE	14	25,9
AGENT ADMINISTRATIF	5	9,3
COMMERCANT	5	9,3
CULTIVATEUR	4	7,4
TRANSPORTEUR (CHAUFFEUR)	4	7,4
ENSEIGNANT	3	5,6
ELEVEUR	2	3,7
ETUDIANT/ELEVE	2	3,7
MACON	2	3,7
MANOEUVRE	2	3,7
CHEMINOT	1	1,9
ELECTRICIEN	1	1,9
INFIRMIER	1	1,9
MARABOUT	1	1,9
PECHEUR	1	1,9
TAILLEUR DE PIERRE	1	1,9
SANS PROFESSION	5	1,9
TOTAL	54	100

TABLEAU 10 : REPARTITION DES MALADES SELON LE STATUT MATRIMONIAL

STATUT MATRIMONIAL	EFFECTIF	POURCENTAGE
MARIE	44	81,1
CELIBATAIRE	6	11,1
INCONNU	4	7,3
TOTAL	54	100

La forte proportion des mariés est en rapport avec la fréquence élevée de l'âge adulte des malades de notre étude, 81,5 % pour les mariés.

2. ETUDE DES ANTECEDENTS

TABLEAU 11 : REPARTITION DES MALADES SELON LA NOTION FAMILIALE ET LES TYPES DE DIABETE

TYPES DE DIABETE	DIABETE INSULINODEPENDANT	DIABETE NON INSULINODEPENDANT	TOTAL
NOTION FAMILIALE DE DIABETE			
PARENT DIABETIQUE	0	4 (7,4 %)	4 (7,4 %)
PARENT NON DIABETIQUE	26	21 (38,9 %)	47 (87 %)
INCONNU	2	1 (1,9 %)	3 (5,6 %)
TOTAL	28 (51,9 %)	26 (48,1 %)	54%

La notion familiale de diabète est présente dans 7,4 % des cas, tous dans le diabète non insulino dépendant. 50 % d'entre eux sont du sexe masculin et 50 % du sexe féminin.

Dans 50 % des cas, la notion familiale de diabète est associée à une notion familiale d'hypertension artérielle (HTA).

Il s'agit d'antécédent ascendant dans 75 % des cas. Contre 25 % des cas pour l'antécédent collatéral.

Probabilité par le test exact de fisher = 0,1

TABLEAU 12 : REPARTITION DES MALADES SELON LA NOTION DE CONTAGE TUBERCULEUX

CONTAGE TUBERCULEUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
PRESENT	4	7,4
INCONNU	50	92,6
TOTAL	54	100

TABLEAU 13 : REPARTITION DES MALADES SELON LA VACCINATION BCG

VACCINATION BCG	EFFECTIF	POURCENTAGE
VACCINES	9	16,7
NON VACCINES	4	7,4
INCONNUS	41	75,9
TOTAL	54	100

TABLEAU 14 : REPARTITION DES MALADES SELON LA PRESSION DIABETIQUE

PRECESSION DIABETIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE
< 1 AN	8	16
1 - 3 ANS	21	42
4 - 6 ANS	14	28
7 - 13 ANS	7	14
TOTAL	50	100

La tuberculose est ici plus fréquente pendant les trois premières années .

Notons que la tuberculose précède le diabète dans 5,6 % des cas et que la découverte simultanée a été notée dans 1,9 % des cas.

TABLEAU 15 : REPARTITION DES MALADES SELON LA TRAITEMENT DIABETIQUE AVANT L'HOSPITALISATION

TRAITEMENT DIABETIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE
INSULINE	26	48,1
SULFAMIDES HYPOGLYCEMIANTS	13	24
BIGUANIDES + REGIME AMAIGRISSANT	7	13
BIGUANIDES SEULS	3	5,6
ALTERNANCE INSULINE-SULFAMIDES HYPOGLYCEMIANTS	3	5,6
ALTERNANCE BIGUANIDES-SULFAMIDES HYPOGLYCEMIANTS	1	1,9
TRAITEMENT TRADITIONNEL SEUL	1	1,9
TOTAL	54	100

Tous les malades avaient un régime sans sucre d'absorption rapide.

Le régime amaigrissant est un régime hypoglucidique.

Hypoprotidique-hypolipidique. Il diffère selon que le diabétique est gras (< 10 kg de poids idéal) ou que le diabétique est obèse (> 20 kg de poids idéal).

L'insuline utilisée est soit à action rapide soit à action lente.

Pour des raisons d'approvisionnement etc... Certains diabétiques alternent l'insuline, les sulfamides hypoglycémiantes, et les biguanides.

Le traitement traditionnel utilisé est de composition inconnue.

TBLEAU 16: REPARTITION DES MALADES SELON LES AFFECTIONS ASSOCIEES

AFFECTIONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
HEPATITE VIRALE	4	7,4
HYPERTENSION ARTERIELLE	3	5,6
INFECTION PAR VIH	3	5,6
DREPANOCYTOSE	3	5,6
BILHARZIOSE	3	5,6
LEPRE	2	3,7
ASTHME	1	1,9
GONOCOCCIE	1	1,9
ORCHITE	1	1,9
ULCERE GASTRODUODENAL	1	1,9
AUCUNE	32	59,2
TOTAL	54	100

41,8 % des diabétiques tuberculeux de notre série avaient d'autres affections associées, notamment une infection par le VIH dans 5,6 % et une lèpre dans 3,7 % des 54 cas. Parmi ces affections, l'hépatite virale vient en tête avec 7,4 % .

3. ETUDE DES MOTIFS DE CONSULTATION

TABLEAU 17 : REPARTITION DES MALADES SELON LES MOTIFS DE CONSULTATION

MOTIF DE CONSULTATION	EFFECTIF
FIEVRE	50 (92,6 %)
ASTHENIE	46 (85,2 %)
AMAIGRISSEMENT	36 (66,7 %)
TOUX	44 (81,5 %)
SPPP	38 (70,4 %)
DOULEURS THORACIQUES	32 (59,2 %)
ANOREXIE	29 (53,7 %)
DYSPNEE	16 (29,6 %)
ABCES	8 (14,8 %)
GANGRENE	4 (7,4 %)
ASCITE	1 (1,9 %)
TOTAL	54(100)

La fièvre, l'asthénie, l'amaigrissement et la toux sont les principales plaintes qui amènent le diabétique tuberculeux à consulter en dehors des visites périodiques de suivi. L'asthénie et l'amaigrissement se rencontrent dans la tuberculose et au cours du diabète maigre, ils sont ici majorés dans leur intensité et dans leur fréquence .

TABLEAU 18 : REPARTITION DES MALADES SELON LE MODE DE DECOUVERTE DU DIABETE

MODE DE DECOUVERTE DU DIABETE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
BILAN SYSTEMATIQUE DU DIABETE	16	29,6
SIGNES CLINIQUES D'APPEL	38	70,4
TOTAL	54	100

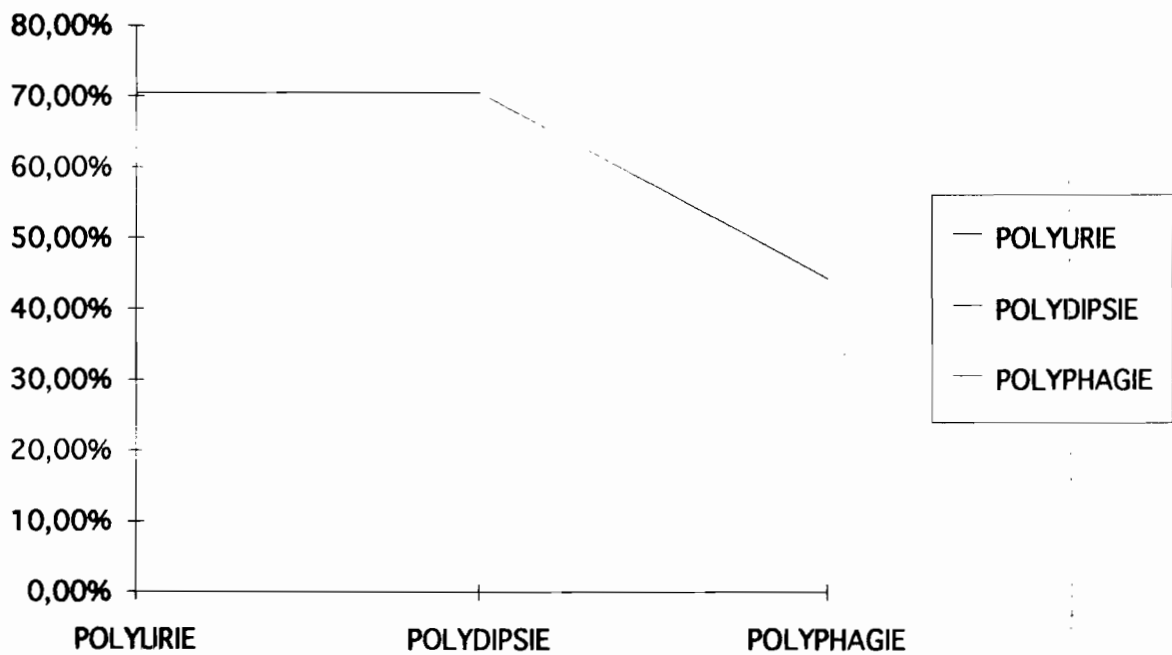
Ces résultats nous montrent que 70,4 % des tuberculoses se développent sur un diabète très déséquilibré avec des manifestations cliniques patentes.

TABLEAU 19 : REPARTITION DES MALADES SELON LE MODE DE DECOUVERTE DE LA TUBERCULOSE

MODE DE DECOUVERTE DE LA TUBERCULOSE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
BILAN SYSTEMATIQUE	12	22,2
SIGNES CLINIQUES D'APPEL	42	77,8
TOTAL	54	100

Les 1/4 des malades de notre série a une tuberculose sans manifestation cliniques, ce qui soulève encore le débat sur la pertinence d'un bilan systématique périodique de la tuberculose chez les diabétiques, en l'occurrence la radiographie pulmonaire de routine .

FIGURE 2 : DISTRIBUTION DES MALADES SELON LE SIGNE DE DIABETE.



**TABLEAU 22 : REPARTITION DES MALADES SELON LA TEMPERATURE
A L'ENTREE**

TEMPERATURE A L'ENTREE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
36,5 C - 37°, 5 C	2	3,7
37°, 6 C - 38°, 5 C	34	63
38°, 6 C - 39°, 5 C	18	33,3
TOTAL	54	100

Les 3/4 des malades de notre série ont un fébricule et le 1/3 une hyperthermie modérée. L'hyperthermie maligne n'est présente dans aucun cas.

**TABLEAU 23 : REPARTITION DES MALADES SELON LE DEGRE
D'AMAIGRISSEMENT**

DEGRE D'AMAIGRISSEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
< 5 KG	20	37
6 - 10 KG	5	9,3
11 - 15 KG	11	20,4
16 - 20 KG	10	18,5
21 - 25 KG	5	9,3
> 25 KG	3	5,6
TOTAL	54	100

Les 37 % des malades ayant un amaigrissement inférieur à 5 kg comprennent également les diabétiques tuberculeux ayant un poids normal ou même une surcharge pondérale.

5. ETUDE DE SIGNES PARACLINIQUES

TABLEAU 24 : REPARTITION DES MALADES SELON LA GLYCEMIE A L'ENTREE

GLYCEMIE A L'ENTREE (mmol/l)	EFFECTIF	POURCENTAGE
8 - 10 mmol/l	9	16,7
10 - 15 mmol/l	26	48,1
15 - 32 mmol/l	19	35,2
TOTAL	54	100

La plus grande distribution se fait entre 10 et 15 mmol/l de glycémie à jeun dans le plasma du sang veineux. L'élévation importante de la glycémie n'a donc pas un rôle capital pour entraîner une dépression de l'immunité cellulaire et par conséquent la tuberculose.

TABLEAU 25 : REPARTITION DES MALADES SELON LA GLYCOSURIE A L'ENTREE

GLYCOSURIE A L'ENTREE (CROIX)	EFFECTIF	POURCENTAGE
ABSENTE	6	11,1
TRACES (+ OU -) : 5,6 mmol/l	5	9,3
+ : 14 mmol/l	10	18,5
++ : 28 mmol/l	10	18,5
+++ : 56 mmol/l	19	35,2
++++ : 112 mmol/l	4	7,4
TOTAL	54	100

**TABLEAU 26 : REPARTITION DES MALADES SELON L'ACETONURIE
A L'ENTREE**

ACETONURIE A L'ENTREE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
ABSENTE	31	57,4
TRACES (+ OU -) : 0,5 mmol/l	8	14,8
+ : 1,5 mmol/l	12	22,2
++ : 4 mmol/l	1	1,9
+++ : 8 mmol/l	1	1,9
++++ : 16 mmol/l	1	1,9
TOTAL	54	100

L'acido- cétose diabétique n'a pas de rapport avec la survenue de la tuberculose.

**TABLEAU 27 : REPARTITION DES MALADES SELON LA RCT
A L'ENTREE**

RCT (mm)	EFFECTIFS	POURCENTAGE
0-6 mm	24	44,4
7-10 mm	8	14,8
>10mm	22	40,7
TOTAL	54	100

La réaction d'hypersensibilité cutanée de type retard ne nous permet pas d'évaluer l'état immunitaire de nos 54 cas de diabétiques tuberculeux puisque 44,4 % des cas ont une réaction négative, 14,8 % une réaction douteuse et 40,7 % une réaction positive. La RCT ne nous permet ni d'affirmer ni d'infirmer le diagnostic positif de la tuberculose et perd beaucoup plus sa valeur diagnostique chez le diabétique.

TABLEAU 28 : REPARTITION DES MALADES SELON LA GLYCEMIE ET LA RCT

GLYCEMIE A L'ENTREE (mmol/l)	RCT (mm)		TOTAL
	0-6 mm	>6 mm	
8-15 mmol/l	15	20	35
> 15 mmol/l	9	10	19
TOTAL	24	30	54

Chi2 (avec correction Yates) = 1,01

Degré de liberté (DDL) = 1

Probabilité (P) : 0,9

TABLEAU 29 : REPARTITION DES MALADES SELON LA VITESSE DE
SEDIMENTATION GLOBULAIRE

Heure	mm			
	0-10 mm	11-15 mm	51-100 mm	>100 mm
1ère heure : VSG1	0 (0 %)	9 (16,7 %)	14 (26 %)	31 (57,4 %)
2ème heure : VSG2	0 (0 %)	3 (5,6 %)	13 (24,1 %)	38 (70,4 %)

L'inflammation traduite par la VSG est présente dans
100 % des cas.

TABLEAU 30 : REPARTITION DES MALADES SELON LES SIGNES RADIOLOGIQUES

SIGNES RADIOLOGIQUES	EFFECTIF	%
ABSENTS	2	3,7
INFILTRAT. DU SOMMET DROIT	11	20
INFILTRAT. DU SOMMET GAUCHE	10	18,5
INFILTRAT. BILATERAL DES SOMMETS	10	18,5
INFILTRAT. MOYEN GAUCHE	2	3,7
PLEURESIE DROITE	1	1,9
PLEURESIE BILATERALE	1	5,6
INFILTRAT. DU SOMMET DROIT + CAVERNE DU SOMMET DROIT	3	5,6
INFILTRAT. DU SOMMET GAUCHE + CAVERNE DU SOMMET GAUCHE	3	1,9
INFILTRAT. BILATERAL DES SOMMETS + CAVERNES BILATERAL DES SOMMETS	1	1,9
INFILTRAT. DU SOMMET DROIT + INFILTRAT. ET CAVERNE MOYEN GAUCHE	1	1,9
INFILTRAT. MOYEN BILATERAL + OPACITE BASALE GAUCHE	1	1,9
INFILTRAT. SOMMETS DROIT + OPACITE BASALE DROITE	1	1,9
INFILTRAT. BILATERAL DES SOMMETS + OPACITE BASALE DROITE	1	1,9
MICRO NODULES 2 CHAMPS + 2 CAVERNES DU HILE DROIT	1	1,9
MICRO NODULES 2 CHAMPS + INFILTRATION BILATERAL DES SOMMETS	1	1,9
PLEURESIE GAUCHE + INFILTRAT. DU SOMMET GAUCHE	1	1,9
CAVERNE DU SOMMET DROIT + BRANCHE DE DRAINAGE	2	3,7
EPANCHEMENT PERICARDIQUE	1	1,9
TOTAL	54	100

91,8 % des lésions du parenchyme pulmonaire sont des siège apical, le poumon droit est atteint dans 34,7 %, le poumon gauche dans 32,7 %. La plèvre est atteinte dans 5,6 % des cas et le péricarde dans 1,9 % des cas.

TABLEAU 31 : REPARTITION DES MALADES SELON LA PRESENCE DES BAAR

BAAR	EFFECTIFS	POURCENTAGE
ABSENT (0/300 CHAMPS)	19	35,2
+ (1-10/100 CHAMPS)	15	27,8
++ (1-10/10 CHAMPS)	15	27,8
+++ (1-10/ CHAMPS)	4	7,4
++++ (>10/ CHAMPS)	1	1,9
TOTAL	54	100

Plus du 1/4 des malades de notre série ont une bacilloscopie négative à l'examen direct des crachats et quelque fois du liquide gastrique recueillie par tubage.

La culture des liquides pathologiques n'a pas été faite par manque de moyens techniques et des milieux spécialisés.

**TABLEAU 32: REPARTITION DES MALADES SELON LA PROTEINURIE
DES 24 HEURES**

PROTEINURIE DES 24 HEURES	EFFECTIF	POURCENTAGE
0 - 300 mg/24 h	20	37
300 mg - 1 g/24 h	18	33
1 g - 3 g/24 h	10	18,5
> 3g/24 h	3	5,6
INCONNUS	3	5,6
TOTAL	54	100

**TABLEAU 33: REPARTITION DES MALADES SELON LES RESULTATS DU
FOND D'OEIL**

FOND D'OEIL	EFFECTIF	POURCENTAGE
NORMAL	25	46,3
RETINOPATHIE STADE 1	5	9,3
RETINOPATHIE STADE 2	5	9,3
RETINOPATHIE STADE 3	7	13
RETINOPATHIE STADE 4	3	5,6
ATROPHIE OPTIQUE	2	3,7
INCONNUS	7	13
TOTAL	54	100

TABLEAU 34: REPARTITION DES MALADES SELON LA PROTEINURIE DES 24 H ET LE FOND D'OEIL

FOND D'OEIL	PROTEINURIE DES 24 H				TOTAL
	0-300 MG	300MG-1G	1-3G	> 3G	
NORMAL	16	2	1	0	19
RETINOPATHIE STADE 1	0	1	2	0	3
RETINOPATHIE STADE 2	0	1	0	1	2
RETINOPATHIE STADE 3	0	0	1	0	1
RETINOPATHIE STADE 4	0	0	0	2	2
ATROPHIE OPTIQUE	0	0	1	1	2
TOTAL	16	4	5	4	29

Sur 54 diabétiques tuberculeux de notre étude, seulement 25 (53,7 %) avaient bénéficié d'une protéinurie des 24 heures et d'un fond d'oeil en même temps. L'atteinte néphrotique précède la rétinopathie. Le degré de rétinopathie ne semble pas être en liaison avec le taux de protéinurie des 24 heures.

TABLEAU 35: REPARTITION DES MALADES SELON L'AZOTEMIE ET LA CREATINEMIE A L'ENTREE

AZOTEMIE (mmol/l) ou CREATINEMIE (Mmol/l)	2-7 mmol/l	> 7 mmol/l	60-125 Mmol/l	> 125 Mmol/l	TOTAL
AZOTEMIE	26 (48,1 %)	5 (9,3 %)			54 (100 %)
CREATINEMIE			28 (51,9 %)	14 (25,9 %)	54 (100)

Le 1/3 des malades de notre série a une atteinte rénale.

7. ETUDE DE TRAITEMENTS

TABEAU 37: REPARTITION DES MALADES SELON LE TRAITEMENT DIABETIQUE

TRAITEMENT DIABETIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE
REGIME HABITUEL SANS SUCRE D'ABSORPTION RAPIDE + INSULINE	21	38,90
REGIME POUR DIABETE GRAS + INSULINE AVEC RELAIS PAR LES BIGUANIDES	19	35,20
REGIME HABITUEL SANS SUCRE D'ABSORPTION RAPIDE + INSULINE AVEC RELAIS PAR LES SULFAMIDES HYPOGLYCEMANTS	7	13,0
REGIME HABITUEL SANS SUCRE D'ABSORPTION RAPIDE + INSULINE AVEC RELAIS PAR LES BIGUANIDES	4	7
REGIME POUR DIABETIQUE OBESE + INSULINE AVEC RELAIS AVEC LES BIGUANIDES	3	5,60
TOTAL	54	100

Tous les diabétiques tuberculeux, qu'ils soient insulino-dépendants ou non, ont été soumis à l'insuline, d'abord ordinaire (rapide) dans les premiers jours ensuite insuline protamine Zinc (IPZ) de type retard.

Après guérison tuberculeuse, les diabétiques non insulino-dépendants ont poursuivi par les anti-diabétiques oraux (sulfamides hypoglycémiants ou biguanides).

Dans quelques cas de diabète insulino-dépendant, un relais par les anti-diabétiques oraux a été observé. Il s'agissait soit des problèmes d'approvisionnement, soit des problèmes d'ordre financier ou psychologique.

TABLEAU 38 : REPARTITION DES MALADES SELON LE TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX

REGIME DE TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX	EFFECTIFS	POURCENTAGE
REGIME "IVOIRIEN"	33	61,1
REGIME DE "HUIT MOIS"	6	11,1
REGIME DE RETRAITEMENT DE "SIX MOIS"	6	11,1
REGIME DE "12 MOIS"	8	14,8
AUTRE REGIME	1	1,9
TOTAL	54	100

11,1 % des malades ayant eu des rechutes ont bénéficié d'un régime de retraitement de "six mois".

Bien que le régime "ivoirien" soit réservé à la tuberculose associée à une affection morbide, 25,9 % des cas recensés ont suivi un traitement standard par les régimes de "huit et douze mois". Ils ont été notés entre 1989 et 1985.

Un malade venu de la France suivait un régime hors des schémas précités pour double association morbide (diabète et VIH). Aucune modification du traitement n'a été faite.

B. ETUDE DE L'EVOLUTION

TABEAU 39. REPARTITION DES MALADES SELON LES DONNEES CLINIQUES MENSUELLES

DONNEES CLINIQUES	A L'ENTREE		1ER MOIS		2E MOIS		>3EMOIS	
TOUX	44	81%	19	35%	2	4%	2	4%
TEMPERATURE ($\geq 38^{\circ}\text{C}$)	40	74,20%	0	0%	0	0%	0	0,00%
TEMPERATURE ($< 38^{\circ}\text{C}$)	2	3,70%	35	64,80%	3	5,60%	2	3,70%
ASTHENE	46	85,20%						
AMAIGRISSEMENT (> 20 KG)	8	14,80%	5	9,30%	2	4%	0	0%
AMAIGRISSEMENT (10- 20 KG)	12	22,23%	10	18,50%	10	18,50%	8	15%
AMAIGRISSEMENT (5- 10 KG)	6	11,10%	5	9,30%	4	7,40%	4	7%
DECES	0	0%	5	9,30%	1	1,90%	0	0%

. Cinq malades sont décédés sous traitement : 1 cas (1,9 %) pour triple association diabète-tuberculose-infection par VIH au stade terminal chez un sujet jeune après deux semaines d'hospitalisation dans un tableau d'altération profonde de l'état général. Un autre malade (1,9 %) est décédé dans un tableau de cachexie avec dyspnée intense et hypoglycémie. Dans 3 cas (5,6 %), il s'agissait de malades d'âge avancé qui sont décédés après 15 jours de traitement pour deux cas (3,7 %) et après une semaine de traitement pour un cas (1,9 %) dans un tableau d'altération de l'état général avec dyspnée.

Les signes cliniques disparaissent entre le 2ème et le 3ème mois de traitement.

TABLEAU 40 REPARTITION DES MALADES SELON LES DONNEES PARACLINIQUES MENSUELLES

DONNEES PARACLINIQUES	A L'ENTREE		1ER MOIS		2E MOIS		>3EMOIS	
GLYCEMIE > 7mmol/l	54	100%	0	0%	0	0%	0	0%
INFILTRAT	46	85,20%					2	3,70%
NODULES	2	3,70%	2	3,70%				
CAVERNES	10	18,50%					2	3,70%
PLEURESE	3	5,60%	2	3,70%	0	0%	0	0%
EPANCHEMENT PERICARDIQUE	1	1,90%	1	1,90%			0	0%
BAAR > 1/100 CHAMPS	35	64,80%	14	25,90%	2	3,70%	0	0%
VSG(1ère heure)> 10 mm	54	100%	41	75,90%	41	75,90%		
VSG(1ère heure)> 20 mm	54	100%	40	74,10%	40	74,10%		

Avant la fin du 1er mois, la glycémie s'est normalisée d'une façon générale.

Les signes radiologiques ont disparu entre le 1er et le 3ème mois,

La négativation de la microscopie bacillaire entre le 1er et le 2ème mois.

Les vitesses de sédimentation globulaire sont restées élevées jusqu'au 2ème mois.

TABLEAU 41: REPARTITION DES MALADES SELON L'EVOLUTION LOINTAINE

EVOLUTION LOINTAINE	EFFECTIF
RECHUTES	4 (7,4 %)
ADHERENCE PLEURALE	1 (1,9 %)
CAVERNE CALCIFIEE	1 (1,9 %)
CALCIFICATION SEQUELLAIRES	1 (1,9 %)

Quatre malades ont eu des rechutes.

1 cas avec deux rechutes : 1976-1979-1982 (3 ans d'intervalle)

1 cas avec une rechute : 1980 - 1982 (avec 2 ans d'intervalle)

1 cas avec une rechute : 1975-1991 (16 ans d'intervalle)

1 cas avec une rechute : 1981-1991 (10 ans d'intervalle)

La caverne calcifiée a persisté 8 ans après la guérison.

L'adhérence pleurale a persisté 6 ans après et les calcifications séquellaires 3 ans.

CAS CLINIQUES

ETUDE DE CAS CLINIQUE

Dix observations ont été choisies pour certaines particularités qu'elles présentent, notamment les antécédents, le tableau clinique, l'évolution sous traitement, les rechutes.

OBSERVATION N° 1

S.B. âgé de 46 ans de sexe masculin, marié, d'ethnie sarakhollé, originaire de Ségou, contrôleur d'Etat. Diabétique non insulino-dépendant connu depuis deux ans, sous un régime sans sucre d'absorption rapide et gliclazide (Diamicon (R)), admis pour gangrène du pied gauche.

Autres plaintes du malade : douleurs thoraciques, toux avec expectoration mucopurulente.

Signes généraux : poids : 46 kg, poids idéal 65 kg, température : 38°,7c

Signes physiques : matité à la base pulmonaire gauche et râles crépitants au champ pulmonaire droit.

Bilan paraclinique : glycémie à l'entrée:12,76 mmol/l,

glycosurie à l'entrée:+++ (56 mmol/l), acétonurie à l'entrée : 0

G.B. 17 200/mm³, L = 6 880 /mm³ , VSG = 67 mm à la 1ère heure et 100 mm à la 2ème heure.

IDR : 12 mm, BAAR = 0, RX pulmonaire : une caverne dans un infiltrat au sommet droit et une pleurésie à la base gauche.

Liquide pleural: jaune citrin avec 38 g/l de protides, 100 % de lymphocytes, Ziehl-Nielsen négatif. Biopsie pleurale non faite.

Diagnostic (hypothèse) : diabète non insulino-dépendant avec tuberculose pleuropulmonaire.

Traitement : IPZ (30 UI/j), régime anti-tuberculeux standard de 12 mois (épreuve), amputation du pied gauche.

Evolution : bonne.

OBSERVATION N° 2

A.T. âgé de 56 ans, de sexe masculin, marié, d'ethnie maure, originaire de Bamako, tailleur. Admis pour plaie traumatique trainante du pied gauche avec un important oedème de la jambe gauche et une hyperglycémie à 18 mmol/l. Antécédent de tuberculose pulmonaire et de diabète limite (épreuve d'HGP non faite) découvert il y a 10 ans.

Autres plaintes du malade : fièvre vespérale depuis 6 mois, douleurs thoraciques, toux avec expectoration mucopurulente, amaigrissement et troubles visuels..

Signes généraux : poids : 49 kg, poids idéal 63 kg, température : 38°,5c

Signes physiques : râles crépitants aux deux champs pulmonaires.

Bilan paraclinique : glycémie à l'entrée:18,4 mmol/l,

glycosurie à l'entrée:+++ (56mmol/l), acétonurie à l'entrée : ++ (4 mmol.l).

G.B. 49 200/mm³, L = 10 824 /mm³ , VSG = 119 mm à la 1ère heure et 122 mm à la 2ème heure.

IDR : 15 mm, Rx pulmonaire : infiltrat bilatéral des sommets,

BAAR = +++ (1 à 10 /champ), créatinémie : 142 mmol/l, protéinurie = 2 g/24 heures,

Fond d'oeil : exsudats secs et

hémorragiques périmaculaires..

Diagnostic positif: diabète insulino-dépendant avec tuberculose pulmonaire.

Traitement : IPZ (45 UI/j), régime anti-tuberculeux "ivoirien", association ampicilline-gentamicine-métronidazole, trophosan.

Evolution : amaigrissement progressif et décès dans un tableau de cachexie avec hypoglycémie

OBSERVATION N° 3

H.B. âgé de 65 ans, de sexe masculin, marié, d'ethnie sarakollé, originaire de Kayes, éleveur. Admis pour toux chronique et amaigrissement.

Antécédent de diabète insulino-dépendant depuis 6 ans et de tuberculose pulmonaire

à deux reprises, trois ans d'intervalle chacune.

Autres plaintes du malade : asthénie, toux avec expectoration mucopurulente, douleurs thoraciques, sueurs nocturnes, paresthésie.

Signes généraux : poids : 51 kg, poids idéal 68,5 kg, température : 38°C

Signes physiques : râles crépitants aux deux champs pulmonaires.

HTA, cataracte gauche, amyotrophie.

Bilan paraclinique : glycémie à l'entrée : 15,29 mmol/l,

glycosurie à l'entrée : +++ (28 mmol/l), acétonurie: traces (0,5 mmol/l).

GB : 11 800/mm³, L = 3 540 /mm³, VSG = 112 mm à la 1ère heure et 120 mm à la 2ème heure .IDR négative.

Rx pulmonaire : calcifications séquellaires aux deux sommets et adhérence pleurale, avec un infiltrat bilatéral des sommets, BAAR : + (1 à 10/100 champs).

Protéinurie : 1 g/24 heures , fond d'oeil : microexudats périmaculaires droits,

ECG : bloc de branche gauche.

Diagnostic positif : diabète insulindépendant avec des complications micro et macro angiopathiques et tuberculose pulmonaire.

Traitement : IPZ (60 UI/j), régime anti-tuberculeux de retraitement (6 mois), complexe vitaminiqueB, méthyldopa, furosémide.

Incident au cours du traitement : surdité. conduit tenue : arrêt de la streptomycine.

Evolution : bonne, sans autres particularités.

OBSERVATION N° 4

H.B. âgé de 68 ans, de sexe masculin, marié, d'ethnie maure, originaire de Koulikoro, agent administratif en retraite. Admis pour SPPP avec toux chronique, antécédent de tuberculose pulmonaire sous traitement depuis un an et cataracte bilatérale.

Autres plaintes du malade : douleurs thoraciques et hémoptysie épisodique.

Signes généraux : poids : 68 kg, poids idéal 71 kg, température : 38°C

Signes physiques : râles crépitants aux deux champs pulmonaires. HTA, cataracte bilatérale.

Bilan paraclinique : glycémie à l'entrée : 19,20 mmol/l,

glycosurie à l'entrée : +++ (28 mmol/l), acétonurie: 0, GB : 6 000/mm³,

L = 2 400 /mm³, VSG = 25 mm à la 1ère heure et 45 mm à la 2ème heure ,

IDR 13 mm, Rxpulmonaire : infiltrat bilatéral à l'apex droit et gauche et au lobe moyen gauche BAAR = + (1 à 10/100 champs).

Diagnostic positif : diabète non insulindépendant associé à une tuberculose pulmonaire.

Traitement : IPZ (18 UI/j), relais par diamicon (R) (3 comp/j et régime antituberculeux de retraitement (6 mois).

Evolution : bonne .

OBSERVATION N° 5

F.K. 17 ans, de sexe masculin, célibataire, d'ethnie malinké, originaire de Sikasso, élève.

Admis pour SPPP, fièvre non quantifiée au long cours, toux chronique et dyspnée. Sans antécédents particuliers.

Autres plaintes du malade : douleurs thoraciques et amaigrissement.

Signes généraux : poids : 40 kg, poids idéal 56 kg, température : 38°,6c

Signes physiques : frottements péricardiques et râles crépitants à la base droite.

Bilan paraclinique : glycémie à l'entrée : 13,10 mmol/l,

glycosurie à l'entrée : +++ (56 mmol/l), acétonurie : + (1,5 mmol/l). IDR = 18 mm.,

Rx-pulmonaire : cardiomégalie. BAAR = 0. ECG : microvoltages.

Echographie cardiaque : épanchement péricardique.

Liquide péricardique : jaune citrin avec 35 g/l de protides et 100 % de lymphocytes. Ziehl-Nielsen négatif..

Diagnostic (hypothèse) : diabète insulino-dépendant associé à une péricardite tuberculeuse.

Traitement : IPZ (60 UI/j), et régime anti-tuberculeux "ivoirien"

Evolution : Disparition des signes fonctionnels et diminution de la cardiomégalie après 6 mois de traitement .

OBSERVATION N° 6

B.K. âgé de 38 ans de sexe masculin, marié et père de 5 enfants tous vivants, d'ethnie malinké, résidant à Paris, opérateur économique.

Admis pour altération profonde de l'état général, infections opportunistes (tuberculose pulmonaire, toxoplasmose, mycoses buccales etc...) avec VIH1 positif et diabète insulino-dépendant sous traitement.

Signes généraux : poids : 42 kg, poids idéal 75 kg, température : 39°,8c

Signes physiques : râles crépitants aux deux champs pulmonaires. adenopathies cervicales et inguinales , douloureuses, immobiles mesurant 3 cm en moyenne et mycoses buccales.

Bilan paraclinique : glycémie à l'entrée : 14,45 mmol/l,

Rx-pulmonaire : infiltrat bilatéral des sommets. BAAR : + (1 à 10/100 champs),

Toxoplasmase cérébrale (sérologie , scanner). Mycoses oesophagiennes à la fibroscopie. VIH1 positif.

Diagnostic positif : Association morbide diabète- VIH avec tuberculose pulmonaire, toxoplasmase et mycoses digestives.

Traitement : IPZ (44 UI/j), Rifampicine 150 mg (2 comp/j),

Ethambutol 400 mg (3 compr/j), pirilène (R) 150 mg/l, Adiazine (R) 500 mg (2 compx 4/j), Malocid (R) 50 mg (1 comp/j) Triflucan (R) 50 mg (1 gelule/j).

Evolution : Décès dans un tableau de cachexie, troubles respiratoires et coma.

OBSERVATION N° 7

K.T. âgé de 47 ans, de sexe féminin, mariée d'ethnie peulh, originaire de Mopti, ménagère. Admise pour hémoptysie et toux chronique, diabète gras sous régime et glucophage (R) retard (3 comp/J) depuis 3 ans.

Antécédents : mère diabétique et hypertendue. 11 grossesses avec 1 mort-né, 1 avortement, 9 vivants.

Autres plaintes : SPP nocturne, douleurs thoraciques.

Signes généraux : poids : 65 kg, poids idéal 55 kg, température : 38°C

Signes physiques : râles crépitants aux champs pulmonaires droit.

Bilan paraclinique : Glycémie à l'entrée 11,5 mmol/.,

glycosurie et acétonurie : 0. Protéinurie : 600 mg/24 h. VSG : > 150 mm à la 1ère et à la 2ème heure. IDR : 0. Rx-pulmonaire: infiltrat du sommet droit et caverne

au lobe moyen gauche. BAAR : ++ (1 à 10/10 champs). Fond d'oeil : artères grêles, nodules dysoriques en voie de résorption évocateurs de chroriorétinite juxtamaculaire.

Diagnostic positif: Diabète gras avec complications microangiopathiques et tuberculose pulmonaire.

Traitement : IPZ (24 UI/j), avec relais par la métformine.

Régime anti-tuberculeux "ivoirien".

Evolution : bonne.

OBSERVATION N° 8

MT, âgé de 42 ans, de sexe masculin, marié, d'ethnie Sonrhaï, originaire de Tombouctou. Admis pour acidocétose et hémoptysie. Antécédents de tuberculose pulmonaire traitée depuis deux ans.

Autres plaintes : Douleurs thoraciques, toux chronique, amaigrissement et impuissance sexuelle.

Signes généraux : poids : 48 kg, poids idéal 71 kg, température : 37°C.

Signes physiques : hippocratisme digital et râles crépitants au champ pulmonaire gauche.

Bilan paraclinique : Glycémie à l'entrée: 31,22 mmol/., Glycosurie

à l'entrée : ++++ (> 112 mmol/l). Acétonurie à l'entrée : +++ (8 mmol/l). VSG : 141 mm à la 1ère heure et 150 mm à la 2ème heure. GB = 9 100 /mm³. L = 7 098 /mm³.

IDR = 0. Rx-pulmonaire : infiltrat et image en boulet de canon au sommet gauche. BAAR : 0

Diagnostic : Diabète insulino-dépendant associé à une tuberculose pulmonaire.

Traitement : IPZ (44 UI/j), et régime antituberculeux "ivoirien".

Evolution : bonne.

OBSERVATION N° 9

A.T., âgé de 46 ans, de sexe masculin, marié, d'ethnie mossi, inspecteur des finances. Admis pour toux chronique avec diabète non insulino-dépendant et SPP. Antécédent de diabète gras sous régime et glucophage (R) retard (2 comp/j).

Autres plaintes : Asthénie, sueurs nocturnes et paresthésie.

Signes généraux : poids : 64 kg, poids idéal 71 kg, température : 37°,6c

Signes physiques : râles crépitants aux deux champs pulmonaires.

Bilan paraclinique : Glycémie à l'entrée : 10,3 mmol/l, G.B : 8 300/mm³. L : 3 320/mm³. VSG > 150 mm à la 1ère et à la 2ème heure. IDR = 0. Rx-pulmonaire : infiltrat bilatéral avec deux cavernes aux sommets. BAAR : (1 à 10 /100 champs).

Diagnostic positif : Diabète non insulino-dépendant associé à une tuberculose pulmonaire.

Traitement : IPZ (20 UI/j), avec relais par les biguanides et régime anti-tuberculeux de "8 mois". Incidents au cours du traitement : hépatite médicamenteuse. Conduite tenue : arrêt de l'isoniazide.

Evolution : bonne.

OBSERVATION N° 10

S.K. âgé de 43 ans, de sexe masculin, marié, d'ethnie Kassonké, manoeuvre. Admis pour altération de l'état général, hyperthermie et SPP.

Antécédent de diabète sous Biguanides et sulfamides hypoglycémiantes, de lèpre paucibacillaire boderlein tuberculoïde et amputation du gros orteil du pied gauche.

Autres plaintes : Douleurs thoraciques, paresthésie.

Signes généraux : poids : 47,5 kg, poids idéal 65 kg, température : 38°,2c

Signes physiques : sans particularités.

Bilan paraclinique : Glycémie à l'entrée : 20,9 mmol/l, glycosurie : +++ (56 mmol/l). Acétonurie : + (1,5 mmol/l).

ECBU : urines troubles avec de nombreux leucocytes.

Protéinurie = 900 mg/24 heures. GB = 1 0 800/mm³. L = 4 320/mm³.

VSG = 87 mm à la 1ère heure et 97 mm à la 2ème heure. IDR = 0.

Rx-pulmonaire : Caverne au sommet droit avec bronche de drainage . BAAR : 0.

Diagnostic : Diabète insulino-dépendant avec neuropathie périphérique, tuberculose pulmonaire et infection urinaire.

Traitement : IPZ (38 UI/j), régime anti-tuberculeux "ivoirien", acide pipémidique (800 mg/j pendant 10 jours) et polyvitaminothérapie B (B1, B6, B12).

Evolution : bonne.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

CHAP.VI A. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude porte sur 54 diabétiques tuberculeux suivis dans les services de médecine A, B, C, D de l'hôpital National du Point G, durant une période de 10 ans. Elle concerne tous les aspects de l'association diabète-tuberculose (aspects socio-démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs). Ceci pour dégager le pronostic d'une tuberculose sur un terrain diabétique au Mali. Ces deux affections ont été analysées selon les moyens habituels de diagnostic, de traitement et de suivi.

La prévalence globale sur 1365 diabétiques est de 3,9 % (l'incidence annuelle de la tuberculose au Mali est de 3 % (7) et la prévalence du diabète chez les malades hospitalisés est de 3 % également (44)). La prévalence annuelle minimale est de 1,5 %, la prévalence annuelle maximale est de 8,1 % et la prévalence annuelle moyenne est de 4 %.

Ces chiffres rejoignent ceux de Fanta TOURE (45) qui a trouvé 4 % de tuberculeux sur 269 diabétiques hospitalisés dans les mêmes services durant une période de deux ans (1985 et 1986). On note au Sénégal, 4 % en 1980 (18), au Nigéria, 7 % en 1971 (18), au Togo, 6,5 % en 1978 (32), en Tunisie, 2,31 % en 1982 (5) en Ethiopie, 6,1 % en 1984 (16) et en Tanzanie, 5,4 % en 1990 (27).

En Occident le taux est passé de 42 % en 1859 à 1 % en 1970 (3), ce qui illustre les efforts fournis en matière de lutte contre la tuberculose et la prise en charge de diabétiques par rapport aux pays sous-développés. Mais le VIH a entraîné une recrudescence de la maladie tuberculeuses.

TABLEAU 46 : COMPARAISON DES PRÉVALENCES DE L'ASSOCIATION DIABÈTE-TUBERCULOSE

PAYS	AUTEURS	PREVALENCE	ANNEE
"OCCIDENT"	MONTGOGRY (18)	42 %	1859
"OCCIDENT"	PERRET (18)	1 %	1970
SENEGAL	SANKALE (18)	4 %	1970
NIGERIA	OSUNTOKUN (18)	7 %	1971
TOGO	KAGOME ET COLL. (32)	6,5 %	1978
TUNISIE	CHABBOU ET COLL. (5)	2,31 %	1982
ETHIOPIE	FRANCES ET COLL. (16)	6,1%	1984
MALI	PICHARD ET COLL. (27)	4 %	1986
TANZANIE	MUGUSIE ET COLL.(27)	5,4 %	1990
MALI	SEKABARAGA *	3,9 %	1993

* : nos résultats

Tous les types de diabète sont concernés. 51,9 % des malades de notre étude sont insulinodépendants et 48,1 % non insulinodépendants. Fanta TOURE (45) a trouvé presque les mêmes résultats, 53,5 % pour le DID et 46,4 % pour le DNID.

Kadidia IBRAHIMA(18) sur un échantillon de 10 malades a trouvé 80 % pour le DID et 20 % pour le DNID.

En Algérie ,Abbas et coll. (1) ont trouvé 25% pour le DID et 75% pour le DNID

D'après Tessier cité par Aubertin (3), la tuberculose complique le diabète deux fois plus s'il est consommé.

Pour Ducomet cité par le même auteur, la tuberculose est deux fois plus fréquente dans le diabète maigre. Mais Aubertin (3) affirme que ces différences s'estompent si le diabète maigre est bien traité.

En Ethiopie en 1984, Frances L et Coll. ont trouvé 52 % pour le diabète de type II (16).

Au vu de toutes ces données, nous pouvons dire que la tuberculose ne semble pas être l'apanage d'un type quelconque de diabète.

1. LES ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

L'âge minimum des malades de notre étude est de 15 ans, l'âge maximum est de 87 ans et l'âge moyen est de 49 ans.

Chez les femmes, l'âge minimum est de 15 ans, l'âge maximum est de 72 ans et l'âge moyen de 47 ans.

Chez l'homme, l'âge minimum est de 17 ans, l'âge maximum est de 87 ans et l'âge moyen est de 50 ans.

51,9 % des malades ont plus de 48 ans.

Dans l'étude Kadidia IBRAHIMA (18), 50 % des malades ont plus de 50 ans. (l'âge moyen de la tuberculose pulmonaire au Mali est de 40 ans).

Abbas et Coll. ont observé en Algérie (1), 17 ans pour l'âge minimum, 82 ans pour l'âge maximum et 50 ans pour l'âge moyen. L'âge moyen chez les hommes étant de 43,5 ans et chez les femmes de 55 ans.

En Tunisie, Chabbou et Coll.(5) ont trouvé 16 ans pour l'âge minimum, 70 ans pour l'âge maximum et 42 ans pour l'âge moyen. Le tiers des malades ayant entre 40 et 50 ans aussi bien chez la femme que chez l'homme.

Sur une étude de 217 patients pendant une période de 4 ans (1969-1973), Doost et Vessal (12) ont trouvé 14 ans pour l'âge minimum et 60 ans l'âge maximum.

Dans la série de 55 cas, Aubertin (3) a noté que 12,7 % des malades avaient moins de 20 ans , 20,3 % entre 20 et 30 ans, 60 % entre 30 et 70 ans et 7 % plus de 70 ans.

Ces différentes études montrent que l'association diabète-tuberculose a une prédilection pour les sujets âgés, de plus de la quarantaine.

TABLEAU 47 : COMPARAISON DES DIFFERENTS AGES DE L'ASSOCIATION DIABÈTE-TUBERCULOSE

PAYS	ANNEE	AUTEURS	AGE MIN.	AGE MAX.	AGE MOY.
MALI	1993	SEKABARAGA*	15	87	49
MALI	1986	IBRAHIMA (18)	-	-	50
ALGERIE	1992	ABBAS ET COLL.(1)	17	82	50
TUNISIE	1982	CHABBOU ET COLL.(5)	16	70	42
IRAN	1975	DOOST ET VESSAL(12)	14	60	-

* : nos résultats.

Dans notre série, bien qu'il n'existe pas de liaison statistique entre les types de diabète et l'âge, nous voyons que pour la tranche d'âge de 15-36 ans, il y a 8 diabétiques ID et 2 diabétiques NID. Et que pour les malades de plus de 37 ans, il y a 20 cas de DID contre 24 cas de DNID.

Abbas et Coll. (1) ont trouvé que l'âge moyen pour le DID était de 25 ans alors que l'âge moyen pour le DNID était de 56 ans.

Ce qui présume une fois encore que le DID a une prédilection juvénile et que le DNID est celui de la maturité.

68,5% des cas de notre série sont du sexe masculin et 31,5 % du sexe féminin. La sex ratio est de 2,2.

IBRAHIMA kadidia (18) a trouvé 80 % chez les hommes et 20 % chez les femmes. Mais la petitesse de l'échantillonnage doit être prise en compte.

La sex ratio du diabète dans les services de médecine A, B, C, D de l'hôpital du Point G est de 1,7 (10), celle de la tuberculose au Mali étant de 2,5 (4).

Abbas et Coll. (1) ont trouvé une sex ratio de 2,8 pour l'association diabète-tuberculose.

Chabbou et Coll. (5) ont trouvé 1,6, Frances L. et Coll. (16) ont trouvé 2,2, Doost et Vessal (12) ont trouvé 1,3 et Aubertin (3) a trouvé 1,9.

L'association diabète-tuberculose semble avoir une prédominance masculine.

Dans notre étude, il n'y a pas de liaison statistique entre les types de diabète associé à la tuberculose et le sexe. Pour le DID 42,6 % des cas sont du sexe masculin contre 9,3 % pour le sexe féminin, et pour le DNID, 26 % des cas sont du sexe masculin contre 22,2 % pour le sexe féminin. En Algérie, Abbas et Coll. (1) ont observé 22,1 % des hommes diabétiques insulino-dépendants et tuberculeux contre 2,9 % des femmes.

Ces observations nous poussent à penser à une éventuelle prédominance masculine pour le diabète insulino-dépendant associé à la tuberculose et celle des femmes pour le diabète non insulino-dépendant associé à la tuberculose.

Pour la variable ethnique, le mode de recrutement doit être pris en compte tant sur le plan géographique que démographique. Les bambara viennent en tête avec 27,8% suivis par les malinkés avec 13,3 %. Les Sonrhäï, les Peulhs et les Sarakollés sont exaequo avec 11,1 %.

Les grands consommateurs de lait de vache étant supposés plus exposés que les autres, ceci ne semble pas être le cas à propos de la tuberculose et diabète de notre étude.

Notons que Bréhima SY (41) a trouvé 31,9 % des Bambara contre 25,8 % des Peulhs et 9,9 % des Sarakollés dans une étude de la tuberculose pulmonaire au Mali en 1974. Ces deux études rejoignent Assana GUINDO (17) qui a noté l'absence de MYCOBACTERIUM bovis au Mali.

Au total, nous pouvons nous permettre de dire que l'association diabète-tuberculose n'est l'apanage d'aucune ethnique et que les légères différences doivent être imputées au mode de recrutement.

Notre centre d'étude étant à Bamako, nous estimons que le fort pourcentage des malades du district de Bamako et de ses alentours doit être mis également sur le compte du lieu de recrutement.

53,7 % des malades de notre série ne sont pas instruits, ce qui entre en compte pour le contrôle glycémique, l'hygiène et les conditions socio-économiques défavorables. Nos résultats concordent avec ceux de Bréhima SY (41) qui a trouvé que au Mali, 77,6 % des malades ayant la tuberculose pulmonaire ne sont pas instruits. 81,5 % des malades de notre étude sont mariés ce qui est en rapport avec l'âge moyen des malades.

Nous trouvons que l'éthnie, l'origine géographique, la profession et le statut matrimonial sont sujets au mode de recrutement et que leur considération doit être prise avec réserve.

2. ETUDE DES ANTECEDENTS

Le pourcentage élevé (75 %) des malades chez lesquels il n'y a pas de certitude de vaccination contre la tuberculose rend difficile l'étude de la relation vaccination BCG et association diabète-tuberculose.

Néanmoins, les 16,7 % des sujets ayant été vaccinés contre la tuberculose montrent qu'il n'y a aucune garantie de protection par le vaccin BCG chez le diabétique. Les études dont nous disposons n'ont pas abordé l'état vaccinal des diabétiques tuberculeux, sauf Aubertin (3) qui estime qu'il n'y a pas d'inconvénients à vacciner par le BCG les enfants diabétiques ayant une RCT négative et Frances et Coll. (16) qui trouvent qu'il faut vacciner par le BCG tout diabétique ayant une RCT négative.

Notion de contagion tuberculeuse : il nous a été difficile d'étudier ce paramètre d'autant plus que la tuberculose n'est pas acceptée socialement. 7,4 % des malades avaient une notion de contagion tuberculeuse par leur entourage essentiellement familial contre 92,6 % d'inconnus. Chabbou et Coll. (5) ont trouvé 17,72 % de contagion tuberculeuse essentiellement familial. Aubertin (3) dit : "la contamination familiale n'est pas plus fréquemment retrouvée que dans les cas de tuberculose survenant chez un non diabétique. Elle est cependant parfois spectaculaire (Page 10).

Chabbou et Coll. (5) disent également que le risque de contamination tuberculeuse augmente chez les diabétiques et que tout doit être mis en oeuvre pour que le diabétique vive et travaille dans un milieu non contaminé.

Nous estimons également que le diabétique doit être mis à l'abri d'une source de contamination tuberculeuse à cause de son système immunitaire déficient.

Dans 92,6 % des cas, le diabète précède la tuberculose contre 5,6 % où la tuberculose a été découverte avant le diabète et 1,9 % des cas où les deux affections ont été découvertes simultanément. La distribution de la durée de précession est de 40,4 % entre 1 à 3 ans et 12 % pour une durée de plus de 6 ans. Pour Kadidia IBRAHIMA (18), dans 80 % des cas le diabète précède la tuberculose (90 % avant quatre ans).

Abbas et Coll. (1) ont trouvé 57,6 % des cas où le diabète précède la tuberculose, 30,8 % des cas pour la découverte concomitante et 6,41 % des cas où la tuberculose précède le diabète (20,2 % avaient un diabète de plus de 6 ans et 18,3 % entre 1 et 3 ans).

Pour Chabbou et Coll. (5), 88,6 % des malades avaient le diabète avant la maladie tuberculeuse et dans 8,86 % des cas les deux maladies ont été découvertes simultanément. Ils n'ont relevé aucun cas où la tuberculose précède le diabète. Dans 46,8 % des cas le diabète avait une durée comprise entre 1 et 5 ans et dans 24,5 % entre 6 et 10 ans.

Frances L. et Coll. (16) ont trouvé 17,2 % pour la découverte simultanée et 82,8 % des cas où le diabète précède la tuberculose.

Aubertin (3) remarque que dans les cas les plus fréquents, c'est le diabète qui précède la tuberculose et que dans sa série la plus grande fréquence s'observe entre 4 et 10 ans. Notre étude vient confirmer une fois encore que dans l'association diabète-tuberculose, c'est le diabète qui précède la tuberculose.

En comparant nos résultats avec ceux des autres études, nous voyons que c'est aux cours des premières années que la fréquence est grande, ce qui suppose la période pendant laquelle les problèmes de diagnostic et d'équilibre glycémique ne sont pas encore résolus. Les quelques cas de découverte simultanée et de tuberculose précédant le diabète font penser surtout à une tuberculose sur un diabète préclinique ou à une tuberculose chez des sujets nondiabétiques mais qui ont développé un diabète sans relation avec la tuberculose ancienne. Néanmoins, comme toute infection, la tuberculose déséquilibre le diabète et le diabète déséquilibré complique encore plus l'infection tuberculeuse en déprimant le système immunitaire du malade.

C'est ce cercle vicieux qui exige une attention particulière à toute infection chez un diabétique et en l'occurrence la tuberculose pour les problèmes de prise en charge de cette affection.

TABLEAU 48 : COMPARAISON DES ETUDES SUR LA PRESSION EN CAS D'ASSOCIATION DIABETE-TUBERCULOSE

Pays	Auteurs	Année	Diabète précède tuberculose	Tuberculose précède diabète	Découverte simultanée
Mali	Sekabaraga*	1993	92,6%	5,6%	1,9%
Mali	Ibrahima(18)	1986	80%	20%	0%
Algérie	Abbas et coll.(1)	1992	57,6%	6,4%	30,8%
Tunisie	Chabbou et coll.(5)	1982	88,6%	0%	8,86%
Ethiopie	Frances et coll.(16)	1984	82,8%	—	17,2%
France	Aubertin (3)	1963	—	—	—

* :Nos résultats.

5,6 % des malades avaient une infection par le VIH, ce qui suppose une double association morbide.

Dans 3,7 % des cas, le diabète était non seulement associé à la tuberculose, mais aussi une infection par le mycobacterium leprae était en cours de traitement ou était déjà guérie. Nous voyons donc que les mycobactéries sont des germes ayant un caractère opportuniste et que le diabète peut lui offrir ce terrain.

Le diabète a été découvert fortuitement dans 29,6 % des cas et la tuberculose dans 22,2 % des cas.

Pour Chabbou et Coll. (5), la découverte de la tuberculose a été systématique dans 3,79 % des cas. Sur 427 clichés radiographiques, Frances L. et Coll. (16) ont trouvé 1,9 % des lésions infiltratives, deux avaient les BK dans le liquide gastrique et un avait une caverne. Kaabar cité par Chabbou et Coll. (5) a trouvé 4,6 % de découverte fortuite de tuberculose associée au diabète.

Aubertin (3) dit : "... Les lésions restent silencieuses, froides, ne donnant lieu à aucun signe fonctionnel ou général susceptible d'attirer l'attention. Et c'est lors d'un examen systématique que la radiographie extériorise la lésion qui peut s'être développée à bas bruit et se révéler même parfois déjà étendue. Cette éventualité est peut être plus fréquente chez le diabétique que chez le non diabétique.

Pidoux cité par Aubertin (3) dit : "la tuberculose du diabétique est sèche, froide et sans réaction". Nous ne pouvons donc pas être du même avis que Frances Lester et Coll. (1) qui estiment que la radiographie pulmonaire de routine chez le diabétique devrait être demandée dans les cas où il existe des signes cliniques d'appel pour éviter des irradiations inutiles. Nous pensons plutôt que cet examen est indispensable pour le diagnostic des formes silencieuses qui semblent être plus fréquentes chez le diabétique que chez le non diabétique.

3. LES ASPECTS CLINIQUES

Les caractéristiques de la tuberculose chez les diabétiques de notre série sont les mêmes que chez les nondiabétiques. La toux est le signe le plus fréquent avec 86,2 % des cas. L'hémoptysie avec 9,2 % et l'atteinte de la plèvre avec 5,6 % des cas.

A ce propos kadidia IBRAHIMA(18) dit : "le tableau clinique présenté par nos malades ne diffère pas de celui classiquement décrit chez les nondiabétiques". Dans sa série de 10 cas, la plèvre était atteinte dans 1,6 % des cas.

Pour Chabbou et Coll. (5), le début de la tuberculose chez le diabétique est progressif dans 69,62 % et aigu dans 26,58 % des cas. Les aspects cliniques sont comparables avec ceux rencontrés chez le nondiabétique. Dans leur série, l'hémoptysie a été révélateur dans 27,83 % des cas, et les débuts aigus étaient parfois pneumoniques ou pseudogrippaux.

Dans l'étude faite par Abbas et Coll. (1) en Algérie, les débuts étaient souvent confondus avec une bronchite hivernale.

Pour Aubertin (3), le début de la tuberculose pulmonaire se fait par les signes classiques d'imprégnation tuberculeuse. Dans son étude, il a observé un mal de pott avec méningite et deux tuberculoses rénales. En somme, nous pouvons dire que la tuberculose du diabétique présente les mêmes aspects cliniques que la tuberculose du nondiabétique.

4. LES ASPECTS PARACLINIQUES

4.1. La glycémie à l'entrée

Tous les malades de notre étude avaient une hyperglycémie à leur admission, 35,2 % avaient une glycémie supérieure à 15 mmol/l et 27,8 % avaient une acétonurie.

Pour Abbas et Coll. (1), 11,5% des 104 malades de leur étude avaient une glycémie supérieure à 15 mmol/l et une acétonurie .

Si d'une façon générale, la tuberculose survient sur un diabète déséquilibré, la sévérité de l'hyperglycémie ne semble pas avoir un rôle très prépondérant. Ce qui suppose que même de légères hyperglycémies chroniques peuvent déprimer l'immunité.

4.2 La réaction cutanée tuberculique

Dans notre étude, 51,9% des malades avaient une réaction cutanée tuberculique positive.

87,5 % des 24 patients ayant eu une RCT négative avaient un diabète âgé de plus d'un an. Nous n'avons pas noté une liaison statistique entre le délai de précession diabétique et l'état immunitaire traduite par la RCT. C'est le cas également pour la relation entre la RCT et la glycémie.

Dans la série de 10 patients étudiée par kadidia IBRAHIMA (18), la RCT était positive dans 100 % des cas.

Pour Abbas et Coll. (1), la réversion de la RCT est présente dans 66,6 % des cas pour le sexe féminin et 23 % pour le sexe masculin. Cinq malades ont fait des rechutes avec une RCT conservée.

Sur 79 diabétiques tuberculeux de la série de Chabbou et Coll.(5), 91,13 % avaient une RCT positive et 6,32 % négative.

Nous pouvons dire que le diabétique ne doit pas avoir forcément une RCT négative pour fiar la tuberculose et que la réaction d'hypersensibilité de type retard ne traduit pas fidèlement le système de défense de l'organisme du diabétique contre les mycobactéries.

4.3. Le bacille-acidoalcoolo résistant (BAAR)

64,8 % des malades avaient des BAAR dans les crachats et quelques fois dans le suc recueilli par tubage gastrique.
kadidia IBRAHIMA a trouvé 30% des cas.

En Algérie, Abbas et Coll. (1) ont trouvé que tous les malades étaient bacillifères.

Chabbou et Coll. (5) ont trouvé 73,41 % des cas à B.K positifs dans les crachats et 98,73 % des cas de culture positive.

Frances Lester et Coll. (16) ont trouvé 51,7 % par examen direct des liquides pathologiques.

Ces résultats nous poussent à proposer la technique de culture pour compléter l'examen microscopique direct du frottis, si possible avec antibiogramme. Notons qu'avec la quadruple association Isoniazide-Streptomycine - Rifampicine - Ethambutol, Assana GUINDO (6) a trouvé 2,7 % des résistances et qu'il va même plus loin en proposant des fluoroquinolones dans les schémas thérapeutiques anti-tuberculeux au Mali.

4.3. La radiographie pulmonaire

Dans 84,6 % des cas, les lésions étaient apicales, à type d'infiltrats pour 85,2 % contre 19,2 % des lésions excavées. Seuls 9,6 % des malades avaient des lésions du lobe moyen. Nous n'avons enregistré aucune lésion du lobe inférieur.

kadidia IBRAHIMA (18) a trouvé 80 % pour les lésions infiltratives. Chabbou et Coll. (5) ont relevé 60,75 % des cas de lésions excavées contre 33,97 % de lésions non excavées. Ils n'ont pas noté de formes particulières de l'association diabète tuberculose.

Kaabar et Achour cités par Chabbou et Coll. (5) ont trouvé 64,7 % de lésions excavées pour le premier et 62,5 % pour le second.

Frances Lester et Coll. (16) ont trouvé 55,2 % des cas d'infiltrat sans préciser de la localisation.

Doost et Vessal (12) ont observé que 62,5 % de leurs diabétiques tuberculeux avaient des lésions du lobe inférieur et que l'évolution sous traitement était plus lente que celle des lésions apicales.

Aubertin (3) a trouvé que dans 3/4 des cas, les images radiologiques sont celles d'une tuberculose ulcérocaséuse. La localisation la plus fréquente étant celle du lobe supérieur. Pour le même auteur, la tuberculose des diabétiques a une tendance à la caséification extensive, à la cavernisation avec des destructions étendues des deux poumons au dessus de toute ressource thérapeutique et entraînant la mort par asphyxie progressive. Nous n'avons pas noté ces formes graves décrites par Doost, Vessal et Aubertin dans notre étude.

Nos résultats rejoignent ceux de Chabbou et Coll en Tunisie (5), Abbas et Coll en Algérie (1). Nous avons trouvé que d'une façon générale les lésions parenchymateuses du poumon sont les mêmes que ce soit chez le diabétique ou chez le non diabétique.

5. LES COMPLICATIONS DIABETIQUES ASSOCIEES

89,8 % des malades avaient des complications dégénératives. Abbas et Coll. (1) ont trouvé 25,5 % des cas. Chabbou et Coll. (5) ont trouvé 36,69 % des cas. Ceci montre que la tuberculose fait partie des conséquences de l'hyperglycémie chronique.

6. LES TRAITEMENTS

Tous les malades de notre étude ont été soumis à l'insulinothérapie (indépendamment du type de diabète) jusqu'à la guérison de la tuberculose. La tuberculose a été traitée par une quadruple association anti-bacillaire pendant les deux premiers mois et une double association pendant les quatre mois suivant d'une façon générale. Dans quelques cas, d'autres régimes de traitement anti-tuberculeux ont été utilisés. Le principe de tous ces différents types de traitement anti-tuberculeux est l'association de plus de deux médicaments et une durée de traitement de plus de 6 mois.

Abbas et Coll. (1) ont utilisé la même démarche thérapeutique dans leurs 104 diabétiques tuberculeux.

Frances Lester et Coll. (16) ont utilisé également l'insuline pour tous les malades sans distinction du type de diabète, et la tuberculose a été traitée par la triple association streptomycine-rifampicine-isoniazide pendant 16 à 18 mois.

Doost et Vessal (12) ont traité la tuberculose de leurs diabétiques par l'isoniazide, l'éthambutol et la streptomycine.

Pour Aubertin (3) : les deux affections doivent être traitées comme si elles étaient séparées. L'insulinothérapie doit avoir des indications plus larges mais les diabétiques obèses doivent être traités par le régime et les giganides et ce n'est qu'en cas d'échec qu'on pourra utiliser l'insuline à de petites doses. Le traitement de la tuberculose ne diffère pas non plus de ce qu'il est chez les nondiabétiques.

Brun et Guillot cités par le même auteur ont observé un déséquilibre diabétique avec le PAS. Aubertin (3) en a observé une fois également.

Nous pensons que le traitement d'une infection chez le diabétique doit tenir compte de l'affection morbide et que dans le cas précis de l'association diabète-tuberculose, le traitement du diabète doit tenir compte de la tuberculose et vice versa. Nous nous appuyons sur le fait que l'infection déséquilibre le diabète et que le diabète fait le lit de l'infection et déprime le système de défense de l'organisme.

ACCIDENTS AU COURS DU TRAITEMENT

Nous avons observé un cas d'hépatite avec signes biologiques de cytolysé hépatique et ictère, deux cas d'hyperuricémie qui ont conduit à l'arrêt du pyrazinamide et un cas de surdité qui a conduit à l'arrêt de la streptomycine. Les cas de polynévrite ont été notés avant l'instauration du traitement et ont été considérés comme des complications diabétiques.

En Algérie, Abbas et Coll. (1) ont noté un cas de polynévrite sur une série de 104 patients.

Tessier cité par Aubertin (3) trouve que la coexistence d'une polynévrite rend l'usage de l'INH délicat et qu'il faut l'employer avec de grosses doses de pyridoxine.

Nous n'avons pas noté de polynévrite de Survenue ou d'allure particulière chez nos diabétiques tuberculeux sous INH.

7. EVOLUTION

7.1 Immédiate : nous avons noté une disparition de la symptomatologie clinique entre le 2ème et 3ème mois. Le diabète a été équilibré entre la 3ème et la 4ème semaine. Les images radiologiques entre le 1er et le 3ème mois, la stérilisation des liquides pathologiques (crachats, liquide gastrique) entre le 1er et le 3ème mois.

L'inflammation a été maîtrisée au bout de 3 mois en moyenne. Nous avons enregistré 6 cas de décès soit 11,1 % dont 83,3 % des cas après 15 jours de traitement.

7.2 Evolution lointaine : cinq malades ont fait des rechutes soit 9,3% des cas. Une rechute de cinq ans d'intervalle en moyenne pour quatre malades et deux rechutes de 3 ans d'intervalle en moyenne pour un malade.

kadidia IBRAHIMA (18) a noté que l'évolution immédiate a été bonne dans tous les cas.

Pour Abbas et Coll. (1), les résultats immédiats ont été généralement bons, le déséquilibre métabolique a été réduit aux chiffres normaux (5,5 à 7,15 mmol/l) dans 57,5 % des cas dans un délai compris entre 4 et 20 jours. La réduction des lésions radiologiques a été apparente après un mois de traitement et la stabilisation au 3ème mois.

23 malades soit 22,1 % ont totalisé 37 rechutes et ils n'ont noté qu'un décès au 15ème jour du traitement.

Chabbou et Coll. (5) ont trouvé 46,83 % de guérison et 7 décès soit 8,86 % des cas.

Dans la série de Frances Lester et Coll. (16), 13,8 % des malades sont décédés de troubles respiratoires. 11 malades soit 37,9 % ont fait 5 ans sans rechutes. Deux malades soit 6,8 % ont eu une résistance à la triple association streptomycine- rifampicine-INH après 2 ans de traitement.

Doost et Vessal (12) ont dégagé trois groupes de malades en fonction de leurs atteintes pleuroparenchymateuses et de leurs évolutions :

- groupe de cinq malades (15,6 %) ayant eu une pleurésie tuberculeuse et dont l'évolution sous traitement a été bonne.
- un groupe de 6 malades (18,75 %) ayant eu des lésions des sommets et dont l'évolution sous traitement a été bonne.
- un groupe de 20 malades (62,5 %) ayant eu des lésions du lobe inférieur et dont 75 % d'entre eux ont eu une évolution lente sous traitement.

La localisation aux lobes inférieurs a été observée par d'autres auteurs notamment Segama et Rose W., cités par Doost et Vessal (12) qui imputent ces lésions aux sujets à système immunitaire déprimé.

Aubertin (3) a relevé 12 % de décès dans sa série de 55 cas.

Notons qu' avant les traitements actuels du diabète et de la tuberculose, la mortalité était de 75 % des cas (3).

Nous remarquons qu'une tuberculose sur un terrain diabétique peut bien évoluer si le diabète est équilibré et que le traitement anti-tuberculeux, selon les schémas actuels, est bien suivi.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CHAP.VI B. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La prévalence de l'association diabète-tuberculose au Mali est d'environ 4 % et concorde avec celle d'autres pays africains.

La tuberculose n'est pas l'apanage d'un type quelconque de diabète, ceci est confirmé par les études faites ailleurs.

Les diabétiques âgés font plus la tuberculose.

Les hommes diabétiques semblent faire plus la tuberculose, mais cette notion mérite d'être confirmée par des études plus poussées.

Une étude immunologique des diabétiques devrait être faite pour évaluer la relation entre la couverture vaccinale par le BCG et le pouvoir de défense de l'organisme d'un diabétique contre la tuberculose. L'exploitation d'une telle étude en médecine pratique est capitale.

Des mesures doivent être prises pour éviter que le diabétique ne soit pas au contact d'une source de contamination tuberculeuse.

Dans la majorité des cas, c'est le diabète qui précède la tuberculose, mais la tuberculose peut déséquilibrer le diabète .

Les débuts de la tuberculose chez le diabétique sont souvent progressifs, silencieux et le pourcentage de découvertes fortuites est élevé, ce qui nous pousse à suggérer une radiographie pulmonaire de routine dans le bilan de suivi des diabétiques. Son indication est indispensable dans les diabètes mal contrôlés et en cas de syndrome pseudogrippal.

Le tableau clinique de la tuberculose du diabétique est classique et ne diffère pas de celui du non diabétique. Presque tous les auteurs sont unanimes sur ce sujet.

L'association diabète-tuberculose ne serait pas liée à la sévérité de l'hyperglycémie mais plutôt à l'état chronique de l'hyperglycémie.

La RCT peut renseigner sur l'état immunitaire du diabétique mais sa positivité n'exclut pas la survenue d'une tuberculose.

Les cultures des liquides pathologiques sont nécessaires et peuvent permettre d'éviter les erreurs diagnostiques par défaut ou par excès et l'antibiogramme permet un choix thérapeutique judicieux, surtout qu'on pense déjà à l'utilisation des fluoroquinolones à cause des résistances constatées aux schémas thérapeutiques actuels (17).

Dans notre étude, les images radiologiques du poumon sont les mêmes chez les diabétiques et chez les nondiabétiques, nos résultats rejoignent ceux de l'Algérie par Abbas et Coll. (1) et de la Tunisie par Chabbou et Coll. (5).

Les formes graves de caséification extensive, de cavernisation et des destructions étendues des poumons, au dessus de toute ressource thérapeutique, observées en France en 1963 (3) et les lésions des lobes inférieurs d'évolution lente sous traitement, observées en Iran en 1975 par Doost et Vessal (12) ne sembleraient pas exister en Afrique actuellement.

Nous pensons que dans l'association diabète-tuberculose, le traitement de la tuberculose doit tenir compte du diabète et vice versa.

L'idée de faire la prophylaxie de la polynévrite en cas d'utilisation de l'INH chez le diabétique est à prendre en considération.

Le nombre élevé des rechutes renforce la thèse qui dit que la tuberculose des immunodéprimés est beaucoup plus endogène (1).

Nous avons constaté que la tuberculose sur un terrain diabétique peut bien évoluer si le diabète est équilibré et que la tuberculose est correctement traitée.

Il serait souhaitable que les diabétiques ayant eu une tuberculose traitée et guérie puissent bénéficier d'un contrôle glycémique rigoureux, d'une radiographie pulmonaire et de la recherche des BK dans les sécrétions (crachats, liquide gastrique, urines etc...).
Devant tout déséquilibre glycémique, il faut penser à rechercher la tuberculose dans le cadre du bilan infectueux.

Une attention particulière doit être réservée aux diabétiques âgés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abbas N., Ayadi S., Madache M.
Diabète et tuberculose pulmonaire
Journ. Alg. Médecine;1992, 4(2) : 275-280
2. Atkinson M.A., Holmes L. A. , Scharp D.W
No evidence for Serological autoimmunity to islet Cell heat Shock proteins in insulin dependant diabetes
J. Chin. Invest, 1991;87 (2) : 721- 724
3. Aubertin M.E.
Tuberculose et diabète
Journ. Méd. Bordeaux, 1963;4 : 633- 646
4. Berthe G. : les acidocétoses diabétiques à l'hôpital du Point G
A propos de Vingt cas
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1987.
5. Chabbou A., Kamel A., Jeguirim M.S.
Pronostic de la tuberculose associée au diabète
Méd. et Hyg, 1982;40 : 1234- 1241
6. Cheren'sko S A.
Intensive chemotherapy regimens in pulmonary tuberculosis
With concomitant diabetes mellitus
Vrach. Delo, 1990; 9 : 87- 88
7. Cisse A. A : Aspects diagnostics et thérapeutiques de la tuberculose en médecine interne
à l'Hôpital du Point G
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1985.
8. Connoly J. P. , Mitas J. H.
Torulopsis glabrata fungemia in diabetic patient.
Southern Med. journ, 1990; 83 (3) : 352 -353.
9. Dembele M. S. : suivi des diabétiques à Bamako.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako 1982
10. Diakité S. : contribution à l'étude du diabète au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako 1979.
11. Diallo A. N., Sacko M. , Dembele M.S.
Traitement du diabétique à Bamako
Méd. Afr. Noire, 1986;33 : 745 - 748

12. Doost J. Y. , Vessal K.
Pulmonary tuberculosis in diabetes mellitus.
Trop. geogr. Med, 1975; 27 : 351- 353
13. Doumbia S. : organisation de la chimiothérapie anti-tuberculeuse à l'échelle nationale au Mali (sauf Kayes).
Thèse de doctorat en médecine, Bamako ,1978.
14. Edwards J.E., Tillman D.B., Milla M.E.
Infections and diabetes mellitus
West J. Med, 1979;130 : 515- 521.
15. Egorova I. L.
The incretory function of the pancreas in patients with pulmonary tuberculosis and diabetes mellitus.
Probl. Tuberk, 1991;9 : 36 - 38
16. Frances T. Lester., Phil M.
Tuberculosis in Ethiopian diabetes
Ethiop Med. J, 1984;22 : 129- 133
17. Guindo A : Etude de résistance aux antibiotiques anti-tuberculeux des souches de bacilles hébergés par les malades tuberculeux à Bamako.
Thèse de doctorat en pharmacie ,Bamako,1992.
- 18: Ibrahima H. : complications infectieuses du diabète au Mali
Thèse de doctorat en médecine, Bamako 1986.
- 19 .John D. Bagdade M.D. , Stewart M.
Impaired granulocyte adherence. A reversible defect in host defense in patients with poorly controlled diabetes.
Am. diab. Ass, 1976;22 : 677- 681
20. Kameda K., Kawabata S., Masuda N.
Follow - up study of short course chemotherapy of pulmonary tuberculosis complicated with diabetes mellitus.
Kekkaku , 1990;65 (12) : 791- 803.
21. Karachunskii M. A., Adamavich N.V, Abdullaev A.A.
Characteristics of chemotherapy of pulmonary tuberculosis and its effectiveness in patients with diabetes mellitus.
Probl. Tuberk, 1991; 5 : 31 -33
22. Keita Bah : organisation du dépistage de la tuberculose pulmonaire à l'échelle nationale au Mali (à l'exception des régions de Kayes et Tombouctou).
Thèse de doctarat en médecine, Bamako, 1979.

23. Lester F.T., M. D., Phil M.
Nutritional Status Of young adult Ethiopians Before onset and after treatment of diabetes mellitus.
Ethiop. Med. J., 1990 ;28 (1): 1 - 7.
24. Mark A., Mandel M.D.
Immune competence and diabetes mellitus
Journ. Of hand Surgery, 1978 5 (3) : 458 - 461.
25. Mollentze W., Pansegrouw D., Steyn A.
Diabetes mellitus, pulmonary tuberculosis and chronic calcif. pancreatitis.
S. Afr. Med. j., 1990;78 (5) : 235- 236
26. Montero B.
Diabète sucré in : Pathologie médicale
Cotonou, 1988; Edition MEPS : 32- 44
27. Mugusi F., Swai A. B., Alberti K.G.
Increased prevalence of diabetes mellitus in patients with pulmonary tuberculosis in Tanzania.
Tubercle, 1990;71 (4) : 271- 276.
28. Nicod L.
Immunologie de la tuberculose et virus de l'immunodéficience humaine
Rév. Mal. Resp., 1991; 8 : 277- 281.
29. Olmos P., Donoso J. , Rojas N.
Tuberculosis and diabetes mellitus : A longitudinal retrospective
Study in a teaching hospital.
Rev. Med. Chil., 1989; 117 (9) : 979-983
30. Papo T., Pruna A., Ferriere X.
Emphysematous pyelonephritis associated to urogenital tuberculosis.
Presse Med, 1991; 20 (14) : 643- 644.
31. Perlemuter L., Obraska P. , Quevauvilliers., J
Diabète sucré in : dictionnaire pratique de thérapeutique médicale.
Paris, Milan, Barcelone, Mexico, 1990, Masson éd. : 502- 524.
32. Pichard E., Berthe G., Traore H.A.
Les acidocétoses diabétiques au Mali.
Ann. Soc. Belge Méd. Trop., 1988; 68 : 67- 72.
33. Pichard E., Toure F., Traore H.A.
Complications dégénératives du diabète sucré au Mali.
Méd. Afr. Noire, 1987; 34 : 403 - 411.

34. Sacko M.M. : Nouvelle contribution à l'étude du diabète au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1981.
35. Sangare S. O., Keita Bah
Chimiothérapie antituberculeuse au Mali.
Rév. Santé Publ. 1991; 16 : 2-6
36. Sangare S.A. : Nouvelle contribution à l'étude bactériologique de la tuberculose au Mali.
Thèse de doctorat en pharmacie, Bamako, 1981.
37. Sanogo M. : Contribution à l'étude de la chimiothérapie de courte durée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1985.
38. Sidibe Y. : Etude du diabète en zone rurale au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1985.
39. Subbaiah P. , Badgade J.
Host defense in diabetes mellitus : defective membrane synthesis during phagocytosis.
horm. Metab. Rev. 1982; 14 : 445-448
40. Swai A., Mclarty D., Mugusi F.
Tuberculosis in diabetic patients in Tanzania.
Trop. Doct., 1990; 20(4):147-150
41. Sy B. : considérations épidémiologiques et aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1974.
42. Tchobroutsky G.
Diabète sucré in : Hamburger J., traité de médecine.
Paris, 1985, tome 1 : 1184-1220.
43. Tine M : le diabète intermédiaire dans une population hospitalière sénégalaise
(à propos de 18 cas).
Thèse de doctorat en médecine , Dakar, 1981.
44. Touré B. : contribution à l'étude du diabète au Mali.
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés en services de médecine de l'hôpital du Point G.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1977.
45. Touré F. : les complications dégénératives du diabète au Mali.
Thèse de doctorat en médecine Bamako, 1986.

46. Wheat J.
Infection and diabetes mellitus
Diabete care, 1980; 1 (3) : 187- 197.
47. Yattara M. : Etude des tuberculoses extrapulmonaires dans les services de médecine interne, cardiologie, gynécologie, neurologie de l'hôpital du Poing G.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1988.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE: DIABETE-TUBERCULOSE

Date:
Nom:

N° Dossier:
Prenoms:

I. Données socio-démographiques

Age: Profession:
Sexe: Ethnie:
Lieu de naissance: Mode de vie:
Lieu de résidence: BCG:
Statut matrimonial: IDR:
Poids des enfants à la naissance:

II. Données de l'interrogatoire

Motifs de consultation:
Antécédents:

Familiaux: - Ascendants:
- Descendants:
- Collatéraux:

Personnels: - Médicaux:
- Chirurgicaux:
- Obstétricaux:

Date et mode de découverte du diabète:
Date et mode de découverte de la tuberculose:
Traitements :

III. Données cliniques

Poids:	Poids idéal:	Température:	Frissons:
Sueurs nocturnes:		Asthénie:	
Ammaigrissement: Début:		Kg/mois:	Durée:
Toux:		Expectorations:	Hémoptysie:
Douleurs thoraciques:		Douleurs abdominales:	
Céphalées:		Troubles neurologiques:	
Adénopathies:			
Epanchement séreux:			

IV. Données cliniques des complications

Appareils cardio-vasculaire:

TAC: TAD:

Pouls:

Rythme cardiaque:

Troubles neuro-végétatifs: paresthésie:

impuissance:

hypotensioorthostatique:

gastroparésie:

réflexes:

incontinence:

libido:

diarrhée motrice:

amyotrophie:

YEUX:

troubles visuels:

cataracte:

glaucome:

REINS:

oedème:

givre cutané:

hoquet:

oligoanurie:

POUMONS:

râles:

syndrome de condensation:

autres:

épanchement pleural:

PEAU:

V. Données paracliniques

NFS:

VS:

IDR:

Glycémie:

Creatinémie:

proteinurie des24h:

URINES: sucre:

acétone:

ECBU:

RX THORAX:

BAAR:

ASP:

Echographie(pancreas, reins, coeur):

FO:

ECG:

Tubage gastrique: ponction et biopsie ganglionnaire:

VI. TRAITEMENTS

DIABETE: Insuline ordinaire: IPZ:
Sulfamides hypoglycémiants: Biguanides:
Régime: Autres:

TUBERCULOSE: Streptomycine: Rifampicine:
INH: Ethambutol:
Pyrazinamide: Autres:

AUTRES :

VII.CONTROLES

BK:

VS:

TRANSAMINASES:

URICEMIE:

RX THORACIQUE:

GLYCEMIE:

CREATINEMIE:

VIII.EVOLUTION-INCIDENTS

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : SEKABARAGA

PRENOMS : RUGAMBWA

TITRE DE LA THESE :
ETUDE SUR L'ASSOCIATION DIABETE-TUBERCULOSE DANS LES SERVICES DE
MEDECINE A, B, C, D, À L'HÔPITAL NATIONAL DU POINT G
(à propos de 54 cas)

Année : 1992 - 1993

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : RWANDA

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Secteur d'intérêt : Médecine Générale, Diabétologie, Phtisiologie, Immunologie.

RESUME

Cinquante quatre (54) diabétiques tuberculeux, hospitalisés dans les services de médecine A, B, C, D, à l'hôpital National du Point G de Bamako au Mali, du 01 janvier 1982 au 30 décembre 1992, ont fait l'objet d'une étude prospective et rétrospective des aspects socio-démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs. Ils représentent 3,9% des diabétiques hospitalisés dans les mêmes services pendant la même période.

Les résultats obtenus montrent que la tuberculose peut survenir sur tout type de diabète, que les diabétiques de plus de la quarantaine sont les plus touchés et que les diabétiques sont plus exposés à la tuberculose que les non-diabétiques. Dans la majorité des cas, c'est le diabète qui précède la tuberculose. Le tableau clinique de la tuberculose est le même chez le diabétique et chez le non-diabétique, quelque soit la localisation. Le risque de tuberculose chez le diabétique ne croît pas avec le taux de glucose dans le sang mais avec la durée de l'hyperglycémie. Les lésions pulmonaires sont les mêmes chez le diabétique et chez le non-diabétique.

L'évolution sous traitement anti-tuberculeux est la même chez le diabétique et chez le non-diabétique. Les rechutes de la tuberculose chez le diabétique sont fréquentes. Le pronostic de la tuberculose correctement traitée est le même chez le diabétique bien équilibré que chez le non-diabétique.

MOTS -CLES : DIABETE - TUBERCULOSE - MALI

ABREVIATIONS

Afr. :	Afrique
Ann. :	Annales
BAAR :	Bacille acido-alcool résist
BK :	Bacille de Koch
C :	Celsius (degré)
Clin :	Clinique
Coll. :	Collaborateurs
DEAP :	Division de l'épidémiologie et des affections parasitaires
DID :	diabète Insulinodépendant
DNID :	diabète Non Insulinodépendant
E :	Ethambutol
ECBU :	Examen Cytobactériologique des Urines.
ECG :	Electrocardiogramme
ENMP :	Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
GB :	Globules Blancs
H :	INH ou Isoniazide
IPZ :	Insuline Protamine Zinc
J :	Journal
J :	Jour
Journ :	Journal
Kg :	Kilogramme
L :	Lymphocyte
Max :	Maximum
Méd :	Médecine
Min :	Minimum
mm :	Millimètre
mmol :	Millimole
Mmol :	Micromole
NK :	Natural Killer
OMI :	Oedème des membres inférieurs
P :	Pyrazinamide
PAS :	Acide Paraminosalicylique.
R :	Rifampicine
RCT :	Réaction cutanée tuberculique
Rev :	Révue
Rx :	Radiographie
S :	Streptomycine
Soc :	Société
SPPP :	Syndrome Polyrie Polydipsie polyphagie
T :	Thiacétazone
TNF :	Tumor necrosis factor
Trop :	Tropical
UI :	Unité Internationale
VSG :	Vitesse de sédimentation globulaire.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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