

# TUBERCULOSE & DIABETE

Service de Pneumo-physiologie EPH - Batna

F.Bourkab, F.Chaouki, L.Haouara, S.Hamoud, S.Chergui, A.Djebbar

## INTRODUCTION

- L'infection pulmonaire et le diabète sont de vieux « amis ».
- Le D.S. favorise l'écllosion de l'infection.
- L'infection pulmonaire intrique ses effets à côté des autres complications du D.S.
- L'évolution de la TBC prend une allure récurrente dans les différents types du D.S.
- La TBC demeure le chapitre le plus important des complications respiratoires du D.S.

## EPIDÉMIOLOGIE

- L'incidence du D.S: 4 %
- L'incidence de la TBC: 30 %
- Co-morbidité Hospitalière: 13 %

LESTRADET & COLL.



la fréquence de la TBC est doublée chez le diabétique

La mortalité chez le diabétique est 2 à 3 fois plus importante .

## TUBERCULOSE PULMONAIRE

- Germe en cause: BK
- Facteurs favorisants:
  - L'ancienneté du D.S et son type
  - Complications vasculaires
  - La correction du D.S

## PHYSIOPATHOLOGIE

- Les effets métaboliques de l'infection ne sont pas complètement élucidés

Le processus infectieux {  
    • Les besoins tissulaires en glucose  
    • Hyperglucagonémie

Hyperglycémie + Glucosurie

- D'autres hormones de contre régulation : catécholamines, ACTH, GH

→ Aggravation des agressions microbiennes .

## DIABETE SUCRE

- Dépression de l'immunité à médiation cellulaire:  
Plus précoce
- Altérations morphologiques du poumon:

lésions au niveau des capillaires



- Épaississement de l'épith + lame basale cap
- Emphysème centro-lobulaire
- Micro angiopathie

## DIFFERENCE D'ÉPAISSEUR

- $E_p$  B1: 168.2 +/- 44.7 $\mu$ m vs 101.9 +/- 18.9 $\mu$ m
- $C_p$  B1: 204.4 +/- 52.0 $\mu$ m vs 143.6 +/- 21.8 $\mu$ m



■ L'épaississement = Dépôts grisâtres, homogènes sur angiopathies

■ Dans les capillaires, les dépôts peuvent être lamellaires.

■ L'épaississement de la membrane épithéliale **ne relève pas** d'un mécanisme métabolique :

- Synthèse d'une kératine spéciale au niveau des lésions.
- La génétique.
- Renouvellement cellulaire.

• Altérations fonctionnelles :



## DIMINUTION DE L'ELASTANCE



- Destruction du parenchyme pulmonaire.
- La réduction du volume sanguin capillaire.
- L'accroissement de la taille des alvéoles.
- L'altération du tissu conjonctif.
- La modification du surfactant.

• Glycosylation du tissu conjonctif:

Perte de l'élasticité

Rigidité de la paroi thoracique

• Altération de la capacité de diffusion

↓ Volume sanguin capillaire

angiopathie



↓ DLCO/VA

↓ Qc/VA

Corrélée avec l'âge et la durée d'évolution du diabète

## En résumé

\* L'altération anatomique de la lame basale

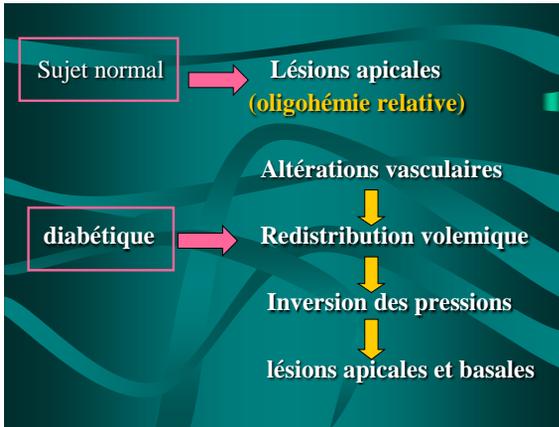
\* ↓ Volume sanguin



↓ CMI des antibacillaires dans de la lésion tuberculeuse

Par ailleurs :

- Décollement de la mb basale alv → Fibrose pulmonaire
- Revascularisation anormale des zones fibreuses
- Les lésions d'emphysème scléro-atrophique → raréfie le lit cap



### Étude clinique

Djebbar et col - JAM 1992

- Circonstances d'apparition :
  - \* Le D.S. précède la TBC : 51.28 %
  - \* La TBC précède le D.S. : 6.41 %
  - \* Concomitante : 41.02 %
  - \* TBC évolutive , Début silencieux

\* Il faut y penser chez le diabétique

Hyperthermie  
amaigrissement  
acétonurie + glycosurie

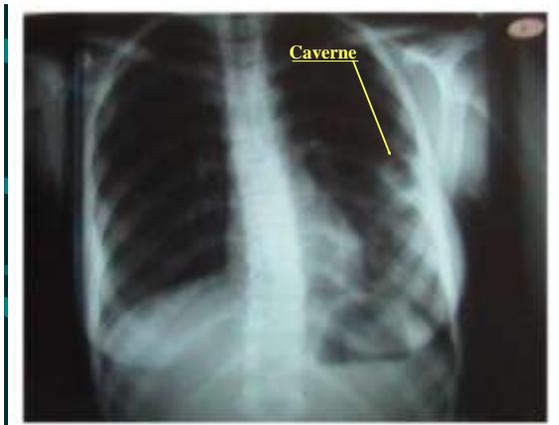
↑ des doses d'insuline

- \* Chez le diabétique traité par les ADO, Si cétose → insuline

### L'examen radiologique systématique

#### TBC bilatérale et rapidement excavée

- Lésions apicales au stade fibreux , surmontant des zones d'infiltrations
- Zones de réactivation Au sein de la fibrose apicale → dissémination bronchogène descendante .
- Lésions calcifiées
- Epaissements pleuraux, symphyses pleurales, comblement des C.D.S costo-diaphragmatiques .
- Infiltrats bilatéraux et symétriques





**Classification « National Tuberculosis Association »**

Coefficient	Type radiologique
0	Image thoracique normale
1	T.B.C. Minime surface des opacités < ou = 2cm <sup>2</sup>
2	T.B.C. peu étendue, surface des opacités uni ou bilatérales < ou = 1/5 S: Poumon
3	T.B.C. d'étendue moyenne : Opacités confluentes : S. opacités < ou = 1/3 S : 1 Poumon Opacités disséminées : S. Opacités < ou = S.2 Poumons
4	T.B.C. très étendue Toute autre forme avec lésions supérieures

**Prise en charge**

Diagnostic D.S → bilan des complications:  
 - Macro angiopathie  
 - Micro angiopathie

→ Insulinothérapie adaptée

Diagnostic T.B.C → TRT antituberculeux  
 R.H.Z.E.

**Évolution & pronostic**

Prise en charge correcte des 2 pathologies

↓

- Amélioration radiologique après un mois.
- Stabilisation au 3ème mois.
- Stérilisation de l'expectoration lente : 4 à 12 S.

**Risques de rechutes**

**CONCLUSION**

- Équilibre du D.S. → limitation des lésions → TRT efficace.
- Intolérance aux TRT, du fait du D.S. → gêne la stérilisation des lésions.
- Recherche systématique de la T.B.C chez diabétique.
- Action aggravante des 2 affections → surveillance attentive.
- Prolongation du traitement peut être envisagée.

