

# BILAN LIPIDIQUE CHEZ LES TUBERCULEUX DANS LA VILLE DE LIKASI

## LIPID PROFILE OF TUBERCULOSIS PATIENTS IN THE CITY OF LIKASI

| Kelly Tshipeng <sup>1\*</sup> | Donatien Mukumbi <sup>2</sup> | Arold Fazili <sup>1</sup> | Gloire Kaloba <sup>3</sup> | Armand Abasi <sup>1</sup> | Israël NGOMBE <sup>3</sup> | Yves MBAYA <sup>3</sup> | et | Edouard Tshibumbu <sup>4</sup> |

- <sup>1</sup>. Institut supérieur des techniques médicales de Likasi | Département de laboratoire | Unité de Biochimie | RDC |  
<sup>2</sup>. Institut supérieur des techniques médicales de Likasi | Département de laboratoire | Unité de Microbiologie | RDC |  
<sup>3</sup>. Institut supérieur des techniques Médicales de Likasi | Département de Laboratoire | Unité d'Hématologie | RDC |  
<sup>4</sup>. Université de Lubumbashi | Faculté de Médecine | département des Sciences Biomédicales | RDC |



Received July 02, 2023

Accepted July 08, 2023

Published July 14, 2023

ID Article | Kelly-Ref19-1-17ajiras070723

### RESUME

**Introduction** : La tuberculose est une maladie causée par *Mycobacterium tuberculosis*, un bacille riche en lipides. Son génome contient un groupe d'environ 80 gènes responsables de l'encodage de protéines impliquées dans les processus complexes d'importation, de dégradation et de régulation du cholestérol. Au cours de l'interaction chronique entre l'hôte et le pathogène dans la tuberculose, un remodelage métabolique se produit à la fois chez l'hôte et chez le pathogène. L'objectif de notre étude est de contribuer à la prise en charge des patients atteints de tuberculose en étudiant les variations de l'équilibre lipidique qui surviennent pendant la tuberculose. Méthodes : Nous avons mené une étude portant sur 90 sujets résidant à Likasi, comprenant 30 patients tuberculeux recevant un traitement, 30 patients tuberculeux sans traitement et 30 témoins ne présentant pas de tuberculose. Des échantillons de sang veineux ont été prélevés chez chaque participant. **Résultats** : Nos résultats ont révélé que les niveaux sériques de cholestérol HDL, de cholestérol LDL et de cholestérol total étaient significativement plus élevés chez les patients tuberculeux recevant un traitement antituberculeux par rapport aux patients tuberculeux sans traitement. Cependant, aucune différence significative n'a été observée dans les niveaux sériques de triglycérides entre ces deux groupes. De plus, nous avons observé que les patients tuberculeux sans traitement antituberculeux présentaient des niveaux significativement plus bas de cholestérol HDL et de cholestérol total par rapport au groupe témoin. Par ailleurs, les niveaux sériques de triglycérides étaient significativement plus élevés chez les patients tuberculeux sans traitement. De manière intéressante, aucune différence significative n'a été observée dans les niveaux sériques de cholestérol LDL entre ces deux groupes. **Conclusion** : Sur la base de nos résultats, nous concluons que la tuberculose est associée à une diminution des concentrations sériques de cholestérol total et de cholestérol HDL, ainsi qu'à une augmentation des niveaux de triglycérides sériques. Cependant, elle n'affecte pas de manière significative les niveaux de cholestérol LDL. De plus, nous avons constaté que les médicaments antituberculeux augmentent les concentrations sériques de cholestérol total, de cholestérol HDL et de cholestérol LDL, sans modifier de manière significative les niveaux de triglycérides. Ces résultats améliorent notre compréhension des variations de l'équilibre lipidique dans la tuberculose et fournissent des informations précieuses pour la prise en charge des patients atteints de tuberculose.

**Key words:** Tuberculose ; Cholestérol HDL ; Cholestérol LDL ; Cholestérol total ; Triglycérides ; Likasi.

### ABSTARCT

**Introduction:** Tuberculosis is a disease caused by *Mycobacterium tuberculosis*, a lipid-rich bacillus. Its genome contains a cluster of approximately 80 genes responsible for encoding proteins involved in the intricate processes of cholesterol import, degradation, and regulation. During the chronic interaction between the host and the pathogen in tuberculosis, metabolic remodeling occurs in both the host and the pathogen. The objective of our study is to contribute to the management of tuberculosis patients by investigating the variations in lipid balance that occur during tuberculosis. **Methods:** We conducted a study involving 90 subjects residing in Likasi, including 30 tuberculosis patients receiving treatment, 30 tuberculosis patients without treatment, and 30 controls who did not have tuberculosis. Venous blood samples were collected from each participant. **Results:** Our findings revealed that serum levels of HDL cholesterol, LDL cholesterol, and total cholesterol were significantly higher in tuberculosis patients receiving antituberculosis treatment compared to tuberculosis patients without treatment. However, there were no significant differences in serum triglyceride levels between these two groups. Moreover, we observed that tuberculosis patients without antituberculosis treatment had significantly lower levels of HDL cholesterol and total cholesterol compared to the control group. Additionally, the serum triglyceride levels were significantly higher in tuberculosis patients without treatment. Interestingly, there were no significant differences in serum LDL cholesterol levels between these two groups. **Conclusion:** Based on our results, we concluded that tuberculosis is associated with a decrease in serum concentrations of total cholesterol and HDL cholesterol, as well as an increase in serum triglyceride levels. However, it does not significantly affect LDL cholesterol levels. Furthermore, we found that antituberculosis drugs elevate serum concentrations of total cholesterol, HDL cholesterol, and LDL cholesterol, while not significantly altering triglyceride levels. These findings enhance our understanding of lipid balance variations in tuberculosis and provide insights that can contribute to the management of tuberculosis patients.

**Keywords:** Tuberculosis; HDL cholesterol; LDL cholesterol; Total cholesterol, Triglycerides, Likasi

### 1. INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse hautement mortelle, responsable de 1,5 million de décès par an. Le *Mycobacterium tuberculosis*, bactérie responsable de cette maladie, tire sa virulence de sa capacité à moduler les voies métaboliques des macrophages. Des études ont révélé que des lipides dérivés de l'hôte, produits pendant l'infection par le *Mycobacterium tuberculosis*, altèrent l'activité métabolique des macrophages, entraînant ainsi une diminution de la résistance à l'infection [1]. La tuberculose se manifeste à travers quatre phases distinctes au cours de son évolution :

la Primo-Infection Tuberculeuse (PIT), la dissémination silencieuse, l'infection quiescente et la tuberculose clinique. Selon les sources statistiques, dans 70% à 90% des cas chez les individus immunocompétents, la pathologie ne se développe pas [2]. Des études ont démontré que les lipides dérivés de l'hôte, produits pendant l'infection par *Mycobacterium tuberculosis*, altèrent l'activité métabolique des macrophages, réduisant ainsi leur résistance à l'infection [1]. La tuberculose évolue en quatre phases distinctes [2] : la primo-infection tuberculeuse (PIT), la dissémination silencieuse, l'infection quiescente et la tuberculose clinique. Selon les statistiques, dans 70% à 90% des cas chez les sujets immunocompétents, la maladie ne se développe pas.

La mesure des paramètres du bilan lipidique revêt une grande importance étant donné que l'interaction chronique entre l'hôte et le pathogène dans la tuberculose entraîne un remodelage métabolique à la fois chez l'hôte et chez l'agent pathogène [3]. Le cholestérol est un lipide de la famille des stérols qui joue un rôle central dans de nombreux processus biochimiques. Il est essentiel pour la structure cellulaire, s'intercalant entre les phospholipides dans la bicouche lipidique. Le cholestérol est également un précurseur des acides biliaires, des stéroïdes et de la vitamine D. Les triglycérides sont des glycérides dans lesquels les trois groupes hydroxyle du glycérol sont estérifiés par des acides gras. Ils constituent une forme de stockage et une source d'ATP par libération d'acides gras [4]. Les lipoprotéines plasmatiques sont des complexes macromoléculaires composés de lipides spécifiques et de protéines, avec des proportions relativement constantes. Elles véhiculent les lipides, qu'ils soient d'origine exogène ou synthétisés dans l'organisme, sous une forme stable et colloïdale [5].

Les lipoprotéines de basse densité (LDL) sont des lipoprotéines responsables du transport du cholestérol vers les cellules. La plupart des LDL sont formées à partir des VLDL, bien que certaines puissent être produites directement par le foie. Les LDL se lient à leurs récepteurs via l'apo B-100, puis sont internalisées par endocytose et dégradées dans le lysosome, principalement par la lipase acide (LA). Ce processus permet aux cellules d'obtenir une quantité substantielle de cholestérol, qui exerce ensuite une action régulatrice en inhibant la synthèse endogène du cholestérol via l'inhibition de l'HMG-CoA réductase, en augmentant l'estérification et le stockage du cholestérol via l'acyl-CoA cholestérol acyl transférase (ACAT), et en réprimant l'expression des récepteurs des LDL, bloquant ainsi la principale voie d'entrée du cholestérol dans la cellule [6]. Les lipoprotéines de haute densité (HDL) sont les plus petites mais aussi les plus denses des lipoprotéines plasmatiques [7]. Lorsqu'elles sont sécrétées dans le plasma par le foie, elles adoptent une forme discoïdale et sont principalement composées d'esters de cholestérol [8]. Les HDL évacuent l'excès de cholestérol des tissus périphériques vers le foie, où il est métabolisé en acides biliaires et éliminé par les voies biliaires. Les HDL sont constituées d'un noyau de cholestérol peu estérifié, entouré d'une surface de phospholipides, d'apo A1 et d'apo A2. Les HDL, qualifiées de fractions protectrices et antiathérogènes, ont également une activité anti-oxydante et anti-inflammatoire, protégeant notamment le cholestérol HDL de l'oxydation par diverses enzymes. L'objectif de cette étude est de contribuer à la prise en charge des sujets tuberculeux par la connaissance des variations du bilan lipidique au cours de la tuberculose.

## 2. Matériels et Méthodes

### 2.1. Cadre d'étude

Le laboratoire choisi pour mener l'expérimentation est situé au Centre Médical SHEKINAH à Likasi. Le Centre Médical SHEKINAH à Likasi est un établissement médical bien établi et reconnu dans la région. Likasi est une ville située au cœur de la région minière du Haut Katanga, à proximité des montagnes de Mitumba et Kundelungu. La ville est située sur le plateau du Haut Katanga et bénéficie d'un climat tropical doux, avec une température moyenne de 20°C. Elle est caractérisée par des collines, avec une altitude moyenne de 1265 mètres et des isohyètes à 1100 et 1400 mètres [9].

### 2.3. SUJET D'ETUDE

Nous avons sélectionné 90 sujets vivant à Likasi, qui étaient repartis comme suite : 30 sujets tuberculeux sous antituberculeux d'une tranche d'âge comprise entre 18 à 69 ans dont 9 de sexe féminin et 21 de sexe masculin ; 30 tuberculeux sans antituberculeux d'une tranche d'âge comprise entre 14 à 58 ans dont 15 de sexe féminin et 15 de sexe masculin et 30 témoins (personnes sans tuberculose) d'une tranche d'âge comprise entre 20 à 67 ans dont 10 de sexe féminin et 20 de sexe masculin.

**Critères d'exclusions** : sujets âgés (supérieur à 70ans), sujets diabétiques, sujets sous progestatif, sujets hypertendus, sujets obèses, les fumeurs, les sédentaires, l'Etat de grossesse.

### 2.4. Prélèvement sanguin & traitement des échantillons

Prélèvement sanguin a été effectué le matin à jeun, entre 8 heures et 10 heures, au niveau de la veine située dans le pli du coude. Le sang total a été recueilli dans un tube sec, puis centrifugé à 4000 tours par minute pendant cinq minutes. Le sérum ainsi obtenu a été utilisé pour les dosages.

### 2.5. Analyses de laboratoire

Le dosage du cholestérol a été réalisé selon la méthode enzymatique et colorimétrique. Le principe de cette méthode repose sur la libération du cholestérol et de ses esters des lipoprotéines par des détergents. Ensuite, l'estérase de cholestérol hydrolyse les esters, entraînant la formation d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> lors de l'oxydation enzymatique du cholestérol par la cholestérol oxydase. Les réactions suivantes ont lieu : les esters de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol et acides

gras par une réaction enzymatique, puis le cholestérol libéré est oxydé en chole-4-en-3-one peroxyde en présence de la cholestérol oxydase. Le peroxyde réagit avec le phénol en présence de la peroxydase, formant un colorant rouge de quinoneimine dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de cholestérol dans l'échantillon [10].

Le dosage des triglycérides a été réalisé par la méthode enzymatique. Le principe de cette méthode repose sur l'hydrolyse enzymatique des triglycérides présents dans l'échantillon en glycérol et acides gras libres. Le glycérol ainsi libéré est phosphorylé par la glycérol kinase, puis oxydé par la glycérol-3-phosphate oxydase, générant une quantité équivalente de peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Le H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> participe ensuite à une réaction de Trinder modifiée, conduisant à la formation d'un colorant rouge de quinoneimine. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides dans l'échantillon [11].

Le dosage du cholestérol HDL a été effectué selon la méthode enzymatique. Ce test ne nécessite aucun prétraitement de l'échantillon ni étape de fractionnement, et mesure directement les taux de cholestérol HDL en utilisant des substances tensioactives spécialement formulées. Les lipoprotéines LDL, VLDL et chylomicrons se lient à des composés spécifiques, tels que le polyacide vinyle sulfonique (PVS) et le polyéthylène-glycol méthyle ester (PEGME), les rendant inaccessibles à la réaction avec la cholestérol oxydase (CHOD) et la cholestérol estérase (CHE). Le cholestérol HDL réagit avec les enzymes pour produire du H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, qui est quantifié par la réaction de Trinder. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol HDL dans l'échantillon [12].

Pour le dosage du cholestérol LDL, nous avons utilisé la formule de Friedewald :

$$\text{LDL Cholestérol} = \text{Cholestérol Total} - \left( \frac{\text{Triglycérides}}{5} \right) - \text{Cholestérol HDL} \quad (1)$$

Cette formule est applicable lorsque la concentration de triglycérides est inférieure ou égale à 400 mg/dl [12].

## 2.6. Analyses statistiques

La comparaison des résultats moyens obtenus chez les sujets tuberculeux sous antituberculeux ; les sujets tuberculeux sans antituberculeux et chez les sujets témoins a été effectuée à l'aide du test-t de Student. La signification statistique a été déclarée au seuil de  $P \leq 0,05$  [13].

## 2. RESULTATS

**Tableau 1 :** les comparaisons des résultats moyens de cholestérol HDL, cholestérol LDL, cholestérol total, triglycérides chez toutes les catégories des sujets.

Paramètres	Témoins (n=30)	Tuberculeux sans antituberculeux (n=30)	Tuberculeux sous antituberculeux (n=30)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
<b>CHOL. HDL (mg/dl)</b>	50,33 ± 13,27	31,40 ± 4,86	64,93 ± 10,71	<0,0001	<0,0001	< 0,0001
<b>CHOL. LDL (mg/dl)</b>	100,17 ± 12,83	93,40 ± 24,23	105,57 ± 22,01	0,0463	0,1815	0,2504
<b>CHOL. TOL (mg/dl)</b>	165,97 ± 15,46	148,20 ± 26,91	190,17 ± 29,55	<0,0001	0,0027	0,0002
<b>TRIGLY. (mg/dl)</b>	75,43 ± 22,06	114,77 ± 25,56	115,27 ± 23,26	0,9371	< 0,0001	< 0,0001

**HDL :** Lipoprotéine de haute densité ; **LDL :** Lipoprotéine de basse densité ; **TRIGLY. :** Triglycérides. **P<sub>1</sub> :** Comparaison entre Tuberculeux sans antituberculeux et Tuberculeux sous antituberculeux; **P<sub>2</sub> :** Comparaison entre Témoins et Tuberculeux sans antituberculeux; **P<sub>3</sub> :** Comparaison entre Témoins et Tuberculeux sous antituberculeux.

Le tableau 1 présente les comparaisons des résultats moyens du cholestérol HDL, du cholestérol LDL, du cholestérol total et des triglycérides pour chaque groupe de sujets.

### Cholestérol HDL (mg/dl):

Les témoins présentent un taux moyen de cholestérol HDL de 50,33 ± 13,27 mg/dl. Les tuberculeux sans antituberculeux ont un taux significativement plus faible de cholestérol HDL (31,40 ± 4,86 mg/dl) par rapport aux témoins ( $P < 0,0001$ ). En revanche, les tuberculeux sous antituberculeux ont un taux significativement plus élevé de cholestérol HDL (64,93 ± 10,71 mg/dl) par rapport aux témoins ( $P < 0,0001$ ) et aux tuberculeux sans antituberculeux ( $P < 0,0001$ ).

### Cholestérol LDL (mg/dl):

Les témoins présentent un taux moyen de cholestérol LDL de 100,17 ± 12,83 mg/dl. Il n'y a pas de différence significative entre les tuberculeux sans antituberculeux (93,40 ± 24,23 mg/dl) et les témoins ( $P = 0,0463$ ), ni entre les tuberculeux sous antituberculeux (105,57 ± 22,01 mg/dl) et les témoins ( $P = 0,1815$ ) ou les tuberculeux sans antituberculeux ( $P = 0,2504$ ).

### Cholestérol total (mg/dl):

Les témoins présentent un taux moyen de cholestérol total de 165,97 ± 15,46 mg/dl. Le taux de cholestérol total est significativement plus bas chez les tuberculeux sans antituberculeux (148,20 ± 26,91 mg/dl) par rapport aux témoins

( $P < 0,0001$ ). En revanche, il est significativement plus élevé chez les tuberculeux sous antituberculeux ( $190,17 \pm 29,55$  mg/dl) par rapport aux témoins ( $P = 0,0027$ ) et aux tuberculeux sans antituberculeux ( $P = 0,0002$ ).

### Triglycérides (mg/dl):

Les témoins présentent un taux moyen de triglycérides de  $75,43 \pm 22,06$  mg/dl. Il n'y a pas de différence significative entre les tuberculeux sans antituberculeux ( $114,77 \pm 25,56$  mg/dl) et les témoins ( $P = 0,9371$ ). En revanche, les tuberculeux sous antituberculeux ont un taux significativement plus élevé de triglycérides ( $115,27 \pm 23,26$  mg/dl) par rapport aux témoins ( $P < 0,0001$ ) et aux tuberculeux sans antituberculeux ( $P < 0,0001$ ).

En résumé, les résultats montrent des variations significatives dans les taux de cholestérol HDL, cholestérol LDL, cholestérol total et triglycérides entre les différents groupes de sujets. Ces résultats soulignent l'impact de la tuberculose et de l'administration d'antituberculeux sur les profils lipidiques des patients tuberculeux.

## 3. DISCUSSION

Nos résultats ont révélé une diminution significative des concentrations sériques de cholestérol total, de cholestérol-HDL, et une diminution non significative du cholestérol LDL chez les patients tuberculeux sans traitement, accompagnée d'une augmentation des triglycérides sériques par rapport aux témoins. En revanche, chez les patients tuberculeux sous traitement antituberculeux, nous avons observé une augmentation des concentrations sériques de cholestérol total, de cholestérol-HDL, de cholestérol LDL, sans variation significative de la triglycéridémie par rapport aux patients tuberculeux sans traitement.

Au cours de la tuberculose, les lipides dérivés de l'hôte constituent d'importantes sources de carbone pour le *Mycobacterium tuberculosis*, alimentant ainsi les voies métaboliques centrales qui favorisent la persistance de la bactérie [3]. Le cholestérol joue un rôle crucial en alimentant ces voies métaboliques pendant l'infection, notamment par la libération du propionyl-CoA lors de la dégradation du cholestérol. Ce métabolite à trois carbones est essentiel dans le métabolisme de *Mycobacterium tuberculosis*. Le génome de *Mycobacterium tuberculosis* contient un groupe d'environ 80 gènes qui codent pour des protéines dédiées à l'importation, la dégradation et la régulation complexes du cholestérol [14]. De plus, la bactérie utilise le cholestérol pour maintenir une protéine TACO, qui contribue à sa pathogénicité et sa virulence [15], expliquant ainsi la diminution des taux plasmatiques de cholestérol et de ses fractions au cours de l'évolution de la maladie. Lorsque le traitement antituberculeux est initié, la bactérie est menacée, sa pathogénicité et sa virulence sont combattues, ce qui conduit à une augmentation des taux plasmatiques de cholestérol grâce à l'action des médicaments.

Les triglycérides sont également des lipides majeurs apolaires de *Mycobacterium tuberculosis*, présents dans la bactérie sous forme de gouttelettes lipidiques et dans son enveloppe [16]. Il est connu que les triglycérides s'accumulent pendant la phase de persistance et servent de réserve énergétique lors de la réactivation de l'infection [15]. De plus, la synthèse des triglycérides permet de rediriger le flux des molécules carbonées vers la synthèse lipidique en déviant l'approvisionnement en acides gras vers le cycle de Krebs [17]. La synthèse des triglycérides peut également être stimulée en cas de stress oxydatif, d'hypoxie ou de privation nutritionnelle [18], conditions que la bactérie peut rencontrer dans le granulome [19]. Ainsi, les triglycérides contribuent indirectement à la pathogénicité de *Mycobacterium tuberculosis*.

Les triglycérides jouent un rôle central dans le métabolisme du carbone chez *Mycobacterium tuberculosis*, en particulier dans l'assimilation des composés issus du catabolisme des lipides de l'hôte [20]. Cela explique l'élévation des taux sériques de triglycérides chez les patients atteints de tuberculose.

## 4. CONCLUSION

Notre étude démontre que la tuberculose est associée à une diminution des concentrations sériques de cholestérol total et de cholestérol-HDL, ainsi qu'à une augmentation de la triglycéridémie. En revanche, le traitement antituberculeux entraîne une augmentation des concentrations sériques de cholestérol total, de cholestérol-HDL et de cholestérol LDL, sans modifier significativement la triglycéridémie.

## 3. REFERENCES

1. Geanncarlo Lugo – Villarino et al. "Comment le bacille de la tuberculose tire profit des lipides de son hôte." CBI – CNRS, Université Toulouse III - Paul Sabatier, 13 janvier 2021.
2. P.N.L.T. Ministère de la Santé, Programme National de lutte contre la tuberculose. Guide de prise en charge de la tuberculose. Partie 5, République Démocratique du Congo, 2016.
3. DG. Russell, P-J Cardona, M. "Macrophage mousseux et progression granulome tuberculeux humain," page 943-948, 2009.
4. PR NACHI.M Maître de Conférences en Biochimie Médicale CHUORAN. "Métabolisme des Triglycérides," Université d'Oran 1, Faculté de Médecine, 2019-2020.
5. NF EN ISO 17511. Dispositifs médicaux de diagnostic in vitro -- Mesurage des grandeurs dans des échantillons d'origine biologique -- Traçabilité métrologique des valeurs attribuées aux agents d'étalonnage et aux matériaux de contrôle, 2003.
6. Fasce CF, Rej R, Copeland WH, Vanderlinde RE. "A Discussion of Enzyme Reference Materials: Applications and Specifications." Clinical Chemistry, Washington, 1973.
7. NF EN ISO 17511. Measurement of quantities in biological samples -- Metrological traceability of values assigned to calibrators and control materials. In vitro diagnostic medical devices, 2003.

8. Libeer J, Hamers N. "Factitiously low urate recoveries in control sera with the Beckman Synchron Systems." Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation, 1994.
9. Jean Omasombo Tshonda. Haut-Katanga, Tome 2, p. 28, 2018. Musée royal de l'Afrique centrale-Tervuren.
10. Kroll M, Chesler R, Elin R. "Effect of lyophilization on results of five enzymatic methods for cholesterol." Clinical Chemistry, 1989.
11. Trider P. Ann. "Clin Biochem," 2000.
12. Wu AHB. Tietz Clinical Guide to Laboratory Tests, 4th ed. 2004.
13. Schwartz D. "Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes," 4e éd, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1996.
14. Kaley M Wilbum et al. "Le cholestérol et les acides gras graissent le rouage de la pathogénèse de Mycobacterium tuberculosis," USA, 13 mars 2018.
15. Daniel J, Deb C, Dubey VS, Sirakova TD, Abomoelak B, Morbidoni HR, et al. "Induction of a Novel Class of Diacylglycerol Acyltransferases and Triacylglycerol Accumulation in Mycobacterium tuberculosis as It Goes into a Dormancy-Like State in Culture." Journal of Bacteriology, 2004.
16. Chiaradia L, Lefebvre C, Parra J, Marcoux J, Burllet-S.O., Etienne G, et al. "Dissecting the mycobacterial cell envelope and defining the composition of the native mycomembrane." Sci Rep 7, 2017.
17. Deb C, Lee CM, Dubey VS, Daniel J, Abomoelak B, Sirakova TD, et al. "A novel in vitro multiple-stress dormancy model for Mycobacterium tuberculosis generates a lipid-loaded, drug-tolerant, dormant pathogen," London, 2009.
18. Daniel J, Maamar H, Deb C, Sirakova TD, and Kolattukudy PE. "Mycobacterium tuberculosis uses host triacylglycerol to accumulate lipid droplets and acquires a dormancy-like phenotype in lipid-loaded macrophages," Washington, 2011.
19. Via LE, Lin PL, Ray SM, Carrillo J, Allen SS, Eum SY, et al. "Tuberculous Granulomas Are Hypoxic in Guinea Pigs, Rabbits, and Nonhuman Primates." Infection and Immunity, London, 2007.
20. Yang X, Nesbitt NM, Dubnau E, Smith I, and Sampson NS. "Cholesterol Metabolism Increases the Metabolic Pool of Propionate in Mycobacterium tuberculosis." Biochemistry, Washington, 2009.



How to cite this article: Kelly Tshipeng, Donatien Mukumbi, Arold Fazili, Gloire Kaloba, Armand Abasi, Israël NGOMBE, Yves MBAYA, et Edouard Tshibumbu. BILAN LIPIDIQUE CHEZ LES TUBERCULEUX DANS LA VILLE DE LIKASI. *Am. J. innov. res. appl. sci.* 2023; 17(1): 34-38.

This is an Open Access article distributed in accordance with the Creative Commons Attribution Non Commercial (CC BY-NC 4.0) license, which permits others to distribute, remix, adapt, build upon this work non-commercially, and license their derivative works on different terms, provided the original work is properly cited and the use is non-commercial. See: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>