



**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



UNIVERSITE DE MAHAJANGA

FACULTE DE MEDECINE DE MAHAJANGA

Année : 2011

N° 1195

**ASSOCIATION TUBERCULOSE ET
INSUFFISANCE RENALE OBSERVEE AU
SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE
DU CHU MAHAJANGA**

THESE

**Pour l'obtention de Doctorat en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

**Présentée et soutenue publiquement
Le 15 Septembre 2011**

Mademoiselle RAVEROMANITRA Alberte

Membres de jury :

Président : Monsieur Professeur ZAFISAONA GABRIEL
Juges : Madame le Professeur RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
Monsieur le Professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel
Directeur : Madame le Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina
et Rapporteur



**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



UNIVERSITE DE MAHAJANGA

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2011

N° 1195

**ASSOCIATION TUBERCULOSE ET
INSUFFISANCE RENALE OBSERVEE
AU SERVICE DE PNEUMO-
PHTISIOLOGIE DU CHU MAHAJANGA**

THESE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE GENERALE

Présentée par :

Mademoiselle RAVEROMANITRA Alberte

**ETABLISSEMENT D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE**

UNIVERSITE DE MAHAJANGA

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE	Pr RABESA Zafera Antoine
VICE PRESIDENTE	Dr NANY Louise Yvette
SECRETAIRE GENERAL	Mr NDRIAMPISORA René
DIRECTEUR DES AFFAIRES ADMINISTRATIVES ET FINANCIERES	Mme RAHARINIAINA Voahanginirina Dianà Mme RAVONIMBOAHANGINIRINA RAKOTONDRAVOAVY Ravaoherilala Aurélie
DIRECTEUR DU CABINET	
DIRECTEUR DES ETUDES ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE	Mr RASAMBATRA Benit Mme RAMANIVOSOA Beby Victoire
DIRECTEUR DU MUSEE AKIBA	
<u>CHEFS DE SERVICE</u>	
*du personnel de la Gestion des Ressources Humaines	Mr RAMAROSON Gilbert
*du centre des œuvres universitaires de Mahajanga	Mr RIVOHERISOA Clement Rolland Mr RATELOSON Olivier
*des activités sportives et socioculturelles	Mr RASOLONJATOVO Jean Louis Mme BODOARIVO Ruffine Georgette
*de la Légalisation de la Documentation et du Contentieux	Dr RABENANDRASANA Jean Noël Dr NANY Louise Yvette
*du Contrôle Interne de Gestion	Dr BEFINOANA
*Médecine préventive	Mme RAZAFINIRINA Voahangy Lalao Emélie
*des Bourses extérieures de l'Information et de l'Orientation	Mme RABESAHARISON Antoinette Julie
*du Baccalauréat	
*Scolarité Centrale	
*Radio Université de Mahajanga (R.U.M)	Mme RAMILJAONA Juanita
<u>RESPONSABLES</u>	
*Administratif et Financier	Mr RANDRIANARISON Faly Heriniaina Francky
*Secrétaire particulier à la Présidence	Mr ANDRIANARIVO Odin
*du Service Technique et de Gestion du Patrimoine	Mme RAZANAMANITRA Justine Mme SAIDIBARY Edwige
*de la Bibliothèque	Mme RAVAONINDRINA Marie Jeanne
*Sites de ressources	Mr RALAY Jean

UNITES DE FORMATION

*ELCI (Ecole des Langues and Commerciales Internationales)

*IUGM (Institut Universitaire de Gestion de Management)

*IBA (Institut de Biologie Appliquée)

*ILC (Institut des Langues et Civilisation des Iles du Sud Ouest de

l'Océan Indien) – (ISOOI)

*EDSP (Ecole des Droit et Sciences Politiques)

*EATP (Ecole des Arts et Techniques en Prothèses Dentaires)

*ET (Ecole de Tourisme)

*ISTT (Institut Supérieur des Sciences Technologiques)

(SMS)

*UFRSS (Unité de Formation et de Recherche en Sciences Sociales) Mandritsara

Mme RASOAZANANORO Clarisse

Mr RAKOTOZARIVELO Philipien

Mr TSITOMOTRA Arsène

Dr ASSOUMACOU Elia Béatrice

Mme CHAMINAH Loulla

Dr RASOAMANARIVO Noro

Mme AMINA Soilihi

Dr RAKOTOVELO Geoslin

Dr RABEDIMY Jean François

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN

-Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

VICE DOYEN

- Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina

- Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

SECRETAIRE PRINCIPALE

Mme RAZAFINDRABAO Hantanirina Elysée

PRESIDENT DU CONSEIL
D'ETABLISSEMENT

Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

PRESIDENT DU COLLEGE DES
ENSEIGNANTS

Dr RALISON Fidiarivony

CHEFS DE DEPARTEMENT

*Chirurgie

Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

*Médecine

Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina

*Sciences Fondamentales

Pr ZAFISAONA Gabriel

*Santé Publique

Dr TIANDAZA Odilon Dinaraly

*Mère-Enfant

Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

RESPONSABLES

*du service de la Comptabilité

Mme RAHOBIVELO Andrianary

*du service de la Documentation et de Formation

Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

*d'Examen Fin d'année

Mme DOSITHEE Marie Michelle

*de Stage DCEM

Dr RANDRIANJOHANY Ravololonarisoa

*de Stagiaires Internés T1

Dr TIANDAZA Odilon Dinaraly

*Thésards T2

- Pr RALISON Andrianaivo

- Dr RANDRIANIRINA Jean Baptiste

*Examen Clinique

Dr RABESANDRATANA Helimina Norotiana

*Relations avec les diverses institutions nationales
et internationales

Dr NANY Louise Yvette

*Pédagogie

Dr RALISON Fidiarivony

COORDONNATEURS

*du premier cycle

- Dr ZANASAO TRA Sandrine

- Dr ANDRIANAIVO Fanjambolatiana

*du deuxième cycle

Dr JEREMIE Lehimena

*du troisième cycle court et long

Pr RALISON Andrianaivo

SECRETARIAT

-Service Scolarité :

*Chef Scolarité

- Dr ZANASAO TRA Sandrine

- Dr ANDRIANAIVO Fanjambolotiana

*Secrétaires

- Mme NDRIAMPISORA Marie Ange

- Mme RAVELOMAHAY Patricia Jenny

-Service Administration :

*Secrétaires

Mme ZAVATSOA Claire

Mme FATIMA Binty Seleman

Mme RAVAONINDRIANA Marie Jeanne

Mme LYDIE Josette

BIBLIOTHEQUE

*Chef de service

- Mme RATONGASOA Marie Suzanne

*Secrétaire

- Mme RAZANATIANA Saholy Alice

*Bibliothécaires

- Mme RANDRIARIMANGA Zoé Annadia A- Mme
RAMALANTOARIMANANA Fanjamalala

PERSONNELS ENSEIGNANTS

I-PROFESSEURS ASSOCIES

*BIOPHYSIQUE

Pr Jacques CHAMBRON (Strasbourg)

II-PROFESSEURS TITULAIRES

*ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pr ZAFISAONA Gabriel

Pr FIDISON Augustin

*ANESTHESIE REANIMATION ET
URGENCES

Pr RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA

*CYTOLOGIE - HISTOLOGIE -

Nantenaina Soa

EMBRYOLOGIE

Pr LUDES Bertrand

*MEDECINE LEGALE

Pr RAHARIJAONA Vincent

*MEDECINE DE TRAVAIL

Pr ANDRIANASOLO Roger

*NUTRITION

Pr FIDISON Augustin

*PHYSIOLOGIE

Pr RALISON Andrianaivo

*PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Pr RALISON Andrianaivo

*SEMEIOLOGIE MEDICALE

Pr RADESA François de Sales

*UROLOGIE

Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

III-PROFESSEURS

*ANATOMIE

Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

Pr RANDAOHARISON Pierana Gabriel

Pr ANDRIAMAMONJY Clément

*GYNECO OBSTETRIQUE

Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

Pr ANDRIANTSEHENO Lalaoarisoa Marcellin

*SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE

Pr RAKOTO Alson Aimée Olivat

Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina

*SEMEIOLOGIE MEDICALE

*NEURO-ANATOMIE

Pr ANDRIAMAMONJY Clément

*NEURO-CHIRURGIE

Pr ANDRIAMAMONJY Clément

*NEUROLOGIE MEDICALE

Pr ANDRIANTSEHENO Lalaoarisoa Marcellin

*HEMATOLOGIE

Pr RAKOTO Alson Olivat

*ONCOLOGIE

Pr JOSOA RAFARAMINO Florine

*PHYSIOLOGIE

Pr ANDRIANTSEHENO Lalaoarisoa Marcellin

*PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Pr RAHARIMANANA Rondro Nirina

*PATHOLOGIE CHIRURGICALE	Pr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
*PEDIATRIE	Pr ANDRIANARIMANANA Diavolana
*STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE	Pr RAZAFINDRABE John Bam Pr RANDRIA Mamy
*MALADIES INFECTIEUSES / LEPROLOGIE	Pr RAKOTO Fanomezantsoa Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon
*ORLO	Dr RAMANANTSOA Joseph
<u>IV-MAITRES DE CONFERENCES ET ASSIMILES</u>	Dr ANDRIANAIVOARIVOLA Tsiory Zoé Dr RAZAFINJATOVO Williams Colgate
*ANATOMIE	Dr ANDRIANIAINA Hery Dels Dr FIDY Arson Lala Juvence
*PARASITOLOGIE	Dr RAZAFIMAHEFA Maminirina
*BACTERIOLOGIE	Dr RAKOTOMALALA Rivo Solotiana
*BIOCHIMIE	Dr ANDRIANAIVO Fanjambolatiana
*BIOPHYSIQUE	Dr Joseph BARUTHIO (Strasbourg) Dr RASATA Ravelo
*BIOSTATISTIQUE	Dr ZO ANDRIANIRINA Michel
*CARDIOLOGIE	Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy
*DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE	Dr NANY Louise Yvette
*DEONTOLOGIE	Dr RAVAOMANARIVO Anne Marie Zoé
*ENDOCRINOLOGIE-NUTRITION	Dr RANIVONTSOARIVONY Martine
*EPIDEMIOLOGIE	Dr IHANGY Pamphile Kaloandrefana Auriat
*GYNECO-OBSTETRIQUE	Dr ANDRIAMIANDRISOA Aristide
*HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE	Dr MOREL Eugène
*HISTOLOGIE	Dr ZANASAO TRA Ratsimavo Sandrine
*HYDROLOGIE	Dr RANAIVONDRAMBOLA Michel
*IMMUNOLOGIE	Dr RAKOTONDRAJAO Robert
*INFORMATION-EDUCATION- COMMUNICATION	Dr RAVAOMANARIVO Anne Marie Zoé
*NEUROLOGIE MEDICALE	Dr TSANGANDRAZANA
*NEPHROLOGIE	Dr RALISON Fidiarivony

*OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE-
OPHTALMOLOGIE

Dr RAMANANTSOA Joseph
Dr FIDY ARSON LALA Juvence
Dr ANDRIANAIVOARIVOLA Tsiory Zoé

*PARASITOLOGIE

Dr RAZAFIMAHEFA Maminirina

*PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon

*PEDIATRIE

Dr RABESANDRATANA Helimina Norotiana

Dr RAZAFINJATOVO Williames Colgate

*PETITE CHIRURGIE

Dr TSANGANDRAZANA

Dr RABE Andriamanarivo Paoly

*PSYCHIATRIE

Dr RAJAONARISON Jean François

Dr RANDRIASAMIMANANA Jean René

*PHARMACOLOGIE GENERALE

Dr ANDRIAMIHAJA Rabezanahary

*PHARMACOLOGIE SPECIALE

Dr RAKOTOVAO Razafindramaro Edwige

*PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Dr JEREMIE Lehimena

*REEDUCATION FONCTIONNELLE

Dr RANIVONTSOARIVONY Martine

Dr MOREL Eugène

Dr RASAMIMANANA Naharisoa Giannie

*PHYSIOLOGIE

Dr ZAFITOTO Ratandra Fazy

Dr RALISON Fidiarivony

*Politique Nationale de la Santé (P.N.S)

Dr RAZAFIARISOA Berthe

*RADIOLOGIE

Pr LAHADY René

*REANIMATION MEDICALE

Dr RASAMIMANANA Naharisoa Giannie

*SEMEIOLOGIE BIOCHIMIE

Dr RAJAONATAHINA Davidra

Dr RALISON Fidiarivony

*RHUMATOLOGIE

Dr RALANDISON Dimby Stéphane

Dr RAZAFINJATOVO Williames Colgate

*SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE

Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon

Dr RANDRIANIRINA Jean Baptiste de la Salles

*SEMEIOLOGIE RADIOLOGIE

Pr LAHADY René

*SEMEIOLOGIE MEDICALE

Dr MOREL Eugène

Dr ZAFITOTO Ratandra Fazy

*VIROLOGIE

Dr RAJAONATAHINA Davidra

V-ASSISTANTS OU ASSIMILES

*PSYCHOLOGIE

Mme DOSITHEE Marie Michelle

*HIDAOA (Hygiène et Inspection des Denrées
Alimentaires d'Origine Animale)

Dr SIKINA Pierre

ENCADREMENT DE STAGE

Médecins de CHU, CSB (Androva, Mahabibo,
Tsararano, Mahavoky, Sotema Tanambao, Amborovy)

Mme KAHALA Soavita Jeannette

*FRANÇAIS

VI-IN MEMORIAM

*Mr RAKOTOBÉ Alfred

Professeur Titulaire

*Mr ANDRIAMIANDRA Aristide

Professeur Titulaire

*Mr RANDRIAMBOLOLONA Robin

Professeur Titulaire

*Mr RAMAROSON Benoit

Professeur Titulaire

*Mr RAKOTONIAINA Patrice

Professeur Titulaire

*Mr RASOLOARISON Jean Claude

Maître de Conférences

*Mr RANAIVOARISON Milson Jérôme

Professeur Titulaire

*Mme RAMIALIHARISOA Angeline

Professeur Titulaire

*Mr RAPATSALAHY Auguste Lalatiana

Maître de Conférences

*Mr RAKOTOARIMANANA Denis Roland

Professeur Titulaire

*Mr RASOLOMAHARAVO Victor

Professeur Titulaire

*Mr ANDRIAMANANTSARA Lambosoa

Professeur Titulaire

DEDICACES

DEDICACES

❖ **A l'éternel Dieu tout puissant**

Certes, des moments difficiles ne m'ont pas épargné dans ma vie estudiantine mais, Dieu m'a beaucoup aidé à les surmonter.

« Recommande ton sort à l'éternel, mets en lui ta confiance et il agira ».

Psaume 37-5

❖ **A mes défunts** grand père SIDILAHY BERNARD et à ma grande mère BETSIRESY et à la petite CLARA, j'aurais aimé que vous étiez là avec nous pour partager ce moment, mais le destin a voulu autrement.....Que vos âmes reposent en paix aux paradis.

❖ **A ma mère,**

Le moment que tu avais tant attendu est enfin arrivé : « Ny hazo no vanon-kolakana, ny tany naniriany no tsara ».

Les mots me manquent pour t'exprimer ce que je ressens à ton égard ; sans toi, je ne suis pas arrivé à ce stade ; tu as été pour moi un exemple de courage et de persévérance dans le travail bien fait. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ta confiance et de ton estime. Tu m'as guidé vers le bon chemin, un soutien inestimable. Tu as réussi. Tu es la plus merveilleuse des mamans.

Que Dieu te garde encore longtemps auprès de nous.

A mon père, mon vœu le plus ardent était de te compter parmi les participants de cette cérémonie. Que Dieu soit loué. Je crois que tu es fier de m'avoir comme fille médecin. Merci pour tes encouragements et soutien.

Que Dieu te garde encore longtemps auprès de nous.

A mon fils YOUNES JESUEL, « certes, tu as été toujours victime de mes absences et ce, malgré moi ! » .Que Dieu te protège mon enfant.

❖ **A Mr MILAZARA PIERRE JOHNSON**, je ne te remercierais jamais assez pour tous tes soutiens durant mes années d'étude. Je suis consciente pour ces bonnes choses que tu m'as apportées « ho valiana raha mahatsiahy... »; Dieu t'accorde tous le bonheur que tu mérites et je sais que tu le mérites ; aussi j'en profite pour déclarer mes sincères remerciements à toute ta famille, en particulier Madame JACQUELINE, ta mère.

❖ **A mes sœurs et frère:**

VOAHANGINIRINA Alberta, ANTENAINA Ginah, NORO Alberta, NAHARINDRAINNY Albert.

Ma réussite est aussi la votre ; Soyez rassurez de mon affection le plus sincère. « Dian'aomby marotagnany aby è ! ».

❖ **A JULIA**, Tu m'as été une aide très précieuse, une deuxième « maman » pour Younes, jamais on t'oublie. merci infiniment !

❖ **A DADY GINAH,**

Tu étais toujours là pour ma mère et pour nous aussi. Longue vie !

❖ **A ma copine ZAMANDRAHENGO PRINCIA**, « Une amie montre son affection en toutes circonstance » ; amitié inépuisable.

❖ **A Mr BARIVELO DODSA**, voilà ! je suis arrivé à ce stade aujourd'hui en partie grâce à toi, toi à qui je partage mes soucis. Aussi compréhensif que tu es, tu ne m'as pas laissé abattue par les épreuves difficiles. Ton amour, ton estime, tes encouragements, ton respect envers moi m'ont donné la force de persévérer dans ce travail. Je te serai toujours reconnaissante. Tout simplement merci et que notre relation survivra !

❖ **A Dr Abdoul**, un professeur jamais égale, qui n'a jamais cessé de nous encourager par ses précieux conseils, tu as été aux grands soins pour mes parents. Ma profonde reconnaissance.

❖ **Mr RAINIMANANA Jacques**, qui est un ami arrivé par hasard dans ma vie, un ami que je ne regrette pas de l'avoir... « amitié pour toujours l'ami ! »

❖ **A toute ma famille**, tonton et tantine de Malotrandro et d'Anosivarika ;

« Veuillez revoir ma profonde reconnaissances ».

❖ **A GISELLE BETSIRESY**, je ne t'oublie pas !

❖ **A toutes mes amies et amis** : Razanamasy Emma, Bera, Jimmy Eloi, Judicaël, Gaston, Eddy, Ema, Orincil, Benedict....Bisous !

❖ **A toute ma promotion** Ces années partagées ensemble resterons gravée dans mon cœur pour toujours.

❖ **A tous ceux qui ont participé** de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, je vous en suis très reconnaissante.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ZAFISAONA Gabriel

- Professeur titulaire de chaire d'Anatomie et Cytologie Pathologique
- Directeur du CHU de Mahajanga
- Chef de Service Provinciale de Laboratoire D'Anatomie Pathologique de Mahajanga
- Chef de Service d'Anatomie Pathologique au CHU de Mahajanga
- Enseignant à la Faculté de Médecine et à l'Institut d'Odontologie Tropicale de Madagascar, Université de Mahajanga

« Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider cette thèse.
Veuillez trouver ici notre profond respect et notre très haute considération. »

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES

Madame le Professeur RAVOLAMANANA RALISATA Lisy

- Agrégée en chirurgie générale.
- Chirurgien des hôpitaux.
- Chef de service de chirurgie viscérale au CHU de Mahajanga
- Chef de département de chirurgie à la Faculté de Médecine de Mahajanga
- Enseignante à la Faculté de Médecine de Mahajanga.
- Doyen actuel de la Faculté de Médecine de Mahajanga

Monsieur le Professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel

- Professeur agrégé en Gynécologie Obstétrique
- Responsable du Service de Gynécologie du Planning Familial et des Consultations Périnatales
- Ancien externe des hôpitaux et ancien Chef de Clinique
- Titulaire de : - Formation en Chirurgie de Lyon
 - Formation en microchirurgie tubaire de Nice
 - Titulaire d'une Attestation de Formation Spécialité Approfondie en Gynécologie Obstétrique de Bordeaux(AFSA)
 - Maîtrise en science biologie et médicale
 - Diplôme d'Etude Spécialisé et de Formation Complémentaire
- Enseignant à la Faculté de Médecine de Mahajanga et à l'Institut Régionale des Paramédicaux

« Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance. »

Madame le Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina

- Professeur agrégé en Pneumo-phtisiologie.
- Spécialiste en Médecine interne.
- Responsable de l'unité de Pneumo-phtisiologie au CHU de Mahajanga.
- Vice-Doyen de la Faculté de Médecine de Mahajanga.
- Enseignante à la Faculté de Médecine de Mahajanga et à l'Institut de Formation Régionale des Paramédicaux.

« Vous avez consacré beaucoup de temps pour nous aider durant la réalisation de cette thèse. Nous admirons votre disponibilité à notre égard malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et nos vifs remerciements. »

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE L'UNIVERSITE DE MAHAJANGA

Monsieur Le Professeur RABESA ZAFERA Antoine
« Notre profond respect et considération ».

A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE DE
MAHAJANGA

Madame Le Professeur RAVOLAMANANA RALISATA Lisy
« Tous nos respects et nos sincères remerciements ».

A TOUS NOS MAITRES ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MAHAJANGA, D'ANTANANARIVO ET DE STRASBOURG

**« En guise de reconnaissance et de remerciement pour les précieux enseignements
qu'ils nous ont transmis ».**

A TOUS LES PERSONNELS DU CHU DE MAHAJANGA

« Tous nos remerciements »

A TOUS LE PERSONNEL DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DU CHU
DE MAHAJANGA

« Notre profonde reconnaissance »

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 02 : Cliché de face du rachis lombaire : Mal de Pott

Figure 03 : Cliché de profil du rachis lombaire : Mal de Pott

Figure 04 : Radiographie du thorax avec une opacité hétérogène du champ pulmonaire droit + Opacité plus ou moins homogène, de forme oblongue au niveau du 1/3moyen du champ pulmonaire gauche.

Figure 05: Radiographie du thorax de contrôle montrant une restitution ad-integrum du champ pulmonaire droit et gauche.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH	: Hormone anti diurétique
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
BAAR	: Bacille acido alcoolo résistant
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BK	: Bacille de Koch
CHU	: Centre hospitalier universitaire
Cm	: Centimètre
CIV	: Communication inter-ventriculaire
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
ECG	: Electrocardiogramme
ERHZ	: Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide
F	: Femme
g	: Gramme
h	: Heure
H	: Homme
Hb	: Hémoglobine
HE	: Isoniazide, Ethambutol
HLM	: Hématie Leucocyte Minute
HTA	: Hypertension Artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IDR	: Intradermoréaction
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM	: Insuffisance mitrale
IT	: Insuffisance tricuspidiene

IRA	: Insuffisance Rénale Aiguë
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
J	: Jour
KAOP	: Kyste Amibe Œuf Parasite
L	: Litre
L3	: Troisième vertèbre lombaire
L4	: Quatrième vertèbre lombaire
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
mm ³	: Millimètre cube
mmol	: Millimolle
N	: Nombre
Na	: Sodium
NFS	: Numération formule sanguine
NTA	: Nécrose Tubulaire Aigue
PIT	: Primo Infection Tuberculeuse
PBR	: Ponction biopsie rénale
PNT	: Programme national tuberculose
S	: Streptomycine
TEP	: Tuberculose extra-pulmonaire
TP	: Tuberculose pulmonaire
TT	: Traitement terminé
TPM-	: Tuberculose Pulmonaire à Microscopie négative
TPM+	: Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive
%	: Pourcentage
>	: Supérieure
<	: Inférieure
4FDC	: 4 fixed dose combination Drugs
µmol	: Micromole
UI	: Unité internationale

UIV : Urographie intraveineuse
TDM : Tomodensitométrie
VIH (HIV) : Virus de l'immuno déficience humaine
VS : Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE	
GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE ET INSUFFISANCE RENALE	
I.1- TUBERCULOSE.....	2
I.1.1-Définition.....	2
I.1.2-Epidémiologie.....	2
I.1.3-Physiopathologie.....	2
I.1.4-Formes cliniques.....	3
I.2- INSUFFISANCE RENALE.....	9
I.2.1-Définition	9
I.2.2-Insuffisance rénale aiguë.....	9
I.2.3-Insuffisance rénale chronique.....	12
I.2.4-Diagnostic de l'insuffisance rénale.....	14
I.3-TRAITEMENT.....	20
1.4-PRONOSTIC ET EVOLUTION.....	25
DEUXIEME PARTIE	
NOTRE ETUDE PROPUREMENT DITE	
II.1- Matériels et méthode.....	26
II.2- Résultats.....	28
TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS.....	56
SUGGESTIONS.....	60
CONCLUSION.....	61
BIBLIOGRAPHIES	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse due à *Mycobacterium tuberculosis* ou BACILLE DE KOCH (BK) [1, 2, 3, 4,5].

Actuellement, plus de 120 ans après l'identification de l'agent causal de la tuberculose et 50 ans après l'introduction d'une chimiothérapie efficace, la tuberculose reste encore un problème majeur de santé publique dans le monde.

Cette situation est en relation avec l'augmentation de l'infection par le VIH [2, 6,7], l'immigration des populations issues de pays à haute prévalence de la maladie, l'accroissement démographique et le développement des cas résistants à certains antituberculeux [8].

Plusieurs raisons peuvent favoriser la survenue de la tuberculose et l'insuffisance rénale représente un facteur favorisant la tuberculose maladie, d'une part, par le déficit immunitaire qu'elle engendre mais d'autre part, le traitement antituberculeux pouvant être responsable d'une néphrotoxicité médicamenteuse et même la tuberculose pourrait entraîner une amyloïdose secondaire.

Des précautions sont à prendre chez ces malades. C'est pourquoi, nous avons effectué une étude sur « l'ASSOCIATION TUBERCULOSE ET INSUFFISANCE RENALE » ; ayant comme objectif d'étudier les aspects épidémio-clinique, paraclinique et thérapeutique des tuberculeux présentant une insuffisance rénale afin d'améliorer la prise en charge.

Pour cela, nous avons adopté le plan suivant :

La première partie consiste aux généralités

- Sur la tuberculose
- Sur l'insuffisance rénale

La deuxième partie comprend :

- Nos matériels et méthode
- Nos résultats

Dans la troisième partie, nous aborderons nos Discussions

Enfin, nous terminerons par quelques suggestions et par la conclusion.

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES SUR LA
TUBERCULOSE
ET L'INSUFFISANCE RENALE

I.1- GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE

I.1 .1- Définition [2, 4, 6, 7, 8]

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse due à *Mycobacterium tuberculosis* ou BACILLE DE KOCH ou BK.

Elle atteint principalement les poumons, mais elle peut atteindre aussi n'importe quelle partie du corps: les séreuses, l'os, l'appareil génito-urinaire, les organes hématopoïétiques, le système nerveux.

I.1.2- Epidémiologie [6, 7, 9]

L'OMS estime qu'un tiers de la population mondiale est infecté par le bacille tuberculeux.

Chaque seconde, une nouvelle personne dans le monde est infectée par le bacille tuberculeux et chaque année, on estime dans le monde, 10 millions de nouveaux cas de tuberculose éclosent dont près du quart en Afrique.

La tuberculose est la 5^{ème} cause de décès dans le monde.

Trois Millions de personnes en meurent chaque année dans le monde.

A Madagascar, la tuberculose occupe le deuxième rang au sein des maladies transmissibles après le paludisme.

En 2010, environ 25000 cas de tuberculose toutes formes confondues sont notifiés.

L'OMS estime en 2009 que l'incidence de la tuberculose toutes formes confondues est de 261 par 100000 habitants et l'incidence de tuberculose pulmonaire à Microscopie positive est de 116 pour 100000 habitants à Madagascar.

I.1.3- Physiopathologie [1, 2, 7, 8,10, 11, 12,13]

La tuberculose est une maladie transmissible par voie aérienne. Cette transmission est interhumaine et se fait par l'intermédiaire des gouttelettes de PFFLÚGE d'un patient excréteur de BK, surtout en cas de tuberculose pulmonaire et laryngée. Elle est favorisée par la toux et l'expectoration.

La primo-infection tuberculeuse est l'élément initiateur de la tuberculose-infection mais asymptomatique dans 90% des cas.

Et dans les 10% des cas restant, elle évolue vers la tuberculose maladie qui nécessite un traitement curatif.

Il existe une double population de BK : intra et extracellulaires.

Non traitée, la tuberculose pulmonaire maladie est mortelle dans 50% des cas.

La moitié des survivants (25%) guérissent spontanément. L'autre moitié (25%) évolue sur un mode chronique, jouant alors un rôle majeur dans la dissémination de la maladie.

Un malade bacillifère c'est-à-dire à frottis positif non traité produit au moins un nouveau cas de tuberculose contagieuse au cours de sa vie.

Sous traitement adapté et correctement suivi, la tuberculose devrait presque toujours guérir.

Des facteurs favorisants semblent jouer un rôle déterminant dans l'apparition du fléchissement immunitaire qui fait passer un patient de l'état de « tuberculose infection », asymptomatique, à celui de « tuberculose maladie ».

Les états d'immunodépression sont les sarcoïdoses, l'infection par le VIH, cancers, hémopathies, traitements immuno-dépresseurs dont les corticoïdes, le diabète, la grossesse, la gastrectomie complète, les transplantations d'organe, le niveau socio-économique défavorisé.

I.1.4- Formes Cliniques

I.1.4.1- La primo-infection tuberculeuse (PIT) [1, 2, 8, 11, 14,15,16,17]

La primo-infection tuberculeuse est plus souvent asymptomatique. On parle de PIT latente, car seule la réaction cutanée à la tuberculine (RCT) permet de la confirmer.

Ailleurs, la primo-infection est dite patente et se manifeste par une fièvre modérée avec altération minime de l'état général associées ou non à des symptômes respiratoires : toux, dyspnée, douleur thoracique.

Le diagnostic repose sur :

- ✓ La radiographie pulmonaire (Une adénopathie médiastinale, un nodule et un épanchement pleural).
- ✓ La positivité de l'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine,
- ✓ Une enquête familiale ou dans l'entourage professionnel ou scolaire.

L'évolution se fait spontanément vers la guérison. Il existe parfois des séquelles : calcification du nodule et/ou du ganglion hilair.

Des complications peuvent survenir :

- Troubles ventilatoires ou bronchectasies ;
- Passage à la tuberculose–maladie soit par dissémination par voie bronchique soit dissémination par voie hématogène.

Remarque : Les primo-infections tuberculeuses sont classées parmi les tuberculoses extra-pulmonaires.

I.1.4.2- Les tuberculoses pulmonaires

Le poumon est atteint dans 8 cas sur 10 au cours de la maladie tuberculeuse [9,16].

I.1.4.2.1- Tuberculose pulmonaire à Microscopie Positive : TPM+ [2, 8, 9, 13, 17, 18].

- ✓ Elle correspond à la dissémination par voie bronchique des bacilles à partir du nodule de primo-infection.
- ✓ Les symptômes sont : une asthénie, une anorexie, une fièvre souvent vespérale, des sueurs nocturnes, une toux prolongée, une expectoration mucopurulente ou hémoptoïque, une douleur thoracique, une dyspnée, un amaigrissement. Il n'y a souvent aucun signe thoracique. Rarement des râles ou des souffles caverneux peuvent être entendus dans les régions atteintes.
- ✓ Les images radiologiques sont le plus souvent évocatrices :
 - Infiltrats des sommets ;
 - Caverne unique ou multiple ;
 - Nodule isolé ;

Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement des Bacilles acido-alcoolorésistants(BAAR) dans les crachats ou le liquide de tubage gastrique ou les aspirations bronchiques lors d'une endoscopie bronchique.

I.1.4.2.2- Tuberculose Pulmonaire à microscopie Négative : TPM-

Elle est caractérisée par la présence des symptômes cliniques et des images radiologiques en faveur d'une tuberculose, mais la recherche de BAAR a été négative à 3 reprises avec persistance des symptômes cliniques après 15 jours d'Antibiothérapie non spécifique.

I.1.4.3- Tuberculoses extra-pulmonaires

I.1.4.3.1- Les formes graves de la tuberculose

a- La miliaire tuberculeuse [2,8, 18, 19,20]

Elle correspond à la dissémination hémotogène du bacille vers les différents organes : Poumons, Rein, Foie, Méninge, Péricarde [8, 18], faite de multiples granulomes de la taille d'un grain de mil.

L'évolution est variable et souvent lente. Elle se manifeste par une fièvre prolongée et un syndrome de détresse respiratoire aiguë (forme asphyxiante).

La radiographie thoracique montre des images typiques des micronodules de 1 à 2 mm de diamètre disséminés, régulièrement répartis dans les deux champs pulmonaires.

L'examen direct à la recherche de BAAR dans les crachats est souvent négatif.

Les cultures sont parfois positives dans les produits de sécrétions bronchiques ou dans les biopsies des tissus infectés principalement hépatiques et ostéomédullaires.

L'intradermoréaction est souvent négative. Le fond d'œil objective les tubercules de BOUCHÚT.

C'est une urgence médicale, le traitement doit être entrepris au moindre doute diagnostique puisque l'évolution spontanée est mortelle.

b-La méningite tuberculeuse [19,21, 22, 23,24]

La méningite tuberculeuse touche surtout les jeunes enfants, mais elle s'observe aussi chez les adultes, et chez ceux infectés par le VIH.

La méningite tuberculeuse est due à la dissémination hémotogène des bacilles.

L'installation est progressive ou insidieuse par une altération de l'état général, des troubles de la conscience, des céphalées, quelquefois une diplopie et des crises convulsives. Parfois, le début est brutal et le malade présente une fièvre avec vomissement, des céphalées, une photophobie, des troubles sphinctériens et des troubles du comportement.

L'examen du patient montre un syndrome méningé avec raideur de la nuque, vomissements, céphalées, signe de KERNIG, des paralysies des nerfs crâniens, une Ischémie cérébrale, une hydrocéphalie [21,22, 24].

La ponction lombaire est la pierre angulaire du diagnostic.

L'examen du Liquide céphalo-rachidien (LCR) révèle une hypercytose à prédominance lymphocytaire, une hyperprotéinorrhachie supérieure à 1g/l, une hypoglycorachie et hypochlorurorachie.

L'examen direct du LCR est souvent négatif pour la recherche de BAAR mais la culture est positive.

La radiographie pulmonaire peut montrer des lésions anciennes ou une miliaire. Le Fond d'œil peut montrer des tubercules de BOUCHÚT.

L'imagerie (TDM, IRM) peut révéler une hydrocéphalie, une présence anormale du contraste au niveau des citernes de la base ou de l'épendyme.

Le traitement est entrepris en urgence sans attendre le résultat des bilans dès que le diagnostic est évoqué.

I.1.4.3.2- Pleurésie tuberculeuse [2, 6]

C'est la forme la plus fréquente des tuberculoses extra-pulmonaires chez l'adulte à Madagascar.

Les atteintes pleurales tuberculeuses sont à l'origine soit d'une pleurésie séro-fibrineuse, soit d'un empyème.

➤ Pleurésie sérofibrineuse [2]

Elle n'a que peu de particularité cliniquement et radiologiquement.

La ponction pleurale ramène un liquide citrin exsudatif.

La cytologie montre un liquide riche en lymphocytes. Le diagnostic repose sur la microbiologie et l'anatomopathologie. L'atteinte pulmonaire associée est fréquente.

L'examen indispensable, qui peut être répété est la biopsie de la plèvre.

L'anatomopathologie montre la présence des granulomes épithélioïdes avec des cellules géantes de LANGERHANS et une nécrose caséuse centrale.

➤ Empyème tuberculeux [2]

Rare aujourd'hui, c'est un abcès tuberculeux pleural. Les signes cliniques sont peu spécifiques : asthénie, fébricule, douleur thoracique.

Radiologiquement, l'épaississement pleural témoigne de l'accumulation de pus.

I.1.4.3.3-Tuberculose médiastinale [2]

Les adénopathies médiastinales peuvent être observées dans le cadre de la PIT et de la maladie tuberculeuse.

I.1.4.3.4-Adénopathies tuberculeuses [2]

Elles se présentent habituellement comme des adénopathies inflammatoires et indolores, localisées le plus souvent sur les chaînes cervicales antérieures et postérieures ou dans les creux sus-claviculaires.

Fréquemment, l'atteinte est bilatérale, voire non contiguë.

La biopsie à l'aiguille ou la résection chirurgicale des adénopathies peut être nécessaire au diagnostic dans un contexte où la radiographie thoracique est normale et les recherches bactériologiques négatives.

I.1.4.3.5- Tuberculose rénale [25]

L'atteinte tuberculeuse rénale commence par voie hématogène soit au moment de l'infection pulmonaire initiale ou d'une dissémination de type miliaire ou lors d'une réactivation tardive. La dissémination rénale, presque toujours bilatérale, aboutit à la formation des lésions corticales granulomateuses qui peuvent évoluer soit vers la guérison avec séquelle sous forme de sclérose, soit vers la confluence et la propagation médullaire. Il est classique de dire que le BK creuse le parenchyme rénal et sténose la voie excrétrice. En général, il n'y a pas de répercussion sur la fonction rénale sauf dans des rares cas où la maladie se manifeste par une insuffisance rénale aiguë (IRA) post rénale sur sténose granulomateuse urétérale. La tuberculose rénale se manifeste rarement par une insuffisance rénale par atteinte tubulo-interstielle.

En plus des signes communs de tuberculose, Une cystite rebelle associée à une hématurie microscopique et à une leucocyturie aseptique peut évoquer le diagnostic. Des signes peuvent s'y associer. L'altération des fonctions rénales par une élévation de Créatininémie peut être observée. Le diagnostic de tuberculose rénale se pose surtout à :

- ✓ L'UIV, qui est un examen de référence pour montrer l'extension et la sévérité des lésions, elle permet de porter facilement le diagnostic de

tuberculose devant des images très évocatrices: cavernes tuberculeuses, rétrécissement des voies excrétrices.

✓ L'Echographie est systématique en cas d'altération de la fonction rénale.

Elle permet de rechercher des lésions rénales et des cavités exclues qui échappent à l'UIV et de guider la ponction d'aspiration des cavités et les ponctions biopsiques des lésions médullaires pour le diagnostic bactériologique et étiologique.

✓ La TDM détecte les anomalies fonctionnelles et la calcification parenchymateuse.

La survenue d'une insuffisance rénale chez un patient présentant une tuberculose pulmonaire active traitée doit faire rechercher une néphrotoxicité médicamenteuse (Rifampicine). L'insuffisance rénale aiguë secondaire au traitement intermittent par la Rifampicine a été mentionnée et dépend de la dose quotidienne et de son taux sanguin. Enfin, comme dans toute inflammation chronique, la tuberculose peut entraîner une amyloïdose secondaire.

Sous traitement antituberculeux, la fonction rénale s'améliore progressivement avec disparition des signes échographiques d'obstruction.

En cas d'atteinte rénale tuberculeuse, le traitement est identique à celui utilisé pour la tuberculose pulmonaire mais l'insuffisance rénale peut se corriger de façon incomplète.

I.1.4.3.5- Les autres localisations [13]

La tuberculose peut toucher n'importe quel organe du corps de façon isolée ou associée mais avec une fréquence variable selon la localisation.

Les os, le péritoine, le péricarde, l'appareil génital, le foie et la rate.

Les malades présentent habituellement des signes généraux : Fièvre, Sueurs nocturnes, amaigrissement et des signes locaux en rapport avec la localisation de la maladie.

I.2- GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE RENALE

I.2.1- Définition [26, 27]

C'est l'atteinte partielle ou totale des fonctions du rein s'accompagnant de perturbations cliniques et biologiques caractéristiques.

Elle peut être aiguë ou chronique.

I.2.2-INSUFFISANCE RENALE AIGUË (IRA)

I.2.2.1- Définition [28, 29, 30, 31, 32, 33]

L'insuffisance rénale aiguë est caractérisée par une détérioration de la fonction rénale survenant sur une période de quelques heures ou quelques jours aboutissant à l'incapacité par le rein à éliminer des déchets métaboliques terminaux, notamment azotés et à maintenir l'homéostasie hydro-électrolytique. L'insuffisance rénale aiguë est caractérisée par l'augmentation aiguë des concentrations plasmatiques d'urée et de créatinine. Par contre, l'oligurie n'est observée que dans 60% des cas.

De façon générale, on retient comme définition une élévation de plus de 30% de la créatininémie par rapport à la valeur basale ou une réduction de la clairance de la créatinine calculée selon la formule de Cockcroft de 50% par rapport à la valeur basale.

L'insuffisance rénale aiguë est généralement réversible et guérit le plus souvent, mais l'insuffisance rénale non corrigée peut être fatale.

I.2.2.2- Epidémiologie [29, 35]

Globalement, la fréquence de l'insuffisance rénale aiguë est estimée à des admissions hospitalières, 2 à 5% surviennent pendant une hospitalisation et jusqu'à 4 à 15% dans certaines circonstances « à risque » telle qu'une chirurgie cardiaque ou aortique avec circulation extracorporelle.

Le taux de mortalité reste élevé autour de 50-70% selon la cause et les morbidités associées, sans amélioration notable au cours des dernières décennies.

I.2.2.3-Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë [29, 30, 31, 32, 36, 37, 38, 39]

L'insuffisance rénale aiguë est divisée conventionnellement en 3 catégories:

a. L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou pré rénale

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle est la forme la plus fréquente de l'insuffisance rénale aiguë et constitue une réponse physiologique à une hypoperfusion rénale faible à modérée.

L'hypovolémie conduit à une baisse de la pression artérielle systémique moyenne. Elle entraîne une série de réponses neuronales et hormonales coordonnées, pour restaurer le volume sanguin et la pression artérielle.

La Noradrénaline, l'Angiotensine II et l'hormone antidiurétique agissent en inhibant la perte de sel par les glandes sudoripares, en stimulant la soif et l'envie de sel et en favorisant la rétention rénale de sel et d'eau.

L'urine excrétée est donc peu abondante, pauvre en sodium, riche en potassium et en acide, et très concentrée en osmoles et plus concentré en urée. La réabsorption d'eau par le tubule collecteur s'accompagne d'une réabsorption passive d'urée, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine au cours des insuffisances rénales aiguës fonctionnelles. Elle est rapidement réversible. Le tissu parenchymateux rénal n'est pas lésé.

b. Insuffisance rénale aiguë organique ou rénale

b.1-Insuffisance rénale aiguë ischémique

Dans l'insuffisance rénale aiguë ischémique, il y a hypoperfusion induit des lésions ischémiques des cellules parenchymateuses rénales, en particulier de l'épithélium tubulaire, et qu'elle guérit typiquement en 1 à 3 semaines après la normalisation de la perfusion rénale.

Dans la forme la plus extrême, l'ischémie conduit à une nécrose corticale rénale bilatérale et à l'insuffisance rénale irréversible.

L'évolution de l'insuffisance rénale aiguë ischémique est typiquement caractérisée par trois phases : la phase d'initiation, la phase d'entretien, la phase de récupération.

- La phase d'initiation (durant plusieurs heures à plusieurs jours) est la période initiale de l'hypoperfusion rénale durant laquelle les lésions ischémiques surviennent. Il y a chute de débit de filtration glomérulaire.
- La phase d'initiation est suivie d'une phase d'entretien (durant typiquement 1 à 2 semaines) pendant laquelle les lésions rénales sont établies, le débit de filtration glomérulaire stabilisé à son nadir (typiquement 5 à 10 ml/min) et la diurèse à son niveau le plus bas, et pendant laquelle les complications urémiques surviennent.
- La phase de récupération est caractérisée par la réparation et la régénération des cellules parenchymateuses rénales, particulièrement des cellules tubulaires épithéliales, et par un retour progressif du débit de filtration glomérulaire à sa valeur initiale ou proche de celle-ci.

La phase de récupération peut se compliquer d'une phase de diurèse marquée, due à l'élimination de la rétention d'eau, de sel et d'autres solutés en rapport avec la filtration glomérulaire.

b.2-Insuffisance rénale toxique

L'insuffisance rénale organique peut compliquer l'exposition à de nombreux agents pharmacologique de structures diverses.

Il existe une chute rapide du flux sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire, un sédiment urinaire relativement pauvre et une fraction d'excrétion du sodium basse.

La néphropathie d'origine toxique se présente classiquement comme une augmentation aiguë, mais réversible des taux sériques d'urée et de créatinine.

Elle semble dose-dépendante.

La toxicité directe envers les cellules tubulaires épithéliales et/ou l'obstruction intra tubulaire sont des évènements physiopathologiques majeurs dans l'insuffisance rénale aigüe induite par de nombreux antibiotiques et drogues anticancéreux.

L'hypothèse a été émise que la myoglobine, l'hémoglobine ou d'autres composants relargués par les cellules musculaires ou les globules rouges provoquent

une insuffisance rénale aiguë par un effet toxique sur les cellules épithéliales tubulaires ou par la formation de cristaux intratubulaires.

b.3-Autres causes d'insuffisance rénale aiguë organique

- Athérosclérose avancée par des emboles de cholestérol dans la vascularisation rénale (post chirurgicale, post traumatique et après Angiographie de l'Aorte ou artères rénales).

L'insuffisance rénale aiguë arthéro-embolique est le plus souvent irréversible.

-De nombreux agents physiologiques de structures diverses induisent une insuffisance rénale aiguë en entraînant une néphrite interstitielle aiguë, pathologie caractérisée par une infiltration tubulo-interstitielle aiguë, pathologie caractérisée par une infiltration tubulo-interstitielle par des granulocytes (typiquement des éosinophiles mais non constant), des macrophages et /ou des lésions et par un œdème interstitiel.

-Les médicaments les plus fréquemment retrouvés sont des anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antibiotiques.

c. Insuffisance rénale aiguë obstructive, ou post-rénale

Elle est due à un obstacle sur la voie excrétrice ou intra tubulaire rénale, bilatéral ou sur un seul rein unique. L'obstacle peut être incomplet, et n'est donc pas toujours associé à une anurie. Une polyurie hypotonique est même observée dans certains cas, par diabète insipide néphrogénique.

I.2.3- INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE(IRC)

I.2.3.1- Définition [37, 39, 40,41, 42, 43, 44]

L'insuffisance rénale chronique se définit par la réduction permanente du débit de filtration glomérulaire : en pratique par la réduction de la clairance de la créatinine au dessous de 80 ml/mn par 1,73 m² de surface corporelle ou par élévation de la créatininémie au-delà de 115 à 120µmol/l chez l'adulte en tenant compte de l'âge, du sexe, de la taille et du poids. La clearance de la créatinine est calculée par la formule de Cockcroft Gault [41].

$$\text{Clairance de la créatinine (ml/mn)} = \frac{[140 - \text{âge} \times \text{Poids}] \times F}{\text{créatininémie } (\mu\text{mol/l})}$$

Soit F = 1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme.

I.2.3.2- Epidémiologie [37, 42]

L'insuffisance rénale chronique prédomine chez l'homme et sa fréquence s'accroît avec l'âge, elle est 10 à 20 fois plus faible chez l'enfant que chez l'adulte. L'insuffisance rénale chronique est 5 fois plus fréquente après 60 -70 ans que chez le sujet de moins de 40 ans.

Chaque année, pour un million d'habitants, 30 à 50 malades atteignent le stade d'insuffisance rénale chronique terminale avant l'âge de 60 ans.

I.2.3.3- Physiopathologie [42]

L'existence de l'insuffisance rénale chronique témoigne de la présence d'une néphropathie chronique diffuse, touchant les deux reins ou un rein unique. Une réduction environ de plus de 75% du nombre total des néphrons peut entraîner une insuffisance rénale chronique.

Ainsi, l'élévation « décelable » de la créatininémie dans les néphropathies chroniques s'accompagne souvent de lésion déjà assez avancée du parenchyme rénal.

L'insuffisance rénale chronique peut être considérée comme une réduction de la masse rénale fonctionnelle. Il en résulte, par exemple, la rétention azotée. Les néphrons restants s'adaptent à la réduction de leur nombre pour faire face à certains besoins de l'organisme. Notamment pour maintenir un équilibre hydroélectrolytique normal. Ainsi, chaque néphron réduit sa réabsorption tubulaire de sodium (d'où l'augmentation de l'excrétion fonctionnelle de Sodium) pour assurer un bilan sodé équilibré. Il en est de même pendant longtemps pour l'excrétion urinaire des phosphates. Pour maintenir un bilan potassique équilibré, c'est-à-dire pour éviter l'apparition d'une hyperkaliémie, chaque néphron résiduel accroît sa sécrétion de potassium.

Les fonctions endocrines rénales sont également déficientes, de façon plus ou moins parallèle à la défaillance des fonctions excrétrices.

La progression de l'insuffisance rénale, créée par une réduction importante de la masse rénale, était due à l'apparition et à l'extension de lésions de glomérulosclérose segmentaire.

Dans ces diverses situations, la restriction protidique alimentaire ou certains médicaments (comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'Angiotensine ou IEC) sont capables de prévenir les anomalies hémodynamiques glomérulaires et la protéinurie, et ainsi de ralentir la progression de l'insuffisance rénale. En effet, elle

suggérait que l'évolution de l'insuffisance rénale chronique pourrait dépendre avant tout des facteurs hémodynamiques uniformes, quel que soit le type de lésion initiale.

I.2.2- Diagnostic

I.2.1- Diagnostic positif

I.2.1.1- Clinique

I.2.1.1- Insuffisance rénale aiguë [38, 39]

Le signe évocateur de l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou organique se manifeste surtout par l'oligo-anurie (oligurie : diurèse < 500ml/24h, anurie : diurèse < 150ml/24h) et accompagné des signes selon la cause. La diurèse peut être conservée si c'est d'origine tubulaire.

I.2.1.2- Insuffisance rénale chronique [37]

Les manifestations cliniques évoluent classiquement en 4 stades :

- L'insuffisance rénale chronique bien tolérée, en général cliniquement latente en dehors des signes urinaires : polyurie, nycturie, urines pâles. Le diagnostic est fait en présence des signes de la néphropathie causale.
- L'insuffisance rénale chronique troublée, associant des troubles de l'état général, (asthénie, torpeur physique et intellectuelle, amaigrissement), des signes digestifs (anorexie, dégoût pour les viandes, odeur ammoniacale de l'haleine), anémie avec pâleur, parfois hypertension artérielle.
- L'insuffisance rénale chronique décompensée, où brutalement la situation se dégrade avec manifestations hypertensives (œdème aigu des poumons, encéphalopathie hypertensive avec convulsions, épilepsie ou cécité), péricardite ou syndrome hémorragique.
- Le coma urémique avec hypothermie, troubles neuropsychique et respiration.

I.2.1.2- Paraclinique [36, 39, 43, 44]

➤ Biologie

-Élévation de taux Créatininémie avec diminution de clairance de la créatinine ;

-Élévation de l'urée sanguine ;

- Anémie, Hyperkaliémie, Hypocalcémie, Acide urique sérique élevé ;

Ces signes biologiques deviennent de plus en plus importants en cas d'insuffisance rénale chronique. La clairance de la créatinine définit les stades évolutif de l'insuffisance rénale chronique :

- Clairance de la créatinine:
 - * 30 à 59 ml/mn : IRC modérée ;
 - * 15 à 29 ml/mn : IRC sévère ;
 - * <15 ml/mn : IRC terminale ;
 - * <10 ml/mn : IRC terminale qui impose l'épuration extra-rénale.

A noter que plus la clairance de la créatininémie diminue, plus l'insuffisance rénale chronique est grave.

➤ Analyses urinaires

1. Culot HLM et ECBU

Détecte des cylindres hyalins, qui sont des constituants normaux de l'urine formés dans les urines concentrés.

2. Protéinuries

Dans les deux cas (IRA ou IRC), s'il y a atteinte glomérulaire, la protéinurie est augmentée.

➤ Imageries

1. Echographie rénale et des voies urinaires

- L'échographie rénale est l'examen d'imagerie le plus utile : elle vérifie la présence des deux reins symétriques, estime leur taille et élimine une uropathie obstructive ou une tumeur. La présence des petits reins symétriques plaide pour une insuffisance rénale chronique.
- Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique IRM sont des alternatives.

2. Electrocardiogramme (ECG)

En cas d'Hyperkaliémie, on observe une onde T ample, pointue et symétrique, un élargissement du complexe QRS qui risque de s'aggraver.

➤ Ponction biopsie rénale (PBR)

La biopsie rénale est réservée aux patients ayant des reins de taille normale, chez qui un diagnostic étiologique n'a pas pu être précisé par les examens non invasifs.

I.2.2- Diagnostic étiologique

I.2.2.1- Insuffisance rénale aiguë [1, 31, 37]

a) Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (Pré- rénale)

❖ Hypovolémie

Hémorragie, brûlures, déshydratation, vomissement, drainage chirurgical, diarrhée, pancréatite, péritonite, traumatisme, brûlures, hypoalbuminémie sévère et œdème généralisé.

❖ Défaillance cardiaque

Pathologies myocardiques, valvulaires et péricardiques, arythmie, tamponnade et autres (hypertension pulmonaire, embolie pulmonaire massive, ventilation mécanique en pression positive)

❖ Altération du ratio des résistances vasculaires rénale/systémique

-Vasodilatation systémique : sepsis, antihypertenseur, réducteur des post- charges, anesthésie, anaphylaxie ;

-Vasoconstriction rénale : hypercalcémie, noradrénaline, adrénaline, ciclosporine, amphotéricine B.

❖ Syndrome d'hyperviscosité (rare)

Myélome multiple, macroglobulinémie, polyglobulie.

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle est caractérisée par les symptômes de soif et de vertiges orthostatiques et la mise en évidence d'une hypotension orthostatique et d'une tachycardie, d'une diminution des sueurs axillaires.

Et un examen clinique attentif peut révéler des stigmates d'hépatopathie chronique et d'hypertension portale, une insuffisance cardiaque avancée, un sepsis, ou d'autres causes de réduction du volume sanguin artériel « efficace ».

b) Insuffisance rénale aiguë organique (Rénale)

❖ Obstruction des vaisseaux extra ou intra-rénaux

Plaque d'athérosclérose, thrombose, embolie, vascularite, compression
Glomérulonéphrite et vasculaire.

❖ Pathologie glomérulaire ou de la microvascularisation rénale

Syndrome hémolytique, urémique, purpura thrombotique thrombocytopénique, coagulation intravasculaire disséminée, toxémie gravidique, hypertension maligne, néphrite radique, lupus érythémateux systématisé, sclérodermie.

❖ Nécrose tubulaire aiguë

- Ischémie : comme pour l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
- Toxine : produits de contraste radiologique, ciclosporine, antibiotiques paracétamol, rhabdomyolyse, hémolyse, acide urique, oxalate.

❖ Néphrite interstitielle

- Allergique : antibiotique (beta-lactamines, sulfamides, thriméthoprime, rifampicine), anti-inflammatoires non stéroïdiens, diurétiques.
- Infections : bactérienne (par exemple, pyélonéphrite aiguë, leptospirose), virales (par exemple, cytomégalovirus), fongiques (Par exemple, candidose).
- Idiopathique

❖ Obstruction et dépôt intra tubulaires

Cylindres myélomateux, acides uriques, oxalate, acyclovir, méthotrexate, sulfamides.

- L'insuffisance rénale aiguë d'origine ischémique survient souvent dans les suites d'une hypoperfusion rénale sévère compliquant un choc hypovolémique ou septique ou une chirurgie lourde. La probabilité d'une insuffisance rénale aiguë ischémique augmente si l'insuffisance rénale persiste malgré la normalisation de l'hémodynamique systémique.
- L'insuffisance rénale aiguë d'origine toxique demande un examen attentif des données cliniques et pharmacologiques et des examens radiologiques, à la recherche d'arguments pour une exposition récente à des examens radiologiques, à la recherche d'arguments pour une exposition récente à des médicaments néphrotoxiques, à des produits de contraste radiologiques ou à des toxines endogènes (par exemple, myoglobine, hémoglobine, acide urique, protéine myélomateuse ou augmentation du taux sérique du calcium).

- D'autres pathologies rénales parenchymateuses,
 - ✓ Une douleur lombaire peut être le symptôme prédominant d'une occlusion artérielle ou veineuse rénales ou d'une pathologie parenchymateuse distendant la capsule rénale (par exemple, glomérulonéphrite sévère ou pyélonéphrite).
 - ✓ La présence de nodules sous-cutanés, d'une livedo réticulaire, de plaques artériolaires rétiniennes orange brillantes et d'ischémie digitale malgré la présence de pouls périphériques sont en faveur d'embolies athéromateux.
 - ✓ Une insuffisance rénale aiguë associée à une oligurie, à des œdèmes, à une hypertension et à un sédiment urinaire actif (syndrome néphritique) évoque une glomérulonéphrite aiguë ou une vascularite.
 - ✓ L'hypertension artérielle maligne est une cause probable d'insuffisance rénale aiguë chez les patients avec hypertension sévère et atteinte d'autres organes secondaires à l'hypertension (par exemple, hypertrophie ventriculaire gauche et une insuffisance cardiaque, rétinopathies hypertensives et un œdème papillaire, anomalies neurologiques).
 - ✓ Une fièvre, des arthralgies et un rash érythémateux prurigineux dans les suites d'une exposition à un nouveau médicament sont un tableau évocateur de néphrite interstitielle allergique.

c) L'insuffisance rénale aiguë post-rénale (obstruction)

L'insuffisance rénale aiguë post rénale se manifeste par :

- Une douleur sus pubienne et lombaire due à la distension de la vessie et des cavités pyélocalicielles respectivement.
- Une douleur de colique néphrétique irradiant vers l'aîne suggère une obstruction urétérale aiguë.
- Une pathologie prostatique est probable s'il existe une nycturie, pollakiurie et un retard à la miction, et une prostate hypertrophiée ou indurée au toucher rectal.
- Une vessie neurologique doit être suspectée chez les patients recevant des médicaments anti cholinergiques ou ayant des signes de dysautonomie.

Le diagnostic définitif d'insuffisance rénale post-rénale dépend de l'utilisation judicieuse des investigations radiologiques et de l'amélioration rapide de la fonction rénale après traitement de l'obstruction.

I.2.2.2- Insuffisance rénale chronique [38, 42, 43]

I.2.2.2.1- Un obstacle sur l'appareil urinaire

En dehors du globe vésical pas toujours évident, l'examen clinique avec toucher pelvien peuvent donner le diagnostic.

L'échographie de l'appareil urinaire est le premier examen complémentaire à demander pour dépister la dilatation des cavités excrétrices.

Les patients seront dirigés vers un gynécologue ou un urologue pour la lever d'obstacle.

➤ Polykystose rénale

A partir de certains âges, les kystes rénaux sont assez fréquents et généralement sans influence sur la fonction rénale. L'échographie renseigne sur la taille des reins et leur situation.

Elle doit être évoquée sur la découverte de deux reins très augmentés de volume parsemé de kystes très nombreux diminuant l'épaisseur du parenchyme.

➤ La néphropathie interstitielle chronique

La découverte à l'échographie de petits reins bosselés signe la néphropathie ancienne (cicatrice fibreuse) d'évolution lente. Elle peut être le signe d'anomalies urologiques (lithiases, hypertrophie de la prostate) et/ou d'infections urinaires symptomatiques ou méconnues.

L'abdomen sans préparation pourra montrer un aspect de nephrocalcinose dans le cadre d'un adénome parathyroïdien. Il faudra également éliminer un myélome par une électrophorèse des protéines plasmatiques et recherche d'une protéinurie de BENCE-JONES.

➤ La néphropathie glomérulaire

Une protéinurie significative (>2g/24 heures) et/ou une hématurie microscopique signe l'atteinte glomérulaire. Si la biopsie rénale est récusée en cas de diabète et d'amylose, elle est indiquée dans la majorité des autres cas.

Le diabète de type 2 est la cause majeure d'insuffisance rénale chronique chez les personnes âgées associant un mécanisme de glomérulopathie à des lésions vasculaires.

➤ La néphropathie vasculaire

L'hypertension artérielle, dyslipidémies, maladie de l'aorte (anévrisme de l'aorte ou athérome) ou des artères rénales (avec sténose ou thrombose). Elle est également devenue très fréquente car en plus de diabète, la néphropathie vasculaire complique l'hypertension artérielle et souvent les dyslipidémies. Un Doppler des artères rénales doivent être systématiquement pratiqué chez ces patients.

➤ La prise abusive d'Analgésiques, une maladie systémique ou une maladie héréditaire peuvent être orientée par l'interrogatoire et l'examen général.

I.2.3-Traitement

A. Prévention [38, 45, 46]

- Insuffisance rénale

La prévention de l'insuffisance rénale consiste :

✓ A prévenir et/ou à éliminer et/ou à surveiller les facteurs favorisant la prévention et/ou traitement efficace de diabète de type 2 et d'hypertension artérielle, lutte contre l'alcool-tabagisme et la décoction)

✓ A dépister précocement une insuffisance rénale débutante

✓ A imposer l'utilisation adapter et surveiller les médicaments et en particulier des antibiotiques néphrotoxiques.

- Tuberculose [3, 47, 48]

La prévention de la tuberculose repose principalement sur :

✓ Le dépistage, le traitement et la guérison d'un cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive TPM+ ;

- ✓ Vaccination par le BCG des enfants de bas âge ;
- ✓ Chimio prophylaxie des enfants âgés de moins de 6 mois non malades en contact avec un cas de TPM+ et les sujets séropositifs au VIH.

B. Curatif [6, 9, 14, 38, 44, 47, 48, 49, 50, 51, 52]

En cas d'association tuberculose et insuffisance rénale, des précautions sont à prendre dans la prescription des antituberculeux.

☞ Si l'insuffisance rénale est modérée :

- la posologie des médicaments antituberculeux peut être prescrite à la dose usuelle ; Selon le Programme National Tuberculose (PNT).

❖ les médicaments utilisés sont :

- L'ISONIAZIDE (H), 5mg/kg/j
- La RIFAMPICINE (R) 10mg/kg/j
- Le PYRAZINAMIDE (Z) 25mg/kg/j
- L'ETHAMBUTOL (E) 15mg /kg/j
- La STREPTOMYCINE (S) 15mg/kg/j ; sans dépasser 1gr/j

❖ Régimes thérapeutiques

-Pour les nouveaux cas, quelle que soit la forme : TPM+, TEP, TPM-

○ Définition nouveaux cas:

Un nouveau cas est un malade tuberculeux qui n'a jamais été traité ou bien a reçu moins d'un mois d'Antituberculeux:

$2[ERHZ] / 6[EH]$

Le régime comporte une première phase de 2 mois d'antituberculeux [ERHZ], suivie d'une deuxième phase de 6 mois avec deux antituberculeux [EH].

Ce régime thérapeutique nécessite une supervision quotidienne de la prise des médicaments pendant la première phase de 2 mois (2 X 28 jours = 56 jours).

Les médicaments doivent être administrés chaque jour et avalés devant le personnel de santé ou l'agent communautaire.

Ils ne doivent jamais être remis au patient pour plusieurs jours.

L'hospitalisation ou l'hébergement sera donc nécessaire dans le cas où le patient ne peut se rendre quotidiennement au centre de traitement pour y prendre ses médicaments.

Le passage en deuxième phase se fait à la fin du deuxième mois.

Pour les patients qui présentent encore une expectoration positive en fin de la première phase, on poursuit le traitement de première phase encore un mois, puis à la fin du 3^{ème} mois ; on passe directement le malade en deuxième phase sans faire de contrôle bacilloscopique. La deuxième phase ne durera alors que 5mois.

Les contrôles se feront au deuxième, cinquième et au septième mois de traitement.

-Pour les retraitements

Le régime doit être obligatoirement utilisé pour tous les patients classés comme rechute, échec et reprise, quel que soit le régime antérieurement utilisé.

o Définition des :

- ✓ Rechute, ce sont des malades traités antérieurement pour une tuberculose active, « déclarés guéris » en fin de traitement et chez lesquels on trouve « une bacilloscopie positive ».
- ✓ Reprises de traitement, ce sont des malades « perdus de vue pendant 2mois et plus » et qui reviennent avec une expectoration positive à l'examen des crachats sur un échantillon
- ✓ Echec, ce sont des malades qui sont « positifs à l'examen bacilloscopique des crachats » à la fin du 5^{ème} mois de traitement ou à n'importe quel moment entre la fin du 5^{ème} mois et la date de la fin du traitement. Cette positivité doit être confirmée par une 2^{ème} lame.

2 S [ERHZ] / 6[ERHZ]

C'est à dire deux mois avec cinq antituberculeux en prise quotidienne, plus six mois avec 4 antituberculeux en prise quotidienne.

Les retraitements de tuberculose doivent bénéficier d'une surveillance stricte afin d'éviter l'émergence de résistance aux antituberculeux.

La surveillance quotidienne intensive de la prise des médicaments doit durer huit mois. La prise de médicaments doit avoir lieu devant le personnel de santé ou à une personne accréditée.

- Le traitement de l'insuffisance rénale est une surveillance clinique et paraclinique (créatininémie,...) régulière du malade.

☞ En cas d'insuffisance rénale sévère [52],

➤ la posologie de l'Isoniazide (H), Ethambutol (E) et celle du Pyrazinamide (Z) doivent être diminuées [53], sauf s'ils sont sous hémodialyse :

- Ethambutol = 7-10 mg/kg/j
- Pyrazinamide = 15 mg/kg/j
- Isoniazide = 3- 4mg/kg/j

L'Ethambutol et le Pyrazinamide ne sont pas néphrotoxiques mais peuvent induire une diminution sélective de l'excrétion d'acide urique (soit par diminution de la sécrétion ou augmentation de la réabsorption).

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique ne doivent pas recevoir d'aminoglycosides (Streptomycine, Kenamycine).

La prise d'Ethambutol n'est permise que si son taux sérique peut être mesuré.

- Un traitement spécifique de l'insuffisance rénale est à adopter:
 - ✚ L'évaluation des apports hydrosodés qui seront calculés en fonction du poids du patient, de sa diurèse, de sa température, du bilan des entrées et des sorties et de l'existence d'un œdème pulmonaire ;
 - ✚ La prévention et le traitement de l'acidose métabolique qui ne sera compensée par un apport IV de soluté bicarbonaté que si elle est sévère ($\text{pH} < 7,20$) ;
 - ✚ La prescription de l'alimentation, adaptée au niveau du catabolisme et aux contraintes hydrosodées et potassiques, aux mieux administrée per os ou par une sonde gastrique siliconée, parfois par voie veineuse ;
 - ✚ La prévention des hémorragies digestives par l'alimentation, les antiacides, les inhibiteurs de la pompe à protons, ou les anti-H₂ ;
 - ✚ A la phase toute initiale de l'insuffisance rénale aigue par nécrose tubulaire, l'utilisation de furosémide et/ou de mannitol (après avoir exclu une origine fonctionnelle) et/ou de Dopamine à faible dose (3ug /kg/min) peut permettre de transformer une Insuffisance rénale aigue oligurique en Insuffisance rénale aigue à diurèse conservée, ce qui facilite la réanimation des patients.
 - ✚ Dialyse (Epuration extra-rénale)

Surveillance diététique et nutritionnelle

- Eau et sodium : l'apport hydrique doit être adapté au volume de la diurèse.

L'apport sodé est calculé d'après les possibilités d'excrétion quotidienne.

- Potassium : l'hyperkaliémie est à l'origine de troubles du rythme suivie. Les aliments riches en potassium sont interdits.
- Régime de restriction protidique : en pratique, l'apport protidique (œuf, produits laitiers, viandes, poissons) est adapté au chiffre de la clearance de la créatinine et la quantité des protides prescrite par jour, tourne autour de 1g de protides/kg de poids dans les insuffisances rénales chroniques légères et autour de 0,6 à 0,8 g/kg/j dans les formes plus sévères.

Surveillance ostéo-articulaire

- Les radiographies osseuses sont systématiques.
- Prescription de la vitamine D3 sous forme active (Dédrogyl, Alphacalcidol) ou propose la parathyroïdectomie.
- La lutte contre l'hyperphosphorémie repose sur l'hydroxyde d'alumine per os : Maalox, Polysilane, Lithiagel, etc....
- L'allopurinol est parfois nécessaire pour lutter contre l'excès d'acide urique et la goutte.

Surveillance des infections

- Le patient est particulièrement fragile vis-à-vis des infections à germes banals et à la tuberculose ;
- L'hépatite à virus B doit être prévenue par le vaccin,
- Il faut diminuer les doses de certains médicaments dont les antibiotiques (ou d'en espacer les prises) en cas d'insuffisance rénale chronique.

Surveillance hématologique

L'anémie doit être régulièrement contrôlée.

Des transfusions de culots sont pratiquées en cas d'anémie sévère.

Surveillance cardiovasculaire

La pression artérielle doit être normale.

Les complications de l'athérosclérose étant fréquentes sur ce terrain, elles sont systématiquement recherchées. Une péricardite peut survenir et doit être dépistée.

1.2.4-Pronostic et évolution [51]

Sans traitement, la tuberculose et/ou l'insuffisance rénale isolée peuvent être mortelle.

La survenue de tuberculose chez un insuffisant rénal a un pronostic sombre car elle aggrave l'altération de la fonction rénale soit par la toxicité des antituberculeux soit par l'atteinte rénale de la tuberculose favorisée par le déficit immunitaire.

L'apparition d'une insuffisance rénale chez un tuberculeux peut être grave en absence de traitement mais l'évolution peut être favorable suite à une bonne prise en charge.

**DEUXIEME PARTIE :
MATERIELS, METHODES
ET RESULTATS**

II.1- MATERIELS ET METHODE

II.1.1- Matériels

Nous avons consulté :

- Les dossiers des tuberculeux hospitalisés présentant une élévation de la créatininémie $> 115 \mu\text{mol/l}$ à deux reprises.
- Les registres d'hospitalisation à l'unité de pneumo-phtisiologie du CHU Mahajanga.
- Les registres de la Tuberculose de 2006 à 2010.

II.1.2- Méthode

C'est une étude rétrospective sur 5ans du 01/01/06 au 31/12/2010 des dossiers des tuberculeux présentant une insuffisance rénale hospitalisés à l'unité de Pneumo-phtisiologie du CHU de Mahajanga.

II.1.3-Critère d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude, la tuberculose quelle que soit la forme (pulmonaire et extra-pulmonaire) associée à une élévation de la créatininémie supérieure ou égale à $115 \mu\text{mol/l}$, mesurée à deux reprises sans considération du délai entre les deux dosages.

II.1.4-Critères d'exclusion

Nous avons exclu dans notre étude,

- les cas de Tuberculose associée à une élévation de la créatininémie à la première mesure et redevient normale à la deuxième mesure.
- Les cas de Tuberculose avec insuffisance rénale dont les dossiers sont inexploitable.

II.1.5- Les paramètres étudiés

❖ Paramètres épidémiologiques :

- ✓ Fréquence,
- ✓ Age,
- ✓ Sexe,
- ✓ Domicile,
- ✓ Profession.

- ❖ Paramètres cliniques
 - ✓ Notion de contagé ;
 - ✓ Toxique : Tabac, Alcool, décoction ;
 - ✓ Comorbidités : Diabète, HTA, Cardiopathie, Néphropathie, Affection digestive, autres ;
 - ✓ Signes généraux ;
 - ✓ Signes fonctionnels ;
 - ✓ Signes physiques ;
 - ✓ Formes clinique de la tuberculose : pulmonaire ou extra pulmonaire ;
 - ✓ Forme clinique de l'insuffisance rénale : aiguë ou chronique.
- ❖ Paramètres para cliniques :
 - ✓ Bactériologie ;
 - ✓ Biologie ;
 - ✓ Examens urinaires
 - ✓ Radiologie ;
 - ✓ Parasitologie ;
- ❖ Paramètres thérapeutiques :
 - ✓ Catégories des Malades ;
 - ✓ Traitement de la tuberculose au cours de l'insuffisance rénale ;
 - ✓ Traitement des comorbidités
- ❖ Paramètres évolutifs :
 - ✓ Evolution de Tuberculose ;
 - ✓ Evolution de l'insuffisance rénale ;
 - ✓ Devenir des malades.

II.2-RESULTATS

II.2.1-Epidémiologie

II.2.1.1-Fréquence

Au cours de cette période d'étude, 23 tuberculeux sur 1408 tuberculeux notifiés ont présenté une insuffisance rénale à l'unité Pneumo-phtisiologie du CHU de Mahajanga soit une fréquence de 1,63%.

Au total, 15 patients faisaient l'objet de notre étude car 8 patients n'ont pas pu faire un 2^{ème} contrôle de la créatininémie pour confirmation.

II.2.1.2-Age

L'âge moyen de nos patients était de 51,93 ans avec des extrêmes allant de 24 à 73ans dont les tranches d'âges les plus touchées étaient de 51 à 70 ans.

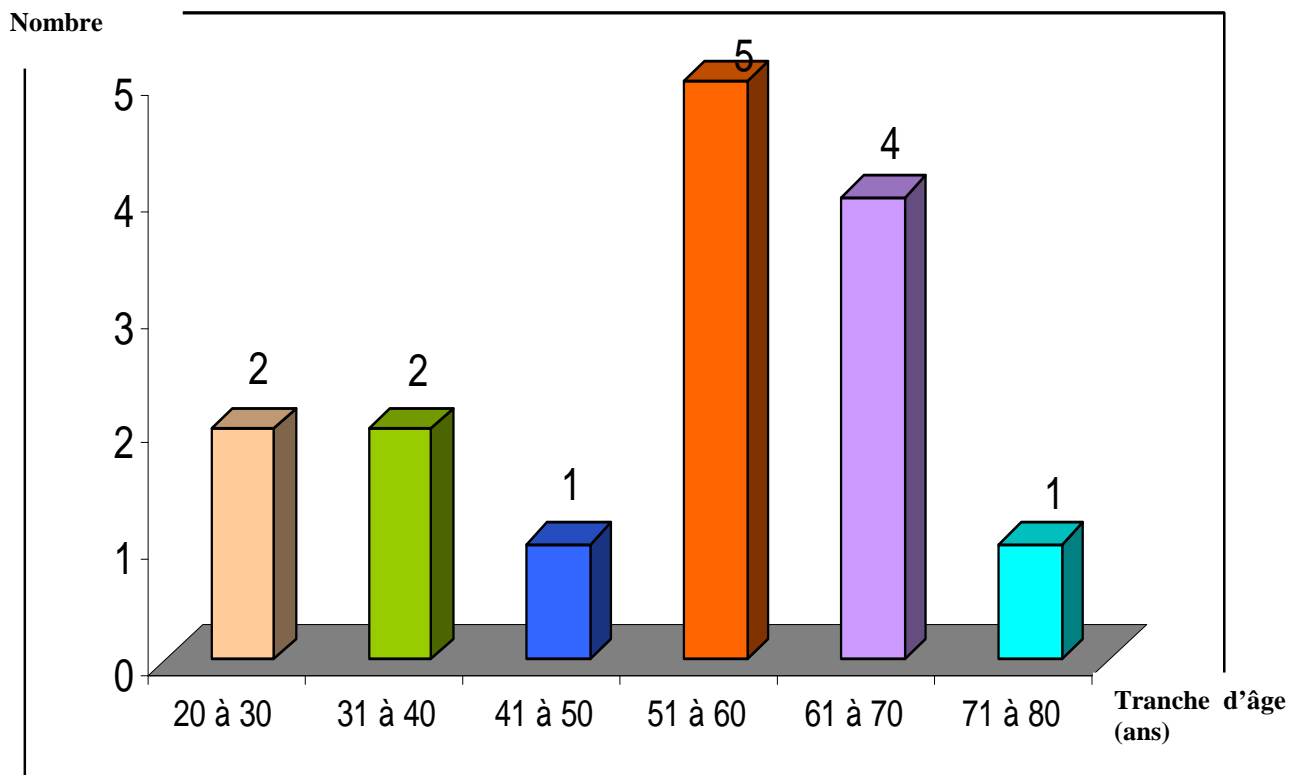


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge :

II.2.1.3-Sexe

Nous avons relevé une prédominance masculine : 14 hommes pour 1 femme, avec un sex- ratio 14 (H/F).

II.2.1.4-Domicile

Tableau I : Répartition des patients selon le domicile.

Domicile	N
Mahajanga I	10 / 15
Marovoay	3 / 15
Betsako	1 / 15
Antsiranana	1 / 15
Total	15

II.2.1.5- Profession

Tableau II : Répartition des patients selon la profession

Profession	N
Cultivateur	6 / 15
Chauffeur	1 / 15
Retraité	5 / 15
Ménagère	1 / 15
Autres	2 / 15
Total	15

II.2.2-Etude clinique

II.2.2.1-Notion de contagage

Tableau III: Répartition des patients selon la présence ou non d'une notion contagage tuberculeux

Notion de contagage	N
Présence	5 / 15
Absence	10 / 15
Total	15

II.2.2.2-ToxiquesTableau IV: **Répartition des patients selon la prise de toxique**

Toxiques	N
Décoction	15 / 15
Alcool	15 / 15
Tabac	12 / 15

II.2.2.3-Comorbidités

Tableau V : Répartition des patients selon les comorbidités

Comorbidités	N
HTA isolée	4 / 15
Cirrhose décompensée	1 / 15
Hydronéphrose	1 / 15
AVC+IM+Diabète	1 / 15
CIV+IM+IT+HTAP	1 / 15
Asthme+Diabète	1 / 15
IM isolée	1 / 15
Sans comorbidités	5 / 15

II.2.2.4-Signes généraux**II.2.2.4.1- Diurèse des 24 heures****Tableau VI : Répartition des patients selon la diurèse des 24h**

Diurèse des 24h (ml)	N
<1000	1/15
1000-3000	13/15
>3000	1/15

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes généraux :

Signes généraux	N
Hyperthermie	15/15
Amaigrissement	15/15
Anorexie	15/15
Pâleur cutanéomuqueuse	9/15
Asthénie	1/15

II.2.2.5-Signes fonctionnels

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	N
Dyspnée	11/15
Toux	15/15
Douleur thoracique	12/15
Hémoptysie	7/15

II.2.2.6-Signes physiques**Tableau VIX : Répartition des patients selon les signes physiques**

Signes physiques	N
Asymétrie thoracique	6/15
Œdème des membres inférieurs	4/15
Œdème palpébral	1/15
Râles crépitants	3/15
Examen normal	5/15

II.2.3- Formes cliniques de la Tuberculose

Tableau X : Répartition des patients selon la forme clinique de la Tuberculose

Formes	N
TPM+	9/15
TEP	<ul style="list-style-type: none"> - Polysérite 3/15 - Miliaire 2/15 - Mal de Pott 1/15
Total	15

II.2.4- Formes cliniques de l'insuffisance rénale

Tableau XI : **Répartition des patients selon la forme clinique de l'insuffisance rénale**

Caractères	N
IRA	14/15
IRC	1/15
Total	15

II.2.5- Para clinique

II.2.5.1- Biologie

II.2.5.1.1- Créatininémie

Ces 15 patients ont présenté une créatininémie élevée allant de 123 $\mu\text{mol/l}$ à 1390 $\mu\text{mol/l}$.

Tableau XII : Répartition des patients selon la valeur de la Créatininémie et de la Clairance de la Créatininémie à la première mesure (selon Cockcroft-Gault).

Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	Clairance de créatininémie (ml/mn)	N
[806 – 1064]	<15	2/15
[145 – 276]	15 -3 0	4/15
[126 – 206]	30 – 59	9/15

Tableau XIII : Répartition des patients selon la valeur de la Créatininémie et de la Clairance de la Créatininémie à la deuxième mesure (selon Cockcroft-Gault).

Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	Clairance de créatininémie (ml/mn)	N
[209 – 1390]	<15	2/15
244	15 -3 0	1/15
[117 – 147]	30 – 59	12/15

La valeur moyenne de la créatininémie était à 271,63 $\mu\text{mol/l}$ à la première mesure variant de 128 à 1064 $\mu\text{mol/l}$. A la deuxième mesure, la valeur moyenne de la créatininémie était à 230,26 $\mu\text{mol/l}$, variant de 119 à 1390 $\mu\text{mol/l}$.

II.2.51.2-Hémogramme

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'hémogramme

NFS	N
Anémie	13/15
Leucopénie ($<4000/\text{mm}^3$)	3/15
Thrombopénie ($<150000/\text{mm}^3$)	2/15

II.2.5.1.3- Les autres examens biologiques : Protidémie, Glycémie, Uricémie, Calcémie et Protéinurie des 24 heures**Tableau XV : Répartition des patients selon les examens biologiques**

Caractères	N
Calcémie<2,10mol/l	2/3
Uricémie>420Umol/l	2/3
Protidémie<65g/l	9/11
Glycémie>1,26g/l	2/11

II.2.5.1.4-Vitesse de sédimentation

Ces malades présentent tous une élévation de la VS à la première heure allant de 20 mm à 180 mm.

II.2.5.2- Examens urinaires

Aucun de nos patients n'a pu bénéficier de l'examen urinaire.

II.2.5.1.6-Examen des crachats à la recherche de BAAR

Tableau XVI : Répartition des patients selon la richesse bacillaire

Caractères	N
BAAR+++	3/9
BAAR++	1/9
BAAR+	5/9
Total	9

II.2.5.1.7-Recherche de KAOP dans les selles

Tableau XVII: Répartition des patients selon la présence des parasites dans les selles

Parasite	N
Kyste d'Entamoeba histolytica	3/15
Œuf du Schistosoma mansoni	1/15
Œufs d'Ascaris	1/15
Kyste d'Ankylostome	2/15

II.2.5.2-La radiographie du thorax face

II.2.5.2.1-Les types des lésions radiologiques

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les lésions radiologiques.

Lésions	N
Opacité micronodulaire au niveau des 2 champs pulmonaires avec tendance à la confluence au niveau de la région para cardiaque droite.	1/15
Opacité hétérogène du champ pulmonaire droit.	2/15
Opacité retro claviculaire gauche+Infiltrat au niveau du sommet droit.	1/15
Opacité plus ou moins homogène du sommet droit+Caverne sous claviculaire gauche avec des infiltrats au niveau du sommet gauche.	1/15
Image de niveau hydro-aérique au niveau du poumon gauche.	2/15
Caverne au niveau de l'apex gauche+Opacité moins homogène au niveau du 1/3 ^{sup} du champ pulmonaire droite.	1/15
Opacité homogène de la base droite avec comblement du cul de sac costo-diaphragmatique	2/15
Opacité arrondie para-cardiaque droit+Opacité hétérogène du champ pulmonaire gauche+Cœur en triangulaire avec bombement de l'Aorte moyen gauche.	1/15
Opacité systématisée du sommet droit avec bronchogramme aérien et images d'ensemencement homolatéral.	1/15
Opacité micronodulaire diffuse dans les deux champs pulmonaires.	1/15

Un de nos patients n'a pas pu bénéficier la radiographie pulmonaire pour problème financier.

II.2.5.3-Radiographie du Rachis lombaire d'un malade atteint de Mal de Pott



Erosion du plateau vertébral
avec tassement de L4.

Figure 2 : Cliché de face du rachis lombaire (Mal de Pott)

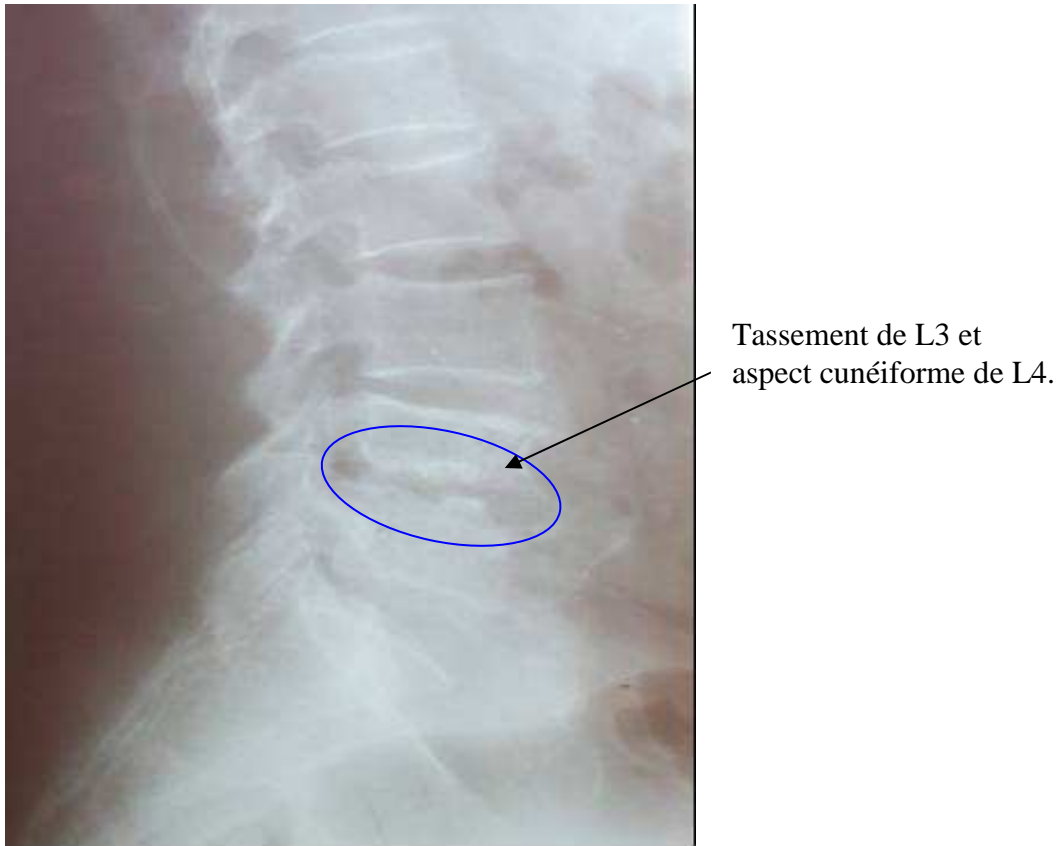


Figure 3 : Cliché de profil du rachis lombaire (Mal de Pott)

II.2.5.2.3-Echographie rénale

Aucun de nos patients n'a pu bénéficier de cet examen.

II.2.6-Traitement

Tous nos malades sont des nouveaux cas.

II.2.6.1-Traitement de la tuberculose

A noter que tous nos malades étaient des nouveaux cas et avaient reçu un traitement antituberculeux à dose et à posologie usuelle normale (aucune modification thérapeutique n'a été faite).

Tableau XIX: Répartition des malades selon le régime thérapeutique reçu

Régime thérapeutique	N
2 (4 FDC) / 6 (HE)	15/15
Total	15

II.2.6.2-Traitement de l'insuffisance rénale

Nous avons relevé qu'aucun traitement spécifique de l'insuffisance rénale n'a été entrepris.

II.2.6.3-Traitement des affections associées

- Les HTA isolées étaient traitées par du Captopril 25mg et 50mg
- La Cirrhose décompensée est traitée par :
 - ✓ Furosémide,
 - ✓ Spironolactone,
 - ✓ Ponction évacuatrice,
 - ✓ Régime sans sel.
- Les deux Diabétiques sont traités par un Régime hygiéno- diététique associé à l'Insulinothérapie pour l'un et à un Sulfamide hypoglycémiant pour l'autre : Metformine, toujours associée au régime hygiéno-diététique.
- Les affections cardio-vasculaires avec insuffisance Cardiaque sont traités par l'association :
 - ✓ Aspégic
 - ✓ Propranolol
 - ✓ Furosémide
 - ✓ Captopril
- Parasitoses
 - ✓ Amibiase est traitée par du Métronidazole.
 - ✓ Bilharziose intestinale est traitée par du Praziquantel
 - ✓ Ankylostomiase et ascaridiose sont traitées par de l'Albendazole
- Autres
 - ✓ Deux de nos anémiques ont bénéficié d'une transfusion sanguine.
 - ✓ Tous nos patients ont reçu de la Spiruline la à la dose 3g/j.

II.2.7- Devenir

Tableau XX : Répartition des malades selon le devenir

Devenir	N
Taux de succès (Guérison+Traitement terminé)	13/15
Perdue de vue	1/15
Décès	1/15
Total	15

II.2.8-Evolution

II.2.8.1- De l'insuffisance rénale

Dans notre étude, 14 patients présentaient une "régression" du taux de créatininémie après un délai moyen de 19 jours, allant de 6 à 60 jours après mais toujours avec une altération de fonction rénale car la clairance de la créatininémie reste encore < 60ml/mn.

L'unique cas de l'insuffisance rénale chronique était perdue de vue au bout de 60 jours de traitement.

II.2.8.2-Des signes cliniques

Après 2 mois de traitement, on note :

- ✓ La douleur thoracique a disparu chez 80% de nos malades.
- ✓ Une apyrexie, une prise de poids, une amélioration de l'état général, une reprise de l'appétit ont été relevées.
- ✓ La toux devenait espacée.
- ✓ L'hémoptysie avait disparu.

II.2.8.3-Evolution radiologique

On observe une bonne amélioration thoracique après contrôle radiographique du thorax.

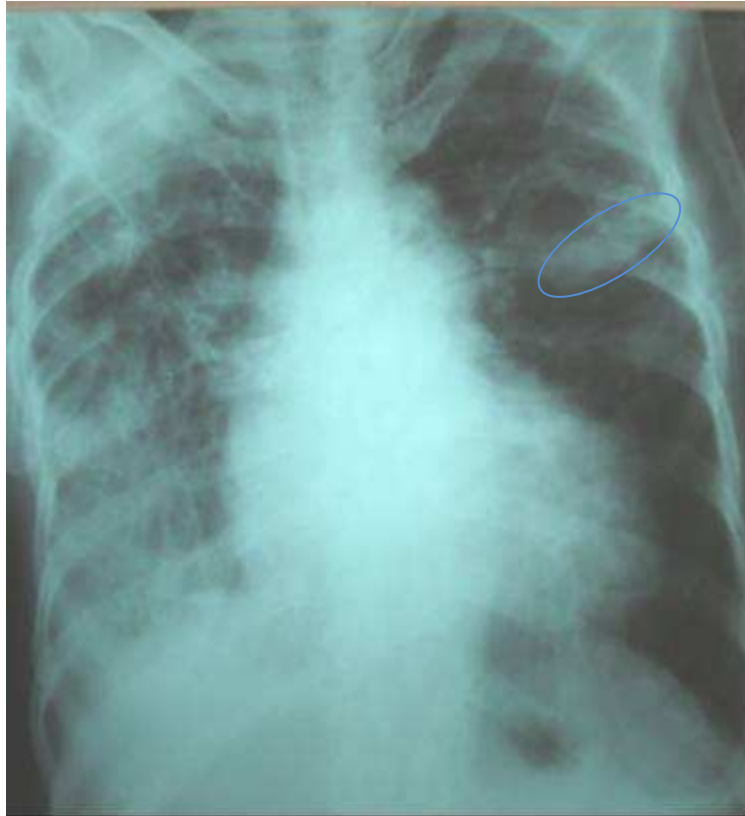


Figure 4 : Radiographie du thorax avec une opacité hétérogène du champ pulmonaire droit + Opacité plus ou moins homogène, de forme oblongue au niveau du 1/3moyen du champ pulmonaire gauche.



Figure 5 : Radiographie du thorax de contrôle montrant une restitution du champ pulmonaire droit et gauche

II.2.8.3- Evolution bactériologique

Lors de contrôle au 2^{ème} mois de traitement aux antituberculeux, les 9 malades à BAAR+ auparavant se révélaient tous négatif.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS

III- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

III.1-EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence

L'association tuberculose et insuffisance rénale était de 1,63% dans notre série.

Ce chiffre paraît faible et ne reflète pas la réalité car les malades traités en externe ne faisaient pas dans la plupart du temps un bilan rénal.

Chez les dialysés, une fréquence entre 10 à 15% a été relevée dans les études de Bayahia et al [53] et Hassine et al [54].

B. Age

L'âge moyen de nos patients était de 51,93ans. Nos patients étaient plus âgés que ceux des autres études [54].

Par contre un âge moyen de 58 ans a été notifié par Mricha et al [55].

C. Sexe

Une nette prédominance masculine a été relevée dans notre étude. Cette prédominance est en rapport avec la prédominance masculine sur l'atteinte de tuberculose dans la population générale.

Cette constatation concorde avec celle relevée dans la série de Hassine et al [54].

Il n'y avait pas de différence significative pour l'atteinte des deux sexes dans l'étude de Bayahia et al [53].

Par contre, une prédominance féminine a été relevée dans l'étude de Mricha et al [55].

D. Domicile

Notre étude nous a montré 10 malades originaires de Mahajanga I.

Cette situation est en rapport avec l'accessibilité facile au centre de référence de ces malades.

Pour les patients provenant des autres districts, seuls les patients en mauvais état général étaient référés et ceux qui présentaient un problème financier préféraient rester dans leur district d'origine.

E. Profession

Les cultivateurs étaient les plus touchés dans notre série, en relation avec la prédominance de cette profession dans la population générale.

Puis, suivent les retraités.

III.2-CLINIQUE

1) Notion de contagement tuberculeux

Cette notion de contagement a été relevée chez 5 patients dans notre série. Un nombre plus élevé par rapport à celle de Mricha et al [55], qui dans leurs étude en avaient trouvé qu'un seul cas. Il est toujours difficile de faire avouer la famille sur cette situation.

Si le patient est désigné insuffisant rénal avec la survenue de la tuberculose, l'état immunitaire de ce terrain est un facteur important d'évolution de la tuberculose-infection vers la tuberculose-maladie [36].

2) Toxiques

Tous nos patients avaient pris une décoction. La plupart des décoctions ont un effet néphrotoxique.

L'alcool-tabagisme détériore le mécanisme de défense de l'organisme et favorise l'apparition des pathologies causales de l'insuffisance rénale [56].

3) Comorbidité

Plus de la moitié de nos malades (66,67%) avaient une comorbidité qui pourrait à la longue retentir sur la fonction rénale (HTA, diabète, hydronéphrose, cirrhose).

4) Signes cliniques

Les signes cliniques relevés en cas de tuberculose isolée sont les mêmes que ceux relevés en cas d'association d'une tuberculose avec une insuffisance rénale [54,57]. Une pâleur cutanéomuqueuse, les œdèmes des membres inférieurs et les œdèmes palpébraux sont les signes les plus souvent relevés chez les insuffisants rénaux.

5) Formes cliniques de la tuberculose

Dans notre série, la TPM+ prédominait dans 60% des cas.

Ce qui n'est pas le cas pour Bayahia et al [53] avec prédominance de la TEP. La recherche systématique d'une atteinte rénale doit être faite systématiquement devant une tuberculose quelle que soit la forme surtout avec une créatininémie élevée.

6) Formes cliniques de l'insuffisance rénale

Quatorze patients étaient atteints d'une insuffisance rénale aiguë. La créatininémie élevée régressait mais avec une fonction rénale toujours altérée. On pourrait donc avancer l'hypothèse que la présence de différentes pathologies chez nos malades ainsi que la prise des toxiques (tabac, alcool, décoction) seraient à l'origine de la survenue de l'insuffisance rénale. Ceci n'élimine pas la recherche systématique d'une tuberculose rénale devant une tuberculose quelque soit la forme ; soit par l'examen cytbactériologique des urines (ECBU), mais surtout par une ponction biopsie rénale [25] et les examens d'imagerie (Echographie rénale...).

Devant une tuberculose associée à une insuffisance rénale et une protéinurie glomérulaire. On recherche aussi une amylose rénale car la tuberculose est responsable d'une infection chronique. La ponction biopsie rénale tient une place importante.

III.3-PARACLINIQUE

- ✓ L'anémie était présente chez 86,67% de nos patients. Ce signe est souvent constaté dans l'insuffisance rénale chronique à cause de l'insuffisance de l'érythropoïétine pour la production des globules rouges mais elle peut être aussi en relation avec l'inflammation au cours de la tuberculose.
- ✓ La Leucopénie et thrombopénie sont des signes biologiques non spécifiques mais pouvaient se rencontrer dans la tuberculose.
- ✓ L'hypocalcémie, l'hyperuricémie sont des signes associés à l'anémie orientant vers une IRC surtout si elles sont accompagnées d'un petit rein à l'échographie rénale. Ces deux signes sont dus à la diminution de l'absorption au niveau de l'intestin et un défaut de sécrétion du 1α hydroxylase [57].
- ✓ La vitesse de sédimentation est accélérée à la 1ère heure chez tous les malades. Cette constatation est aussi relevée dans l'étude réalisée par Hassine et al [54]. Cette éventualité est en rapport avec l'inflammation au cours de la tuberculose et aussi avec l'anémie.
- ✓ La prédominance de la TPM+ concorde avec la prédominance de cette forme clinique de la population tuberculeuse.

- ✓ Dans notre série 46,67% des malades présentaient de la parasitose dans les selles. Les parasitoses pourraient être une source de déficit immunitaire à l'origine de la tuberculose et même peuvent être responsable d'une insuffisance rénale dans les régions à haute endémicité comme la bilharziose.
- ✓ Les signes radiologiques d'une atteinte pulmonaire et d'une atteinte du rachis de la tuberculose sont relevés dans notre série.

III.4-TRAITEMENT

Tous nos patients avaient reçu un antituberculeux, sans modification de la posologie, associé à un traitement de la comorbidité si elle en existe. On n'avait pas tenu compte des 4 cas d'insuffisance rénale sévère pour adapter la posologie.

Maher et al [51] et Taytard et al [52] suggèrent une réduction de la dose d'Ethambutol, de Pyrazinamide et de l'Isoniazide au cours d'une insuffisance rénale.

Nous avons quand même relevé un taux de succès à 86,67% alors qu'il n'y avait pas de traitement particulier de l'insuffisance rénale. Ce qui pourrait penser que cette insuffisance rénale était la complication des pathologies de la comorbidité et /ou peut être due à une tuberculose rénale. Mais si le malade est déjà en état d'insuffisance rénale chronique, cette situation pose un peu de problème sur l'identification thérapeutique et l'avenir du patient.

L'arrêt des toxiques, en particulier la décoction au début du traitement antituberculeux était suivi par la suite d'une amélioration de la fonction rénale.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous vous permettons d'émettre quelques suggestions :

❖ Pour la population

- ✓ Consultation précoce ;
- ✓ Eviter les automédications ;
- ✓ Eviter la prise de décoctions ;
- ✓ Eviter de prendre l'alcool et le tabac.

❖ Aux personnels de santé

- ✓ Toujours rechercher une insuffisance rénale devant une tuberculose quelque soit la forme : doser toujours la créatininémie, si élevée faire une recherche de BAAR dans les urines et/ou un ECBU, contrôler régulièrement la créatininémie.
- ✓ Demander les examens les plus poussées pour essayer d'étiqueter cette insuffisance rénale : échographie rénale, ponction biopsie rénale, calcémie, uricémie, protéinurie des 24h, protidémie.
- ✓ Lutter contre l'alcool-tabagisme, la prise de décoction.
- ✓ Adapter les doses des antituberculeux selon le degré de l'atteinte rénale.

❖ Au responsable du Ministère : Direction de la lutte contre les maladies transmissibles (DLMT)

- ✓ Renforcer la lutte contre l'alcool-tabagisme.
- ✓ Sensibiliser la population de ne pas faire une automédication et de ne pas prendre les décoctions.

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de notre étude sur l'association tuberculose et insuffisance rénale observée à l'unité de Pneumo-physiologie du CHU Mahajanga qui a pour objectif d'étudier les aspects épidémiologique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de cette association, nous pouvons conclure :

Qu'elle représentait 1,63% des tuberculeux notifiés dans notre unité de 2006 à 2010. Nous avons relevé une prédominance masculine avec un sex-ratio (H/F)=14 et un âge moyen à 51,93 ans. Elle survenait surtout chez les patients à niveau socio-économique précaire (cultivateurs, retraités) et qui prenaient surtout des toxiques : les décoctions qui ont un effet délétère sur les reins.

L'HTA, la cirrhose, le diabète étaient les comorbidités relevées chez nos patients. Ils sont connus responsables d'une altération de la fonction rénale. Les signes cliniques et paracliniques étaient ceux relevés dans la littérature tant pour la tuberculose que pour l'insuffisance rénale. 14/15 patients avaient présenté une insuffisance rénale aiguë. Le traitement antituberculeux sans modification de posologie ni abstention d'un médicament, nous a permis d'obtenir une bonne évolution.

Ainsi, nous suggérons de rechercher l'hypothèse d'une tuberculose rénale chez tous les cas de tuberculose en demandant au maximum que possible les bilans nécessaires pour le diagnostic que pour le traitement : la créatininémie, l'ECBU, l'échographie rénale, la ponction biopsie rénale (PBR) afin d'améliorer la prise en charge des malades.

Aussi, nous suggérons de sensibiliser la population pour une consultation précoce, de lutter contre l'alcool-tabagisme, de ne pas faire une automédication ni de prendre des décoctions.

REFERENCES

REFERENCES

- 1- DANIEL M T. La Tuberculose In: HARRISSON, eds: Principes de Médecine interne.11^{ème} édition 1986: 625 –33.
- 2- HUCHON G, LABRUNE S. Infection tuberculeuse et tuberculose In : GODEAU P, HERSON S, PIETTE J C. eds : Traité de Médecine.4^{ème} édition 2000 ; 4 : 953-7.
- 3-KLEISBAUER J P. tuberculose. Santé et Environnement-Maladie transmissibles 2006 ; 7 : 1-10.
- 4-SEFIANI S, REGRAGUI A, ZOUANDIA F, LARAKI L, BERNOUSSI Z, MAHASSINI N, JELHI A, MANSOURI F, HACHIMI A. Place de l’anatomie-pathologique dans le diagnostic de la tuberculose. Médecine du Maghreb 2001 ; 87 : 29-32.
- 5- WAKSMAN, FLEMING. Modifications à la rubrique tuberculose de l’annexe 3 et à la politique sur la tuberculose. Bulletin des politiques 2002 ; 15(1) : 1-4.
- 6- RAHARIMANANA RN, RAZAFIMAHEFA VB, RAKOTOMIZAO J, RAHOLIARISOA L, RANDRIAMAMPIONONA G, ANDRIANARISOA ACF. Répartition géographique des tuberculeux drainés par le service de Pneumophthysiologie du CHR Fianarantsoa en 2000. Méd Afrique Noire 2003 ; 50(7) : 313-8.
- 7-RASAMOELISOA JM. Tuberculose Pulmonaire. Arch Inst Pasteur Madagascar 1999; 65 (2) : 1-3.
- 8-PILLY E. Maladies infectieuses et tropicales. Infections Bactérienne 2004 : 373-6.
- 9-MOSHI M, RAVINDRA P. Tuberculose 2010 <http://www.invs.sante.fr>
Consulté le 12 avril 2011.
- 10- ETIE. Tuberculose pulmonaire 2010 ; <http://www.cchst.ca>. Consulté le 12 avril 2011.
- 11- PERROUNE. Investigation à conduire autour d’un cas de tuberculose ou d’infection tuberculeuse récente. Rev Med Suisse 2003 ; 574 : 1-11.
- 12- OMS. Tuberculose. Bulletin de l’Organisation Mondiale de la Santé 2010 ; 104 : 1-4

- 13- MAY T, BEVILACQUA S. Aspects cliniques actuels de la tuberculose. Encycl Med Chir 2005 : 32-9.
- 14- LEBEAU B. Tuberculose pulmonaire. Eds Pneumologie. Paris, 2001 ; 3 : 36-8.
- 15- SOUMARE M, SEYDIM, SOW, DIOP SA, SENGHOR CS, N'DOUR CT, DIOP BM, SOW PS. Tuberculose et SIDA à Dakar : étude rétrospective à propos de 630 cas. Rev CAME 2008 ; 6 : 97-8.
- 16- RAZOELIARINORO HV. La tuberculose. Arch Inst Pasteur Madagascar 2008; 65(2): 82-5.
- 17- STEVENS A. Tuberculose. Accès aux soins et éducation à la santé.
<http://www.vulgaris-medical.com2001>. Consulté le 8 Novembre 2001.
- 18- PILLY E. Tuberculose. Infections Bactériennes 2008 ; 106: 1- 7.
- 19- NICOLET G, ROCHAT T, ZELLWEGER J-P. Traitement de la tuberculose. Forum Med Suisse 2003 ; 22: 506 – 12.
- 20- MAAROUFI M, TIZNITI S. Une miliaire tuberculeuse : un diagnostic facile. Annales de Médecine et de Thérapeutique 2009 ; 1(1) : 65.
- 21- SOST G, ARVIEUX C, CAZALETS C, CADOR B, DELAVAL P, MICHELET C. Facteurs d'immunodépression chez des patients tuberculeux. Presse Med 2005 ; 34(6) : 420-4.
- 22- FRAISSE Ph. Tuberculose et PVD 2006.[http:// www.chru-starsbourg.fr](http://www.chru-starsbourg.fr) Consulté 15 Décembre 2010.
- 23- TIDJANI C, SAMPSON K.E, SOKPOH H, GRUNITZKY-BEKELE M. La tuberculose pulmonaire des personnes âgées au CHU de Lomé (Togo) de 1982 à 1988. Med Afrique Noire 1991 ; 38(7) : 518-25.
- 24- AMMERICH G. Chargé de communication Halt à la tuberculose 2002 ;
www.vulgaris-medical.com. Consulté le 15 Décembre 2010.
- 25- GIBON L B. Tuberculose rénale 1992 ;
[http:// book.google.com/books?id:4PLAHJYKHIC& pg: PA75& dq: tuberculose+rénale & source](http://book.google.com/books?id:4PLAHJYKHIC&pg:PA75&dq:tuberculose+rénale&source). Consulté le 20 Août 2011
- 26- REVEL P, STARKZ F. Anesthésie et insuffisance rénale 2009
[http : //www.euroviane.net](http://www.euroviane.net). Consulté le 18 avril 2011.

- 27-** EUSTACHE I. Insuffisance rénale. Dossier de presse de la fédération nationale d'aide aux insuffisants rénaux 2006 ; www.e-Sante.fr Consulté le 6 Septembre 2010.
- 28-** GEURSEN R, KIRKNESS B, MUSCHART JM, PICKAERT MC. Insuffisance rénale. Rev Prat 2009: 1-4.
- 29-** HANNEDOUCHE T. Epidémiologie et causes de l'insuffisance rénale aiguë, 2008 <http://www.nephrohus.org/s/spip.php>. Consulté le 9 Février 2011.
- 30-** GUERMAZ R. Insuffisance rénale aiguë (anurie) 2008. <http://www.serveurline.univ-rennes1.fr>, Consulté le 9 Février 2011.
- 31-** ROSSANT L, LUMBROSO R J. Insuffisance rénale aiguë 2008 http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-uro-insufren_aigue3.shtml consulté le 03/03/2011.
- 32-** PONTE B, SAUDAN P. L'insuffisance rénale aiguë en 2008. Rev Med Suisse ,numéro 3147. www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=33001. Consulté le 09 Février 2010.
- 33-** BOURGEOIS E, BATAILLE A, JACOB L. Insuffisance rénale aiguë en réanimation. Elsevier Masson SAS 2009: 1-10.
- 34-** Equipe Medicale Medinfos. Insuffisance rénale 2007 ; www.medinfos.com; consulté le 6 septembre 2010.
- 35-** WYNCKEL A. Insuffisance rénale aiguë-anurie 2010 <http://www.krescent.ca> Consultés le 6 Septembre 2010.
- 36-** TCHOUA R, KOUMBA C T, VEMBA A, OLAME NZ, NDINGA J P. Insuffisance rénale aiguë en réanimation dans un centre hospitalier Gabonais. Méd Afrique Noire, 1998 ; 45(2) :87-91
- 37-** ZECH P, REVILLARD JP. Insuffisance rénale aiguë et insuffisance rénale chronique. Néphrologie Clinique 2007 ; 47 (4) : 132-69.
- 38-** LEGENDRE CH, JOLY D. Insuffisance rénale aiguë In : GODEAU P, HERSON S, PIETTE J C. eds : Traité de médecine.4^{ème} édition 2005 : 953-57.
- 39-** BRADY H R, BRENNER B M. Insuffisance rénale aiguë .In : HARRISON. Principes de Médecine Interne.15^{ème} édition 1999: 1541-48.
- 40-** BAUMELOU A. Insuffisance rénale chronique avant le stade terminal. Néphrologie 2000 ; 2 : 223-27.

- 41-** COCROFT. Néphron 1976. www.sfnu.org/calculateurs/CCREAT.html. Consulté le 20 Août 2011.
- 42-** GRUNFELD J P. Insuffisance rénale chronique In : GODEAU P, HERSON S, PIETTE J C. eds : Traité de médecine. 4^{ème} édition 2005: 953-7.
- 43-** LEVVEY. Insuffisance rénale chronique-IRC 2000
<http://www.membres.lycos.fr/biosens2/div/cockroftetmdrd.htm>; Consulté le 6 Mai 2011.
- 44-** ROSSANT L, LUMBROSO J R. Insuffisance rénale chronique. Urémie ou mal de Bright, néphrite chronique. <http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa-449-i-renal-...> consulté le 9 Février 2011
- 45-** SHEMER P. Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique 2004.
<http://www.vulgaris-medical.com> ; Consulté le 9 Février 2011.
- 46-** RAHARIVELINA CA, RANDRIAMANANTSOA LN, RABENANTOANDRO R. Insuffisance rénale chronique : la prévention est primordiale dans les pays en développement comme Madagascar. Méd Afrique Noire 2004 ; 51(10) : 546-7.
- 47-** Service de la lutte contre la tuberculose et la lèpre. Manuel du Programme National Tuberculose à Madagascar Antananarivo: 4^{ème} édition 2009.
- 48-** M'BOUSSA J, SIMONNET F, SAMBA LEFEBVRE MC, CARD JSI, YOKOLO D, N'GALA J, YOKA A, KOUNKOUN R. Organisation de la lutte antituberculeuse en milieu urbain et rural : expérience du Congo. Méd d'Afrique Noire 1999 ; 46(9) : 406-8.
- 49-** ATTAWELL K. Tuberculose peut se soigner ? Dialogue sur la Santé de l'enfant 1996 ; 4 : 1-16.
- 50-** SANTOINI J PH, Tuberculoses pulmonaire commune; eds: Pneumologie 2, conference Hippocrate 1987: 135-40.
- 51-** MAHER D, CHAULET P, SPINACI S, HARRIES A, Le traitement de la tuberculose: principes à l'intention des programmes nationaux. OMS 1997. 9(2) : 21-9.
- 52-** TAYTARD A. Tuberculose et insuffisance rénale Traitement 2005.
<http://www.respir.com>. Consulté le 01/02/2011
- 53-** BAYAHIA R, BALAFREJ L, ALOUAN S, Tuberculose chez les patients hemodialyses. Medecine de Maghreb 1991 ; 28 :1-4

- 54-** HASSINE E, MARNICHE K. Tuberculose des patients hémodyalysés en Tunisie. Néphrologie 2002 ; 23(3) : 135-40.
- 55-** MRICHA M, KCHIERE I, BOUASSEL M. Tuberculose et insuffisance rénale In : Rev Mal respir 2010 ; 27(1) : 135.
- 56-** HERPIN D et PAILLARD F, Facteurs des risques cardio-vasculaires et prévention 2001.<http://facmed.univ-rennes1.fr/resped//s/cardio/fdr/fact-risq.html>. Consulté le 10/08/2011
- 57-** SALIM A A. Etiologies et facteurs pronostiques des insuffisants rénaux aigus admis au service des urgences du CHU Mahajanga. Thèse de doctorat en Médecine 2011 : 1-68

AUTORISATION D'IMPRESSION DE THESE

Intitulé de la thèse: ASSOCIATION TUBERCULOSE ET INSUFFISANCE RENALE
OBSERVEES AU SERVICE DE PNEUMO-PTIISIOLOGIE DU CHU
MAHAJANGA.

Nom et Prénoms du candidat(e): RAVERENANITRA ALBERTIE

Avis du Directeur ou Rapporteur de la thèse après la lecture du 1^{er} tirage de la thèse

	Nom et Prénoms	Date	Signature	Observations
Directeur	RAVERENANITRA RONDRO Pneumo-Phisiologie Médicine Interne	26/7/11		accordé
Rapporteur	RAVERENANITRA RONDRO Pneumo-Phisiologie Médicine Interne	26/7/11		accordé

Avis du Président du Jury

Acceptée

Refusée

Date :

Signature et cachet

RAVERENANITRA Gabre

Autorisation du Doyen de la Faculté de Médecine

Acceptée

Refusée

Date 31 juillet 2011



Signature et cachet

Autorisation à reproduire obligatoirement à la dernière page de la thèse après signature.....

VELIRANO

Eto anatrehan'ireo Mpampianatra ahy eto amin'ny toeram-pampianarana ambony momba ny fahasalamana sy ireo niaranianatra tamiko, eto anoloan'ny sarin' i HIPPOCRATE,

Dia manome toky sy mianiana aho, amin'ny anaran'Andriamanitra Andriananahary, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, dia tsy hahita izay zavamiseho ao ny masoko, ka ho tanako ho ahy samirery ireo tsy ambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako ho fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamorana famitan-keleka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana, ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorotoronina aza. Tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha manatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra hienatra sy ho rabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

Serment d'HIPPOCRATE

Nom et Prénom : **RAVEROMANITRA Alberte**

Association Tuberculose et Insuffisance Rénale observées au Service de Pneumo-Phtisiologie du CHU Mahajanga.

Thèse de doctorat en Médecine Générale Mahajanga, 2011,

N° 1195

Format : 21 x 29,7

Nombre de pages : 61

Nombre de références bibliographiques : 57

Nombre de pages bibliographiques : 5

Nombre de figure : 5

Nombre de tableaux : 20

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Médecine

Mots-clés : Association Tuberculose et Insuffisance rénale

RESUME

L'insuffisance rénale peut poser un problème dans le traitement de la tuberculose et les antituberculeux peuvent entraîner un effet néphrotoxique. Nous avons effectué une étude sur l'association tuberculose et insuffisance rénale observée à l'unité de pneumo-phtisiologie du CHU Mahajanga. L'objectif était d'étudier les aspects épidémiocliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette association de maladie.

C'est une étude rétrospective sur les dossiers des malades tuberculeux présentant une insuffisance rénale (Créatininémie > 115 µmol/l) du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Décembre 2010.

Quinze dossiers étaient retenus, à prédominance masculine (H/F=14). L'âge moyen de nos patients était de 51,93 ans. Les cultivateurs et les retraités, ainsi que les consommateurs de décoctions toxiques étaient le plus touchés. HTA (4/15), cirrhose (1/15), diabète (2), Hydronéphrose (1/15), étaient les comorbidités relevées chez nos patients. Ces facteurs sont connus responsables d'une altération de la fonction rénale. Les signes cliniques et paracliniques sont ceux relevés dans la littérature tant pour la tuberculose que pour l'insuffisance rénale. Quatorze patients avaient présenté une insuffisance rénale aiguë avec une créatininémie variant de 126 à 1064 µmol/l à la 1^{ère} mesure et 123 à 1390 µmol/l à la 2^{ème} mesure ; une clairance de créatininémie variant de 4,85 à 50,44 ml/mn à la 1^{ère} mesure et 18,72 à 54,26 ml/mn à la 2^{ème} mesure. Le traitement antituberculeux sans modification de posologie, l'arrêt des toxiques malgré l'absence de traitement spécifique de l'insuffisance rénale, nous a permis une amélioration de la fonction rénale mais qui est toujours altérée (Clairance de créatininémie inférieure à 60 ml/mn).

Devant une insuffisance rénale chez un patient tuberculeux à traiter, il faut faire le maximum que possible des bilans rénaux pour relever les étiologies.

MEMBRES DE JURY

Président : Monsieur le professeur ZAFISAONA Gabriel

Juges : - Madame le professeur RAVOLAMANANA Ralisata Lisy

- Monsieur le professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel

Directeur et : Madame Le Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina

Rapporteur de thèse

Adresse de l'auteur : Logt 277 Cite Tsaramandroso - Mahajanga

araveromanitra@yahoo.fr ; Tel : 0324117747