



THESE DE MEDECINE

Année académique: 2005-2006

N°.....

**LA TUBERCULOSE CHEZ LES
HEMODIALYSES CHRONIQUES AU
CHU DU POINT G DE BAMAKO
A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS**

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto- Stomatologie, le 10 Juin 2006

Par

SOUMANA HASSANE Aïssa

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLOME D'ETAT)

Jury :

Président :

Professeur Amadou Diallo

Membre:

Docteur Yacouba Toloba

Co-Directeur de thèse:

Docteur Souleymane Diallo

Directeur de thèse:

Professeur Saharé Fongoro

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006
ADMINISTRATION

<u>DOYEN:</u>	Anatole TOUNKARA Professeur
<u>1^{er} ASSESSEUR:</u>	Drissa DIALLO MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
<u>2^{ème} ASSESSEUR:</u>	Sékou SIDIBE MAITRE DE CONFERENCES
<u>SECRETARE PRINCIPAL:</u>	Yénimegue Albert DEMBELE Professeur
<u>AGENT COMPTABLE:</u>	Mme COULIBALY Fatoumata TALL CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

- **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

Mr Gangaly DIALLO
Mr Mamadou TRAORE

Chirurgie Viscérale
Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS
Mr Mamadou L. DIOMBANA

Chirurgie Générale
Orthopédie-Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Orthopédie-Traumatologie
Ophtalmologie
Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Sadio YENA
Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO

Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Gynéco-Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
ORL
ORL
Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Bouraïma MAIGA

Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Anesthésie / Réanimation
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAÏGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie
Chimie Organique
Immunologie - **Chef de D.E.R.**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

Mr Massa SANOGO

Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE

Histoembryologie

Mr Flabou BOUGOUDOOGO

Bactériologie – Virologie

Mr Amagana DOLO

Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE

Physiologie

Mr Mahamadou CISSE

Biologie

Mr Sékou F. M. TRAORE

Entomologie médicale

Mr Abdoulaye DABO

Malacologie – Biologie Animale

Mr Ibrahim I. MAÏGA

Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA

Biochimie

Mr Moussa Issa DIARRA

Biophysique

Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie

Mr Bouréma KOURIBA

Immunologie

Mr Souleymane DIALLO

Bactériologie/ Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie pathologie

Mr Lassana DOUMBIA

Chimie Organique

Mr Mounirou Baby

Hématologie

Mr Mahamadou A Théra

Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Guimogo DOLO

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Abdoulaye TOURE

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Djbril SANGARE

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO

Biologie/ Parasitologie

Mr Boubacar TRAORE

Immunologie

Mr Bocary Y Sacko

Biochimie

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**1. PROFESSEURS**

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Médecine Interne

Mr Mamadou K. TOURE

Cardiologie

Mr Mahamane MAÏGA

Néphrologie

Mr Baba KOUMARE

Psychiatrie- **Chef de D.E.R.**

Mr Moussa TRAORE

Neurologie

Mr Issa TRAORE

Radiologie

Mr Mamadou M. KEITA

Pédiatrie

Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA

Gastro-entérologie-Hépatologie

Mr Somita KEITA

Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE

Pédiatrie

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K. Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
------------------------	-------------

Mr Elimane MARIKO

Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie analytique

Mr Alou KEITA

Galénique

Mr Ababacar I. MAÏGA

Toxicologie

Mr Yaya KANE

Galénique

Mne Rokia SANOGO

Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saïbou MAIGA

Législation

Mr Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique **Chef de D.E.R**

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

▪ CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Salikou SANOGO

Physique

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Yaya COULIBALY

Législation

Mr Lassine SIDIBE

Chimie-Organique

▪ **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA

Pr. Babacar FAYE

Pr. Eric PICHARD

Pr. Mounirou Cisse

Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie

Pharmacodynamie

Pathologie Infectieuse

Hydrologie

Biochimie

Dédicaces

DEDICACES DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A ALLAH, le tout Puissant et le Miséricordieux : Pour m'avoir accordée la force pour accomplir ce travail.

Je m'incline devant Votre Grâce, Seigneur, car Votre Bénédiction m'a permis de mener à terme ce travail et de le présenter.

Fasse qu'en aucun moment je n'oublie Votre Miséricorde et Votre Clémence.

A ma mère, Mata Cissé : Tu as beaucoup œuvrée pour faire de moi la femme que je suis. Tu as toujours été là pour moi. Ton amour et tes conseils sont la force qui me permet de surmonter cette épreuve qu'est la vie. Tu n'as pas ménagé tes efforts pour ma réussite et mon épanouissement. J'aimerais être pour mes enfants aussi attentive, compréhensive et disponible que tu l'as été pour nous. Ce travail est pour toi maman, j'espère qu'il répondra à tes attentes.

A mon père, Cissé Soumana : Tu as toujours voulu nous offrir le meilleur. Tu n'as pas lésiné sur les moyens pour me permettre de réussir. Tu t'es beaucoup inquiété pour moi et tu m'as encouragé dans mes moments de doutes. Accepte ce modeste travail comme le fruit de tes efforts. Puisse le tout PUISSANT t'accorder longue vie pour en profiter.

A ma fille Farida Kanta : Tu es le plus beau cadeau que DIEU m'ait fait, tu es la joie de ma vie. Tu as illuminé et donné un sens à ma vie. Je t'ai fait supporté tout les aléas de la vie du point G et je n'ai malheureusement pas eu le temps de m'occuper convenablement de toi. Mais ce travail est pour toi bébé, puisse-tu faire mieux dans l'avenir.

A ma grand-mère, Fadima Souley: Tu es une merveilleuse grand-mère et je suis heureuse de profiter de ta présence et de tes conseils. Tu as toujours su me calmer lorsque j'étais en colère. Tu m'as aimée et choyée. Tes longues nuits sans sommeil passées à prier pour moi n'ont pas été vaines. Accepte ce travail comme gage de mon affection.

A ma tante, Ramatou Amadou : Tu es une mère pour moi. Tu as forgé mon caractère et c'est grâce à toi que j'en suis là aujourd'hui. Tu n'as ménagé aucun effort pour ma réussite. Ce travail est aussi le tien, j'espère que tu en seras fier.

A mes sœurs, Mme Bachard Fati Cissé et Hadiza Cissé et à mon frère Abdallah Cissé: j'ai toujours su que je pouvais compter sur vous. Votre affection m'a été d'un grand réconfort. Vous m'avez épaulée et supportée. J'espère que nous serons toujours aussi liés et complices. Merci pour votre soutien et votre amour.

A mes tantes et oncles Garba ALI : Saïbou, Mariétou, Zeinabou, Moussa, Ramatou, Zélikatou, Soumaïla, Saadatou, Salamatou, Amadou, Safiatou. Vous avez fait bloc autour de moi pour me soutenir. Vous m'avez choyée, conseillée et éduquée. J'espère profiter encore longtemps de votre soutien.

A Souleymane Kanta:

Ton amour et ton soutien ne m'ont pas fait défaut. Prends ce travail comme le tien et la confirmation du profond amour que j'ai pour toi. Que le Seigneur Tout Puissant nous aide à veiller l'un sur l'autre et sur notre fille chérie.

A ma nièce, Roumana Indira Bachard : Ta venue fut pour moi l'occasion d'une immense et profonde joie.

A mes cousins et cousines : Moustapha et Aïda Soumana, Fanata et Latifa Maï Moussa, Nana Samira Monzo, Ahmed Abdoukader, Marwane Moussa, Maya Saïbou, Rakia Coulibaly et aussi Saran, Binéta, Sory Oulen et Nankaba Magassouba. Vous avez toujours été là pour moi. Merci pour votre affection. Puisse ce travail être un exemple pour vous.

Mme Cissé Aminata Dembélé, tu es une seconde mère pour moi. Tu m'as donnée une famille à Bamako. Tu t'es préoccupée de mes études et de mon bien-être. Trouve dans ce travail l'expression de mon affection.

A la famille Hassane Hama

A la grande famille ALI HAMA, merci d'avoir toujours été là pour moi.

A mes oncles, tantes, cousins et cousines.

A LA MEMOIRE DE

Mon oncle, Magassouba Mory : Toi que la mort a trop tôt arraché à notre affection. Tu demeures éternellement présent dans mon cœur et dans mes pensées de tous les jours.

Ma tante Safi Mounkaila, Tu manques énormément. Tu étais mon amie et ma complice. Que ton âme repose en paix.

Mes grand-parents, Garba Ali, Hassane Hama et Hané : J'ai pas eu la chance de vous connaître et vous m'avez beaucoup manqué. J'espère que là où vous êtes vous êtes fiers de votre petite fille.

Remerciements

REMERCIEMENTS

Ma patrie le Niger

Le peuple Malien pour le djatiguiya

Le corps professoral de la FMPOS pour l'instruction reçue

Aux médecins de la pneumo-physiologie : Docteurs Souleymane Diallo, Sissoko Fassara, Toloba Yacouba, Tamara, M'Baye. Merci pour la formation et l'aide.

Mes tantes : Altiné, Biba, Minta, Lamissi, Aïssa Saïbou, Fouréra, Haoua, Halima, Saadatou Ilou, Rakia Himou, Gnalé

Colonel Habibou Diakité et sa femme. Merci

Mon oncle Saïbou Garba : Tu es aussi mon meilleur ami et tu as toujours été là pour me conseiller et veiller sur moi. Je ne sais comment t'exprimer ma reconnaissance et mon affection. Ce travail est aussi le tien car tu n'as ménagé aucun effort pour son accomplissement.

Mr Mamane Bonkoukou: Tu m'as toujours été d'une aide précieuse. Tu m'as fait profiter de ton expérience de la vie et de tes conseils. Trouve ici l'expression de mon affection.

Mr Amadou Boureïma: Un jour tu m'as dit qu'il fallait toujours encourager ceux qui voulaient réussir. Et depuis tu n'as ménagé aucun effort tant moral que financier pour m'aider. Puisse ce travail être une fierté pour toi.

Colonel Hamidou Hassimi: Tu as toujours été là pour moi et de tout temps j'ai pu compter sur toi.

Dr Yacouba Toloba : Vous m'avez considéré comme une sœur. Vous m'avez aidée, conseillée et soutenue lors de mes moments de découragement. Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance. Puisse DIEU vous venir en aide pour la réalisation de vos projets.

Ma tante Mme Idji Aïchatou : merci pour ton soutien et ton affection indéfectible.

Mes beaux frères : Issoufou Bachard, Ben Boussada, Abdramane Maazou, Ali Kanta, Ismael Kanta, Ibrahim Sabo.

Dioffo Soumana merci pour les prières et le soutien

Soumana Ali merci pour avoir cru en moi

Alpha Ayouba merci d'avoir été là pour moi et de prendre à coeur mes soucis.

Les familles Soumana Souley, Dioffo Soumana, Soumana Ali, Mamane Issa, Djibo.

Ma famille malienne : Tonton Ousen, Wourma, Fifi, Aminata, Kadiatou, tanti Hadjaratou, tanti Oumou, tanti Segou, Boulo, Vieux, Wahidou, Abdoulaye, tanti Djenabou.

Ma cousine Halima Sanda pour sa gentillesse, sa disponibilité et son aide.

Mes oncles Coulibaly, Ali Kaïrou, Ali Amadou Sanda, Moctar Zakary, Idrissa Soumana, Hassane Amadou, Abourahamane amadou et particulièrement Boubé Morou pour avoir m'avoir soutenue tout ce temps.

Mes cousines Rahina, Salamatou, Mariama, Aïchatou, Roukaya, Nadia, Samira, Yasmina, Rabi, Halima, Indatou, Safi.

Les anciens internes de la pneumologie : Adamou Haïnikoye, Kadidia Ouattara, Patrice Dembélé, Ibrahim Fall, Sylvain Fotso.

Mes tontons et tantis de la BIA : Pour m'avoir soutenu durant toute mes études.

Mes amis d'enfance : Rabi Mamane, Absatou Yahaya, Aïchatou Ibrahim : Je sais pouvoir compter sur votre amitié nuit et jour. Merci de partager avec moi les moments de joie et de malheur.

Halima Sambo pour tous les moments passés ensemble. J'espère que notre amitié survivra à l'éloignement et aux aléas de la vie de famille.

Kadi Ousseini Sadou Maiga et René Keita pour tous les moments de folie.

Mr Houdou Seyni, Balkissa Issa, Zouéra Issa, Bibata Bako, Abdelaziz Gado pour tout ces moments où vous avez été ma famille, mes amis et mon soutien.

Halima Karadji, Adamou Haïnikoye, Moustapha Niandou, Mourtala assao: Pour votre amitié et votre soutien.

Aux internes de la pneumologie : Ténin Kanouté, Bocar Baya, Mohamed Mourtala Assao, Souleymane Djouldé, Ousmane Camara, Laurianne Sob, Cheick Hamala Koné, Djeneba Fofana pour les moments passés ensemble, vous allez me manquer.

A mes camarades de promotion : Abdelaziz, Houdou, Mourtala, Biba Bako, Rachida Souley, Amina Zoumari, Noura, Abdoulaye Dicko, Aicha Mat, Noe Akondé, Arnaud Amoussou, Aminata Keita.

A mes amis du CSP de cotonou : Nadine Worou, Zingha Abotsi, Nelly Anago, Roméo Ahohé, Avakoudjo Josué, José Akoha, Joel Ahofodji

A mon amie Tenin Kanouté : Ton indefectible amitié me comble de joie. je ne saurais que te dire merci et te temoigner ma profonde gratitude.

A mes aînés : Dr Mahamane Salissou Garba, Dr Abdelrachid Bada, Dr Oumani Rouafi, Dr Abdelkadri Alzouma : vous avez encouragés mes premiers pas dans la faculté de médecine, vous avez été présents lors de mes échecs et de mes succès, vous avez sechés mes larmes. Ce travail est le fruit de vos efforts et je vous dis merci.

Docteurs Abdoulaye Adamou, Maurice Assogba, Youssef Fofana Seydou Maiga, Mahamoud Maiga et Ibrahim Kampo pour toute l'aide que vous m'avez apportée.

A mes voisins et co-locataires : Mahamoudan Niang, Fatou Niang, Awa Coulibaly, Awa Traoré, Adamou Haïnikoye, Halima Karadji, Kadi Ousseini Kara et la famille Diarra.

Au personnel du service de Pneumo-phtisiologie

Je n'oublierai jamais les instants passés avec vous et vous remercie d'avoir assuré, à cet égard j'ai apprécié monsieur **Sylla Mamet** toujours irréprochable humble et réserver ce qui nous inspire un grand respect .Merci

Au personnel du service de néphrologie et d'hémodialyse en particulier Fousseini, Sinally et Moussa.

A mes compatriotes : Hamsatou Djermakoye, Hadiza Mamadou, Habiba Salifou, Oumou Stéphane, Salima Kabaou, Nadege, Djamila Bada, Mina, Hassana, Ousseini, Issa, Rakia Osmane, Rahila Zakary, Samira Niandou, Mariama Zoumari, Aichatou Anafi, Nafissa Harouna, Mariama Sidi, Aicha Mati, Ramatou Lazoumar, Roumana, Zalika, Louma, Hadiza Gao, Rakia ali Aga, Rahila Djibril, Yves Diatta, Djibril, Razina, souleymane Issa SARKI, Ibrahim Trapsida, Hadiza Amadou, Ouma, Lalla

Aux familles Diarra, Mariko et Traoré au Point G.

Les communautés étrangères de la FMPOS.

Les patients dialysés et tuberculeux

Mes sincères remerciements et ma profonde reconnaissance à tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé au cours de mes études, en m'enseignant, en me prêtant les cours, et ou en s'exerçant avec moi car sans vous je n'aurais pas eu autant d'avantages.

A tous ceux qui croient avoir été oubliés parce que je ne les ai pas cités. Je n'ai oublié personne, mais ces quelques pages auraient été insuffisantes pour tous vous citer. Je vous prie de bien vouloir m'en excuser

***Hommages aux
membres du jury***

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

- **A Notre Maître et Président de Jury: Professeur Amadou DIALLO**
- **Professeur de Biologie à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie**
- **Vice Recteur de l'Université de Bamako**
- **Responsable de cours de Biologie animale et de zoologie à la FMPOS.**

HONORABLE MAITRE:

Nous sommes très touchés par l'intérêt que vous avez porté à ce sujet mais également par la spontanéité avec la quelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre sérénité, votre esprit communicatif et votre culture font de vous un maître incontesté, admiré de tous. Avec vous la Médecine affirme sons sens réel faisant intervenir un savoir faire et une dextérité. Soyez rassuré, cher Maître, de notre profond attachement et de notre profond respect.

- **A Notre Maître et juge Docteur Yacouba Toloba**
- **Spécialiste en Pneumo-phtisiologie**
- **Praticien au CHU du Point G**

HONORABLE MAITRE:

Votre abord facile nous a permis de nous sentir à l'aise et de faire notre travail dans les bonnes conditions. Chaque jour votre rigueur, votre ponctualité, votre disponibilité, vos ambitions nous étonnent. La volonté de rendre aussi parfaitement que possible, dans le respect d'autrui ; ce que nous avons appris à vos côtés et que nous continuons d'apprendre, grandit en nous. Nous sommes honorés de votre présence dans ce jury.

- **A Notre Maître et Codirecteur de Thèse : Docteur Souleymane DIALLO**
- **Spécialiste en Pneumo-phtisiologie**
- **Assistant Chef de Clinique à la FMPOS**
- **Responsable du cours de Pneumo-phtisiologie à la FMPOS**
- **Médecin Lieutenant-colonel des Forces Armées Maliennes**
- **Chef du service de Pneumo-phtisiologie de l'Hôpital National du Point G**

HONORABLE MAITRE:

La qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué avec rigueur et dévouement fait de vous un Maître apprécié de tous. Marcher à votre côté fut pour nous un grand honneur et un réel plaisir. Nous pensons mettre à profit toutes les connaissances apprises à votre côté. Cher Maître, notre reconnaissance à votre égard est immense. Soyez rassuré de notre sincère dévouement.

- **A Notre Maître et -directeur de thèse Professeur Sahare FONGORO**
- **Maître de conférence en néphrologie**
- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G**
- **Responsable de cours de néphrologie à la FMPOS de Bamako**

HONORABLE MAITRE:

Votre savoir scientifique, votre humilité, votre dynamisme et votre modestie nous ont profondément marqué. Breuvier inépuisable d'enseignement si l'expression nous est permise. Vous faites la fierté du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G comme le témoigne la reconnaissance de vos pairs et de vos étudiants. Auprès de vous, au delà de l'apprentissage de la médecine, nous sommes à l'école de la vie.

Vous êtes le pilier de cette thèse.

Veillez accepter cher Maître nos sincères remerciements.

TABLES DES MATIERES

<u>République du Mali.....</u>	<u>1</u>
<u>Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.....</u>	<u>1</u>
<u>1. LA TUBERCULOSE [7; 8; 10; 11; 12; 13; 14; 15; 16].....</u>	<u>6</u>
<u>1.2 DEFINITION.....</u>	<u>8</u>
<u>1.3 EPIDEMIOLOGIE.....</u>	<u>8</u>
<u>1.4 ETIOPATHOGENIE.....</u>	<u>9</u>
<u>1.5 DEFINITION DES CAS.....</u>	<u>13</u>
<u>1.6. DIAGNOSTIC.....</u>	<u>17</u>
<u>1.7 TRAITEMENT.....</u>	<u>20</u>
<u>2. HEMODIALYSE [1 ; 4 ; 6 ; 20 ; 21 ; 23].....</u>	<u>25</u>
<u>2.1. RAPPELS [1 ; 6 ; 24 ; 25].....</u>	<u>25</u>
<u>2.2 Définition de l'hémodialyse.....</u>	<u>27</u>
<u>2.7 Critères de mise en hémodialyse.....</u>	<u>38</u>
<u>COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</u>	<u>62</u>
<u>1- Aspect sociodémographique.....</u>	<u>62</u>
<u>2- Manifestations biologiques de l'IRC.....</u>	<u>63</u>
<u>3- La néphropathie initiale.....</u>	<u>64</u>
<u>4- Les antécédents et le terrain.....</u>	<u>64</u>
<u>5- Délai entre la mise en hémodialyse et le début de la tuberculose.....</u>	<u>66</u>
<u>6- Mode de début.....</u>	<u>66</u>
<u>7- Signes généraux.....</u>	<u>66</u>
<u>8- Signes fonctionnels.....</u>	<u>67</u>
<u>9- Signes physiques.....</u>	<u>68</u>
<u>10- Radiographie pulmonaire.....</u>	<u>68</u>
<u>11- Résultats du liquide de ponction.....</u>	<u>69</u>
<u>12- Intradermo-réaction à la tuberculine (IDR).....</u>	<u>69</u>
<u>13- Examens de certitude.....</u>	<u>70</u>
<u>14- Localisations tuberculeuses.....</u>	<u>70</u>
<u>15- Traitement- Evolution -Pronostic.....</u>	<u>71</u>

ABREVIATIONS

AEG: Altération de l'état general

BAAR: bacille acido-alcool-résistant

BCG: bacille de Calmette et Guérin

BK: bacille de Kock

FAV : fistule artério-veineuse

HTA : hypertension artérielle

IDR : intradermoréaction

IL2 : interleukine 2

IM : intramusculaire

IRC : insuffisance rénale chronique

IRCT : insuffisance rénale chronique terminale

IV : intraveineuse

meq/l : milliéquivalent par litre

ml/min : millilitre par minute

OMS : organisation mondiale de la santé

Per os : par voie orale

PCR : polymérase chain reaction

PNLT : programme nationale de lutte contre la tuberculose

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise

TB : tuberculose

TNF : tumor necrosis factor

TEP : tuberculose extrapulmonaire

TPM+ : tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM- : tuberculose pulmonaire à microscopie négative

VIH : virus d'immunodéficience humaine

Introduction

INTRODUCTION

Les infections constituent toujours une cause importante de mortalité et de morbidité chez les patients hémodialysés. Elles sont la conséquence de l'état de déficit immunitaire provoqué par l'urémie.

L'anomalie du système immunitaire se manifeste dès le stade débutant de l'insuffisance rénale. Elle se majore au fur et à mesure de la progression de l'insuffisance rénale et, bien loin d'être corrigée par la dialyse, elle s'accroît encore chez l'hémodialysé du fait que la bio-incompatibilité ajoute ses effets à ceux de l'état urémique.[1]

L'atteinte porte sur l'immunité tant humorale que cellulaire et tous les types de cellules immunocompétentes sont atteints [1 ; 2 ; 3 ; 4]. Les facteurs contribuant au déficit immunitaire des patients hémodialysés sont : les toxines urémiques, la malnutrition protéique, l'anémie, la surcharge en fer, les transfusions sanguines multiples, le déficit en pyridoxine, le déficit en zinc et en sélénium.[1]

Le degré d'immunodéficience observé chez les hémodialysés est beaucoup moins profond que chez les sujets infectés par le VIH ou traités par les immunosuppresseurs.

En fait, les infections à mycobactéries sont les plus importantes à prendre en compte. En effet, la tuberculose est une complication fréquente chez les hémodialysés, tout particulièrement dans les pays en voie de développement. Elle est dix fois plus fréquente chez les hémodialysés que dans la population générale [1 ; 2 ; 3 ; 5] où sa fréquence globale varie de 9 à 30 millions de nouveaux cas par an [3 ; 7 ; 8]. Dans la plupart des cas elle tient à la réactivation d'un foyer ancien, le plus souvent de siège extrapulmonaire.

La symptomatologie clinique est atypique et fréquemment pauvre se limitant volontiers à l'apparition d'une fièvre prolongée, d'une anorexie, et d'une perte de poids [1 ; 2 ; 6 ; 9].

Il y a eu très peu de travaux dans le monde sur la tuberculose de l'hémodialysé notamment en Afrique Noire où la tuberculose sévit de façon endémique. La difficulté diagnostique, la fréquence des formes extrapulmonaires, la prudence qui doit être de mise dans le maniement des antituberculeux ont motivé le choix de notre étude.

Objectifs

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Etudier la tuberculose chez les hémodialysés chroniques au Mali.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Préciser la prévalence de la tuberculose chez les hémodialysés chroniques au Mali ;
- Analyser les manifestations cliniques et les aspects paracliniques de la tuberculose de l'hémodialysé chronique ;
- Apprécier son évolution sous traitement.

Généralités

GENERALITES

1. LA TUBERCULOSE [7; 8; 10; 11; 12; 13; 14; 15; 16]

RAPPELS HISTORIQUES

La tuberculose est une pathologie connue depuis l'Antiquité, des traces ont été retrouvées dans la littérature antique de l'Inde et de la Chine ainsi que sur des momies égyptiennes.

Au 18^e siècle, à partir des premières autopsies une description plus précise des lésions anatomiques pulmonaires a été faite par le médecin anglais Ballie. A la même époque, le français Bayle donne une classification des lésions tuberculeuses en six formes : la tuberculeuse, la granuleuse, la mélanique, l'ulcéreuse, la calculeuse, la cancéreuse.

Au 19^e siècle, la tuberculose était une cause majeure de mortalité et considérée à tort comme héréditaire.

En 1865, Villemin J.A à partir des expériences faites sur des cobayes et des lapins démontrait le caractère infectieux et la transmissibilité de la maladie.

En 1882, Robert Koch découvre le bacille responsable de la tuberculose et la méthode de recherche du bacille par l'examen direct et la culture.

Dans la même année Ehrlich met en évidence le caractère acido-alcooloresistant de la membrane bacillaire et une méthode de coloration spécifique, travaux qui seront améliorés par Ziehl Neelsen.

Toujours en 1882, Löwenstein et Jensen mettent au point le milieu nutritif à l'œuf et à la glycérine, considéré comme le milieu de référence.

En 1889, Rivalta découvre la tuberculose aviaire.

Une année plus tard R. Koch et plusieurs auteurs après de nombreux travaux mettent au point la tuberculine. Celle-ci est utilisée en 1909 pour mettre en évidence l'allergie à la tuberculine.

En 1921, le médecin Albert Calmette et le vétérinaire Camille Guérin mettent au point le BCG, vaccin contre la souche bovine (découverte en 1902 par Smith).

En 1929, sous l'impulsion de la découverte de la pénicilline par Louis Pasteur, le milieu scientifique va se mobiliser et cela va aboutir en 1944 à la découverte du premier bactéricide par Waskman : la streptomycine.

Ensuite ce fût au tour de PAS (acide paramino- salicylique) en 1949; l'isoniazide en 1952; le pyrazinamide en 1952; l'éthambutol en 1961 ; la rifampicine en 1964.

Le pyrazinamide fut enlevé à cause de ses effets secondaires et réintroduit en 1968 à une posologie plus faible.

En 1968, Castels, Bris-Vert, Brunel et collaborateurs découvrent le *Mycobacterium africanum*.

En 1984, la société de pneumologie de langue française recommande deux régimes thérapeutiques au choix: l'un de 6 mois et l'autre de 8 mois pour les cas de tuberculose jamais traités antérieurement par des médicaments spécifiques.

En 1972, le Mali crée le programme national de lutte contre la tuberculose (PNLT) et adopte la chimiothérapie de courte durée en 1985.

1.2 DEFINITION

La tuberculose est une maladie infectieuse due à *Mycobacterium tuberculosis* et plus rarement à *Mycobacterium africanum* et à *Mycobacterium bovis*.

1.3 EPIDEMIOLOGIE

La tuberculose constitue un mal historique qui demeure un fléau mondial en progression et un problème de santé mondiale, particulièrement en Afrique subsaharienne.

Environ un tiers de la population mondiale est infecté par *Mybacterium tuberculosis*. On comptait en 1995 dans le monde entier environ neuf millions de nouveaux cas de TB dont trois millions sont décédés. La tuberculose tue plus de personnes que tout autre agent infectieux. Les décès dus à cette maladie comptent pour 25% de toutes les morts évitables dans les pays en développement, qui enregistrent 95% des cas de TB et 98% de décès. Toujours dans ces pays, 75% des cas de TB surviennent dans le groupe d'âge économiquement productif (entre 15 et 50ans).[15]

En 2001, l'OMS estimait à 1,7 milliards le nombre de personnes infectées par le bacille tuberculeux et 1.600.000 à 20.000.000 le nombre de personnes faisant la tuberculose maladie. [8]

Au Mali, parmi les 7500 cas attendus, 3655 (48%) ont été détectés en1996, dont 2173 (60%) sont des cas à bacilloscopie positive. [7]

En 1997, on estimait que l'incidence annuelle des nouveaux cas de tuberculose était de 80 pour 100.000habitants en moyenne nationale. [7]

Une étude faite au service de pneumo-physiologie de l'hôpital national du Point G avait démontrée que la tuberculose constituait 23,9% des consultations.[16]

En 2003, le P.N.L.T. estimait à 37000 les nouveaux cas de tuberculose au Mali par an, soit 320 pour 100000 habitants et 16500 nouveaux cas de TPM+ soit 142 pour 100000 habitants. [8]

1.4 ETIOPATHOGENIE

1.4.1 Taxonomie

Les mycobactéries peuvent être classées en deux groupes très différents malgré leur appartenance au genre *Mycobactérium* :

- Les mycobactéries tuberculeuses: *Mycobactérium tuberculosis hominis* ou BK responsable de la tuberculose, *Mycobactérium bovis*, espèce rare et, de façon très exceptionnelle, *Mycobactérium africanum*. Ils sont appelés complexe tuberculosis.

Actuellement, deux nouvelles espèces ont été découvertes à partir des procédés de la biologie moléculaire: *Mycobactérium caneti* et *Mycobactérium microti*

- Les mycobactéries non tuberculeuses : ce sont des organismes très répandues dans la nature en un vaste réservoir où elles sont saprophytes et commensales de l'homme, sans transmission interhumaine.

1.4.2 Caractères du bacille de Koch

1.4.2.1 Caractères morphologiques

C'est un bacille fin, rectiligne ou incurvé, immobile, asporulé, acapsulé et à extrémité arrondie.

Ce sont des bacilles acido-alcool-resistant, propriété recherchée par le Ziehl Neelsen.

1.4.2.2 Caractères cultureux

Les BK sont aérobies strictes et à croissance très lente surtout au premier isolement. Il se fait en général au bout de 3 à 4 semaines. Le principal milieu utilisé est le milieu de Löwenstein –Jensen.

1.4.2.3 Caractères biochimiques

Ces caractères permettent de différencier les bacilles tuberculeux d'autres mycobactéries. Il s'agit entre autre :

- De la production d'acide nicotinique recherchée par le Niacin-test
- De la recherche de peroxydase
- De la sensibilité au pyrazinamide

1.4.2.4 Constitution chimique

Le BK a une paroi très riche en lipides qui représentent 20 à 45% de son poids.

Nous citerons aussi des graisses acétono-solubles, des phosphatides d'Anderson et enfin des acides en particulier des acides mycoliques supports de l'acido-alcool-résistance.

Le BK possède aussi des polysaccharides et des protéines supports de l'activité tuberculique.

1.4.2.5 Réservoir de bacille

Le principal réservoir est le malade porteur de lésions pulmonaires bacillifères. Il peut expectorer jusqu'à 200 millions de bacilles.

A côté de ce réservoir, nous notons une responsabilité moindre de la source animale à savoir les bovins.

1.4.2.6 Mode de contamination

- Contamination directe

Elle se fait par voie aérienne, la plus commune, d'un sujet tuberculeux pulmonaire à un sujet sain. L'infection est réalisée habituellement par les gouttelettes de pflüge que le malade projette autour de lui lors de la toux, de l'éternuement ou même de la parole.

Il est important de noter que ce sont les tuberculeux pulmonaires ayant une bascilloscopie positive (TPM +) qui sont en grande partie responsables de la transmission de la maladie [10].

La voie entérogène actuellement rarissime est à l'origine de tuberculose bovine, de localisation digestive, par l'intermédiaire du lait cru ingéré.

- Contamination indirecte

Il est difficile de préciser l'importance de ce mode par des produits souillés.

La contamination se fait généralement par l'intermédiaire de crachats desséchés expectorés par les malades et remis en suspension par les mouvements de l'air.

1.4.3 Mécanisme d'éclosion de la tuberculose ou phtisiogenèse

1.4.3.1 Primo-infection

Le premier contact du BK avec l'organisme ou primo-infection entraîne des modifications biologiques déterminant une immunité acquise. C'est la réaction de l'organisme face à l'infection bacillaire.

Ce phénomène est sous la dépendance du macrophage essentiellement.

Ce principe est à la base de la vaccination par le BCG. La sensibilisation de l'organisme vis-à-vis du BK sera explorée par l'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine.

1.4.3.2 Rôle du terrain réceptif

- **Facteurs exogènes**

La tuberculose maladie survient en général dans un cadre familial ou non, ou dans un cadre professionnel lors de contacts épisodiques répétés avec un sujet aux lésions pulmonaires riches en bacilles ou lors de contacts permanents.

- **Facteurs endogènes**

La maladie tuberculeuse intervient en cas de réactivation des BK circonscrits lors de la primo-infection. On parle de surinfection endogène. Ce phénomène intervient lors des dérèglements de l'organisme notamment l'immunodépression, l'insuffisance rénale chronique.

1.5 DEFINITION DES CAS

1.5.1 selon le siège de la maladie

a) Tuberculose pulmonaire

C'est l'atteinte du parenchyme pulmonaire.

b) Tuberculose extrapulmonaire (TEP)

Ce sont toutes les autres localisations de la tuberculose: pleurale, méningée, péritonéale, hématologique, ganglionnaire, ostéoarticulaire, viscérale etc ...

1.5.2 Selon le résultat de la bactériologie

a) Tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM +)

On dit qu'un malade est TPM+ dans les cas suivant:

- Lorsque les BK sont retrouvés dans au moins deux échantillons d'expectoration donnée par le malade;
- Lorsque les BK sont retrouvés dans au moins un échantillon d'expectoration donnée par le malade et des anomalies radiologiques évocatrices d'une tuberculose pulmonaire;
- Lorsque les BK sont retrouvés dans au moins un échantillon d'expectoration donnée par le malade plus une culture positive.

b) Tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM-)

On dit qu'un malade est TPM- dans les cas suivant:

- Lorsque la recherche de BK est négative dans deux séries d'échantillons d'expectoration à deux semaines d'intervalle au moins avec des images radiologiques évocatrices d'une TB pulmonaire, plus une absence de réponse à un traitement d'une semaine par un antibiotique à large spectre.
- Ou lorsque la recherche de BK est négative dans au moins deux échantillons d'expectoration avec des images radiologiques évocatrices d'une TB pulmonaire étendue (interstitielle ou miliaire).
- Ou lorsque la recherche de BK est négative dans les échantillons d'expectoration initiaux plus une culture positive.

1.5.3 En fonction d'un traitement antérieur

a) Nouveau cas

C'est un patient qui n'a jamais reçu de traitement antituberculeux ou qui a pris des antituberculeux pendant moins de quatre semaines.

b) Rechute

C'est un patient déclaré guéri de toute forme de TB par un médecin dans le passé, après une chimiothérapie complète, et qui donne de nouveau des frottis d'expectoration positifs.

c) Echec thérapeutique

C'est un malade qui reste encore bacillifère après cinq mois ou plus de traitement bien conduit ou un malade à frottis négatif au début du traitement qui devient bacillifère après deux mois de traitement.

d) Traitement après interruption

C'est un malade interrompant son traitement pendant deux mois ou plus et qui retourne dans un service de santé avec des frottis d'expectoration positifs (parfois négatifs également, mais avec une TB jugée évolutive d'après l'évaluation clinique et radiologique).

e) Transfert

C'est un malade qui arrive dans un centre pour continuer son traitement après l'avoir commencé dans le centre où il a été dépisté.

1.5.4 Selon le résultat de la chimiothérapie

a) Guéri

Malade donnant des frottis négatifs à la fin, ou un mois avant la fin du traitement, ainsi qu'une autre fois avant ce dernier examen.

b) Traitement terminé

Malade qui a terminé son traitement mais pour lequel on ne dispose pas des résultats des frottis d'expectoration à au moins deux occasions avant la fin du traitement.

c) Echec

Malade donnant toujours ou de nouveau des frottis positifs après cinq mois ou plus de traitement

.

d) Décès

Malade mort en cours de traitement quelle que soit la raison du décès.

e) Transfert

Malade transféré vers une unité de soins relevant d'un autre district et pour lequel on ignore le résultat du traitement.

e) Perdu de vue

Malade qui n'a pas pris ses médicaments depuis deux mois consécutifs au moins et qui n'est jamais revenu.

g) Tuberculose chronique

Malade qui excrète des BK après un retraitement complet.

1.5.5 Selon la résistance aux antituberculeux

a) Résistance primaire

C'est un malade qui n'a jamais reçu de traitement antituberculeux antérieur mais qui excrète des BK résistants aux antituberculeux lors de son traitement initial.

b) Résistance secondaire

C'est un malade qui a été traité par des antituberculeux et qui excrète des BK résistants aux antituberculeux.

c) Résistance initiale :

Un malade dont on n'est pas sûr qu'il ait reçu un traitement antituberculeux ou résistance des germes aux antituberculeux à des degrés différents.

1.6. DIAGNOSTIC

1.6.1. Signes cliniques

Dans 70% des cas, la tuberculose pulmonaire est découverte à l'occasion de « signes d'imprégnation tuberculeuse » qui évoluent progressivement sur une période de deux semaines ou plus :

- Fièvre à prédominance vespérale
- Sueurs nocturnes
- Amaigrissement
- Anorexie
- Asthénie physique, fonctionnelle et sexuelle
- Aménorrhée non gravidique chez une femme en âge de procréer.

On note également des signes fonctionnels à type de toux plus ou moins grasse, douleurs thoraciques, hémoptysie. La dyspnée est un signe tardif.

Dans moins de 30% des cas, elle est découverte lors d'un dépistage systématique.

1.6.2 Formes cliniques

1.6.2.1 Les formes extrapulmonaires

Ces localisations représentent 10 à 20% de l'ensemble des cas de tuberculose répertoriés. Elles ne jouent pas un rôle important dans la transmission de la maladie.

- Les atteintes ganglionnaires

Elles sont superficielles (le plus souvent cervicales) et de présentation moins aiguë que les atteintes profondes, abdominales ou médiastinales. Celles-ci peuvent s'associer à des abcès viscéraux, en particulier hépatiques

ou spléniques. Les localisations profondes doivent être recherchées, en cas de fièvre inexplicée par l'échographie.

Les ponctions et /ou biopsies des ganglions atteints, au besoin guidées par échographie, permettent le diagnostic différentiel avec les autres causes d'adénopathies.

- Les atteintes séreuses

Il peut s'agir de pleurésie, de péricardite, de péritonite, de méningite ou de polysérite survenant dans le cadre d'une dissémination hémotogène.

Les méningites tuberculeuses seraient plus fréquentes au cours du VIH.

- Autres localisations

- Les tuberculoses osseuses sont très répandues : souvent destructives, par suite du retard thérapeutique, elles atteignent électivement le rachis (mal de Pott classique ou ostéite vertébrale centro-somatique, respectant le disque, fréquente en zone d'endémie) mais sont fréquemment plurifocales.
- Les tuberculoses urogénitales sont moins fréquentes ; des localisations ostéomédullaires, cutanées et musculaires ne sont pas exceptionnelles et sont possible dans le cadre des formes disséminées.

1.6.2.2 Formes dues aux bacilles résistants

Il existe peu de descriptions cliniques de ces formes. En outre, leurs caractéristiques éventuelles peuvent être liées plus au terrain sur lequel elles sont le plus souvent survenues qu'à une spécificité pathogène des souches résistances.

1.6.3 Signes paracliniques

1.6.3.1 Examens d'orientation

* IDR à la tuberculine de MANTOUX

Elle est le plus souvent négative chez l'immunodéprimé. elle est positive à partir de 10mm chez l'immunocompétent et à partir de 5mm chez l'immunodéprimé.

* Radiographie pulmonaire

Elle peut montrer des images évocatrices de la tuberculose ou peu évocatrices.

* Echographie abdominale

A la recherche d'adénopathies profondes.

1.6.3.2 Examens de certitude

* La recherche de BK

Elle repose sur l'examen bactériologique des expectorations ou crachats (ou liquides d'aspiration bronchique) qui met en évidence les bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) à l'examen direct après coloration au Ziehl Nielsen ou à l'auramine ou sur la culture (si l'examen direct n'est pas positif) qui se fait sur milieu spécifique de Löwenstein-Jensen.

En principe, on fait trois examens de crachats en 48h.

* L'examen histologique

L'examen anatomopathologique des pièces de biopsie permet de faire le diagnostic des formes extrapulmonaires par la mise en évidence des

follicules tuberculoïdes centrés par la nécrose caséuse et entourés de cellules épithélioïdes.

1.7 TRAITEMENT

Pour l'OMS, l'efficacité d'un protocole de chimiothérapie se mesure essentiellement par le taux de guérison (au moins de 80%) et par le degré de pharmaco-résistance acquise. Ces deux indicateurs évoluent inversement [15].

Lorsque ce taux de guérison est inférieur à 70 % cela entraîne une extension de l'épidémie tuberculeuse et de la pharmaco-résistance. [15]

Le traitement antituberculeux est passé actuellement de 18-24 mois à 6- 8 mois. Le coût élevé de la thérapie courte, dans le passé, a constitué un frein à son application dans de nombreux pays à ressources limitées.

1.7.1 Les médicaments antituberculeux

Les médicaments antituberculeux essentiels ont trois propriétés essentielles; être bactéricide, stérilisant et capable de prévenir l'apparition des résistances. Ils possèdent ces caractéristiques à des degrés divers. L'isoniazide et la rifampicine sont les bactéricides les plus puissants et ils sont actifs sur toutes les populations de bacilles tuberculeux. Le pyrazinamide est actif en milieu acide, sur les bacilles situés à l'intérieur des macrophages. La streptomycine est active de son côté sur les bacilles se multipliant rapidement dans le milieu extracellulaire. L'éthambutol et le thioacétone sont des bactériostatiques utilisés en association avec des bactéricides plus puissants pour éviter l'apparition de bacilles résistants.

1.7.2 Traitement curatif

1.7.2.1 Principes généraux du traitement antituberculeux

L'efficacité du traitement est tributaire de règles strictes pendant toute la durée de la cure :

- 1- Utiliser des médicaments actifs sur les bacilles extra et intracellulaires en association.
- 2- Administrer les médicaments à la posologie adaptée au poids du malade et en une prise quotidienne à jeun.
- 3- Administrer les médicaments tous les matins, régulièrement.
- 4- Administrer les médicaments pendant huit mois sans interruption.
- 5- Prévenir le malade des éventuels effets secondaires.
- 6- Toujours effectuer un bilan pré-thérapeutique et faire une surveillance bioclinique régulière.

1.7.2.2 Schémas thérapeutiques normalisés

Tableau I : Principaux antituberculeux utilisés [4 ; 7 ; 15 ; 17]

	Posologie	Voie d'administration	Effets secondaires	Prise en charge des effets secondaires	Modalités de surveillance	Contre indication
Rifampicine :R	10mg/kg/j	Per os IV	Digestifs : nausées, vomissements, anorexie, douleurs abdominales Hépatite	Prendre les médicaments juste avant de dormir	transaminases	Obstruction des voies biliaires Cirrhose Interférence avec les antivitamines k et les oestroprogestatifs
Isoniazide :H	5mg/kg/j	Per os IV	Neuropathie périphérique Hépatite	Pyridoxine :10mg/j	transaminases	Pathologie psychiatrique grave, comitialité, polynévrite Cirrhose grave
Streptomycine :S	15 mg/j	IM	Lésion rénale ototoxicité	Remplacer par Ethambutol	Audiogramme	Atteinte auditive préalable Insuffisance rénale
Pyrazinamide :Z	30mg/kg/j	Per os IV	Douleurs articulaires hépatite	Aspirine	Transaminases Dosage de l'acide urique	Cirrhose Sujet âgé > 70 ans
Ethambutol :E	20 à 25mg/kg/j	Per os IV	NORB(Névrites optiques retrobulbaires)	arrêt	Examen ophtalmologique	Névrite optique monophtalmie

Tableau II: Schémas thérapeutiques utilisés pour chaque catégorie [7; 15 ; 17]

Catégories de traitement	Phase initiale	Phase d'entretien
Catégorie 1 : Nouveau cas TPM+ et TPM- avec lésions parenchymateuses étendues, nouveau cas de formes graves de TEP	2RHZE (RHZS) 2RHZE (RHZS) 2RHZE (RHZS)	6EH 4RH 4R ₃ H ₃
Catégorie2 : Cas de retraitement : échec, rechute, abandon	2RHZES/1RHZE 2RHZES/1RHZE	5R ₃ H ₃ E ₃ 5RHE
Catégorie 3 : Nouveau cas de TPM-, cas moins graves de TEP	2RHZ 2RHZ 2RHZ	6EH 4RH 4R ₃ H ₃
Catégorie 4 : Cas chroniques	Se référer aux principes de l'OMS pour l'utilisation des médicaments de seconde intention dans les centres spécialisés	

Tableau III: Régimes thérapeutiques utilisés aux Mali [7 ; 8 ; 13]

Régimes utilisés	Indications
-------------------------	--------------------

2RHZE/6EH	<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculose pulmonaire à microscopie positive ; • Formes graves de tuberculose pulmonaire à microscopie négative et extrapulmonaire
2RHZE/6EH	Tuberculose associée au SIDA
2RHZES/1RHZE/5RHE	Rechutes ; échecs ; abandon
2RHZE/6EH	Tuberculose pulmonaire à frottis négatif et extrapulmonaire

Tableau IV : Posologie des antituberculeux chez l'insuffisant rénal [18 ; 19]

Clairance de la créatinine (ml /min)	Rifampicine	Isoniazide	Ethambutol	Pyrazinamide
60-30	10mg/kg/j	3à5mg/kg/j	20mg/kg/24h	30mg/kg/48h
30-15	10mg/kg/j	3à5mg/kg/j	20mg/kg/48h	30mg/kg/48h
<15 et HD	10mg/kg/j N'est pas dialysable	3à5mg/kg/j dialysable	20mg/kg/48h dialysable	30mg/kg/48h dialysable
DPCA	10mg/kg/j	3à5mg/kg/j	20mg/kg/48h	30mg/kg/48h

DPCA : dialyse péritonéale continue ambulatoire

HD : hémodialyse

1.7.3 Traitement préventif

Il s'appuie sur:

- La vaccination contre le BCG
- L'amélioration du niveau de vie.

- L'éducation sanitaire de la population et des malades dépistés.
- La visite de l'entourage des malades dépistés (enquête socioprofessionnelle).
- Le dépistage et le traitement précoce et correct des tousseurs de BK (TPM+).
- La chimioprophylaxie à INH.
- La lutte contre le VIH.
- .

2. HEMODIALYSE [1 ; 4 ; 6 ; 20 ; 21 ; 23]

2.1. RAPPELS [1 ; 6 ; 24 ; 25]

2.1.1. Insuffisance rénale chronique (IRC)

a) Définitions

- L' IRC est un processus physiopathologique qui relève de multiples causes et aboutit à une réduction inexorable du nombre et de la fonction des néphrons, avec une progression fréquente vers une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT). -

- L'IRCT est une situation au cours de laquelle l'altération irréversible de la fonction rénale endogène est suffisante pour rendre le patient définitivement dépendant des techniques de suppléance rénale (dialyse, transplantation), de façon à éviter le risque vital lié à l'urémie

Cela se manifeste par une diminution du débit de filtration glomérulaire. L'IRC perturbe les quatre fonctions du rein : l'élimination des déchets azotés, le maintien de la composition du milieu intérieur, le contrôle de la pression artérielle et la fonction endocrine de synthèse de l'érythropoïétine et du calcitriol.

b) Causes de l'IRC sont : les glomérulonéphrites primitives, les néphrites interstitielles, les néphropathies vasculaires, les néphropathies héréditaires (polykystose), les néphropathies diabétiques .

c) Complications de l'IRC sont : l'HTA, l'insuffisance cardiaque gauche, la péricardite, l'anémie, l'athérosclérose, la tendance à l'hémorragie, l'ostéodystrophie rénale, la polynévrite urémique, la gastrite, les ulcères gastro-duodénaux, la stomatite, la parotidite, la sterilité, l'impuissance, l'hypertriglycémie, le prurit, les troubles hydroélectrolytiques (l'acidose métabolique, l'hyperkaliémie, l'hyperuricémie).

2.1.2. IRC et immunité

L'IRC est à l'origine de modifications des défenses naturelles de l'organisme que l'épuration rénale accentue.

Les polynucléaires neutrophiles, bien qu'en général en nombre normal, voient leurs capacités réduites avec une diminution de la phagocytose, une baisse de leur mobilisation et du chimiotactisme. Les propriétés d'opsonisation et de bactéricidie sont altérées.

Les monocytes, les macrophages et les lymphocytes présentent aussi des perturbations fonctionnelles avec une diminution de la synthèse des cytokines. L'immunité à médiation cellulaire est ainsi réduite chez les dialysés ce qui rend compte également de la plus grande fréquence de l'anergie cutanée et des néoplasies chez ces malades.

Le dosage pondéral des immunoglobulines sériques est le plus souvent normal. Cependant, la régulation de la synthèse des anticorps est perturbée, avec une fréquence accrue des phénomènes d'auto-immunité.

L'immunité humorale est globalement diminuée, et de façon proportionnelle à la sévérité de l'IRC.

2.2 Définition de l'hémodialyse

C'est un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal, au travers d'une membrane semi-perméable.

2.3 But de l'hémodialyse

Son but est l'élimination des produits de déchets et le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme.

2.4 Théorie de la dialyse

Le transfert des solutés et de l'eau fait intervenir deux mécanismes fondamentaux: la diffusion ou conduction et la convection ou ultrafiltration auxquelles s'ajoute le transfert.

2.4.1 La diffusion ou conduction

Le transfert par diffusion est le transport passif de solutés du sang vers le dialysat au travers de la membrane de dialyse, sans passage de solvant.

Elle dépend de trois facteurs : le coefficient de diffusion du soluté dans le sang, la membrane de dialyse et le dialysat.

2.4.2 La convection ou ultrafiltration

C'est le transfert simultané du solvant et d'une fraction des solutés qu'il contient sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique. Il peut

s'opérer soit du compartiment sanguin vers le dialysat, soit du dialysat vers le sang.

Elle dépend aussi de trois facteurs : le coefficient de tamisage ou transmittance de la membrane, la concentration moyenne du plasma en solutés et le débit de filtration du solvant.

2.4.3 Le transfert

Le transfert par convection aboutit à la soustraction simultanée de solutés et de solvant (eau, sodium), alors que le transfert par diffusion ne permet qu'un passage de solutés (substances de déchets). L'ultrafiltration est le seul mécanisme par lequel l'eau et le sodium accumulés entre deux séances de dialyse sont soustraits de l'organisme.

2.4.4 Osmose

C'est le transfert de solvant sous l'effet d'une différence de pression osmotique. Au cours de la traversée du dialyseur, la concentration en protéines du plasma augmente du fait de la perte d'eau par ultrafiltration, augmentant ainsi la pression osmotique du plasma à la sortie du dialyseur.

Il en résulte un appel par osmose d'eau et de solutés du secteur intracellulaire vers le secteur interstitiel et le plasma qui restaure le volume sanguin circulant.

2.4.5 Adsorption

Les protéines telles que l'albumine, la fibrine, la β_2 microglobuline, les fragments de complément actives et les cytokines telles que: l'IL2 et le TNF peuvent dans une certaine mesure, être adsorbés sur la membrane de dialyse. Il en est de même pour les substances fortement liées aux protéines telles que l'hémocystéine.

Ce mécanisme contribue, en partie à leur extraction du sang. C'est une propriété exclusive des membranes hydrophobes.

2.4.6 Le gradient de concentration

C'est la différence de concentration d'une substance donnée dans deux compartiments liquidiens séparés par une membrane semi-perméable. Le dialyseur comprend deux compartiments, l'un sanguin et l'autre liquidien constitué par le bain de dialyse. La création d'une différence de concentration des substances à éliminer au niveau de ces deux compartiments est donc nécessaire pour que les différentes propriétés physiques, diffusion et osmose aient lieu.

La création d'un gradient de concentration constitue la base de la dialyse. Le sang contient les déchets du métabolisme azoté (urée, créatinine, acide urique) ainsi que l'eau et les électrolytes. Le bain de dialyse ne contient aucun déchet. Le mouvement de l'urée et des autres déchets se fera donc toujours du sang vers le bain de dialyse. Le sang ainsi épuré retourne au patient où il se mélange au volume sanguin total. Il va se charger également des produits de dégradation des autres compartiments liquidiens de l'organisme. Ainsi au passage suivant dans le dialyseur, le taux de substance éliminé est sensiblement égal à celui du premier passage. Par des passages successifs à travers le rein artificiel, une quantité importante de produits de

dégradation est extraite du sang approchant ainsi sa composition de la normale.

2.4.7 La membrane de dialyse

Les membranes de dialyse sont conçues pour reproduire au plus près possible les caractéristiques de perméabilité de la membrane basale glomérulaire. Elles sont faites de polymères d'origine naturelle comme la cellulose à partir des produits dérivés de l'industrie pétrochimique.

Les membranes de cellulose régénérée, soit non substituées comme le cuprophan, soit substituées comme l'hémophan ou le di et le triacétate de cellulose sont hydrophiles alors que les membranes polymériques synthétiques sont hydrophobes.

Les membranes récentes constituées de copolymères sont à la fois hydrophobes et hydrophiles, ce qui augmente à la fois leur performance de diffusion et leur capacité d'absorption.

2.5. Bases techniques de dialyse

Le rein artificiel est un ensemble d'éléments compacts comprenant:

- Un circuit sanguin.
- Un circuit de bain de dialyse.
- Une membrane dialysante ou dialyseur.
- Un générateur de dialyse.

2.5.1 Le circuit sanguin

2.5.1.1 Les abords vasculaires

a) Les fistules artérioveineuses

- La fistule de BRESCIA et CIMINO

C'est l'abord de premier choix. Elle consiste en une anastomose entre l'artère radiale et la veine céphalique. La dilatation de la veine ainsi artérialisée demande plusieurs semaines voire plusieurs mois. Il est donc indispensable de procéder à la création de l'abord vasculaire suffisamment à l'avance par rapport à la date de l'hémodialyse.

- Autres fistules artérioveineuses

La veine radiale superficielle n'est pas toujours utilisable car elle peut être fine ou sclérosée. Il faut donc s'adresser à d'autres veines :

La veine cubitale peut être anastomosée directement à l'artère cubitale. La ponction étant malaisée alors on préfère l'anastomoser à l'artère radiale après avoir dévié de son trajet par un tunnel sous cutané à l'avant bras.

La veine céphalique peut être anastomosée à l'artère humérale dans la gouttière bicipitale ou même entre la veine basilique et l'artère humérale.



Photo N°I: Fistule artério-veineuse

b) Les prothèses

Elles peuvent être utilisées lorsque le capital veineux du bras et de l'avant est épuisé. On interpose entre une artère et une veine une prothèse qui suit un trajet sous-cutané soit directement (l'artère humérale et la veine basilique), soit en boucle (l'artère radiale et la veine céphalique) au niveau de l'avant bras. Plusieurs supports prothétiques sont utilisés:

- les veines conservées
- les carotides de bœuf
- les prothèses en PTFE (polytétrafluoroéthylène)

d) Les abords exceptionnels

Lorsque le capital veineux au membre supérieur est épuisé, il reste la possibilité d'utiliser le membre inférieur. On peut superficialiser la saphène interne qui est anastomosée à l'artère fémorale dans le canal de Hunter. Dans certains cas extrêmes, on utilise la veine fémorale superficielle. Enfin, on peut avoir recours au shunt de Thomas. C'est un court circuit inséré sur les vaisseaux fémoraux et extériorisé à la peau.

e) Cathétérisme veineux central

Il est fait en urgence ou en cas d'indisponibilité temporaire de la FAV. Ce sont des cathéters insérés dans la veine fémorale (temporaire rarement plus de 15 jours) ou la veine jugulaire interne (temporaire ou permanent).

On dispose des cathéters de Hickman, de Quinton à double voie ou des cathéters « *Twincath* » de Canaud à simple voie mais qui nécessitent une double ponction de la veine jugulaire.



Photo N°II: Cathéter femoral



Photo N°III: Cathéter jugulaire interne

Les complications

- Le non développement de la FAV.
- La sténose de l'anastomose ou de la veine artérialisée.
- La thrombose secondaire ou non à la sténose.
- Les ischémies.
- Les anévrismes.
- L'infection.
- Les hyper-débits.
- La dilatation anévrismale.
- L'hémorragie par rupture d'une zone anévrismale.

Une étude faite dans le service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse du CHU du point G entre 2004 et 2006 avait démontré que sur 39 patients, 38 avait débuté la dialyse avec un cathéter veineux central. Au total 65 cathéters ont été implantés dont 35 dans la veine fémorale, 29 dans la veine jugulaire interne et 1 dans la veine sus-clavière. 49 FAV ont été faites dont 10% de superficialisation. un seul patient avait un abord en goretex monté à l'étranger.

La thrombose constituait la complication la plus fréquente des FAV alors que l'infection constituait celle des cathéters [26].

2.5.1.2 Le circuit sanguin extracorporel

Grâce à la ponction de la FAV avec des aiguilles de calibres suffisant (15 à 17g) ou à un autre type d'abord vasculaire, le sang est acheminé par un circuit extracorporel jusqu'au dialyseur, aidé par une pompe aspirante qui assure un débit sanguin de 250 ml/min au minimum mais qui peut monter à des valeurs de 350 à 400ml/min si la qualité de l'abord vasculaire le permet. Le sang traverse ensuite le dialyseur selon un trajet inverse de celui du dialysat enfin d'optimiser les échanges par un gradient de concentration. Le retour du sang au malade s'effectue par un trajet qui comporte un piège à bulles dont le but est de prévenir tout risque d'accident par embolie gazeuse.

2.5.2 Le circuit du bain de dialyse

2.5.2.1 Le dialysat

Il est fabriqué à partir d'une eau potable traitée par un système comprenant notamment une déminéralisation et une osmose inverse. Plusieurs filtres antibactériens sont interposés tout au long du traitement de l'eau afin d'obtenir une eau « ultra-pure », définie selon la pharmacopée par l'absence de germes microbiens et un taux indétectable d'endotoxines.

Le générateur de dialysat assure ensuite le mélange de l'eau ultra-pure à un dialysat « concentré » selon une proportion de 1 volume de concentré pour 33 volumes d'eau. Pendant très longtemps, pour une raison de stabilité du dialysat, on a utilisé de l'acétate comme tampon. Depuis une dizaine

d'années, l'acétate est abandonnée au profit du tampon « bicarbonate », mieux toléré et plus physiologique. On a également diminué sensiblement la concentration de calcium dans le dialysat afin de permettre l'utilisation de sels calciques comme chélateurs des phosphates d'origine alimentaire.

Tableau V: Composition du dialysat pour l'hémodialyse

Composition	Concentration (meq/l)
Sodium	135-145
Potassium	0-4,0
Calcium	3,0-3,5
Magnésium	0,5-1,0
Chlore	100-124
Bicarbonate	30-38
PCO ₂ /mmHg	40-100
pH	7,1-7,3
(Glucose)	(11)

2.5.2.2 Le circuit de dialysat extracorporel

A la sortie du générateur, le dialysat passe à l'intérieur du dialyseur où se réalise l'échange avec le sang en créant un gradient de pression entre le secteur sanguin et le secteur dialysat, on obtient une ultrafiltration.

La prise de poids entre deux séances de dialyse est d'autant plus importante que le patient a perdu toute diurèse. Cette prise de poids ne doit pas dépasser 2 à 3 kg entre chaque séance de dialyse pour assurer une tolérance hémodynamique à l'ultrafiltration. Le maintien d'une diurèse « résiduelle »

grâce à l'utilisation de fortes de furosémide (250 à 500 mg) contribue à éviter les prises de poids excessives au cours de la période interdialytique.

2.5.3 Le dialyseur

Le dialyseur est le dispositif permettant l'échange entre le sang et le bain de dialyse. De façon très schématique, il se compose d'une membrane semi-perméable naturelle ou synthétique, séparent deux compartiments dans lesquels circulent respectivement le sang du malade et le bain de dialyse, et de structures de soutien.

Trois variétés de dialyseurs sont utilisés :

- Les dialyseurs en bobines
- Les dialyseurs en plaques
- Les dialyseurs à fibres creuses ou capillaires



Photo N°IV: Dialyseur capillaire

2.5.4 Le générateur

C'est une machine qui assure la circulation et le réchauffement du bain de dialyse. Des dispositifs de contrôle assurent la surveillance de la conductivité du dialysat (ou la concentration en sodium), du débit sanguin,

le débit et de la température du bain de dialyse et de la pression transmembranaire.



Photo N°V



Photo N°VI

Générateurs de dialyse de type Fresinus (Photo N°IV) et Gambro (Photo N°V)

2.6 Complications de la dialyse

a) les complications aiguës

- L'hypotension
- Les crampes musculaires
- Les réactions anaphylactoïdes au dialyseur (membranes cellulosiques bio-incompatibles).

b) les complications chroniques

- Complications cardio-vasculaires : hypertension artérielle, la cardiopathie ischémique, les péricardites, l'insuffisance ventriculaire gauche, les endocardites, les valvulopathies.
- Complications ostéo-articulaires : l'ostéo-dystrophie rénale, l'amylose.
- Complications hépato-biliaires : hépatites, l'ulcère, la constipation.

- Complications cutanées :le prurit, la peau sèche, le purpura, la dermatose bulleuse ou pseudo-porphyrurie cutanée tardive,la nécrose cutanée, l'hypertrichose, l'acné.
- Complications hématologiques: l'anémie, l'hémolyse, la polyglobulie, l'hyperplaquettose, la surcharge en fer, les troubles de l'hémostase.
- Complications neurologiques: l'encéphalopathie aluminique, le syndrome de déséquilibre, l'hémorragie intracérébrale, l'état de démence chronique, les troubles du sommeil, le syndrome du canal carpien, le syndrome des jambes impatientes, la neuropathie autonome, les convulsions.
- Complications infectieuses: elles sont la deuxième cause de mortalité chez l'hémodialysé et représentent 12 à 38% des décès. Les plus fréquentes sont : les septicémies, les infections broncho-pulmonaires, les infections ORL et dentaires, les infections génito-urinaires, les infections cutanées et des parties molles, les infections ostéo-articulaires, la tuberculose.

2.7 Critères de mise en hémodialyse

- IRCT avec une clairance de la créatinine < 10ml/ min
- Une hyperkaliémie mal contrôlée par les mesures conservatrices
- Une HTA sévère avec surcharge hydrosodée
- une oligo-anurie ou une anurie
- une tendance hémorragique
- Une anémie profonde et intolérante

Méthodologie

METHODOLOGIE:**Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale allant de Janvier 2003 à Avril 2006 portant sur l'analyse descriptive des dossiers des patients hémodialysés et ayant présenté une tuberculose.

Critères de sélection**-Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant présenté une tuberculose après la mise en hémodialyse et qui ont accepté de faire parti de notre étude.

-Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus de notre étude tous les patients qui ont présentés une tuberculose avant le début de la mise en hémodialyse, les patients dont les dossiers sont inexploitable et ceux qui ont refusé de faire parti de notre étude.

Cadre de l'étude

Cette étude s'est déroulée dans les services de pneumo phtisiologie et de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G situé sur la colline de Koulouba à neuf (9) kilomètres de Bamako (centre ville). Il est le plus vaste hôpital du Mali avec quatre (4) services de chirurgie et treize (13) services de médecine.



Photo VII : Entrée principale du C.H.U du Point G.

● *le service de pneumo-phtisiologie*

Situé au sud-est de l'entrée principale le service de pneumo-phtisiologie est un bâtiment d'un étage qui comprend :

Au rez-de –chaussée

- Une unité composée de 6 salles avec 20 lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affections respiratoires.
- Cinq bureaux de médecins pour les consultations.
- Une salle des internes.
- Deux bureaux pour les techniciens de santé.
- Une salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale.
- Une salle de soins.
- Une salle de prélèvement et d'observations pour le SEROFO.
- Une salle pour les techniciens de surface.

- Deux magasins de stockage des médicaments et des matériels médicaux.

A l'étage

- Une unité composée de 15 salles d'hospitalisations avec 31 lits réservés aux malades tuberculeux.
- Une salle de conférence.
- Une salle pour le major.
- Une salle pour les infirmiers.



Photo VIII : Service de pneumo-ptysiologie du CHU du point G

Le personnel

Il est composé de

- Cinq médecins dont quatre spécialistes et un généraliste.

- Huit étudiants faisant fonction d'internes.
- Sept infirmiers.
- Un technicien socio-sanitaire.
- Une aide soignante.
- Quatre techniciens de surface.

Le service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse

Il a vu le jour en 1981 et comprend deux unités : Une unité d'hospitalisation, une unité de dialyse

L'unité d'hospitalisation comprend 10 salles comportant 26 lits dont 10 en néphrologie principale et 16 à l'annexe.

L'unité d'hémodialyse est dotée de huit postes de dialyse : 7 Gambro et un Fresinus. Elle reçoit un total de 42 malades permanents et les expatriés. Chaque malade est dialysé deux fois par semaine pendant 4 h 30 mn.

L'unité d'hémodialyse comprend

- Deux salles de dialyse munies de caméras pour la surveillance des malades
- Une salle pour le stockage du matériel de dialyse
- Une salle de traitement d'eau
- Un bureau pour le major

Le personnel

- Deux professeurs
- Deux médecins
- Trois majors
- Deux techniciens permanents pour la dialyse



Photo IX : service de nephrologie principale et unité d'hémodialyse

Recueil des données

Les données ont été recensées à partir des dossiers médicaux des patients. Le dossier de chaque patient a été analysé selon une grille précise comportant les paramètres suivants:

Paramètres épidémiologiques:

- Age
- Sexe
- Profession
- Résidence
- Nationalité

Profil de l'hémodialyse

- Date de découverte de l'insuffisance rénale chronique

- Cause probable
- Date de mise en hémodialyse
- Nombre de séances par semaine

Profil de la tuberculose

- Paramètres cliniques
- Paramètres para cliniques
- Paramètres thérapeutiques

Tous ces paramètres sont consignés sur une fiche d'enquête pré-établie.

Variables

Variables socio démographiques

Analyses des données

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS 10.0 pour Windows.

Considérations éthiques

Les dossiers ont été analysés dans le strict respect de leur confidentialité. Ils ont été retournés et reclassés dans la salle des archives immédiatement après exploitation des données.

Résultats

RESULTATS

Pendant notre période d'étude qui allait de Janvier 2003 à Avril 2006, 95 malades ont été dialysés dont 10 ont présenté une tuberculose soit une prévalence de 10,52%.

Tableau VI : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
Masculin	7	70
Féminin	3	30
Total	10	100

Le sexe masculin était prédominant soit 70%. Le sex-ratio était de 2,5.

Tableau VII : Répartition des malades en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage (%)
20-29	1	10
30-39	2	20
40-49	4	40
50-59	3	30
Total	10	100

Extrême : 20 à 59 ans

Age moyen 43 ans.

La tranche d'âge de 40-49 ans était la plus représentée soit (40%).

Tableau VIII : Répartition des malades selon l'ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage (%)
Peulh	4	40
Sarakolé	2	20

Bambara	2	20
Dogon	1	10
Malinké	1	10
Total	10	100

L'ethnie peulh était la plus représentée avec 40%.

Tableau IX : Répartition des malades selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage (%)
Salarié	3	30
Ménagère	2	20
Cultivateur	1	10
Commerçant	1	10
Autres	3	30
Total	10	100

30% de nos malades étaient des fonctionnaires.

Tableau X : Répartition des malades en fonction de la clairance de la créatinine

Clairance de la créatinine	Fréquence	Pourcentage (%)
< 10ml/min	8	80
> 10ml/min	1	10
Non fait	1	10
Total	10	100

80% de nos malades avaient une clairance de la créatinine inférieure à 10ml/min.

Tableau XI: Répartition des malades en fonction de la protéinurie de 24h

Protéinurie de 24 h	Fréquence	Pourcentage (%)
< 1g/24h	2	20
1-3g/h	3	30
>3g/24h	1	10
Non fait	4	40
Total	10	100

30% de nos malades avaient une protéinurie de 24h entre 1-3 g.

Tableau XII : Répartition des malades en fonction de la natrémie

Natrémie	Fréquence	Pourcentage (%)
Normale	8	80
Elevée	0	0
Non fait	2	20
Total	10	100

80% de nos patients avaient une natrémie normale.

Tableau XII : Répartition des malades en fonction de la kaliémie

Kaliémie	Fréquence	Pourcentage (%)
Normale	5	50
hyperkaliémie	3	30

Non fait	2	20
Total	10	100

La kaliémie était normale chez 5 de nos malades (50%).

Tableau XIV : Répartition des malades en fonction de la néphropathie initiale

Néphropathie initiale	Fréquence	Pourcentage (%)
Néphropathie vasculaire	5	50
Néphropathie diabétique	2	20
Glomérulonéphrite chronique	2	20
Indéterminée	1	10
Total	10	100

La néphropathie vasculaire était dans la majorité des cas (50%) la cause la plus probable de l'IRC.

Tableau XV: Répartition des malades en fonction du sexe et de la néphropathie initiale

Néphropathie	Sexe	Masculin	Féminin	Total
--------------	------	----------	---------	-------

initiale			
GNC	1	1	2
Néphropathie vasculaire	4	1	5
Néphropathie diabétiques	2	0	2
Indéterminées	0	1	1
Total	7	3	10

La néphropathie vasculaire était présente chez 1 femme pour 4 hommes.

Tableau XVI : Répartition des malades en fonction de l'âge et de la néphropathie initiale

Tranche d'âge	Néphropathie initiale	GN C	Néphropathie vasculaire	Néphropathie diabétiques	Indéterminées	Total
20-29 ans		1	0	0	0	1
30-39 ans		0	1	0	1	2
40-49 ans		1	2	1	0	4
50-59 ans		0	2	1	1	3
Total		2	5	2	2	10

Tableau XVII : Répartition des malades en fonction du nombre d'année de dialyse

Temps de dialyse	Fréquence	Pourcentage (%)
< 1 an	2	20
Entre 1-4 ans	3	30
4ans et plus	5	50
Total	10	100

La moitié de nos malades était dialysés depuis au moins 4ans.

Tableau XVIII : Répartition des malades selon les antécédents et le terrain

ATCD /Terrain	Résultats	Nombre	Pourcentage (%)
Contage tuberculeux	Retrouvé	4	40
	Non retrouvé	6	60
Sérologie HIV	Négative	10	100
Tabac	Retrouvé	2	20
	Non retrouvé	8	80
Anémie	Retrouvé	9	90
	Non retrouvé	1	10
Diabète	Retrouvé	2	20
	Non retrouvé	8	80

Tableau XIX : Répartition des malades en fonction du délai entre la mise en dialyse et le début de la tuberculose

Début de la tuberculose	fréquence	Pourcentage (%)
Précoce < 1 an	2	20
Tardif > 1an	7	70
Non précisé	1	10
Total	10	100

La tuberculose était survenue tardivement chez 7 de nos malades (70%).

Tableau XX : Répartition des malades en fonction du mode de début de la tuberculose

Mode de début	Fréquence	Pourcentage (%)
Brutal	1	10
Non précisé	9	90
Total	10	100

Le mode de début de la tuberculose n'était pas précisé chez 90% de nos malades.

Tableau XXI : Répartition des malades en fonction des signes généraux

Signes	Fréquence	Pourcentage (%)
Fièvre	9	90
AEG	7	70
Asthénie	6	60
Perte de poids	3	30
Anorexie	1	10

La fièvre était présente chez 90% de nos malades.

Tableau XXII : Répartition des malades en fonction des signes fonctionnels respiratoires

Signes	Fréquence	Pourcentage (%)
Toux	9	90

Dyspnée	8	80
Douleur thoracique	4	40
Hémoptysie	2	20

La toux était le signe fonctionnel prédominant avec 90%.

Tableau XXIII : Répartition des malades en fonction des signes physiques

Signes	Fréquence	Pourcentage (%)
Ascite	6	60
Frottement péricardique	4	40
Condensation pulmonaire	3	30
Pleurésie	2	20
Hépatomégalie	3	30
Râles isolés	1	10

L'ascite était présente chez 60% de nos malades.

Tableau XXIV : Répartition des malades en fonction des résultats de la numération formule sanguine et de la vitesse de sédimentation

Résultats de la numération	Fréquence	Pourcentage
Vitesse de sédimentation accélérée	8	80
Anémie normocytaire	5	50
Anémie microcytaire	4	40
Hyperleucocytose	3	30

La vitesse de sédimentation était accélérée chez 80% des malades.

Tableau XXV : Répartition des malades en fonction des résultats de la radiographie

Radiographie	Fréquence	Pourcentage (%)
Pleurésie	2	20
Macronodule	2	20
Normale	6	60
Total	10	100

La radiographie pulmonaire était normale dans 60% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des malades en fonction des résultats de l'échographie abdominale

Echographie abdominale	Fréquence	Pourcentage (%)
Ascite	3	37,5
Hépatomégalie	3	37,5
Normale	3	37 ;5

6 de nos malades avait fait une échographie abdominale et 37,5 % avait une hépatomégalie et une ascite.

Tableau XXVII : Répartition des malades en fonction de l'aspect macroscopique et la nature du liquide

Nature du liquide	Aspect macroscopique		fréquence	Pourcentage (%)
	Jaune citrin	Trouble		
Ascite	1	2	3	60
Pleurésie	0	2	2	40
Culture négative	1	4	5	100
Total	1	4	5	100

L'aspect macroscopique du liquide était trouble dans 4 cas sur 5.

Tableau XXVIII : Répartition des malades en fonction de la nature du liquide et des résultats de la chimie et de la cytologie du liquide

Chimie et cytologie	Nature du liquide	Ascite	Pleurésie	Fréquence	Pourcentage (%)
100% lymphocytaire		2	2	4	80
Lymphocyte <100%		1	0	1	20

Tous les liquides de ponction étaient des exsudat et 4 (80%) était à 100% lymphocytaire dont 2 ascites et 2 pleurésies.

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction du résultat de l'IDR

IDR	fréquence	Pourcentage (%)
Positif	2	33,33
Négatif	4	66,66
Total	6	99,99

L'IDR était négatif dans 66,66 % des cas.

Tableau XXX : Répartition des malades en fonction de la localisation de la tuberculose

Localisation	Fréquence	Pourcentage (%)
TPM-	5	50
TEP	5	50
Total	10	100

La localisation de la tuberculose était à 50% extrapulmonaire et pulmonaire à frottis négatif.

Tableau XXXI : Répartition des malades selon le site de la tuberculose extrapulmonaire

Site	Fréquence	Pourcentage %
------	-----------	---------------

Péritonéale	3	60
Pleurale	2	40
Total	5	100

La TEP était d'origine péritonéale dans 60% des cas.

Tableau XXXII : Répartition des malades en fonction du nombre de comprimés

Produits	Nombre comprimé	Fréquence	Pourcentage
Rifater	3	1	10
	2	9	90
EH	2	1	10
	1	9	90

90% de nos malades prenaient 2 comprimés à la 1^{ère} phase et 1 comprimé à la 2^{ème} phase.

Tableau XXXIII : Répartition des malades en fonction de l'évolution du traitement

Evolution	Fréquence	Pourcentage (%)
Traitement en cours	3	30
Guéri	4	40
Décès	3	30
Total	10	100

40% de nos patients étaient guéris.

Tableau XXXIII : Répartition des malades en fonction de la localisation de la tuberculose et du temps de dialyse

Temps de dialyse	Localisation de la tuberculose	TPM-	TEP	Fréquence
<1 an		1	1	2
Entre 1 et 4 ans		1	2	3
4 an et plus		3	2	5
Total		5	5	10

3 sur 5 des malades en dialyse depuis au moins 4ans avaient une TEP. .

Tableau XXIV: Répartition des malades en fonction de la localisation de la tuberculose et de la clairance de la créatinine

Clairance de la créatinine	Localisation de la tuberculose	TPM-	TEP	Total
<10ml/min		3	5	8
> 10ml/min		1	0	1
Non fait		1	0	1
Total		5	5	10

La TEP est retrouvé uniquement chez les patients qui avaient une clairance de la créatinine <10ml/min.

Tableau XXXV : Répartition des malades en fonction de la localisation de la tuberculose et de la néphropathie initiale

Néphropathie initiale	Localisation de la tuberculose	TPM-	TEP	Total	Pourcentage(%)
Néphropathie vasculaire		2	3	5	50
GNC		1	1	2	20
Néphropathie diabétique		1	1	2	20
Indéterminées		1	0	1	10
Total		5	5	10	100

5 cas dont 3 TEP ET 2 TPM- avaient une néphropathie initiale de type vasculaire.

Commentaires et discussion

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Pendant notre période d'étude qui allait de Janvier 2003 à Avril 2006, 95 malades ont été dialysés dont 10 ont présenté une tuberculose soit une prévalence de 10,52%.

Hassine en Tunisie [5] avait trouvé une prévalence de 15% en 15 ans soit 15 fois celle de la population générale. Atchapo en Côte d'Ivoire [4], Bayahia [2] au Maroc avaient noté respectivement des prévalences de 2,8% en 23 ans et de 15% en 15 ans.

Quelle que soit la prévalence, la tuberculose de l'hémodialysé est 12 à 100 fois plus élevée que celle de la population générale [36 ; 43 ; 38 ; 37 ; 44 ; 54 ; 34]. Dans notre étude, elle est 10,52 fois plus élevée [7].

1- Aspect sociodémographique

Le sexe masculin était prédominant avec 7 hommes (70%) pour 3 femmes (30%) soit un sex-ratio de 2,5. Ces données sont conformes à celles de nombreuses études [3 ; 5; 28 ; 31; 68 ; 67] ; cependant certains travaux avaient trouvé une prédominance féminine [2 ; 27; 29 ; 30] et d'autres une distribution équivalente [31 ; 32 ; 33 ; 34].

La différence de prévalence du sexe selon les études sus-citées montre que le sexe n'influence pas la survenue de la tuberculose chez l'hémodialysé chronique. L'IRC étant plus fréquente chez l'homme cela pourrait expliquer la prédominance des cas masculins de tuberculose [6].

La majorité de nos patients avaient plus de 30 ans. La moyenne d'âge était de 44,3 ans avec des extrêmes allant de 20 à 59 ans .La tranche d'âge de 40-49 ans était la plus touchée (40%).

Hang [3] à Taiwan, Hassine [5] en Tunisie, Erkok [35] en Turquie, Andrew [36] aux USA et Langlois [37] au Canada avaient retrouvé une population vieille.

D'autres études par contre avaient retrouvé une population très jeune [4 ; 34 ; 38 ; 39].

Tous nos patients étaient de nationalité malienne. L'ethnie peulh était la plus représentée avec 40%.

Langlois [37] au Canada et Andrew [36] aux USA avaient trouvés respectivement 75 et 70% d'étrangers.

Ces résultats font suggérer que dans les pays développés le statut d'immigré doit être considéré comme facteur de risque, surtout ceux en provenance d'une zone d'endémie [4].

Les fonctionnaires représentaient 30% de nos patients, les ménagères 20%, les commerçants 10%, les cultivateurs 10%, les mécaniciens 10%, sans emploi 10%, non précisé 10%.

Toutes les couches sociales étaient représentées. La survenue de la tuberculose de l'hémodialysé n'est donc pas influencée par le statut social.

2- Manifestations biologiques de l'IRC

Tous les patients répondaient aux critères de dialyse avec une clairance $< 10\text{ml/min}$ dans 80% des cas. L'IRC est un état d'immunodépression, plus IRC progresse plus elle est accentuée.

Six patients sur dix avaient bénéficié du dosage de la protéinurie. Elle était inférieure à 1g/24h (2 cas), supérieure à 3g (1cas) et comprise entre 1 et 3 g (3cas).

L'ionogramme réalisé chez huit patients avait montré une natrémie normale chez tous les patients et une hyperkaliémie dans 3 cas (37,5%).

3- La néphropathie initiale

La néphropathie initiale était de type vasculaire (50%), diabétique (20%), glomérulaire (20%) et indéterminée 10%. Hassine [5] en Tunisie a noté une néphropathie de type vasculaire chez 3 patients sur 6 soit 50%.

Certains auteurs pensent que la néphropathie initiale doit être prise en compte car elle serait elle-même un facteur prédisposant à la tuberculose [40 ; 41] ; d'autres par contre ne trouve aucun lien [29 ; 42 ; 43].

La moitié de nos patients (50%) est dialysée depuis au moins 4 ans (48 mois) avec une moyenne de 39,7 mois ; 30% avaient une durée de dialyse entre 1 et 4 ans et 20% étaient dialysés depuis un an.

4- Les antécédents et le terrain

Aucun antécédent de tuberculose n'a été recensé dans notre étude; 40% des malades avaient une notion de contagé tuberculeux. Cependant de faible taux d'antécédents de tuberculose [2 ; 5 ; 34 ; 35 ; 36 ; 37 ; 38 ; 39 ; 43 ; 44 ; 45] et de notion de contagé tuberculeux [34; 39 ; 44 ; 46 ; 47] avaient été rapportés.

La sérologie HIV était négative chez tous nos patients. Ces résultats concordent avec ceux retrouvées par Youmbissi au Cameroun [45], Iclal en Turquie [39] et Zahiri au Maroc [48] dans des séries respectives de 2, 18 et 32 hémodialysés tuberculeux.

Par contre Boukéi [49] à Abidjan relevait en 1995 deux cas de séropositivité au VIH sur 3 tuberculeux soit 66%.

Le VIH étant une maladie immunodéprimante sa présence accentuerait le déficit immunitaire dû à l'IRC. Selon l'OMS, en fin 2000 dans le monde 11,5 millions de personnes étaient co-infectées par le VIH et la tuberculose dont 70% en Afrique subsaharienne [71].

Le tabagisme avait été retrouvé chez seulement 2 de nos malades. Cette notion n'a pas été étudiée dans beaucoup de publication nous pouvons l'impliquer dans la survenue de la tuberculose chez l'hémodialysé. Car le tabac favorise les perturbations immunitaires, dégrade la fonction rénale ainsi que la fonction respiratoire. L'OMS avait recensé en 1998 4 millions de décès causés par le tabac dont 70% dans les pays en voie de développement [72].

L'anémie était présente chez 90% de nos malades. En effet la raison principale de l'anémie de l'insuffisant rénal chronique est la carence en érythropoïétine à laquelle s'ajoutent l'effet hématotoxique des toxines urémiques et l'inflammation due aux infections. Au Mali, le manque d'érythropoïétine pour corriger l'anémie et la spoliation sanguine pourraient expliquer ce taux élevé dans notre étude.

Malgré la forte prévalence de l'association du diabète et de la tuberculose en particulier pulmonaire [70] seulement Moore [68] et Pradhan [53] avaient trouvé une forte prévalence de diabète.

Deux de nos malades (20%) étaient diabétiques. Hassine [5] en Tunisie, Fang [3] en Taiwan, Erkoc [35] en Turquie avaient trouvé respectivement 16,66% ; 24,2% et 16,66%. Dans certaines études le taux était faible [2] et nul dans d'autres [4].

Le diabète est un terrain favorisant les perturbations immunitaires [5], il pourrait donc être impliqué dans la survenue de la tuberculose de

l'hémodialysé. Au Mali, la prévalence de l'association diabète et de tuberculose pulmonaire était de 3,98% en 2005 dans la population générale[73].

5- Délai entre la mise en hémodialyse et le début de la tuberculose

Dans notre étude le début était tardif > 1 an dans 70% des cas avec une moyenne de 27,4 mois ; 30% était dialysés depuis au moins un an. Ceci avait été observé par Bayhia [2].

La dialyse accentue le déficit immunitaire et plus un malade dure en dialyse plus le risque de développer la tuberculose est élevé.

6- Mode de début

Le mode de début n'a pas été précisé dans 90% des cas. Selon les auteurs le mode de début de la tuberculose de l'hémodialysé comme dans la population générale a toujours été progressif [2; 4 ; 29 ; 39 ; 42 ; 44].

7- Signes généraux

La fièvre a été retrouvée dans 90% des cas ; nos résultats étaient supérieures à ceux de Pien et al [50], 72% ; Hassine [5] 66,6% ; Erkoc [35] 83% ; Bayhia [2] 80% ; Hang [3] 77,4%.

L'état général était altéré dans 70% des cas alors que Hassine [5] avait retrouvé 100% d'AEG, Pien et al [50] 69% et Erkoc [35] 46%.

L'asthénie retrouvée dans 60% des cas se rapproche des taux relevés par Erkoc [35], Hassine [5], Atchapo [4]. L'asthénie serait accentuée par l'anémie.

Une perte de poids a été notée dans 30% des cas. Elle était plus marquée chez Pien et al [50] 54%, Erkoc [35] 70%, Hassine [5] 100%.

L'anorexie était présente dans 10% des cas ; Hassine [5] et Atchapo [4] avaient trouvé respectivement 50% et 20%.

Dans notre étude aucun cas de sueurs profuses n'a été relevé Hassine [5] en Tunisie avait trouvé 5 cas sur 6 et Atchapo [4] en Côte d'Ivoire 2 cas sur 5.

La symptomatologie générale n'est pas spécifique étant donné sa fréquence au cours de l'IRC et pouvant être rapportée à une dialyse insuffisante. Vu la non spécificité d'un signe pris isolément c'est l'association des signes qui apporte une forte présomption de tuberculose et par conséquent ces signes doivent être recherchés minutieusement. Mais la présence d'une fièvre en l'absence de complications infectieuses en particulier de l'abord vasculaire fait fortement évoquer le diagnostic.

8- Signes fonctionnels

Neuf patients (90%) avaient une toux. Erkoc [35] en Turquie, Hassine [5] en Tunisie et Atchapo [4] en Côte d'Ivoire avaient trouvé respectivement 30% ; 66,66% et 80%.

La dyspnée était présente dans 80% des cas. Cette proportion était en Côte d'Ivoire [4] et en Turquie [35] de 40%.

La douleur thoracique présente dans 40% des cas ; Hassine avait trouvé [5] 33,33%.

Le taux de patient ayant fait une hémoptysie (20%) est proche de ceux de la littérature (33,33%) [54 ; 31].

La tuberculose de l'hémodialysé se complique très peu. La toux et la dyspnée les principaux symptômes pulmonaires sont moins fréquemment retrouvés chez l'hémodialysé que dans la population générale. D'ailleurs certains auteurs mettent ces signes sous le compte des complications de l'IRC et des aléas de la dialyse [34 ; 36 ; 37 ; 38 ; 47 ; 48]. En effet la fréquence élevée de la toux, de la dyspnée et de la douleur thoracique pourrait s'expliquer par l'importante prise de poids inter dialytique de nos patients, l'anémie sévère et la fréquence élevée des épanchements (2 pleurésies et 6 ascites).

9- Signes physiques

La symptomatologie physique était par ordre de fréquence : ascite (60%), frottement péricardique (40%), condensation pulmonaire (30%), pleurésie (20%), hépatomégalie (30%) et râles isolées (10%).

Atchapo [4] en Côte d'Ivoire relevait dans son étude 2 cas de pleurésie sur 5 malades. Zahiri [48] quant à lui avait retrouvé 5 pleurésies sur 16 tuberculeux hémodialysés.

Atchapo [4] avait trouvé 25% de syndrome de condensation pulmonaire.

10- Radiographie pulmonaire

Dans la majorité des cas (60%), la radiographie pulmonaire était normale. Il y a eu 20% de pleurésie et 20% d'opacités macronodulaires. Hang [3] en Taiwan et Hassine [5] en Tunisie avaient noté de respectivement 40,32% et 66,6% de radiographies pulmonaires normales.

Une radiographie pulmonaire normale chez un hémodialysé n'exclut pas une tuberculose.

11- Résultats du liquide de ponction

Parmi les huit patients qui avaient un épanchement liquidien (péritonéal et pleural), la ponction pour l'examen cyto bactériologique et chimique n'a été effectuée que chez 5 patients dont 3 ascites et 2 pleurésies. Macroscopiquement 4 liquides sur 5 étaient troubles et 1 était jaune citrin. Tous les liquides étaient exsudatifs. La moyenne de la protidémie était de 42,4 g/l.

2 ascites et 2 pleurésies étaient à 100% lymphocytaires.

Atchapo [4] relevait dans son étude 2 cas de pleurésie d'aspect jaune citrin, exsudatif et avec un taux de lymphocyte supérieur à 85%. Zahiri [48] quant à lui avait retrouvé 5 pleurésies exsudatifs riches en lymphocytes sur 16 tuberculeux hémodialysés.

12- Intradermo-réaction à la tuberculine (IDR)

L'IDR a été faite chez 6 patients et elle était négative dans 66,66% des cas. Deux (33,33%) patients avaient une IDR positive à 8mm et 9mm (l'IDR est positif à partir de 5mm chez l'immunodéprimé). Certaines études avaient noté une négativité de l'IDR allant de 75 à 100% [27 ; 36 ; 38 ; 42 ; 48 ; 55 ; 56]. D'autres par contre avaient trouvé une positivité de plus de 61% [29 ; 44 ; 46 ; 53 ; 54].

L'IDR a une faible valeur diagnostique chez le dialysé car il existe une anergie tuberculique dû au déficit de l'immunité à médiation cellulaire et de l'état nutritionnel [36 ; 58 ; 59].

13- Examens de certitude

La recherche de BK a été faite dans un seul cas et les crachats étaient négatifs. Beaucoup d'études avaient retrouvé une négativité de l'examen direct [2 ; 5 ; 38 ; 46 ; 48]. Cela serait dû à la fréquence des formes extrapulmonaires. C'est pourquoi il serait souhaitable de faire des examens plus poussés pour diagnostiquer la tuberculose de l'hémodialysé.

Dans la plupart de cas les bacilloscopies ne se positivent qu'à un stade avancé car il y a une raréfaction de la caséification et des granulomes d'où des tuberculoses très peu bacillifères [2].

Aucun examen histologique n'a été effectué dans notre étude. Les examens histologiques feraient l'unanimité de tous les auteurs sur leur valeur diagnostique. Ils ont permis de confirmer ou de faire le diagnostic dans 75 à 100% des cas [2; 29 ; 34 ; 35 ; 36 ; 42 ; 44 ; 45 ; 47].

Tous nos malades avaient été mis sous traitement en faveur d'éléments de présomption cliniques (fièvre persistante), biologiques (pleurésies et ascites exsudatifs à prédominance lymphocytaire), radiologiques (des macronodules à la radiographie) et le contexte (l'hémodialyse entraîne une immunodépression et le Mali est une zone d'endémie tuberculeuse).

14- Localisations tuberculeuses

La tuberculose peu-symptomatique et de localisation préférentiellement extra pulmonaire, caractéristique des patients dialysés est retrouvée dans 50% des cas.

La majorité des auteurs rapporte une grande fréquence des formes extrapulmonaires de la tuberculose chez l'hémodialysé [2 ; 3 ; 5 ; 36 ; 41 ; 43 ; 45 ; 60 ; 61 ; 54; 63 ; 64 ; 66 ; 67 ; 68].

Dans notre étude nous avons retrouvé 50% de TEP et 50% de TPM-. Certains auteurs retrouvent une distribution équivalente entre les 2 formes [3 ; 36 ; 48 ; 66 ; 67; 68].

15- Traitement- Evolution -Pronostic

Tous nos patients ont été mis sous régime de traitement de la catégorie 1 :2RHZE /6EH.

Au Mali, une association à dose fixe est utilisée en vue de faciliter l'observance.

Composition des comprimés

Rifater :	Rifampicine (R).....	150mg
	Isoniazide. (H).....	75mg
	Pyrazinamide (Z).....	400mg
	Ethambutol. (E).....	275mg

EH: Ethambutol.....400mg

Isoniazide.....150mg

Le traitement anti-tuberculeux chez l' hémodialysé doit tenir compte de la dialysance des drogues utilisés et des dosages sériques. Parmi les antituberculeux utilisés seule la rifampicine n'est pas dialysable. Donc le traitement doit être administré après la dialyse.

La posologie a été ajustée selon le poids en tenant compte de la composition des comprimés et chaque malade a eu à la première phase 2 comprimés par

jour et la deuxième phase 1 comprimé par jour. Seul un patient avait 3 comprimés et 2 comprimés.

Dans notre étude, nous avons noté 30% de décès et 40% de malades guéris. 30% de nos patients étaient en cours de traitement avec une évolution favorable basée sur une sédation de la fièvre avant 2 semaines de traitement, une nette amélioration de l'état général et une régression de l'ascite.

Les malades décédés étaient tous en cours de traitement. Dans la littérature le taux de décès élevé a été corrélé au retard diagnostique [2 ; 5 ; 32 ; 54 ; 62]. Chez la majorité des hémodialysés décédés de leur tuberculose le diagnostic a été porté tardivement et quelque fois seulement à l'autopsie [71 ; 5]. Ce qui conduit de nombreux auteurs à préconiser un traitement en cas de suspicion du diagnostic et en particulier devant toute fièvre inexplicée chez un hémodialysé chronique [2].

Conclusion

CONCLUSION

La dépression de l'immunité cellulaire et humorale chez l'hémodialysé l'expose à de nombreuses infections dont la tuberculose. La fréquence de la tuberculose chez l'hémodialysé au Mali est 10,5 fois plus élevée que dans la population générale. La tuberculose de l'hémodialysé est atypique caractérisée par une grande fréquence des formes extra pulmonaires, des signes cliniques non spécifiques, des signes radiologiques atypiques et des bascilloscopies négatives.

Donc un accent devrait être mis sur les nouvelles techniques de diagnostic microbactériologiques et sérologiques afin de permettre un diagnostic et donc un traitement précoce. L'amélioration du pronostic passe par un diagnostic précoce et une meilleure prise en charge thérapeutique.

Recommandations

RECOMMANDATIONS

*** Aux autorités administratives du CHU**

- L'acquisition et la vulgarisation de nouvelles techniques de diagnostic rapide (PCR, recherche de l'antigène monoclonal TB72, la recherche de l'interféron gamma, Bactec).
- La réduction du coût des examens para cliniques pour les sujets hémodialysés chroniques, ayant un traitement long et coûteux.
- La disponibilité et l'accessibilité de l'érythropoïétine à la pharmacie du CHU du Point G.
- La disponibilité des examens anatomopathologiques et la culture du BK au CHU du Point G.
- L'augmentation des capacités du service de néphrologie et d'hémodialyse en personnels et matériels.
- La mise en place d'un système d'entretien du matériel.

*** Au personnel du centre d'hémodialyse**

- La notification de tous les actes et observations dans les dossiers des malades en vue de faciliter et de rendre plus pertinent les travaux de recherche.
- L'informatisation des archives médicales pour un accès facile à l'information médicale et une moindre déperdition des dossiers.
- L'institution d'un traitement antituberculeux devant une suspicion du diagnostic de tuberculose en particulier devant toute fièvre inexplicée chez un hémodialysé chronique de façon collégiale avec le service de pneumo-phtisiologie.

- La demande systématique de l'IDR à tous les patients dialysés et l'institution d'une chimioprophylaxie à l'isoniazide en cas de positivité.

***Au personnel du service de pneumo-physiologie**

- La disponibilité des antituberculeux aux malades dialysés ainsi que des examens pouvant faciliter le diagnostic.

***Aux malades**

Le respect des régimes et des prescriptions des médecins.

Références

REFERENCES

1- N. K. MAN, M. FOUAN, P. JUNGERS

Hémodialyse de suppléance.
Médecine-Sciences, édition Flammarion, 2003.

2- E. HASSINE, K. MARNICHE, J. HAMIDA , K. HASSINE, A. BOUAZIZ, M. BEN MUSTAPHA, A. CHABBOU et M. DHAHRI

Tuberculose des patients hémodialysés en Tunisie
Néphrologie vol 23 N° 3 2002, p 135-140.

3- FANG FC, LEE PT, CHEN CL, WU MJ, CHOU KJ, CHUNG HM

Tuberculosis in patients with end-stage renal disease
Int j tuberc lung dis. 2004 jan ; 8 (1) ; 92-7.

4- ATCHAPO SEKA JEAN MARIUS

Tuberculose chez les hémodialysés chronique à propos de 5 observations colligées au centre d'hémodialyse du CHU de Cocody
Thèse de médecine, 2002.

5- BALAFREJ L., BAYAHIA R., ALOUAN S.

La tuberculose chez les patients hémodialysés
Médecine du Maghreb 1991 N°28, p : 15-18.

6- P. SIMON, KIM SENG ANC, CHRISTOPHE CHARASSE, PHILIPPE LE CACHEUX

Dialyse rénale, 2° édition Masson, Juin 1999.

7- PNLT

Guide pour le personnel de santé, Mali 1999.

8- KAZE ADONISE FLORE

Etude bibliographique de la tuberculose au Mali 1982-2003
Thèse de médecine, Bamako 2003.

9- YUAN FC, GUANG LX, ZHAO SJ

Clinical comparisons of 1,498 chronic renal failure patients with and without tuberculosis

Departement of nephrology, xinqiao hospital, chongqing, PR Chine renal fail. 2005; 27 (2): 149-153.

10- GENTILLINI M.

Tuberculose. IN: Médecine tropicale, Flammarion Médecine-Sciences, 5^e édition 1993, pp 309-324.

11- PYLLY E.,

Maladies infectieuses et tropicale, 17^e édition 2000 :347-353.

12- FLANDROIS J P.,

Mycobacterium tuberculosis. Bactériologie médicale, collection AZAY, Presse universitaire, 1997 : 152-157.

13- DEMBELE J P.

Aspects épidémiologique de la tuberculose à bascilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004, Thèse de médecine.

14- CHRETIEN J.,

Il était une fois la tuberculose. Bull union inter tuberculose maladie respiratoire 1991 ; 66 (suppl.) : 67-71.

15- OMS

Le traitement de la tuberculose
Principes à l'intention des programmes nationaux
Livret 1997.

16-DIALLO S., SISSOKO B., TOLOBA Y., M'BAYE O., KEITA B.,DAO S. Profil épidémiologique de la tuberculose pulmonaire à bascilloscopie négative. Influence du statut VIH ; Juin 99- Décembre 2003.

17- Union Internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires

Prise en charge de la tuberculose
Guide pour les pays à faible revenus
5^e édition, 2000.

**18- YVON BERLAND, GILBERT DERAY, MAURICE LAVILLE,
VINCENT LAUNAY-VACHER, PHILIPPE BRUNET, JEAN-PIERRE
FAUVEL, SVETLANA KARIE**

Maniement des médicaments antituberculeux chez le patient insuffisant rénal ; la lettre d'ICAR , 30 Juin 2004.

**19- NADER BASSILIOS, VINCENT LAUNAY-VACHER, GILBERT
DERAY**

GPR. Guide de prescription des médicaments chez le patient insuffisant rénal.

ANTIBIOTIQUES : Les antituberculeux ; pp 66- 75.

20- HARRISSON

Principes de médecine interne, 15^o édition Flammarion, 2002.

21- FOURNIER A.

Méthode d'épuration extrarénale, encyclopédie médico- chirurgicale (Paris, France) , Rein-organe génito-urinaires, 19062 F 30, 10-1979, 12p.

22- JUNGERS P., ZINGRAFF J., MAN N. K. et Al

In: L'essentiel en hémodialyse, Masson 2^o édition, 1984 ,Paris.

23- MAN N.K.

Le rein artificiel

In : les équipements biomédicaux , Broun (G), Moraux(C), Paris, Maloine SA, 1981 405-422.

24- Pr BERTRAND DUSSOL,

IRC , *la revue du praticien*, 2005 : 55 1823-1830.

25- Pr MICHELE KESSLER,

IRC : Etiologie, Physiopathologie, diagnostic, principes du traitement
La revue du praticien, 1998 : 48 1457-1463.

26- SANOGO ALPHA,

Etude des abords vasculaires en hémodialyse dans le service de néphrologie de l'hôpital du Point G ,
Thèse de médecine, Bamako 2004-2006.

27- AL-HOMRANY M.

Successful therapy of tuberculosis in hemodialysis patients
Am J Nephrology 1997; 17: 32-35.

28- RUTKOWSKI B, SULIMA GILLOW A, KUSTOSZJ, LIBERK T, ZDROJEWSKI Z : increasing incidence of tuberculosis in hemodialysis patients . *Dial transplant* 26: 21-25, 53,1997.

29- HUSSEIN M.M., BAKIR N. et ROUJOLEH H.

Tuberculosis in patients undergoing maintenance dialysis
Nephrol Dial Transplantation 1990, 5, 584-587

30- MITWALLI A.

Tuberculosis in patients on maintenance dialysis
Am. J. Kidney Dis. 1991, 18 (5): 579-582.

31- A. KHADDOUS, M.B. GUELIL, A. YAHIANI, I. SAADAOU, A. HAMDANI, D. Larbi

Tuberculose chez les hémodialysés
Service de néphrologie, CHU d'Oran, Algérie.

32- TAKASPAN H, UTAS C, OYMAKFS, GULMEZ I, OZESMI M:

The outcome of tuberculosis in patients on chronic hemodialysis.
Clin Nephrol 54:143-137, 2000.

33- DUSSOL B., JABER K., BERLAND Y.

De la difficulté du diagnostic de la tuberculose chez des patients hémodialysés.
Néphrologie, 1993, 43 (2) :101-104.

34- TOULOUNE F., HACHIM M., BERRRADY S. et AL

La tuberculose chez les patients hémodialysés chroniques. A propos de six Observations
Sem Hop Paris, 1993, 69, n°24, 726-731.

**35- E. ERKOC, E. DOGAN, H. SAYARLIOGLU, O. ETLICK, C. TOPAL,
F. CALKA, K. UZUN**

Tuberculosis in dialysis patients, single centre experience from an endemic Area

Int J Clin Pract, December 2004, 58, 12, 1115-1117.

36- ANDREW O.T, SCHOENFELD P.Y, HOPEWELL P.C., HUMPHREYS M.H.

Tuberculosis in patients with the end-stage renal disease

Am. J. Med 1980; 68: 59-65.

37- LANGLOIS S., BARRE P. et MARTINEZ L.

Les différentes modes de présentation de la tuberculose chez le patient hémodialysés

Union Méd Canada, 1983, 112 (11) : 1080-1087.

38- HACHICHA J., BEN HAMIDA M., BELLAS A et AL

Diagnostic et traitement de la tuberculose chez les dialysés chroniques

Sem Hôp , 1988, 64 (32) : 2161-2164.

39- ICLAL I., BILGE B.F., FUSUN K. et GALIP .G

Pleuropulmonary Tuberculosis in patients with end stage renal disease : Findings on chest radiographs

Transplantation Proceedings, 1999, 31 : 1719-1720.

40- GOLDMAN M. et VANHERWEGHEM J.L

Infections bactériennes chez les patients en hémodialyse itérative : aspects épidémiologiques et physiopathologiques.

In : Actualités Néphrologiques de l'hôpital de Necker, Flammarion Ed. P 326- 342, Paris 1989.

41- BAGLIN A., ALTERESCU R., TANCREDE C., BAVIERA E.

Tuberculose médullaire après trois mois de fièvre isolée chez un hémodialysé chronique.

Sem . Hôp. Paris, 1975, 51 (15) : 19-21.

42- CENGIZ K.

Increased incidence of tuberculosis in patients undergoing hemodialysis
Nephron 1996; 73: 421-424.

43- FANG J-T, HUANG C-C.

Unusual presentations of extrapulmonary tuberculosis in three hemodialysis patients.
Renal failure, 1997, 19(3), 485-490.

44- LUNDIN A.P , ADLER A.J, BERLINE G.M et FRIEDMAN E.A

Tuberculosis in patients undergoing maintenance hemodialysis
Am . J. Med, 1979, 67, 597-602.

45- YOUMBISSI T.J

Atypical presentation of tuberculosis in dialysed patients in Cameroon
Tropical doctor, 1988, 18 (2): 95.

46- BENDHIA N., CHARCHOUR M. , MAHJOUB S. et AL

La tuberculose chez les hémodialysés. A propos de cinq observations.
Revue de la littérature
Sem. Hôp. Paris, 1989,65(14) : 863-866.

47- GUILLON J., TAYTARD A., BOUCHET J-L., PAULY P.

Tuberculose des insuffisants rénaux en dialyse.
Bordeaux médical 1982, 15 : 155-157.

48- ZAHIRI K., RAMDANI B., HACHIM K. et AL

La tuberculose des hémodialysés
Néphrologie 1997, 18 (7) : 303-306.

49- BOUKEI G.H.P

Facteurs de morbidité et de mortalité chez le noir africain traité parhémodialyse. Thèse méd. Abidjan 1995 n° 1626.

50- PIEN FD, YOUNOSZAI BG, PIEN BC : Mycobacterial infections in

patients with chronic renal disease. IN : Berman SJ, PIEN FD (eds).
Infections in patients with chronic renal disease
Infect Dis Clin N Am 15: 851-876, 2001.

51- CHENG IKP, CHAN PCK, CHAN MK: Tuberculosis peritonitis complicating long-term peritoneal dialysis. Report of 5 cases and review of the literature. *Am J Nephrol* 9: 155-161, 1989.

52- AL-SHOHAIBS, SCRIMGEOUR EM, SHAERYA F: Tuberculosis in active dialysis patients in Jeddah. *Am J Nephrol* 19: 34-37, 1999.

53- PRADHAN RP, KATZ LA, NIDUS BD, MATALON R, EISINGER RP: Tuberculosis in dialyzed patients. *JAMA* 229 : 798-800, 1974.

54- PAPADIMITRIOU M., MEMMOS D . et METAXAS P.
Tuberculosis in patients on regular hemodialysis
Nephrol, 1979, 19: 53-57.

55- WOELTJE K.F, MATHEW A., ROTHSTEIN M. et AL
Tuberculosis infection and anergy in hemodialysis patients
Am . J. Kidney Dis, 1998, 31(5): 848-852.

56- LEZAIC V, PPOVIC Z, RADIVOJEVIC D, OSTRIC V, BLAGOJEVIC R, DJUKANOVIC LJ:
Increased incidence of tuberculosis in patients on renal replacement therapy in the last decade. *Nephrol Dial Transplant* 15: 283-284, 2000.

57- E. DOGAN, R. ERKOC, H. SAYARLIOGLU, UZUN K.
Tuberculin skin test results and the booster phenomenon in two-step tuberculin skin testing in hemodialysis patients.
Renal failure 27(4): 425-8, 2005.

58- MARTINA SESTER, URBAN SESTER, PETER CLAUER, GUNNAR HEINE, ULRICH MACH, THOMAS MOLL, GERHARD W. SYBRECHT AJIT LALVANI, and HANS KÖHLER
Tuberculin skin testing underestimates a high prevalence of latent tuberculosis infection in hemodialysis patients
Kidney international, vol 65, pp 1826-1834, 2004.

59- ANNE WAUTERS, WILLY E. PEETERMANS, PAUL VAN DEN BRANDE, BART DE MOOR, PIETER EVENEPOEL, HILDE KEULEERS, DIRK KUYPERSD, KOEN STAS, JOHAN VANWALLEGHEM , YVES VARENTERGHEM and BART D. MAES

The value of tuberculin skin testing in haemodialysis patients
Nephrol Dial Transplant 19: 433-438, 2004.

60- LEVANTHAL Z., GAFTER U., ZEVIN D., TURANI H., LEVI J.

Tuberculose in patients on hemodialysis
Israel Jour. of Med. Scien., 1982, 18.245-247.

61- MALHOTA MS, PARASHAR MK., SHARMA R.K., BHUYAN UN., DASH SC., KUMART R., RANA D.S.

Tuberculosis in maintenance hemodialysis patients study from an endemic area.
New Delhi, India Post Graduate M.J. , 1981, 57, 492-498.

62- SASAKI S, AKIBAKI T, SUENAGA M, TOMURA S, YOSHIYAMA N, NAKAGAWA S, SHOJI T, SASAOKA T, TAKEUCH J : Ten years survey of dialysis-associated tuberculosis.
Nephron 24: 141-145, 1979.

63- KWAN JTC, HART PDC, RAFTERY MJ, CUNNINGHAM J, MARSH FP: Mycobacterial infection is an important infective complication in British Asian dialysis patients. *J Hosp infect* 19: 249-255, 1991.

64- AKASH N, SMADI I, HADIDI M, AFARA H, EL-LOZI M: Tuberculosis in patients on maintenance hemodialysis: a single center experience. *Saudi J Kidney Dis transplant* 7: 20-23, 1996.

65- AHMED AT, KARTER AJ.

Tuberculosis in California dialysis patients.
Int J Tuberc Lung Dis. 8 (3) : 341-5, Mars 2004.

66- CHOU KJ, FANG HC, BAI KJ, HWANG SJ, YANG WC, CHUNG HM:Tuberculosis in maintenance dialysis patients. *Nephron* 88: 138-143, 2000.

67- KÜRSAT S, ÖZGÜR B: increased incidence of tuberculosis in chronic hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 21: 490-493, 2001.

68-MOORE DA, LIGHTSTONE L, JAVID B, FRIEDLAND JS: high rates of tuberculosis in end-stage renal failure: the impact of international migration. *Emerg infect Dis* 8:77-78, 2002.

69- LUI SL, TANG S, LI FK, CHOY BY, CHAN TM, LO WK, LAI KN: Tuberculosis infection in Chinese patients undergoing continuous ambulator peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 38: 1055-1060, 2001.

70- MAGDI M HUSSEIN, JAAP M. MOOIJ, and HAYSAM ROUJOLEH

Tuberculosis and chronic renal disease
Seminaris in Dialysis – vol 16, N° 1(January-February) 2003 pp.38-44

71- OMS, TB/VIH

Manuel clinique, seconde edition. WHO/HTM/TB/2004 : 329 ; page 37.

72- N.O. Touré et Coll

Etude préliminaire du tabagisme chez le personnel médical et paramédical du CHN de FANN.

73- SIDIBE A.T., DEMBELE M., CISSE I., BOCOUM A., TRAORE A.K., TRAORE H.A.

Tuberculose pulmonaire chez le sujet diabétique en médecine interne du Point G , Bamako-MALI
Mali Médical, 2005 , N°3. Page 25-29.

Annexes

ANNEXES

Fiche d'enquête

IDENTITÉ

Nom :

Prénom :

Age: **Poids :**

Sexe: Masculin Féminin

Ethnie :

Profession :

Domicile :

A- PROFIL DE L'HEMODIALYSE:

1- Date de découverte de l'insuffisance rénale chronique:

2- Manifestations biologiques de l'IRC

Urée : non faite normale élevée **Taux :**
.....

Créatinine : non faite normale élevée **Taux :**
.....

Clairance de la créatinine :

Protéinurie des 24 h : non faite normale élevée

Taux :

Ionogrammesanguin : Potassium non faite normale élevée

Taux :

Sodium : non faite normale élevée

Taux :

3 - Causes probables :

- Glomérulonéphrite chronique
- Néphrite interstitielle chronique
- Polykystose
- Néphropathies vasculaires
- Néphropathies diabétiques
- Amylose
- Indéterminé

4- Date de mise en hémodialyse :

5- Nombre de séances par semaine :

B- PROFIL DE LA TUBERCULOSE

1- Antécédents de tuberculose :

- Antécédents personnels : OUI NON
- Antécédents familiaux : OUI NON
- Notion de contagé Tuberculeux : OUI NON

2- Terrain

➤ **Sérologie VIH :**

- Faite**
- Négative Positive [VIH₁ VIH₂ VIH₁ + VIH₂]

- NON faite**
- Diarrhée chronique Candidose Amaigrissement > 10%
- Toxoplasmose cérébrale Zona Autres infections opportunistes

- **Alcool** OUI NON
- **Tabac** OUI NON
- **Diabète** OUI NON
- **Anémie** OUI NON

➤ **Autres tares à préciser :**

C- ETUDE CLINIQUE**1- Date de début :**

Précoce < 1an Tardif > 1an Non précisé

2- Mode de début

Brutal Insidieux Non précise

3- Signes généraux

Fièvre OUI NON

AEG OUI NON

Perte de poids OUI NON

Anorexie OUI NON

Asthénie OUI NON

Sueurs nocturnes OUI NON

4- Signes fonctionnels**a- Signes pulmonaires :**

- Toux NON OUI

- Dyspnée NON OUI

D'effort Décubitus Permanente De repos

- Hémoptysie NON OUI

- Douleur thoracique NON OUI (Diffuse Localisée)

b- Signes extra pulmonaires

frottement péricardique Autres à préciser :

5- Signes physiques**a- Signes pulmonaires**

Syndrome de condensation pulmonaire Râles isolées

- Syndrome d'épanchement pleural liquidien
- Syndrome non systématisé

b- Signes extra pulmonaires

- Signes péritonéaux

- Ascite : OUI NON

- Lame Petite abondance Moyenne abondance Grande abondance

- Hépatomégalie OUI NON

- Péricardite OUI NON

- Adénopathies OUI NON

- Arthrite inflammatoire OUI NON

(Préciser le siège :

- Signes méningés OUI NON

- (Syndrome méningé Raideur méningée)

- Signes génito-urinaires OUI NON

- Compression médullaire OUI NON

- (Douleur Déficit Paraplégie)

- Indéterminé à préciser :

D- Examens para cliniques

1- Biologie

a- Examens de présomption

- NFS

- Non faite

- Anémie

- [Normocytaire Microcytaire Macrocytaire Hypochrome Normochrome]

- Hyperleucocytose

- VS

Non faite Accélérée Normale

- Ponction : Ascite Pleurésie

➤ Aspect macroscopique

Jaune citrin Hémorragique trouble Sérofibrineux

Sérohématique

➤ Cytologie

Nombre de blanc/mm³ :

Prédominance Lymphocytaire Prédominance polynucléaire neutrophile

Mixte

➤ Taux de protides

Exsudat > 30 Transsudat < 30

➤ Taux de glucide

Bas Elevé Normal

- IDR : Positif Négatif Non fait

b- Examens de certitude

-Recherche de BK

Non faite

BK direct : Crachat Positif Négatif

Liquide pleural Positif Négatif

Tubage gastrique Positif Négatif

Fibroaspiration Positif Négatif

Ascite Positif Négatif

Autres à préciser

Culture : Positif Négatif

- Biopsie+Anatomopathologie : Concluante Non concluante Non faite
 Ganglion Plèvre Autres à préciser

2-Imagerie

a- Radiographie du thorax

Non fait Images pulmonaires normales Images pulmonaires anormales

	Bilatérales	unilatérales
Miliaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Caverne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infiltrat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Macronodules	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Opacités systématisées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Autres à préciser.....

- Siège : base sommet hile diffus

Cardiomégalie
 Image d'épanchement pleural liquidien
 Image d'adénopathies médiastinales

Autres à préciser.....

b- Echographie abdominale

Adénopathies profondes Ascite Pleurésie Hépatomégalie

c- Echographie cardiaque

Péricardite : sèche humide

autres à préciser

d- Laparoscopie OUI NON

Résultat.....

e- autres examens à préciser.....

D- Classification

TMP+ TPM- TEP

Autres à préciser.....

E-Traitement

1-produits utilisés et posologie

Rifampicine : 10mg /kg /j <10mg/kg/j

Isoniazide 5mg/ kg /j <5mg/kg/j

Pyrazinamide 30mg/kg/48h <30mg kg/48h

Ethambutol 20mg/kg/48h < 20 mg/kg/48h

Rifabutine 300mg/kg/j <300mg /kg/j

Autres à préciser.....

Traitement initial Retraitement : [Echec Abandon]

2-Surveillance du traitement

a- Examens habituels

Périodicité en mois		M0	M1	M2	M3	M6	M8
Eléments de surveillance							
Température	Fièvre (1) Apyrexie (2)						
Poids :	Stagnation (1) Reprise (2) Amaigrissement (3)						
Bacille de Kock :	Positif (1) Négatif (2)						
Radio de contrôle :	Stabilité (1) Amélioration (2) Nettoyage (3) Aggravation (4)						
Transaminase :	Normale (1) Elevé (2) Non fait (3)						
Acide urique :	Normale (1) Elevé (2) Non fait (3)						

b- Autres examens de surveillance

h

- Audiogramme Ophtalmologie aucun

Autres à préciser

3-Durée du traitement

- 6mois 8mois

4- tolérance du traitement

Effets indésirables :

- Névrite Toxicité hépatique Troubles de la conscience Leucopénie
 Troubles cochléo-vestibulaire Neuropathies sensitivomotrice
 Troubles de la vision des couleurs

Autres effets à préciser

5- évolution du traitement

- Guéris Traitement terminé Abandon
 Perdus de vue Echech Décès

fiche signalétique

Nom: SOUMANA H.

Prénom: Aïssa

Titre de la thèse: Tuberculose chez les hémodialysés chroniques

Année: 2005-2006

Pays d'origine: Mali

Ville de soutenance: Bamako

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt: Pneumologie et néphrologie

Mots clés: Tuberculose, Hémodialyse, Mali

Résumé :

Dans le but d'étudier la tuberculose chez l'hémodialysé chronique nous avons effectué une étude rétro prospective allant de Janvier 2003 à Avril 2006 au CHU du Point G. Pendant cette période 10 malades sur 95 patients dialysés ont présentés une tuberculose soit une fréquence de 10,52%.

Le sexe masculin était prédominant (70%) avec un sex-ratio de 2,5. L'âge moyen était de 43 ans. Tous nos patients étaient de nationalité malienne, l'ethnie peulh était la plus représentée (40%).

Tous nos patients répondaient aux critères de dialyse avec une clairance de la créatinine < 10 ml/min. L'ionogramme sanguin fait chez huit patients avait montré une natrémie normale dans tous les cas (100%) et 3 cas d'hyperkaliémie (30%).

La néphropathie initiale était dans la majorité des cas (50%) de type vasculaire. La moitié des patients était dialysée depuis au moins 4ans.

Aucun ATCD de tuberculose n'a été retrouvé et 40% avaient une notion de contagé tuberculeux. La sérologie HIV était négative dans tous les cas. Une anémie a été retrouvée dans 90% des cas et un diabète dans 20% des cas. La tuberculose survenait de façon tardive > 1 an.

La symptomatologie clinique peu spécifique pouvait être imputée aux complications de l'IRC ou aux aléas de la dialyse.

Sur le plan général : fièvre (90%), AEG (80%), asthénie (60%), perte de poids (30%), anorexie (10%).

Sur le plan fonctionnel : toux (90%), dyspnée (80%), douleur thoracique (40%) et hémoptysie (20%).

L'examen physique a révélé une prédominance des épanchements dans 80%des cas (6 ascites et 2 pleurésies).

La radiographie pulmonaire de face était normale dans 60% des cas ; des images d'épanchement pleural liquidien et de macrodules ont été retrouvées chacun dans 20% des cas.

L'IDR faite chez 6 patients était positif dans 2 cas (33,33%); la recherche de BAAR faite chez un seul patient (10%) était négative.

Nous avons noté une distribution équivalente des localisations pulmonaires et extrapulmonaire de la tuberculose.

Tous les patients étaient sous régime de la catégorie 1 : 2RHZE/6EH. Nous avons noté 30% de décès et 30% de malades guéris ; 40% des patients étaient encore sous traitement et l'évolution était favorable.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.