

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2016-2017

Thèse n° : ...

THESE

**ETUDE DE LA PROTEINURIE A LA
BANDELETTE URINAIRE CHEZ LES
PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH
AU SERVICE DES MALADIES
INFECTIEUSES**

Présentée et soutenue publiquement le 01 /02 / 2018 devant la Faculté de
Médecine par

M. Merveille TEKADIOWA ZITU

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

MEMBRES DU JURY

Président : **Pr. Saharé FONGORO**
Membre : **Dr. Hamadoun YATTARA**
Co-directeur : **Dr. DICKO Mariam SOUMARE**
Directeur : **Pr. Sounkalo DAO**

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

A mon Dieu tout puissant,

Merci seigneur Jésus Christ pour ton amour, ta grâce et tes merveilles dans ma vie. Merci mon Dieu pour l'intelligence, le courage et la réussite que tu m'as donné à chaque étape de mes études. Je te loue mon Dieu de tout mon cœur, le Dieu tout puissant que toute la gloire et l'honneur te reviennent.

A mon papa ZITU Nestor,

Papa, tu t'es toujours donné pour notre éducation, tu t'es sacrifié pour que nous soyons scolarisées. Malgré ton travail, tu venais toujours à l'école à chaque fois que la présence d'un parent était nécessaire. Merci pour tes sacrifices et ton amour à mon égard. Que le Dieu tout puissant te bénisse et que sa miséricorde et sa grâce soient dans ta vie. Je t'aime papa.

A ma maman chérie NGUEMA Annette,

Maman, je te dédie ce travail car si je suis arrivée à ce niveau c'est grâce à toi qui non seulement avais eu l'idée que je vienne fréquenter au Mali, mais aussi tu m'as soutenu par tes conseils, tes encouragements et surtout tes prières. Tu t'es toujours sacrifiée pour le bien être de tes enfants. Ton amour, ta personnalité et surtout tes prières sont la base de la famille. Je ne te le dis pas souvent mais sache que je t'aime. Que notre seigneur Jésus Christ te donne une très bonne santé, une longue vie et te comble de bonheur, demeure bénie.

Au couple Miankenda : Oncle David et maman Angel,

Vous avez un grand cœur rempli d'amour, vous vous êtes toujours souciés du bien être des autres. Vous avez accepté de me recevoir dans ce pays et vous avez tout pris en charge pour mes études. Merci pour votre soutien financier, spirituel et moral. Je vous dédie ce travail. Que le Dieu tout puissant vous donne une très bonne santé, une longue vie et vous comble de ses merveilles. Je vous aime.

A mon grand frère chéri Dave,

Tu m'as été d'un grand soutien tout au long d'élaboration de ce travail. Tes prières, tes conseils, ta disponibilité ont beaucoup contribué pour la réussite de ce travail. Merci également pour le soutien financier que tu m'as apporté. C'est avec une grande joie que je te dédie ce travail. Puisse le Dieu tout puissant t'élever et te rendre meilleur dans ta carrière professionnelle, demeure béni.

Je t'aime.

A mes grandes sœurs : Blandine, Gervais, Bibiche, Joceline et Niclette,

Vous êtes des exemples pour moi, en vous voyant je me sens forcée de marcher sur le droit chemin. Vos prières, vos conseils, vos encouragements et vos soutiens financiers m'ont aidé à bien mener ce travail qui est le vôtre. Je vous aime et restons unies. Que l'éternel bénisse vos foyers et vous aide à atteindre vos objectifs.

A la famille M'vuama : papa Patrice, maman Annie, Lourdy, Merdy, Grace et Gloire,

Vos conseils, vos prières, votre soutien financier, matériel et votre affection m'ont été d'un appui inestimable pour ce travail. Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude. Que le bon Dieu vous bénisse et vous le rende au centuple.

Je n'oublierai jamais les moments chaleureux, émouvants, joyeux passés avec vous mes petites. Ce travail est le vôtre. Que l'éternel Dieu vous remplisse de son intelligence et sa sagesse, sa main puissante et ses merveilles soient toujours dans votre vie et que la réussite et le bonheur soient votre partage. Je vous aime mes petites.

A mon regretté oncle Johnny Dialembou,

La convivialité, l'humilité, l'amour et la disponibilité étaient tes qualités. J'aurai aimé que tu sois là parmi nous ce jour mais Dieu en a décidé autrement. Ce travail est un hommage à ta mémoire. Tu me manqueras toujours. Que ton âme repose en paix.

A maman Annie Mangela, Julia, Diallo, Checkne, Bou,

Vous m'avez accueilli et hébergé dès mon arrivée au Mali. Vous avez su créer autour de moi une atmosphère de famille pareille à celle que je venais de quitter. Je n'oublierai jamais tous les moments passés ensemble et tout le soutien que vous m'avez apporté pendant toute cette période. Trouvez ici toute ma gratitude et mes remerciements. Que l'éternel vous protège, vous comble de ses bénédictions. A Julia en particulier, que Dieu te donne son intelligence et sa sagesse, le succès et la réussite dans tes études.

A Dr Diany KOUAMEN,

Tu es la personne que j'ai le plus côtoyé, un ami que je n'ai jamais eu. Ta loyauté, ton intégrité sont les garants de notre amitié. Tu as essuyé mes larmes, tu m'as fait rire et tu as ris avec moi. Merci pour les moments inoubliables passés ensemble, merci également pour ton amour, ton soutien, ton assistance, tes conseils, tes encouragements et tes motivations. Ce travail est le fruit de ton soutien. Que le Dieu tout puissant te bénisse et te guide dans tes projets.

A mes beaux-frères : papa Louvain, Jerry, Bilo, Olivier,

Vos conseils, vos encouragements, vos prières et votre soutien financier m'ont été d'un appui inestimable. Recevez ici l'expression de ma reconnaissance et de mon affection. Que le seigneur vous bénisse ainsi que vos foyers et travaux.

A mes oncles et tantes,

Permettez-moi de vous remercier sincèrement, car vos prières, conseils et encouragement m'ont été d'un grand appui. Que le Dieu tout puissant vous bénisse.

A Tychique Muanga,

Tu es un homme sérieux, courageux, responsable. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi et ma famille. Que le seigneur te bénisse et te le rende au centuple.

A mes cousins et cousines,

Que l'éternel vous bénisse et vous aide à atteindre vos objectifs pour le bonheur de la famille.

A mes neveux et nièces,

Vous êtes des bénédictions pour la famille. Que notre seigneur Jésus Christ vous protège, vous remplisse de son intelligence, sa sagesse, soyez les meilleurs parmi les meilleurs, que le bonheur et la réussite soient votre partage, craignez l'éternel Jésus Christ et mettez votre foi en lui. Je vous aime mes bébés.

Au campus pour Christ,

Avec vous mon encadrement spirituel a continué, vos prédications et formations ont renforcé ma foi. Les agréables expériences vécues pendant les campagnes de santé et d'évangélisation resteront gravées dans ma mémoire. Que le Dieu tout puissant vous bénisse et agrandisse encore d'avantage ce ministère.

Au Dr JuliaThouassa,

Merci de m'avoir hébergé sans même me connaître auparavant. Merci pour les moments passés ensemble et les conseils prodigués. Que le Seigneur te bénisse et ton foyer.

Au service des maladies infectieuses,

Les internes : Grace Balla, ZurideSabeya, Lassine Keita, Fatoumata Diaby, Nadine Ndefre, Flore Tchana, Aristo Tsayem, TekoKoudoyor, Dimitri Tiwa, Sory I Meite, Eric Jam, Armel Kuate, Kevin Niassan, Ibrahim Samake. Merci pour la collaboration et l'ambiance qui a régné entre nous. Bonne chance pour votre carrière professionnelle. Que Dieu vous bénisse.

Le major, les infirmiers, le psychologue, les techniciens de surface, merci pour votre collaboration.

Au Dr Tidiane Cissé, Dr Bréhima Ba, Dr Walogueme, chers aînés, acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et pour vos encouragements soutenus.

Les DES : Dr Kaboré, Dr Oumar Magassouba, Dr Melli, Dr Zaré, Dr Cissé : votre disponibilité, votre convivialité, vos encouragements m'ont beaucoup marqué. Je n'aurais pas pu autant apprendre si vous n'étiez pas là. Recevez par ce travail l'expression de mes sentiments les plus distingués.

Les infectiologues : Dr Dicko Mariam Soumaré, Dr Issa Konaté, Dr YacoubaCissoko, Dr Jean Paul Dembelé, Dr Abdoulaye Traoré, Dr Sidibé Assetou Fofana, Dr MamoutouDembelé, Dr Salia Diarra, Dr Dramane Sogoba : chaque visite et staff étaient une occasion d'apprendre un peu plus auprès de vous. Merci et que Dieu vous bénisse.

Au Pr DAO Sounkalo : vous n'avez ménagé aucun effort pour ma formation. Vous êtes le garant de ce travail. Merci pour l'encadrement et que Dieu vous bénisse.

Aux membres de ma cour,

Nous avons vécu ensemble pendant des années dans la tranquillité. Mr et Mme Ganaba merci pour l'hospitalité. Les enfants Ganaba, Batoma, Souleymane, kassim, adama, papou et chavy merci pour l'ambiance, l'harmonie et le respect. Du courage et bonne chance pour la suite de vos études. Que le seigneur vous bénisse.

A toutes mes connaissances : Mimoszette, Larissa, Fatim, ma Mimi, mère Sido, ma Matou et sa famille,

Je rends grâce à Dieu de vous avoir connu car rien n'est hasard à Dieu. Que l'éternel vous bénisse et vous aide à atteindre vos objectifs.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer,

Une pensée spéciale.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Pr Saharé FONGORO

- Professeur Titulaire en Néphrologie à la FMOS
- Coordinateur du DES de néphrologie à la FMOS
- Chef du Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G
- Officier de l'ordre du mérite de la santé du Mali

Cher maître,

Vous nous faites un privilège et un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Homme simple, maître compréhensif et patient, notre respect à votre égard est grand.

Veillez accepter cher maître ces mots en guise de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Hamadoun YATTARA

- Médecin spécialiste en néphrologie
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Maître assistant à la FMOS.

Cher maître,

Vous comptez parmi ce jury est un honneur pour nous. Nous avons apprécié votre spontanéité à accepter de participer à ce jury. Votre simplicité, votre ouverture d'esprit font de vous un maître admiré.

Recevez cher maître l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE :

Dr Dicko Mariam SOUMARE

- Médecin spécialiste en Maladies Infectieuses et en Microbiologie
- Praticienne hospitalière au CHU du Point G
- Enseignant chercheur à la FMOS
- Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)
- Membre de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses Et Tropicales (SOMAPIT).

Cher maître,

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail. Votre simplicité, votre instinct maternel et votre engagement dans toutes vos entreprises sont des qualités qui nous ont marqué et pour lesquelles nous avons une grande admiration.

Recevez cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR :

Pr Sounkalo DAO

- Professeur Titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales
- Responsable de l'enseignement des pathologies infectieuses à la FMOS
- Coordinateur du D.E.S de Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS
- Coordinateur du DU de VIH et Co-infections
- Chef du Service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G
- Président de la SOMAPIT
- Directeur adjoint du centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose (SEREFO)
- Membre de la SAPI
- Membre de la société de pathologies infectieuses de la langue française (SPILF)

Cher maître,

Vous êtes d'une grande énergie et à la recherche perpétuelle de l'amélioration de la pédagogie pour l'encadrement de vos étudiants. Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. La convivialité avec laquelle vous partagez vos connaissances scientifiques impose l'admiration. Votre rigueur à la démarche scientifique a été d'un grand bénéfice dans notre apprentissage.

Veillez recevoir cher maître le témoignage de notre profond respect et nos sincères remerciements.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ABC: Abacavir

ADN: Acide Désoxyribonucléique

ALAT: Alanine AminoTransferase

ARN: Acide Ribonucléique

ARVs: Antirétroviraux

ASAT: AspartateAminoTransferase

ATV/r: Atazanavir boosté de ritonavir

AZT: Zidovudine

BFG: Barrière de Filtration Glomérulaire

CCR5: Chemokinereceptor type 5

CDC: Centers for Disease Control

CD4: Cluster de Différenciation 4

Cells: Cellules

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CMV: Cytomégalovirus

CV: Charge Virale

CXCR4: Chemokinereceptor type 4

ddC: Zalcitabine

ddI: Didanosine

d4T: Stavudine

Dr: Docteur

ECBU: Examen Cytobactériologique des Urines

EDSM: Enquête Démographique et de Santé du Mali

EFV: Efavirenz

ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay

FTC: Emtricitabine

HAART: Highly active antiretroviral therapy

HIVAN: Human immunodeficiency virus associated nephropathy

HTA: Hypertension Artérielle

HTLV3: Human T-celllymphotropic virus type 3

IDSA: Infectious Diseases Society of America

IgA: Immunoglobulines A

INTI: Inhibiteur Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

INNTI: Inhibiteur Non Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

IP: Inhibiteur de Protéase

IRA: Insuffisance Rénale aigue

IRC: Insuffisance Rénale Chronique

LAV: Lymphadenopathy-associated virus

LPV/r: Lopinavir boosté de ritonavir

MBG: Membrane basale glomérulaire

MDRD: Modification Diet of RenalDisease

mm³: Millimètre cube

MRC : Maladierénalechronique

NFS : Numération Formule Sanguine

NVP : Nevirapine

NVIH: Néphropathie liée au VIH

ONU/sida : Programme commun des nations unies pour la lutte contre le VIH-SIDA

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PVVIH : Personnes Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

PCR : Polymerase Chain Reaction

PM : Poids Moléculaire

PR : Professeur

SIDA : Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise

SMI : Service des Maladies Infectieuses

TARV : Traitement Antirétroviral

TDF : Tenofovir

TPE : Traitement post exposition

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

WB : Western Blot

3TC : Lamivudine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : classification immunoclinique de CDC.....	19
Tableau II : valeur de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	37
Tableau III : discussion de faux positifs et faux négatifs.....	37
Tableau IV : répartition des patients selon la tranche d'âge.....	39
Tableau V : répartition des patients selon la profession.....	41
Tableau VI : répartition des patients selon la présence des signes cliniques...	41
Tableau VII : répartition des patients selon le taux de CD4.....	42
Tableau VIII : répartition des patients selon la charge virale.....	43
Tableau IX : répartition des patients selon le stade OMS.....	43
Tableau X : répartition des patients selon le résultat de la bandelette urinaire.....	44
Tableau XI : répartition des patients selon la valeur de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	44
Tableau XII : répartition des patients selon le schéma ARV.....	45
Tableau XIII : répartition des patients selon la présence du TDF dans le schéma ARV.....	45
Tableau XIV : répartition des patients selon la durée sous ARV.....	46
Tableau XV : répartition des patients selon la chimio-prophylaxie au cotrimoxazole.....	46
Tableau XVI : relation entre l'âge et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	47
Tableau XVII : relation entre le sexe et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	47

Tableau XVIII : relation entre les signes urinaires et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	47
Tableau XIX : relation entre l'IMC et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	48
Tableau XX : relation entre l'HTA et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	48
Tableau XXI : relation entre le stade OMS et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	48
Tableau XXII : relation entre le type du VIH et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	49
Tableau XXIII : relation entre le taux de CD4 et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	49
Tableau XXIV : relation entre la charge virale et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	49
Tableau XXV : relation entre le taux de l'hémoglobine et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	50
Tableau XXVI : relation entre la présence du TDF dans le schéma ARV et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	50
Tableau XXVII : relation entre la durée sous ARV et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	50
Tableau XXVIII : relation entre la chimio-prophylaxie au cotrimoxazole et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire.....	51

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : structure du VIH.....	9
Figure 2 : cycle de réplication du VIH.....	11
Figure 3 : site d'action des antirétroviraux.....	23
Figure 4 : répartition des patients selon le sexe.....	40
Figure 5 : répartition des patients selon le statut matrimonial.....	40
Figure 6 : répartition des patients selon le type du VIH.....	42

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	4
I- GENERALITES.....	5
1.1 LE VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH).....	5
1.1.1 Définition.....	5
1.1.2 Epidémiologie.....	5
1.1.3 Historique.....	7
1.1.4 Aspect virologique.....	8
1.1.5 Réservoir du germe	12
1.1.6 Modes de transmission du VIH	12
1.1.7 Evolution naturelle de la maladie	13
1.1.8 Diagnostics.....	15
1.1.9 Mode de prévention	21
1.1.10 Traitement	22
1.2-LES MANIFESTATIONS NEPHROLOGIQUES AU COURS DU VIH	28
1.2.1 Les attentes rénales non spécifiques du VIH.....	28
1.2.2 Les attentes rénales spécifiques.....	29
1.3-RAPPEL SUR LA PROTEINURIE	32
1.3.1 Définition	32
1.3.2 Mécanismes de la protéinurie	32
1.4-PROTEINURIE ET VIH	33

II- MATERIEL ET METHODES	35
2.1 LIEU ET CADRE D’ETUDE	35
2.2 POPULATION D’ETUDE	35
2.3 TYPE D’ETUDE	36
2.4 PERIODE D’ETUDE	36
2.5 COLLECTE DES DONNEES	36
2.6 SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES	37
2.7 CONSIDERATION ETHIQUE	37
2.8 DIAGRAMMA DE GANTT	38
III- RESULTATS.....	39
3.1 CARACTERES SOCIODEMOGRAPHIQUES	39
3.2 CLINIQUE ET PARA CLINIQUE	41
3.3 TRAITEMENT	45
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	52
CONCLUSION	56
RECOMMANDATIONS	57
REFERENCES	58
ANNEXES	63

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le virus de l'immunodéficience humaine est un rétrovirus de la sous famille des lentivirus [1]. Le VIH infecte et détruit les lymphocytes T auxiliaires (T4), ce qui provoque une diminution du nombre des lymphocytes et un déficit de l'immunité à médiation cellulaire favorisant le développement des infections opportunistes. Tous les organes peuvent s'infecter par le virus et entraîner des manifestations [2].

Les patients infectés par le VIH sont exposés à un risque rénal accru, surtout en cas d'immunodépression plus profonde à cause de l'infection virale elle-même, de son traitement ou de ses complications métaboliques [3].

L'épidémiologie des néphropathies chez les patients infectés par le VIH s'est considérablement modifiée. L'incidence de l'insuffisance rénale terminale reste stable depuis 1990. De nos jours, nous voyons l'émergence d'atteintes rénales nouvelles, du fait des comorbidités et de l'exposition aux nouvelles thérapeutiques antirétrovirales [4].

Des études épidémiologiques confirment la fréquence élevée des atteintes rénales au cours du VIH soit 15,5 à 38 %. L'âge, la charge virale élevée, le taux de CD4 bas, la race noire, la coinfection VIH/VHC, l'existence d'un diabète et d'une hypertension artérielle sont des facteurs de risque retrouvés dans ces études [5].

Selon la cohorte New-yorkaise de 1239 patients infectés par le VIH, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique était de 15,5 % où la majorité des patients étaient afro-hispaniques. Aux Etats-Unis, le risque d'insuffisance rénale terminale dans la population infectée par le VIH est six fois supérieur que dans la population non atteinte par le VIH. Dans la cohorte européenne EUROSIDA la prévalence d'insuffisance rénale chronique est de 4 %.

Parmi les néphropathies directement induites par le VIH, des études américaines ont montré que la néphropathie liée au VIH (HIVAN) touche exclusivement les sujets noirs infectés par le VIH à cause de leur susceptibilité génétique (locus G1G2 gène Apol1), et représente la troisième cause d'insuffisance rénale chronique dans cette population. La protéinurie massive est l'un de ses signes. Depuis l'utilisation des HAART (highly active antiretroviraltherapy) sa prévalence a diminué. La prévalence de la néphropathie liée au VIH en Afrique chez les sujets non traités est estimée à 4 % en 2006 [6].

Certains antirétroviraux comme la ténofovir, ont un effet néphrotoxique par leur réaction immuno-allergique interstitielle, toxicité tubulaire, précipitation intratubulaire et provoquent des lésions rénales [7].

L'atteinte rénale est un facteur de morbidité aggravant le pronostic vital, nécessite le dépistage précoce pour une prise en charge adéquate et optimale.

La protéinurie est un facteur plus important pour prédire le pronostic rénal et la mortalité cardiovasculaire que le taux de filtration [8].

La reconnaissance d'un risque accru d'atteinte rénale dans la population infectée par le VIH a conduit l'infectiousDisease Society of America (IDSA) à formuler en 2005 des recommandations pour le dépistage systématique de l'insuffisance rénale chronique par la recherche d'une protéinurie à la bandelette urinaire et l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG). Ce dépistage sera répété annuellement chez les patients à risque [7].

Enoncé du problème

Cette méthode simple et accessible pourrait être d'un grand intérêt surtout dans les pays à ressources limitées, lors du diagnostic d'infection au VIH et au cours du suivi sous traitement antirétroviral.

Au Mali, les atteintes rénales au cours du VIH sont souvent diagnostiquées tardivement et ce sujet est rarement étudié. Or la population infectée par le VIH a un risque accru d'atteinte rénale, ce qui engage le pronostic vital et nécessite un dépistage précoce. Il nous a paru intéressant de faire une étude sur le dépistage de la protéinurie chez les personnes vivant avec le VIH [2, 4].

Ce travail est une étude préliminaire portant sur la prévalence de la protéinurie dépistée à l'aide de bandelettes urinaires chez les personnes vivant avec le VIH suivies au service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G.

OBJECTIFS

Objectif principal

Evaluer l'intérêt d'un dépistage systématique des néphropathies chez les personnes vivant avec le VIH par l'utilisation des bandelettes urinaires.

Objectifs spécifiques

- ❖ Déterminer la fréquence de la protéinurie par les bandelettes urinaires dans une population des personnes vivant avec le VIH au service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G.

- ❖ Décrire le profil épidémiologique des personnes vivant avec le VIH atteintes de néphropathie au service des Maladies Infectieuses.

- ❖ Déterminer les facteurs favorisant la protéinurie.

I-GENERALITES

1.1. LE VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH)

1.1.1 DEFINITION[9]

Le VIH appartient à la famille des rétrovirus. Ces virus sont définis par leur mode de répllication qui passe par une étape de retro transcription de leur matériel génétique constitué de deux molécules d'ARN identiques.

1.1.2 EPIDEMIOLOGIE[10-13]

1.1.2.1 Dans le monde

Des progrès remarquables ont été réalisés dans la lutte contre le VIH, mais des problèmes importants persistent. Selon l'ONU/sida, on estime à 36,7 millions de personnes (34-39,8 millions) qui vivaient avec le VIH dans le monde en 2015. Le nombre annuel des nouvelles infections à VIH a baissé de 6 % depuis 2010. Environ 2,1 millions (1,8-2,4 millions) de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH en 2015 dans le monde. Malgré un accès amélioré aux traitements anti rétroviraux et la prise en charge dans de nombreuses régions du monde, l'épidémie du sida a fait 1,1 millions de décès dus aux maladies liées à ce dernier. Les continents les plus touchés sont l'Afrique subsaharienne avec 25,6 (23-28,8) millions de personnes vivant avec le VIH en 2015 et l'Asie. Pour continuer à lutter contre le sida, le conseil de coordination du programme de l'ONUSIDA a adopté lors de sa 37^{ème} réunion, une nouvelle stratégie pour mettre fin à l'épidémie du sida d'ici 2030.

1.1.2.2 En Afrique

L'Afrique subsaharienne est le continent le plus affecté par l'épidémie du VIH/sida dans le monde. L'Afrique orientale et australe est plus sévèrement affectée que l'Afrique occidentale et centrale. Le nombre des nouvelles infections à VIH était de 1,4 millions en 2014, soit une chute de 41 % depuis 2000. Selon les estimations, il y a eu moins de 34 % de décès liés au sida en 2014 qu'en 2000 (790 000 contre 1 200 000), ce continent concentrait près de deux tiers des nouvelles infections dans le monde en 2015.

1.1.2.3 Au Mali

Le Mali n'est pas épargné par la problématique de l'infection à VIH. Depuis 2001 la riposte de l'épidémie a pris une dimension multisectorielle et est coordonnée par le Haut Conseil National de Lutte contre le sida.

En 2016, la prévalence du VIH dans la population générale était estimée à 1,1 %. Il avait 5 900 (3 800 – 8 600) nouvelles infections à VIH. Le nombre de personnes vivant avec le VIH était de 110 000 (89 000 - 130 000). Le nombre de décès dû au sida était estimé à 6 100 personnes et les enfants rendus orphelins par le sida (0 à 17 ans) est de 66 000. Les personnes à haut risque sont : les routiers, travailleurs du sexe, les vendeuses ambulantes. On constate une régression de nombre de dépistages de 2010 à 2012.

La voie de transmission la plus fréquente au Mali est la transmission mère enfant. Selon le rapport de la cellule sectorielle du ministère de la santé, le Mali est parmi les derniers pays en Afrique Subsaharienne en matière de prévention de la transmission du VIH de la mère à l'enfant.

1.1.3 HISTORIQUE[14-16]

Les premiers cas suspects de sida ont été observés aux Etats Unis au tout début des années 1980.

En juin 1981, une publication du centers for Disease control sur « Morbidity and mortalityweekly Report (MMWR) » consacre la naissance officielle du VIH/sida. La revue scientifique mettait en lumière les cas de cinq jeunes hommes homosexuels ayant souffert tous d'une forme grave de pneumonie, dont le facteur infectieux restait parfaitement inconnu.

Très vite, la maladie s'est étendue à la planète entière et on parla d'épidémie. C'est en juillet 1982, que la maladie a été internationalement nommée « Syndrome d'immunodéficience acquise » avec comme acronyme SIDA.

En 1983, le virus à l'origine du sida est isolé pour la première fois par les professeurs français Françoise Barré-sinoussi et Luc Montagnier.

En 1985, les premiers tests de dépistage furent mis au point et testés. Avec comme effet induit le criblage systématique du sang destiné à la transfusion et à la fabrication de produits sanguins.

1986 a vu le développement des premiers médicaments anti-VIH, l'AZT (zidovudine). Ce médicament a été approuvé en 1987 par us Food and Drug administration. Dans la même année, la communauté scientifique adopta l'appellation « humanimmunodeficiency virus(HIV) »ou « virus de l'immunodéficience humaine (VIH) » pour remplacer LAV et HTLV 3.

En mai 1987, l'OMS créa le programme Mondiale de Lutte contre le sida et lança la mobilisation mondiale avec la création d'un programme National de Lutte contre le VIH/sida dans presque tous les pays membres.

En 1988, la date du 1^{er} décembre a été décrétée par l'OMS « journée mondiale contre le sida ».

En 1996, le programme commun des Nations Unies contre le VIH/sida, ONUSIDA est créé.

Enfin, 2007 a vu l'utilisation de la trithérapie qui permet de réduire le virus pratiquement à néant.

1.1.4 ASPECT VIROLOGIQUE

1.1.4.1 Structure du virus [17-19]

Le VIH est un virus sphérique constitué :

- D'une enveloppe virale composée d'une double bicouche lipidique et de deux sortes de glycoprotéines : gp120 et gp41. Gp120 est une glycoprotéine membranaire de surface qui joue le rôle de récepteur viral de la molécule membranaire CD4 des cellules hôte ; la molécule gp41 est transmembranaire, elle traverse la bicouche lipidique et joue un rôle critique dans le processus de fusion.
- D'une matrice protéique(MA) qui se trouve à l'intérieure de l'enveloppe. Elle est composée de protéines p17 et encore à l'intérieur la capsidie composée de protéines p24.

Le génome viral contenu dans la capsidie est constitué de deux copies d'ARN simple brin, accompagné d'enzymes :

- La transcriptase inverse p.66/p51, retro transcrit l'ARN viral en ADN viral
- L'intégrase p32 qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire
- La protéase p12 qui participe à l'assemblage du virus.

Le génome du VIH est composé de trois gènes principaux qui sont : gag, pol et env, qui codent respectivement pour les protéines de la nucléocapsidie, pour les enzymes nécessaires à la réplication virale et pour les glycoprotéines de l'enveloppe et sont communs à tous les rétrovirus. En plus de ces 3 gènes, il existe d'autres gènes supplémentaires spécifiques : vif, vpr, tat, rev, nef, vpu. Ces gènes supplémentaires sont pour la plupart impliqués dans les phénomènes

de régulation de l'expression des protéines virales et de la maturation du virus. Il modifie également l'expression de certains gènes cellulaires, et donc provoque une altération du fonctionnement des cellules de l'immunité touchées par le virus.

HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS - HIV

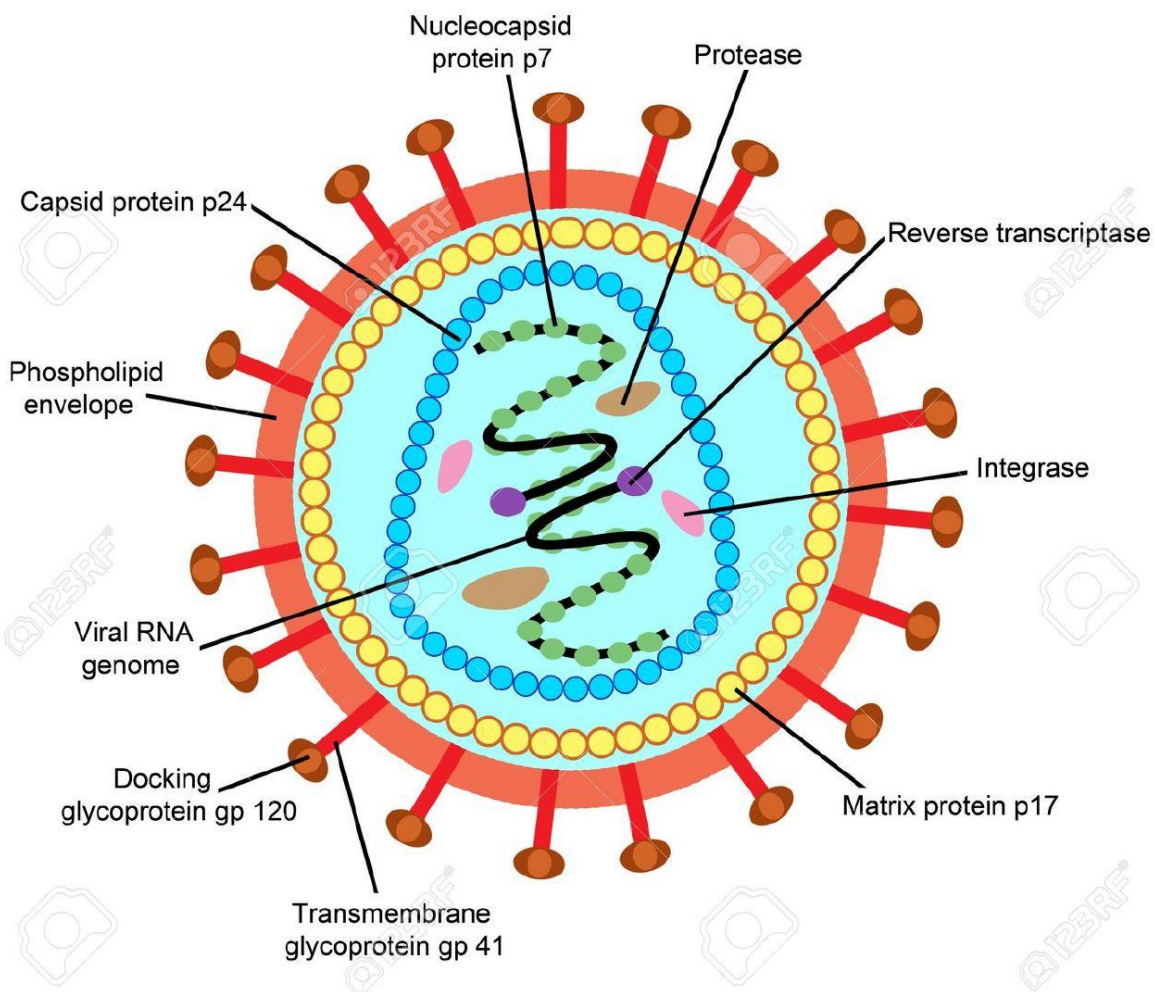


Figure1: structure du VIH [20]

1.1.4.2 Cycle de réplication [21]

Pour se multiplier le VIH pénètre dans une cellule dont il utilise le matériel.

Le cycle de réplication comprend plusieurs étapes :

La fixation : correspond à l'attachement du virus à la cellule hôte, grâce d'une part aux glycoprotéines gp120 présents sur sa membrane et d'autre part aux récepteurs CD4 et corécepteurs (CXCR4, CCR5) de la cellule hôte.

La fusion : correspond à la pénétration du virus dans le cytoplasme de la cellule hôte, grâce aux glycoprotéines gp41.

La transcription inverse : caractérise les rétrovirus. Il traduit l'ARN virale en ADN puis le duplique pour aboutir à un ADN proviral double brin.

L'intégration : sous l'effet de l'enzyme intégrase, l'ADN s'intègre dans le génome de la cellule cible. L'ADN issu de la transcription inverse s'intègre dans l'ADN cellule.

L'assemblage

Le bourgeonnement : la capsid sort de la cellule infectée en arrachant une partie de la membrane cellulaire.

La maturation : les particules issues du bourgeonnement sont encore immatures. La dernière étape de maturation essentielle aboutit à la formation de la capsid et du noyau. Elle rend les virions capables d'infecter d'autres cellules.

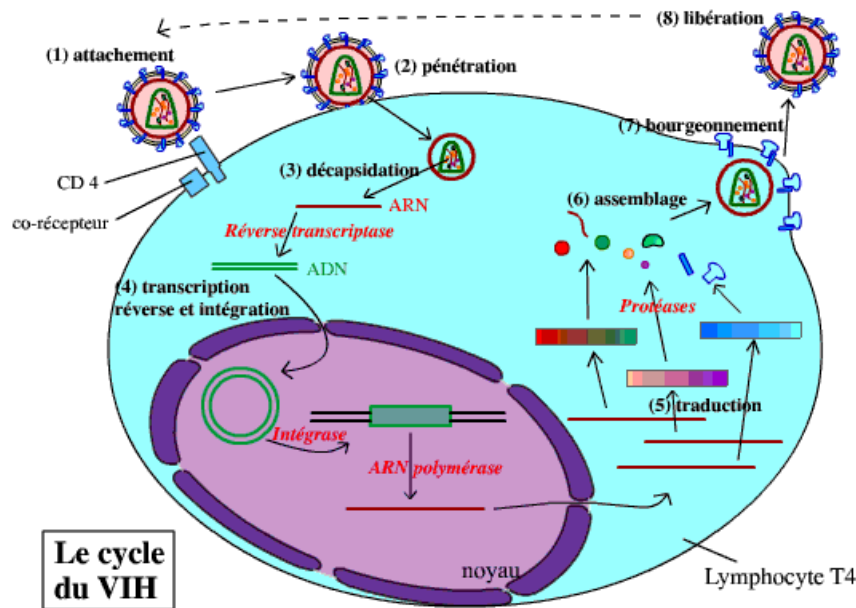


Figure 2 : schéma cycle du VIH [22]

Les cellules cibles du VIH sont principalement celles possédant à leur surface le récepteur CD4 et un des corécepteurs. Il s'agit des cellules lymphoïdes CD4 dans lesquelles le VIH pénètre et peut rester latent mais se répliquer en abondance lorsque celles-ci sont activées et des cellules présentatrices d'antigènes telles que les monocytes/macrophages, les cellules microgliales du cerveau, les cellules de Langerhans ou encore les cellules dendritiques, dans lesquelles les virus sont emprisonnés sans se répliquer et son effet cytopathogène in vitro est souvent faible voire inexistant.

1.1.4.3 Variabilité génétique

On distingue deux types de VIH : VIH1 et VIH2

Les variations génétiques entre les deux virus sont prédominantes dans certaines régions de leur génome viral telles que le gène env.

Le VIH1 est le plus répandu. A l'intérieur du VIH1, on distingue trois (03) groupes de virus (MNO) avec des sous –types.

Le groupe M (major) composé de 9 sous types de A à I

Le groupe N (new), très rare mais a été identifié au Cameroun

Le groupe O (outlier) plus rare, identifié en Afrique centrale au Cameroun et au Gabon.

Le VIH2 isolé en 1986 chez des patients originaires d'Afrique de l'ouest lors d'une étude séroépidémiologique où les anticorps contre un virus proche du SIV mac (Simianimmunodéficiency virus du singe macaque) a été mis en évidence. Il comprend 5 sous types de A à E. sa transmission est moins fréquente que celle de VIH1. Sa période de latence clinique semble plus longue et le taux de son évolution vers les infections opportunistes est plus faible que le VIH1. Mais les pathologies rencontrées au stade sida sont le même.

1.1.5 RESERVOIR DU GERME[23]

Les germes du VIH sont contenus dans de nombreux liquides biologiques de l'organisme des personnes séropositives tels que : le sang, le sperme, le liquide séminal, les sécrétions vaginales, le lait maternel, le liquide pleural. Aussi sur les objets souillés comme les seringues, les aiguilles, les instruments de chirurgie.

La salive, les larmes, la sueur, l'urine, les vomissures contiennent aussi les germes mais en faible quantité pour être contaminant.

1.1.6 MODES DE TRANSMISSION DU VIH [22,24-26]

Pour pénétrer dans l'organisme, le virus doit trouver une porte d'entrée.

De nos jours, il existe trois modes de transmission du VIH :

- Transmission par voie sexuelle
- Transmission par voie sanguine
- Transmission par voie verticale

Transmission par voie sexuelle : représente la voie de contamination la plus répandue. Le virus se trouve dans les sécrétions sexuelles (sperme, liquide séminal, glaire cervicale), peut être transmis lors des rapports sexuels non protégés, qu'ils soient hétérosexuels ou homosexuels par contact des muqueuses (du vagin, du pénis, du rectum, de la bouche) avec ces sécrétions ou avec du sang contenant le virus. Le risque de contamination par cette voie est augmenté : lors de premier rapport sexuel, des règles de la femme, des lésions de muqueuses, de la présence des infections sexuellement transmissibles, de la multiplication des partenaires.

Transmission par voie sanguine : qui peut se faire de trois manières :

- Piqûres accidentelles avec une aiguille contaminée par du sang frais (personnel soignant).
- Transfusion sanguine ou de dérivés sanguins ou transplantation d'organe d'un donneur séropositif. Ce mode de contamination a diminué du fait de dépistage systématique des dons du sang.
- Toxicomanie par voie intraveineuse avec partage de seringue

Transmission par voie verticale : c'est une transmission de la mère séropositive non traitée à l'enfant qui peut se produire pendant toute la durée de la grossesse mais surtout durant l'accouchement et lors de l'allaitement (cas fréquent surtout en Afrique).

1.1.7 EVOLUTION NATURELLE DE LA MALADIE [27]

Le VIH attaque le système immunitaire et l'affaiblit en long terme, de façon qu'il ne soit plus capable d'assurer sa fonction, de lutter contre les agents pathogènes.

En absence du traitement, l'infection par le VIH évolue en trois phases successives de la contamination à l'apparition des symptômes :

Phase 1 : Primo-infection ou phase aigue

C'est la première phase de l'infection après la contamination, elle dure quelques semaines, s'accompagne d'une diminution transitoire du taux des lymphocytes CD4 et d'une augmentation rapide de la charge virale d'où le risque élevé de transmission du virus à ce stade. Les signes cliniques sont peu spécifiques et se déterminent par un syndrome pseudo grippal qui disparaissent spontanément après quelques semaines car le système immunitaire réagit à l'agression des virus.

Phase2 : Phase de latence

Dure longtemps pendant plusieurs années.

Le virus se multiplie insidieusement dans l'organisme sans qu'on ne le remarque et malmène le système immunitaire en permanence.

Phase3 : Sida dure de quelques mois à peu d'années

Une défaillance immunitaire favorise le développement des infections opportunistes, qui lorsqu'ils sont multiples entraîne la mort.

Après le déclenchement du sida et en l'absence de traitement, l'espérance de vie ne va plus que de quelques mois à trois ans.

Actuellement, les médicaments anti rétroviraux stoppent la multiplication du virus et peut améliorer la qualité de vie sans pour autant éliminer le virus dans l'organisme.

1.1.8 DIAGNOSTIC

1.1.8.1 Clinique [28]

En l'absence de traitement, le virus de l'immunodéficience évolue vers le syndrome d'immunodéficience acquise (sida), qui est la phase finale de la maladie. Les critères de définition du sida sont basés sur la classification proposée par les CDC (centers for disease control) en 1993 et la classification en 4 stades cliniques proposée par l'OMS en 2000.

Classification en stades cliniques proposée par l'OMS

Stade clinique 1 :

- Patient asymptomatique ;
- Adénopathies persistantes généralisées ;
- Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

Stade clinique 2 :

- Perte de poids involontaire < 10 % du poids corporel ;
- Zona au cours des 5 dernières années ;
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire, mycoses des ongles) ;
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures ;
- Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade clinique 3 :

- Perte de poids involontaire plus de 10 % du poids corporel ;
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois ;
- Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus d'un mois ;
- Candidose buccale persistante;
- Leucoplasie buccale chevelue ;

- Tuberculose pulmonaire en cours ;
- Infection bactérienne sévère (pneumonie, pyomyosite) ;
- Anémie < 8g/100ml, neutropénie < 500/mm³ ou thrombocytopénie < 50000/mm³ inexpliquées ;
- Degré d'activité 3 : patient alité pendant moins de 50 % de la journée au cours du dernier mois.

Stade clinique 4 :

- Syndrome cachectique du VIH ;
- Pneumopathie à *Pneumocystis jiroveci* ;
- Toxoplasmose cérébrale ;
- Cryptosporidiose avec diarrhée pendant plus d'un mois ;
- Cryptococcose extra-pulmonaire ;
- Cytomégalovirus d'un organe autre que le foie, la rate ou ganglions lymphatique ;
- Herpès cutanéomuqueux pendant plus d'un mois ou viscéral ;
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive ;
- Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioidomycose) ;
- Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire ;
- Mycobactériose atypique disséminée ;
- Bactériémie à salmonelles non typhiques récurrente ;
- Tuberculose extra-pulmonaire ;
- Lymphome malin ;
- Maladie de kaposi ;
- Carcinome invasif du col utérin
- Encéphalopathie à VIH ;
- Néphropathie ou cardiopathie liée au VIH symptomatique
- Degré d'activité 4 : patient alité pendant plus de 50 % de la journée au cours du dernier mois.

Classification clinique CDC d'Atlanta de 1993

Catégorie A

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères de la catégorie B ou C :

- Infection VIH asymptomatique ;
- Lymphadénopathie persistante généralisée ;
- Primo-infection symptomatique.

Catégorie B

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;

Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.

Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B :

- Angiomatose bacillaire ;
- Candidose oropharyngée ;
- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement ;
- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ ;
- Syndrome constitutionnel : fièvre (38,5°C) ou diarrhée supérieure à 1 mois ;
- Leucoplasie chevelue de la langue ;
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome ;
- Purpura thrombocytopénique idiopathique ;

- Listériose ;
- Neuropathie périphérique.

Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :

- Candidose bronchique, trachéale ou extra pulmonaire ;
- Candidose œsophagienne ;
- Cancer invasif du col ;
- Coccidioidomycose disséminée ou extra pulmonaire ;
- Cryptococcose extra pulmonaire ;
- Cryptosporidiose intestinale évoluant depuis plus d'un mois ;
- Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions) ;
- Rétinite à CMV ;
- Encéphalopathie due au VIH ;
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à un mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne ;
- Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire ;
- Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois) ;
- Sarcome de kaposi ;
- Lymphome de Burkitt ;
- Lymphome immunoblastique ;
- Lymphome cérébrale primaire ;
- Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extra pulmonaire) ;

- Infection à Mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire ;
- Pneumopathie bactérienne récurrente ;
- Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* ;
- Leuco-encéphalite multifocale progressive ;
- Septicémie à salmonelles non typhiques récurrente ;
- Syndrome cachectique dû au VIH ;
- Toxoplasmose cérébrale.

Tableau I : classification CDC

Nombre de lymphocytes TCD4+	Catégories cliniques		
	A :	B :	C :
	Asymptomatique ou primo-infection ou poly adénopathies	Symptomatique, sans critères A ou C	Sida
>500cells/mm ³	A1	B1	C1
200-499 cells/mm ³	A2	B2	C2
<200cells/mm ³	A3	B3	C3

1.1.8.2 Diagnostic biologique [29]

On distingue deux types des tests biologiques de détection du VIH :

- Les tests sérologiques indirects ;
- les tests directs.

Les tests sérologiques indirects qui se basent sur la détection des anticorps anti-VIH sont des méthodes essentielles pour le dépistage et le diagnostic de l'infection à VIH chez l'adulte et l'enfant de plus de 18 mois. Les tests de dépistage rapide et le test immuno-enzymatique de type ELISA sont des moyens utilisés pour visualiser la réaction antigène-anticorps. Pour affirmer la séropositivité au VIH d'un sujet, il est nécessaire de réaliser 2 tests sérologiques : le premier pour le dépistage de type ELISA qui détecte les anticorps anti-VIH et le 2nd pour confirmer que les anticorps détectés sont bien liés à une infection par le VIH. Pour cela, on utilise la méthode de western blot (WB).

Les tests directs consistent à mettre en évidence le virus. Ils comportent la quantification virale (la PCR est la technique utilisée), la culture virale et la recherche d'un constituant du virus l'Ag p24.

Chez l'enfant de moins de 18 mois né d'une mère séropositive, les tests sérologiques ne sont pas utilisables car les anticorps anti VIH maternels persistent dans son sang. Les tests directs de détection du virus est la méthode la plus adaptée.

En cas de primo-infection à la phase aigüe, vu que les anticorps ne sont pas encore apparus, les tests sérologiques indirects ne décèlent pas l'infection, on propose de réaliser deux tests à deux mois d'intervalle ou faire le diagnostic par la recherche de l'antigène p24 dans le sérum ou la quantification virale (PCR), qui est un moyen des tests directs.

Un diagnostic précoce de l'infection par le VIH est important pour une bonne prise en charge du VIH/sida.

1.1.9 MODE DE PREVENTION[25]

Vu l'absence du vaccin et de traitement curatif contre le VIH, optimisons sur la prévention de cette infection pour limiter sa transmission. Les méthodes de prévention sont :

La prévention de la transmission sexuelle, se fait par abstinence sexuelle, utilisation du préservatif, fidélité réciproque entre les partenaires.

La prévention de la transmission par voie sanguine :

Le dépistage systématique du VIH sur tous les dons de sang avant transfusion, stérilisation systématique des matériels de chirurgie à l'hôpital, port des gants par les personnels soignants, utilisation des aiguilles et seringues à usage unique.

La prévention de la transmission chez les toxicomanes : abandon de l'injection, utilisation de matériels d'injection stérile et à usage unique.

La prévention de l'exposition accidentelle au virus : consultation médicale dans les heures qui suivent, un traitement post exposition (TPE) pourra être prescrit.

La prévention de la transmission mère-enfant : dépistage systématique de toutes les femmes enceintes, administration des antirétroviraux aux mères séropositives au VIH et aux nourrissons, pratique d'une césarienne pour éviter l'exposition pendant l'accouchement, suppression de l'exposition post natale par la pratique d'allaitement artificielle.

Autres :

La prise des traitements antirétroviraux pour les sujets séropositifs ;

La circoncision médicale volontaire de l'homme.

1.1.10 TRAITEMENT[30,31]

Les antirétroviraux constituent l'arsenal thérapeutique contre le VIH. Un changement (une chute de mortalité due au sida) est survenu grâce à l'utilisation de la trithérapie. Malgré les effets secondaires, les antirétroviraux maîtrisent l'infection par le VIH, augmentent la qualité et l'espérance de vie lorsqu'ils sont pris correctement. Les protocoles thérapeutiques utilisés actuellement sont soit une combinaison d'inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et d'anti protéases, soit une association entre les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse avec un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse, soit une association entre les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse. Ces traitements sont efficaces mais n'éliminent pas le virus de l'organisme infecté. Ils bloquent, néanmoins leur expansion, d'où la nécessité de traitement à vie.

Objectifs du traitement anti rétroviral :

- Restaurer le système immunitaire ;
- Rendre la charge virale indétectable ;
- Diminuer le risque de transmission du VIH ;
- Améliorer la qualité de vie.

Principes du traitement antirétroviral

- Traitement à vie ;
- Nécessité d'une excellente observance ;
- Multi-thérapie ;
- Les combinaisons fixes doivent être privilégiées ;
- Les médicaments utilisés doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels ou bénéficier d'une autorisation spéciale de mise sur le marché.

Classification des antirétroviraux

1. inhibiteurs de fusion ;
2. inhibiteurs de la transcriptase inverse : inhibiteurs nucléosidiques, inhibiteurs non nucléosidiques ;
3. inhibiteurs d'intégrase ;
4. inhibiteurs de protéase.
5. anti CCR5

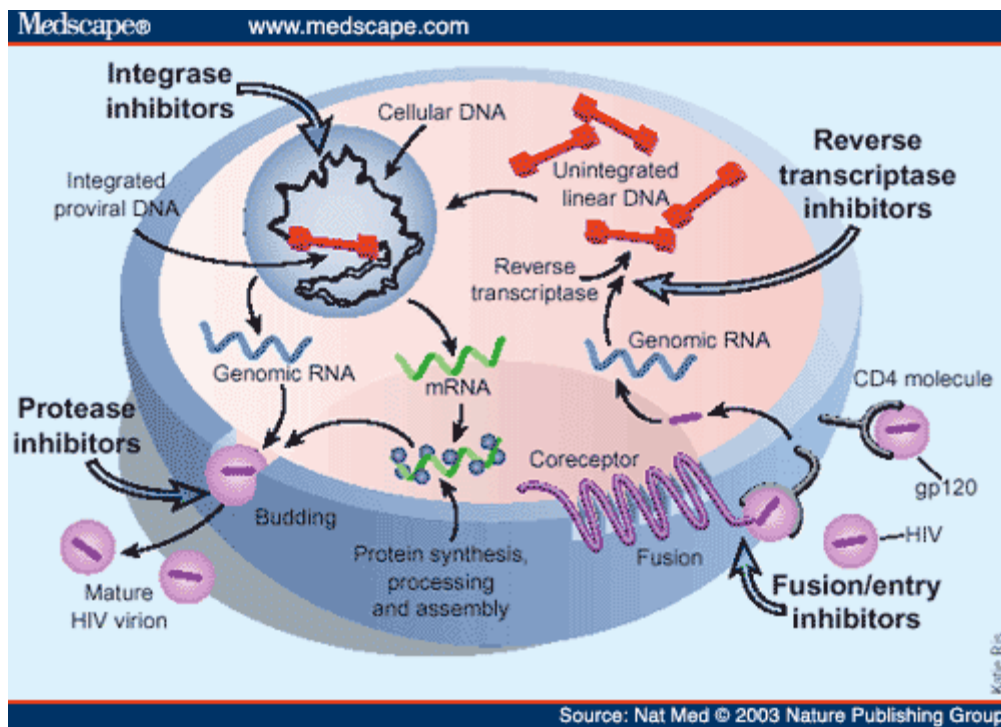


Figure 3 : site d'action des antirétroviraux

Bilan pré-thérapeutique : il est recommandé de réaliser un bilan clinico-biologique initial chez toutes les personnes vivant avec le VIH, avant d'initier les traitements antirétroviraux :

- ✓ NFS complète ;
- ✓ CD4 + pourcentage de lymphocytes totaux CD4, CV ;
- ✓ Transaminase hépatique ASAT et ALAT ;
- ✓ Créatinémie ;
- ✓ Amylasémie ;

- ✓ HDL, LDL, cholestérol total, triglycérides ;
- ✓ Glycémie à jeun ;
- ✓ Test de grossesse chez la femme en âge de procréer ;
- ✓ Marqueurs viraux de l'hépatite : VHB et VHC ;
- ✓ Radio du thorax ;
- ✓ Protéinurie.

VIH confirmé.

Indication du traitement

Dans le cadre de la lutte contre le VIH, l'OMS a publié en 2015 des recommandations sur le moment indiquant le début du traitement et sur la prophylaxie pré exposition du VIH. Elle préconise de commencer le traitement dès que possible après que le diagnostic ait été posé.

Schéma thérapeutique de première intention

L'OMS recommande pour l'adulte et l'adolescent qui n'a jamais reçu de TARV, le choix entre deux schémas thérapeutiques, l'un contient deux INTI et un INNTI et l'autre associe trois INTI.

Schémas associant 2INTI+1INNTI :

AZT+3TC+EFV

AZT+3TC+NVP

TDF+3TC(ou FTC) + EFV

TDF+3TC(ou FTC) + NVP.

Ces schémas sont efficaces sur le VIH1 et généralement moins coûteux que les autres schémas thérapeutiques.

Schémas associant 3INTI :

AZT+3TC+ABC

AZT+3TC+TDF.

Ces schémas sont utilisés chez les patients qui ne peuvent pas tolérer le schéma basé sur un INNTI ou qui ont des contre-indications à ce type de traitement.

Schémas thérapeutiques de deuxième intention

Afin de réduire le risque de résistance croisée et d'augmenter les chances de succès, l'OMS recommande de changer entièrement le schéma thérapeutique, en cas d'échec thérapeutique. Pour ce schéma, il est recommandé d'utiliser un IP potentialisé par le ritonavir plus deux INTI.

ATV/r et LPV/r sont les IP potentialisés à privilégier.

INDICATIONS DU TRAITEMENT ARV ET STRATEGIES : POLITIQUE NATIONALE DU MALI 2016

➤ Indications du traitement

Le traitement antirétroviral est indiqué dès la découverte du statut VIH positif. Toutefois, la priorité sera accordée aux patients :

- Symptomatiques
- Ayant un taux de lymphocytes T CD4 ≤ 500 cells /mm³

➤ Schémas thérapeutique

- Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral. Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est considérée comme un schéma alternatif de première ligne.
- Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après un échec thérapeutique de 1^{ère} ligne.

❖ Schémas de première ligne pour le VIH 1

Il associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI). Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

- Tenofovir + Lamivudine+ Efavirenz

Les régimes alternatifs suivants sont possibles :

- Zidovudine + Lamivudine + Nevirapine
- Zidovudine + Lamivudine + Efavirenz
- Tenofovir + Emtricitabine + Efavirenz
- Tenofovir + Emtricitabine + Nevirapine

❖ Schéma de première ligne pour le VIH 2 ou co-infection VIH 1-VIH 2 ou patients infectés par le VIH 1 du groupe O.

Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH 2 ou sur le VIH1 de groupe O. On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur de protéase boosté (IP/r) ou 3 INTI.

Le schéma préférentiel est le suivant :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / Ritonavir (LPV/r)

❖ Schéma de deuxième ligne

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté.

Le schéma de deuxième ligne inclut au moins deux nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente de celles utilisées en première ligne, 3TC doit être maintenue en deuxième ligne.

Les schémas proposés : **2INTI+1IP/r.**

Suivi du traitement

A J15 : évaluation de l'observance et de la tolérance du traitement. Contrôle de transaminase si patient sous NVP et de la créatinémie, protéinurie si sous TDF.

A M1 : examen clinique, évaluation de l'observance et bilan biologique suivant : NFS, transaminase, protéinurie, créatinémie, glycémie, recherche de BAAR.

A M2 : évaluation clinique, de l'observance et de la tolérance.

AM3 : examen clinique, évaluation de l'observance et le bilan biologique suivant : NFS, transaminase (ALAT), protéinurie, créatinémie, glycémie, cholestérol et triglycérides.

A M6, M12 : évaluation clinique, de l'observance, de la tolérance et bilan biologique suivant : NFS, CD4, créatinémie, cholestérol, glycémie à jeun, protéinurie, transaminase, lipidémie, charge virale.

La continuité de l'évaluation du traitement et la réponse immuno-virologique s'effectueraient tous les six mois.

1.2-LES MANIFESTATIONS NEPHROLOGIQUES AU COURS DU VIH

L'atteinte rénale peut être, directement ou indirectement, le fait du virus [32].

Celui-ci est de plus en plus cause d'insuffisance rénale terminale et peut également contribuer à la progression de l'infection à VIH vers la phase terminale de la maladie sida [33].

Les manifestations néphrologiques du patient séropositif pour le VIH peuvent être classées en 2 grands groupes [34] :

- Les manifestations spécifiques ;
- Les manifestations non spécifiques.

1.2.1 LES ATTEINTES RENALES NON SPECIFIQUES DU VIH

1.2.1.1 L'insuffisance rénale aiguë (IRA) [33]

Cette insuffisance rénale aiguë peut se rencontrer chez les sujets séropositifs. Elle peut être secondaire à une complication de la maladie : les Perturbations hémodynamiques, les troubles hydro électrolytiques entraînés par les infections opportunistes au cours de la maladie soit par la diarrhée, soit par la fièvre prolongée, soit par les vomissements incoercibles, ou d'origine iatrogène par un déficit d'apport hydrique, soit par l'utilisation des médicaments anti-rétroviraux (ARVs) et voire des médicaments contre les infections opportunistes tels que les sulfamides, les aminosides et les autres médicaments néphrologiques.

Ces étiologies sont multiples :

- IRA Fonctionnelle (pré rénale) : plus fréquente que dans la population générale, qui a comme causes : déshydratation extracellulaire, les états de choc... Toute cause d'IRA pré rénale non corrigée évolue vers la nécrose tubulaire ;

- IRA organique (rénale) ;
- IRA obstructive (post rénale) : où nous pouvons citer comme causes la tumeur pelvienne, lithiase rénale...

1.2.1.2 Désordres hydro électrolytiques [33]

L'IRA du sujet séropositif peut être accompagnée par les désordres hydro électrolytiques.

Il peut s'agir soit :

- d'une hyponatrémie de déplétion due plus particulièrement à une diarrhée et des vomissements ;
- d'une acidose métabolique par perte digestive d'ions bicarbonates HCO_3^- ;
- d'une acidose lactique iatrogène (AZT, ddI, d4T, 3TC, ddC...).

Ces troubles hydro électrolytiques sont souvent sous-estimés.

1.2.1.3 Néphrotoxicité des antirétroviraux [35]

La prévalence de la néphrotoxicité du ténofovir est de moins de 1 %. La ténofovir est responsable d'une tubulopathie proximale qui peut être partielle ou complète réalisant un syndrome de Fanconi. Cette tubulopathie proximale peut entraîner une IRA réversible à l'arrêt du traitement.

1.2.2 LES ATTEINTES RENALES SPECIFIQUES

Trois grands types de lésions rénales isolées ou associées apparaissent liés à l'infection du VIH : la néphropathie liée au VIH (NVIH) ; les glomérulopathies prolifératives à dépôts immuns et les néphropathies interstitielles lymphoplasmocytaires [36,37].

1.2.2.1 La néphropathie liée au VIH (NVIH)

La NVIH est la forme la plus commune des maladies rénales chez les patients séropositifs au VIH. Elle est décrite pour la première fois par T.K.S.Rao en 1984, elle se rencontre principalement dans la population noire séropositive. Elle est la troisième cause d'insuffisance rénale chronique terminale chez les sujets afro-américains adultes infectés par le VIH [38].

On incrimine un rôle direct de la réplication du virus au niveau des cellules épithéliales tubulaires et glomérulaires (podocytes) dans sa pathogénie.

Elle se manifeste cliniquement et biologiquement par :

- Une protéinurie d'allure néphrotique de survenue brutale ;
- L'absence d'une HTA ou présence d'une HTA modérée ;
- L'absence d'œdème des membres inférieurs avec une échographie des reins de taille normale voire agrandie sans différenciation cortico-médullaire ;
- Et une créatinine normale ou déjà élevée au moment du diagnostic.

La confirmation du diagnostic de la NVIH est histologique, par la mise en évidence des lésions de glomérulosclérose focale et segmentaire avec une atteinte tubulo-interstitielles à micro kystes [37].

L'évolution de cette manifestation se caractérise par la détérioration rapide de la fonction rénale qui aboutit en quelques mois à l'insuffisance rénale terminale avec un pronostic grave, malgré l'hémodialyse chronique.

1.2.2.2 Les glomérulonéphrites prolifératives diffuses à dépôts immuns.

Ces atteintes sont les plus fréquemment rencontrées chez les sujets caucasiens et se manifestent par une protéinurie modérée, rarement un syndrome néphrotique. L'évolution des glomérulonéphrites prolifératives liées au VIH est moins sévère, avec notamment une progression moins fréquente vers l'IRC terminale et un pronostic sous traitement meilleur que celui de la NVIH.

Il peut s'agir d'une glomérulonéphrite proliférative diffuse lupus like et des glomérulonéphrites à dépôts mésangiaux d'immunoglobulines (IgA).

1.2.2.3 La néphropathie interstitielle lympho-plasmocytaire

C'est une lésion fréquente au cours de l'infection par le VIH. Elle a été observée, isolée ou souvent associée aux autres lésions glomérulaires de hyalinose segmentaire et focale dans le cadre de la NVIH ; glomérulonéphrite proliférative et micro-angiopathie thrombotique.

Cette atteinte est intercurrente à l'administration des drogues néphrotoxiques.

1.2.2.4 Le syndrome hémolytique et urémique (SHU)

Le syndrome hémolytique et urémique est plus fréquent chez un patient infecté par le VIH que dans la population générale. Il est souvent révélateur ± de l'immunodépression à VIH, surtout à un stade avancé de la maladie VIH. Son incidence chez les patients infectés par le VIH a nettement diminué depuis l'introduction de l'HAART.

Sa physiopathologie dans le cadre de l'infection par le VIH est mal connue. Ce syndrome est caractérisé par l'association d'une anémie hémolytique d'origine mécanique et d'une thrombopénie.

Dans ce tableau l'insuffisance rénale peut être aiguë ou rapidement progressive voire sévère et oligo-anurique.

Cliniquement les signes diffèrent selon l'âge. Mais on peut dénoter des signes neurologiques à types de convulsions et des signes digestifs à types de diarrhée et vomissements [35, 36, 39].

1.2.2.5 Les autres atteintes glomérulaires

Les autres types de lésions glomérulaires décrites chez le patient immunodéprimé au VIH sont :

- les lésions glomérulaires minimales ;
- l'amylose de type AA et la glomérulonéphrite extra membraneuse [36].

1.3 RAPPEL SUR LA PROTEINURIE[40]

1.3.1 Définition

C'est une excrétion urinaire de protéines supérieure à 150 mg par jour.

1.3.2 Mécanismes de la protéinurie

La barrière de filtration glomérulaire (BFG) a comme fonction essentielle d'assurer à la fois une haute perméabilité à l'eau et aux solutés de faible PM ainsi qu'une restriction sélective au passage des molécules de PM plus important (au-delà de 60KDa) et aux éléments figurés du sang. Dans des conditions normales, l'albumine à haut PM ne traverse pas la BFG, seule les protéines de bas PM passent facilement cette barrière. Ces plus petites protéines sont largement réabsorbées au niveau du tubule proximal, seule une petite quantité est excrétée.

Dans les situations pathologiques, la BFG est altérée et va laisser passer des quantités importantes de macromolécules dont notamment des protéines dans l'urine. Les mécanismes physiopathologiques de cette protéinurie peuvent être classifiés comme étant :

- Glomérulaires où il y a modification de la perméabilité de la MBG en cas d'atteinte glomérulaire et qui cause une perte urinaire d'albumine et d'immunoglobulines (provoque pertes protéiques).
- L'atteinte tubulaire où une maladie tubulo-interstitielle empêche le tubule proximal de réabsorber normalement les protéines de bas PM.
- Protéinurie de surcharge où les protéines de bas PM (entre 20 et 30 KDa) sont libérées en quantité massive dans la circulation sanguine, librement infiltrées par le glomérule mais insuffisamment réabsorbées.

La présence d'une protéinurie peut être un indicateur précoce d'une pathologie rénale et révèle un risque augmenté de développer une insuffisance rénale.

1.4-PROTEINURIE ET VIH [41,42]

L'infection par le VIH augmente la probabilité de présenter une protéinurie, surtout en cas d'immunodépression sévère.

- La protéinurie, un marqueur précoce et très sensible de l'atteinte rénale au cours de l'infection à VIH, à une prévalence d'environ 32 % :

Le diagnostic précoce de la protéinurie est nécessaire, car l'augmentation anormale de l'élimination urinaire des protéines précède l'élévation du taux sérique de la créatinine et la diminution du débit de filtration glomérulaire. Une protéinurie peut se présenter environ deux à cinq ans après le début de l'infection à VIH. La durée moyenne de son évolution vers le stade terminal de l'insuffisance rénale varie de huit mois à trois ans, nécessitant un recours à la dialyse ou à la transplantation rénale.

- L'immunodépression sévère, un déterminant majeur de la protéinurie :
Il apparaît qu'une immunodépression importante augmente la probabilité pour un sujet infecté par le VIH de présenter une protéinurie par rapport à celui ayant une immunodépression non importante. La protéinurie reste le facteur diagnostic d'orientation le plus fiable et permet un diagnostic et une prise en charge précoce.
- Le mécanisme pathologique de la protéinurie s'explique par le rôle direct du VIH, de ses protéines et de certains gènes sur les cellules épithéliales glomérulaires, tubulaires et pariétales.

Les atteintes rénales peuvent être dues : au VIH, aux coinfections (virus des hépatites B et C), à des infections bactériennes ou mycosiques, à certains médicaments, aux produits de contrastes iodés et aux complications d'infections opportunistes (kaposi, lymphomes, tuberculose).

La société américaine de maladies infectieuses (IDSA) recommande la réalisation d'une bandelette urinaire à la recherche d'une protéinurie et le dosage d'une créatininémie avec calcul de la clairance de la créatinine par la méthode de Cockcroft et/ou MDRD au moment du diagnostic de l'infection au VIH.

II- MATERIELS ET METHODES

2.1. Lieu et cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service des Maladies Infectieuses du centre hospitalier universitaire du Point G (CHU point G).

Il s'agit d'un établissement public hospitalier, situé sur la colline de Koulouba à 8 km de Bamako. Il compte 16 services avec 11 services de médecine dont le Service des Maladies Infectieuses (SMI).

Le Service des Maladies Infectieuses est la structure de référence nationale en matière de prise en charge des PVVIH et comporte :

- 2 salles de consultation pour les médecins ;
- 1 hôpital du jour (HDJ) ;
- 1 salle pour les CES ;
- 1 salle pour le psychologue ;
- 1 salle pour les internes ;
- 1 salle pour l'infirmier major ;
- 1 salle de garde pour les infirmiers ;
- 1salle pour les techniciens de surface ;
- 15 salles d'hospitalisations avec 34 lits.

2.2. Population d'étude

Cette étude a concerné les patients séropositifs au VIH suivis dans le SMIT.

- critères d'inclusion : Tout patient d'âge ≥ 18 ans séropositif confirmé au VIH ayant bénéficié d'un dépistage de la protéinurie à la bandelette urinaire.

- critère de non inclusion :
 - Patients séropositifs présentant une infection urinaire évolutive (leucocyturie +, nitrite +, présence de germe à l'ECBU);
 - Patients séropositifs n'ayant pas bénéficié du dosage de la protéinurie ;
 - Patients séronégatifs ;
 - Patients séropositifs refusant de participer à l'étude.

2.3. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude prospective à visée analytique.

2.4. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée de mai 2017 en août 2017

2.5. Collecte des données

Une fiche de questionnaire a été élaborée pour le recueil de données, où nous avons collecté des variables sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, résidence, profession, statut matrimonial), cliniques (état général...), et para cliniques (sérologie VIH, bandelette urinaire, CD4...).

Principe de la bandelette urinaire :

Une bandelette urinaire est une tige en plastique qui comporte des plages réactives apposées sur un papier absorbant.

Après le recueil de l'urine fraîchement émise dans un récipient sec et propre, la bandelette urinaire (multistix) est retirée du flacon qui était immédiatement fermé, puis plongée dans l'échantillon d'urine, retirée et maintenue dans une position horizontale, au bout d'une minute la lecture était effectuée visuellement en comparant les couleurs de chaque plage réactive à l'échelle colorimétrique du flacon. Les résultats sont rapportés sous forme de croix, allant de zéro (négatif) à 3 croix pour la protéinurie.

Tableau II : valeur de la protéinurie à la bandelette urinaire

Protéinurie	Valeur
Trace	environ 150mg/l
+	300mg/l
++	1g/l
+++	3g/l
++++	>3g/l

Limites de bandelette urinaire : faux positifs et faux négatifs

Tableau III : discussion de faux positifs et faux négatifs

Faux positifs	Faux négatifs
Urines alcalines $\text{PH} \geq 7$	Urine diluée
Urines concentrées	Protéines autre que l'albumine
Immersion longue	Protéines de BPM
Détergent dans le récipient pour recueil	
Conservation impropre des BU ou BU périmées	

2.6. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur les logiciels SPSS version 22,0.

La relation entre les variables qualitatives a été déterminée avec le test du Khi^2 ou le test exact de Fischer avec une valeur de probabilité $\leq 0,05$ considérée comme le seuil de significativité statistique.

La rédaction et les graphiques ont été faits avec les logiciels Microsoft office Word et Excel 2010.

2.7. Considération éthique

Le but principal de l'étude a été expliqué aux patients. Nous avons demandé leur accord et des dispositions ont été prises pour garder la confidentialité sur leur identité. Chaque patient a été identifié par un numéro anonyme.

2.8. Diagramme de GANTT

L'étude s'est déroulée selon le diagramme suivant :

Activités	Juillet en Août 2016	Mai en Août 2017	Août en Sept 2017	Sept 2017	Octobre 2017	Nov. en Déc. 2017	1 Fév. 2018
Elaboration du protocole de thèse							
Collecte des données							
Saisie des données							
Nettoyage des données							
Analyse des données							
Rédaction de la thèse							
Correction de la thèse							
Soutenance							

III- RESULTATS

Au cours de notre étude au SMI du Point G, un nombre total de 118 patients colligés pendant la période de mai en aout 2017, a permis de retenir 100 patients entrant dans nos critères d'inclusion.

3.1 Caractéristiques sociodémographiques

Au total 100 patients âgés de 18 ans et plus suivis au SMI ont été inclus dans notre étude. La tranche d'âge des patients est présentée dans le tableau suivant.

Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranches d'âges (ans)	Effectif (n)	Fréquence (%)
18 – 28	8	8,0
29 – 39	37	37,0
40 – 50	31	31,0
51 – 61	15	15,0
≥ 62	9	9,0
Total	100	100

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 29-39 ans avec 37,0 % de cas. L'âge moyen des patients était de $42,8 \pm 11,9$ ans avec des extrêmes de 23 ans et 72 ans.

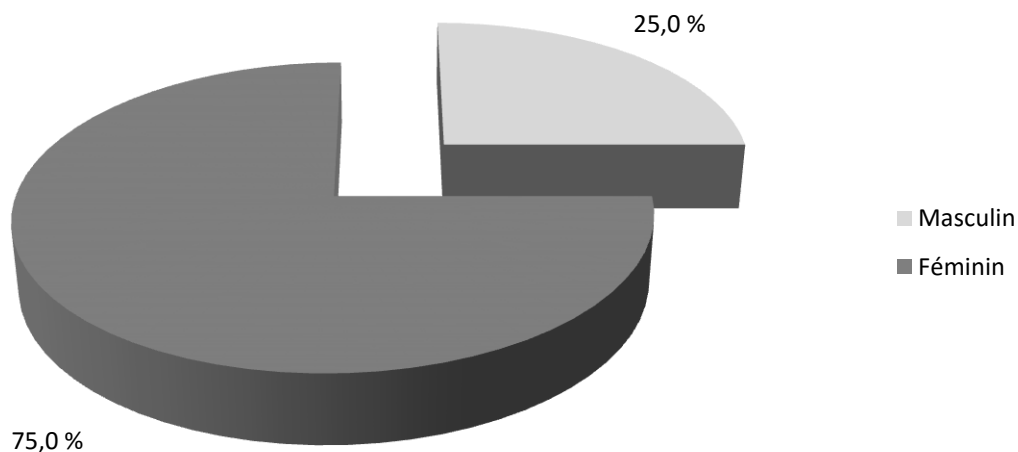


Figure 4: Répartition des patients selon le sexe

On notait une prédominance féminine à 75,0 % de cas.

Le sex-ratio était de 0,33.

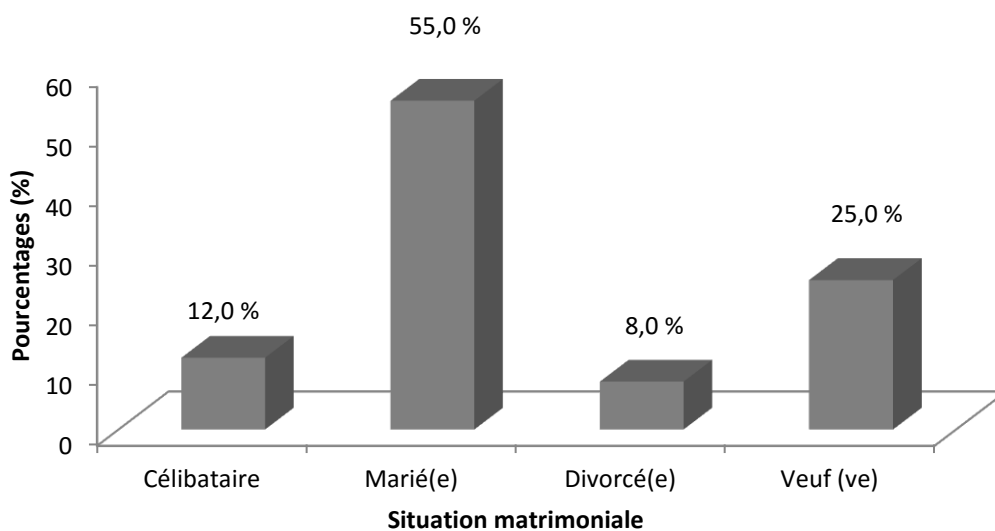


Figure 5: Répartition des patients selon le statut matrimonial

Les patients mariés étaient majoritaires soit 55,0 % de cas.

Tableau V: Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif (n)	Fréquence (%)
Ménagère	35	35,0
Commerçant	32	32,0
Artisan/ouvrier	18	18,0
Fonctionnaire	10	10,0
Chauffeur/routier	3	3,0
Cultivateur	2	2
TOTAL	100	100,0

Les ménagères ont représenté 35,0 % de cas.

3.2 Clinique et para clinique

L'HTA et le diabète étaient les antécédents retrouvés chez nos patients avec des fréquences respectives de 11,0 % et 1,0%.

Tableau VI : Répartition des patients selon la présence des signes cliniques

Signes cliniques	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présents	57	57,0
Absents	43	43,0
Total	100	100,0

Le signe clinique était présent dans 57,0 % de cas.

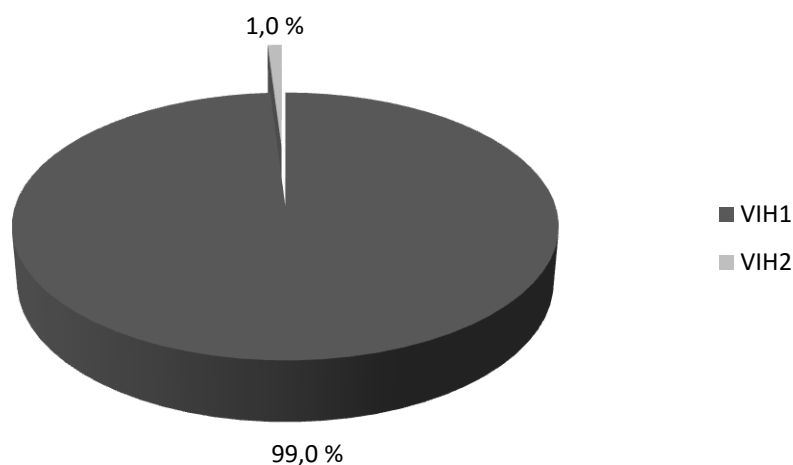


Figure 6: Répartition des patients selon le type du VIH

Le VIH de type1 était représenté dans 99,0 % de cas.

Tableau VII: Répartition des patients selon le taux de CD4

CD4 (cellules/mm ³)	Effectif (n)	Fréquence (%)
<200	15	15,0
200-499	47	47,0
≥500	38	38,0
Total	100	100,0

Le taux de CD4 était compris entre 200 et 499 cellules/mm³ dans 47,0 % de cas.
Le Taux des CD4 moyen était de $432,8 \pm 236,1$ cellules/mm³ avec des extrêmes de 7 et 952 cellules/mm³.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la charge virale

CV (copies/ml)	Effectif (n)	Fréquence (%)
Réalisée		
détectable	14	28,0
indétectable	36	72,0
Non réalisée	50	50,0
Total	100	100,0

Parmi les 50 patients réalisant la charge virale, 72,0 % avait une charge virale indétectable.

Tableau IX : Répartition des patients selon le stade OMS

Stade	Effectif (n)	Fréquence (%)
I	4	4,0
II	10	10,0
III	76	76,0
IV	10	10,0
Total	100	100,0

Le stade III (OMS) était le plus représenté avec 76,0 % de cas.

Tableau X: Répartition des patients selon le résultat de protéinurie à la bandelette urinaire.

Protéinurie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Positive	32	32,0
Négative	68	68,0
Total	100	100,0

La protéinurie était positive dans 32,0 % de cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon la valeur de la protéinurie à la bandelette urinaire

Valeur	Effectif (n)	Fréquence (%)
Traces	0	0,0
1croix	30	93,75
2croix	2	6,25
3croix	0	0,0
Total	32	100,0

La valeur de la protéinurie était à 1 croix dans 93,75 % de cas.

3.3 Traitement

Tableau XII : Répartition des patients selon le schéma ARV

Schéma	Effectif (n)	Fréquence (%)
TDF+3TC+EFV	85	85,0
TDF+3TC+ATV	4	4,0
AZT+3TC+LPV/r	4	4,0
AZT+3TC+ATV	3	3,0
AZT+3TC+NVP	2	2,0
TDF+3TC+NVP	1	1,0
TDF+3TC+LPV/r	1	1,0
Total	100	100,0

Les patients étaient sous TDF+3TC+EFV dans 85,0 % de cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la présence du ténofovir dans le schéma ARV

Schéma ARV	Effectif (n)	Fréquence (%)
Avec TDF	91	91,0
Sans TDF	9	9,0
Total	100	100,0

La TDF était dans le schéma ARV dans 91,0 % de cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée sous ARV

Durée (mois)	Effectif (n)	Fréquence (%)
<12	11	11,0
12-60	37	37,0
61-120	34	34,0
>120	18	18,0
Total	100	100,0

La majorité des patients étaient sous ARV durant 12-60 mois dans 37,0 %. Durée moyen était de $71,8 \pm 49,6$ mois avec des extrêmes de 1 mois et 192 mois.

TableauXV : Répartition des patients selon la chimio prophylaxie au cotrimoxazole.

Cotrimoxazole	Effectif (n)	Fréquence (%)
Oui	35	35,0
Non	65	65,0
Total	100	100,0

Dans notre étude, la plupart des patients n'était pas sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole soit 65,0 %.

Tableau XVI : Relation entre l'âge et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

Tranche d'âge (ans)	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
<45	20 (35,7)	36 (64,3)	56
≥45	12 (27,3)	32 (72,7)	44

Il n'y a pas de lien statistique entre l'âge et la protéinurie (p=0,4).

Tableau XVII : Relation entre le sexe et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

Sexe	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
Masculin	8 (32,0)	17 (68,0)	25
Féminin	24 (32,0)	51 (68,0)	75

Il n'y a pas de lien statistique entre le sexe et la protéinurie (p=1,0).

Tableau XVIII : Relation entre les signes urinaires et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

Signes urinaires	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
Oui	16 (39,0)	25 (61,0)	41
Non	16 (27,1)	43 (72,9)	59

Il n'y a pas de différence statistique entre le signe urinaire et la protéinurie (p=0,2).

Tableau XIX : Relation entre l'IMC et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

IMC (kg/m ²)	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
≤18,5	9 (40,9)	13 (59,1)	22
>18,5	23 (29,5)	55 (70,5)	78

Il n'y a pas de lien statistique entre l'IMC et la protéinurie (p=0,3).

Tableau XX: Relation entre l'antécédent d'HTA et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

HTA	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
Oui	7 (63,6)	4 (36,4)	11
Non	25 (28,1)	64 (71,9)	89

Il existe un lien statistique entre l'antécédent d'hypertension artérielle et la protéinurie (p=0,03).

Tableau XXI : Relation entre le stade OMS et le résultat de la protéinurie a la bandelette urinaire

Stade	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
Stade I et II	2 (14,3)	12 (85,7)	14
Stade III et IV	30 (34,9)	56 (65,1)	86

Il n'y a pas de lien statistique entre le stade clinique OMS et la protéinurie (p=0,2).

Tableau XXII : Relation entre le type du VIH et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

Type du VIH	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
VIH1	32 (32,3)	67 (67,7)	99
VIH2	0 (0,0)	1 (100,0)	1

Il n'y a pas de lien statistique entre le type de VIH et la protéinurie ($p=1,0$).

Tableau XXIII : Relation entre le TCD4 et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

TCD4 (cellules/mm ³)	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
<200	7 (46,7)	8 (53,3)	15
≥200	25 (29,4)	60 (70,6)	85

Il n'y a pas de lien statistique entre le TCD4 et la protéinurie ($p=0,2$).

Tableau XXIV : Relation entre la charge virale et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

CV (copies/ml)	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
>40	4 (28,6)	10 (71,4)	14
<40	8 (22,2)	28 (77,8)	36

Il n'y a pas de lien statistique entre la charge virale et la protéinurie ($p=0,7$).

Tableau XXV: Relation entre le taux d'hémoglobine et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

Hémoglobine (g/dl)	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
≤8	1 (16,7)	5 (83,3)	6
>8	31 (33,0)	63 (67,0)	94

Il n'y a pas de lien statistique entre le taux d'hémoglobine et la protéinurie (p=0,66).

Tableau XXVI: Relation entre la présence du TDF dans le schéma ARV et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

Schéma ARV	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
Avec TDF	31 (34,1)	60 (65,9)	91
Sans TDF	1 (11,1)	8 (88,9)	9

Il n'y a pas de lien statistique entre la présence du TDF dans le schéma ARV et la présence de la protéinurie à la bandelette urinaire (p=0,27).

Tableau XXVII: Relation entre la durée sous ARV et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

Durée (mois)	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
< 120	24 (31,6)	52 (68,4)	76
≥ 120	8 (33,3)	16 (66,7)	24

Il n'y a pas de différence statistique entre la durée sous ARV et la protéinurie(p=0,87).

Tableau XXVIII: Relation entre la présence de chimio prophylaxie au cotrimoxazole et le résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire

prophylaxie cotrimoxazole	Protéinurie		Total N
	Positive (%)	Négative(%)	
Oui	14 (40,0)	21 (60,0)	35
Non	18 (27,7)	47 (72,3)	65

Il n'y a pas de lien statistique entre la chimio prophylaxie au cotrimoxazole et la protéinurie chez nos patients ($p=0,2$).

IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude était prospective à visée analytique, portant sur 100 patients séropositifs au VIH suivis dans le service de Maladies Infectieuses du CHU du Point G et qui répondaient à nos critères d'inclusion.

Le but de notre étude était d'évaluer l'intérêt d'un dépistage systématique des néphropathies chez les personnes vivant avec le VIH par l'utilisation des bandelettes urinaires.

Les difficultés rencontrées étaient essentiellement :

- La disparition des dossiers de certains patients
- La non réalisation des examens complémentaires (CD4, CV, créatinémie) par certains patients.

Résultats descriptifs

Caractéristiques sociodémographiques

Age

Dans notre étude, la tranche d'âge de 29-39 ans était la plus représentée dans 37,0 % des cas. L'âge moyen était de $42,8 \pm 11,9$ ans avec des extrêmes de 23 ans et 72 ans. Ce résultat est proche de ceux décrits dans les études antérieures dans le service en 2016 par Noupiong KV, qui a trouvé un âge moyen de $42,0 \pm 7,3$ ans [42], au Burkina Faso en 2012 : Nikiéma Z et al ont retrouvé une moyenne d'âge de 41 ± 9 ans [43], au Brésil en 2012: Antonello VS et al ont retrouvé une moyenne d'âge de $42 \pm 11,8$ ans [44].

Les adultes jeunes constituent la population la plus touchée par l'infection à VIH en Afrique et dans le monde.

Sexe

On notait dans notre étude une prédominance féminine à 75,0 % avec un sex-ratio de 0,3. Diarra M en 2005 au Mali [2], Nikièma Z et al en 2012 au Burkina Faso [43] et Han TM et al en 2004 en Afrique du Sud [45] ont trouvé également une prédominance féminine, avec respectivement un sex-ratio de 0,9 ; 0,2 et 0,7.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par la vulnérabilité anatomique et physiologique des femmes (zones des muqueuses exposées durant les rapports sexuels sont plus étendues chez les femmes que les hommes).

Statut matrimonial

La plupart de nos patients était mariée soit 55,0 % des cas. Noupiong KV [42] dans son étude rapportait également une prédominance des patients mariés dans 79,5 % des cas.

Ce résultat n'est pas étonnant, vu que dans notre étude la tranche d'âge de 29-39 ans était prédominante et à cet âge la plupart des jeunes adultes sont mariés.

Profession

Dans notre étude les ménagères étaient les plus représentées avec 35,0 % des cas. Noupiong KV [42] et Diarra M [2] ont obtenu respectivement au sein de ce même groupe d'activité 38,6 % et 38,9 %.

Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, les femmes étaient plus représentées et dans la plupart de culture africaine les femmes s'occupent des ménages du foyer.

Clinique

La majorité de nos patients soit 76,0 % ont été dépistés au stade clinique III de l'OMS. Soumaré M et al [6] ont souligné également ce caractère tardif du dépistage au Sénégal.

Le principal antécédent médical au cours de notre étude était l'hypertension artérielle avec 11,0 % des cas. Struik et al au Malawi [48] et Antonello VS et al au Brésil [44] trouvaient respectivement 6,1 % et 22,5 %.

Paraclinique

Taux de CD4

Dans notre étude le taux de CD4 était compris entre 200 et 499 cellules/mm³ chez 47,0 % de nos patients. Le taux moyen de CD4 était de 432,8 cellules/mm³ avec des extrêmes de 7 et 952 cellules/mm³. Cette moyenne de CD4 est nettement supérieure aux 351 cellules/mm³ obtenue par Soumaré M et al [6] au Sénégal et aux 251 cellules/mm³ trouvée par Han TM et al [45] en Afrique du sud.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la totalité de nos patients étaient des patients ambulatoires sous antirétroviraux avec un état clinique asymptomatique.

Charge virale

Parmi les 50 patients ayant réalisés la charge virale, 72,0 % avait une charge virale indétectable. Ce résultat est proche de 60 % obtenu par Antonello VS et al [44] au Brésil. Par contre Soumaré M et al [6] avaient trouvé une charge virale détectable dans 53,3 % des cas au Sénégal.

Cette différence pourrait être expliquée par le fait que la totalité de nos patients étaient sous antirétroviraux observant et sans pathologie en cours et par le fait que les patients sont pris en charge rapidement (test and treat).

Prévalence de la protéinurie

Dans notre étude, la prévalence de la protéinurie était de 32 %. Des résultats comparables sont rapportés par Emen et al au Nigéria (38 %) [46].

Cependant Antonello VS et al en 2012 au Brésil [44], Longo et al [47] et Struik et al au Malawi [48] ont signalé des prévalences plus faibles, respectivement 20 %, 21 % et 23 %. Des prévalences plus élevées ont été trouvées par Soumaré M et al au Sénégal en 2008 (47,9 %) [6], Fabian et al en Afrique du sud (44 %) [49] et Masimango MI et al en République Démocratique du Congo (41,3 %) [50]. Les différences d'approche méthodologique et de profil clinique des patients pourraient expliquer la variabilité des résultats entre les études.

Résultats analytiques

Dans notre étude aucun lien statistique significatif n'a été retrouvé entre :

- L'âge et la protéinurie ($p=0,4$) ;
- Le sexe et la protéinurie ($p=1,0$) ;
- L'IMC et la protéinurie ($p=0,3$) ;
- Le Taux de CD4 et la protéinurie ($p=0,2$) ;
- La charge virale et la protéinurie ($p=0,7$) ;
- L'hémoglobine et la protéinurie ($p=0,66$) ;
- La présence de TDF dans le schéma ARV et la protéinurie ($p=0,27$) ;
- la chimioprophylaxie au cotrimoxazole et la protéinurie ($p=0,2$).

Seul l'antécédent d'hypertension artérielle était statistiquement associé à la présence d'une protéinurie dans notre étude ($p=0,03$).

CONCLUSION

La prévalence de la protéinurie à la bandelette urinaire a été assez significative dans notre échantillon, bien que les facteurs associés à cette protéinurie n'aient été identifiés à part l'antécédent d'hypertension artérielle, cette méthode de dépistage systématique devrait être encouragée chez les personnes vivant avec le VIH avant et pendant le traitement antirétroviral, car il reste une population à risque de développer une néphropathie.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Au ministère de la santé et de l'hygiène publique

- Subventionner la protéinurie de 24h chez les PVVIH et tout le bilan rénal.
- Equiper le laboratoire de l'hôpital d'un compteur et des réactifs de CD4 et de la charge virale fonctionnels en permanence

Au directeur général du CHU Point G

- Doter dans la salle de consultation de bandelettes urinaires pour son utilisation de routine chez les patients au moins deux fois par an.

Aux patients

- Réaliser les bilans.

REFERENCES

1. Delamare G. Dictionnaire des termes de médecine. 27^e édition. Paris : Maloine ; 2002
2. Diarra M. Les complications rénales au cours du VIH et du traitement par les antirétroviraux à l'hôpital point G [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2005.90p
3. Criton C. Prévenir la maladie rénale chronique dans l'infection à VIH. Sida sciences. 2012
4. Plaisier E, Lescure F-X, Ronco P. Rein et infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Presse médicale. 2012 ;1-9
5. Citron C. L'atteinte rénale au cours de l'infection à VIH. Sida sciences. 2009
6. Soumaré M, Manga NM, Cissoko Y, Fofana A, Tine J, Traoré AM et al. Etude préliminaire portant sur le dépistage de la protéinurie à l'aide de bandelette urinaire chez les patients vivant avec le VIH au CHNU de Fann à Dakar. Revue malienne d'infectiologie et de microbiologie. 2017 ; 9 :97-106
7. Gupta SK, Eustace JA, Winston JA, Boydstun II, Ahuja TS, Rodriguez RA, et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease in HIV infected patients: recommendations of the HIV medicine association of the infectious diseases society of America. Clin Infect Dis. 2005; 40:1559-85
8. Martin PY, Seigneux S, Isaza C. protéinurie : rappel physiologique et applications pratiques. Revue méd Suisse. 2012 ; 8 :466-72
9. Rozenbaum W. Guide de l'infection à VIH 2001. Paris : Impact médecin hebdo; 2001
10. ONU. Fiche d'information : dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de sida. ONU ; 2016
11. L'action de l'organisation mondiale de la santé au Mali. Rapport annuel 2016. OMS ; 2016
12. Mali/ONUSIDA. Bamako : un aids ; 2016

- 13.Issiaka MT. Situation alarmante de l'épidémie VIH.SIDA : la transmission mère enfant fait rage au Mali. Mali web.net[En ligne].2015 déc [08/09/2016] ;(10) [16]. Disponible à l'URL : <http://www.mali web.net>
- 14.Mbia-somse LB. Etude de la rétention des patients sous ARV suivis au cesac de bamako [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2010.147p
- 15.Dupont L. Le coté historique du VIH-SIDA : 1921-1981.17 Nov 2015 ; 2(1)
- 16.Rédaction santé. Sida : origine et historique. Journal des femmes.com.2015
- 17.Diakité A. Les causes liées aux décès des patients adultes sous traitement antirétroviral en milieu spécialisé de Bamako [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2008.107p
- 18.Coffin JM. Structure and classification of retrovirus. In: Levy JA, dir. The retroviridae. New York: plenum; 1992. 19-50
- 19.Crips Ile de France. Structure du VIH et son cycle de réplication. 06 juil 2016
- 20.Structure de VIH. URL : fr. 123rf.com
- 21.Furelaud G, Pavie B. Le virus du sida. Planet.vie [En ligne]. 2002 fév [12/09/2016]. Disponible à l'URL : <http://planet-vie.ens.fr/article/1463/virus-sida>
- 22.Wikipédia. Virus de l'immunodéficience humaine
- 23.Dollo I. Incidence de la tuberculose chez les patients infectés par le VIH sous HAART (CHU Point G) [thèse]. Médecine : Bamako ; 2010.138p
- 24.Ministère des affaires sociales et de la santé. Modes de transmission et mesures préventives contre le VIH. Social santé.gouv [En ligne]. 2014 oct [10/09/2016]. Disponible à l'URL : <http://social santé.gouv.fr/vih/sida/article>
- 25.Ministère des affaires sociales et de la santé. Comment le VIH se transmet ?comment éviter la transmission ?. La santé gouv.fr [En ligne]. [10/09/2016]. Disponible à l'URL : <http://www. santé gouv.fr/comment le VIH se transmet-il comment éviter la transmission.html>

26. Aids/aide suisse contre le sida. Evolution d'une infection par le VIH. Swiss aids news.
27. Pnads 111
28. Bouchaud B, Ndour CT. Dépistage et diagnostic de l'infection à VIH. In : Cailhol J, Zoungrana L, dir. Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressources limitées : guide de formation à l'usage de paramédicaux. Pays bas : Doin ; 2011. p. 9-283
29. Organisation mondiale de la santé. Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent. Recommandations pour une approche de santé publique. Genève : OMS ; 2010
30. Organisation mondiale de la santé. Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent en situation de ressources limitées : vers un accès universel. Recommandations pour une approche de santé publique. Genève : OMS ; 2006
31. Daugas E, Rougier JP, Hill G. HAART-related nephropathies in HIV-infected patients. *Kidney int.* 2005; 67(2):393-403
32. Wyatt CM, Winston JA, Malvestutto CD, et al. Chronic kidney disease in HIV infection: an urban epidemic. *AIDS.* 2007 ; 21(15):2101-3
33. Djiguiba K. La Prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) chez les insuffisants rénaux chroniques séropositifs dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2007. 123p
34. Nochy D, Glotz D, Goucha R, Pelletier, Bariety J. Les atteintes rénales au cours de l'infection par le VIH. *Revue du praticien.* 1994 ; 44 (11) :1494-9
35. Izzedine H. Pathologies rénales au cours de l'infection par le VIH. *La lettre de l'infectiologue.* 2009. 156p
36. Michel C, Viron B, Françoise M. Néphropathies du sida et des toxicomanies. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Néphrologie,* 18054-A-10, 1997, 1p

37. Tourret J, Tostivint I, Deray G, Bagnis CI. Néphropathies rencontrées au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Encycl Med Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie*, 18066-V-10, 2006, 11p
38. Bourquin V, Giovannini M. Protéinurie. *Forum Med suisse*. 2007 ; 7 :708-12
39. Mfutu EP, Nseka NM, Aloni MN, Ehungu JLG, Makulo JR, Lepira FB, et al. Prévalence de la protéinurie et son association avec le VIH/Sida chez l'enfant à Kinshasa, Congo. *Encycl Med Chir (Elsevier Masson, paris), Néphrologie et thérapeutique*, 101016/j.nephro.2011, 2012, 5p
40. Scherzer R, Estrella M, Li Y, Choi AI, Deeks SG, Grunfeld C, et al. Association of tenofovir exposure with kidney disease risk in HIV infection. *Aids*. 2012, 26:867-75
41. Néphropathies au cours de l'infection par le VIH
42. Noupiong KV. Atteintes de la fonction rénale chez les patients VIH sous antirétroviraux suivis au service de maladies infectieuses du CHU du point G [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2016, 90p
43. Nikièma Z, Hèma A, Fontaine C, Kamboulé E, Dienderé E, Sawadogo AB et al. Néphropathies chez l'adulte infecté par le VIH au Burkina Faso : Aspects échographiques. *Journal Afrique imagerie médicale*. 2012 ; 4(2) :72-82
44. Antonello VS, Antonello ICF, Herrmann S, Tovo CV. Proteinuria is common among HIV patients: what are we missing?. *Clinics*. 2015;70(10):691-95
45. Han TM, Naicker S, Ramdial PK, Assounga AG. A cross-sectional study of HIV –seropositive patients with varying degrees of proteinuria in South Africa. *Kidney int*. 2006;69:2243-50
46. Emem CP, Arogundade F, Sanusi A, Adelusola K, Wokoma F, Akinsola A. Renal disease in HIV-seropositive patients in Nigeria : an assessment of prevalence, clinical features and risk factors. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(2):741-6

- 47.Longo AL, Lepira FB, Sumaili EK, Makulo JRR, Mukumbi H, Bukabau JB et al. Prevalence of low estimated glomerular filtration rate, proteinuria and associated risk factors among HIV-infected black patients using CockcroftGault and modification of diet in renal disease study equations. *J Acquir immune defic syndr.*2012;59(1):59-64
- 48.Struik GM, Den Exter RA, Munthali C, Chipeta D, Van oosterhout JJ, Nouwen JL et al. The prevalence of renal impairment among adults with early HIV disease in Blantyre, Malawi. *Int JSTD AIDS.*2011;22(8):457-62
- 49.Fabian J, Naicker S, Venter WD, Baker L, Naidoo S, Paget G et al. Urinary creening abnormalities in antiretroviral-naive HIV-infected outpatients and implications for management-a-single center study in South Africa. *Ethn Dis.*2009 ;19(1):80-5
- 50.Masimango MI, Samaili EK, Jadoul M, Wallemacq P, Mubagwa DK, Makulo RJR et al. Prevalence of microalbuminuria and diagnostic value of dipstick proteinuria in outpatients from HIV clinics in Bukavu, the Democratic Republic of Congo. *BMC Nephrology.* 2014;15:146
- 51.Baekken M, Os I, Sandvik L, Oektedalen. Microalbuminuria associated with indicators of inflammatory activity in an HIV positive population. *Nephrol Dial Transplant.*2008;23:3130-37

ANNEXES

RESUME

Ce travail est une étude préliminaire dont l'optique était de déterminer la fréquence de la protéinurie par les bandelettes urinaires dans une population des personnes vivant avec le VIH au Service des Maladies Infectieuses du CHU du point G.

Il s'agissait d'une étude analytique à collecte prospective au cours de laquelle 100 patients parmi 118 ont été colligés lors des consultations.

Dans notre étude, les femmes étaient majoritaire soit 75,0 % avec un sex ratio de 0,3.

La tranche d'âge la plus représentée était de 29-39 ans soit 37,0 % de cas. L'âge moyen des patients était de $42,8 \pm 11,9$ ans avec des extrêmes de 23 et 72 ans. La majorité des patients était au stade III de l'OMS soit 76,0 % de cas. Le signe clinique le plus représenté était la polyurie avec 36,0 % de cas. L'HTA était l'antécédent le plus représenté avec 11,0 %.

La majorité des patients avait un taux de CD4 compris entre 200 - 499 cells/mm³ soit 47,0 % de cas. Le taux de CD4 moyen était de $432,8 \pm 236,1$ cells/mm³, avec des extrêmes de 7 et 952 cells/mm³. Parmi les 50 patients ayant réalisé la charge virale, 72,0 % avait une charge virale indétectable. La prévalence de la protéinurie à la bandelette urinaire était de 32,0 % de cas. La totalité des patients était sous traitement antirétroviral.

Mots clés : protéinurie, VIH, maladies infectieuses.

FICHE D'ENQUETE

Fiche N° :.....

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Q1. Age/...../ ans

Q2. Sexe/...../1=Féminin, 2=masculin

Q3. Résidence /...../

Q4. Statut matrimonial /...../1=célibataire, 2=marié(e), 3=divorcé(e),
4=veuf(ve)

Q5. Ethnie /...../ 1=bambana, 2=sonrhai, 3=peulh, 4=soninké,5=dogon,
6=malinke, 7=senoufo,8=tamashek, 9=minianka, 10=bobo,
11=maure,12=autre(à préciser) /...../

Q6. Profession /...../

II. EXAMENS CLINIQUES

Q7. Etat général /...../ 1= bon, 2=altéré

Q8. Œdèmes /...../ 1=oui, 2=non

Q9. Pollakiurie /...../ 1=oui, 2=non

Q10. Polyurie /...../ 1=oui, 2=non

Q11. Anurie /...../ 1=oui, 2=non

Q12. Dysurie /...../ 1=oui, 2=non

Q13. Rétention urinaire /...../ 1=oui, 2=non

Q14. Brulures mictionnelles /...../ 1=oui, 2=non

Q15. Impériosité mictionnelle /...../ 1=oui, 2=non

Q16. Déshydratation /...../ 1=oui, 2=non

Q17. Dénutrition (IMC) /...../ 1=oui, 2=non

Q18. Douleur lombaire /...../ 1=oui, 2=non

Q19. HTA /...../ 1=oui, 2=non

Q20. PA (mm hg) /

Q21. Poids (Kg) /...../

Q22. Taille (m) /...../

Q23. Stade clinique(OMS) /...../ 1=stade I, 2= stade II, 3=stade III, 4=stade IV

III. EXAMENS PARACLINIQUES

Q24. Sérologie VIH /...../ 1=VIH1, 2=VIH2, 3=VIH1+2

Q25. Taux de CD4 (cells/mm³) /...../

Q26. Charge virale /...../ 1=non réalisée, 2=réalisée à préciser /...../

Q27. Protéinurie à la bandelette urinaire /...../ 1=positive, 2= négative

Si positive : a=1croix, b=2croix, c=3croix

Q28. Créatininémie (μmol/l) /...../

Q29. Clairance de la créatininémie (ml/mn) /...../

Q30. Taux d'hémoglobine (g/dl) /...../

Q31. Protéinurie de 24h /...../

IV. TRAITEMENT

Q32. Schéma antirétroviral utilisé /...../

Q33. Duré du traitement antirétroviral /...../mois

Q34. Médicaments néphrotoxiques associés /...../

1=oui, 2=non

Si oui, lesquels ?.....

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : ZITU

PRENOM : Tekadiowa Merveille

ADRESSE EMAIL : zitumerveille@yahoo.fr

TITRE DE LA THESE : Etude de la protéinurie à la bandelette urinaire chez les personnes vivant avec le VIH au Service des Maladies Infectieuses

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2016 - 2017

PAYS D'ORIGINE : REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako

SECTEUR D'INTERET : Infectiologie, Néphrologie

RESUME

Ce travail est une étude préliminaire dont l'optique était de déterminer la fréquence de la protéinurie par les bandelettes urinaires dans une population des personnes vivant avec le VIH au Service des Maladies Infectieuses du CHU du point G.

Il s'agissait d'une étude analytique à collecte prospective au cours de laquelle 100 patients parmi 118 ont été colligés lors des consultations.

Dans notre étude, les femmes étaient majoritaire soit 75,0 % avec un sex ratio de 0,3. La tranche d'âge la plus représentée était de 29-39 ans soit 37,0 % de cas. L'âge moyen des patients était de $42,8 \pm 11,9$ ans avec des extrêmes de 23 et 72 ans. La majorité des patients était au stade III de l'OMS soit 76,0% de cas. Le signe clinique le plus représenté était la polyurie avec 36,0 % de cas. L'HTA était l'antécédent le plus représenté avec 11,0 %.

La majorité des patients avait un taux de CD4 compris entre 200 - 499 cells/mm³ soit 47,0 % de cas. Le taux de CD4 moyen était de $432,8 \pm 236,1$ cells/mm³, avec des extrêmes de 7 et 952 cells/mm³. Parmi les 50 patients ayant réalisé la charge virale, 72,0 % avait une charge virale indétectable.

La prévalence de la protéinurie à la bandelette urinaire était de 32,0 % de cas.

La totalité des patients était sous traitement antirétroviral.

Mots clés : protéinurie, VIH, maladies infectieuses.

ABSTRACT

This work is a preliminary study whose objective is to determine the frequency of proteinuria by urine strips in a population of people living with HIV in the department of infectious diseases of CHU point G.

This is an analytic survey with prospective collection during which 100 patients out of 118 were collected in consultation.

In our study, women had a majority of 75 % with a sex ratio of 0,3. The most represented age group was 29 - 39 years old, that is 37 % of cases. The mean age of the patients was $42,8 \pm 11,9$ years with extremes of 23 and 72 years. Majority of the patients were in stage III, that is about 76 % of cases. The most represented clinical sign was polyuria with 36 % of cases. HTA was the most represented antecedent with 11 %. The majority of patients had a CD4 count of 200 - 499 cells/mm³ with 47 % of cases. The mean CD4 count was $432,8 \pm 236,1$ cells/mm³, with extremes of 7 and 952 cells/mm³. Of the patients who achieved the viral load, 72 % had an undetectable viral load. The prevalence of proteinuria in the urine test strip was 32 %. All patients were on antiretroviral therapy.

Keys words: proteinuria, HIV, infectious diseases.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception ; même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

Je le jure!