

MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2001-2002

N° ¹⁹...../

**LES ATTEINTES RENALES AU
COURS DE L'INFECTION A VIH**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2001
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie
Par

M : Boubacar Oumar TOURE

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

Jury

PRESIDENT :

Professeur Sambou SOUMARE

MEMBRES

**Professeur Abdel Kader TRAORE
Docteur Saharé FONGORO**

DIRECTEUR DE THESE

professeur Mahamane Kalil MAIGA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2001 - 2002

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA † - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

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

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA

Ophthalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Orthopédie Traumatologie
Ophthalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Gynéco-obstétrique
Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE

Chimie Organique
Immunologie
Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Biochimie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA † Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique
Mr Flabou BOUGOUDOGO Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, Chef de D.E.R.
Mr Massa SANOGO Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, Chef de D.E.R.

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Saïbou MAIGA	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M. L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISS	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE
Pr. Amadou Papa DIOP	BIOCHIMIE

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail

A tous les malades atteints de VIH et à tous ceux qui luttent contre la souffrance humaine.

Je le dédie particulièrement à :

Ma mère : Zainab MAIGA

Ta générosité, ton amour pour le prochain, ton courage, ta modestie et ton humilité ont fait de toi une mère adorable. Ce travail est l'aboutissement de toutes les souffrances que tu as enduré pour nous.

Fais de ce modeste travail un motif de consolation.

Je promet que le sacrifice que tu as consenti pour nous ne seront pas vains.

Qu'ALLAH le Miséricordieux puisse garantir longue vie à nos cotés.

Mon père Oumar TOURE

Grâce à l'éducation rigoureuse que tu nous as donné très tôt, nous avons appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale et du travail bien fait. Merci de m'avoir ouvert les yeux au prodige de la vie.

A tous mes frères et sœurs : Mamadou, Lagabé, Moussa, Abdoulaye, Souleymane, Ibrahim, Daga, Sagaratou, Mohamed Talil, Salamata, Zari, Ramatou, Jibba.

Pour votre amour, votre soutien, vos encouragements et pour le respect que vous avez envers moi. Je vous aime.

A ma Tante Haja MAIGA,

A mon oncle et logeur Seydou DOUMBIA

Je ne saurais jamais vous remercier pour vos encouragements et votre soutien qui m'ont jamais manqué.

A Fatoumata M.K. DIAKITE : nous nous sommes connus à une période où j'avais besoin d'amitié le plus au monde. Je n'oublierai pas tout le bonheur que tu m'as offert.

Amitié et reconnaissance pour toujours.

A mes cousins et cousines : je me garde de citer de nom, de peur d'en omettre. Merci de votre soutien combien énorme.

REMERCIEMENTS

A la famille KABA à Bamako : votre gentillesse, votre simplicité, votre sens de la famille ont de moi un de votre. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma sincère gratitude.

A mes parents et amis : vos conseils n'ont jamais manqué, vos soutiens matériels et moraux ont été d'un apport inestimable.

A mes oncles et tantes : votre soutien tout au long de ce long parcours m'a été d'un apport précieux et inoubliable. Merci !

A tous mes amis(es) et toutes mes connaissances : je suis au regret de ne pouvoir nommer tous ceux et celles qui m'ont côtoyé, conseillé et aidé au cours de mes années d'études, qu'ils trouvent ici toute ma gratitude.

A tout le personnel du service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point « G », merci de m'avoir accueilli dans votre service, ce travail est le fruit de votre collaboration.

A mes collègues interne du service : Mahamoud Ag Mohamed, Meuke Clarisse Bernard, Florine, Madeleine, Somboro.

A tous les enseignants de l'école fondamentale d'Ansongo IIA, d'Ansongo I, du lycée Yana MAIGA de Gao.

A tout le corps professoral de la FMPOS.

A tous mes aînés et cadets de la FMPOS, Merci, et courage.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Sambou SOUMARE

Professeur de chirurgie générale, chef de service de chirurgie « A » de l'Hôpital National du Point « G »,

Chargé de cours à la FMPOS,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Homme ouvert et pragmatique. Votre compétence et votre rigueur scientifique font de vous un maître émérité, admiré de tous. Veuillez trouver ici notre sincère reconnaissance et notre profond respect pour tous les efforts consentis aux bénéfices de cette faculté.

A notre maître et juge

Professeur Abdel Kader TRAORE

Spécialiste de Médecine Interne

Directeur du Centre National de l'Appui à la lutte contre la Maladie (CANAM)

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Votre abord facile et votre rigueur scientifique sont des atouts qui nous ont fasciné et dont nous avons bénéficié au cours de votre formation. Recevez ici toute notre reconnaissance et notre plus grand respect.

A notre maître et juge

Docteur Saharé FONGORO

Spécialiste de néphrologie,

**Assistant chef de clinique dans le service de néphrologie et
d'hémodialyse de l'hôpital national du Point « G »**

Chargé de cours à la FMPOS

Votre apport au cours de l'élaboration de cette thèse a été d'une qualité inestimable. Ce travail est donc le votre.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre disponibilité permanente et votre simplicité font de vous un bon clinicien et un maître admiré.

Recevez cher maître devant cette auguste assemblée l'expression de notre profonde gratitude et notre très grande admiration.

A notre maître et Directeur de Thèse

Professeur Mahamane Kalil MAIGA

Professeur de néphrologie,

Spécialiste de médecine interne

Diplômé de santé publique

Chef de service de néphrologie de l'hôpital national du Point

Initiateur de l'hémodialyse en République du Mali

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail qui est aussi le votre.

Nous avons toujours apprécié votre rigueur scientifique, votre grande expérience clinique et vos qualités de pédagogue qui ont modelé notre parcours académique.

Nous gardons de vous l'image d'un maître généreux dont le souci a toujours été de veiller à notre formation et à notre devenir professionnel.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

ADN : Acide desoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

AMHA : Anémie microcytaire hypochrome arégénérative

AMHR : Anémie microcytaire hypochrome régénérative

ANHA : Anémie normocytaire hypochrome arégénérative

ANNA : Anémie normochrome normocytaire arégénérative

ATCD : Antécédent

CDC : Center of disease control

CD4 (T4) : Antigène des lymphocytes T facilitateurs (Helpers)

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ELISA : Enzyme immuno sorbet

g/dl : gramme par décilitre

g/24 heures : gramme par heures

HSF : Hyalinose segmentaire et focale

NI : Néphrite interstitielle

NG : Néphropathie glomérulaire

HTA : Hypertension artérielle

IgA : Immunoglobine A

IgG : Immunoglobine G

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : Insuffisance rénale chronique

µmol/l : micromole par litre

mmol/l : millimole par litre

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PBR : Ponction biopsie rénale

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

SOMMAIRE

I-	INTRODUCTION	1
	OBJECTIFS	3
II-	GENERALITES	4
1-	Immunodépression auVIH	4
2-	Rein	18
III-	METHODOLOGIE	29
1-	Type d'étude	29
2-	Durée d'étude	29
3-	Lieu d'étude	29
4-	Population ciblée	29
5-	Echantillonnage	29
6-	Variables à étudier	30
7-	Méthodes	32
IV-	RESULTATS	33
V-	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	50
VI-	CONCLUSION – RECOMMANDATIONS	55
VII-	BIBLIOGRAPHIE	57
	ANNEXE	
	RESUME	

CHAPITRE I
INTRODUCTION
OBJECTIFS

I- INTRODUCTION

Les complications rénales frappent environ 10% des malades infectés par le virus de l'immunodéficience acquise humaine (VIH1) [1] et apparaissent quel qu'en soit le stade de l'infection.

BOURGOIGNIE a démontré qu'il existe habituellement deux types d'atteinte rénale [2] :

- Les atteintes non spécifiques qui sont les plus fréquentes. Elles se manifestent le plus souvent par une insuffisance rénale aiguë par tubulopathie en rapport avec de multiples facteurs hémodynamiques, hydroélectrolytiques, infectieux ou iatrogènes.

Les vomissements, les diarrhées, la fièvre prolongée, la déshydratation, sont autant de facteurs qui peuvent rompre l'équilibre hémodynamique et électrolytique déjà précaire chez les malades sidéens, à cela s'ajoute l'effet délétère de certains médicaments : la pentamidine [3], le triméthoprim-sulfaméthoxazole [4], le foscarnet [5], l'interleukin, la rifampicine, l'amphotéricine B et certains anti-inflammatoires [6].

- A l'inverse, les atteintes caractéristiques sont présentes chez 3% des patients, elles se manifestent souvent par un syndrome néphrotique et regroupe une grande variété de lésions glomérulaires dont la hyalinose segmentaire et focale (HSF) et les glomérulonéphrites à dépôts d'immunoglobines et de compléments.

Plusieurs études américaines [2, 7] et françaises [8, 9] ont bien décrit ces atteintes rénales et montré le rôle important du facteur ethnique ou racial dans le déterminisme de lésions glomérulaires.

70% des sidéens atteints de glomurolopathie devinrent

rapidement insuffisants rénaux avec un taux élevé de mortalité à 85% [10, 11].

NYIMI [12] à Kinshasa a observé 6,3% de protéinurie modérée mais significative, 11% d'insuffisance rénale aiguë et 3,9% d'insuffisance rénale chronique chez des patients atteints de VIH.

ATTOLOU et al au Bénin ont trouvé 27,16% de cas d'insuffisance rénale dans une population de 92 patients atteints de SIDA [13].

En Côte d'Ivoire une étude dirigée par KEITA [14] sur les anomalies échographiques du rein chez 31 patients à sérologie VIH avec insuffisance rénale rapporte que les reins étaient de taille normale ou augmentée surtout aux dépens de l'épaisseur mais jamais réduite. L'échogénéicité du cortex rénal était de grade 0 dans 3 cas, grade 1 chez aucun patient, grade 2 chez 11 patients, grade 3 chez 17 patients. Pour 6 patients l'échogénéicité des reins était particulière avec un aspect « tigré » des reins dû à la présence de multiples formations hypoéchogènes arrondies ; l'échogénéicité du cortex rénal augmente avec la sévérité de l'insuffisance rénale.

L'association VIH et atteinte rénale a été très peu étudiée surtout en Afrique malgré la prévalence très élevée du SIDA dans le continent.

Au Mali, peu d'études ont été faites sur les complications rénales associées à l'infection par le VIH d'où l'intérêt de notre étude.

Nos objectifs sont les suivants :

1- Objectif général :

Evaluation de la prévalence des atteintes rénales chez les malades atteints de VIH à l'Hôpital National du Point « G ».

2- Objectifs spécifiques :

- ⇒ Etudier les manifestations de l'atteinte glomérulaire au cours l'infection à VIH,
- ⇒ Etudier la prévalence des néphrites interstitielles liées aux infections et aux médicaments chez les malades atteints de VIH,
- ⇒ Etudier les autres complications rénales non spécifiques à l'atteinte au VIH.

CHAPITRE II

GENERALITES

II- GENERALITES

1- IMMUNODEPRESSION AU VIH :

1-1- Définition

L'atteinte rénale chez les sujets VIH séropositifs peut se traduire cliniquement par une protéinurie modérée, un syndrome néphrotique, une insuffisance rénale aiguë, une insuffisance rénale chronique, une leucocyturie et une hématurie.

Pour une meilleure compréhension du sujet, nous avons décidé de faire la revue des caractéristiques pathologiques de l'infection à VIH.

Le syndrome immunodéficience acquise (SIDA) est une maladie sexuellement transmissible, mais non en exclusivité, dû au virus de l'immunodéficience acquise humaine (VIH).

Le type 1 y est le plus fréquent, le VIH 2 ne représente qu'environ 1% des cas (surtout fréquent en Afrique occidentale).

1-2- Historique :

L'histoire réelle du VIH date des années 1980 aux Etats-Unis. Le VIH appartient au groupe des rétrovirus dont le premier découvert a été HTLV-1 par GALLO. En 1983 MONTAGNER isolait un virus qu'il a dénommé LAV (lympho-adenopathie associated virus). Une année plus tard il sera établi que LAV et HTLV-3 de l'équipe de GALLO sont des appellations différentes d'un seul virus. Les tests de dépistage ELISA ont fait leur apparition sur le

marché en 1985. en mars 1986 MONTAGNER et collaborateurs en l'occurrence EGASMONIZ (Lisbonne) ont découvert le LAV-2. L'appellation virus de l'immunodéficience acquise humaine (VIH) est la seule recommandée et retenue par le comité international de taxonomie. Depuis 1986 une nouvelle donnée épidémiologique rapporte l'existence des sous-types viraux déterminant la virulence [15]. L'étude des sous-types n'a pas été faite de façon explicite.

1-3- Epidémiologie :

L'infection à VIH est une pandémie dont la fréquence est significativement modifiée par : le développement socio-économique, les moyens diagnostiques et thérapeutiques disponibles.

L'Afrique sub-saharienne et centrale avec 63% dont 30 millions de sidéens payent et payeront un lourd tribut à l'affection.

L'Asie du sud est la deuxième région touchée dans le monde avec 23%. Il existe 142 millions de femmes et 1,5 millions d'enfants infectés dont 75% évolueront vers la maladie. Il naît environ 1500 enfants séropositifs en Afrique par jour [16]. Selon l'OMS en 1998 il existait 33,5 millions de personnes vivant avec le VIH dont 2,5 millions de décès par an. Elle estime à environ 14 millions le nombre de décès total imputable au VIH depuis son apparition [15, 16].

1-4- Physiopathologie

1-4-1- Caractères généraux :

Les rétrovirus sont très répandus. Ils ont une enveloppe à ARN et leur mode de réplication utilise la transcriptase reverse (ADN polymérase ARN dépendante). Les rétrovirus regroupent :

- ⇒ les oncovirus : ils ont un potentiel oncogène d'où leur responsabilité dans la leucémie, les lymphomes et les sarcomes : HTLV-1 et HTLV-2,
- ⇒ les lentivirus : ils sont responsables de la mort cellulaire du fait de leur pouvoir lytique de la cellule infectée : VIH1 et 2. le virus simien (VIS) appartient à ce groupe,
- ⇒ les spumavirus : ils sont très répandus, mais leur pouvoir pathogène n'est pas encore établi [16].

1-4-2- Structure des rétrovirus :

Comporte essentiellement les gènes suivants :

- ⇒ Gag qui code les protéines de la nucléocapside ou core viral,
- ⇒ Pol qui code la transcriptase inverse,
- ⇒ Env qui code les protéines de l'enveloppe.

Les rétrovirus font de multiples mutations imputables à la région « long terminal repeat » (LTR). La région située entre Pol et Env comporte plusieurs gènes ayant de fonction régulatrice propre (TAT, REV, VIF, VPR, VPU, NEF).

Les gènes Gag et Pol codent la P160. la glycolyse des protéines de la nucléocapside libère GP120 qui reconnaît la protéine CD4

(surface lymphocytaire T4) et GP41 permettant la fusion et la pénétration du virus dans la cellule hôte.

Ces structures sus-décrites du VIH1 sont les mêmes que celles du VIH2. la seule différence se situe au niveau des protéines de structure et de la glucoprotéine d'enveloppe.

Le tropisme du VIH pour les lymphocytes CD4 et les macrophages en particulier les cellules de langherans est actuellement bien codifié. Cependant les autres lignées cellulaires sont atteintes à travers l'infection pluripotente de la moelle [15, 16].

1-5- Marqueurs biologiques substitutions [17] :

Ils déterminent le plus précocement possible le degré de l'évolutivité de l'infection par le VIH et sont indispensables pour appréhender les mécanismes faisant bousculer du portage asymptomatique à la maladie avérée.

1-5-1- La bêta 2 micro-globuline

C'est un polypeptide de 99 acides aminés qui constitue la chaîne légère constante des antigènes d'histocompatibilité de classe 1. l'insuffisance rénale entraîne une augmentation de la bêta 2 micro-globuline et une atteinte tubulaire élective conduisant à une augmentation de la bêta 2 miro-globuline urinaire (élimination urinaire normale est inférieure à 120 μ g/24heures).

Aussi l'augmentation de la bêta 2 micro-globuline sérique peut-elle être due soit à une diminution de la filtration glomérulaire soit à une augmentation de sa synthèse.

La fraction libre de la bêta 2 micro-globuline est dosable par de nombreuses méthodes immuno-chimiques dont les plus sensibles

sont les techniques immuno-fluorométriques utilisant un anticorps monoclonal.

1-5-2- L'antigénémie P24 :

Elle témoigne d'une répllication rétrovirale active in vivo. Elle traduit probablement un excès d'antigène viral libre et circulant plutôt qu'un déficit en anticorps anti-P24. En présence d'anticorps anti-P24, l'antigène P24 forme un complexe immun avec sont anticorps anti-P24, l'antigénémie devient détectable. 40% des individus non antigénémiques ayant des anticorps anti-P24 circulant ont une antigénémie P24 détectable après dissociation des complexes immuns par traitement acide du sérum, suggérant ainsi que l'antigénémie P24 est présente chez environ la moitié des sujets infectés mais en général sous forme complexée.

L'antigénémie P24 sérique est transitoire détectable au cours de la séroconversion notamment en cas de primo-infection symptomatique.

1-5-3- La néoptérine :

C'est un produit intermédiaire de la biosynthèse de la tétrahydrobioptérine cofacteur de l'hydroxylation enzymatique de certains acides aminés. Elle constitue un marqueur sensible et spécifique de l'activation des cellules de ligné monocytaire et macrophagique. Au cours de l'infection à VIH, les taux de néoptérine sérique parfois augmentés précocement sont d'autant plus élevés que les patients sont avancés dans la maladie. Cependant la néoptérine sérique peut être augmenter de manière

non spécifique chez les toxicomanes, les hémophiles et les homosexuels non infectés par le VIH.

1-5-4- Anticorps anti-P24

Chez les malades atteints de SIDA déclaré les anticorps dirigés contre les protéines de core P24 du VIH codé par le gène Gag peuvent être diminués ou absents. Cette diminution des anticorps P24 est essentiellement secondaire à l'augmentation de la réplication virale, entraînant une forte production d'antigène P24 qui complexe les anticorps anti-P24 ainsi que minoritairement au déficit de l'immunité à médiation humorale apparaissant au stade très avancé de la maladie.

1-5-5- La numération des lymphocytes CD4 circulant :

Au cours de l'infection à VIH, le nombre absolu de lymphocytes CD4 circulant va en décroissant et indique approximativement le temps écoulé depuis la première infection. Il est d'autant plus bas que les malades sont plus gravement atteints. La dépression moyenne de lymphocytes CD4 est estimée à 49 cellules tous les 6 mois. Le chiffre de 200 lymphocytes CD4 par mm^3 comme seuil déterminant pour l'entrée dans le SIDA avéré est généralement admis. Cependant certains auteurs estiment que le chiffre de 50 lymphocytes CD4/ mm^3 définit mieux le seuil de passage au stade de SIDA.

Récemment l'hypothèse a été évoquée d'une mort programmée de lymphocytes CD4 par « apoptose », un mécanisme régulateur physiologique de dépression cellulaire existant dans le thymus

pendant l'embryogénèse, qui serait anormalement activé au cours de l'infection à VIH. 2/3 des lymphocytes du sang périphérique sont porteurs de la molécule CD4 soit environ 500 à 1200 / mm³

1-5-6- Numération de lymphocyte CD8 circulant :

La molécule CD8 est exprimée à la surface du lymphocyte T cytotoxique. Le nombre de lymphocytes CD8 circulant est obtenu par cytofluométrie ou par immunocapture cellulaire sur plaque de micro titration (normal entre 250 et 1200/ mm³).

Certains malades infectés par le VIH développent une hyperlymphocytose CD8 persistante qui peut être associée à une infiltration viscérale diffuse à l'origine d'une parotidomégalie, d'un syndrome sec et d'une pneumopathie interstitielle.

1-5-7- Hypergammaglobulinémie et vitesse de sédimentation

L'hypergammaglobulinémie polyclonale est fréquemment observée au cours de l'infection à VIH. Elle est secondaire à l'activation polyclonale des lymphocytes B ; elle peut être absente au stade avancé de l'infection à VIH, même si elle semble corrélée dans certains études avec la sévérité de la maladie.

Une élévation de la vitesse de sédimentation à 35mn à la première heure constituerait un marqueur biologique d'évolution péjorative à 16 mois précédant la chute des lymphocytes CD4.

1-6- Transmission du virus :

Elle se fait essentiellement par trois voies :

- ⇒ La voie sexuelle : est la plus prépondérante en Afrique et aux Caraïbes, le contact hétérosexuel est le mode transmissionnel dominant.
- ⇒ La voie sanguine : elle est le deuxième mode de transmission, 5 à 10% de cas de SIDA chez les adultes, 25% chez les enfants sont amputables aux transfusions en Afrique surtout.
- ⇒ La voie materno-fœtale : elle peut être verticale (transplacentaire) ou horizontale (passage de la filière pelvienne) et l'allaitement.

1-7- Manifestations cliniques :

1-7-1- Les signes généraux :

Les symptômes sont très polymorphes, il s'agit de la fièvre, l'amaigrissement massif, l'asthénie et l'anorexie ; les céphalées et les myalgies sont rares .

Les manifestations sont très diverses selon l'organe atteint et le germe opportuniste en cause.

1-7-2- Les autres manifestations importantes [2, 17] :

⇒ Les atteintes cutanéomuqueuses :

Elles sont présentes chez près de 80% de patients atteints de SIDA. Les plus courantes sont entre autres la candidose buccale et l'herpès cutanéomuqueux.

⇒ Les manifestations rhumatologiques :

En pratique les arthralgies fréquentes au cours du SIDA peuvent s'associer aux infections urogénitales : les spondylarthrites, les connectivites, les myopathies, les vascularites, le syndrome de SJÖGREN.

⇒ Les manifestations hématologiques

De nombreuses anomalies hématologiques isolées ou associées sont observées et relevant de mécanismes variés.

- **Atteintes centrales :** myélodystrophie touchant les trois lignées attribuées au VIH, localisation médullaire d'affection opportuniste dont les mycobactérioses atypiques, la tuberculose, la leishmaniose et les lymphomes.
- **Atteintes périphériques :** la lymphopénie intéressant les CD4. Elle se fait par apoptose (mort programmée) et l'apparition d'anticorps anti-CD4. la neutropénie due à la dysmyélopoïèse, à la diminution de la formation des lymphokines. Les thrombopénies périphériques par sécrétion d'anticorps anti-plaquettes.

⇒ **Les atteintes urologiques :**

On attribue le haut taux d'infection urinaire généralement à l'état d'immunodéficience. Les germes retrouvés sont de nature diverse. Ainsi toute anomalie du sédiment urinaire doit attirer l'attention des médecins et les porter à contrôler aussi bien la fonction rénale que l'intégrité de l'appareil urinaire dans son ensemble [1, 26].

Entre autre les manifestations ophtalmologiques, ORL...

Tableau 1 : Classification CDC (Center of Diseases Control) : Atlanta 1993

C'est la classification la plus complète et la plus utilisée basée sur des critères cliniques et selon le taux de CD4.

Critères de la catégorie B	Critère de la catégorie C
<ul style="list-style-type: none"> - Angiomatose - Candidose oro-pharyngée - Candidose vaginale persistante ou qui repond mal au traitement - Dysplasie du col, carcinome in situ - Syndrome constitutionnel : fièvre >38,5° ou diarrhée >1mois - Leucoplasie chevelue de la langue - Zona recurent ou envahissant plus d'un dermatome - Purpura thrombocytopénique idiopathique - Salpingite en particulier lors de complications par abcès tubo-ovariens - Neuropathie périphérique 	<ul style="list-style-type: none"> - Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire - Candidose oesophagienne - Cancer invasif du col utérin - Coccidiomycose extrapulmonaire - Cryptosporidiose intestinale >1 mois - Infection à CMV avec perte de la vision - Encéphalopathie due au VIH - Infection herpétique : cutanée avec ulcération chronique >1 mois ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne - Histoplasmose disséminée ou extrapulmonaire - Isosporose intestinale >1 mois - Sarcome de Kaposi - Lymphome de Burkitt - Lymphome immunoblastique - Lymphome cérébral primaire - Infection à mycobacterium tuberculosis quel qu'en soit le site - Infection à mycobacterium avium ou kansaii disséminée ou extrapulmonaire - Infection à mycobactrie identifié ou non ; disséminée ou extrapulmonaire - Pneumopathie à pneumocystis carinii - Pneumopathie bactérienne récurrente - Leuco-encéphalopathie multifocale progressive - Septicémie à salmonelle non typique recurrente - Toxoplasmose cérébrale - Syndrome cachexique dû au VIH

Tableau 2 : Classification de Bangui

La définition clinique suivante et la positivité de la sérologie VIH permettent le diagnostic du SIDA en milieu tropical.

DEFINITION DU SIDA EN MILIEU TROPICAL			
Absence d'autres causes d'immunosuppression cellulaire			
Adultes		Enfants (<13 ans)	
Présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 1 signe mineur		Présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 2 signes mineurs	
Signes majeurs	<ul style="list-style-type: none"> . Perte de poids >10% en 1 mois . Diarrhée chronique >1 mois . Fièvre prolongée > 1mois 	Signes majeurs	<ul style="list-style-type: none"> . Fièvre récidivante >1 mois . Candidose buccale récidivante . Infection pulmonaire récidivante
Signes mineurs	<ul style="list-style-type: none"> . Toux chronique > 1 mois . Lymphadénopathie généralisée . Infection herpétique . Fatigue permanente . Sueurs nocturnes . Candidose buccale ou vaginale . Herpès génital récurrent . cancer du col agressif à HPV 	Signes mineurs	<ul style="list-style-type: none"> . Diarrhée chronique > 1 mois . Perte de poids, retard de croissance . Lymphadénopathie généralisée . Toux chronique > 1 mois . Tuberculose extrapulmonaire . Pneumocystose pulmonaire . Infection maternelle à VIH confirmé

1-8- Examens complémentaires [18] :

La détection des anticorps anti-VIH repose sur la visualisation d'une réaction entre l'antigène viral et les anticorps sériques du sujet infecté.

On utilise :

- **le test ELISA** : c'est un test immunoenzymatique qui utilise des kits permettant le dépistage spécifique du VIH1 ou du VIH2 et le dépistage mixte des 2 virus sans distinction.

- **le Western blot** est la méthode habituelle de référence. Les peptides synthétiques permettent de différencier le VIH 1 du VIH 2.

- **le Ripa (radioimmune precipitation Assay)** est plus sensible et plus spécifique que le Western blot.

- **le dosage des anticorps P24** : a un intérêt pour suivre l'évolution ; leur diminution est un signe de gravité.

- **le dosage des lymphocytes CD4-CD8** : la numération des lymphocytes CD4 est déterminée par immunomarquage fluorescent de surface grâce à des anticorps monoclonaux dirigés spécifiquement contre un ou plusieurs épitopes de la molécule CD4. ce dosage peut se faire par immunocapture cellulaire en plaque de microtitration.

Le nombre de CD8 circulant est obtenu par cytofluorométrie ou immunocapture cellulaire sur plaque de microtitration (normal entre 250 à 1200/mm³ de sang).

- **la charge virale** : elle quantifie le nombre de copies par ml de sang et permet d'évaluer l'efficacité du traitement anti-rétroviral.

1-9- Traitement [18, 27, 28]

La mise en route du traitement est généralement proposée chez les patients symptomatiques (SIDA) ou si la charge virale dépasse 10000 copies /ml ou si les CD4 sont inférieurs à 500/mm³.

Tableau 3 : Principaux anti-rétroviraux :

Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase reverse	Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase reverse	Antiprotéase
AZT (azidothymidine) Retrovir® DDI (Didanosine) Videx® DDC (Zalcitabine) Hivid® 3TC (Lanuvudine) Epivir® D4T (Stavidine) Zevit®	Nevirapine : Viramine® Delavirdine: Rescriptor®	Saquinavir : Ivirase® Indinavir : Crixivan® Ritonavir : Navir® Nelfinavir : Viracept®

Les poly-thérapies permettent de reculer l'apparition de ces résistances s'il n'y a pas d'interruption dans le traitement. Leur coût limite leur utilisation en Afrique, à condition que les Etats mettent en place une politique de prise en charge des malades à moindre coût. La tri-thérapie associe deux inhibiteurs nucléosidiques et un antiprotéase afin d'éviter les résistances.

2- REIN

Ce chapitre a surtout une valeur d'aide mémoire et pour permettre de mieux connaître les mécanismes des atteintes rénales liées à l'infection VIH.

2-1- Anatomie

Le rein est un organe thoraco-abdomino-pelviennne. Il a la forme d'un haricot, sa coloration est rouge foncée. Le pôle supérieur du rein s'engage sous les dernières côtes, le pôle inférieur reste à distance des crête iliaques (5 cm à gauche, 3cm à droite), le rein droit étant en effet placé plus bas que le gauche.

Le bord interne du rein présente dans sa partie moyenne un segment déprimé appelé hile qui livre passage au pédicule rénal formé par le bassinet, l'artère et la veine rénale. Le hile du rein correspond à l'ouverture d'une cavité intérieure appelé sinus qui contient l'appareil excréteur du rein, les vaisseaux qui se distribuent au tissu rénal et les nerfs. Le tissu rénal ou parenchyme est composé de deux parties : l'une centrale, la substance médullaire, l'autre périphérique la substance corticale [19, 20].

2-1-1- Structure et fonction du rein :

⇒ Le néphron :

Il représente l'unité fonctionnelle du rein chez l'homme. Chaque rein contient 120000 néphrons. Le néphron est composé : des corpuscules de malpighie situés dans la partie centrale et sont constitués par la capsule de Bowman, et par le glomérule lui

même logé dans la capsule ; d'un tube proximal qui constitue la partie la plus longue du néphron et qui est contourné dans sa partie initiale.

L'anse de Henle prolongeant la partie terminale du tube proximale est située dans la médullaire.

Des tubes collecteurs qui du point de vue anatomique et fonctionnel sont répartis en une zone corticale (cortex) et en zone médullaire (médulla).

⇒ **Principale fonction du rein :**

Le rein joue un rôle central dans le maintien du volume et de la composition ionique des fluides de l'organisme (homéostasie). Les modifications importantes du débit des urines et de leur composition traduisent les capacités du rein à s'adapter à une situation physiologique donnée. C'est ainsi qu'il n'y a pas de débit ou de composition normale ou fixe de l'urine. Ceci doit être interprété en fonction du contexte clinique.

Le rein est la voie principale d'excrétion des déchets métaboliques non volatiles, certains d'entre eux étant potentiellement toxiques, c'est le cas par exemple pour l'urée, l'acide urique, la créatinine, l'acide oxalique.

Le rein élimine un grand nombre de produits chimiques exogènes (toxines, médicaments) et leurs métabolites. Le rein participe également au catabolisme des protéines de petits poids moléculaires et à l'interconversion métabolique qui régule la composition des fluides biologiques. Enfin le rein participe aux fonctions endocrines de l'organisme, il est le site de production de nombreuses hormones ou autocoïdes).

2-1-2- Circulation rénale :

le sang passe par l'artère rénale puis par les artères interlobulaires et enfin par les artères qui circulent dans la zone entre cortex et médullaire. Contrairement à la plupart des autres organes le rein possède deux réseaux capillaires disposés en série ; dans le premier situé dans le glomérule la pression est relativement élevée ; le second réseau capillaire enveloppe les tubules ; il sert à la vascularisation des cellules tubulaires et aussi aux échanges des substances avec la lumière tubulaire. Le rein possède deux types de néphron qui diffèrent entre autres par la disposition du réseau capillaire périrubulaire.

⇒ **Les néphrons corticaux :**

Ont des anses de Henle courtes et un réseau capillaire semblable à celui de la plupart des tissus de l'organisme.

⇒ **Le néphrons juxta-glomérulaires (à la limite cortico-médullaire) :**

Possèdent par contre des artérioles afférentes qui se divisent pour donner des vaisseaux très longs, les vasa recta lesquels parcourent la médullaire.

Entre la lumière capillaire et la lumière urinaire on trouve une membrane de filtration qui est composée de trois couches formant un tamis aux orifices de plus en plus étroits. La première est l'endothélium vasculaire, la deuxième est la membrane basale, la troisième est l'épithélium du tube urinaire, cet épithélium est particulier par l'existence d'innombrables expansions cytoplasmiques : les pédicelles qui en un réseau serré forment un filtre très sélectif. Le sang est filtré au dépend du néphron dans le glomérule ; les protéines et les cellules sont retenues alors que

l'eau est éliminée avec toutes les autres substances dans le tubule (tube urinifère). La majeure partie de ce filtrat retourne dans le sang à travers la paroi tubulaire (réabsorption). Le reste est éliminé avec l'urine (excrétion).

2-2- Pathologies rénales

2-2-1- Glomérulopathies

Les atteintes anatomiques des éléments de glomérules sont des affections habituellement graves, responsables de plus de la moitié des insuffisances rénales chroniques (IRC). Le signe le plus caractéristique de cette pathologie est la protéinurie ; elle est parfois isolée ou le plus souvent associée aux oedèmes, à une hématurie, à une HTA et/ou à une IRC. Ces symptômes s'associent véritablement pour réaliser des syndromes différents.

⇒ Le syndrome néphritique aigu

Il s'agit de l'installation brutale en quelques heures ou jours d'une protéinurie parfois abondante jusqu'au syndrome néphrotique, d'une hématurie macroscopique avec des cylindres hématiques (la coloration des urines est souvent caractéristique dite « bouillon sale » ou « coca-cola », d'une rétention hydrosodée avec hypervolémie ; il s'agit essentiellement d'œdèmes viscéraux avec leur risque propre (œdème aigu des poumons, œdème cérébral, œdème papillaire, d'une rétinopathie exsudative) survenant dans un contexte d'hypertension sévère. Enfin l'insuffisance rénale est fréquente, elle peut être oligoanurique. A côté de cette forme typique qui représente une urgence thérapeutique et diagnostique, il existe un grand nombre de

formes atypiques car dissociées, l'hématurie macroscopique peut manquer ; ces formes se révèlent en apparence sous la forme d'une HTA ou d'une décompensation cardiaque isolée en apparence, en particulier chez des sujets âgés. Dans ces circonstances il faut évoquer un syndrome néphritique aigu et rechercher les anomalies urinaires (protéinurie, hématurie) par les bandelettes. La signification d'un syndrome néphritique est celle d'une hypercellularité intraglomérulaire aiguë ; ceci correspond sur le plan histologique soit à une glomérulonéphrite endocapillaire pure (type de glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse) soit à une glomérulonéphrite membrano-proliférative à début aigu.

⇒ **Glomérulonéphrite rapidement progressive :**

Ce tableau correspond à la constitution en quelques jours ou semaines d'un tableau semblable au syndrome néphritique aigu mais : l'hématurie macroscopique est souvent inaugurale, l'hypertension est moins marquée et peut totalement manquer, l'insuffisance rénale s'aggrave mais sans aucune tendance spontanée à régresser.

La règle d'or à retenir est que tout syndrome néphritique aigu qui ne commence pas à régresser après 48 heures doit être considéré jusqu'à preuve de contraire comme une glomérulonéphrite rapidement progressive. Ce syndrome glomérulaire représente une indication urgente et elle correspond sur le plan histologique à des lésions inflammatoires très sévères : présence de croissance cellulaire et souvent de nécroses fibrinoïdes. Sous traitement spécifique ces atteintes rénales évoluent constamment vers une destruction rapide et définitive des reins.

⇒ **Syndrome de glomérulonéphrite chronique :**

Il est caractérisé par des anomalies persistantes du sédiment urinaire et une protéinurie accompagnée par une diminution lente mais inexorable du débit de filtration glomérulaire. Il s'agit d'une présence fréquente de nombreuses néphropathies glomérulaires ; aucune lésion histologique n'est caractéristique de cette présentation mais une glomérulosclérose extensive globale ou segmentaire avec une fibrose tubulointerstitielle chronique et une atrophie du parenchyme rénal sont souvent observés. L'hypertension artérielle est presque constante dans cette situation.

⇒ **Le syndrome néphrotique :**

Elle a une définition purement biologique, classiquement le syndrome néphrotique est définie par l'association d'une protéinurie abondante supérieure à 3g/24h (supérieure à 50mg/kg/j chez l'enfant), d'une hypoalbuminémie inférieure à 30g/l, et d'une hypoprotidémie inférieure à 60g/l. les oedèmes et l'hyperlipidémie sont fréquemment associés au syndrome néphrotique mais ne font pas partie de la définition classique. La définition du syndrome néphrotique est en fait quelque peu arbitraire et il faut savoir que le pronostic d'une atteinte glomérulaire avec une protéinurie abondante persistante de plus de 3 à 4g/24h (protéinurie néphrotique) même sans hypoalbuminémie, n'est pas fondamentalement différent de celui d'un syndrome néphrotique.

⇒ **Protéinurie et/ou hématurie asymptomatique :**

Ces anomalies sont caractérisées par une hématurie persistante ou récidivante et/ou une protéinurie. La filtration glomérulaire est normale et les symptômes orientant vers l'appareil urinaire classiquement absent. La protéinurie lorsqu'elle est présente est inférieure à 3,5g/24h.

L'HTA est inconstante. Histologiquement des lésions de types proliférations segmentaires sont fréquemment observées mais de nombreuses anomalies glomérulaires peuvent également être responsable de ce syndrome.

⇒ **Le syndrome d'hématurie macroscopique récidivante :**

Il s'agit d'hématurie macroscopique récidivante faisant souvent suite à un épisode infectieux de la sphère ORL, il s'associe à une protéinurie variante souvent absente. Ce syndrome fait évoquer deux diagnostics principaux :

. la néphropathie glomérulaire mésengiale d'IgA encore appelée maladie de Berger,

. la néphropathie glomérulaire héréditaire par anomalie constitutive des membranes basales (syndrome d'Alport),

→ Particularité de la glomérulopathie de l'infection à VIH [24]

La protéinurie est constante, d'abondance variable, supérieure à 3g/24h avec syndrome néphrotique dans plus de la moitié des cas. Une insuffisance rénale est présente d'emblée chez environ la moitié des malades.

Les reins sont de taille normale et le restent même en cas d'insuffisance rénale.

Un caractère essentiel de la néphropathie est d'être rapidement progressive, aboutissant dans la majorité des cas de façon irréversible au stade terminal de l'insuffisance rénale.

L'électrophorèse des protides montre une hypergammaglobulinémie associée à une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie.

2-2-2- Insuffisance rénale aiguë :

C'est la baisse brutale ou rapidement progressive de la filtration glomérulaire. Elle est responsable de l'accumulation des déchets azotés, d'une acidose métabolique, d'une hyperkaliémie. Elle se traduit souvent par une interruption de la diurèse (anurie) mais il faut reconnaître l'existence d'insuffisance rénale à diurèse conservée. La pathogénie peut être :

- pré-rénale ou insuffisance rénale fonctionnelle : le rein sain est soumis à une hypoperfusion qui empêche son fonctionnement normal mais dont la correction rapide entraîne une récupération complète de la fonction.
- rénale ou insuffisance rénale aiguë organique : qui comporte deux sous-groupes :

. la nécrose tubulaire aiguë qui en général est associée à un état de choc et est organique car l'insuffisance rénale persiste après restauration d'une hémodynamique normale,

. les insuffisances rénales aiguës organiques secondaires à des lésions vasculaires, glomérulaires ou interstitielles.

- post-rénale ou insuffisance rénale aiguë obstructive : il y a un obstacle sur les voies excrétrices ; il s'agit essentiellement d'une obstruction vésicale par envahissement ou compression [25, 26].

→ Chez le sidéen :

Nombreux sont les facteurs qui peuvent précipiter les patients vers une IRA. Ces différents facteurs sont surtout les diarrhées, les vomissements, le manque d'apport hydrique, une fièvre prolongée. A ce déséquilibre hydroélectrolytique peut s'ajouter l'effet délétère des médicaments [16, 27, 28].

2-2-3- L'insuffisance rénale chronique :

Elle correspond à une destruction progressive et irréversible des néphrons. Il faut au moins que 2/3 du parenchyme rénal soit altéré pour qu'apparaissent des signes patents d'insuffisance rénale. Il faut souligner que les manifestations pathologiques et biologiques n'apparaissent qu'en cas d'atteinte simultanée des deux reins.

L'affirmation de l'IRC repose sur la mesure de la clairance de la créatinine qui est comprise normalement entre 100 et 140 ml/mn.

Entre 85 et 50 ml/mn on parle d'insuffisance rénale modérée, elle est généralement muette cliniquement.

Entre 50 et 25 ml/mn on parle d'insuffisance rénale importante, elle représente des perturbations modérée de la biologie et quelques anomalies cliniques.

Entre 0 et 20 ml/mn on parle d'insuffisance rénale majeure ; les risques de complication sont très importants si la clairance est inférieure à 8ml/mn, la dialyse doit être rapidement envisagée. L'IRC n'entraîne elle-même aucun symptôme clinique, elle est donc habituellement latente et elle est découverte fortuitement à l'occasion d'examen biologique ou d'une complication [26].

→ **L'IRC chez le sidéen :**

L'association d'une néphropathie au VIH entraîne inévitablement une IRC au cours de l'évolution de la maladie. Une des caractéristiques de cette IRC est l'absence d'HTA chez le sidéen, ce trait différencie l'IRC du sidéen atteint de néphropathie de celle classiquement rencontrée dans la plupart des néphropathies.

Contrairement à l'IRC observée dans les autres formes de glomérulosclérose focale segmentaire, celle du sidéen avec néphropathie évolue très rapidement vers l'urémie terminale.

En effet à l'absence de toute prise de médicaments néphrotoxiques ou de toute condition anoxique pour les reins, la fonction rénale se détériore rapidement en 6 à 8 semaines dès la découverte de la protéinurie [1, 16].

2-2-4- Les néphropathies interstitielles :

Une néphrite interstitielle aiguë est la conséquence de l'envahissement de l'interstitium rénal par l'œdème et par des cellules inflammatoires dont la nature dépend de l'étiologie (en

règle infectieuse ou immunoallergiques). Le tableau est caractérisé par une insuffisance rénale, en général à diurèse conservée sans HTA avec deux gros reins égaux et symétriques en dehors des étiologies infectieuses où l'atteinte finit par être unilatérale. La protéinurie est faible et il existe une leucocyturie.

La biopsie rénale montre l'association d'œdème et d'infiltrat interstitiel parfois à cellule géante et des lésions tubulaires secondaires à l'atteinte interstitielle chronique.

Une néphrite interstitielle chronique peut être la conséquence d'une uropathie infectée ou non, d'une intoxication ou d'une maladie métabolique.

→ Les néphrites interstitielles au cours du VIH

La pyélonéphrite qui est une néphrite interstitielle infectieuse est due essentiellement à l'ascension des germes par l'uretère lors d'une infection urinaire initiale.

La pyélonéphrite hémotogène se produit le plus souvent à un stade avancé de l'immunodépression. Le risque de survenue d'une néphrite interstitielle au cours d'une infection à VIH est surtout amputable à certains médicaments utilisés lors du traitement du Sida et des affections opportunistes majeures associées. Ces médicaments entraînent surtout une néphrite interstitielle aiguë qui peut se compliquer d'une nécrose papillaire ; on peut citer entre autres le Saquinavir (VIH), L'aciclovir (herpes), l'amphotéricine B (candidose), Streptomycine (tuberculose).

CHAPITRE III

METHODOLOGIE

III- METHODOLOGIE

1- Type d'étude :

C'est une étude prospective d'observation clinique.

2- Durée d'étude :

Elle a duré 10 mois, de décembre 2000 à septembre 2001.

3- Lieu d'étude :

L'étude était basée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital National du Point « G » dirigé par le professeur Mahamane Kalil MAIGA.

Le recrutement a eu lieu dans les services de néphrologie et d'hémodialyse, de médecine interne, de pneumophtisiologie et de neurologie de l'Hôpital National du Point « G ».

4- Population ciblée :

Tous les malades séropositifs au VIH hospitalisés dans la période d'étude.

5- Echantillonnage :

5-1- Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients :

- séropositifs confirmés,
- ayant bénéficié d'un bilan rénal comportant une créatininémie, une urémie, une protéinurie de 24H, une échographie rénale, et un ECBU,
- suivis pendant toute la durée de l'hospitalisation

5-2- Critères de non inclusion :

Ont été exclus :

- les patients ayant un dossier médical incomplet,
- les perdus de vue.

6- Variables à étudier :

6-1- Examen clinique

6-1-1- L'interrogatoire

- Les données socio-démographiques (âge, sexe, profession, résidence), l'histoire de la maladie, et les antécédents (familiaux et personnels) et les facteurs de risque,
- La prise des médicaments.

6-1-2- L'examen physique :

L'examen physique comportant les quatre temps classiques (inspection, palpation, percussion, auscultation) en plus du toucher pelvien.

6-2- Examen paraclinique :

- La créatininémie et l'urémie à la recherche d'une atteinte rénale,
- La clairance de la créatinine pour déterminer les différents stades de l'atteinte rénale calculée par la formule de Cockroft et Gault.

$$\text{Homme} = \frac{1,23 (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l)}}$$

$$\text{Femme} = \frac{1,04 (140 - \text{\AA ge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{Cr\u00e9atinin\u00e9mie (\u00b5mol/l)}}$$

- La prot\u00e9inurie de 24 heures,
- L'\u00e9lectrophor\u00e8se de protide,
- L'examen cyto bact\u00e9riologique des urines,
- Une \u00e9chographie r\u00e9nale,
- Une NFS-VS.

6-3- En l'absence d'une PBR nous avons proc\u00e9d\u00e9 \u00e0 un regroupement syndromique :

- Syndrome glom\u00e9rulaire : caract\u00e9ris\u00e9 par, une prot\u00e9inurie $\geq 3\text{g}/24\text{h}$, suivie d'une insuffisance r\u00e9nale, d'une hypoprotid\u00e9mie $< 60\text{g/l}$, d'une hypoalbumin\u00e9mie $< 30\text{g/l}$ et d'une hypergammaglobulin\u00e9mie $> 15\text{g/l}$,
- Syndrome tubulo-interstitiel caract\u00e9ris\u00e9 par une prot\u00e9inurie mod\u00e9r\u00e9e ($< 3\text{g}/24\text{h}$), suivie d'une insuffisance r\u00e9nale et d'une leucocyturie pathologique avec ou sans bact\u00e9riurie.
- Insuffisance r\u00e9nale aigu\u00eb : son diagnostic a \u00e9t\u00e9 retrospectif. Il s'agit de la r\u00e9cup\u00e9ration de la fonction r\u00e9nale apr\u00e8s traitement (anti-infectieux, correction de troubles hydro-\u00e9lectrolytique et arr\u00eat de certains m\u00e9dicaments suppos\u00e9s toxiques.
- L'insuffisance r\u00e9nale chronique : son diagnostic repose sur le calcul de la clairance de la cr\u00e9atinine et de la

persistance de la détérioration de la fonction rénale
après les traitements sus cités

7- Exploitation des données :

Toutes ces données ont été consignées sur une fiche individuelle servant de dossier clinique et de fiche d'enquête, elles ont été saisies et analysées avec le logiciel Epi-Info (version 6.0) et le test de Khi2 a été utilisé.

CHAPITRE IV

RESULTATS

IV- RESULTATS

De décembre 2000 à Septembre 2001 nous avons recensé 60 malades séropositifs confirmés hospitalisés dans 4 services de l'Hôpital National du Point à savoir la néphrologie, la médecine interne, la pneumo-phtisiologie et la neurologie.

Au total 50 malades ont été retenus soit 83,33% car ayant satisfait aux critères d'inclusion dans notre étude.

Tableau 4 : Répartition des malades selon les services d'hospitalisation

Service	Effectif	Pourcentage
Néphrologie	21	42
Médecine interne	17	34
Pneumo-phtisiologie	8	16
Neurologie	4	8
Total	50	100

21 malades soit 42% étaient hospitalisés en néphrologie.

Tableau 5 : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	29	58
Féminin	21	42
Total	50	100

29 malades soit 58% étaient du sexe masculin avec un sex-ratio de 1,03.

Tableau 6 : Répartition des malades selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage
[18-25[1	2
[25-32[15	30
[32-39[25	50
[39-46[7	14
[46-53]	2	4
Total	50	100

L'âge modal était de 32 à 39 ans avec des extrêmes de 22 à 50 ans. L'âge moyen était de 34,36 ans.

Tableau 7 : Répartition des malades selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçant	16	32
Fonctionnaire	13	26
Ménagère	12	24
Paysan	5	10
Elève	1	2
Autres	3	6
Total	50	100

Les commerçants semblent être les plus représentés avec 32%, suivis des fonctionnaires 26%.

Tableau 8 : Répartition des malades en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	20	40
Malinké	9	18
Peuhl	7	14
Sarakolé	8	16
Sonraï	4	8
Indéterminée	2	4
Total	50	100

L'ethnie bambara semble être la plus atteinte avec 40%.

Tableau 9 : Répartition des malades selon la région de résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	24	48
Sikasso	12	24
Kayes	6	12
Mopti	4	8
Koulikoro	1	2
Ségou	1	2
Gao	1	2
Kidal	1	2
Total	50	100

24 malades soit 48% résident à Bamako.

Tableau 10 : Répartition des malades selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Célibataire	15	30
Marié	30	60
Veuf	4	8
Divorcé	1	2
Total	50	100

Les malades mariés semblent être les plus atteints avec 60%.

Tableau 11 : Répartition des malades selon l'état général :

Etat général	Effectif	Pourcentage
Bon	9	18
Altéré	41	82
Total	50	100

L'altération de l'état général a été retrouvé chez 41 patients soit 82%.

Tableau 12 : Répartition des malades en fonction de certains signes généraux

Signes		Effectif	Pourcentage
Majeurs	Fièvre au long court	49	98
	Amaigrissement	42	84
	Diarrhée chronique	13	26
Mineurs	Polyadénopathie	31	62
	Toux chroniques	15	30
	Fatigue permanente	48	96
	Candidose buccale ou vaginale	16	32

La fièvre au long court était le signe majeur le plus fréquent soit 98%, la suivie de l'amaigrissement 84%.

La fatigue permanente était le signe mineur le plus fréquent avec 96%.

Tableau 13 : Répartition des malades en fonction des signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	30	60
Ictère	6	12
Plis de déshydratation	23	46
Givre urémique	3	6
Douleur abdominale	23	46
Ascite	2	4
Hépatomégalie	2	4
Splénomégalie	3	6
Râles crépitants	15	30
Souffles cardiaques	4	8

La pâleur conjonctivale était fréquemment observée soit 60%.

La douleur abdominale a été observée chez 23 malades soit 46%.

Tableau 14 : Répartition des malades selon le profil sérologique

Type de virus	Effectif	Pourcentage
VIH1	42	84
VIH2	4	8
VIH1+2	4	8
Total	50	100

Le VIH1 a été observé chez 42 malades soit 84%.

Tableau 15: Répartition des malades en fonction de certains signes d'appel urinaire

Signes	Effectif	Pourcentage
Pollakiurie	43	86
Oligoanurie	33	66
Hématurie	15	30
Dysurie	21	42
Pyurie	4	8
Anurie	6	12

La pollakiurie a été observée chez 86% des malades, suivie de l'oligoanurie avec 66%.

L'anurie a été retrouvée chez 6 malades soit 12%

Tableau 16 : Répartition des malades selon le taux de créatinine plasmatique

Taux créatinine ($\mu\text{mol/l}$)	Effectif	Pourcentage
≤ 120	3	6
121-200	6	12
201-400	16	32
401-600	7	14
601-800	10	20
801-1000	6	12
>1000	2	4
Total	50	100

La créatininémie $>120\mu\text{mol/l}$ a été retrouvée chez 47 malades soit 94%.

Tableau 17 : Répartition des malades selon le taux d'urée plasmatique

Taux d'urée (mmol/l)	Effectif	Pourcentage
<7,5	6	12
7,6-17,5	10	20
17,6-27,5	22	44
27,6-37,5	8	16
>37,5	4	8
Total	50	100

Une urémie > 7,5mmol/l a été retrouvée chez 44 malades soit 84%.

Tableau 18 : Répartition des malades selon la numération leucocytaire et le type de virus

Leucocyte Type de virus	Hyperleucocytose	Leucopéni e	Normale	Total
VIH1	22	11	9	42
VIH2	2	1	1	4
VIH1+VIH2	3	1	0	4
Total	27	13	10	50

L'hyperleucocytose a été retrouvée au cours de VIH1 avec 44%, tandis que la leucopénie a été retrouvée chez 22% des malades pour le même virus.

Tableau 19 : Répartition des malades selon la numération plaquettaire et le type de virus

Plaquettes Type de virus	Thrombopénie	Thrombocytose	Normale	Total
VIH1	18	2	22	42
VIH2	2	1	1	4
VIH1+VIH2	2	0	2	4
Total	22	3	25	50

La thrombopénie a été retrouvée chez 18 malades positifs au VIH1 soit 36%.

Tableau 20 : répartition des malades selon le type d'anémie

Anémie	Effectif	Pourcentage
Anémie normochrome normocytaire arégénérative	22	47,8
Anémie normochrome normocytaire régénérative	19	41,3
Anémie normocytaire hypochrome régénérative	3	6,5
Anémie microcytaire hypochrome régénérative	2	4,4
Total	46	100

L'anémie normochrome normocytaire arégénérative a été observée chez 22 malades soit 47,8%.

Tableau 21 : Répartition des malades en fonction du germe isolé à l'uroculture

Germes	Effectif	Pourcentage
E. coli	6	12
Kleibsiella pneumoniae	5	10
Salmonella	4	8
Pseudomonas	3	6
Proteus	3	6
Absence de bactériurie	29	58
Total	50	100

E. coli a largement prédominé avec 12%, suivi de Kleibsiella pneumoniae 10%.

Tableau 22 : Répartition des malades en fonction de la taille des reins à l'échographie

Taille reins	Effectif	Pourcentage
Normale	34	79,07
Augmentée	7	16,28
Diminuée	2	4,65
Total	43	100

La taille des reins était normale chez 34 malades soit 79,07% et augmentée chez 7 malades soit 16,28%.

Tableau 23 : Répartition des malades en fonction de la protéinurie de 24 heures

Protéinurie de 24H (g/l)	Effectif	Pourcentage
Négative	6	12
<3	30	60
3-6	8	16
6,1-9	4	8
9,1-12	2	4
Total	50	100

La protéinurie supérieure à 3g/24H a été retrouvée chez 14 malades soit 28%.

Tableau 24 : Répartition des malades selon la clairance de la créatinine

Clairance créatinine (ml/mn)	Effectif	Pourcentage
Normale	3	6
Modérée (85-50)	33	66
Sévère (50-25)	10	20
Terminale (0-20)	4	8
Total	50	100

L'insuffisance rénale terminale a été retrouvée chez 4 malades soit 8%.

Tableau 25 : Répartition des malades en fonction de la protéinurie de 24 heures et de la clairance de la créatinine

Protéinurie de 24H	Stade de l'atteinte rénale				Total
	Normal	Modéré	Sévère	Terminal	
Négative	0	4	2	0	6
<3	3	22	3	2	30
≥3	0	7	5	2	14
Total	3	33	10	4	50

p= 0,1

La protéinurie a été retrouvée à tous les stades de l'atteinte rénale.

Tableau 26 : Relation entre la protéinurie de 24 heures, la leucocyturie , l'hématurie, les oedèmes et l'HTA

Protéinurie de 24 heures	Leucocyturie		Hématurie		Oedèmes		HTA	
	Présent	Absent	Présent	Absent	Présent	Absent	Présent	Absent
Négative	6	0	2	4	2	4	0	6
<3	29	1	9	21	3	27	1	29
≥3	13	1	5	9	2	12	0	14
Total	48	2	16	34	7	43	1	49
Probabilité	p=0,54		p=0,73		p=0,64		p= 1	

La leucocyturie pathologique a été retrouvée chez 48 malades soit 96%

Tableau 27 : Relation entre protéinurie de 24 heures et type de virus

Protéinurie de 24H	Type de virus			Total
	VIH1	VIH2	VIH1+2	
Négative	5	1	0	6
<3	25	3	2	30
≥3	12	0	2	14
Total	42	4	4	50

Le VIH2 n'a pas été retrouvé au cours des protéinuries massives.

Tableau 28 : Répartition des malades en fonction de la protéinurie massive (>3g/24h) de l'albuminémie, de la gammaglobulinémie et de la protidémie à l'électrophorèse des protides

Protéinurie de 24 heures	Albuminémie			Gammaglobulinémie			Protidémie		
	Normal	Abaissé	Elevé	Normal	Abaissé	Elevé	Normal	Abaissé	Elevé
3-6	1	7	0	1	0	7	2	6	0
6,1-9	0	4	0	0	0	4	0	4	0
9,1-12	0	2	0	0	0	2	1	1	0
Total	14			14			14		

L'hypoalbuminémie et l'hypergammaglobulinémie ont été retrouvées chez 13 malades soit 92,6%.

Tableau 29 : Relation entre protéinurie de 24 heures et la taille des reins à l'échographie

Protéinurie de 24H	Taille des reins			Total
	Normale	Augmentée	Diminuée	
Négative	1 (2,3%)	3 (6,9%)	1 (2,3%)	5
<3	21 (48,9%)	2 (4,7%)	1 (2,3%)	24
≥3	12 (27,9%)	2 (4,7%)	0	14
Total	34 (79,1%)	7 (16,3%)	2 (4,6%)	43*

*43/50 malades ont effectué une échographie abdomino-pelvienne.

p=1

La taille des reins était normale chez 12 malades présentant une protéinurie néphrotique soit 27,9%.

Tableau 30 : Relation entre protéinurie de 24 heures et le type d'anémie

Protéinurie de 24H	Type d'anémie				Total
	ANNA	ANNR	ANHR	AMHR	
Négative	0	3 (6,5%)	1 (2,2%)	0	4
<3	10 (21,7%)	15 (32,6%)	1 (2,2%)	2 (4,3%)	28
≥3	12 (26,1%)	1 (2,2%)	1 (2,2%)	0	14
Total	22 (47,8%)	19 (41,3%)	3 (6,6%)	2 (4,3%)	46*

*46/50 malades avaient une anémie.

12 malades soit 26,1% avaient une ANNA au cours des protéinuries massives (≥3g/24h).

Tableau 31 : Relation entre la taille des reins et la clairance de la créatinine

Clairance de la créatinine	Taille des reins			Total
	Normale	Augmentée	Diminuée	
Normal	2	1	0	3
Modéré	25	3	0	28
Sévère	4	3	1	8
Terminale	3	0	1	4
Total	34	7	2	43*

*43/50 malades ont effectué une échographie abdomino-pelvienne.

La taille des reins n'était jamais diminuée lorsque la clairance de la créatininémie était normale ou modérée.

Tableau 32 : Relation entre la taille des reins et le type de virus

Type de virus	Taille des reins			Total
	Normale	Augmentée	Diminuée	
VIH1	33	5	2	40
VIH2	1	0	0	1
VIH1+2	0	2	0	2
Total	34	7	2	43*

* 43/50 malades ont effectué une échographie abdomino-pelvienne.

33 malades soit 76,7% avaient une taille de rein normale au cours du VIH1.

Tableau 33 : Relation entre le type d'anémie et le type de virus

Type de virus	Type d'anémie				Total
	ANNA	ANNR	ANHR	AMHR	
VIH1	18	16	3	2	39
VIH2	2	1	0	0	3
VIH1+2	2	2	0	0	4
Total	22	19	3	2	46*

*46/50 malades avaient une anémie.

18 malades avaient une ANNA au cours du VIH1 soit 46,2%.

Tableau 34: Répartition des malades en fonction de l'évolution de la fonction rénale après traitement .

Evolution	Effectif	Pourcentage
Récupérable	10	20
Non récupérable	40	80
Total	50	100

10 malades avaient une IRA fonctionnelle soit 20% alors que 40 malades soit 80% avaient une IRC.

Tableau 35 : Répartition des malades en fonction de l'étiologie et du stade de l'IRC.

Etiologie et stade de l'atteinte rénale		Effectif	Pourcentage
Néphrite interstitielle	Modéré	21	52,5
	Sévère	3	7,5
	Terminale	2	5
Néphropathie glomérulaire	Modéré	7	17,5
	Sévère	5	12,5
	Terminale	2	5
Total		40	100

Quatre (4) malades avaient une IRC terminale soit 10%.

Tableau 36 : Relation entre le type d'atteinte rénale, la protéinurie, la leucocyturie, l'hématurie, les œdèmes et l'HTA au cours de l'IRC.

Type d'atteinte rénale	Protéinurie		Leucocyturie		Hématurie		Œdèmes		HTA.	
	< 3g	> 3g	Présent	Absent	Présent	Absent	Présent	Absent	Présent	Absent
Néphrite interstitielle	26	0	26	0	4	22	1	25	1	25
Néphropathie glomérulaire	0	14	13	1	5	9	2	12	0	14
Total	26	14	39	1	9	31	3	37	1	39
Probabilité	p<0,00001		p=0,350		p=0,233		p=0,276		p=1,00	

La protéinurie a été retrouvée toujours supérieure ou égale à 3g/24h dans la néphropathie glomérulaire alors qu'elle était inférieure à 3g/24h dans la néphrite interstitielle.

CHAPITRE V

COMMENTAIRES & DISCUSSIONS

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous pensons qu'il peut être reproché à notre étude le recrutement très sélectif des malades qui s'explique surtout par :

- L'accès difficile de l'Hôpital National du Point « G » pour les malades
- La pauvreté des examens biologiques et d'imagerie médicale qui est due non seulement à la modestie des moyens d'investigation mais aussi au coût élevé des analyses.
- L'absence d'étude anatomo-pathologique (la PBR est une technique non disponible encore au Mali) en vue d'un diagnostic histologique.
- La santé fragile des malades (les malades viennent à un stade avancé de la maladie) responsable du taux élevé de mortalité.

Malgré ces difficultés 50 malades ont été retenus sur la base des critères d'inclusion.

La situation matrimoniale a été précisée chez tous les malades ; 15 malades soit 30% étaient célibataires, 30 malades étaient mariés soit 60%, 4 malades étaient veufs soit 8% et 1 malade était divorcé soit 2%.

Le mariage polygame ancré dans nos mœurs et le fait qu'après le décès d'un conjoint la veuve de celui-ci soit restituée à un de ses frères comme lég peuvent expliquer cette situation paradoxale.

Au cours de cette étude nous avons eu une prédominance du VIH1 avec 42/50 malades soit 84%. Ce résultat est comparable à celui de ALI AHMED [29] et d'ALDIOUMA [20] qui ont trouvé respectivement 90,9% et 84%.

4 malades soit 8% avaient une sérologie positive au VIH2 et l'association des deux virus a été retrouvée chez 4 malades soit 8%.

Les malades étaient âgés de 18 à 53 ans avec un âge moyen de 34,36 ans.

L'âge modal était de 32 à 39 ans avec 50% et cela est conforme aux données épidémiologiques de la séropositivité [29].

Le sex-ratio était de 1,03 en faveur des hommes.

Les bambaras semblent être les plus représentés soit 40% ; cette forte prévalence s'explique par le lieu d'étude.

Dans notre étude les commerçants ont été retrouvés avec 32%, suivis des fonctionnaires (26%). Ce qui rejoint les résultats d'ALI AHMED [29] avec 40,90% ; contrairement aux résultats de TRAORE [30] et d'ALDIOUMA [20] qui ont trouvé respectivement une prédominance du VIH chez les intellectuels et les ménagères.

L'altération de l'état générale a été observée avec soit 82%.

La fièvre au long court était le signe majeur le plus fréquemment observé soit 98 % suivie de l'amaigrissement avec 84 % tandis que la fatigue permanente était le signe mineur fréquemment observé avec 96% suivie de la polyadénopathie avec 62%.

L'examen physique a retrouvé une pâleur conjonctivale dans 60%, une déshydratation 46% et une douleur abdominale dans 46%.

Les manifestations uro-néphrologiques ont été dominées par la pollakiurie (86%), l'oligoanurie (66%) et la dysurie (42%). La présence d'OMI a été retrouvée chez 7 malades soit 14%.

L'HTA a été retrouvée chez 1 malade soit 2%.

La créatininémie a été mesurée chez tous les malades ; elle était $>120\mu\text{mol/l}$ chez 47 malades soit 94% dont 18 avaient une créatininémie $>600\mu\text{mol/l}$ soit 36%.

L'urée sanguine était $>$ à $7,5\text{ mmol/l}$ chez 44 malades soit 84% dont 12 soit 24% avaient une urée $>$ à $27,6\text{ mmol/l}$.

A la NFS 46 malades soit 92% avaient une anémie ; elle était normochrome normocytaire arégénérative dans 47,8%, l'ANNR dans 41,3%.

L'hyperleucocytose et la thrombocytose étaient présentes avec respectivement 54% et 6% des patients.

La leucopénie et la thrombopénie étaient également fréquentes avec respectivement 26% et 44%.

Les anomalies du sédiment urinaire ont été marquées par la leucocyturie (96%), l'hématurie (76%) et la bactériurie (42%) dont le germe le plus fréquent a été E. coli.

La protéinurie était \geq à $3\text{g}/24\text{h}$ dans 14 cas soit 28% et $<$ à 3g dans 30 cas soit 60% ; 6 malades soit 12% avaient une protéinurie négative.

En fonction de l'évolution de la fonction rénale, nous avons retrouvé 10 cas d'IRA soit 20% et 40 cas d'IRC soit 80% parmi lesquels 26 malades soit 65% avaient une néphrite interstitielle (NI), 14 malades soit 35 % avaient une néphropathie glomérulaire (NG).

Dans la néphrite interstitielle, l'insuffisance rénale chronique était modérée dans 80,76% des cas, sévère dans 11,54% et terminale dans 7,69% alors que dans la néphropathie glomérulaire elle était modérée dans 50% des cas, sévère dans 35,71% et terminale dans 14,29%.

Toutes ces données biologiques sur la fonction rénale nous amène aux études faites par BOURGOIGNIE [2], RAO [31] et PARDO [33] qui avaient démontré que les patients atteints de VIH développent tous une IRC au cours de leur évolution et en l'absence de toute prise de médicaments néphrotoxiques ou de toute condition anoxique pour le rein, la fonction rénale se détériore rapidement en 6 à 8 semaines de la découverte de la protéinurie. Une protéinurie modérée peut être le signe initial de l'infection à VIH associée à une néphropathie, elle peut être isolée mais le plus souvent elle est associée à une élévation de la créatinine plasmatique.

L'électrophorèse des protides réalisées chez les 14 malades présentant une protéinurie massive ($\geq 3\text{g}/24\text{h}$) a retrouvé une hypoprotidémie ($< 60\text{g}/\text{l}$) chez 11 malades soit 78,6%, une hypoalbuminémie ($< 30\text{g}/\text{l}$) chez 13 malades soit 92,6% et une hypergammaglobulinémie ($\geq 15\text{g}/\text{l}$) chez 13 malades 92,6%.

Ces résultats sont identiques à ceux de ATTLOU [13] et de BÜYÜKBABANI [32] qui ont retrouvé respectivement 3,26% et 3% des patients infectés par le VIH qui ont développé une néphropathie liée au VIH.

Des études faites par BOURGOIGNIE [2] et RAO et al [31] nous ont apporté 50 à 85% des cas de syndrome néphrotique ; sur le plan histologique la néphropathie liée au VIH réalise un ensemble de lésions glomérulaires, tubulaires, et parfois interstitielles suffisamment caractéristiques. Elles sont dix fois plus importantes dans la population noire que dans la population blanche [9].

La PBR étant non disponible, nous n'avons pas pu évaluer les lésions histologiques chez nos malades.

Dans notre étude l'IRC au stade terminal a été retrouvé chez 10% des malades. Ces chiffres se rapprochent de ceux retrouvés par ALY AHMED [29] et WELKER [34] avec respectivement 11,40% et 20% de cette complication de la maladie. Mais s'éloignent de ceux retrouvés par RAO et al [31] avec 43% des cas chez le noir américain.

21 malades soit 42% présentaient une bactériurie ; les bacilles à gram négatif ont été les plus fréquemment retrouvés avec une large prédominance de *E. coli* (12%). Cette bactériurie est supérieur aux études rapportés par ALI AHMED [29], ALDIOUMA [20] et BAIN [35] avec respectivement 15,90% ; 28% et 30,12% des cas.

Le syndrome interstitiel d'origine médicamenteuse n'a pas été retrouvé.

L'échographie rénale a été réalisée chez 43 malades dont 7 malades soit 16,3% avaient des reins augmentés de taille contre 34 malades soit 79,1% qui avaient des reins de taille et de structure normale, mais 2 malades avaient des reins diminués soit 4,65%. En Côte d'Ivoire KEITA et al [14] dans une étude échographique réalisée chez 31 patients atteints de VIH ont démontré que les reins ont soit augmenté de taille, soit sont restés de taille normale. Mais celle-ci n'est jamais réduite.

Tous nos malades ont reçu un traitement symptomatique vu le coût élevé de traitement spécifique de l'infection à VIH.

CHAPITRE VI

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1- CONCLUSION

Nous avons étudié les différentes manifestations de l'atteinte glomerulaire et interstitielle au cours de l'infection à VIH sur une population de 50 malades.

Au total 94% des malades avaient une insuffisance rénale dont 14,9% d'insuffisance rénale aiguë et 85,1% d'insuffisance rénale chronique.

La Néphrite interstitielle chez 26 malades soit 65%, la Néphropathie glomerulaire chez 14 malades soit 35%.

L'infection urinaire était présente chez 42% des malades.

L'échographie rénale a montré chez 16,3% des malades, des reins augmentés de taille et 79,1% des reins de taille et structure normales.

Nous étions confronté à des difficultés de diagnostic et de suivi vu nos moyens d'investigation très limités.

2- RECOMMANDATIONS

Nous recommandons :

- ⇒ Un bilan rénal biologique pour la détection précoce et le suivi de la fonction rénale, comprenant la créatininémie, l'urémie, la protéinurie de 24h, l'ECBU et une échographie abdomino-pelvienne chez tous les patients séropositifs au VIH, ceci pour une meilleure prise en charge des patients ;
- ⇒ La réalisation d'une PBR qui est une nécessité pour confirmer le diagnostic histologique de l'atteinte rénale ;
- ⇒ La clairance de la créatinine doit être calculée systématiquement avant tout traitement anti-rétroviral ;
- ⇒ La poursuite de l'étude sur un échantillonnage plus important pourrait encore mieux expliciter l'atteinte rénale au cours du VIH au Mali.

Pour ce faire :

- L'autorité sanitaire particulièrement devra doter le plus rapidement possible le service de néphrologie de kits de biopsie rénale et former un spécialiste en histopathologie rénale;

CHAPITRE VII

BIBLIOGRAPHIE

VII- BIBLIOGRAPHIE

1. RAO T K S, FILIPONE E.J, NICASTRI A.D, et al.
Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome.
N Engl J Med 1984; 310: 669-73.

2. BOURGOIGNIE J.J.
Renal complication of human immunodeficiency virus type 1.
Kidney Int 1990; 37: 1571-84.

3. HAVERKOS H.
Assessment of therapy pneumocystis carinii pneumonia PCP therapy project group
Ann J Med 1984; 76: 501-8.

4. SATTLER F.R, COWAN R, NIELSEN D.M, RUSKIN J.P.
Trimerhoprim-sulfame thoxazone compared with pentamidine for treatment of pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome.
Ann Int Med 1988; 109: 280-7.

5. GACOUB P, DERAY G, BAUMELOU P, LE HOANG D, ROZENBAU W, GENTILINI M, SOUBENE C, ROUSSELIE F, JACOBS C.
Acute renal failure induced by foscarnet.
Clin Nephrol 1988; 29: 315-8.

6. LOTZE M.T, MATORY Y.L, RAYNER A.A, EHINGHAUSEN S.E, VETTO J.T, SEIPP C.A, ROSEMBERG S.A.
Clinical effects and toxicity of interleukin 2 in patient with cancer.
Cancer 1986; 58: 2764-72.

7. RAO T.K, FRIEDMAN E.A, NICATRI A.D.

the type of renal disease in the AIDS.

N Engl J Med 1987; 316-1062-8.

8. BAUMELOU A, ASSOGBA U, BEAUFILS H, HINGLAS N, BEN HAMIDA M, CHRISTINE S, EUGENE M, DERAY G, JACOBS C.

Pathologie rénale associée à l'infection à VIH et au syndrome d'immunodéficience acquise.

Seminaire d'uronephrologie, Edit Masson (Paris), 1989 : 42-49.

9. NOCHY D, GLOTZ D, DOSQUET P, PRUNA A, LEMOINE R, GUETTIER C, WEISS L, HINGLAIS N, IDATTE J.M, MERY J.P, KAZATCHKURIE M, DRUET P, BARIETY J.

Néphropathies associées à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) : l'expérience en Amérique du Nord et en Europe.

In : Actualité néphrologique de l'Hôpital Necker, 1992, Flammarion (Paris) ; 255-270.

10. HORY B, BRESSON C, LORGE J.F, PEROL C.

Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome.

Am J Kid Dis 1988; 12: 169.

11. BALOW J.E, MACHER A.M, ROOK A.H.

Paucity of glomerular disease in acquired immunodeficiency syndrome.

Kidney Int 1986; 29: 178.

12. NYIMI MALOUDA

Atteintes rénales ans l'infection à VIH : étude clinique et anatomopathologique chez l'adulte zairois.

Mémoire spécialisation, Université Kinshasha 1993.

13. VENERAND ATTOLOU, BIGOT A, AYIVI B, GUINAFU M.
Complications rénales associées à l'infection par le VIH dans une population hospitalisée au CHU de Cotonou.
Cahiers santé 1998 ; 8 : 386.
14. KEITA A K, N'GBESSO R D , VAKOU D.
Insuffisance rénale associée au Sida : aspects échographiques.
J Radiol 1998 ; 79 : 323-6.
15. CODACCIONIX
« Infection à VIH : mère enfant »
Lettre de l'infectiologue 1998 ; 13 : 336-7.
16. ROSENHEI M, ITTOUA-NGAPORO A.
Manifestation néphrologique au cours du Sida.
In : « Sida Infection à VIH aspect en zone tropicale ».
1^{er} Edit Ligugé, Elipses 1989 ; 12-132.
17. BARRE-SINOUSSE F.
Virologie fondamentale de l'infection à VIH.
1^{er} Edit, DOIN (Paris), 1998 ; 67-71.
18. LAURENT B.
"Thérapeutique pratique du Sida"
1^{ère} Edit, Rosny, Sous Bois Laboureur, 1993 ; 176.
19. HALIOUA B, PRAZUCK Th.
L'infection à VIH : de la clinique au traitement.
Glaxo Welcome, 1996 : 17-30.

20. ALDIOUMA H.

Prévalence de l'association VIH, infection urinaire dans les services de médecine interne et d'hématologie de l'Hôpital National du Point « G ».
Thèse Med, Bamako ; 2000.

21. DOMART A, BOURNEN J.

Nouveau Larousse médical, 1990. 1114p.

22. LAURENT D.

Atlas de poche de physiologie.

Flammarion Médecine Science, (Paris), 1989 : 120-123.

23. CASTAIGNE A, GORDEAU B, LE JOUX J L, SCHAEFFER A.

Sémiologie médicale : initiation à la physiologie.

SANDOZ SARL, 1989 ; 146-157.

24. KANFER A, KOURILSKY O, PERALDI M N.

Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques.

25. ROSTEKER G, COLOMBEL M.

Uro-néphrologie.

Néphrologie (1), Edit Vigot, 1997 ; 112-192.

26. AUBERT F, GUITTARD Ph.

L'essentiel médical de poche.

Ellipses-Aupelf. UREF, 1998 ; 1087.

27. BOURGOIGNIE J.J, MENESES R, PARDO V.

La néphropathie associée au syndrome d'immunodéficience acquise.

Actu Nephrol ; Médecin Sciences, 1987 : 109-20.

28. APPIT

Infection urinaire

2M2 Montmorency : In APPIT Ed, E. Pilly, 1996 ; 722.

29. ALI AHMED M.

Atteintes rénales au cours de l'infection à VIH à l'Hôpital National du Point « G ».

Thèse Med, Bamako 2000.

30. TRAORE D.

Valeur pronostique des affections cutanéomuqueuses au VIH/SIDA.

Thèse Med, Bamako, 2000.

31. RAO T.K.S, FRIEDMANN E.A.

AIDS HIV Associated nephropathy, does it exist ? An In Depth Rev.

Am J Nephrol 1989; 9: 441-53.

32. BÜYÜKBABANI N, DURBACH A, CHAUVEAU D and al.

Néphropathies et infection par le virus VIH1.

Nephrol 1993 ; 14 : 143-9.

33. BOURGOIGNIE J. J, MENESES R, ORTIZ C, JAFFE D, PARDO V.

The clinical specturu of renal desease associated with human immunodeficinecy virus.

Am J Kidney Dis 1988; 12: 131.

34. WELKER Y.

Atteintes rénales au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Virologie 1994 ; 4 : 20-2.

35. BAIN M, AMMANUEL FX, WILLOCKS L, COWAN F, BRETTE R. P.

Value of bacteriological patients. Simple from HIV infected patients.

J of STD & AIDS 1992; 3: 360-1.

ANNEXES

QUESTIONNAIRE: ATTEINTES RENALES AU COURS DE L'INFECTION A VIH

FICHE: /____/

IDENTIFICATION

{Q1} Service: /____/

{Q2} Age: /____/

{Q3} Sexe: /___/ (1=M, 2=F)

{Q4} Profession: /_____/

{Q5} Ethnie: /_____/

{Q6} Residence: /_____/

{Q7} Statut matrimonial: /___/ (1=celiba, 2=marie, 3=veuf, 4=divorce)

INTERROGATOIRE

{Q8} Facteurs de risque: /___/ (O/N)

{Q8a} Notion de séjour étranger: /___/ (O/N)

{Q8b} Deplacement frequent interieur pays: /___/ (O/N)

{Q8c} Notion transfusion sang: /___/ (O/N)

{Q8d} Polygamie: /___/ (O/N)

SIGNES GENERAUX

{Q9} Poids: /_____/

{Q10} Taille: /____/ (cm)

{Q11} Pouls: /_____/ (1=tachy, 2=brady, 3=N)

{Q12} Etat général: /_____/

{Q13} Fievre au long cours: /___/ (O/N)

{Q14} Amaigrissement: /___/ (O/N)

{Q15} Diarrhée chronique: /___/ (O/N)

{Q16} Toux: /___/ (O/N)

{Q17} Polyadenopathie: /___/ (O/N)

{Q18} Plis deshydratation: /___/ (O/N)

{Q19} Hematurie: /___/ (O/N)

{Q20} Pollakiurie: /___/ (O/N)

{Q21} Oligo-anurie: /___/ (O/N)

{Q22} Anurie: /___/ (O/N)

{Q23} Dysurie: /___/ (O/N)

{Q24} Pyurie: /___/ (O/N)

{Q25} Oedemes: /___/ (O/N)

EXAMEN PHYSIQUE

INSPECTION

{Q26} Prurigo: /___/ (O/N)

{Q27} Plaie: /___/ (O/N)

{Q27a} Labiale: /___/ (O/N)

{Q27b} Genitale: /___/ (O/N)

{Q27c} Cutanee: /___/ (O/N)

{Q28} Kaposi cutane: /___/ (O/N)

{Q29} Givvre uremique: /___/ (O/N)

{Q30} Candidose: /___/ (O/N)

{Q30a} Buccale: /___/ (O/N)

{Q30b} Genitale: /___/ (O/N)

{Q31} Hepres: /___/ (O/N)

{Q31a} Labiale: /___/ (O/N)

{Q31b} Genitale: /___/ (O/N)

{Q32} Zona: /___/ (O/N)

{Q33} Mycose: /___/ (O/N)

{Q34} Aspect urine: /_____/

{Q35} Aspect conjonctive: /_____/

PALPATION ET PERCUSSION

{Q36} Masse rénale: /___/ (O/N)

{Q37} Abdomen: /_____/ (1=souple, 2=dx, 3=ascite, 4=masse)

{Q38} TR: /_____/ (1=normal, 2=dx, 3=masse)

{Q39} TV: /_____/ (1=normal, 2=dx, 3=leucorrhée, 4=masse)

{Q40} Globe vésical: /___/ (O/N)

AUSCULTATION

{Q41} Souffle: /___/ (O/N)

{Q42} Rale: /___/ (O/N)

{Q43} Tble rythme: /___/ (O/N)

{Q44} Dyspnee: /___/ (O/N)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- {Q45} Sérologie VIH: /___/ (1=VIH1, 2=VIH2, 3=VIH1+VIH2)
- {Q46} Sérologie bilharzienne: /___/ (O/N)
- {Q47} Sérologie syphilitique: /___/ (O/N)
- {Q48} Sérologie Widal: /___/ (O/N)
- {Q49} Créatinine plasmatique: /___/ (1=inf120æmol/l, 2=sup 120æmol/l)
- {Q50} Clairance creat: /___/ (1=normale, 2=modere, 3=severe, 4=terminale)
- {Q51} Urée plasmatique: /___/ (1=inf 7,5mmol/l, 2=sup 7,5mmol/l)
- {Q52} Proteinurie24h: # (1=negative, 2=trace, 3=inf3g/24h, 4=sup3g/24h)
- {Q52a} si proteinurie sup 3g: /_____/
- {Q52a1} Albumine: /___/ (1=eleve, 2=abaisse, 3=normale)
- {Q52a2} gamaglobuline: /___/# (1=eleve, 2=abaisse, 3=normale)
- {Q52a3} protide TT: /___/ (1=elevel 2=abaisse, 3=normale)
- {Q53} ECBU: /___/ (O/N)
- {Q53a} GB: /___/ (O/N)
- {Q53b} GR: /___/ (O/N)
- {Q53c} élément: /___/ (O/N)
- {Q54} Uroculture: /___/(1=E coli, 2=G vaginalis, 3=salmonel, 4=T vaginalis,
5=K pneumonae, 6=pseudomonas, 7=proteus, 8=autres)
- {Q54a} Autre: /_____/
- {Q55} Anemie: /___/ (O/N)
- {Q55a} ANNA: /___/ (O/N) {Q55b} ANHA: /___/ (O/N)
- {Q55c} AMHA: /___/ (O/N) {Q55d} ANNR: /___/ (O/N)
- {Q55e} AMHR: /___/ (O/N) {Q55f} ANHR: /___/ (O/N)
- {Q56} Thrombocytes: /___/ (1=normaux, 2=thrombocytose, 3=thrombopenie)
- {Q57} Leucocytes: /___/ (1=normaux, 2=hyperleucocytose, 3=leucopenie)
- {Q58} Echo abdo pelvien: /___/ (1=rein normal, 2=petite taille, 3=rein augmente,
4=calcification rénale, 5=stenose artère rénale, 6=autre)
- {Q58a} Autre: /_____/
- {Q59} Rx thorax: /___/ (1=normale, 2=tuberculose, 3=pneumopathie non tuberculeuse
4=cardiomegalie, 5=opacite tumorale medistinale, 6=autre)
- {Q59a} Autre: /_____/
- {Q60} Fibroscopie oeso-gatro-duodenale: /___/ (1=normale, 2=mycose, 3=ulcere
4=gatrite, 5=antrite, 6=autre)
- {Q60a} Autres: /_____/

COMPLICATIONS

- {Q61} Toxidermie: /___/ (O/N)
{Q62} Paralysie: /___/ (O/N)
{Q63} Phlébite: /___/ (O/N)
{Q64} Diarrhée: /___/ (O/N)
{Q65} Zona: /___/ (O/N)
{Q66} Crise convulsive: /___/ (O/N)
{Q67} Coma: /___/ (O/N)
{Q68} Autres: /_____/

TRAITEMENT

- {Q69} Antiretroviraux: /___/ (O/N)
{Q70} ATB: /___/ (O/N) {Q70a} Si oui préciser: /_____/
{Q71} Antifongique: /___/ (O/N) {Q72} Antihypertenseur: /___/ (O/N)
{Q73} Autre: /_____/

EVOLUTION

- {Q74} Evolution: /_____/

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TOURE

Prénom : Boubacar Oumar

Titre de la Thèse : Les atteintes rénales au cours de l'infection à VIH

Année universitaire : 2001-2002

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMPOS

Secteur d'intérêt : Néphrologie- Hémodialyse

RESUME

L'objectif général de notre étude était d'évaluer la prévalence des atteintes rénales au cours de l'infection à VIH.

Cette étude a porté sur les manifestations de l'atteinte glomérulaire et interstitielle au cours de l'infection à VIH chez 50 patients hospitalisés dans quatre services de médecine (néphrologie, médecine interne, pneumo-phtisiologie, neurologie) de l'Hôpital National du Point « G » de Bamako au Mali.

La moyenne d'âge de nos malades était de 34,36 ans avec un sex-ratio de 1,03 en faveur des hommes.

Au total 15 malades soit 30% étaient célibataires, 30 malades soit 60% étaient mariés, 4 malades soit 8% étaient veuf et 1 malades était divorcé soit 2%.

Nous avons eu une prédominance du VIH1 avec 84%.

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle a été observée chez 10 malades soit 20% alors que l'insuffisance rénale chronique a été observée chez 40 malades soit 80%, dont 14 malades soit 35% avaient une néphropathie glomérulaire et 26 malades soit 65% avaient une néphrite interstitielle d'origine infectieuse.

L'infection urinaire était fréquente chez 42% de nos malades avec une prédominance de E. coli sur l'ensemble des germes cultivés soit 12%.

L'échographie rénale réalisée chez 43 de nos malades avait révélé des reins augmentés de taille chez 7 malades (16,28%), des reins de structure et de taille normale chez 34 malades (79,07%) mais diminués de taille chez 2 malades (4,65%).

Le traitement a été symptomatique chez tous nos malades à base de solutés, d'antibiotiques et d'antifongiques.

Mots-clés : *VIH, Insuffisance rénale, Néphropathie glomérulaire, Néphrite interstitielle.*

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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