

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

Un Peuple - Un But- Une Foi



**U.S.T.T.B**

Université des Sciences, des Techniques  
et des Technologies de Bamako



**(USTTB)**

**Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**

Année universitaire : 2021 - 2022

Thèse N° ...../

THÈME

**Épidémiologies des hépatites  
virales B, C et du VIH dans le  
service de néphrologie du CHU  
Point G**

Présentée et soutenue publiquement le 26/07./ 2023

Par : Mr. **Hassana TOGO**

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie  
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : M. Saharé FONGORO, Professeur

Membre : M. Issa KONATE, Maître de Conférences

Co-directeur : M. Hamadoun YATTARA, Maître de Conférences

Directeur : M. Seydou SY, Maître de Conférences

## **ABRÉVIATIONS**

<b>/r :</b>	boosté de ritonavir
<b>3TC :</b>	Lamivudine
<b>ABC :</b>	Abacavir
<b>Ac :</b>	Anticorps
<b>ADN :</b>	Acide Désoxyribonucléique
<b>AES :</b>	Accident d'Exposition au Sang
<b>Ag :</b>	Antigène
<b>Ag HBc :</b>	Antigène central du virus de l'hépatite B
<b>Ag HBe :</b>	Antigène d'enveloppe du virus de l'hépatite B
<b>Ag HBs :</b>	Antigène de surface du virus de l'hépatite B
<b>ALAT :</b>	Alanine Amino Transférase
<b>Anti-HBc:</b>	Anticorps anti-HBc
<b>Anti-HBs:</b>	Anticorps anti-HBs
<b>ARN :</b>	Acide Ribonucléique
<b>ARV :</b>	Antirétroviral
<b>ASAT :</b>	Aspartate Amino Transférase
<b>CDC :</b>	Centers for Diseases Controls and Prevention
<b>CESAC :</b>	Centre d'Ecoute de Soins d'Accompagnement et de Conseils
<b>CHC :</b>	Carcinome Hépato-Cellulaire
<b>CHU :</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>CHU :</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>CNTS :</b>	Centre National de Transfusion Sanguine
<b>CSREF :</b>	Centre de Santé de Référence
<b>CV :</b>	Charge Virale
<b>CVC :</b>	Circulation veineuse collatérale
<b>EDSM :</b>	Enquête Démographique et Santé du Mali
<b>EFV :</b>	Efavirenz

<b>ELISA:</b>	Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
<b>FMOS :</b>	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
<b>HAART :</b>	Highly Active Anti-Retroviral Therapy
<b>HTA :</b>	Hypertension artérielle
<b>Ig G :</b>	Immunoglobuline G
<b>Ig M :</b>	Immunoglobuline M
<b>IM :</b>	Intra Musculaire
<b>INF:</b>	Interféron
<b>IST:</b>	Infection Sexuellement Transmissible
<b>IV :</b>	Intra veineuse
<b>NFS :</b>	Numération Formule Sanguine
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>ONU SIDA :</b>	Organisation des Nations Unies pour le SIDA
<b>PCR :</b>	Polymerase Chain Reaction
<b>PEG :</b>	Pégylé
<b>PVVIH :</b>	Personnes Vivant avec le VIH
<b>S/C :</b>	Sous cutanée
<b>SIDA :</b>	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
<b>TDF :</b>	Tenofovir
<b>TP :</b>	Taux de prothrombine
<b>TROD :</b>	Test Rapide d'Orientation Diagnostique
<b>TSH :</b>	Thyroid Stimulating Hormon
<b>USAC :</b>	Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes
<b>VHB :</b>	Virus de l'Hépatite B
<b>VHC :</b>	Virus de l'Hépatite C
<b>VIH :</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine
<b>VIH-1 :</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine 1

VIH-2 : Virus de l'Immunodéficience Humaine 2

VS : Vitesse de sédimentation

# INTRODUCTION

## **I. INTRODUCTION :**

Les infections virales notamment celles dues au virus de l'hépatite C (VHC), de l'hépatite B et de l'immunodéficience humaine VIH, sont fréquentes chez les malades soumis à une hémodialyse chronique. [1]

L'hépatite C demeure la principale infection virale chez les malades hémodialysés. La gravité de cette infection réside dans son risque élevé d'évolution vers la chronicité et du développement d'une cirrhose ou d'un hépatocarcinome. Les principaux facteurs de risque de l'infection par le VHC sont la durée de la dialyse et la transfusion sanguine. Cette dernière n'est plus considérée comme un facteur de risque majeur depuis 1994, date du début de dépistage systématique des anti-VHC chez les donneurs de sang.[1]

L'atteinte rénale est très fréquente au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Elle peut prendre de nombreuses formes cliniques et anatomopathologiques.[2]

Dans une étude comparant 885 femmes infectées par le VIH à 445 femmes non infectées entre 1993 et 2000, Gardner et al trouvent une prévalence de l'ordre de 20 % de l'insuffisance rénale et/ou de la protéinurie [3]. De plus, le risque de décès de cause rénale était de 26 % pour les femmes infectées contre 2,4 % pour les femmes indemnes d'infection. Dans une autre étude, 32 % des 2057 femmes infectées par le VIH présentaient une protéinurie. Les études épidémiologiques plus récentes confirment cette fréquence élevée des atteintes rénales : de 15,5 à 38 % [4–6]. Les facteurs de risque de maladie rénale retrouvés dans la plupart des études sont l'âge, une charge virale élevée, un chiffre bas de CD4, une co-infection par le virus de l'hépatite C (VHC), l'appartenance à une ethnie subsaharienne, l'existence d'un diabète et d'une hypertension artérielle (HTA) [5–7].

La prévalence des hépatites B et C étaient respectivement 3,24% et 0,90%. Il n'y avait pas de co-infection des hépatites B et C.[8]

L'objectif de cette étude est d'identifier la prévalence des anticorps anti-VHC, anti- VIH et de l'antigène HBs chez les malades insuffisants rénaux traités au service de Néphrologie et d'hémodialyse au centre hospitalier universitaire du point G.

# OBJECTIFS



## **II. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général :**

Évaluer la prévalence de la co-infection VIH-VHB-VHC.

### **2.2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de la co-infection VIH/VHB.
- Déterminer la fréquence de la co-infection VIH/VHC
- Déterminer la fréquence de l'infection VIH/VHB/VHC.

# GÉNÉRALITÉS

### III. GENERALITES

#### 3.1.Définitions :

- Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un virus de la famille des rétrovirus très largement répandus parmi les diverses espèces animales. Ils sont définis essentiellement par leur mode de réplication.

Cette famille est divisée en trois sous familles :

- les Oncovirus à ARN les plus répandus associés à des tumeurs et à des leucémies (HTLV chez les humains et STLV chez les singes) ;
  - les Lentivirus cytopathogènes en culture provoquant des maladies à évolution lente dont le VIH /SIDA ;
  - les Spumavirus dont l'implication pathologique n'est pas connue [9].
- Le virus de l'hépatite C (VHC) du groupe des flavivirus est un virus à ARN. Il peut être détecté dans les cellules mononucléées du sang périphérique, et 65 à 85% des sujets infectés sont virémiques [1].
  - Quant au virus de l'hépatite B (VHB), il est un virus à ADN constitué d'une capsidite et d'une enveloppe, appartenant à la famille des Hepadnavirus [9].

#### 3.2.Rappels sur les Hépatites virales :

Les hépatites virales sont des infections systémiques atteignant préférentiellement le foie et provoquant des lésions inflammatoires et des altérations hépatocytaires dégénératives pouvant conduire dans certains cas à la fibrose et la cirrhose. Sur le plan biochimique, l'importance et la fréquence de la croissance des transaminases sériques liée à l'infection virale est variable. L'importance de l'élévation des transaminases sériques n'a aucune valeur pronostique dans les hépatites chroniques.

Les virus des hépatites B et C pénètrent dans l'organisme soit par voie sanguine (VHC et VHB), soit par voie sexuelle (VHB surtout). Ils pénètrent dans les cellules hépatiques et s'y multiplient.

Les nouveaux virus ainsi produits vont être libérés dans le sang et infecter les cellules voisines. Ils modifient la cellule hépatique en y incorporant leurs propres structures. De ce fait, la cellule hépatique est repérée comme étrangère par les cellules spécialisées de défense de l'organisme qui vont la détruire (lymphocytes). Six virus responsables d'hépatite virale ont été identifiés : virus A, virus B, virus C, virus D (delta), virus E, virus G, auxquels s'ajoutent d'autres virus potentiellement hépatotropes : Herpès Simplex Virus (HSV), Varicelle-Zona Virus (VZV), Epstein-Barr Virus (EBV), Cytomégalovirus (CMV) et les arbovirus. Tous peuvent déterminer une hépatite aiguë. Les virus B, D (associé à B), et C peuvent provoquer une hépatite chronique susceptible de se compliquer de cirrhose et/ou de carcinome hépatocellulaire.

Sur le plan mondial, l'hépatite B est la cause de la plupart des hépatites aiguës et Chroniques, de cirrhoses et de carcinome hépatocellulaire.

Longtemps appelée hépatite non A non B, l'hépatite C garde aujourd'hui encore des aspects mystérieux. Le virus est avant tout transmis par le sang. La transmission sexuelle ou verticale est rare.

### **3.2.1. HISTORIQUE.**

L'histoire des hépatites remonte à plus de cinq siècles avant J.C. Mais c'est en 1963 que *l'antigène Australia* fut découvert par Baruch Blumberg dans le sérum d'un aborigène Australien hémophile polytransfusé. Cet antigène est aujourd'hui appelé antigène de surface de l'hépatite B. Dane et ses collaborateurs ont découvert en 1970 les particules du virus au microscope électronique [10].

Blumberg a reçu en 1976 le prix Nobel de médecine pour la découverte de cet antigène et pour la conception de la première génération de vaccin contre l'hépatite. Au début des années 1980 le génome du virus a été séquencé [11] et les premiers vaccins ont été expérimentés [12].

Quant à l'infection à VIH, les premiers cas ont été rapportés en 1981 par le

Centre de Contrôle de la Maladie (CDC) d'Atlanta aux Etats Unis. En 1983, les équipes de chercheurs de l'institut Pasteur de Paris dirigées par Luck Montagnier et Françoise BARRE SINOUSI ont isolé le virus du SIDA(VIH) [13]. En 1985, les premiers tests sérologiques à but diagnostique ont été disponibles à l'échelle industrielle.

En 1986, un second virus semblable au 1er a été découvert par l'institut Pasteur de Paris. Ce virus fut désigné VIH2 et le 1er virus, VIH1.

### **3.2.2. Le virus de l'hépatite B :**

#### **3.2.2.1. Caractéristiques du virus : [14]**

Le virus de l'hépatite B (HCB) décrit par Dane et Cameron en 1970 est un virus de 42 nm de diamètre. Le VHB possède une enveloppe externe lipoprotéique de 7 nm d'épaisseur, une enveloppe interne de 2 nm d'épaisseur et une nucléocapside compacte à 5 ou 6 faces de 28 nm de diamètre. Cette nucléocapside est constituée par la protéine C.

La nucléocapside du VHB contient également un ADN circulaire à deux spirales, renfermé dans un « étui protéique » auquel manque une spirale sur 25% de son étendue, et une ADN polymérase qui poursuit la construction de l'ADN au compte des protéines cellulaires. C'est donc un virus à ADN contrairement au VHC qui est un virus à ARN.

La contamination est suivie d'une incubation de 50 à 180 jours en moyennes mais le virus peut déjà être détecté dans le sang.

Le VHB est résistant au refroidissement jusqu'à moins de 20°C pendant plusieurs années, au chauffage jusqu'à 56°C durant 24 heures, chauffé à 85-100°C, il perd ses propriétés antigéniques (ce qui ne correspond pas à la perte de la virulence) au cours de plusieurs minutes. Le virus perd son activité sous l'action du phénol à 3 ou 5 % et de la chloramine à 3 %. Il résiste en moyenne 7 jours en milieu extérieur et n'est pas inactivé par l'alcool ni l'éther.

L'antigène HBs correspond à l'enveloppe virale. La capsid virale est associée à deux spécificités antigéniques l'Ag HBc (Ag de noyau) et l'Ag HBe. Le virion complet infectant (particule de DANE) est composé de l'enveloppe entourant la capsid.

### **3.2.2.2. Répartition géographique :**

Le VHB a un caractère ubiquitaire, présent dans le monde entier. Il est la deuxième cause identifiée de décès par cancer après le tabac. Le VHB est responsable d'un million de décès par an [15].

OMS estime que deux milliards de sujets dans le monde sont infectés, et 350 millions souffrent d'une hépatite chronique (persistance de l'infection au-delà de six mois).

Il existe schématiquement trois zones [16] :

- Une zone de très forte prévalence : Chine, Asie du Sud Est, Afrique Subsaharienne. 70 à 95% des résidents ont fait une hépatite B. L'infection chez l'enfant y est fréquente.
- Une zone de moyenne prévalence : Bassin méditerranéen, moyen orient, Amérique du Sud, Europe de L'Est, ex-URSS. 20 à 50% des résidents ont fait une hépatite B.
- Une zone de basse prévalence : Europe de l'Ouest, Amérique du Nord Australie. 3 à 5% des résidents ont fait une hépatite B. Elle est rare chez l'enfant.

En France, pays de faible prévalence, 910 000 personnes ont été contaminées. On compte un taux de portage chronique de 0,2 à 0,3% de la population générale (100 à 150 000 cas). L'incidence de l'infection est de 30000 à 60 000 nouveaux cas par an.

On estime enfin que 1000 décès sont imputables chaque année à une forme chronique d'hépatite B.

Au Mali, Xavier [17] en 1997 et Tembely [18] en 2002 avaient trouvé des fréquences de 16,5 et 15,25% et 16,14% en 2004 par Djiguiba [19] au CNTS de

Bamako chez les donneurs de sang Guindo [20] a obtenu une fréquence de 17,1% chez les nouvelles recrues de l'armée. Le taux de portage de l'AgHBs est estimé à 14,9% selon Guindo [20] et est 50 % de l'ensemble de syndromes néphrotiques hospitalisés dans le service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse du CHU du Point G selon Seriba SIDIBE en 2004.

### 3.2.2.3. Mode de transmission

#### **Transmission parentérale :**

La virémie importante (jusqu'à 10<sup>8</sup> particules infectieuses par ml de sérum) et prolongée explique la forte contagiosité et le mode de transmission essentiellement parentéral du virus de l'hépatite B (VHB) : sang et dérivés, injections parentérales (outre les polytransfusés, les hémodialysés, les toxicomanes intraveineux, certaines professions sont particulièrement exposées à la contamination : personnel médical et paramédical, surtout dans les unités d'hémodialyse et les laboratoires d'analyse). L'hépatite B est une maladie professionnelle chez les personnels soignants et la vaccination anti-VHB exigée pour cette population.

#### **Transmission par voie sexuelle et salivaire :**

Elle est possible pour le VHB (sperme et sécrétions cervico-vaginales). C'est donc aussi une infection sexuellement transmissible. La salive additionnée de sang peut être à l'origine de transmission : brosse à dents.

#### **Transmission mère-enfant (voie verticale) :**

Elle est grave : l'infection du nouveau-né expose à un risque très élevé de chronicité.

Cette transmission peut être secondaire à une hépatite aiguë chez la mère dans le 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse ou dans la période néonatale, ou bien à la survenue d'une grossesse chez une femme chronique. Il s'agit d'un contage périnatal. Le risque pour le nouveau-né d'être infecté par le VHB est faible en l'absence de

réplication virale chez la mère, mais est d'environ 90% lorsqu'il y'a présence d'AgHBe chez la mère [16].

#### **Cas exceptionnels :**

- Par le baiser, à condition qu'il y ait une effraction cutanée susceptible de favoriser la pénétration du virus (maladie de la muqueuse, brûlure etc).
- Par partage de vaisselle, de verre (le fait de manger avec les couverts d'une personne atteinte d'hépatite B aiguë, de boire dans le verre ou au goulot de la même bouteille, etc.).
- Par une morsure de personne à personne [14].

#### **3.2.2.4. Hépatite B AIGUE**

L'évolution est en règle bénigne, avec en quelques semaines normalisation des transaminases, disparition de l'Ag HBs qui témoigne de l'arrêt de la réplication virale et apparition des anticorps anti HBs protecteurs, considérés comme indicateurs de guérison définitive (en absence d'immunodépression).

L'Ag HBs apparaît 4 à 6 semaines après l'inoculation suivie de près par celle de l'Ag HBe. On est en présence d'une réplication virale rapide. On peut détecter dans le sérum des particules de Dane. 15 à 20 jours plus tard apparaît l'anti-HBc IgM Contemporain de la phase aiguë :

\_L'Ag HBe est fugace et disparaît souvent lors du pic des transaminases (environ 3 semaines après) suivi par l'apparition de l'Ac correspondant : première séroconversion.

\_L'anti-HBs ne devient détectable qu'après l'élimination de l'Ag HBs qui suit le retour à la normale des transaminases.

Cette deuxième séroconversion qui signe la guérison et assure l'immunité ne survient qu'après la première.

En cas d'hépatite grave cette séquence se trouve télescoper et l'Ag HBs est éliminé de façon accélérée et remplacée très vite par son Ac.

#### **Autres formes aiguës :**



- **Des formes cholestatiques** prolongées ou à rechute sont possibles. Leur évolution est identique à celle des hépatites communes.
- **Les formes aiguës sévères** : l'atteinte hépatique est importante avec taux de prothrombine(TP) inférieur à 50% : le malade doit être hospitalisé pour surveillance en milieu hospitalisé.
- **Les hépatites fulminantes** sont rares mais gravissimes : 1% des hépatites B. Elles se définissent par un TP inférieur à 30% et à la survenue d'une encéphalopathie. Les manifestations cliniques initiales sont celles d'une forme commune. Puis une encéphalopathie (troubles de la conscience, Astérisis) apparaît, en générale au cours des deux premières semaines de l'ictère, parfois dès les premiers jours. Les troubles de la conscience aboutissent rapidement au coma. Ils s'associent à un syndrome de cytolyse très intense mais il est parfois modéré en fin d'évolution. Il existe un effondrement des facteurs de coagulation (facteur 5). L'évolution en absence de transplantation hépatique, est mortelle dans 80% des cas, en quelques jours, voire en quelques heures. En cas de guérison, elle se fait sans séquelles aussi, un TP inférieur à 30% et une encéphalopathie signant une hépatite fulminante nécessitant une hospitalisation en urgence en milieu spécialisé pour éventuelle transplantation hépatique [16].

### 3.2.2.5. Hépatite B chronique :

La chronicité de l'infection est définie par la persistance de l'AgHBs pendant plus de six mois. Ce portage chronique peut survenir après une hépatite aiguë ou une forme asymptomatique. Il est particulièrement fréquent chez les sujets immunodéprimés (50%) et chez les nouveau-nés (90%). On distingue deux situations cliniques différentes :

- le **portage inactif** sans symptomatologie cliniques (charge virale <20 000 UI/ml Transaminases à taux normal),

- **l'hépatite chronique active** (taux de transaminases élevé, persistance de l'AgHBe).

Cette distinction est essentielle car le pronostic est bon dans le premier cas avec un risque faible de développement de lésions du foie, et en particulier de survenue d'une cirrhose ou d'un CHC ; il n'y a pas d'indications à un traitement. Inversement, lors d'une hépatite chronique active il existe un risque élevé de développement de lésions évolutives du foie avec un risque de cirrhose, puis de complications et de CHC. Le traitement doit être indiqué en fonction du stade de l'hépatite chronique et donc l'utilisation de marqueurs fiables permettant l'identification de façon correcte du stade de l'infection est primordiale dans la gestion clinique des patients infectés.

Au cours de l'infection B chronique, trois phases distinctes ont été décrites en fonction de la réplication virale :

- Une phase I de « tolérance immunitaire » durant laquelle la réplication virale est importante (ADN du VHB très élevé et positivité de l'AgHBe) et les lésions hépatiques minimales (transaminases normales et les lésions histologiques hépatiques de nécroses et d'inflammation absentes ou minimales).
- Une phase II dite de « clairance immunitaire », correspondant à une diminution de la réplication virale et une augmentation de la réponse immunitaire contre le VHB, caractérisée par une augmentation des transaminases et des lésions inflammatoires marquées.

Ces deux premières phases ont une durée très variable (de quelques mois à une dizaine d'années) en fonction de la date de contamination et du statut immunitaire, le passage à la phase ultérieure peut être ponctué d'épisodes abortifs de séroconversion, avec disparition et réapparitions séquentielles de l'AgHBe.

- Une phase III dite « non répliquative », correspond au statut de « porteur - inactif ». Elle se détermine par la présence de l'AgHBs, de l'apparition d'anticorps anti-HBs correspondant à une séroconversion, d'une faible

réplication virale (charge virale faible < 2000 UI/ml ou non détectable) et d'une normalisation des transaminases (absence d'activité de l'hépatite chronique) [21].

Il est important de confirmer le statut de « vrai » porteur inactif qui a un excellent pronostic sans complication (en particulier de CHC). En revanche, chez les « faux » porteurs inactifs, une fibrose, voire une cirrhose, a pu se constituer au cours de la phase d'hépatite chronique active, avant le stade de porteur inactif, avec un risque de complication important (cirrhose et CHC). Dans tous les cas, une surveillance régulière est recommandée car chez les « faux » porteurs inactifs de l'AgHBs, une réactivation peut être due à des virus sauvages avec réversion de l'AgHBe, mais est surtout due à des virus mutants Pré-Core qui vont se répliquer sans sécréter l'AgHBe malgré la présence d'anti-HBe. Il s'agit d'une hépatite chronique active AgHBe négatif ou à virus mutant qui sera associée à des lésions hépatiques progressives et qui apparaît tardivement au cours de l'histoire naturelle de la maladie et peut se prolonger ou se répéter [21].

### **3.2.2.6. Les manifestations extra hépatiques**

Plusieurs manifestations extra-hépatiques ont été signalées chez les patients atteints d'une infection à VHB aiguë ou chronique et dont les plus fréquentes sont les suivantes

#### **Glomérulonéphrite extra membraneuse :**

La glomérulonéphrite extra membraneuse survient principalement chez l'enfant, où la fréquence du portage chronique de l'Ag HBs est corrélée à la glomérulopathie.

Quatre-vingt à 100% des enfants sont du sexe masculin. Cliniquement, il s'agit habituellement d'enfants de 2 à 12 ans (mais tous les âges sont possibles) qui ont un syndrome néphrotique ou une protéinurie, parfois associés à une hématurie microscopique ou rarement macroscopique. Une HTA est présente dans 25% des cas et l'insuffisance rénale est rare. Le mode de transmission virale est variable.

Les antécédents d'hépatites aiguë sont rares chez l'enfant, mais plus fréquente chez l'adulte, habituellement dans les mois précédant.

L'histologie hépatique montre habituellement une hépatite chronique modérément active, mais tous les stades sont possibles.

A la biologie, la majorité des patients ont une élévation modérée des enzymes Hépatiques. 15 à 64% des patients ont des taux de C3 et C4 abaissés. Quarante-vingt pour cent des enfants ont des complexes immuns circulants. Il peut s'agir de complexes contenant l'AgHBs (55%) ou l'AgHBe (44%). Les recherches sanguines des Ag HBs et Ac anti HBe sont presque toujours positives. Cependant, chez certains patients l'Ag HBs n'a été retrouvé qu'au niveau glomérulaire. Soixante à 80% des patients ayant une glomérulite extra membraneuse ont aussi des Ag HBs sériques présents. Rarement, l'Ac anti-HBe et l'Ag HBe sont présents ensemble. L'Ag HBe semble être l'antigène responsable de la néphropathie.

La pathogénie de cette maladie est mal connue et plusieurs hypothèses sont proposées :

L'Ag HBs ou plutôt l'AgHBe se déposent au niveau glomérulaire de façon passive et initient les lésions glomérulaires. L'AgHBs plus volumineux se déposerait surtout au niveau du mésangium et l'AgHBe plus petit se déposerait au niveau extra membraneux. Secondairement, les Ac circulants se fixent sur l'antigène planté ;

Plus rarement, le complexe immun peut se former dans la circulation et se déposer secondairement ;

Le virus B ou l'atteinte hépatique pourrait aussi déclencher une réaction auto-immune dirigée contre des antigènes glomérulaires. Le mode de transmission virale est variable. Les antécédents d'hépatites aiguë sont rares chez l'enfant, mais plus fréquente chez l'adulte, habituellement dans les mois précédant.

L'histologie hépatique montre habituellement une hépatite chronique modérément active, mais tous les stades sont possibles.

A la biologie, la majorité des patients ont une élévation modérée des enzymes

Hépatiques. 15 à 64% des patients ont des taux de C3 et C4 abaissés. Quatre-vingt pour cent des enfants ont des complexes immuns circulants. Il peut s'agir de complexes contenant l'AgHBs (55%) ou l'AgHBe (44%). Les recherches sanguines des Ag HBs et Ac anti HBc sont presque toujours positives. Cependant, chez certains patients l'Ag HBs n'a été retrouvé qu'au niveau glomérulaire. Soixante à 80% des patients ayant une glomérulite extra membraneuse ont aussi des Ag HBs sériques présents. Rarement, l'Ac anti-HBe et l'Ag HBe sont présents ensemble. L'Ag HBe semble être l'antigène responsable de la néphropathie.

La pathogénie de cette maladie est mal connue et plusieurs hypothèses sont Proposées :

L'Ag HBs ou plutôt l'AgHBe se déposent au niveau glomérulaire de façon passive et initient les lésions glomérulaires. L'AgHBs plus volumineux se déposerait surtout au niveau du mésangium et l'AgHBe plus petit se déposerait au niveau extra membraneux. Secondairement, les Ac circulants se fixent sur l'antigène planté ;

Plus rarement, le complexe immunitaire peut se former dans la circulation et se déposer secondairement ;

Le virus B ou l'atteinte hépatique pourrait aussi déclencher une réaction auto-immune dirigée contre des antigènes glomérulaires.

### **Glomérulonéphrite membrano-proliférative ou prolifération mésangiale**

Ces glomérulopathies ont aussi été décrites chez des porteurs chroniques du virus B.

Dans ce type de néphropathie, la fréquence du virus B est très inférieure à celle du virus C. Les expressions clinique, biologique, et histologique sont proches de celles liées au virus C [22].

Des études épidémiologiques ont montré qu'un portage chronique du VHB pouvait entraîner le développement d'un syndrome néphrotique en particulier chez l'enfant.

La forme histologique la plus commune est celle d'une GN extra membraneuse, mais d'autres formes comme la GN membrano-proliférative (GNMP) ou la néphropathie à IgA (maladie de Berger) ont également été décrites.

#### **Cryoglobulinémie mixte essentielle :**

Environ 1/3 des patients ayant une cryoglobulinémie essentielle présentent des signes de contribution hépatique. La prévalence de la cryoglobulinémie chez les patients atteints d'hépatite B chronique est comprise entre 0 et 15%. La cryoglobulinémie devient cliniquement évidente chez seulement 25 % de ces patients [23].

#### **Périartérite noueuse (PN) :**

L'incidence de l'AgHBs chez des patients atteints d'une PN est comprise entre 36 et 69%. Les manifestations hépatiques y compris les augmentations d'ALAT/ASAT sont anodines et généralement négligées. Divers mécanismes pathogénétiques ont été évoqués mais les complexes immunitaires sont probablement responsables de ces mécanismes. Un traitement antiviral efficace par analogues nucléosidiques ou nucléotidiques peut être associé à un traitement de stéroïdes et d'échanges plasmatiques pour maîtriser rapidement les complications les plus sévères d'une PN.

#### **Arthralgies et manifestations cutanées :**

Diverses éruptions cutanées, par exemple : urticaire ou exanthème maculo papuleux ou encore arthralgie, généralement au niveau de la colonne vertébrale et du cou, peuvent apparaître pendant une infection par le VHB quelques jours avant l'apparition d'un ictère.

### **3.2.2.7. DIAGNOSTIC**

- Le diagnostic est plus complexe compte tenu des différents marqueurs sérologiques.

Le diagnostic d'une infection aiguë par le VHB repose, en pratique clinique, sur la détection d'IgM anti-HBc et de l'antigène HBs s'il n'a pas encore disparu.

( tableau 1 ) [24]

**Tableau : 1** Interprétation diagnostic des tests sérologiques de l'hépatite B

AgHBS	Anti-HBs	Anti-HBc	Diagnostic du type d'infection par le VHB
+	-	+	Infection récente ou portage chronique
-	+	-	Infection ancienne avec clairance des anti-HBs ou vaccin efficace
-	-	-	Non contact ou vaccination inefficace
-	-	+	Infection ancienne avec clairance des anti-HBs ou clairance ou hépatite en phase fenetre

Le diagnostic de portage chronique de l'AgHBS est difficile et, en l'absence de techniques de détection de l'ADN VHB par PCR, affirmé sur la présence de l'AgHBS et la négativité du test de quantification de l'ADN VHB). De plus une réplication du VHB à bas bruit peut exister chez des patients AgHBS – mais anti-HBc + [24].

### 3.2.3. Syndrome Hépatorénal

#### 3.2.3.1. Définition

Le syndrome hépatorénal est défini par le développement d'une insuffisance rénale aiguë chez un patient qui présente une maladie hépatique avancée avec hypertension portale ou plus rarement une hépatite alcoolique ou insuffisance hépatique aiguë.

#### 3.2.3.2. Physiopathologie

La vasodilatation splanchnique apparaît jouer un rôle important dans la diminution de la fonction rénale au cours des maladies hépatiques. Au fur et à

mesure que la maladie hépatique s'aggrave, il y a une augmentation progressive du débit cardiaque et une diminution de la résistance vasculaire systémique. Cette dernière survient malgré une augmentation locale de la résistance vasculaire, rénale, fémorale et cérébrale probablement en raison de l'activation des rénines angiotensine et sympathique par l'hypotension. La réduction de la résistance vasculaire totale est essentiellement liée à la vasodilatation de la circulation splanchnique ; les principaux médiateurs de cette vasodilatation étant possiblement l'oxyde nitrique et les prostaglandines. La diminution de la perfusion rénale est associée à une réduction de la filtration glomérulaire et de l'excrétion du sodium, souvent inférieure à 10mmol/jour au cours de la cirrhose hépatique avancée et une diminution de la pression artérielle moyenne, malgré une vasoconstriction rénale intense.

L'importance de la vasodilatation splanchnique est illustrée par la réponse à l'ornipressine, un analogue de l'hormone antidiurétique qui exerce une vasoconstriction splanchnique préférentielle.

La réponse hémodynamique à la mise en place d'un shunt porto systémique, suggère également le rôle déterminant de l'hémodynamique splanchnique dans la genèse du syndrome hépatorénal [25].

### **3.2.4. Le virus de l'Hépatite C**

#### **3.2.4.1. Caractéristiques du virus de l'hépatite C :**

C'est un virus à ARN de 50-60 nm de diamètre, enveloppé, très résistant à la chaleur dont le génome, c'est-à-dire la partie génétique est hautement variable. Il survit au moins deux jours à l'air libre. Sa variabilité génomique a été à l'origine de l'émergence dans le temps à partir de leur ancêtre commun de plusieurs génotypes viraux qui ont une répartition géographique qui leurs sont propres. Le poids moléculaire de l'ARN est voisin de 4.10<sup>6</sup> Da. Par ses caractéristiques il est apparenté à la famille des *FLAVIVIRIDAE* dont les membres les plus connus sont les virus de la fièvre jaune et de la dengue.



L'hépatite virale C, représentant jusqu'à 85% de tous les cas d'hépatites post Transfusionnelles, ne se propage apparemment que par voie parentérale à partir de donneurs de sang atteints de formes subcliniques de l'infection.

L'hépatite C est une maladie dont l'évolution est variable mais souvent très lentement progressive.

Après contamination par le VHC [15,24] :

- 10 à 15% des sujets guérissent spontanément.
- 20 à 25% ont une maladie chronique totalement asymptomatique avec des transaminases normales et des lésions au niveau du foie le plus souvent minimes.

Ainsi 30 à 40 % guérissent ou ont une maladie chronique bénigne sans conséquence.

La majorité de ses patients ont des lésions inflammatoires discrètes sur le foie et une fibrose minime.

Environ 20 % des hépatites chroniques C développent après 10 à 20 ans d'évolution une cirrhose susceptible d'évoluer vers une insuffisance des fonctions hépatiques ou plus rarement un cancer.

Le risque de cancer du foie, une fois la cirrhose constituée est de 1 à 5 %. Plusieurs facteurs jouent un rôle important dans le développement de la cirrhose :

- L'âge au moment de la contamination.
- La consommation d'alcool supérieure à 50 g par jour (L'équivalent de 5 verres quelque soit le type d'alcool) et pendant une période prolongée est un facteur favorisant.
- Le sexe masculin : à ce niveau le constat d'âge et de consommation d'alcool, les hommes ont une vitesse de progression de la fibrose plus rapide que les femmes. Les mécanismes en sont inconnus.
- La co-infection par le virus du SIDA (VIH) ainsi que tous les états de déficit immunitaire sont associés à une progression plus rapide de la fibrose.

- La co-infection par le virus de l'hépatite B.

Le virus de l'hépatite C se transmet généralement lorsque le sang d'une personne infectée pénètre dans l'organisme d'une personne sensible. C'est l'un des virus infectant le plus fréquemment le foie.

Chaque année, 3 à 4 millions de personnes sont infectées par le virus de l'hépatite C.

Environ 150 millions d'individus sont porteurs chroniques et encourent le risque que leur atteinte hépatique évolue vers la cirrhose et/ou le cancer du foie. Plus de 350 000 personnes meurent chaque année de pathologies hépatiques liées à l'hépatite C [23].

#### **3.2.4.2. Répartition géographique**

Depuis la mise au point des moyens de dépistage du VHC, des études prospectives et même rétrospectives ont permis de caractériser le virus dans l'espace [26,27].

On sait aujourd'hui que le virus est ubiquitaire, présent sur tous les continents avec cependant une prédominance dans les pays occidentaux et d'autres pays industrialisés comme le Japon (1%) [28]. Le VHC se trouve dans le monde entier avec une prévalence moyenne de 3% (soit 170 millions de personnes infectées) [15]. La prévalence de l'infection par le VHC est de 60% environ chez les usagers de drogue intraveineuse [29]. Elle serait d'au moins 25% chez les détenus [30].

Il y a environ 4 millions de porteurs chroniques aux Etats-Unis [31].

En Europe la proportion de sujets atteints varie de 0,5 à 2 % [25,32] en fonction des pays avec un gradient Nord Sud. En Europe de l'Ouest, 5 millions de personnes sont touchées tandis qu'en Europe de l'Est, certains pays sont particulièrement touchés jusqu'à 3 à 4 % [33,34].

En Afrique noire, la prévalence varie de 2 à 6 % selon les pays [25]. La distribution est très hétérogène en particulier en Afrique au Sud du Sahara [34,35].

Au Mali, une prévalence de 3 % a été rapportée chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako en 1999 par Dembélé [36] ; et 2 à 5,4 % en 2004 par Traoré [37] chez les mêmes populations de donneurs de sang.

Le VHC serait responsable de 19 % des hépatites chroniques au Niger [28].

Une prévalence de 5,4 % a été rapportée chez les enfants en âge scolaire au Ghana [25] et 3,3 % chez les donneurs de sang à Lomé [38] au Togo.

En Afrique centrale, des études ont rapporté une séroprévalence de l'ordre de 10 à 20 % au Gabon oriental et au sud du Cameroun [28,31,37,39].

Au Zaïre, la prévalence est de 6 %. En Afrique australe, au Zimbabwe, la prévalence est de 7,7%.

En Égypte, les anticorps anti-VHC ont été retrouvés chez 22 % des nouvelles recrues de l'armée [40].

#### **3.2.4.3. Modes de Transmission**

La transmission du virus de l'hépatite C s'effectue le plus souvent par exposition à du sang infecté dans les situations suivantes :

- réception d'une transfusion sanguine, de produits sanguins ou d'un greffo contaminés ;
- injections réalisées avec des seringues contaminées ou blessures par piqûre d'aiguille en milieu de soins ;
- consommation de drogue injectable
- naissance chez une mère infectée par l'hépatite C.

L'hépatite C peut se transmettre lors de rapports sexuels avec une personne infectée ou encore lors du partage d'objets personnels contaminés par du sang infecté, ce dernier mode de transmission étant moins courant.

L'hépatite C n'est pas propagée par le lait maternel, les aliments ou l'eau ou encore par un simple contact tel qu'une étreinte, un baiser ou le partage de nourriture ou de boissons avec une personne infectée.

#### **3.2.4.4. Hépatite C aigue**

Après la contamination et une phase d'incubation d'environ sept semaines survient la phase aiguë de l'infection.

La phase de l'hépatite C aiguë désigne la période allant du début de l'infection jusqu'au six premiers mois. Cette phase est asymptomatique (sans symptôme) dans 60 à 70 % des cas. Chez une minorité de patients on retrouve des symptômes non spécifiques, tels qu'une perte de l'appétit, un état de fatigue, des douleurs abdominales, un état pseudo grippal, un prurit ou un ictère.

Le virus de l'hépatite C est habituellement détectable dans le sang une à trois semaines après le début de l'infection, et les anticorps contre le virus apparaissent généralement en moins de 3 à 12 semaines.

Au cours de cette phase : environ 20 à 30 % des personnes infectées éliminent spontanément le virus, comme en témoigne la normalisation des niveaux des enzymes hépatiques telles que l'alanine aminotransférase (ALAT) et l'aspartate aminotransférase (ASAT), ainsi que la disparition du plasma de l'ARN du VHC (phénomène connu sous le nom d'élimination spontanée du virus). Attention, le virus n'est plus détectable mais est toujours présent dans l'organisme. Environ 70 à 80 % des personnes infectés évoluent vers une hépatite C chronique, c'est-à-dire, une infection persistant plus de six mois.

Les formes gravissimes, dites « fulminantes », sont rarissimes et se retrouvent essentiellement chez des patients déjà infectés avec le VHB, ou après une surinfection par le VHA [24].

#### **3.2.4.5. Hépatite C chronique**

L'hépatite C chronique est définie par une infection persistant depuis plus de six mois. Cliniquement, cette maladie est souvent asymptomatique et généralement de découverte fortuite.

L'évolution naturelle de l'hépatite chronique C varie considérablement d'une personne à l'autre. Pratiquement toutes les personnes infectées par le VHC présentent des signes d'inflammation à la biopsie hépatique ; le taux de

progression vers la cicatrisation des lésions du foie (fibrose) est toutefois très variable selon les individus.

L'évolution sans traitement se fait : dans un tiers des cas vers une hépatite chronique modérément active ou très active qui peut aboutir à une cirrhose en 10 à 20 ans.

Parmi ces cas, certains développeront un carcinome hépatocellulaire, ou cancer primitif du foie ; dans un autre tiers vers une hépatite chronique peu active qui peut soit ne pas évoluer, soit aboutir à une cirrhose après 30 ans ; le reste des patients semblent avoir une fibrose qui progresse si lentement qu'ils ont peu de chance de développer une cirrhose dans le cours normal de leur vie.

L'évolution de l'infection dépend de facteurs aggravants tels que l'âge, le sexe (chez les hommes la progression de la maladie est plus rapide que chez les femmes), la consommation d'alcool, la stéatose hépatique, l'excès de poids, la co-infection par le VIH (associée à une nette augmentation du taux de progression de la maladie) et le type de virus (parmi les six génotypes identifiés).

Les symptômes évocateurs d'une maladie du foie sont généralement absents jusqu'à la cicatrisation des lésions hépatiques. Toutefois, l'hépatite C est une maladie systémique et les patients peuvent présenter une grande variété de manifestations cliniques allant de l'absence totale de symptômes à une maladie avérée, jusqu'au développement d'une maladie hépatique avancée. Les signes et les symptômes associés à une hépatite C chronique, sont une fatigue, une perte de poids importante, un état pseudo-grippal, des douleurs musculaires, des douleurs articulaires, une fièvre peu élevée et intermittente, des démangeaisons, des troubles du sommeil, des douleurs abdominales (en particulier dans le quadrant supérieur droit), des troubles de l'appétit, des nausées, de la diarrhée, des troubles dyspeptiques, des troubles cognitifs, des troubles dépressifs, des maux de tête, et des sauts d'humeur.

Lorsque l'hépatite C chronique a atteint le stade de cirrhose, les signes et les symptômes qui peuvent apparaître sont généralement provoqués par une altération

des fonctions hépatiques ou une augmentation de la pression dans la circulation sanguine intra-hépatique, une affection connue sous le nom d'hypertension portale.

Les signes et les symptômes d'une possible cirrhose du foie sont l'ascite (Accumulation de liquide dans la cavité péritonéale de l'abdomen), des ecchymoses et une tendance aux saignements, des douleurs osseuses, des varices oesophagiennes (dilatation des veines, en particulier à la jonction de l'estomac et de l'oesophage), l'émission de selles graisseuses (stéatorrhée), un ictère, et un syndrome de déficience cognitive connu sous le nom d'encéphalopathie hépatique.

Les tests de la fonction hépatique montrent une élévation plus ou moins importante des ALAT, des ASAT et des gamma glutamyl transpeptidases (gamma GT) et périodiquement ils peuvent montrer des résultats normaux. Habituellement le taux de prothrombine et de sérum albumine sont normaux. Il n'y a pas de corrélation entre le niveau d'élévation des enzymes hépatiques et l'importance de l'atteinte hépatique à la biopsie. Le génotype viral et la charge virale ne sont pas non plus en corrélation avec la gravité de l'atteinte hépatique. La biopsie du foie est le meilleur test diagnostique pour déterminer l'étendue des cicatrices et de l'inflammation ; il existe deux solutions : le fibrotest sous la forme d'une simple prise de sang et le fibro-scan qui permet d'évaluer le niveau de fibrose en fonction de l'élasticité du tissu hépatique. Les examens d'imagerie médicale comme l'échographie ou la tomodensitométrie ne montrent pas d'atteinte hépatique avant que la maladie ne soit très évoluée.

#### **3.2.4.6. Manifestations extra hépatiques de l'hépatite C [23,37,41]**

##### **❖ Rénales :**

- 🚦 Glomérulonéphrite membrano proliférative cryoglobulinémique**  
Cryoglobulinémie : ce sont des immunoglobines qui précipitent à une température inférieure à 37° c.

Trois types sont décrits :

- Le type I ou immunoglobulines circulante est mono clonal. Cette cryoglobuline est souvent la conséquence d'une maladie hématologique comme un lymphome ou myélome ;
- Le type II ou cryoglobuline mixte est formée de deux immunoglobulines : une Immunoglobuline, habituellement IgM, est monoclonale et à une activité rhumatoïde (anti IgG), l'autre est une IgG polyclonale,
- Le type III ou la cryoglobuline mixte est formée de deux composants polyclonaux dont un ayant une activité rhumatoïde.

La présence d'une cryoglobulinémie est fréquente en cas d'infection par le VHC. Dans une étude réalisée chez des patients infectés par le virus C, la recherche de cryoglobuline type II était positive dans 17% des cas et celle de cryoglobuline de type III dans 37% des cas. La recherche d'Ac anti VHC ou d'ARN viral dans le cryoprécipité est souvent positive. L'ARN viral est concentré plus de 1000 fois dans le cryoprécipité.

Le mécanisme reliant le virus à la cryoglobulinémie est mal connu. Il peut s'agir d'un effet direct du virus sur les lymphocytes B dont 80% sont infectés par le virus. Cette infection permettrait l'expansion polyclonale des lymphocytes B, et secondairement l'émergence d'un clone B sécrétant l'IgM k avec activité rhumatoïde. La présence d'un cofacteur comme l'EBV peut être le stimulus responsable de l'émergence du clone monoclonal au sein des lymphocytes B infectés. Comme lors de nombreuses autres hépatopathies chroniques, l'émergence de la dysglobulinémie peut aussi être la conséquence d'une baisse des capacités hépatiques d'épuration des complexes immuns circulants, ou de la stimulation chronique du système immunitaire.

L'apparition de la cryoglobuline peut aussi être secondaire à une exagération de l'activité anti idiopathique physiologique liée à l'élévation chronique des IgG.

La fixation rénale de cette cryoglobuline semble liée à un tropisme rénal particulier de l'IgM k. De plus, cette immunoglobuline se fixe à la fibronectine qui

est un composant important de la matrice mésangiale. La formation in situ de complexe antigène (virus) –anticorps (IgM k) est une autre possibilité. Cependant, l'ARN viral et les antigènes VHC n'ont jamais été détectés au niveau rénal. Sur le plan clinique, des signes généraux de cryoglobulinémie sont fréquents (purpura, syndrome de Raynaud, arthralgies, ulcères de jambe, neuropathie, fièvre...). Parfois, seule l'atteinte rénale est présente. Sur le plan biologique, le taux sérique de cryoglobuline varie en fonction du temps chez un même patient. Il est aussi très variable entre différents patients. Il faut donc savoir rechercher la cryoglobuline de façon répétée en cas de négativité. Le complément sérique est très souvent abaissé, surtout ses fractions C1q,

C4 et CH50. La fraction C3 est moins abaissée et peut être normale.

La recherche de facteurs rhumatoïdes est souvent positive. Les immunoglobulines sériques sont souvent normales ou élevées même en cas de syndrome néphrotique. la survenue de la glomérulonéphrite membrano-proliférative secondaire à l'infection par le virus C est bien connue. Cette glomérulopathie est alors associée à une cryoglobunémie mixte de type II IgM k.

L'incidence du virus dans ce type de néphropathie est variable selon les pays. La positivité de la sérologie virale varie entre 100% et moins de 50%. La sérologie est habituellement suffisante pour faire le diagnostic d'infection virale. Cependant, des formes séronégatives existent et ne sont alors diagnostiquées que sur la présence du génome viral, parfois retrouvé au niveau du cryoprécipité.

- Sur le plan clinique, 50% des cas atteinte rénale est découverte lors de l'exploration d'une hématurie microscopique, associée à une protéinurie ou une insuffisance rénale modérée. Plus rarement, le signe d'appel est une protéinurie, qui peut être, néphrotique, ou insuffisance rénale.

La présence d'une hypertension artérielle est très fréquente.

Un syndrome néphrotique est le mode de présentation dans 25% des cas. L'apparition d'un syndrome néphritique aigu concerne 20 à 25% des patients. Il est souvent associé à des signes généraux d'activité de la cryoglobuline et une



importante infiltration glomérulaire par des monocytes, parfois associées à des lésions de vascularite. La présence d'une insuffisance rénale aigüe Oglio-anurique est possible et suggère un traitement rapide par immunosuppresseurs (corticoïdes, cyclophosphamide, plasmaphérèses). Cette glomérulonéphrite peut récidiver après transplantation rénale ou apparaître de novo après greffe, elle est alors difficile à distinguer d'une glomérulopathie d'allogreffe. Sur le plan histologique, il s'agit habituellement d'une glomérulonéphrite membrano-proliférative de type I, plus rarement de type III. En microscopie optique, on observe une prolifération endo capillaire constituée en majorité de monocytes, qui peut être très important et est alors associée à une forme clinique aigüe. Il existe des dépôts sous-endothéliaux et des doubles contours de la membrane basale.

Une fibrose interstitielle est souvent associée. Sur le plan vasculaire, on retrouve des thrombi hyalins de cryoglobuline dans plus de 30% des cas, souvent associés à une forme aigüe très exsudative. Des lésions de vascularité des vaisseaux de petit et moyen calibre sont possibles.

L'immunofluorescence retrouve des dépôts endo membraneux d'IgM, d'IgG, et de C3.

L'évolution rénale est variable. Une rémission partielle ou complète est décrite dans 30% des cas, même chez les patients ayant une forme aigüe sévère. Trente pour cent des patients ont une atteinte rénale peu évolutive qui progresse lentement sur plusieurs années. Vingt pour cent des patients ont des poussées aigües régressives, associées à une infiltration glomérulaire monocyttaire et à de nombreux thrombus.

A 10 ans, 10% des patients sont dialysés et 50% des patients sont morts de cause cardiovasculaire, infectieuse ou hépatique [42].

#### **Glomérulonéphrite membrano-proliférative sans cryoglobuline**

Le rôle du VHC dans ce type de glomérulopathie est discuté. Il s'agit de patients n'ayant pas la cryoglobulinémie de type II habituelle. En général, soit la recherche

de cryoglobulinémie est négative, soit il s'agit d'un type III dont le rôle dans la néphropathie n'est pas prouvé.

#### **Glomérulonéphrite extra membraneuse**

Plusieurs cas de patients présentant une glomérulonéphrite extra-membraneuse et une hépatite C ont été rapportés. Le lien entre les deux maladies reste discuté. Le virus C, connu pour son rôle dans la genèse d'auto-antigène glomérulaire. Les complexes immuns intra glomérulaires peuvent être formés in situ ou dans la circulation, et se déposer secondairement dans les glomérules. Habituellement, la néphropathie est découverte devant une protéinurie (néphrotique ou non) associé à une hématurie microscopique.

Les recherches de facteurs rhumatoïdes et de cryoglobulinémie sont négatives, le complément est normal [41].

- ❖ **Immunologiques** : auto immunes dont les plus connues sont : la cryoglobulinémie mixte.
- ❖ **Endocriniennes** : la thyroïdite auto immune (10 à 20 % des cas).
- ❖ **Hématologiques** : à type de purpura.
- ❖ **Neurologiques** : entraînant des neuropathies périphériques.
- ❖ **Articulaires** : polyarthrite, syndrome de GOURGEROT – SJOEGREN et périarthrite noueuse.
- ❖ **Dermatologiques** : lichen plan, lupus érythémateux disséminé, porphyrie cutanée tardive ; pseudo syndromes secs (sècheresse des muqueuses).

#### **3.2.4.7. Diagnostic**

Le diagnostic des infections par le VHC, comme celui de toute infection virale repose sur deux types de tests : les tests indirects qui mettent en évidence les anticorps dirigés spécifiquement contre le virus (tests sérologiques) et les tests directs qui mettent en évidence les constituants de la particule virale (PCR par exemple pour le VHC).

Le prélèvement sanguin permet de rechercher la présence d'anticorps anti-VHC.

La séroconversion a lieu dans 95% des cas au cours du premier mois, dans 99% des cas au cours des 3 premiers mois. La positivité de ce test signifie seulement que la personne a été en contact avec le virus. Elle ne permet pas de savoir si le virus a été éliminé ou pas de l'organisme. De même ce test restera positif en cas de guérison. En cas de résultat positif, et si un doute persiste, un second test ELISA sera prescrit pour confirmation. Mais la plupart du temps, on s'aidera d'un dosage qualitatif de la charge virale plasmatique (PCR) en VHC. Ce test indique si l'ARN du VHC est retrouvé ou non, sans en déterminer la quantité circulante, sa sensibilité actuelle.

#### ❖ **Le diagnostic indirect :**

Il repose sur des tests qui utilisent les antigènes viraux permettant la détection spécifique d'anticorps anti-VHC. Deux types de tests sont actuellement utilisés : les tests de dépistage utilisés en première intention et les tests de validation

#### 🚦 **Tests de dépistage :**

Il s'agit habituellement des tests ELISA. Les protéines recombinantes ou les peptides de synthèse viraux sont fixés soit sur des microplaques soit sur des billes de polystyrène. Les anticorps sont mis en évidence par immuno capture suivie d'une révélation enzymatique colorimétrique. Aujourd'hui les tests sérologiques de dépistage commercialisés sont des tests de troisième génération. Ils incluent des protéines recombinantes et ou des peptides synthétiques codés à la fois par les régions structurales (capside et enveloppe) et les régions qui ne le sont pas (NS3, NS4, NS5).

Plusieurs tests sont disponibles sur le marché parmi lesquels : ELISA 3.0 HCV (Ortho diagnostic system), HCV 3.0 (abbott diagnostic), Murex anti HCV (Murex diagnostic) et INNOTEST HCV ab IV ( Innogenetics ).

#### 🚦 **Tests de validation :**

Ces tests utilisent une technique d'immuno transfert. Les antigènes viraux, souvent identiques ou voisins des antigènes utilisés dans le test de détection correspondant sont mobilisés sur des bandelettes de nitrocellulose en bande

parallèle après transfert à partir d'un gel de migration électrophorétique. Les bandelettes de nitrocellulose sont incubées avec les sérums ou plasma testés et des contrôles positifs et négatifs. Si des anticorps anti-VHC sont réellement présents, ils réagissent avec les antigènes fixés sur les bandelettes. La réaction est ensuite révélée par immuno enzymologie et l'intensité de la bande est proportionnelle à la quantité d'anticorps spécifique fixés à l'antigène recombinant.

Plusieurs tests sont disponibles sur le marché parmi lesquels : RIBA 3.0, HCV SIA (ortho diagnostic system), WESTERN BLOT HCV (Murex diagnostic), MUTIX HCV 3.0 (Abott diagnostic).

❖ **Le diagnostic direct :**

L'importance des hépatopathies dans la pathologie virale hépatique et notamment post transfusionnelle a fortement stimulé la recherche de test de diagnostic sérologique et moléculaire afin de pouvoir les identifier et mieux comprendre leur évolution [52]. L'amplification génomique par PCR introduite en 1985 par les chercheurs de la firme « Cetus » [53] permettant d'obtenir des molécules de copies d'ADN spécifiques constitue à ce jour une véritable révolution dans ce diagnostic. Pour le VHC cette amplification nécessite une première étape dite transcriptase reverse qui consiste en une transformation de l'ARN virale en ADN grâce à une transcriptase reverse.

L'amplification génomique par PCR comporte 3 étapes [42] :

- La première étape consiste en une détermination de l'ADN double brin par rupture des ponts d'hydrogène à température élevée aboutissant à la libération d'ADN simple brin.
- La deuxième étape réalisée à basse température permet le couplage aux deux brins d'ADN issus de l'étape précédente, de deux amorces oligo nucléotidiques complémentaires ; l'une de la région 5' et l'autre de la région 3' de la séquence cible.
- Pendant la troisième étape, l'utilisation d'une polymérase permet la synthèse d'un brin complémentaire par extension à partir des amorces dans le sens 5'-3'.

Il en résulte un dédoublement de la séquence initiale puisque les deux brins issus de l'étape 1 sont copiés.

L'opération est ensuite recommencée avec pour chaque cycle :

- Un temps de dénaturation de l'acide nucléique à 95°C pendant 1 mn
- Un temps d'hybridation avec les amorces à 37°C pendant 1mn
- Un temps d'extension des amorces à 72°C pendant 2 mn.

L'amplification qui requiert environ 35 cycles est ensuite achevée par extension de 10 mn à 72°C.

#### ❖ **Cas particuliers des malades infectés par le VHC et le VHB :**

La découverte du VHC impose également un dépistage du VIH et du VHB car ces deux virus peuvent également être transmis par voie parentérale. Les patients étant infectés par le VHB qui ont également contracté une hépatite C se caractérisent par l'importance de la quantité du virus circulant, de la charge virale.

Des néphropathies très variées sont susceptibles de compliquer l'infection par le virus de l'immunodépression humaine (VIH) ; la maladie rénale chronique atteint 4 % des patients en Europe, et jusqu'à 15 % aux États-Unis. Des progrès thérapeutiques majeurs sont à l'origine d'une survie prolongée des patients, au prix de « nouvelles » maladies rénales, spécifiques de la maladie VIH ou de son traitement, ou non spécifiques liées à l'âge et aux co-morbidités. Au stade terminal des néphropathies, le traitement par dialyse et/ou, au mieux, la transplantation rénale sont indiqués.

D'après les études américaines, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et celle de l'insuffisance rénale chronique sont particulièrement élevées chez les patients infectés par le virus de l'immunodépression humaine (VIH). Le traitement de l'infection par le VIH a connu des progrès spectaculaires au cours des 20 dernières années. L'année charnière est 1996 qui a vu la généralisation des trithérapies anti-VIH baptisées HAART dans la littérature anglo-saxonne (*highly active anti-retroviral therapy*). L'infection par le VIH est devenue dans de

nombreux cas une maladie chronique avec un bon contrôle prolongé de la réplication virale, mais au prix d'une accumulation de co-morbidités métaboliques et cardiovasculaires liées en partie à l'âge des patients, mais aussi à la toxicité cumulative des traitements antirétroviraux. L'épidémiologie des néphropathies liées au VIH s'est ainsi modifiée avec la généralisation de la prescription des HAART : la prévalence de la néphropathie associée au VIH (*HIV-associated nephropathy* ou HIVAN) a diminué, alors que l'incidence des hyalinoses segmentaires et focales « classiques » augmente, de même que l'incidence d'atteintes rénales « nouvelles » dans cette population, atteintes secondaires aux co-morbidités ou aux traitements antirétroviraux. La conséquence de ces modifications est une stabilité de l'incidence de l'insuffisance rénale terminale dans cette population. En Europe, 0,5 % des patients traités par dialyse sont infectés par le VIH. Aux États-Unis, 900 nouveaux cas arrivent chaque année au stade d'IRCT, correspondant à une incidence annuelle de 1 %, stable depuis 1995 malgré la large prescription des HAART. Cependant la prévalence de la maladie rénale chronique (définie par un DFG < 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> et/ou une protéinurie > 1 g/L) avant le stade terminal est en augmentation. Cette incidence a été chiffrée à 15,5 % dans une cohorte new-yorkaise de 1250 patients infectés par le VIH. Dans cette étude, l'âge, l'ethnie afro-américaine et la co-infection par le virus de l'hépatite C apparaissaient comme des facteurs de risque de survenue de l'insuffisance rénale chronique. L'étude de la cohorte européenne EUROSIDA montre une prévalence de maladie rénale chronique plus faible (4 %), peut-être du fait du faible pourcentage de patients d'ethnie africaine (moins de 10 %). Dans la cohorte européenne, les principaux facteurs associés au développement d'une insuffisance rénale chronique sont l'âge et l'exposition au ténofovir. Depuis 2005, les sociétés savantes internationales concernées par le VIH recommandent le dépistage systématique de la maladie rénale chronique au diagnostic de l'infection avec estimation du DFG et recherche d'une protéinurie

à la bandelette. Ces tests doivent être répétés au moins une fois par an dans les populations à risque définies ainsi :

- race noire ;
- sujets diabétiques ;
- hypertension artérielle ;
- co-infection par le virus de l'hépatite C ;
- nombre de lymphocytes CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup> ;
- charge virale persistante supérieure à 4000 copies/mL.

### **3.2 Insuffisances rénales aiguës fonctionnelles et nécroses tubulaires aiguës au cours de l'infection par le VIH**

L'incidence de ces formes d'insuffisance rénale aiguë (IRA) (*acute kidney injury* selon la classification RIFLE) est augmentée avec un risque relatif de 2,8 : dans une grande étude récente dont le but était de suivre de façon prospective pendant dix ans une cohorte incluant 750 patients infectés par le VIH, 12 % des patients ont été hospitalisés pour au moins un épisode d'IRA. Les principales causes étaient : charnière est 1996 qui a vu la généralisation des trithérapies anti-VIH baptisées HAART dans la littérature anglo-saxonne (*highly active anti-retroviral therapy*). L'infection par le VIH est devenue dans de nombreux cas une maladie chronique avec un bon contrôle prolongé de la réplication virale, mais au prix d'une accumulation de co-morbidités métaboliques et cardiovasculaires liées en partie à l'âge des patients, mais aussi à la toxicité cumulative des traitements antirétroviraux. L'épidémiologie des néphropathies liées au VIH s'est ainsi modifiée avec la généralisation de la prescription des HAART : la prévalence de la néphropathie associée au VIH (*HIV-associated nephropathy* ou HIVAN) a diminué, alors que l'incidence des hyalinoses segmentaires et focales « classiques » augmente, de même que l'incidence d'atteintes rénales « nouvelles » dans cette population, atteintes secondaires aux co-morbidités ou aux traitements antirétroviraux. La conséquence de ces modifications est une stabilité de

l'incidence de l'insuffisance rénale terminale dans cette population. En Europe, 0,5 % des patients traités par dialyse sont infectés par le VIH. Aux États-Unis, 900 nouveaux cas arrivent chaque année au stade d'IRCT, correspondant à une incidence annuelle de 1 %, stable depuis 1995 malgré la large prescription des HAART. Cependant la prévalence de la maladie rénale chronique (définie par un DFG < 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> et/ou une protéinurie > 1 g/L) avant le stade terminal est en augmentation. Cette incidence a été chiffrée à 15,5 % dans une cohorte new-yorkaise de 1250 patients infectés par le VIH. Dans cette étude, l'âge, l'ethnie afro-américaine et la co-infection par le virus de l'hépatite C apparaissaient comme des facteurs de risque de survenue de l'insuffisance rénale chronique. L'étude de la cohorte européenne EUROSIDA montre une prévalence de maladie rénale chronique plus faible (4 %), peut-être du fait du faible pourcentage de patients d'ethnie africaine (moins de 10 %). Dans la cohorte européenne, les principaux facteurs associés au développement d'une insuffisance rénale chronique sont l'âge et l'exposition au ténofovir. Depuis 2005, les sociétés savantes internationales concernées par le VIH recommandent le dépistage systématique de la maladie rénale chronique au diagnostic de l'infection avec estimation du DFG et recherche d'une protéinurie à la bandelette. Ces tests doivent être répétés au moins une fois par an dans les populations à risque définies ainsi :

- race noire ;
- sujets diabétiques ;
- hypertension artérielle ;
- co-infection par le virus de l'hépatite C ;
- nombre de lymphocytes CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup> ;
- charge virale persistante supérieure à 4000 copies/mL.

### **3.2 Insuffisances rénales aiguës fonctionnelles et nécroses tubulaires aiguës au cours de l'infection par le VIH**



L'incidence de ces formes d'insuffisance rénale aiguë (IRA) (*acute kidney injury* selon la classification RIFLE) est augmentée avec un risque relatif de 2,8 : dans une grande étude récente dont le but était de suivre de façon prospective pendant dix ans une cohorte incluant 750 patients infectés par le VIH, 12 % des patients ont été hospitalisés pour au moins un épisode d'IRA. Les principales causes étaient :

- infectieuses (50 % des cas) ;
- toxiques (30 % des cas) en particulier secondaires à la prescription d'antibiotiques, de produits de contraste iodés, d'AINS et d'antirétroviraux. Les antirétroviraux responsables d'une cristallurie et d'une micro-obstruction tubulaire sont particulièrement impliqués dans ces IRA (cf. ci-dessous) ;
- secondaires à un syndrome hépato-rénal chez les patients co-infectés par le virus de l'hépatite C (10 % des cas).

Ces IRA surviennent souvent chez des patients hypertendus ou diabétiques.

### 3.3 Néphropathies glomérulaires

#### 3.3.1 Néphropathie associée au VIH (HIV-associated nephropathy ou HIVAN)

Décrite en 1984 dans la population noire séropositive de New York, Los Angeles et Miami, elle est révélée par un syndrome néphrotique correspondant à des lésions particulièrement sévères de hyalinose segmentaire et focale (HSF) associée à des lésions tubulo-interstitielles. Le tableau clinique associe une protéinurie majeure et une insuffisance rénale rapidement progressive, presque toujours chez un patient d'ascendance africaine. Le syndrome néphrotique est d'installation brutale. L'hypoalbuminémie est souvent profonde, mais avec peu ou pas d'oedèmes, sans doute du fait des lésions tubulaires associées. Les reins sont hyperéchogènes, de taille normale ou augmentée. La progression vers

l'insuffisance rénale chronique est rapide, souvent en quelques mois. Cette atteinte rénale survient surtout chez des patients dont le chiffre de cellules CD4+ est bas, inférieur à 200/mm<sup>3</sup>.

Le VIH est directement impliqué dans la physiopathologie de la maladie : les protéines virales Nef et V augmentent la prolifération des cellules podocytaires et des cellules épithéliales tubulaires, entraînent une dé-différentiation de ces cellules et une mort cellulaire par apoptose.

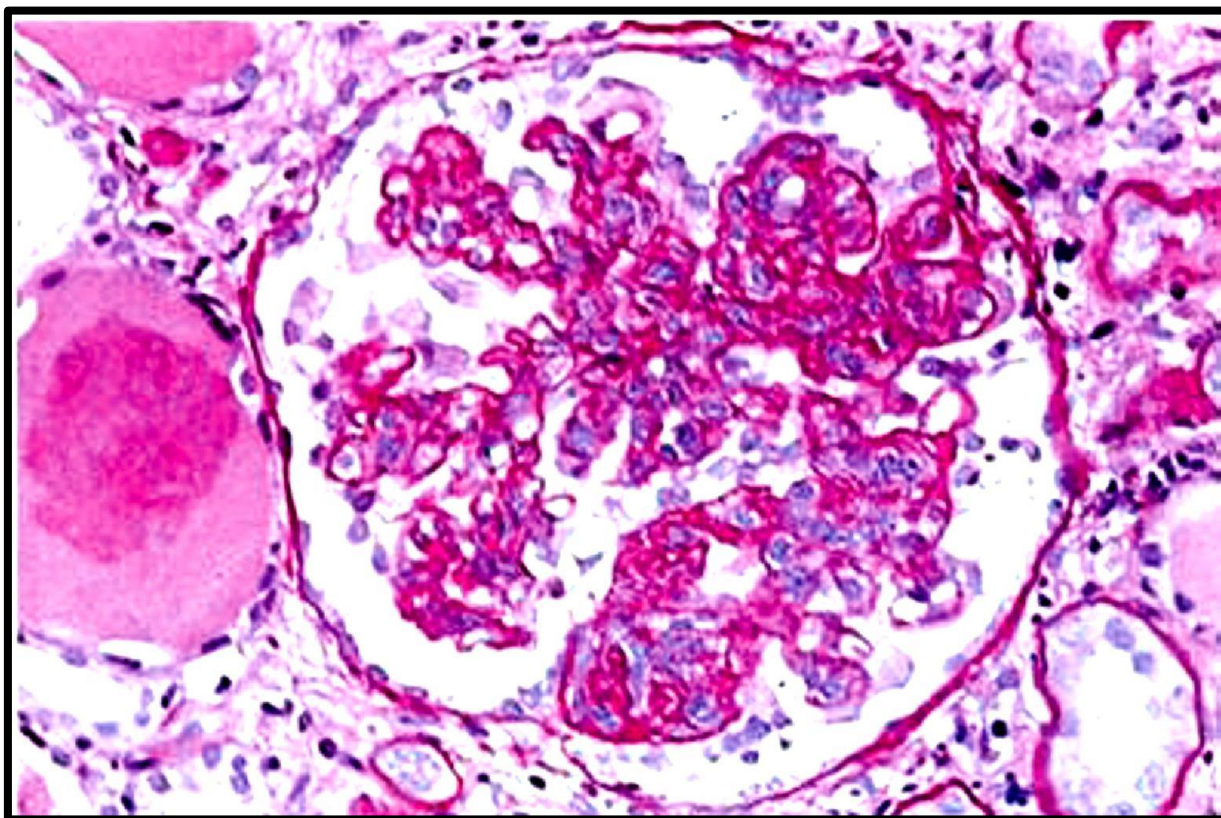
Le diagnostic est affirmé par la biopsie rénale (Figure 3.1) qui montre :

- des lésions de HSF avec collapsus glomérulaire global. Les lésions podocytaires sont sévères avec hypertrophie et présence de nombreuses vésicules intracytoplasmiques. L'immunofluorescence révèle des dépôts d'IgM, de C3 et de C1q dans les glomérules collabés ;
- des dilatations tubulaires microkystiques très évocatrices de la maladie ;
- un infiltrat interstitiel de lymphocytes CD4+ et surtout CD8 +.

En microscopie électronique, on peut observer des inclusions fibrillaires dans les cellules épithéliales.

### ***3.3.2 Hyalinose segmentaire et focale***

De plus en plus souvent aujourd'hui, la biopsie rénale réalisée devant une protéinurie chez un patient infecté par le VIH met en évidence des lésions de HSF classiques sans collapsus du flocculus et sans lésions de dystrophie tubulaire. Cette lésion pourrait traduire



**Figure 1** : Aspect typique d'HIVAN avec collapsus partiel du floculus glomérulaire et dilatations kystiques donnant un aspect « pseudo-thyroïdien ». Le traitement repose sur la multithérapie antirétrovirale.

Une forme moins sévère d'HIVAN chez les patients traités par HAART. Elle pourrait aussi être le reflet de la susceptibilité génétique des sujets noirs à développer des lésions de HSF (cf. partie « HSF » dans le chapitre 1 Néphropathies glomérulaires chapitre HSF).

### ***3.3.3 Les glomérulonéphrites à dépôts immuns***

Cette entité baptisée HIVICK dans la littérature anglo-saxonne (*HIV immune complex kidney disease*) est beaucoup plus fréquente que l'HIVAN chez les sujets caucasiens et concerne 25 à 37 % des patients ayant une biopsie rénale. On regroupe dans ce cadre :

- les glomérulonéphrites *lupus-like*, présentes chez environ 15 % des patients ayant eu une biopsie rénale. Elles surviennent souvent après dix ans d'évolution de l'infection ;
- les néphropathies à dépôts mésangiaux d'IgA qui ont une prévalence de 1 à 10 % selon les études et la même présentation clinique que la néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA dans la population générale ;
- les glomérulonéphrites membranoprolifératives diagnostiquées surtout chez les patients co-infectés par le virus de l'hépatite C avec présence d'une cryoglobulinémie dans environ un tiers des cas et évolution souvent rapide, en quelques mois, vers le stade d'insuffisance rénale chronique terminale ;
- des glomérulopathies extra-membraneuses et des glomérulonéphrites post-infectieuses.

Ces néphropathies n'ont pas de caractère histologique particulier.

### **3.4 Néphropathies vasculaires : syndrome hémolytique et urémique**

De nombreux cas de syndrome hémolytique et urémique ont été décrits chez les patients infectés par le VIH avant l'ère des HAART mais la prévalence de cette atteinte a considérablement chuté (0,3 % en 2004). Elle n'est observée que chez des patients très immunodéprimés au stade sida. L'activité ADAMS-13 n'est pas diminuée. Les formes décrites sont souvent sévères. Le traitement associe échanges plasmatiques et mise en route d'un traitement antirétroviral.

### **3.5 Néphropathies interstitielles aiguës**

Les néphropathies interstitielles aiguës (NIA) sont fréquentes et représentent jusqu'à 10 % des études histologiques rénales. Quatre formes sont caractérisées :

- la NIA immuno-allergique classique causée par les bêtalactamines, la rifampicine ou d'autres antibiotiques, mais aussi imputable à la prescription d'antirétroviraux tels que l'abacavir (Ziagen®) ou l'atazanavir (Reyataz®) ;

- la NIA infectieuse due en premier lieu aux mycobactérioses disséminées avec atteinte granulomateuse sur la biopsie ;
- le syndrome de reconstitution immunitaire (IRIS pour *immune reconstitution inflammatory syndrome*) qui survient 7 à 12 semaines après instauration d'un traitement antirétroviral lui-même prescrit au décours du traitement d'une infection opportuniste à mycobactéries ou à cryptococoques par exemple. Il y a augmentation rapide des cellules CD4 +. L'IRIS associe des signes généraux marqués (fièvre, splénomégalie) et une NIA sévère avec présence de granulomes et d'un infiltrat polymorphe (lymphocytes B et T, macrophages). Le traitement repose sur la corticothérapie avec un bon pronostic rénal sans toutefois revenir toujours à une fonction rénale normale ;
- le *diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome* (DILS) est une atteinte rare secondaire à une prolifération de lymphocytes CD8+ en réponse à certains antigènes du VIH. Les signes associent un syndrome sec, une atteinte pulmonaire interstitielle, une NIA, une méningite aseptique, une hypergammaglobulinémie polyclonale et une hyperlymphocytose CD8. La biopsie rénale montre une NIA avec un infiltrat important majoritairement constitué de cellules CD8 +. Le traitement repose sur la corticothérapie, avec souvent une efficacité moindre que celle observée au cours des IRIS.

### **3.6 Néphrotoxicité des antirétroviraux**

En dehors des NIA, les antirétroviraux, dont beaucoup sont à élimination rénale, sont néphrotoxiques, comme indiqué ci-après.

#### **3.6.1 Complications micro-obstructives**

L'indinavir (Crixivan®) a été le premier antirétroviral associé à des complications uro-néphrologiques. Cette molécule antiprotéase provoque des coliques néphrétiques ou des IRA micro-obstructives. Cette molécule n'est presque plus prescrite à l'heure actuelle, mais d'autres molécules comme le nelfinavir

(Viracept®) et surtout l'atazanavir (Reyataz®) sont responsables de lithiase et d'IRA par cristallisation intra tubulaire. La prévalence des complications micro-obstructives avec le Reyataz®, qui est un inhibiteur de protéase, est chiffrée à 1 %. Le traitement nécessite la prescription d'acidifiants urinaires, en plus des mesures d'hyperhydratation.

### ***3.6.2 Syndrome de De Toni-Debré-Fanconi (ou de Fanconi )***

L'agent le plus néphrotoxique à l'heure actuelle est le fumarate de ténofovir disoproxil (TDF). Il s'agit d'un analogue nucléotidique de la transcriptase inverse dont l'élimination est rénale et se fait par filtration glomérulaire et sécrétion tubulaire active. La molécule pénètre dans les cellules proximales via le transporteur hOAT1 (*human organic anion transporter 1*) et est responsable d'un syndrome de Fanconi avec hypophosphatémie, glycosurie normoglycémique, hypokaliémie, acidose métabolique, aminoacidurie et fuite urinaire d'acide urique. Le tableau est souvent incomplet, mais l'hypophosphatémie est quasi constante. Ce syndrome peut se présenter comme une atteinte proximale isolée mais aussi comme une insuffisance rénale subaiguë ou chronique ; il survient en général 12 à 18 mois après la prescription de TDF. Cette molécule présente dans différentes spécialités (Viread®, Truvada®) est source d'insuffisance rénale chronique. En effet, si les signes de tubulopathie proximale s'améliorent en quelques mois à l'arrêt du traitement, une dysfonction rénale chronique persiste souvent.

### **3.7 Autres causes de maladie rénale chronique**

Il est important de souligner que la prévalence des néphropathies diabétiques et vasculaires augmente dans la population infectée par le VIH, du fait du syndrome métabolique induit par de nombreux antirétroviraux et du fait de l'allongement de la durée de vie de ces patients.

### **3.8 Conclusion**

Les atteintes rénales sont fréquentes chez les patients infectés par le VIH, et il est important de les dépister. Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, le recours à l'épuration extra-rénale se fait par hémodialyse ou par dialyse péritonéale. Surtout, ces patients souvent jeunes doivent être inscrits sur la liste nationale d'attente de transplantation rénale si l'infection est contrôlée ( $CD4 > 200/mm^3$  et charge virale indétectable). En effet, les différentes études après transplantation montrent une survie des patients et des greffons quasi comparables à celles de la population générale, sans surrisque infectieux.

# METHODOLOGIE



## **IV. Méthodologie :**

### **4.1. Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU du Point G).

L'hôpital du Point « G » a été construit en 1906. Il est situé sur une colline à laquelle il emprunte son nom. Il a été fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte, des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar (Sénégal). Erigé en hôpital national en 1959, l'hôpital du Point « G » a eu le statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) en 1992 doté de personnalité morale et de l'autonomie financière suivant la loi N° 92.025/A.N.R.M du 05 Octobre 1992. En 2002 il est devenu un établissement public hospitalier (EPH) suivant la loi N° 02-048 du 22 Juillet 2002.

Géographiquement, l'hôpital est bâti sur une colline située au nord de la ville de Bamako à 8km du centre-ville, face à la colline de Koulouba. Il est le plus vaste hôpital du pays avec plusieurs services de spécialités médicales et chirurgicales dont le service de Néphrologie et d'hémodialyse qui a été le site pour cette étude. Il couvre une superficie de 25 hectares.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et l'unité d'hémodialyse a été ouverte en avril 1997.

Le service comprend :

- Deux unités d'hospitalisation,
- Deux unités d'hémodialyse
- Une unité d'hémodialyse d'urgence.

Les unités d'hospitalisations comprennent

- Un pavillon principal
- Un pavillon annexe avec une capacité d'hospitalisation de 34 lits.

Les deux unités de dialyse disposent d'une capacité de 32 générateurs assurant une série de 4 à 5 tours par jour du lundi au samedi avec possibilité de dialyse le dimanche en urgence

Le fonctionnement de ce service fait intervenir un nombre important de personnel :

- Professeur titulaire : 1 (qui a fait valoir son droit à la retraite en janvier 2021)
- Maîtres assistants : 3
- Médecins néphrologues : 6
- Médecins en formation en vue de l'obtention du diplôme d'étude spécialisée (DES) : 8
- Assistant médical : 1
- Majors : 2
- Infirmiers diplômés d'état : 3
- Aides-soignants : 4
- Manœuvres : 6

Les activités du service sont :

- Activités de soins consultations et hospitalisations du lundi au vendredi
- Activités de recherche thèse, travaux de recherche
- Activités pédagogiques formation des (DES) assurer l'enseignement de la Néphrologie à la faculté de médecine et d'Odontostomatologie (FMOS), encadrement des élèves et étudiants.
- Les consultations externes se déroulent du lundi au vendredi et les séances de dialyses programmées ont lieu de lundi à dimanche.
- La prise en charge des urgences est effective 24heures/24.
- Un staff a lieu tous les mercredis à partir de 9H00 mn unissant le personnel du service dirigé par le chef de service assisté d'un maître-assistant et des néphrologues du service. Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte-rendu des activités et des événements qui se sont déroulés les 24

heures durant la garde et les médecins traitants font également le compte rendu de leur ancien patient hospitalisé dans le service.

- La visite générale a lieu chaque lundi ; elle est dirigée par le chef de service ou l'un de ses assistants.
- Une permanence est assurée par une équipe de garde composée : un DES de Néphrologie, un étudiant en médecine faisant fonction d'interne, des infirmiers d'hospitalisations, des infirmiers de dialyse, des techniciens de surfaces.

#### **4.2. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et transversale de 36 mois s'étendant du 1er Janvier 2017 au 31 Décembre 2020.

#### **4.3. Population d'étude :**

Notre travail a porté sur tous les patients hospitalisés dans le service et ayant réalisé une sérologie de VHB, VHC et VIH durant la période d'étude.

##### **➤ Critères d'inclusion :**

Patients ayant une sérologie AgHBs positive, une positivité de l'anticorps anti-HCV et /ou du VIH.

##### **➤ Critères de non inclusion :**

- Patient hémodialysé
- Dossiers inexploitable.
- Patients ayant une sérologie Ag-HBs négative, une négativité de l'anticorps anti-HVC et/ou du VIH
- Sérologie Ag HBs, Ac anti VHC et du VIH positive en dehors de la période d'étude.

#### **4.4. Variables :**

##### **4.4.1. Données sociodémographiques :**

L'âge, le sexe, la profession, l'ethnie, le statut matrimonial.

#### **4.4.2. Données cliniques :**

##### **❖ Antécédents :**

- Personnels : œdèmes d'allure rénale, diabète, ictère, anémie, HTA, insuffisance cardiaque, bilharziose urinaire, hématurie (microscopique ou macroscopique), brûlures mictionnelles, dysurie, nycturie, pollakiurie, chirurgie, ou d'autres maladies connues, chirurgicaux.
- Facteurs de risque : transfusion, dialyse, toxicomanie, infection à VIH, notion de contagio, statut vaccinal, traitement immunosuppresseur.

##### **❖ Examen physique a permis de rechercher :**

- Des œdèmes localisés aux membres inférieurs
- Œdèmes localisés aux lombes gardant le godet
- Œdèmes généralisés : ascite, hydrocèle, épanchement péricardique, pleurésie.
- Une prise de poids.
- Une HTA : elle est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure et ou égale à 90mmHg au cabinet médical.
- Un sub-ictère ou ictère,
- Une pâleur conjonctivale,
- Un prurit
- Des lésions de grattage
- Une dyspnée
- Une hépatalgie
- Hépatomégalie (surface régulière ou irrégulière, bord inférieur tranchant ou non tranchant, flèche hépatique)
- Splénomégalie
- Hépto-splénomégalie
- Adénopathies
- Une circulation veineuse collatérale

- Des signes d'hypertension portale et ou d'insuffisance hépatocellulaire,
- Une pathologie d'autres organes par un examen général systématique,

❖ **Examens biologiques : ont comporté**

- Le bilan lipidique (cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, les triglycérides), les transaminases, la glycémie, la NFS, la VS, la bilirubinémie, l'azotémie, l'ionogramme sanguin et urinaire.
- La créatininémie : détermination cinétique : N : 60 à 120 micro mol/l ; 100-150 micro mol/l (insuffisance rénale débutante) ; 150-300 micro mol/l (insuffisance rénale modérée) ; 300-600 micro mol/l (insuffisance rénale sévère) ; 600-800 micro mol/l (insuffisance rénale avancée) ; supérieure à 800 micro mol/l (insuffisance rénale terminale).
- Marqueurs sérologiques :
  - Marqueurs directs de multiplication virale :
    - ADN viral,
    - Ag HBe.
  - Marqueurs de réponse immunitaire :
    - Ac anti HBs
    - Ac anti HBe,
    - IgM anti HBc,
    - IgG anti HBc,
    - Ac anti HVC,
    - IgG anti HVC

NB :

IgM =caractère récent de l'infection, IgG est produite lors du contact avec un antigène qui se prolonge ou lors d'un second contact de l'organisme avec l'antigène, c'est la réponse mémoire. IgM et IgG sont présent au début de l'infection mais IgM se négative ou devient très faible à la longue [53].

- Sérologie VIH, bilharziose, BW, ASLO
- La protéinurie de 24 heures : Significative à partir de 300mg/24h

- **Faible** : <1g/24h
- **Moyenne** : 1-3g/24h
- **Abondante** : >3g/24h

➤ L'ECBU :

- Hématurie microscopique : hématies \_à 10/champs ou 104/ml
- Leucocyturie : leucocytes à 10/ champs ou 104/ml.

❖ **Imagerie** :

L'échographie abdominale étudiait la vessie, les reins (régularité de leurs contours,

**4.4.3. Définitions :**

Insuffisance rénale :

- Aigue (échographie rénale) : Taille des reins normale avec une bonne différenciation cortico-médullaire
- Chronique (échographie rénale) : Reins diminués de taille avec une mauvaise différenciation cortico-médullaire.

Néphropathie glomérulaire (diagnostic étiologique : PBR+++):

Hématurie

HTA

Insuffisance rénale

Protéinurie > 1,5g/24h

Présence de cylindres hématiques.

Néphropathie vasculaire :

Protéinurie faible ou nulle (< 1,5g/24h)

Pas d'hématurie ni leucocyturie

HTA fréquente.

Néphropathie tubulo-intrestitielle:

Leucocyturie > 10 000/ml + infection urinaire

Protéinurie minime

ATCD uro-néphrologique ±

Toxiques (AINS, décoction, lithium)

Radiographie : augmentation du calibre urétéral, dilation des cavités rénales, et contours irréguliers des reins.

Hépatite B aigue:

Ag HBs positif de moins de 6 mois

IgM anti HBc positif

Hépatite B chronique : l'homogénéité du tissu, la forme des cavités, la taille), la prostate (poids et aspect), les vésicules séminales, l'utérus et les ovaires.

La radiographie du thorax recherchait des anomalies cardiaques ou pulmonaires, des localisations secondaires de tumeurs associées.

FO : A la recherche d'un rétrécissement artériel diffus, d'un exsudat cotonneux ou d'une hémorragie, d'un œdème papillaire ou d'une rétinopathie diabétique ou mixte.

Hépatite C aigue : Difficile à diagnostiquer signes cliniques et biologiques très faibles : [phase aigüe reste asymptomatique dans 60 à 70% des cas, souvent quelques signes non spécifiques sont retrouvés (douleurs abdominales, asthénie, ictère) ; les examens complémentaires notent une cytolyse aigue (transaminases <10 N) < 6 mois, La PCR ARN VHC est positive].

Hépatite C chronique :

- Ac anti VHC positif
- IgG anti VHC positif

#### **4.5. Supports :**

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche individuelle qui permettait de recueillir les paramètres suivants : données sociodémographiques, cliniques et paras cliniques à partir de leur dossier d'hospitalisation.

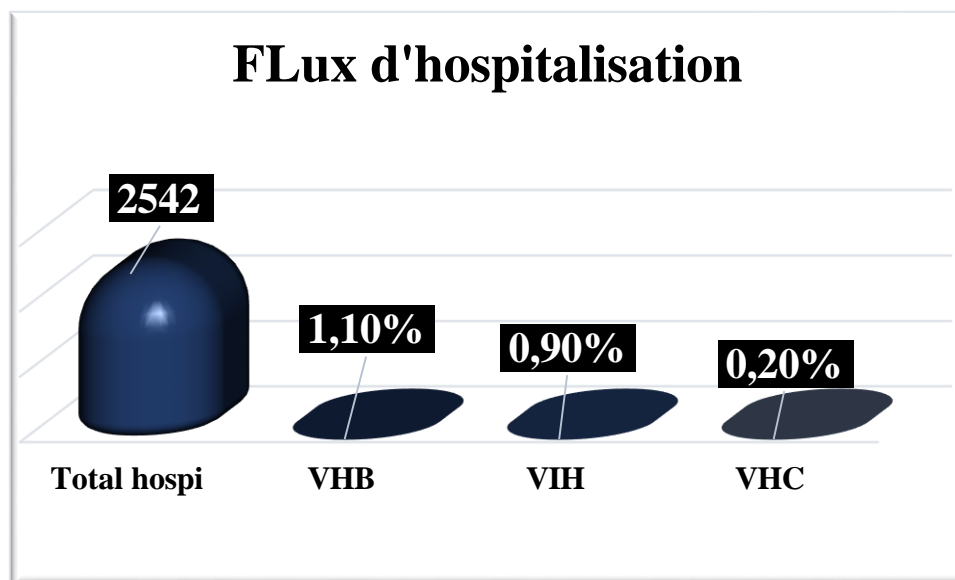
La saisie a été faite sur WORD 2019 et l'analyse des données sur SPSS25.0. Le test statistique utilisé est le *Khi2* de Pearson avec  $p < 0,05$  (valeur de signifiante).

# RÉSULTATS



## V. RÉSULTATS

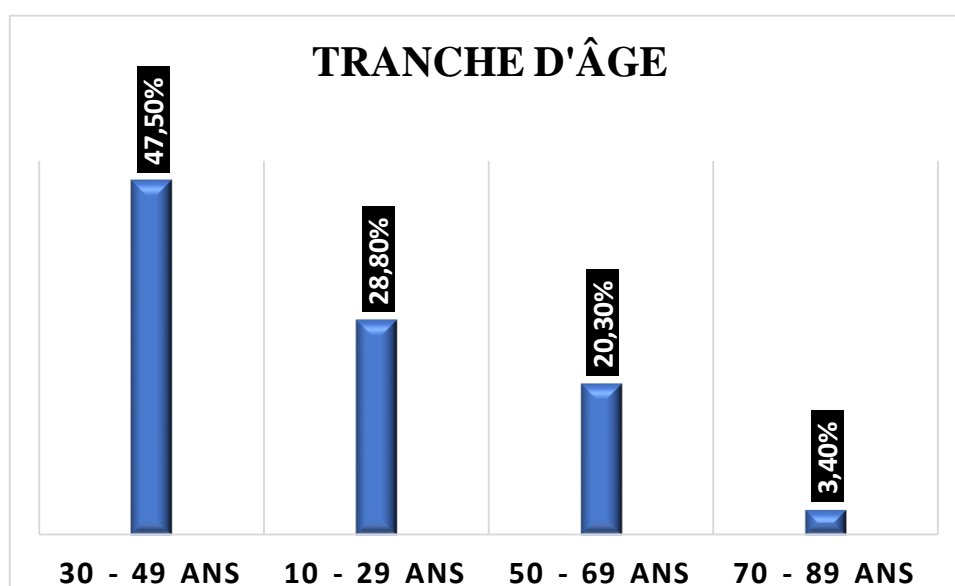
Durant la période d'étude, il y a eu **2542 hospitalisations** au sein du service. Une **infection virale (VIH, VHB, VHC)** a été diagnostiquée dans **57 cas**, soit **2,24%** des hospitalisations durant la période de l'enquête.



**Figure 2** : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Le nombre de patient était de 2542 dont 1,10% avaient le VHB ; 0,90% avaient le VIH ET 0,20 avaient le VHC

### ➤ Données sociodémographique



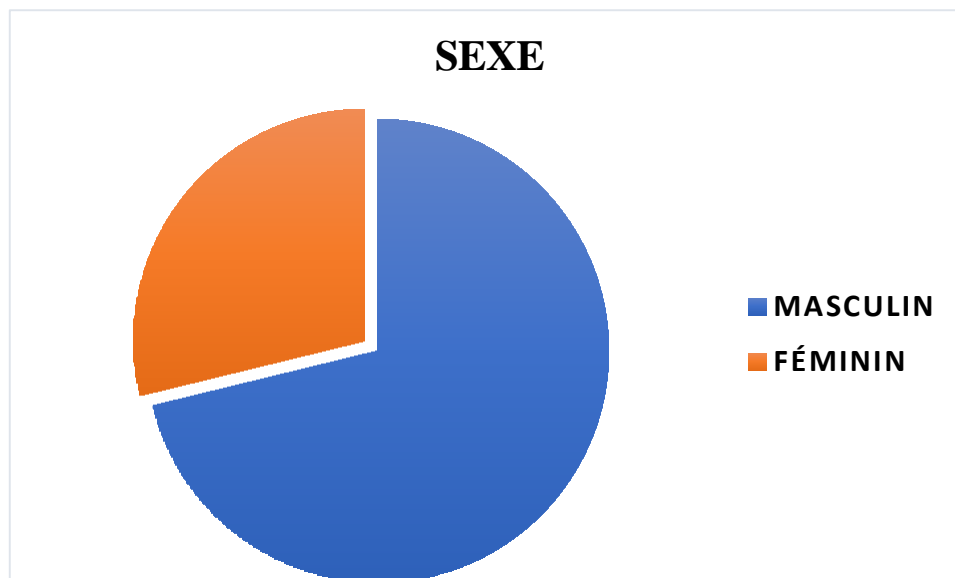
**Figure 3** : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

La majorité des patients étaient âgées de 30 à 49 ans soit 47,50%.

Extrême d'âge = 13 ans et 76 ans

Moyenne d'âge = 39,8 ans

Écart type = 14,5 ans



**Figure 4** : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe ratio = 2,47.

**Tableau I** : Répartition des patients selon la provenance.

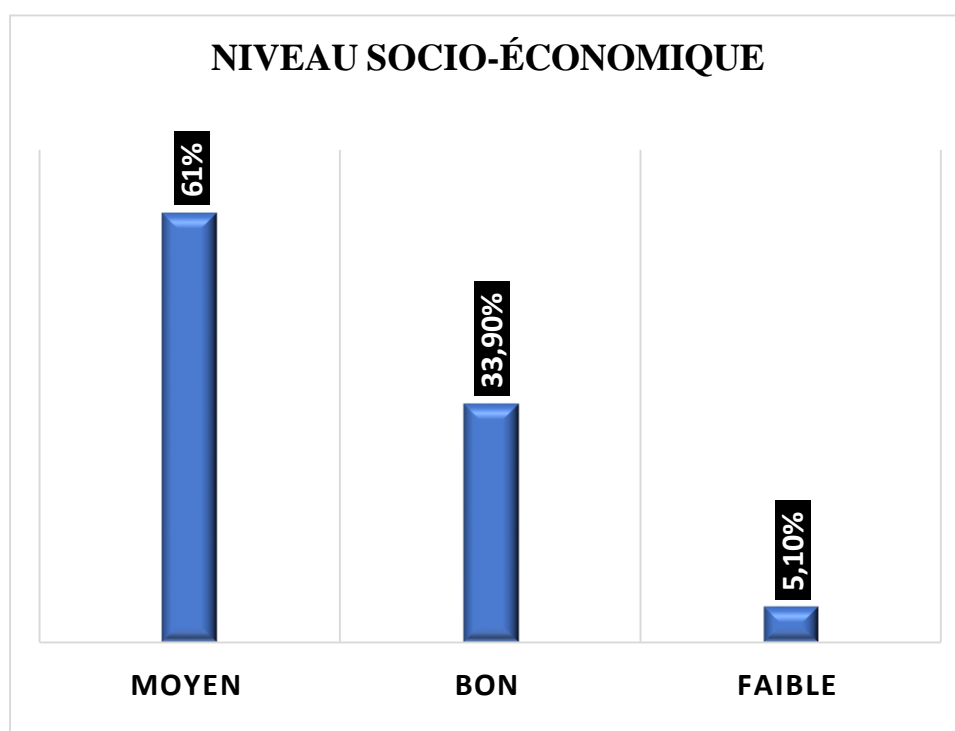
Provenance	Fréquence	Pourcentage (%)
Bamako	44	74,6
Kayes	5	8,5
Koulikoro	3	5,5
Ségou	2	4,9
Mopti	2	4,9
Sikasso	1	1,7
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

La majorité des patients venaient de Bamako soit 74,6%

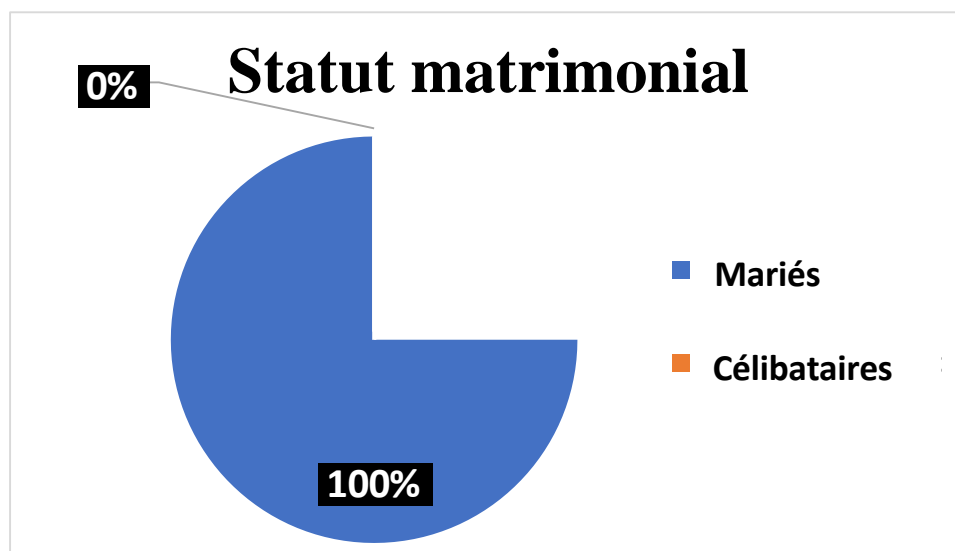
**Tableau II** : Répartition des patients selon l'ethnie.

<b>Ethnie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Bambara	15	24,4
Peulh	14	23,7
Autre	12	20,3
Malinké	8	13,6
Dogon	6	10,2
Bozo	2	5,1
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

L'ethnie Bambara était majoritaire suivit des peulh avec respectivement 24,4 % et 23,5%

**Figure 5** : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.

Le niveau socio économique était dans 61% moyen.



**Figure 6** : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Les mariés représentaient 86% de nos patients.

**Tableau III** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage (%)
Élévation de la créat	54	91,5%
Syndrome œdémateux	3	5,1%
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

L'élévation de la créatinémie était le motif de consultation dans 91,5% des cas.

**Tableau IV** : Répartition des patients selon les signes physiques.

<b>Facteurs de risque cardiovasculaires</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Sans FDR-CV	24	40,7
Sexe	18	30,5
Âge	11	18,6
HTA	9	15,3
Tabac	5	8,5
ARV	3	5,1
Diabète	3	5,1
Antécédents familiaux de coronaropathie	3	5,1
Obésité morbide	2	3,4
Tabac	2	3,4

La majorité de nos patients était sans facteurs de risque cardiovasculaires soit 40,7% cas.

**Tableau V** : Répartition des patients selon la prise médicamenteuse.

<b>Prise médicamenteuse</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Antibiotique	23	39,0%
Antihypertenseur	22	37,3%
Antipaludéen	14	23,7%
Phytothérapie	7	11,9%
AINS	5	9%
ARV	5	9%
Antidiabétique	1	2,1%

La majorité de nos patients était sans facteurs de risque cardiovasculaires soit 40,7% cas.

Le sexe masculin, l'âge et l'HTA représentaient les principaux facteurs de risque cardiovasculaires avec respectivement 30,5% 30,5% et 18,6%

**Tableau VI** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>La peau</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Œdèmes des membres inférieurs	21/57	36,8
Givres urémiques	9/57	15,8
Sècheresse buccale	10/57	17,5
Peau sèche	19/57	33,3
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

Les œdèmes des membres inférieurs étaient présents chez 36,8% des malades, et des signes de déshydratation chez 58%.

- L'œdème était diffus chez 16,7% des malades

**Tableau VII** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Odontostomatologie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Stomatite et gingivorragie	3/57	5,2
Parotidite	3/57	5,2
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Cœur</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Turgescence jugulaire + RHJ	3/57	5,2
Frottement péricardique	2/57	3,7
Souffle systolique	4/57	7
Trouble du rythme	2/57	3,7
Déformation thoracique	1	1,7%
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

- L'hypertension était systolo-diastolique dans 84,2% des cas.
-

**Tableau IX** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Poumon</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Murmure vésiculaire	54	91,5%
Matité	3	5,1%
Souffle pleural	2/57	3,7
Râles crépitants	15/57	26,3
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

La symptomatologie pulmonaire était dominée par des murmures vésiculaires chez 91,5% des patients et des râles crépitants Chez 91,5%.

**Tableau X** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Abdomen</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Distension abdominale	7/57	12,3
Cicatrice d'intervention	2/57	3,7
Ascite	8/57	14
Splénomégalie	2/57	3,7
Hépatomégalie	6/57	10,5
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

- Pas de pleurésie.ni d'ictère ni de déformation thoracique ni de masse abdominale ni de circulation veineuse collatérale ni de gros reins ni de globe vésical ni de masse pelvienne

**Tableau XI** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Neurologie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Céphalée	47/57	82,5
Amyotrophie musculaire	2/57	3,7
Agitation	14/57	24,6
Vertiges	33/57	57,9
Convulsion	3/57	5,2
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

La céphalée était présente chez 79,7%.

- Aucun malade n'a présenté une baisse de la libido, ni de dysfonction érectile, ni de polynévrite

**Tableau XII** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Ostéoarticulaire</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Douleur osseuse	3/57	5,2
Arthralgie	2/57	3,7
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

L'élévation de la créatininémie était chez 100% des patients suivi de l'urée et l'acide urique respectivement dans 58,8 et 54,3%

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Fonction rénale</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Hypercréatinémie	57/57	100
Urée élevée	30/51	58,8
Acide urique élevé	25/46	54,3
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

**Tableau XIV** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Phosphocalcique</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Calcémie diminuée	43/57	75,4
Phosphorémie élevée	36/46	78,3
PTH élevée	7/10	70,0
Vitamine D diminuée	7/14	50,0
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

L'hypocalcémie était chez 72,9% le phosphore était élevé dans 78,3%

La PTH était élevée dans 70% et VIT D dans 50%.



**Tableau XV** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Hydroélectrolytique</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Hyponatrémie	26/57	47,5
Hyperkaliémie	18/57	33,3
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

**Tableau XVI** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Hématologie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Anémie	50/57	88,1
Hyperleucocytose	17/57	32,2
Arégénérative	27/57	49,2
Glycémie élevée	3/26	11,5
Microcytaire	9/57	18,6
Normochrome	43/57	76,3
Thrombopénie	15/57	28,8
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

- Aucun cas de carence martiale n'a été retrouvée.

**Tableau XVII** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Bilan urémique</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Vitamine B12 diminuée	2/7	28,6
Vitamine D diminuée	7/14	50,0
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Bilan lipidique</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Vitamine B12 diminuée	2/7	28,6
Triglycérides	5/8	62,5
HDL cholestérol diminué	7/8	87,5
LDL cholestérol diminué	5/8	62,5
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

**Tableau XIX** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Sédiment urinaire</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
ECBU positif	12/38	31,6
Protéinurie de 24H massive	4/38	10,5
Hématurie	17/39	43,6
Kaliurèse élevée	2/5	40,0
Leucocyturie	23/38	60,5
Natriurèse élevée	2/5	40,0
Protéinurie	1/57	1,2
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

- Aucun cas de pyurie n'a été observé.

**Tableau XX** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

<b>Bilan infectieux</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
VIH 1 positif	22/45	48,9
VIH 2 positif	1/29	3,4
AgHBs positif	29/46	41,3
VHC positif	5/31	16,1
Ac anti HBs négatif	4/4	100
AgHBe positif	1/1	100
Ac anti HBc IgG positif	9/11	81,8
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

Le VIH 1 était positif chez 48,9%.

Le VIH2 était positif dans 3,4%.

Le VHB chez 41,3%.

Le VHC était chez 16,1%.

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

Hépatique	Fréquence	Pourcentage (%)
ALAT élevé	3/15	20,0
ASAT élevé	2/15	13,3
TP normal	4/4	100
Bilirubine conjuguée diminuée	1/4	25,0
Bilirubine total	3/7	42,9
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

Le bilan hépatique était normal.

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon certains aspects échographique.

Échographie					
Taille des reins (mm) N = 50		Différenciation cortico-médullaire N = 50		Anomalies vésicales N = 4	
Normale (100-130)	52%	Mauvaise	60%	Épaississement irrégulier de la paroi	50%
Diminuée (< 100)	36%	Bonne	40%	Épaississement régulier de la paroi	50%
Augmentée (>130)	12%				

La taille des reins était normale dans 52%, 36% diminuée et augmenter dans 12%. Mauvaise différenciation cortico-médullaire dans 60%.

**Tableau XXIII** : Répartition des patients en fonction de la charge virale.

<b>Charge virale</b>	
<b>VHB</b> N = 3	<b>VHC</b> N = 2
<b>23000</b>	<b>16400</b>
4880	767
6808	

**Tableau XXIV** : Répartition des patients en fonction du débit de filtration glomérulaire.

<b>DFG</b>	<b>MDRD</b>	<b>CKD EPI</b>
IR terminale < 15	19 (33%)	52 (91%)
IRC sévère 15-29	34 (60%)	2 (4%)
IRC modérée - sévère (30 - 44)	2 (4%)	2 (4%)
IRC modérée (45-59)	1 (2%)	-
IRC stade I (60 – 89)	-	-
MRC ( $\geq 90$ )	1 (2%)	1 (2%)
<b>Total</b>		<b>57</b>

Aucun patient n'était classé stade I (DFG = 60-89)

Le DFG n'a pas été évalué chez 02 patients :

- 01 enfant de 13 ans dont la taille n'était pas disponible
- 01 âgé de 76 ans dont la créatinémie n'était pas disponible

Le rapport natriurèse /kaliurie était supérieur à 1 chez l'ensemble des patients ayant pu réaliser l'ionogramme urinaire soit 4 malades.

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon les résultats échographiques.

<b>Échographie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Différenciation cortico-médullaire mauvaise	32/50	64,0
Taille des reins augmentée	6/50	12,0
Taille des reins diminuée	18/50	36,0
Voies excrétrices dilatées	7/50	14,0
Dilatation calicelle	4/7	57,1
Dilatation unilatérale	3/7	42,9
Prostate augmentée	5/27	18,5
Vessie pathologique	4/39	10,3

- La tomodensitométrie a été réalisée chez 6 malades et a objectivée
  - 2 cas de cardiomégalie,
  - 3 cas de gros rein caliciforme microlithiasique avec des lithiases vésicales
- Parmi les enquêtés, 15 ont réalisés l'échocœur. Ont été objectivée :
  - 07 cas de cardiomyopathie hypertrophique,
  - 02 cas de cardiomyopathie dilatée
  - 03 formes associées.
  - Autres : 01 cas de troubles (relaxation, repolarisation et respiration)

**Tableau XXVI** : Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche.

<b>FEVG</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Conservée (>50%)	6	60%
Modérément réduite (40-50%)	4	40%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

- À l'ECG, Sept (7) cas d'hypertrophie ventriculaire gauche ont été retrouvé ainsi que 04 cas de troubles du rythme
- Rétinopathie hypertensive était présente chez 11 malades dont 9 au stade 2

- Deux (02) cas de rétinopathie diabétique au stade 2 ont été retrouvés

**Tableau XXVII** : Répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale aiguë.

Type d'insuffisance rénale aiguë	Fréquence	Pourcentage (%)
IRA fonctionnelle	7	47,7
IRA organique	5	33,3
IRA obstructive	3	20,0
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

L'IRA était fonctionnelle dans 47,7%, Organique dans 33,3% et obstructive dans 20 %.

**Tableau XXVIII** : Répartition des patients selon la néphropathie initiale.

Néphropathie initiale	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>GNC</b>	<b>11</b>	<b>57,9</b>
NTC	5	26,3
NVC	2	10,5
Indéterminée	1	5
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

La GNC était de 57,9% puis NTC 26,3% et NVC 10,5%.

- Aucun cas de cirrhose ou de carcinome hépatocellulaire n'a été retrouvé.

# COMMENTAIRES & DISCUSSIONS

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **1. Méthode**

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de 3 ans, de janvier 2018 à décembre 2020 au sein du Service de Néphrologie du CHU POINT G. Notre objectif était d'évaluer la prévalence de la co-infection VIH/VHB/VHC au service. Notre étude a concerné des patients vivants avec le VIH, hospitalisés dans le service sous antirétroviral ou non ayant acceptés de participer.

L'étude a porté sur un échantillon de 57 patients. Le marqueur de VHB recherché était limité à l'AgHBs et celui du VHC à l'Ac anti-VHC. La sérologie VIH1 et VIH2 ont été utilisés.

Néanmoins, il faut noter une possibilité de faux positifs et faux négatifs selon la spécificité et la sensibilité du test. D'où la présence ou absence d'AgHBs et d'Ac anti-VHC chez un PVVIH ne le met pas à l'abri d'une réactivation.

### **2. Difficultés et limites de l'étude**

Cette étude s'est heurtée à quelques insuffisances :

- Le caractère rétrospectif de l'étude constituait un biais du fait de la difficulté à exploiter les dossiers médicaux.
- Nous avons été obligés d'éliminer un certain nombre de dossier, en raison de leur caractère incomplet.

### **3. Les aspects épidémiologiques**

Durant la période d'étude, il y a eu 2542 patients hospitalisés dans le service dont 57 ont été diagnostiqués à une infection virale : sérologie du VIH (23 cas) ou d'une sérologie des hépatites virales B (29 cas) et C (5 cas).

L'AgHBs était positif chez 29 des 46 patients ayant réalisé la sérologie VHB soit 41,3% des cas et 5 des 31 patients qui ont réalisé la sérologie VHC avaient un Ac anti VHC positif soit 16,1% des cas.

La sérologie VIH1 était positive chez 22 des 45 patients qui l'ont réalisée soit une fréquence de 48,9% et 01 cas positif au VIH2 sur 29 soit 3,4%.

La séroprévalence du VHB chez les patients hospitalisés dans notre service est de 1,10%. Guindo en 2003 [20], Ali au CNTS en 2006 [14] et Coulibaly AA[8] en 2013 ont rapporté respectivement 16,5%, 14,9%, 12,1% et 3,25% de séroprévalence de l'hépatite B.

La découverte du HVC par Houghton et son équipe en 1989 [26] a permis de lever la voile sur la majorité des hépatites dites non A non B. L'introduction des



méthodes immuno-enzymatiques en pratique courante a permis de déterminer la prévalence de l'hépatite virale et d'évaluer ces facteurs de risque [43]. Dans la population générale, la prévalence du HVC en Afrique est comprise entre 0,1% et 15,9% [44].

Dans notre étude, la séroprévalence de l'hépatite C est de 0,2%. Katambé [41], Tangara [45] et Coulibaly AA [8] ont rapporté une séroprévalence dans respectivement 5,4%, 4,96% et 0,9%. Il n'a pas été noté de cas de co-infection VHB/VHC et/ou VIH.

La séroprévalence du VHI est de 52,3% parmi notre échantillon. Diakité F [46] en 2019, Nambei WF [47] 2014 ont rapporté respectivement 7,7% et 23,10%

La tranche d'âge 30-49 ans 20-30 ans était la plus touchée avec une moyenne d'âge de 39,8 ans et des extrêmes de 13 et 76 ans. La moyenne d'âge retrouvée à Rabat au Maroc et celle rapporté par Coulibaly AA [8] sont comparable à la nôtre soit respectivement  $37,42 \pm 12$  et  $83 \pm 2,2$  ans et celle de Diakité Y [48] pour l'hépatite C ainsi qu'à Paris [49] sont supérieur à la nôtre, soit respectivement 49,17 ans et 48,4 ans.

Le sexe masculin était le plus représenté soit 71%, avec un sex ratio de 3,26. Guindo [20], Sangaré D [50] et Coulibaly AA [8] ont rapporté une prédominance masculine dans respectivement 72,8%, 64,8% et 76,6%.

#### **4. Les aspects cliniques**

L'altération de la fonction rénale était le principal motif d'hospitalisation soit 91,5%. 73,43%. Sériba [51] et Abdoulaye [52] ont rapporté comme principal motif d'hospitalisation un syndrome œdémateux.

#### **5. Biologie**

L'AgHBe, Ac anti HBs, l'IgG anti HBc ont pu être dosés respectivement chez 1, 4 et 11 patients ayant une sérologie hépatite virale B positive. Parmi eux 12 cas d'hépatite chronique B non évolutive, 6 cas d'hépatite chronique B évolutive, 2 cas d'hépatite aigue sans répliation et un seul cas d'hépatite aigue avec répliation.

Dans cette étude, l'hépatite B était chronique (Ag HBs+ ; IgG+) chez 9 patients soit 31,03% des cas dont 66,66% de portage chronique non évolutif (AgHBs+ ; Ag HBe- et ou Ac anti HBe+ ; IgG+) et 33,33% de portage chronique évolutif (AgHBs+ ; Ag HBe+ ; IgG+).

La néphropathie était initialement glomérulaire et chronique chez 57,9% des patients. Elle était tubulaire et chronique chez 26,3%. Coulibaly AA [8] a rapporté 66,6% de néphropathie glomérulaire chez les patients VHB chronique.

L'ECBU a montré, une leucocyturie et une hématurie dans respectivement 40,4% et 29,8%. Diouf au Sénégal a rapporté une leucocyturie isolée dans 25% des cas [53]. Tounkara M. a rapporté un sédiment urinaire normal dans 24,5% des cas, une leucocyturie isolée dans 42,9% des cas [54].

Les transaminases constituent un élément de surveillance de l'hépatite virale C : leur augmentation pendant plus de 6 mois signifie le passage à la chronicité (46,47). Dans ce travail 10 sur 15 patients ayant réalisé ce bilan ont eu un taux normal de transaminases.

L'insuffisance rénale était sévère (DFG entre 15-29ml/mn/1.72m<sup>2</sup>) chez la majorité des malades soit 60%.

## **6. Imagerie**

Les reins étaient de taille diminuée à l'échographie abdomino-pelvienne dans 36% des cas. Il y avait, une mauvaise différenciation cortico-médullaire dans 64% des cas et les voies excrétrices dilatées dans 14% des cas. Seriba Sidibé [46] au cours de son étude dans le même service en 2006 a rapporté des reins de taille normale dans 75% des cas, la différenciation était bonne dans 92% des cas, les voies excrétrices étaient non dilatées dans 67,5%. Coulibaly AA-MS dans sa série a rapporté que les reins étaient de taille normale dans 89,1%, de mauvaise différenciation dans 65,6% des cas et les voies excrétrices dilatées dans 8% des cas. Abdoulaye A, a rapporté 66,15% des cas, des reins de taille normale à l'échographie [48].

# CONCLUSION & RECOMMENDATIONS

## VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### 1. Conclusion :

Nos résultats montrent que l'hépatite B était la plus fréquente des infections virales (VIH ; VHB et VHC) chez les 2542 patients hospitalisés dans le service de néphrologie du CHU du point G avec une séroprévalence de 1,10%. Cette prédominance est suivie de celle de l'infection par le VIH avec 0,90%. Par contre la séroprévalence de l'infection par VHC était relativement faible 0,20%. Quant à la co-infection, elle était inexistante.

Ces données nous incitent à une meilleure application des règles d'asepsie et un contrôle très rigoureux des soins.

La corrélation entre la positivité des marqueurs sérologiques de l'hépatite B et de l'hépatite C et/ou du VIH incite à un dépistage rigoureux de ces infections par la recherche de ces marqueurs et d'entreprendre le plutôt possible une vaccination contre l'hépatite B ainsi l'initiation précoce du Traitement ARV si indication. Toutes ces mesures devraient permettre de prévenir la contamination en attendant de trouver un vaccin contre le VHC.

## 2. Recommandations :

Nos résultats nous conduisent aux recommandations suivantes :

- **Au Ministre de la santé et de l'hygiène public**
  - ✓ Mise en œuvre des moyens pour la réalisation de la PBR, examen indispensable pour le diagnostic étiologique et le traitement adéquat des malades atteints de glomérulonéphrite.
  - ✓ Mise en place d'un comité d'hygiène hospitalière pour la prévention des maladies transmissibles.
  - ✓ Renforcer le plateau technique du laboratoire par les moyens de dépistage des hépatites B, C et du VIH.
  - ✓ Vaccination de tout le personnel médical contre l'hépatite B.
  - ✓ Mener plus de campagne de sensibilisation et de dépistage de ces affections virales.
- **Au chef du service de Néphrologie et d'hémodialyse :**
  - ✓ Exiger le dépistage et la vaccination de tout le personnel du service.
  - ✓ Maintenir une meilleure collaboration entre les différents services concernés pour la prise en charge des patients infectés par le VHB ou le VHC en néphrologie.
- **À la population**
  - ✓ Se faire dépister systématiquement par un agent de santé en vue d'une vaccination, un bilan de suivi ou un traitement

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. K Boulaajaj et al. Infections virales : VHC, VHB et VIH chez les hémodialyses, CHU Ibn-Rochd, Casablanca. Elsevier, 2005 ; 1(5) : p274-284.
2. J Turret, I Tostivint, G Deray et al. Néphropathies rencontrées au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Elsevier, 2009 ;5(6) : p576-591.
3. Gardner LI, Holmberg SD, Williamson JM et al. Development of proteinuria or elevated serum creatinine and mortality in HIV-infected women. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2003 ; 32 : 203—9.
4. Emem CP, Arogundade F, Sanusi A et al. Renal disease in HIV-seropositive patients in Nigeria : an assessment of prevalence, clinical features and risk factors. *Nephrol Dial Transplant* 2008 ; 23 : 741—6.
5. Fernando SK, Finkelstein FO, Moore BA et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban HIV infected population. *Am J Med Sci* 2008 ; 335 : 89—94.
6. Wyatt CM, Winston JA, Malvestutto CD et al. Chronic kidney disease in HIV infection : an urban epidemic. *AIDS* 2007 ; 21 : 2101—3.
7. Szczech LA, Gange SJ, van der Horst C et al. Predictors of proteinuria and renal failure among women with HIV infection. *Kidney Int* 2002 ; 61 : 195— 202.
8. COULIBALY AA. Prévalence des hépatites B et C dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2010 à Décembre 2013. *Th med Bamako, FMOS*, 2014, n°14M210 : p99.
9. <http://www.aids.info.ch>. VIH et SIDA Informations fondées scientifiques SIDA Information suisse. Consulté 30/09/2013.
10. Dane D-S, Cameron C-H, Brigg S-M. « Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis ». *Lancet*, 1970 ; 1 : 695–8.
11. Galibert F, Mandart E, Fitoussi F et al. « Nucleotide sequence of the hepatitis B virus genome (subtype ayw) cloned in E. coli ». *Nature* 1979 ; 281 : 646–50.
12. Hepatitis B vaccine. *Hepatitis B foundation* 1980 ;2 : 1229–30.

13. PRIX NOBEL de médecine 2008 sur [www.Apf.fr](http://www.Apf.fr).
14. Diallo A H. Séroprévalence de la co-infection par les virus B et C de l'Hépatite chez les donneurs de sang à Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2006.
15. Perlemuter L, Perlemuter G. Guide de Thérapeutique. 7ème éd. Paris : MASSON, 2013 ; 2285p.
16. CMIT. Hépatites virales-Introduction. In E.PILLY: Vivactis Plus Ed; 2008: p447-65.
17. Yerbanga F-X. Antigénémie HBs et paramètres hématologiques chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 1998.
18. Tembely K. Les transaminases chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2002.
19. Djiguiba M. Évaluation de trois recettes dans le traitement traditionnel de l'hépatite B au Mali. Thèse Pharm, Bamako, 2004.
20. Guindo O. Infection à VIH et à VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2003.
21. Maylin S. Quantification de l'AgHBs : nouvel outil virologique pour la prise en charge de l'hépatite B chronique. Rev Fr Lab 2012; (447):34.
22. N'Dumbe PM, Atchou G, Biwole, Lobe V, Apynk, Taken J. Infection among pygmies in the Eastern province of Cameroon. Med Microbiol Immunol 1993; 182 (6): 281-4.
23. Willson RA. Extrahepatic manifestations of chronic viral hepatitis. Am J Gastroenterol 1997 ; 92 :4-17.
24. CMIT. Hépatites virales. In E.PILLY: Alinéa Plus Ed; 2012 : p630-38.
25. PawlotSKy JM, Bastie A, Peller C, Remire J, Lunel F, Wofle L et al. Significance of indeterminate third generation hepatitis C virus recombinant immunoassay. Clin Microbiol 1996 ; 34 :803.
26. Kew MC, Houghton M, Choo QL, Kwog. Hepatitis C antibodies in Southern African blacks with hepato-cellulaire in Senegal. Ann Gastroentérol Hépatol 1995 ; 31 : 329.
27. Estela JI, Gonzales A, Hernandez JM, Vilademin L, Sanches L, Vidal X et al. Evaluation of antibodies to HCV in a study of transfusion hepatitis associated. Engl J Med 1990; 323:1107-11.



28. Cenac A, Pedreso MJ, Djibo A, Develoux M, Pichoud C, Lamothe F et al. Hépatites B, C and D virus infection in patient with chronic hepatitis, cirrhosis and hepatocellular carcinoma, a comparative study of Niger. *Am J Epid Hyg* 1996 ; 52(4) : 293-6.
29. Agbodjan E, Prince-David M, Nicot T, Dagura C, Denis F. Recherche Sérologique et génomique par PCR du VHC dans différentes populations à Lomé. *Bull Soc Path Ex* 1995 ; 88 (5) : 219-24.
30. CHEDDANI H. Prévalence des infections virales par les virus de l'hépatite B, le virus de l'hépatite C et le virus de l'immunodéficience humaine en milieu carcéral : une étude départementale. Thèse Med, Rouen, 2013.
31. Alter M, K ruszon, Moran D et al. HCV infection in Zimbabwe. *Cent Afr J Med* 1997; 43 : 122-5.
32. Cicciarello S, Borgia G, Ciampi R, Orlando R, Maino K M, Reynaud L et Al. Prevalence of hepatitis C virus genotype in southern Italy *Emo J Epid* 1997;
33. Réseau hépatite C. Marseille-Provence-Alpes du Sud-Corse (MPAC). [www.hepatiteweb.com](http://www.hepatiteweb.com).
34. OMS-WHO. Aide-mémoire N°164, Révisé Octobre 2000. <http://www.who.int/inf-fs/fv/am164.html>.
35. Nkengasong JN, De Beenhower H, Claeys H et al. A pilot study of the prevalence of hepatitis C virus antibodies and hepatitis C virus RNA in southern Cameroon. *Am J Trop Med Hyg* 1995 ; 52 : 98-100.
36. Dembélé A. Considérations séro-épidémiologiques sur le virus de l'hépatite C au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 1991.
37. Traoré H. Evaluation de la fréquence de l'hépatite C au CNTS de Bamako. These Pharm, Bamako, 2003.
38. Laurent V, Buffet P, Jauréguiberry S et Bruneel F. Physiopathologie du paludisme à *Plasmodium falciparum* : principaux mécanismes et avancées récentes : Paludisme. *La Lettre de l'infectiologue*, 27(6), (2012). 222-226p.
39. Richard-Lenoble D, Traoré O, Kombila M et al. Hepatitis B, C, D and E markers in rural equatorial African villages (Gabon). *Am J Trop Med Hyg* 1995; 53: 338-41.

40. Abdul-Wahab MF, Abdel-Klaliq MK, Mabrouk MA, Kamel S, Salma H, Zakaria MF, et al. High séroprévalence of hepatitis C infection among risk groups in Egypt. *Am J trop Hyg* 1994;51: 563-6.
41. Garba BK. L'hépatite C chez les donneurs de sang et les malades du sida à Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2003.
42. Kanfer A, Kourilsky O, Perldi MN. Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Paris : Masson, 1999 ; 369p.
43. Delambalerie X. Etude moléculaire et sérologique des virus des hépatites A, B et C. Thèse Med, Marseille, 1995.
44. THIERRY N, SYLVIE R, FRANÇOIS D. Epidémiologie de l'hépatite C en Afrique. *Gastroentérol Clin Biol*, 1997, 21, 596-606.
45. Tangara O. Co-infection hépatite B et C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2003.
46. Diakité F, Baldé MS, Bah AB et al. Séroprévalence des hépatites virales B et C, et du virus de l'immunodéficience humaine chez les insuffisants rénaux chroniques au service de Néphrologie de l'Hôpital National Donka. *Revue Africaine de Médecine Interne* ; 2019 ; 6 (1-3) : 28-33.
47. Nambei WF, Gamba EP, Gbangbangai E et al. Place de l'hépatite virale b seule ou associée au VIH parmi les causes d'affections hépatiques et rénales chez les adultes à Bangui, Centrafrique. *Rev. CAMES SANTE*, 2(1) : 19-23.
48. DIAKITE Y. Infection par le virus de l'hépatite C chez les diabétiques au CHU GABRIEL TOURE et au centre de lutte contre le diabète de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2011.
49. Septfons A. Prévalence des hépatites B et C chroniques et mortalité associée en France entre 2004-2011 : données du PMSI. Master II Med, Paris, 2013.
50. Sangaré D. Etude de l'Ag HBS et des Ac antivirus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques. Thèse Med, Bamako, 2000.
51. SIDIBE S. La séroprévalence de l'antigène HBs au cours du syndrome néphrotique dans le service de Néphrologie du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2007.

52. Abdoulaye A. Protéinurie et syndrome néphrotique de l'adulte dans le service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse de l'HPNG. Thèse Med, Bamako, 2004.
53. Diouf B, KA EF, Niang A, KA MM, Diouf ML, Mbengue M et al. Analyse de 115 biopsies rénales réalisées à Dakar(Sénégal). Néphrologie 1999 ; 20 : 120-9.
54. Tounkara M. Etude séro-épidémiologique des néphropathies glomérulaires dans le service de néphrologie de l'HPNG : à propos de 52 cas. Th Med, Bamako, 2003.

# ANNEXES

## I. ANNEXES

### Fiche d'enquête

Numéro :

Date d'admission :

Date de sortie :

Date de décès :

#### I. Données socio-démographiques

1. Nom et prénom :

2. Age:/... .. /

3. SEXE / \_\_\_\_/ 1=Masculin ;2=Féminin

4. Provenance/... .. /

**BAMAKO (1) Kayes (2) Koulikoro (3) Sikasso (4) Ségou (5) Mopti (6) Gao (7) Tombouctou (8) Kidal (9) Taoudéni (10) Tessalit (11) autres pays (12)**

5. Ethnie:/ \_\_\_\_/

**Dogon (1) peulh (2) Bozo (3) malinké (4) sonrhäi (5) Bambara (6) senoufo (7) Tamashek (8) arabe (9) Autres (11)**

Nationalité:/ \_\_\_\_/ 1=Malien 2=Autres

#### 6 . Niveau socio économique

1 : Satisfaisant 2 : Passable 3 : mauvais 4 : très mauvais

7 . Statut matrimonial / \_\_\_\_/

1=Marié 2= célibataire 3=veuf (ve) 4= divorcé

#### II. Motif d'hospitalisation : .....

1= Hyper créatininémie 2= anurie 3= Syndrome œdémateux 4= Pyurie 5= Anomalie rénale à l'échographie / \_\_\_\_/ a : Souffrance rénale à l'échographie, b : Polykystose rénale autosomique dominante c :dilatation urétéro pyélique 6=protéinurie 7= hématu

rie macroscopique 8=Retention azotée ,9=HTA,10=OAP, 11=HTA+IR , 12=HTA+ Diabete 13=Autres.....

#### III. Antécédents

✓ Médicaux : / \_\_\_\_/

IV.

**Maladies générales** 1=HTA ; 2=Diabète ; 3=insuffisance cardiaque ; 4=arthrose ; 5=Maladie systémique ; 6=Syndrome œdémateux ; 7=anurie ; 8=hématurie macroscopique ; 9=rétention aiguë d'urine ; 10=pyurie ; 11=protéinurie ; 12=maladie cancéreuse ; 13=créatininémie pathologique ; 14=polyurie ; 15=Pollakiurie ; 16=dysurie ; 17=brulures mictionnelles ; 18=Gastrite ; 19=Syndrome ulcéreux ; 20=insuffisance rénale ; 21=maladie athéromateuse ; 22=myélome multiple ; 23=accident vasculaire cérébrale ; 24=Transfusion si oui l'année ; 25= notion de contagé ; 26=Statut vaccinal(c1= vacciné ; c2=Non vaccin 27=Toxicomanie 28=Sodomie 29= Fellation ; 30=infection VIH ; 31=traitement immunosuppresseur ; 32=dialyse ; 34=autres à préciser

✓ **Chirurgicaux** : /\_\_\_\_\_/ type à préciser /\_\_\_\_\_/

1=Chirurgie générale ; 2=chirurgie gynécologique ; 3=chirurgie urologique ; 4=chirurgie traumatologique ; 6=Chirurgie neurologique 7= autres à préciser

✓ **Facteurs de risque cardiovasculaires**:/\_\_\_\_\_/

1=sexe ; 2=antécédents familiaux de coronaropathie ; 3=insuffisance rénale chronique ; 4=âge ; 5=HTA ; 6=Diabète ; 7=surpoids 8=obésité légère ; 9= obésité modérée ; 10 = obésité morbide ; 11 =tabac ; 12=hyperuricémie ; 13=dyslipidémie ; 14=Alcool ; 15=Drogue ; 16=insuffisance rénale aiguë ; 17= ARV ; 18 : micro albuminurie

✓ **Prise médicamenteuse** :

1. **Antihypertenseurs** : /\_\_\_\_\_/

a=diurétiques ; b=IEC ; c=IC ; d=beta bloquant ; e=ARAI ; f=Autres

2. **Antidiabétiques à préciser** .....

3. **Antipaludiques à préciser** .....

4. **AINS**

5. **Laxatifs**

6. **Phytothérapie**

7. **Antirétroviraux**

8. **Anticoagulant**

9. **Antibiotique à préciser** .....

10. **Autres médicaments**

## V. Examen clinique

### A : Signes fonctionnels

#### A1 : Signes généraux

Anorexie      oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/

**Amaigrissement**    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Asthénie**            **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Fièvre**              **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

## **A2 Uro- Néphrologiques**

**Anurie**              **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Oligurie**            **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Dysurie**            **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Brulure mictionnelle**    **oui /\_\_\_/**    **non /\_\_\_/**

**Pyurie**              **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Pollakiurie**        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Baisse de la libido**    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Polyurie**            **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Dysfonction érectile**    **oui /\_\_\_/**    **non /\_\_\_/**

**Œdèmes des membres inférieurs**    **oui /\_\_\_/**    **non /\_\_\_/**

**Bouffissure du visage**    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Prurit**              **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Douleurs lombaires**    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

## **A3 : Signes digestifs**

**Douleur pelvienne**    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Vomissements**        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Nausées**            **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Diarrhée**            **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Hémoptysie**        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

Hématémèse      oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Rectorragie      oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Méléna            oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Douleurs abdominales    oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/

**A4 : Signes neuro sensoriels**

Insomnie            oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Somnolence        oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/

Crampes musculaires    oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/  
Céphalée            oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Vertiges            oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Acouphènes        oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Phosphènes        oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Irritabilité        oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Astérisis            oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Confusion          oui/\_/      non /\_/\_/    /\_\_\_/  
Convulsion        oui/\_/      non/\_/

Coma    oui/\_/ non/\_/

Agitation    oui/\_/ non/\_/

Autres:.....

- **Signes physiques**
- **Indice de performance OMS : .....**
- **Conjonctives /\_\_\_\_\_/ Colorées (1)    non colorées (2)**

Ictère      oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Lésion de grattage    oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/  
Peau sèche            oui /\_\_\_/      non /\_\_\_/

Pression artérielle:/\_\_\_\_\_/

1=Hypotension ;2=normal ;3= HTA systolique PAS Hypertension



si HTA : type / \_\_\_/ 1=HTA systolique ; 2=HTA diastolique ; 3=HTA systolo - diastolique

• T°/\_\_\_\_\_/

1=Normal ;2=fièvre ;3=hypothermie

• FC /\_\_\_\_\_/

1=Bradycardie < 60 ;2=normal 60-95 ; 3=tachycardie >95

• IMC:/\_\_\_\_\_/

1=Normal ;2=surpoids ;3=obésité légère ; 4= obesité modérée ; 5 = obésité morbide; 7=amaigrissement

Diurèse /\_\_\_\_\_/

1=anurie (< 100 ml) ;2= oligurie (100-500 ml) ;3=diurèse conservée (> 100 ml)

• Evaluation de la volémie :

Volume extra cellulaire /\_\_\_/ 1= Normale 2 =augmenté 3 =diminué

## Peau :

Œdèmes	oui /___/	non /___/	Si oui
localisation.....			
Givres urémiques	oui /___/	non /___/	
Sècheresse buccale	oui /___/	non /___/	
Peau sèche	oui /___/	non /___/	

## Odonto stomatologique

Stomatite	oui /___/	non /___/	
Parotidite	oui /___/	non /___/	
Gingivorragie	oui /___/	non /___/	
Halitose	oui /___/	non /___/	
Déchaussement dentaire	oui /___/	non /___/	
Autres			

## CŒUR

Reflux hépato jugulaire	oui /___/	non /___/
Turgescence jugulaire	oui /___/	non /___/

<b>Frottement péricardique</b>	<b>oui /___/</b>	<b>non /___/</b>
<b>Souffle systolique</b>	<b>oui /___/</b>	<b>non /___/</b>
<b>Troubles du rythme</b>	<b>oui /___/</b>	<b>non /___/</b>
<b>Déformation thoracique</b>	<b>oui /___/</b>	<b>non /___/</b>

**POUMONS**

- **Murmure vésiculaire perçu**    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Matité**                                    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Souffle pleural**                        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Râles crépitants**            **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**ABDOMEN**

- **Distension abdominale**    **oui/\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Cicatrice d'intervention**    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Masse abdominale**            **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Ascite**                                    **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Splénomégalie**                        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- Circulation veineuse collatérale** **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Hépatomégalie**                        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Adénopathie**                        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- Gros reins**                                **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- Globe vésicale**                        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**
- **Masse pelvienne**                        **oui /\_\_\_/**            **non /\_\_\_/**

**Neurologie**

- |                               |                  |                  |
|-------------------------------|------------------|------------------|
| <b>Céphalée</b>               | <b>oui /___/</b> | <b>non /___/</b> |
| <b>Polynévrite</b>            | <b>oui /___/</b> | <b>non /___/</b> |
| <b>Amyotrophie musculaire</b> | <b>oui /___/</b> | <b>non /___/</b> |
| <b>Agitations</b>             | <b>oui /___/</b> | <b>non /___/</b> |
| <b>Vertiges</b>               | <b>oui /___/</b> | <b>non /___/</b> |
| <b>Convulsions</b>            | <b>oui /___/</b> | <b>non /___/</b> |
| <b>Coma</b>                   | <b>oui /___/</b> | <b>non /___/</b> |
| <b>Autres :.....</b>          |                  |                  |

**Ostéo- articulaire**

- Douleur osseuse      oui/\_\_\_/                  non /\_\_\_/
- Arthralgie              oui /\_\_\_/                  non /\_\_\_/

**Bandelette urinaire.**

- Hématurie préciser nombre de croix / \_\_\_/ PU      préciser nombre de croix / \_\_\_\_\_/

**VI. EXAMEN COMPLEMENTAIRE :**

Créatininémie / \_\_\_\_\_/

DFG selon MDRD / \_\_\_\_\_/ 1= MRC ( $\geq 90$ ) ; 2=IRC légère (60-89) ;  
3A =IRC modérée (45-59)                  3B=IRC modérée (30-44)  
;4=IRC \_\_\_\_\_/

DGF CKD EPI / \_\_\_\_\_/ 1= MRC ( $\geq 90$ ) ; 2=IRC légère (60-89) ; 3A  
=IRC modérée (45-59)                  3B=IRC modérée (30-44) ;4=IRC (15-29)                  5=  
IRC ( $< 15$  \_\_\_/

Acide urique / \_\_\_\_\_/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :.....

Urée / \_\_\_\_\_/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) ) Valeur :.....

**Troubles phosphocalciques**

Calcémie / \_\_\_\_\_/ 1=Normale (2,5-2,6) ;2=diminuée ( $<2,1$ ) ;3= augmentée  
( $>2,6$ ) Valeur : .....

Phosphorémie/ \_\_\_\_\_/1= Normale (0,8-1,45) 2=diminuée ( $<0,8$ ) ; 3=augmentée  
( $>1,45$ ) Valeur :.....

Vit D / \_\_\_\_\_/ 1=normale ; 2=diminué ;3= augmentée Valeur :.....

PTH / \_\_\_\_\_/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée Valeur :.....

**TROUBLES HYDRO ELECTROLYTIQUES**

Natrémie / \_\_\_\_\_/ 1=normale (135-145) ;2=Diminuée ( $<135$ ) ; 3=augmentée  
( $>145$ ) Valeur :.....

Kaliémie / \_\_\_\_\_/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :.....

Anémie    oui/\_\_\_/                  non/\_\_\_/                  si oui

Le taux d'hémoglobine en g /dl / \_\_\_\_\_/

/ \_\_\_\_\_/ 1=normocytaire ;2=microcytaire ;3=macrocytaire

/ \_\_\_\_\_/ 1=normochrome ;2=hypochrome

/ \_\_\_\_\_/ 1=régénérative ;2=arégénérative

GB:/ \_\_\_\_\_/ 1=normal (4000-10000) ;2= Diminué ( $<4000$ ) ; 3=augmenté ( $>10000$ )  
Valeur :.....

**PLAQ:/ \_\_\_\_\_/ 1=normale (150000-400000) ;2= Diminuée (<150000) ;3=augmentée (>400000)**

**Valeur =.....**

**Ferritinémie= .....**

**CST ..... %**

**Fer sérique.....**

**Interprétation :**

**Folates .....**

**Vitamines B9 .....**

**Vitamines B12 .....**

**Bilan lipidique / \_\_\_\_\_/ 1=Normal ;2=Perturbé**

**Cholestérol total= .....**

**Triglycérides= .....**

**HDL cholesterol= .....**

**LDL cholestérol =.....**

**Sédiment urinaire : Hématurie ( $\geq 10000/ml$ ) oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/  
valeur :.....**

**Leucocyturie ( $\geq 10000/ml$ ) oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/  
Valeur :.....**

**Pyurie oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/**

**Culture / \_\_\_\_\_/ 1= Positive ; 2= négative**

**Si positive le germe :.....**

**Molécules : sensible / / résistantes : / /**

**Protéinurie de 24H / \_\_\_\_\_/ 1=néant ; 2=minime (<1g) ;3= modérée (1-3g) ;4= massive(>3g) Valeur :.....**

**Albuminémie/ \_\_\_\_\_/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ;  
Valeur :.....**

**Protidémie / \_\_\_\_\_/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ;  
Valeur :.....**

**Glycémie:/ \_\_\_\_\_/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ;  
Valeur :.....**

**HBA1c / \_\_\_\_\_/ 1=normale ; 2=augmentée. Valeur :.....**

Natriurèse / \_\_\_\_\_/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée.

Valeur :.....

Kaliurèse / \_\_\_\_\_/ 1=normale ;2=Diminuée ;3= augmentée.

Valeur :.....

IV. Rapport natriurèse /kaliurie :.....

VIH 1 : /\_\_\_/ VIH 2 : /\_\_\_/

Transaminases : ALAT : /\_\_\_/ ASAT : /\_\_\_/

TP : /\_\_\_/

Bil T : : /\_\_\_/

Bil C : /\_\_\_/

AgHBs : /\_\_\_/

Sérologie VHC : /\_\_\_/

NFS-VS : /\_\_\_\_\_/

. Anticorps sériques :

Ac anti HBs : .....

Ac anti HBc IgG : .....

Ac anti HBc IgM :.....

AC anti HBe : .....

Ac anti HVC.....

Charge virale HIV :.....

Charge virale HVB : .....

Charge virale HVC : .....

Autres bilans .....

### Imagerie médicale

- Echographie rénale

Différenciation cortico-médullaire / \_\_\_\_\_/ 1=bonne ;2=mauvaise

Taille des reins / \_\_\_\_\_/ 1=diminuée(<100mm) 2=Normal(100-130mm) ;3=augmentée(>130mm)

Voies excrétrices/ \_\_\_\_\_/ Dilatées oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/ Si oui :

**1=dilatation calicelle ; 2=dilatation pyélique ;3=dilatation urétérale ;4=dilatation uretero-pyélique ; 5=dilatation uretero-pyelo-calicelle**

**Unilatérale    oui /\_\_\_/            non /\_\_\_/**

**Bilatérale    oui /\_\_\_/            non /\_\_\_/**

**Prostate/\_\_\_\_\_/ 1= normale ; 2=Augmentée**

**Vessie /\_\_\_\_\_/ 1=normale ;2=pathologique à préciser.....**

**Tomodensitométrie    oui /\_\_\_/    non /\_\_\_/    Si oui**

**Normal /\_\_\_/    Pathologique /\_\_\_\_\_/ à préciser.....**

• **Echocoeur /\_\_\_\_\_/**

**1=Cardiomyotrophie hypertrophique**

**2=Valvulopathie à préciser.....**

**3=Cardiomyopathie hypertrophique et dilatée**

**4=Cardiomyopathie dilatée**

**5=Cardiomyopathie ischémique**

**6=Epanchement ou décollement péricardique**

**Dysfonction diastolique    oui /\_\_\_/    non /\_\_\_/**

**Dysfonction systolique    oui /\_\_\_/    non /\_\_\_/**

**FEVG= .....**

**HVG /\_\_\_/            non /\_\_\_/**

**Troubles du rythme    oui /\_\_\_/            non /\_\_\_/**

**Autres à préciser :.....**

**Rétinopathie hypertensive    oui /\_\_\_/            non /\_\_\_/            si oui**

**Types /\_\_\_\_\_/ STADE1 (1)    STADE 2 (2)    STADE 3 (3)**

**Autres anomalies :.....**

**Rétinopathie diabétique :    oui /\_\_\_/            non /\_\_\_/            si oui**

**Types /\_\_\_\_\_/    STADE1 (1)    STADE 2a    Stade 2b**

.....

**VII.    DIAGNOSTIC RETENU :    IRA /\_\_\_/**

• **SI    IRA**

IRA OBSTRUCTIVE /\_\_\_/

IRA FONCTIONNELLE/\_\_\_/

IRA ORGANIQUE IRC /\_\_\_/

• **ETIOLOGIE : SI IRA OBSTRUCTIVE**

Hypertrophie prostatique    oui /\_\_\_/    non /\_\_\_/

Processus tumoral

VIII.    IRC /\_\_\_/    DFG= Valeur ..... 1= MRC    2= IR légère    3a= légère à modérée  
3b=modérée à sévère 4=sévère ; 5= Terminale

Néphropathie initiale :.....    1= GNC ; 2= NTC ; 3= NVC ; 4= Héritaire ;5= Indéterminée

**COMPLICATIONS**

Cirrhose :                            oui /\_\_\_/    non /\_\_\_/

Carcinome hépatocellulaire :    oui /\_\_\_/    non /\_\_\_/

**SERMENT D'HYPPOCRATE**

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.

**JE LE JURE !!!**