

Ministère De L'Education
Nationale

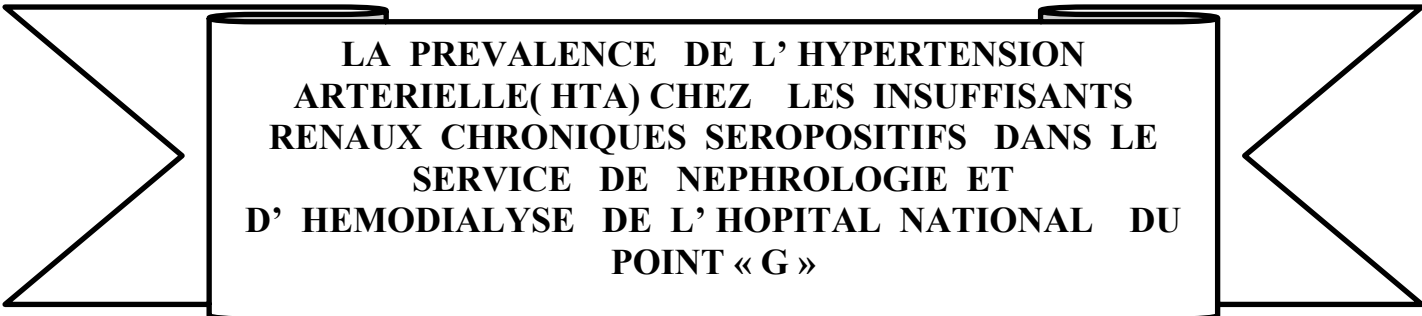
REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But - Une Foi

Université de Bamako

Année Universitaire : 2006-2007

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE DE BAMAKO

THESE Numéro : -----2007



LA PREVALENCE DE L' HYPERTENSION
ARTERIELLE(HTA) CHEZ LES INSUFFISANTS
RENAUX CHRONIQUES SEROPOSITIFS DANS LE
SERVICE DE NEPHROLOGIE ET
D' HEMODIALYSE DE L' HOPITAL NATIONAL DU
POINT « G »



THESE

Présentée et soutenue publiquement le : -----/ / 2007

Devant La Faculté De Médecine De Pharmacie et D'Odonto-
Stomatologie Par : Mr KARAMOKO DJIGUIBA

Pour Obtenir Le Grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme D'état)

JURY

Président: Professeur Mahamane Khalil Maiga

**Membres : Docteur Mamadou Bocary Diarra
Docteur Soukalo Dao**

Directeur : Professeur Saharé Fongoro

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2^{me} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhousseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation
M. Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie

Mme TRAORE J. THOMAS : Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA : Stomatologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE : Gynéco-obstétrique
M. Issa DIARRA : Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO : Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO : Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO : Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA : Anesthésie –réanimation
M. Nouhoum ONGOIBA : Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA : Urologie
M. Adama SANGARE : Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI : Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO : Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA : Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE : Ophtalmologie
M. Mady MACALOU : Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY : Urologie
M. Niani MOUNKORO : Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY : Odontologie
M. Souleymane TOGORA : Odontologie
M. Mohamed KEITA : Oto- Rhino- Laryngologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO : Chimie Générale et Minérale
M. Siné BAYO : Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO : Biologie
M. Moussa HARAMA : Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO : Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE : Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA : Immunologie, **Chef de D.E.R.**
M. Bakary M. CISSE : Biochimie
M. Abdourahmane S. MAIGA : Parasitologie
M. Adama DIARRA : Physiologie
M. Massa SANOGO : Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE : Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO : Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO : Parasitologie
M. Mamadou KONE : Physiologie
M. Mahamadou CISSE : Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE : Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO : Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA : Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	: Parasitologie

4. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie
M. Boubacar TRAORE	: Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	: Dermato-Leprologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Toumani SIDIBE	: Pédiatrie
M. Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO	: Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	: Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie

M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie
---------------------	----------------------

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	: Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATE	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales
M. Boulkassoum HAIDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEITA	: Galénique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARE	: Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA	: Toxicologie
M. Yaya KANE	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

M. Saïbou MAIGA	: Législation
M. Ousmane KOITA	: Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA : Santé Publique, **Chef de D.E.R.**
M. Sanoussi KONATE : Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA : Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE : Santé Publique
M. Adama DIAWARA : Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique
M. Massambou SACKO : Santé Publique
M. Alassane A. DICKO : Santé Publique

5. ASSISTANTS

M. Samba DIOP : Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA : Epidémiologie
M. Oumar THIERO : Biostatistique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA : Botanique
M. Bouba DIARRA : Bactériologie
M. Salikou SANOGO : Physique
M. Boubacar KANTE : Galénique
M. Souleymane GUINDO : Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques
M. Modibo DIARRA : Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE : Génétique
M. Yaya COULIBALY : Législation
M. Lassine SIDIBE : Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA : Bromatologie
Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD : Pathologie Infectieuse
Pr Mounirou CISSE : Hydrologie
Pr Amadou DIOP : Biochimie

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

- Je dédie ce travail en 1^{er} lieu à : Allah le tout puissant
Le miséricordieux, celui qui alloue le savoir à l'homme et à son prophète (paix et salut sur lui)
- A tout les malades séropositifs vivant avec le VIH /SIDA au Mali et partout dans le monde
- **A toute la famille DJIGUIBA**

❖ A MON PERE DRAMANE DJIGUIBA

Tu as été pour moi un père exemplaire, par ton courage, ton travail bien fait de père de famille digne de ce nom, ta responsabilité dans la société.

Que Dieu te donne une longue vie animée par une très bonne santé. Prions le bon DIEU pour que je puisse combler particulièrement tes attentes, et celles de toute la famille

❖ A MES MERES :

❖ AMINATA NANTOUME

Ce travail est le fruit de ta souffrance depuis des années, toi qui a fait de cet enfant, endurent à l'image de ta personne. Maman je ne t'oublierai jamais dans ma vie. Sans trop de commentaire, Que DIEU te garde si possible éternellement à coté de moi et pour toute la famille.

❖ **AWA KELEPILY**

Je suis heureux de vous avoir comme maman, car votre attention, vos conseils et vos encouragements sont portés sur la personne de chacun de vos enfants, même en période difficile. Les mots me manquent pour parler sur tes bonheurs à mon endroit. Merci infiniment pour tes actes de bienfaisance maman.

❖ **ASSAN KEITA**

Mes respects et considérations vont à ton égard car vous avez été pour moi une bonne maman, pour diverses raisons : par votre gentillesse, et par vos conseils interminables pour notre réussite .Vraiment, très sincèrement, je vous adresse mes remerciements les plus respectueux.

❖ A MES FRERES ET SOEURS :

Hamidou DJIGUIBA

Tu es l'aîné de la famille. Pour cette raison, tu dois donner de bons exemples à tes frères et sœurs. Je prie DIEU pour qu'il t'aide sur le chemin déjà emprunté ; bref les mots me manquent pour tout ce que tu me fais .Merci.

Abdou laye DJIGUIBA

Je te souhaite courage dans tes études et bonne chance mais pense que tu es un jeune garçon donc le repos ne doit pas être dans ton programme, aide toi le ciel t'aidera mon grand.

**SANELOU DJIGUIBA ; DIGNE DJIGUIBA ; SALIMATA
DJIGUIBA ; YIBE DJIGUIBA ; AISSATA DJIGUIBA**

Je prie DIEU pour être très reconnaissant envers vous car vous avez contribué à l'élaboration de ce travail et je demande à DIEU que vous ayez une très bonne entente avec vos maris et une bonne chance pour celles qui n'en n'ont pas eu. Je vous dis que

< ETRE une dame n'empêche pas le combat dans la société pour porter le flambeau de la famille. Donc, courage et bonne chance >.

Restons unis et solidaires pour porter plus haut ce flambeau.

❖ A MES ONCLES

**BOURAMA NANTOUME ; ISSA NANTOUME ; GARIBOU NANTOUME ;
AMADOU SAGARA :**

Vraiment je me rappelle toujours de tout ce que j'ai reçu de vous comme bien matériel, moral, et mêmes les instructions qui sont en train de me servir actuellement. Je vous remercie très sincèrement.

Que DIEU vous donne longue vie.

❖ A MES TANTES : **BINTOU SAGARA ; ADAMA GUINDO ;
COUMBA DICKO ; LAYA DJIGUIBA ; Feu MADINA
KELEPILY** (Que son âme repose en paix)

Je suis très fier de vous avoir comme tantes, car j'ai reçu de vous des encouragements, des conseils surtout en période difficile, Ce travail est le fruit de vos efforts. Vraiment, acceptez mes petits remerciements devant vos actes salutaires à mon endroit. Prions DIEU que je sois reconnaissant vraiment envers vous toutes sans distinction.

❖ A MES COUSINES : **ROKIA; ANNAHAN ; TIMBE ; OUMOU;
DIGNE ; AMINATA ; ASSANI ; FAMANY ; IYA ; JUNIOR**

Merci surtout pour vos petites plaisanteries au cours des périodes difficiles. Je vous aime bien toutes. Bonne chance dans la vie, courage dans toutes vos entreprises.

Je dédie cette thèse plus particulièrement à ma très chère cousine **MARIAM GUINDO** dite **MAME KY** : ta présence dans cette salle allait me reconforter davantage. Mais avec regret, je prie DIEU que ton âme repose dans le paradis (amen)

❖ A MES PETITS COUSINS : **BAROU NANTOUME ; MOUSSA KELEPILY ; BAI NANTOUME ; SALIF BANOU ; SALIF KELEPILY ; KALIFA DJIGUIBA :**

Merci pour vos contributions matérielles, physiques, et le grand respect que vous m'accordez. Vraiment j'en suis extrêmement content. Que DIEU vous donne bonne chance dans la vie quotidienne mes chers cousins. Courage.

❖ A MES BEAUX FRERES : **DRAMANE SAGARA ; DAOUDA SAGARA**

Mercie infiniment pour mon 1^{er} vélo dans la vie qui ma faciliter les 5 kilomètres de marche au début de mes études. Permettez moi de vous le dire aujourd'hui. Je vous demande de bien éduquer davantage vos enfants, ce qui demande beaucoup de courage et patience.

❖ A MES NEVEUX ET NIECES : **KARA ; NASSIRA ; SEYDOU BALANI ; BOZO**

Vous êtes très précieux pour moi, je vous souhaite longue vie avec une très bonne santé.

❖ A MES TRES CHERS AMIS : **KALIFA ; YACOUBA ; KALE
MOUSSA ; MORY ; SALIM ; SALIA ; SAIB ; MOUSSA ;
SEYDOU ; DADY ; AMADOU ; PATE ; DJIBRIL ; MASSIRE ;
AZIZ ; MAMOUTOU ; CHEICK**

Merci surtout pour le respect que vous m'avez accordé, en tant que ami. Permettez-moi de vous en être reconnaissant. Mais comprenez moi, les mots me manquent.

QUE notre amitié puisse continuer dans le respect et dans le bonheur.

❖ A MES COLLEGUES INTERNES : **ALKAYA ; MOUSSA ; INA ;
BASSAN ; MAHAMANE ; FADIMA ; SEMBER ; BAH ;
DJENNEBA ; SERIBA ; ALHASSANE ; YOLANDE ; EDITH ;
GERMINE ; MOHAMEDOU ; SOULEYMANE ; LOWE ;
KODIO ; KATILE ; KONE ; GUINDO ; ABDOUL ; LY ;
SAMAKE ; KOUNTA ; BACO ;**

Faites moi encore plaisir d'accepter mes grands remerciements à cette occasion car vous avez été pour moi plus que des collègues de service. En un moment donné des conseillers, des maîtres, des amis, des cousins. Vraiment grand merci .Je suis réconforté de votre collaboration. Courage et bonne chance pour ceux qui n'ont pas encore soutenu.

❖ A MES MAITRES : **DOCTEUR IDRISSE M DIARRA**

DOCTEUR MOUSTAPHA TANGARA

Permettez moi de vous reconnaître comme mes maîtres. Merci pour tout ce que vous m'avez appris dans ce service sur le plan médical, comportemental, social, donc ce travail est le votre.

DOCTEURS : MOUSSA S DIALLO, SEYDOU A MAIGA, DIADIE, ALPHA SANOGO, TITE DEMBELE ; JACQUES COULIBALY, ABDOUL K TRAORE, JOSLIN FOSTING

Chers aînés, acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et aussi pour vos encouragements soutenus.

❖ AUX << COLLEGUES>> JEUNES MEDECINS : **BIBA, HAWA, ABDOULATIF, HAMED, HAROUNA**

Je vous souhaite bonne carrière dans le domaine médical surtout vous avez l'avenir devant vous. << L'Homme c'est le savoir faire, le savoir être >>

❖ A TOUS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET
D'HEMODIALYSE DU POINT <G > :

Les majors ; les infirmiers ; les infirmières ; les techniciens de dialyse ; les garçons de salle : Merci à vous tous pour le respect que vous m'avez porté. J'en suis extrêmement touché. Courage et bon vent pour le service.

❖ A TOUS CEUX QUI N'ONT PAS EU LEURS NOMS CITES

Vraiment je suis de cœur avec vous tous .Mes connaissances ; mes amis ; mes frères ; mes collègues ; mes proches ; et tous mes malades ; mes relations proches ou lointaines .Merci.

Merci spécialement pour les omis.

HOMMAGES
AUX MEMBRES DU
JURY

**A notre maître et président du jury : Pr. Mahamane Khalil MAÏGA.
Spécialiste en médecine interne et en néphrologie.
Professeur titulaire de Néphrologie,
Diplômé en santé publique,
Diplômé en gestion des services de santé,
Chef de service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'HNPG,
Membre fondateur de la Société Malienne de Néphrologie,
Ancien ministre de la défense nationale, des forces armées et des
anciens combattants du Mali.**

*Cher maître, ce fut un plaisir et un grand honneur pour nous de
présider ce jury. La qualité de votre enseignement et votre
rigueur scientifique nous ont initiés à la néphrologie. Votre
abnégation et votre dynamisme au travail constituent un
exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal. Nous
sommes très honorés de compter parmi vos élèves.
Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre sincère
admiration et de notre profond respect.*

A notre maître et juge : Dr Sounkalo Dao
Praticien hospitalier,
Spécialiste en maladie infectieuse et tropicale,
Maître assistant à la FMPOS
Membre de l'association africaine de maladies infectieuses,
Membre de l'assemblée de faculté
Investigateur clinique, programme SEREFO

Cher maître, nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, malgré vos multiples occupations. Nous admirons beaucoup vos qualités scientifiques et sommes fiers de l'enseignement que vous nous avez prodigué. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde admiration et notre profond respect.

**A notre maître et juge : Dr Mamadou Bocary Diarra.
Spécialiste en cardiologie
Maître assistant à la FMPOS,
Chargé de cours de cardiologie à FMPOS
Chef de service adjoint de la cardiologie A.**

Cher maître, nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, malgré vos multiples occupations. Nous admirons beaucoup vos qualités scientifiques et sommes fiers de l'enseignement que vous nous avez prodigué. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde admiration et notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse : Pr Saharé FONGORO.
Spécialiste en Néphrologie,
Maître de conférence à la FMPOS
Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point
G
Chargé de cours de Néphrologie à la FMPOS.

Cher maître, depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré un encadrement de qualité et une formation clinique exemplaire. Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait et votre constante disponibilité ont cultivé en nous l'amour pour la néphrologie et nous servirons de modèle. Vos qualités humaines et votre attachement aux patients font de vous un être particulier et admiré de tous. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Soyez rassurés, que vos nombreux conseils et enseignements n'auront pas été vains et serviront de repère dans notre vie professionnelle. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

ABBREVIATIONS

LES ABREVIATIONS :

AEG : Altération de L'Etat Général

AES : Accident d'Exposition au Sang

ARN : Acide Ribo Nucleique

ARV : Anti Retro Viraux

ATCD : Antécédents

AZT : Zidovudine

CDC: Center for Disease Control

CHU : Centre hospitalier universitaire

CmHg : Centimètre de mercure

Ddc : La Zalcitabine

DdI: la Didanosine

D4t: La Stavudine

EDSM : Enquête Démographique de Santé

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Acquis

FMPOS : faculté de médecine, pharmacie et d'odonto-stomatologie

FO : Fond d'Œil

HTA: Hyper Tension Artérielle

HPV: Human Papilloma Virus

IC : **Inhibiteur Calcique**

ICC : Insuffisance Cardiaque Congestive

IEC : **Inhibiteur de L'Enzyme de Conversion**

Iga : Immunoglobuline A

IRA: Insuffisance Rénale Aigue

IRAF:Insuffisance Rénale Aigue Fonctionnelle

IRAO:Insuffisance Rénale Aigue Organique

IRC Insuffisance Rénale Chronique

mmHg : mini mètre de mercure

NVIH : Néphropathie liée au VIH

OMS : Organisation Mondiale de La Santé

ONU : Organisation des Nations Unies

ORL: Oto Rhyno Laryngologie

PA : Pression Artérielle

RCI : République de La Cote d'Ivoire

SIDA : Syndrome d' Immunodéficience Acquis

TCD4 Lymphocyte T de Cluster de Différenciation

VIH:Virus de L' Immunodéficience Humaine

VIP : Very Important Personality

3Tc: La Lamivudine

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Chapitres

Introduction

Objectifs

- 1- Objectif général
- 2- Objectifs spécifiques

I- Généralités-

II- **A- le virus de l'immunodépression à VIH**

1. historique
2. épidémiologie
3. définition
4. classification
5. structure et organisation génomique du VIH
 - 5.1. Structure du VIH
 - 5.2. Organisation génomique du VIH
6. cycle de réplication du VIH
 - 6.1. entrée du virus dans la cellule
 - 6.2. la rétrotranscription et l'intégration
 - 6.3. la transcription et synthèse des protéines virales
7. Tropisme cellulaire
8. Propriétés cythopathogènes
9. Variabilité génétique
10. Manifestations cliniques
 - a- histoire naturelle du VIH
 - b- primo-infection à VIH
 - c- la phase asymptomatique
 - d- le syndrome de lymphoadénopathie chronique.
 - e- les formes mineures de l'infection chronique à VIH
 - f- SIDA déclaré
 - g- les atteintes néphrologiques au cours du VIH
 - g.1. les atteintes rénales non spécifiques
 - g.1.1. l'IRA
 - A- définition.....28
 - B- étiologie
 - C- diagnostic
 - g.1.2. Les troubles hydroélectrolytiques
 - g.2. les atteintes rénales spécifiques
 - g.2.1. la NVIH

- g.2.2. les glomérulonéphrites prolifératives diffuses à dépôts immuns
- g.2.3. la néphropathie interstitielle lymphoplasmocytaire
- g.2.5. les autres atteintes glomérulaires

B. les méthodes diagnostiques

1- le diagnostic clinique

a- la définition du SIDA en Afrique

b- la définition du SIDA au stade clinique proposé par

l'OMS

c- la définition selon les signes cliniques et le taux de

CD4

2- le diagnostic biologique

a- le diagnostic indirect

a.1. le test de dépistage

a.2. les tests de confirmation

b- le diagnostic direct

C- les modes de contamination

D- la prévention

II- Méthodologie

III- Résultats

IV- Commentaires et discussions

V- Conclusion et recommandations

VI- Bibliographie

VI- Les Annexes

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est une pandémie mondiale dont la transmission se fait par voie sexuelle, par voie sanguine, et par transmission materno-fœtale **[10]**.

L'insuffisance rénale chronique est définie comme une altération lente (sur plusieurs mois ou années), permanente et de façon irréversible des fonctions rénales due à une perte définitive d'un nombre significatif de néphrons fonctionnels **[22]**.

L'infection par le VIH est une pathologie sévère d'autant plus qu'elle s'attaque aux différents systèmes de l'organisme ; y compris le rein dont la majorité des complications rénales n'ont aucun caractère spécifique, car elles sont liées aux multiples perturbations des grands malades en milieu hospitalier telles que hémodynamiques, hydroélectrolytiques, infectieuses ou iatrogène, toutes induites par la profonde immunodépression **[17]**. Par rapport aux atteintes rénales et le VIH, on distingue 2 grands types de manifestations : les spécifiques et les non spécifiques.

Parmi les spécifiques on peut noter la néphropathie liée au VIH ; et parmi les non spécifiques on a les glomérulonéphrites à dépôts Immuns ; les néphrites tubulo-interstitielles lymphocytaires ; le syndrome néphrotique avec une grande variété de lésions glomérulaires dont la hyalinose segmentaire et focale. On peut citer ici aussi le syndrome hémolytique et urémique **[17]**.

Le VIH est un rétrovirus dont les cibles sont les lymphocytes TCD4 les monocytes, et les macrophages **[10]**.

L'hypertension artérielle (HTA) au cours de la néphropathie liée au VIH est généralement modérée **[26]**.

Cette association pathologique d'HTA, séropositivité ; puis d'insuffisance rénale chronique pose en un moment donné un problème

majeur de santé publique par rapport au VIH ; et en second lieu un problème de prise en charge qui est très lourde avec l'utilisation des antihypertenseurs, des anti-rétroviraux, des autres médicaments utilisés au cours des différentes complications de l'IRC. C'est surtout devant la présence des HTA avec des chiffres manométriques très élevés chez certains de nos patients séropositifs insuffisants rénaux chroniques. Contrairement à beaucoup d'auteurs qui pensent que l'HTA est généralement absente ou modérée au cours de la NVIH. Il nous est paru alors intéressant d'étudier la prévalence de cette HTA avec les différentes caractéristiques chez ces patients. C'est une première étude dans ce sens au Mali et même dans certains pays d'Afrique comme la RCI ;le Bénin ;le Burkina-faso où les auteurs pensent que l'HTA est modérée voire même absente au cours de la NVIH[17].

OBJECTIFS

1) objectif général

- Etudier l'hypertension artérielle chez les sujets séropositifs atteints d'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du point G.

2) objectifs spécifiques

- A) Déterminer la fréquence de l'HTA chez les patients qui ont une IRC et le VIH .
- B) Classifier les patients selon le grade de l'HTA.
- C) Déterminer les différentes caractéristiques de cette HTA au cours de la NIVH .

GENERALITES

I) – GENERALITES

A°) LE VIRUS DE L' IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH)

1- Historique

L'infection est pandémique sur tout le globe, elle est due quasi exclusivement au VIH1. Le VIH2 représente moins de 1% , c'est un virus responsable des infections limitées à l'Afrique de l'Ouest.

La pandémie a débuté en Afrique à la fin des années 1970 et au début des années 1980.

En Amérique avec la découverte en 1981 chez les homosexuels le sarcome de Kaposi a permis l'identification du VIH [7].

En Europe de l'Ouest le virus a fait son apparition par le biais des toxicomanes et par voie hétérosexuelle [10]. En 1987 on assiste à la découverte du VIH2 chez les patients d'Afrique de l'Ouest [5].

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) ont fait leur apparition en Amérique du Nord et en Afrique centrale à la fin des années 1970, en Europe de l'Ouest au début des années 1980 [17].

Au Mali le premier cas a été découvert en 1985 par une équipe dirigée par le professeur ALY Guindo à l'hôpital Gabriel Touré [11].

2-Epidémiologie

Cette affection est présente dans toutes les régions du globe, touche toutes les classes sociales : hommes, femmes, enfants, adultes.

Le VIH/SIDA est devenu non seulement un problème de santé mais une préoccupation politique, économique et même religieuse. Le 4^{ème} rapport

mondial de l'ONUSIDA/OMS de juillet 2004 fait mention de 39,4 millions de personnes, dont 17,6 millions de femmes et 2,1 millions d'enfants de moins de 15 ans infectés par le VIH [25].

Depuis sa découverte il ya plus de 20 ans, cette maladie a tuée plus de 20 millions de personnes. Le SIDA tue actuellement 1 personne toutes les 11 secondes dans le monde. Une nouvelle contamination intervient toutes les 6 secondes. Près de 12 millions de jeunes vivent aujourd'hui avec le VIH et 8000 sont infectés chaque jour [25].

On distingue deux types de virus : le VIH1 et le VIH2 ; le premier virus étant le plus répandu dans le monde et le deuxième rencontré surtout en Afrique occidentale [7].

En Afrique tous les pays sont touchés par cette maladie. L'Afrique subsaharienne compte à elle seule 25 millions de personnes vivant avec le VIH/SIDA, soit plus de 60% du nombre total de personnes infectées dans le monde [25].

Au Mali la prévalence globale est estimée selon le rapport de la 3^{ème} enquête démographique et de santé du Mali (EDSMIII) de décembre 2001 est de 1,7% avec des extrêmes dans les régions de Bamako (2,5%), et Gao (0,6%). Les femmes sont les plus touchées par cette épidémie avec une séroprévalence de 2% [25].

3-définition

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartient à la famille des rétrovirus genre des lentivirus. Les rétrovirus constituent une grande famille de virus, connus comme étant responsables en outre de leucémies, de lymphomes et de sarcomes chez l'animal [25].

4- Classification

Les rétrovirus sont traditionnellement subdivisés en 3 sous familles, selon un classement qui prend essentiellement en compte leur pathogénicité.

- les spumavirus sont les moins bien caractérisés. Ils ont été isolés des cellules en culture d'un grand nombre d'espèces de mammifères. Ils ne sont associés à aucune maladie connue.

- les oncovirus sont les rétrovirus les plus anciennement connus subdivisés en 5 groupes en fonction des espèces atteintes et de l'existence ou non d'oncogène. Les Human T Leukemia lymphoma virus HTLVI et HTLVII identifiés chez l'Homme en 1980 appartiennent à cette sous famille.

- les lentivirus comprennent des virus impliqués dans les maladies non tumorales. Ils détruisent les cellules qu'ils infectent [25].

Les virus VIH1 et VIH2 sont des rétrovirus qui infectent l'Homme, et sont responsables du Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA). Ces virus ont une activation lente [7].

5- Structure et organisation génomique du VIH

5.1. La structure

En microscopie électronique, le VIH1 et le VIH 2 après avoir été libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent, présentent les caractéristiques morphologiques des lentivirus avec un core excentré tronculaire et une enveloppe avec des spicules [25].

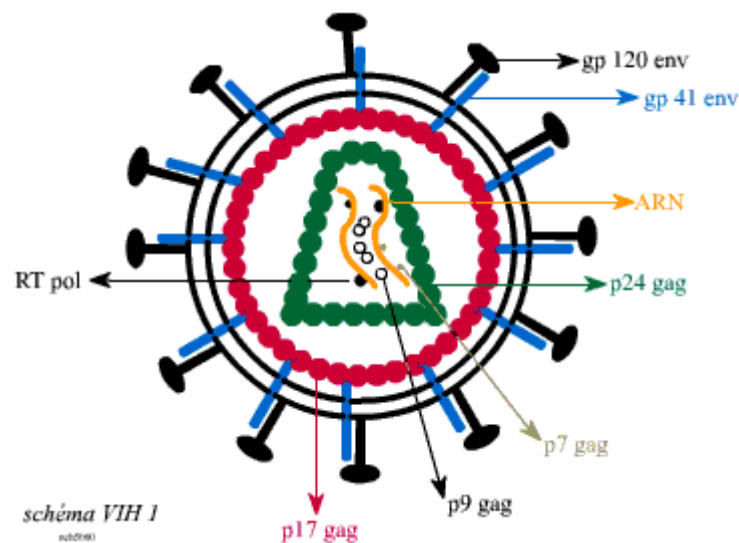


Figure1. Structure du VIH

www.membres.lycos.fr/neb5000/virologie/retroviridae

Ce core central est formé des 2 molécules d'ARN et de 3 protéines. Les protéines (et glycoprotéines) de VIH1 et de VIH2 ont des poids moléculaires différents.

La protéine interne majeure (car la plus abondante) de VIH1 a un poids moléculaire de 24000 (p24) ; la protéine la plus interne associée à l'ARN a un poids moléculaire de 15000 (p15) et est souvent dissociée en 2 sous unités (p9 et p7). Par ailleurs le core viral contient des molécules de RT et d'intégrase. La protéine la plus externe de poids moléculaire de 18000 (p18) est encore appelée protéine de membrane à laquelle est associée une troisième enzyme virale, la protéase. Autour de cette nucléocapside se trouve l'enveloppe virale, formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de 2 glycoprotéines (gp) virales. La glycoprotéine transmembranaire, d'un poids moléculaire de 41000 (gp41) traverse la double couche lipidique.

Elle est attachée par des liaisons faibles, non covalentes, à la glycoprotéine d'enveloppe externe, d'un poids moléculaire de 120000 (gp120), qui fait saillie à la surface du virus sous forme de spicule [25].

Le VIH est un virus à ARN, de forme sphérique possédant une enveloppe avec une enzyme transcriptase inverse ou reverse **[7]**.

5.2. L'organisation génomique

Le génome du VIH1 comporte trois gènes principaux (gag, pol et env), ainsi que quelques gènes de régulation de petite taille

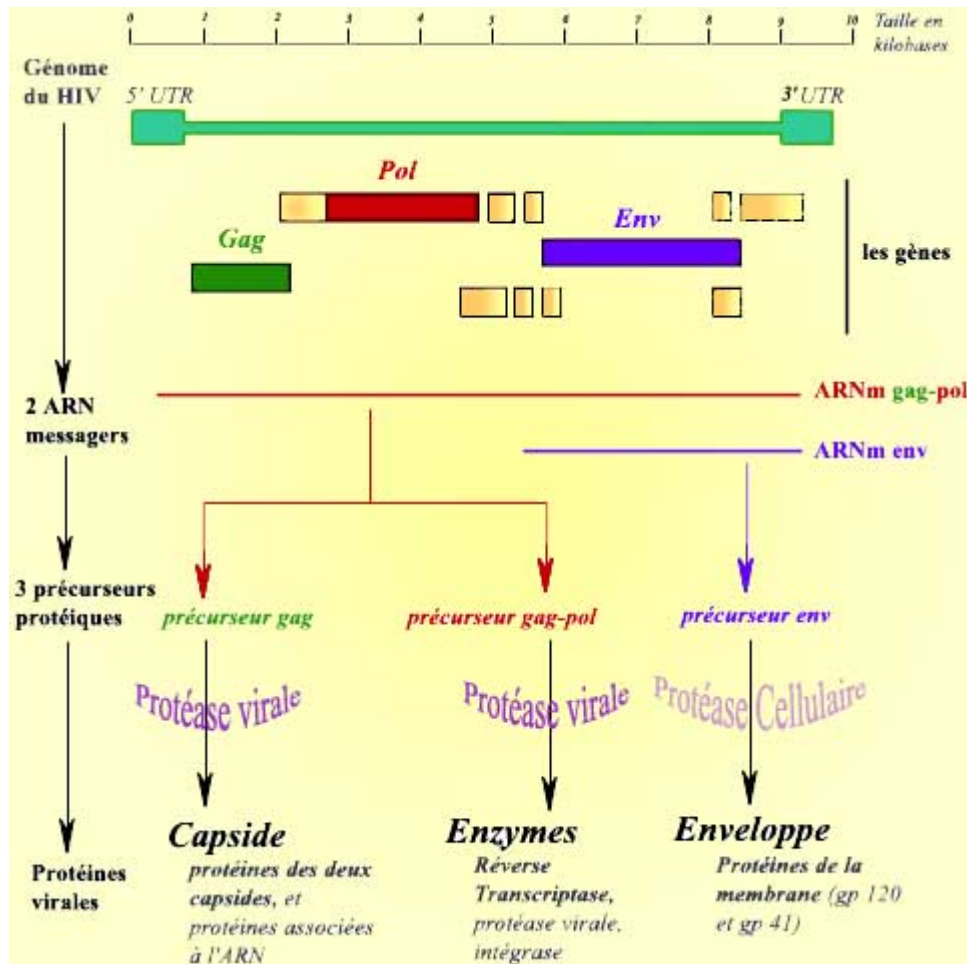


Figure 2. Génome du VIH

[URL://www.snv.jussieu.fr](http://www.snv.jussieu.fr)

De l'extrémité 5' vers l'extrémité 3', on distingue ainsi les gènes gag, pol et env codant respectivement pour les protéines internes, les enzymes virales (protéase, RT et intégrase) et les glycoprotéines d'enveloppes. Ce qui caractérise le génome c'est son grand nombre de gènes régulateurs, codant des protéines qui régulent la réplication virale dans les cellules infectées où l'on les retrouve. Ces gènes régulateurs sont responsables de la complexité de l'organisation génétique des VIH [25]

6. Cycle de réplication du VIH

Le cycle de réplication du VIH peut être divisé en 2 étapes.

La première, qui se termine par l'intégration du virus dans le génome cellulaire s'effectue uniquement par les enzymes virales, sans expression des gènes viraux ni l'intervention de mécanismes cellulaires.

La deuxième, qui comprend la synthèse de nouveaux virions, est régulée à la fois par des mécanismes cellulaires et viraux. Chaque étape de la réplication du VIH peut être la cible d'intervention thérapeutique [25].

6.1. Entrée du virus dans la cellule

- les protéines virales

Le virus du SIDA utilise pour rentrer dans ses cellules hôtes les protéines présentes à sa membranes et à celle de la cellule hôte. La protéine virale gp120 possède en effet un domaine de liaison à la protéine CD4. Le virus du SIDA est ainsi capable de se fixer spécifiquement aux lymphocytes T4, qui portent cette protéine à leur membrane. Cette fixation de gp120 à CD4 conditionne l'ensemble des étapes suivantes permettant la pénétration de la nucléocapside virale dans le lymphocyte. La fixation de gp120 à CD4 permet de démasquer une autre protéine membranaire virale : gp41.

Celle-ci s'insère alors dans la membrane du lymphocyte, permettant la fusion des 2 membranes, et ainsi l'entrée du virus dans la cellule. [25]

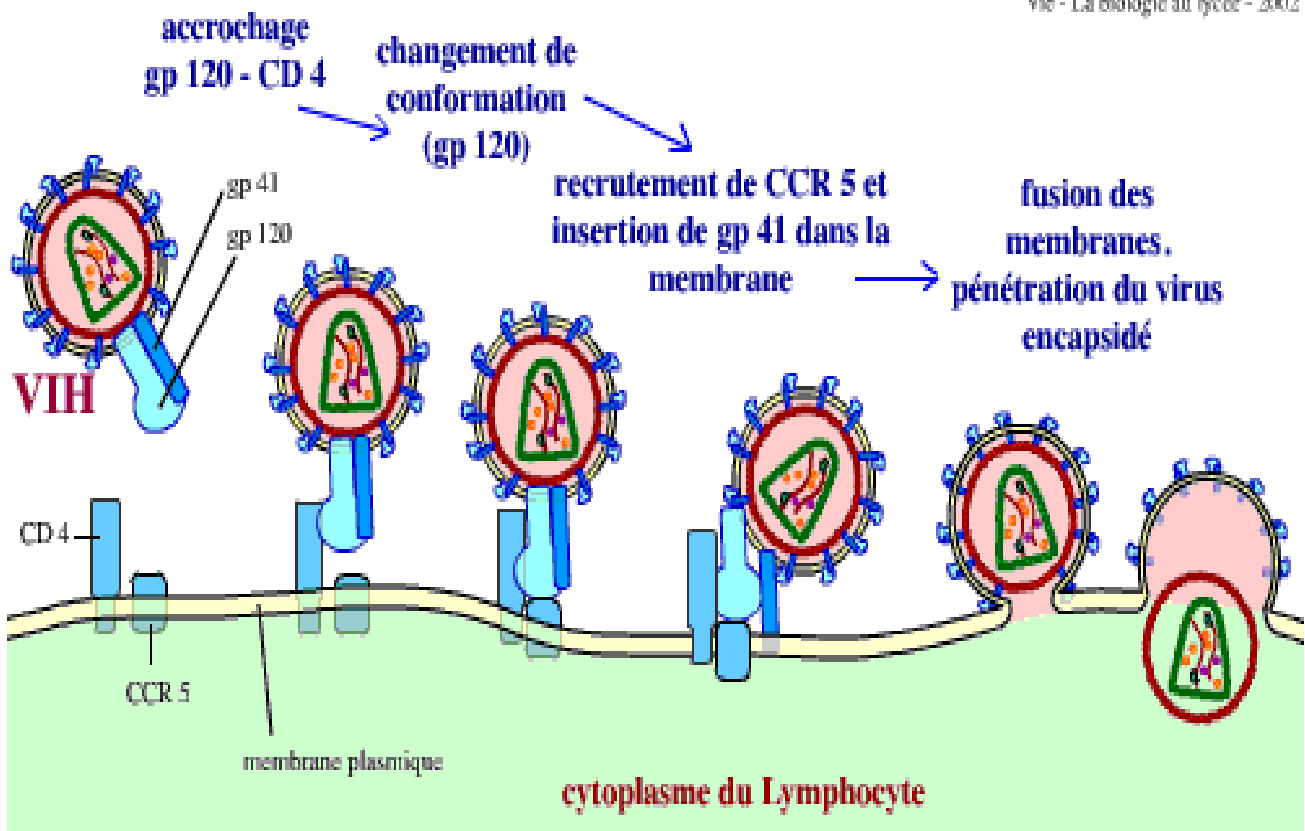


Figure 3 : pénétration du VIH dans le lymphocyte.

<http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/SIDA/4entree.htm>

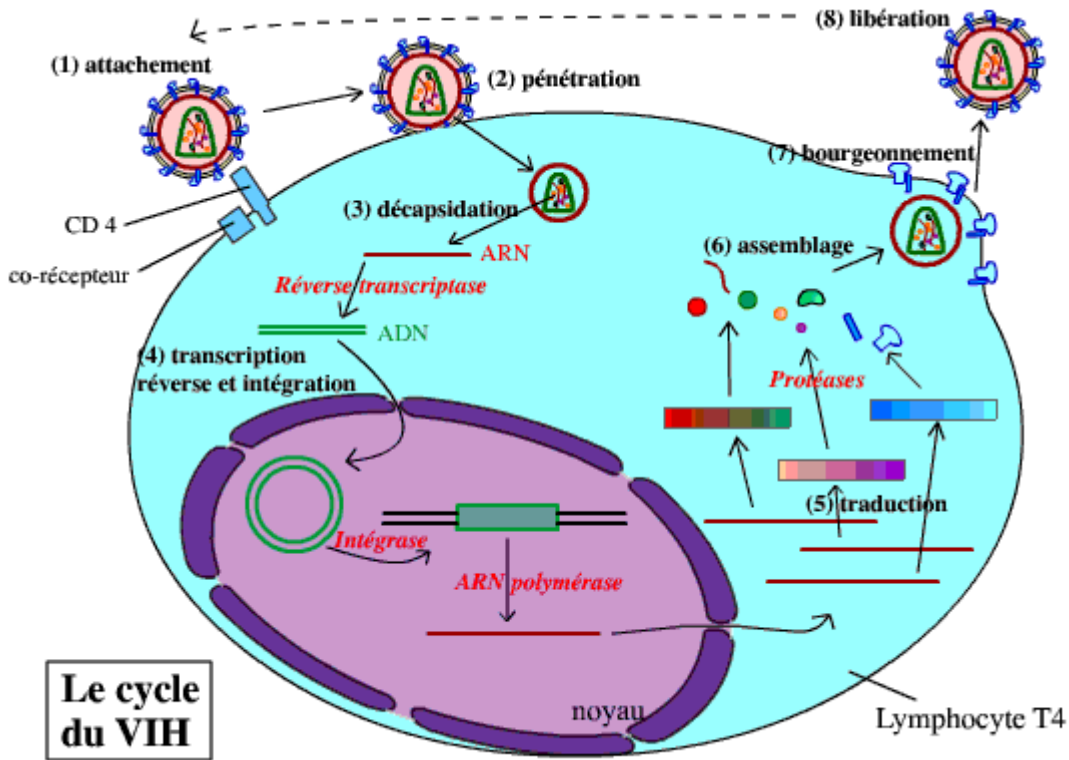


Figure.4. Cycle du VIH

<http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/SIDA/4entree.htm>

légende

(1) attachement

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).

(2) pénétration

Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

(3) décapsidation

Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

(4) réverse transcription et intégration

Grâce à la réverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétrotranscrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

(5) traduction

Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

(6) assemblage

Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associés pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

(7) bourgeonnement

Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

(8) libération

Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.

- les co-récepteurs du VIH

En réalité le récepteur CD4 seul est insuffisant pour une pénétration du VIH dans la cellule. Les co-récepteurs sont nécessaires. Parmi ceux-ci, on peut citer 2 protéines transmembranaires : CXCR-4 et CCR-5. Ces co-récepteurs ne sont pas des protéines spécifiques des lymphocytes T4 : de nombreuses autres cellules les possèdent. Toutes les souches de VIH n'utilisent pas le même co-récepteur. Il existe aussi d'autres co-récepteurs possibles. Il est à noter que certains personnes possédant un allèle particulier du co-récepteur CCR-5 (délétion de 32 paires de bases dans le gène) semblent résistantes à l'infection par le VIH. Ces individus représenteraient 1% de la population.

6.2. La retrotranscription et intégration

Une fois entré dans la cellule, l'ARN viral encore associé à des protéines de capsid (en particulier p15), est retrotranscrit dans le cytoplasme en ADN complémentaire par la transcriptase inverse (ADN polymérase et ARN dépendante). Celle-ci est également responsable de la destruction progressive du modèle ARN par sa fonction ARNase H. La transcriptase inverse, qui est aussi une ADN polymérase dépendante, copie l'ADN viral monocaténaire en ADN double brin qui passe dans le noyau de la cellule et s'intègre dans l'ADN chromosomique grâce à l'intégrase virale. L'intégration nécessite le transfert d'ADN viral dans le noyau sous forme d'un complexe contenant la protéine de matrice, la protéine vpr et la protéine de nucléocapside p7. L'intégrase virale a été cristallisée et des inhibiteurs sélectifs sont actuellement développés [25].

6.3. La transcription et synthèse des protéines virales

Après l'intégration de l'ADN proviral dans l'ADN cellulaire, la transcription du génome viral en ARNm s'effectue par l'ARN polymérase. Les premiers ARN transcrits, doublement épissés (environ 2 kilobases) codent pour les gènes régulateurs et en particulier les gènes *tat*, *rev* et *nef*. Après cette phase précoce apparaissent des ARN messenger plus longs codant les protéines gag, pol, env, vif, vpr, vpu (ou vpx). La protéine *tat* active la réplication virale en interagissant avec l'ARN messenger de la région TAR, située dans le LTR-5', juste en aval du site de démarrage de la transcription.

En l'absence d'un gène *tat* fonctionnel, la transcription pourrait débiter mais s'arrêterait immédiatement. Les ARNm codant pour *nef* semblent les plus abondants (80%). Le gène *nef* régule négativement la réplication virale en interagissant avec les séquences régulatrices négatives (NRE) situées dans le LTR 5' en amont du site de fixation de l'ARN polymérase cellulaire II. La protéine *rev* favorise le transport du noyau vers le cytoplasme des ARNm codant pour les protéines de structure et favorise donc le passage à la deuxième étape de la réplication, celle de la formation des protéines virales de structure. Les ARNm viraux codant pour les protéines de structure sont de 2 types :

- les premiers correspondent aux gènes gag, pol. Ils sont traduits en une polyprotéine qui est secondairement clivée en protéines internes et enzymes par la protéase virale au moment du bourgeonnement du virus en dehors de la cellule.
- les deuxièmes recouvrent le gène env. ils sont traduits par les polyribosomes de la cellule hôte en une protéine de 160kd, qui est glycolysée puis clivée par une protéase cellulaire en gp120 et en gp41. cette synthèse des protéines virales est suivie de l'encapsidation et de la dimérisation de l'ARN viral qui font intervenir les protéines de nucléocapsides. Finalement, les virus sortent de la cellule par

bourgeonnement sous forme immature (action de la protéine vpu et vif). Ainsi la transcription du provirus VIH est gouvernée par le promoteur LTR 5' [25].

7. Le tropisme cellulaire

La déplétion sélective en lymphocytes T auxiliaires CD4+ est la caractéristique du SIDA. Elle due largement au tropisme sélectif du VIH 1 pour cette population de cellules. Tropisme lié à la grande affinité de la protéine virale d'enveloppe gp120 pour la molécule CD4. le CD4 sert normalement de ligand aux molécules de classe II du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) mais, dans l'infection à VIH1 le CD4 est utilisé comme récepteur primaire du virus dans la cellule cible. Cela a été montré de façon décisive par des études démontrant :

- l'interaction directe de la gp120-CD4 durant l'infection virale.
- l'inhibition de l'attachement du virus est celle de l'infection par des anticorps monoclonaux anti CD4 qui empêche la liaison de gp120 à CD4.
- la capacité que possède le CD4 recombinant à rendre sensible à l'infection par le VIH1, des cellules humaines transfectées qui normalement n'expriment pas CD4 (cellules Héla par exemple)[25].

Les cellules dendritiques, présentatrices d'antigènes au lymphocytes T, jouent un rôle essentiel dans la physiopathologie de l'infection virale. Immatures, elles expriment CCR5 et ne laissent infecter que par les souches R5. Les cellules de Langerhans au niveau des muqueuses génitales constituent sans doute une des portes d'entrée du virus dans l'organisme. Elles transportent les souches R5 (en les reproduisant) vers les régions T des ganglions où elles les transmettent à des lymphocytes T non infectés dans lesquels elles vont se répliquer. Elles

ont comme origine la moelle osseuse et leur demi vie n'est pas connue.[25]

8. Propriétés cytopathogènes

Un des effets biologiques majeurs des VIH est l'effet cytopathogène qu'ils induisent et qui se traduit en cultures cellulaires par l'apparition de syncytia consécutifs à la fusion des cellules en agrégats géants avec de multiples noyaux et un ballonnement de la membrane cellulaire. Ce phénomène de fusion cellulaire est médié par la gp41, glycoprotéine transmembranaire.

Ce sont les souches X4 appelées syncytium inducing (SI) qui sont responsables de cet effet cytopathogène alors que les souches R5, non syncytium inducing (NSI) ne le sont pas ou peu. Ce procédé de fusion qui a été observé in vivo dans le système nerveux central, aurait un rôle majeur dans la destruction des lymphocytes CD4+. Mais ce mécanisme n'est pas le seul en cause : la toxicité directe du virus et de ses protéines sur la cellule, l'apoptose, la destruction des cellules infectées par les cellules cytotoxiques contribuent également à la disparition des lymphocytes CD4+.

L'apoptose ou mort cellulaire programmée se traduit par une fragmentation de l'ADN chromosomique cellulaire. Phénomène naturelle intervenant dans l'embryogénèse, il serait déclenché au cours de l'infection à VIH par la liaison de la gp120 à la molécule CD4, par des cytokines (IL4), voire par des supers antigènes (mycoplasmes)[25].

Tropisme du VIH-1

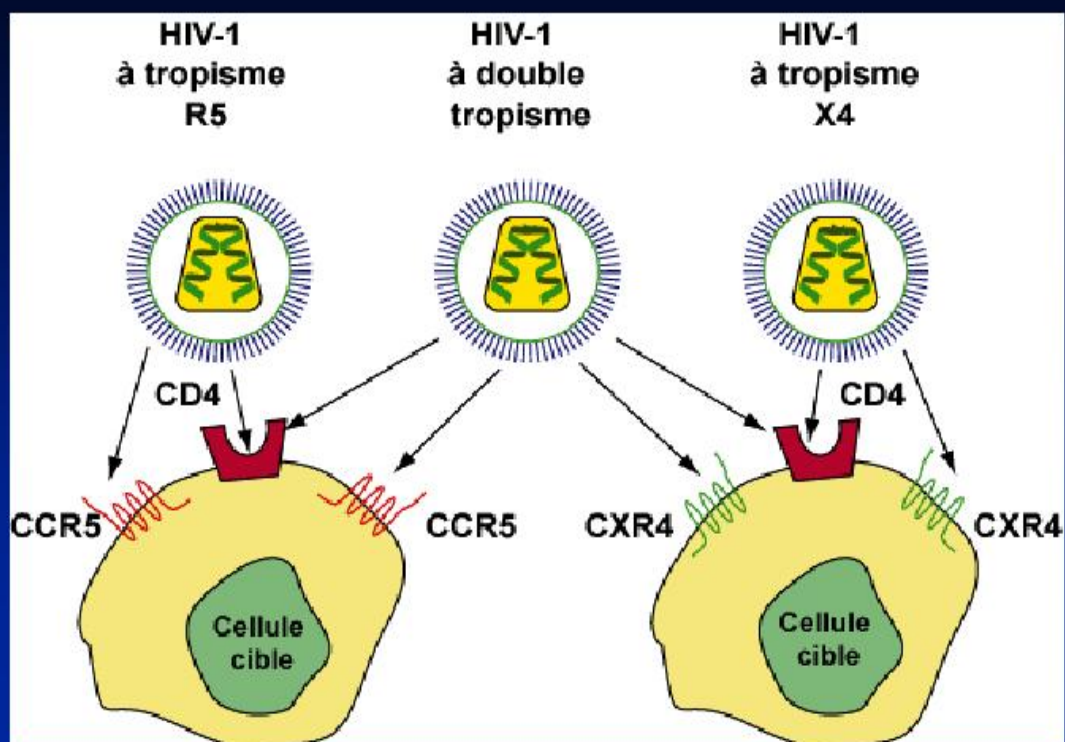


Figure 5. Tropisme du VIH1

<http://www.uvp5.univ-paris5.fr/microbes/Etud/msbm/Cours5/>

9. Variabilité génétique

Le VIH possède une variabilité génétique très importante à l'origine notamment de l'émergence des résistances aux antirétroviraux.

- Sous type de VIH

Les sous types sont regroupés selon leurs différences génétiques, un sous type rassemblant des souches ayant plus de 80% d'homologie génétique entre elles.

Le VIH1 est subdivisé en trois groupes : M, N, O

M (majeur responsable de la pandémie). Ce groupe se divise en neuf sous types : A, B, C, D, F, G, H, J, K.

O (outlier) : 300 cas identifiés au Cameroun. Grande diversité.

N(Ni O ni M).

Le VIH2 lui se subdivise en sept sous types(A,B, C, D et E, F, G).[25]

- Origine de la variabilité du VIH

Deux mécanismes rentrent en jeu pour expliquer une telle variabilité du VIH :

- la reverse transcriptase a un taux d'erreur très élevé de l'ordre de 1/1000 à 1/10000. Ceci correspond à une à deux mutation(s) par cycles de réplication.

Le taux de renouvellement du virus est très élevé (demi vie de 48h), ce qui donne de 10 puissance 8 à 10 puissance 9 virions synthétisés par jour. Une telle variabilité rend difficile l'élaboration d'un vaccin.

10- Les manifestations cliniques

a) Histoire naturelle du VIH

Elle peut être asymptomatique ou symptomatique, et dans ce cas produire une très grande variété de manifestations cliniques allant de la phase de primo-infection aigue bénigne précoce jusqu'au SIDA avéré susceptible de survenir plusieurs années après la contamination.

b) la primo-infection à VIH

Elle est le plus souvent asymptomatique. La séroconversion survient dans 90% des cas dans les quinze jours à trois mois suivant la contamination quel qu'en soit son mode. La primo-infection habituellement silencieuse, réalise dans 10 à 20% un syndrome mononucléosique qui se traduit par la présence d'adénopathies disséminées, d'une fièvre pouvant durer jusqu'à 1 mois, de courbatures et de douleurs musculaires, d'une éruption cutanée de type morbilliforme ou plus rarement d'urticaire, d'une dysphagie douloureuse, d'arthralgies. Des candidoses muqueuses aigues et des ulcérations buccales ont été décrites dans cette phase. De façon plus exceptionnelle, des manifestations neurologiques, telles que la méningite aigue lymphocytaire, la paralysie faciale, la myélopathie, la neuropathie périphérique voire encéphalite ont été décrites [28].

Des symptômes graves et atypiques tels que la pneumonie, l'oesophagite, douleurs abdominales importantes, sont rapportées dans 1/3 des cas. Quelle que soit leur gravité, ces manifestations vont disparaître spontanément en quelques semaines à un mois.

Elles sont rarement reconnues compte tenu de leur manque de spécificité. Biologiquement, on observe une inversion de la formule leucocytaire, un syndrome mononucléosique avec hyperlymphocytose et apparition des grands lymphocytes bleutés, une augmentation des transaminases dans 50% des cas. L'antigène P24 peut être détecté dans

le plasma et le Liquide céphalorachidien. La primo-infection est suivie de l'apparition progressive des anticorps spécifiques. Pendant la période aiguë de la primo-infection, le VIH dont la prolifération n'est pas encore contrôlé par le système immunitaire, diffuse dans tous les organes notamment le système nerveux centrale et les ganglions lymphatiques. Une immunodépression transitoire est associée à cette virémie intense. Dans quelques rares cas, le nombre de CD4 peut devenir inférieur à 200/mm³ et des infections opportunistes peuvent survenir, pneumocystose et candidose oesophagienne principalement les manifestations cliniques du syndrome de primo-infection disparaissent spontanément. Cependant l'évolution vers le SIDA est plus rapide chez les patients ayant présentés une séroconversion symptomatique [28].

c) La phase asymptomatique

Suivant la phase de primo-infection, s'installe une phase apparemment lente d'infections chroniques, où l'infection virale, directement ou par l'intermédiaire d'une atteinte du système immunitaire est susceptible d'induire des manifestations cliniques ou biologiques. Ce stade représente l'intervalle entre la primo-infection et l'apparition des symptômes. Pendant cette période, le traitement diminue la charge virale, augmente le nombre de lymphocytes CD4 et retarde ou empêche la phase symptomatique. Selon les individus, chez l'adulte, une phase symptomatique peut survenir dans un délai supérieur à 2 ans avec une médiane estimée à 10 ans. Le taux de passage à une forme symptomatique grave ou au SIDA, évalué sur des cohortes prospectives d'hommes homosexuels ou d'hémophiles, donnent des valeurs situées entre 30 et 60% après 10 ans d'infection. Le seul facteur identifié pour influencer sur ce taux est l'âge où la personne a été infectée, avec un taux

évalué aux alentours de 15% pour ceux qui ont été infectés entre l'âge de 2 et 15 ans (chez les hémophiles) [28].

d) le syndrome de lymphoadénopathie chronique

Il s'agit d'adénopathie mesurant au moins 1 cm de diamètre siégeant au moins dans 2 aires extra inguinales non contiguës, évoluant depuis plus de 3 mois en l'absence d'autres causes. Elles sont le plus souvent symétriques, situées le plus fréquemment dans les régions cervicales, axillaires, sous maxillaires ou occipitales. Lorsqu'une biopsie ganglionnaire est pratiquée, elle montre une hyperplasie folliculaire bénigne non spécifique. On retrouve ce syndrome chez 20 à 50% des individus. L'évolution de ces ganglions se fait sur plusieurs années vers l'involution folliculaire en particulier lors de l'aggravation de la maladie [28].

e) Les formes mineures de l'infection chronique à VIH

Elles sont le reflet d'une atteinte plus ou moins importante du système immunitaire [28].

- infections cutanées ou muqueuses non spécifiques

Il s'agit d'infections mineures d'origine fongique ou virale non spécifiques, mais dont la fréquence chez les personnes infectées par le VIH est plus grande, et dont l'évolution vers la chronicité ou la rechute, est la règle. Il s'agit de dermatites séborrhéiques touchant la face, plus rarement le torse de candidose génitale ou péri anale, de prurigo, d'évolution chronique ou récidivante : les folliculites sont plus fréquente sur peau noire. Un zona peut émaillé l'évolution dans 30% des cas. Les verrues, condylomes, le molluscum contagiosum survient dans une

proportion moindre. Les muqueuses peuvent être atteintes : candidoses buccales réalisant une glossite dépaillante dans un premier temps, évoluant progressivement vers un véritable muguet (20 à 30% des cas). La leucoplasie chevelue atteint les bords latéraux de la langue

- les manifestations dysimmunitaires

Elles sont peu fréquentes de l'ordre de 10% et sont similaires à celles que l'on rencontre dans les maladies du système : on peut observer ainsi une parotidite, un syndrome sec, un syndrome de raynaud, des manifestations articulaires inflammatoires et douloureuses, des myosites mais aussi des nodules cotonneux au fond d'œil.

Certaines des atteintes des éléments figurés du sang peuvent rentrer dans cette rubrique : différents types de leucopénie peuvent se voir, mais les thrombopénies dites idiopathiques sont les plus fréquentes, le plus souvent asymptomatique [28].

- les symptômes constitutionnels

Ces symptômes sont souvent prémonitoires du passage à une forme plus grave dans la mesure où ils viennent révéler une infection sous-jacente pouvant rester méconnue. Il s'agit d'une altération de l'état général, d'une fièvre supérieure à 38°C prolongée de plus d'1 mois, de sueurs nocturnes abondantes, d'une perte de poids supérieurs à 10% du poids initial d'une diarrhée se prolongeant au-delà d'un mois sans aucune cause identifiable.

f) SIDA déclaré (phase symptomatique)

Il s'agit de la phase grave et tardive de l'infection à VIH : il se définit lorsque se manifeste une maladie évoquant une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire chez une personne atteinte par le VIH. Cette phase

est caractérisée par des tumeurs ou des infections opportunistes révélatrice d'un déficit de l'immunité cellulaire. Ces infections ou tumeurs peuvent inaugurer la phase clinique du SIDA, et en l'absence de prévention, se succéder ou s'associer dans le temps. Tous les organes peuvent être touchés mais certains le sont fréquemment.28]

g) les Atteintes néphrologiques au cours du VIH

2 grands groupes de manifestations néphrologiques au cours du VIH
Peuvent être distingués :

- Les manifestations spécifiques
- Les manifestations non spécifiques

En dehors des atteintes rénales non spécifiques, trois grands types de lésions rénales isolées ou associées apparaissent liés à l'infection du VIH : la néphropathie liée au VIH (NVIH) ; les glomérulopathies

Prolifératives à dépôts immuns et les néphropathies interstitielles lympho-plasmocytaires. [19,14]

g.1- Les atteintes rénales non spécifiques du VIH

g.1.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA)

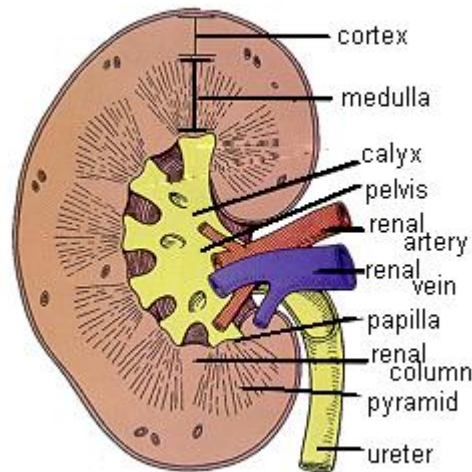


Fig 6. anatomie d'un rein normal

<http://biology.clc.uc.edu/courses/bio105/kidney.htm>

A) DEFINITION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) affecte environ 5% des patients hospitalisés et jusqu'à 15 % de ceux qui sont hospitalisés en soins intensifs, cependant, il n'y a pas de consensus sur la définition biochimique de l'IRA [18].

L'IRA est définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire responsable d'un syndrome d'urémie aiguë de constitution brutale (quelques heures à quelques jours) ou rapidement progressive (quelques semaines) survenant soit chez un patient sans insuffisance rénale préalable ; soit chez un patient déjà atteint d'insuffisance rénale chronique [12].

Cette insuffisance rénale aiguë peut être retrouvée chez les sujets séropositifs pour diverses raisons parmi lesquelles on peut dénoter : les perturbations hémodynamiques, les troubles hydro électrolytiques

entraînés par les opportunistes au cours de la maladie ; soit par diarrhée ; soit par fièvre prolongée ; soit par vomissements incoercibles ; ou d'origine iatrogène par un déficit d'apport hydrique ; soit par l'utilisation des médicaments anti-rétroviraux (ARVs) et voir même des médicaments contre les opportunistes tels que les sulfamides, les aminosides et les autres médicaments néphrotoxiques . Cette insuffisance rénale aiguë peut avoir plusieurs étiologies : IRA fonctionnelle et IRA organique [19]. Bien naturellement, l'évolution de ces insuffisances rénales dépend du mécanisme d'installation et elles régressent avec la maîtrise des facteurs déclenchants [19].

B) ETIOLOGIES de L'IRA :

L'IRA peut avoir comme causes

- _ IRAF ou pré rénale
- _ IRAO ou post rénale
- _ IRA Rénale ou organique

On dénote dans le contexte de l'IRAF comme cause de façon aléatoire : les causes de déshydratation extra-cellulaire ; les états de choc ; les troubles de l'hémodynamique intra- rénale ; les hypo albuminémies.

Par rapport à l'insuffisance rénale aiguë obstructive nous pouvons citer les lithiases entraînées par les ARVs telsque : L'Indinavir et comme causes de L'IRA parenchymenteuse on a les nécroses tubulaires aiguës provoquées par les états de choc quelle qu' en soit l' étiologie ; les rhabdomyolyses ; la néphrotoxicite induite par les médicaments y compris les ARVs comme la Zidovudine(AZT) qui provoque des troubles digestifs ; la Didanosine (ddl) , et la Zalcitabine (ddc) ; la Lamivudine (3TC) et la Stavudine (d4T) qui créaient une pancréatite aiguë , par ailleurs la Névirapine et l' Efavirenz donnent des réactions

cutanées comme des rashes cutanés , des éruptions cutanées voir même le syndrome de Lyell [7].

C) DIAGNOSTIC

Le diagnostic d' une IRA repose sur l' élévation simultanée de la créatininémie sanguine et de l' azotémie qui peut s' accompagner d' une anurie (diurèse <100centimètre cube / 24h) ou d' une oligurie (diurèse 100et 500/ 24h) ou à diurèse conservée (diurèse > 500 CC / 24h) [12] . En plus de ces arguments sur le plan anamnestique on ne note pas d' antécédents uro- néphrologiques particuliers du dossier médical et cliniquement on peut avoir diverses manifestations selon l' étiologie et dans le contexte biologique on note de façon non discriminative une hypocalcémie , une hyper phosphorémie ,

une anémie normo chrome normocytaire plaident plutôt en faveur d' une IRC mais peuvent s' observer en cas d'IRA , et radiologiquement les reins sont de taille normale avec une réversibilité à posteriori de la fonction rénale dès la maîtrise de l' étiologie [12] .

Une fois l'IRA diagnostiquée la prise en charge découle de l'étiologie qu'elle soit d'origine : fonctionnelle ; obstructive ou organique [12]

g.1.2. Les troubles hydroélectrolytiques

L'IRA du sujet séropositif peut être accompagnée par les désordres hydro électrolytiques de divers modes d'installation comme la diarrhée, les vomissements ; pouvant provoquer, par exemple, une hypo natrémie

par déplétion ; comme une perte d'ion bicarbonate HCO_3^- par perte digestive pouvant s'intégrer dans le contexte d'une acidose métabolique comme par la prescription de certains ARVs tels que : AZT, ddI, d4T, 3TC, ddC qui sont susceptibles d'entraîner une acidose lactique.

Ces troubles hydro électrolytiques peuvent avoir une origine iatrogène, comme au cours de l'immunodépression à VIH qui nécessite une prise en charge lourde avec les médicaments utilisés comme les antibiotiques telsque le sulfamethoxazole triméthoprim et devant les différentes manifestations liées à la pathologie rétrovirale, il semblerait que les troubles hydro électrolytiques sont sous-estimés souvent .

g.2.Les atteintes rénales spécifiques

g.2.1. La néphropathie liée au VIH (NVIH)

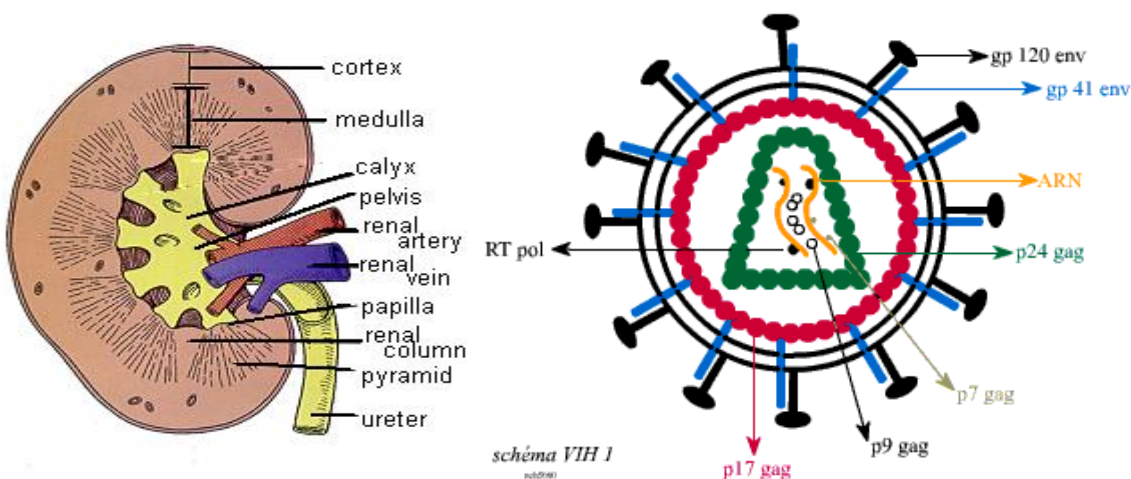


Figure. Anatomie d'un rein normal

Figure1. Structure du VIH

<http://biology.clc.uc.edu/courses/bio105/kidney.htm>

www.membres.lycos.fr/neb5000/virologie/retroviridae

La NVIH est la forme la plus commune des maladies rénales chez les patients séropositifs pour le VIH, elle se rencontre principalement dans la population noire séropositive, très rarement chez les Caucasiens.

Cette néphropathie virale se caractérise cliniquement et biologiquement par : une protéinurie d'allure néphrotique survenant de façon brutale accompagnée par l'absence d'une HTA et même si elle est présente, elle est généralement modérée et cela est associé à l'échographie des reins de taille normale voire agrandie sans différenciation cortico-médullaire avec une créatinine normale ou déjà élevée au moment du diagnostic.

L'évolution de cette manifestation est galopante, car atteint le stade d'insuffisance rénale terminale en quelques mois. La confirmation du diagnostic de la NVIH est histologique, car elle retrouve les lésions de glomérulosclérose focale et segmentaire avec une atteinte tubulo-interstitielles à micro kystes [14].

Cette néphropathie liée au VIH (NVIH)une évolution rapide vers l' IRC terminale , contrairement à l' IRC observée dans les autres formes de glomérulosclérose focale et segmentaire , en effet à l' absence de toute prise de médicaments néphrotoxiques ou de toute condition anoxique pour les reins , la fonction rénale se détériore rapidement en quelques semaines dès la découverte de la protéinurie .

L' IRC du sujet atteint de NVIH a donc un pronostic grave à court terme, malgré l'hémodialyse chronique la plus part décèdent en quelques mois dans un tableau de cachexie sévère rebelle en dépit d'une alimentation parentérale adéquate et laquelle traduirait un syndrome (failure to thrive) accusé par ces patients à ce stade de la maladie .

Le pronostic de la NVIH chez les patients VIH 1 séropositifs sans SIDA clinique demeure encore inconnu. Certains auteurs pensent que la

survie de ces derniers patients est de loin meilleure lors qu'ils sont pris au programme d'hémodialyse [6].

La confirmation du diagnostic de la NVIH est surtout histologique c'est à dire par la biopsie rénale qui peut montrer d'autres variétés de lésions associées au syndrome d'immunodéficience acquise : néphrite interstitielle aiguë (NIA) ; glomérulonéphrite membrano- proliférative ; post-infectieuse ; néphropathie à IgA.

La mise en place d' une trithérapie anti-virale et d' un IEC permet de ralentir la progression de la NVIH vers l' IR terminale , mais d' autres auteurs avaient les mêmes points de vue , car ils pensent qu' aucun schéma malgré leur diversité ne pouvait empêcher l' évolution vers l' IRC terminale et dans ces schémas il a été cité les corticoïdes , les cyclosporines et voire même l' hémodialyse chronique chez les sidéens arrivés au stade terminale d' IRC n' est pas satisfaisant car généralement la mort survient en une année qui a fait soulever un débat récent sur l' opportunité de ce traitement pour cette catégorie de patients , à ce propos la plupart des néphrologues pensent qu' au lieu de généraliser telle attitude ,

la conduite à tenir doit plutôt être individualisée et adaptée en fonction des souhaits du patient ; de sa famille et de ses amis[17].

Dans le même ordre d'idée la transplantation rénale qui est aussi une thérapeutique, mais qui ne constitue pas encore une routine et elle met en opposition d'idées certains néphrologues et la plupart des chirurgiens qui refusent cette thérapeutique aux sujets séropositifs VIH 1 surtout ceux qui présentent des infections opportunistes vu leur pronostic médiocre à court terme [6 ; 21].

g.2 .2. Les glomérulonéphrites prolifératives diffuses à dépôts immuns.

Ces atteintes sont les plus fréquentes chez les sujets caucasiens et pouvant se traduire par une protéinurie modérée, rarement un syndrome néphrotique. Il peut s'agir d'une glomérulonéphrite prolifératives diffuse, lupus like et des glomérulonéphrites à dépôts mésangiaux d'immunoglobulinesA(IgA).

g.2.3 . La néphropathie interstitielle lympho-plasmocytaire

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

g.2.4. Le syndrome hémolytique et urémique (SHU)

Le syndrome hémolytique et urémique est souvent le mode de révélation de l'immuno-dépression à VIH, le plus souvent à un stade avancé de la maladie VIH. Ce syndrome est caractérisé par la présence d'une anémie hémolytique d'origine mécanique et d'une thrombopénie.

Dans ce tableau, l'insuffisance rénale peut être aiguë ou rapidement progressive voire même oligo-anurique. Sur le plan clinique, les signes différent selon l'âge, mais on peut dénoter des signes neurologiques, et des signes digestifs à type de convulsions, de diarrhée, vomissements [16, 19,13].

g.2.5. Les autres atteintes glomérulaires

Dans la littérature, on a décrit d'autres types de lésions glomérulaires parmi lesquelles on peut citer : la micro angiopathie thrombotique, un syndrome néphrotique avec des lésions glomérulaires minimales, l'amylose de type AA, glomérulonéphrite extra membraneuse [19].

B. Les méthodes diagnostiques

1- Le diagnostic clinique

a- La définition du SIDA en Afrique

En milieu tropical, le SIDA a été défini par l'OMS à Bangui en 1985 tel que noté ci-dessous dans les tableaux I et II.

- **Chez l'adulte** : le SIDA est défini par la présence d'au moins 2 signes majeurs associés à un signe mineur en l'absence de toute autre cause d'immunodépression cellulaire (cancer ou malnutrition).

Tableau I : Définition clinique du SIDA de l'adulte en Afrique (classification de Bangui 1985) [16,7]

Signes majeurs	Signes mineurs
<ul style="list-style-type: none"> • Perte de poids > 10% en 1 mois • Diarrhée chronique > 1 mois • Fièvre prolongée > 1 mois 	<ul style="list-style-type: none"> • Toux chronique > 1 mois • Lymphadénopathie généralisée • Infection herpétique • Fatigue permanente • Sueur nocturne • Candidose buccale ou vaginale • Herpes génitales récurrentes • Cancer du col agressif à HPV

• **Chez l'enfant :**

On pensera au sida ici devant la présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 2 signes mineurs selon la classification de Bangui 1985

Tableau II: définition clinique du sida de l'enfant en Afrique (classification de Bangui 1985) [16 ,7]

Signes majeurs	Signes mineurs
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fièvre récidivante > 1 mois ➤ Candidose buccale récidivante ➤ Infection pulmonaire récidivante 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Diarrhée chronique > 1 mois ➤ Perte de poids ; retard de croissance ➤ Lymphoadenopathie généralisée ➤ Toux chronique > 1 mois ➤ Tuberculose extra pulmonaire ➤ Infection maternelle à VIH confirmée

b.- Définition du SIDA en stade clinique proposé par l'OMS (1990)

➤ **Stade clinique I**

Primo infection symptomatique ou asymptomatique

➤ **stade clinique II**

Séropositifs asymptomatiques sans anomalies biologiques

Séropositifs asymptomatiques avec anomalies biologiques

➤ **Stade clinique III**

Lymphoadenopathies chroniques sans anomalies

Lymphoadenopathies chroniques avec anomalies

➤ **Stade clinique IV**

Fièvre

Diarrhée persistante

Amaigrissement inexpliqué

Symptômes centraux (encéphalite, démence, myélite) ; et périphérique (polynévrite)

Infections opportunistes

Lymphomes malins

Autres manifestations

c- La définition selon les signes cliniques et le taux de CD4

**Classification internationale 1993 CDC (Center for Disease Control)
de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents**

	Catégories Cliniques		
Nombre de lymphocytes T CD4	(Patient asymptomatique Primo-infection Lymphoadenopathie Généralisée persistante) (A)	(Patient symptomatique sans critères (A) ou (C) (B)	SIDA (C)
> 500/ μ l ou > 29%	A1	B1	C1
200—499/ μ l ou 14 - 28%	A2	B2	C2
<200 μ l ou <14%	A3	B3	C3

- **Catégorie A** : lymphoadenopathies ; hépatosplénomégalie ; dermatose ; parotidite ; infection ORL ou bronchite récidivante.
- **Catégorie B** :
Infection bactérienne ; pneumopathie lymphoïde ; thrombopénie ; anémie ; neutropénie ; zona ; candidose ; ou herpes buccal récidivant ; néphropathie ; cardiopathie ; leiomyosarcome

- **Catégorie C** :

Infections bactériennes sévères ; et répétées ; infection opportuniste ; encéphalopathie ; lymphome ou cancer ; cachexie

2- le Diagnostic Biologique

a – Diagnostic indirect

a-1) Test de dépistage

- Les méthodes- immunoenzymatiques ou Elisa

C'est une technique très sensible mais pouvant exprimer quelques faux positifs [5].

Des kits permettent le dépistage spécifique du VIH1 ou du VIH2 et le dépistage mixte des 2 virus sans distinction. Le test ELISA est positif 2 à 12 semaines après la contamination par le VIH [7]

a-2) Tests de confirmation

- **Western –blot**

C'est la méthode habituelle de référence, ce test est pratiqué si le dépistage est positif ; c'est une technique permettant d'identifier les anticorps dirigés contre les différentes protéines virales qui est très spécifique [7; 5]

- **La RIPA (Radio Immuno-precipitation Assay)**

C'est une technique plus sensible et plus spécifique que le western blot, mais l'emploi est très délicat et réservé à quelques laboratoires agrès [16,5]

b. Diagnostic direct

- **L'antigénémie P24**

La sensibilité de cette technique est bonne, et elle n'est valable que pour le VIH1, en plus permet de dépister la primo –infection [7]

- **la culture virale**

C'est une technique très lourde destinée à certains laboratoires de recherches [7]

C. Les modes de contaminations

Maintenant on dénote 3 voies principales de transmission du VIH à savoir la voie sexuelle ; la voie sanguine ; et la voie materno-foetale [16,7,5].

- La transmission sexuelle :

C'est le mode de contamination le plus fréquent soit 80% des cas positifs réalisés lors des rapports sexuels non protégés avec un partenaire contaminé. Le risque de transmission est augmenté par un certain nombre de facteurs y compris : partenaire avec une charge virale élevée et/ou SIDA déclaré ou en phase de primo-infection ; présence de lésions génitales.

- La transmission sanguine :

Elle concerne 4 groupes de populations à savoir : la toxicomanie intraveineuse ; les hémophiles ; les transfusés ; les professionnels médicaux et paramédicaux.

- La transmission materno-foetale :

Dans ce contexte, le taux de transmission de la mère à l'enfant en l'absence de traitement est de 20% et diminue jusqu'à 5% avec un traitement par AZT en cours de grossesse. Cette transmission a lieu

essentiellement dans la période périnatale, le tiers des cas pendant le 3^{eme} trimestre et les deux tiers des cas au cours de l'accouchement. Le risque de transmission par allaitement maternel est estimé à 10%.

D. La prévention de l'infection à VIH

En l'absence de traitement curatif et de perspectives proches de vaccin, la prévention reste le seul moyen d'éviter ou de limiter la propagation de cette infection.

- Prévention pour la transmission sexuelle

Elle doit être basée sur :

- Le port de préservatifs
- L'abstinence
- La diminution du nombre de partenaires sexuels

- Prévention de la transmission du VIH chez les toxicomanes

Demande la réduction du risque lié à l'échange de seringues, la vente libre des seringues et la mise en place d'un traitement de substitution.

- Prévention de la transmission sanguine

Passe par l'exclusion des donneurs à risque et l'utilisation de seringue à usage unique.

- * Prévention de la transmission mère-enfant

Passe par le dépistage systématique du VIH lors de la déclaration d'une grossesse ; la réduction de la charge virale maternelle par prescription d'anti-rétroviraux chez la mère ; la réduction de l'exposition enfin de grossesse et pendant l'accouchement par la pratique d'une césarienne programmée ; l'élaboration d'une prophylaxie post-exposition chez le nourrisson; éviter l'allaitement maternel chez un nourrisson d'une mère séropositive.

* Prévention de l'exposition accidentelle au virus

Passe par la diminution du nombre d'accidents d'exposition au sang (AES) ; elle concerne surtout les professionnels de la santé et passe par : le port des gants pour tout contact avec un liquide biologique ou du matériel souillé en cas de lésion cutanée ; le lavage systématique des mains ; l'interdiction du récapuchonnage des aiguilles et la prescription d'un ARV prophylactique en cas d'AES **[10]**.

METHODOLOGIE

II – METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a été menée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du Centre hospitalier universitaire du Point G situé sur la colline de Koulouba à 8 kilomètres de Bamako avec ses 19 services chirurgicaux et médicaux dont un service de néphrologie et d'hémodialyse et 2 services techniques : le laboratoire, et le service de radiologie.

Ce service comporte 10 salles d'hospitalisation y compris une salle VIP pour un total de 26 lits.

Le personnel est constitué de :

Trois (3) médecins, dont 2 spécialistes et 1 généraliste

Neuf (9) infirmiers (es) dont l'un d'entre eux s'occupe de la salle d'hémodialyse avec ses 8 postes actuellement fonctionnels (GAMBRO et FRESINUS). Cette salle est munie d'une camera de surveillance de toutes les activités menées en son sein. Et en plus nous avons aussi dans cette salle un bureau contigu pour le major responsable; et un magasin pour le stockage des consommables de la dialyse, et un central de traitement' d'eau .

-- Six (6) Aides soignant (es)

-- Sept (7) garçons de salle dialyse.

2. Type et période d'étude

C'est une étude prospective et rétrospective à visée descriptive. Elle s'est étalée de Janvier 2004 à mai 2006 soit 29 mois.

3. Population d'étude

Notre étude s'est intéressée aux malades hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre Hospitalier universitaire (CHU) du Point G.

3.1. Critères d'inclusion

- L'étude a concerné tous les malades hospitalisés dans le service ayant une insuffisance rénale chronique confirmée avec une sérologie VIH positive sans distinction de sexe, de race, d'ethnie ou d'âge.

3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Tous les insuffisants rénaux chroniques ayant une Hypertension artérielle avec une sérologie HIV négative.
- Les malades séropositifs non hospitalisés même avec une IRC confirmée.
- Les séropositifs mais sans insuffisance rénale chronique.

4. Définitions

a. HTA

On définit l'HTA ici comme une élévation de la pression artérielle systolique au-delà de 140 mmHg et ou de la pression artérielle diastolique au-delà de 90mmHg ; et le normotendu sous traitement antihypertenseur (OMS).

b. Classification de l'HTA

La classification des paliers de pression artérielle en (mmhg) selon l'OMS.

Classe	Pression	Pression artérielle
	artérielle systolique	diastolique
PA optimale	<120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA de grade 1	140-159	90-99
HTA de grade 2	160-179	100-109
HTA de grade 3	≥ 180	≥110
HTA systolique isolée	≥ 140	<90

c. IRC

L'IRC est définie comme une altération lente (sur plusieurs mois ou années), permanente et de façon irréversible des fonctions rénales due à une perte définitive d'un nombre significatif de néphrons fonctionnels [22].

d. critères du VIH :

Au cours de notre étude, nous avons considérées comme sujet séropositif, les patients qui ont fait au moins deux fois la sérologie VIH dans le service de néphrologie, ou qui sont venus consulter dans le service avec le diagnostic déjà confirmée.

6. Collecte des données

Nous avons colligé les données à partir d'un questionnaire de recueil d'informations. Pour tous les malades, les variables comme les données sociodémographiques, les variables cliniques, para- cliniques ont été étudiées.

7. La saisie et le traitement des données

La saisie a été faite sur le logiciel Word .L'analyse et le traitement des données sur SPSS.

8. Les aspects éthiques et déontologiques.

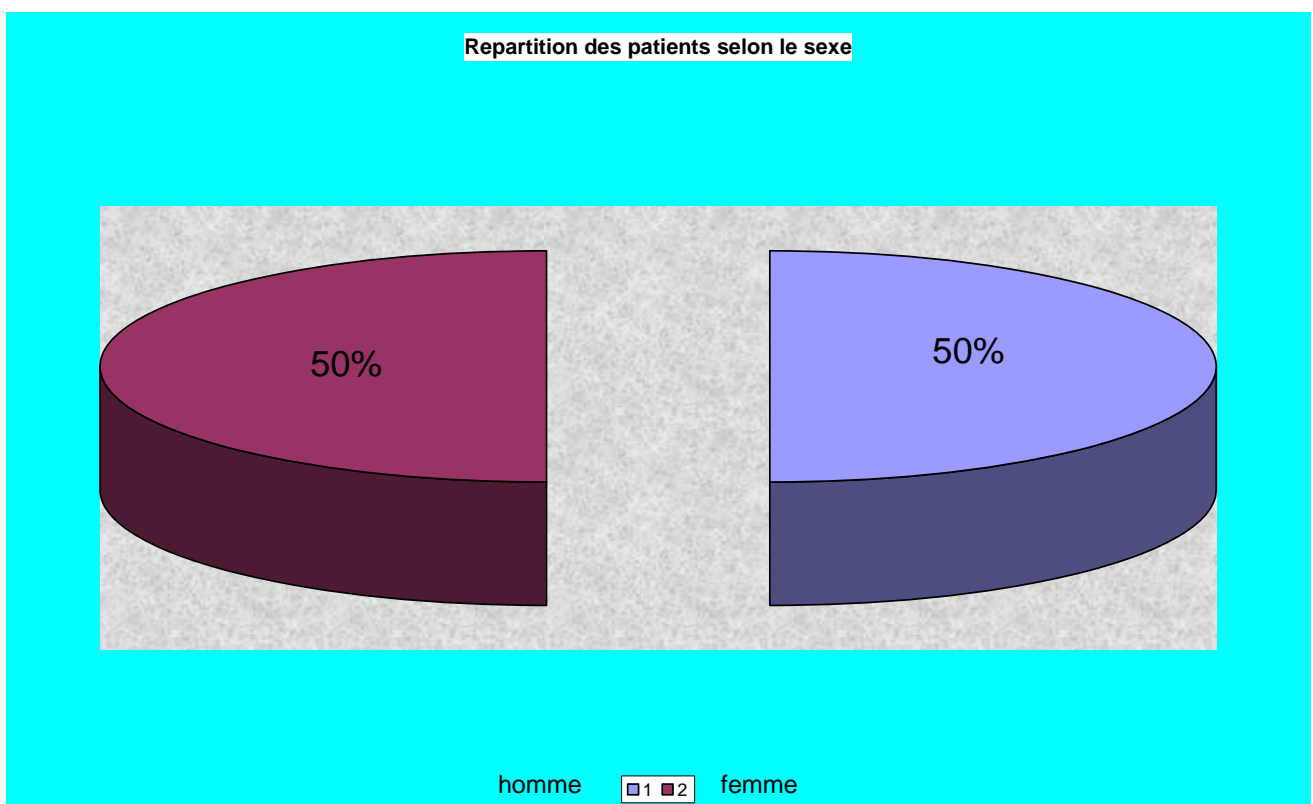
L'anonymat et la confidentialité des données recueillies a la suite d'examen cliniques et complémentaires, ont été observés. Les résultats obtenus seront communiqués aux autorités et publiés si besoin est.

RESULTS

III - RESULTATS

Nous avons colligées 8 patients hypertendus sur une population de 24 patients soit une prévalence de 33,4% ; tous insuffisants rénaux chroniques séropositifs, hospitalisés dans le service de néphrologie du point G du 01 janvier 2004 au 30 mai 2006 (29 mois)

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe



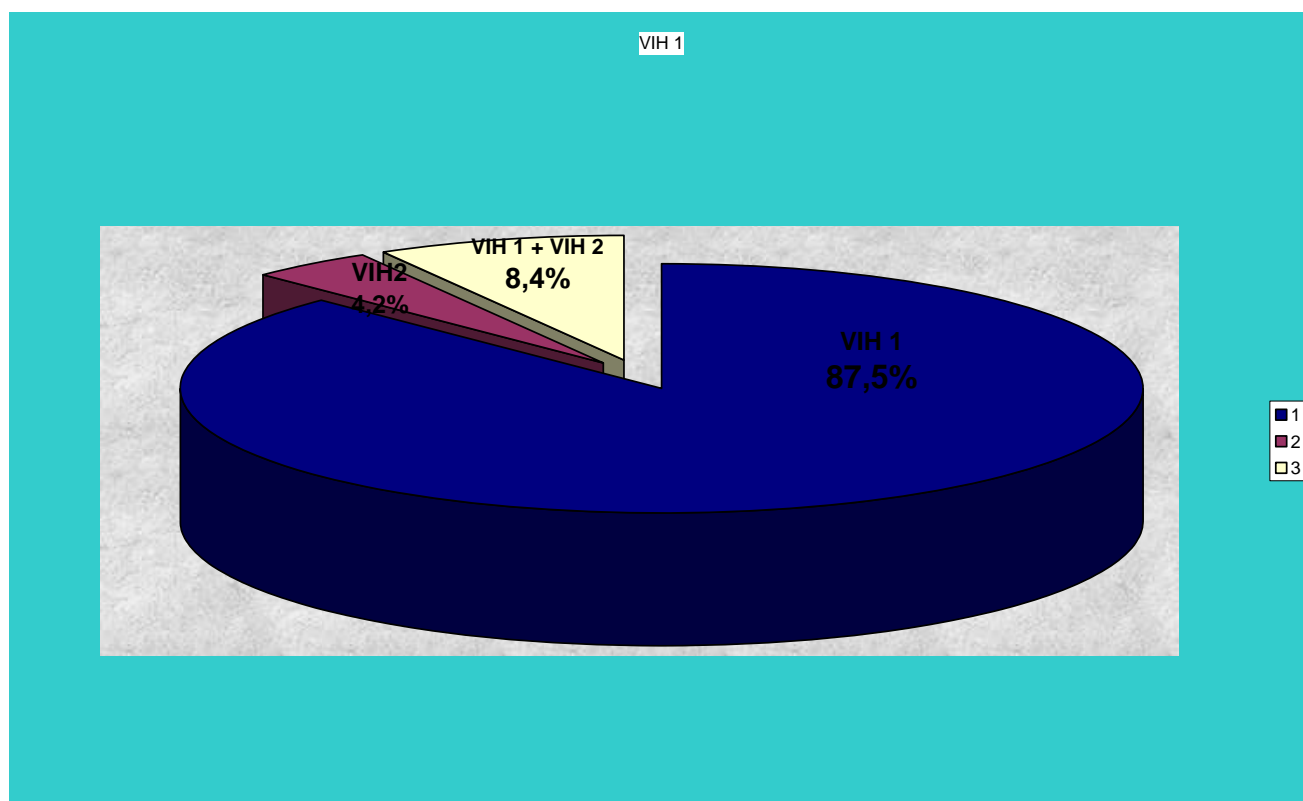
Il y' avait une égalité de sexe.

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Ages	Fréquence	Pourcentage
20 -40	13	54,1
41 -61	10	41,7
61-80	1	4,2
<i>Total</i>	<i>24</i>	<i>100</i>

La tranche d'âge la plus représentée était entre 20-40 ans avec 54,1 % des cas.

Graphique 2 : Répartition des patients selon les Types de virus VIH1 et VIH2



Le VIH1 était le type le plus représenté avec 87,5 % des cas.

Tableau II: Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Hypercréatininémie	19	79,2
Altération de l'état général	6	25
HTA	4	16,7
OMI	2	8,4
Protéinurie	1	4,2
Diarrhées chroniques	1	4,2
<i>Douleurs lombaires</i>	<i>1</i>	<i>4,2</i>

L'hypercréatininémie était le principal motif d'hospitalisation avec 79,2 % des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents personnels

Antécédents Personnels	Fréquence	Pourcentage
HTA	9	37,5
Dysurie	7	29,2
Angine	6	25
OMI et Visage	6	25
Prise de médicament	6	25
Nycturie	6	25
Pollakiurie	5	20,9
Tuberculose pulmonaire	2	8,4
Ictère	2	8,4
Brûlures mictionnelles	2	8,4
<i>Diabète</i>	<i>1</i>	<i>4,2</i>

L' HTA était le principal antécédent chez nos patients avec 37,5% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon les facteurs de risques classiques cardiovasculaires

Facteurs de Risque Cardiovasculaires	Fréquence	Pourcentage
Alcool	5	20,9
Tabac	3	12,5
Age > 55 ans (hommes	3	12,5
Obésité	2	8,4
<i>Diabète</i>	1	4,2

L'alcool était le principal risque classique cardiovasculaire avec 20,9 % des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risques liés à l'IRC.

Facteurs de risques liés a l' IRC	Fréquence	Pourcentage
Anémie	24	100
Troubles phosphocalciques	22	91,6
<i>Rétention hydro sodée</i>	8	33,4

Tous les patients étaient anémiés

Tableau VI: Répartition des patients selon les signes Urémiques

Signes Urémiques	Fréquence	Pourcentage
Anorexie	16	66,7
Vomissements	16	66,7
Céphalées	11	45,9
Troubles du sommeil	11	45,9
Asthénie	8	33,4
Crampes musculaires	6	25
Nausées	4	16,7
Epistaxis	4	16,7
Prurit	4	16,7
<i>Paresthésie</i>	3	12,5

Les signes urémiques digestifs (l'anorexie, vomissements) étaient présents chez 66,7 % des patients.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels d'HTA

Signes fonctionnels d'HTA	Fréquence	Pourcentage
Céphalées	15	62 ,5
Douleurs thoraciques	15	62 ,5
Dyspnée d'effort	13	54,2
Vertiges	12	50
Acouphènes	6	25
<i>Nycturie</i>	1	4,2

Les céphalées et la douleur thoracique étaient les principaux signes avec 62,5 % des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques cardio-pulmonaires	Fréquence	Pourcentage
HTA	8	33,4
Ascite	3	12,5
Hépatomégalie	3	12,5
Frottement Péricardique	3	12,5
OAP	2	8,4
Souffle Systolique	2	8,4
Troubles du rythme	2	8,4
OMI	2	8,4
<i>Souffle diastolique</i>	1	4,2

On avait 33,4 % des patients Hypertendus.

Tableau IX : Répartition des Patients selon la Pression Artérielle

Pression Artérielle (PA)	Fréquence	Pourcentage
Normotendus	16	66,6
Hypertendus	8	33,4
<i>TOTAL</i>	<i>24</i>	<i>100</i>

On avait 66,6% des patients normotendus.

Tableau X : Répartition des patients selon la gravité de l'HTA

La gravité de l' HTA	Fréquence	Pourcentage
Grade 1	1	12,2
Grade 2	1	12,5
Grade 3	6	75
<i>Total</i>	8	100

L'hypertension artérielle de grade III était présente chez 75% des patients.

Tableau XI : Répartition des patients selon les autres signes physiques

Autres signes physiques	Fréquences	Pourcentages
Pâleur cutanéomuqueuse	17	70,9
Candidose	9	37,5
Douleurs lombaires	6	25
Dermatoses	5	20,9
<i>Zona</i>	2	8,4

La pâleur cutanéomuqueuse était présente chez 70,9 % des patients.

Tableau XII: Répartition des patients selon la classification CDC du VIH

Classification CDC du VIH	Fréquence	Pourcentage
Catégorie B	17	70,8
Catégorie C	7	29,2
<i>Total</i>	24	100

Les patients étaient classés dans la catégorie B (CDC) avec 70,8% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la Classification OMS du VIH

Classification OMS	Fréquence	Pourcentage
Stade II	9	37,5
Stade III	2	8,3
Stade IV	13	54,2
<i>Total</i>	<i>24</i>	<i>100,0</i>

Le stade IV (OMS) était le plus représenté avec 54,2% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les anomalies à
L'échographie Cardiaque

Echographie cardiaque	Fréquence	Pourcentage
Cardiomyopathie hypertrophique	7	29,2
Cardiomyopathie dilatée	3	12,5
Péricardite Liquidienne	4	16,6
Péricardite sèche	7	29,2
Fonction Systolique altérée	3	12,5
<i>Fonction Diastolique altérée</i>	<i>1</i>	<i>4,2</i>

la péricardite était présente chez 45,8% des patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon les données de l'échographie abdominale.

(N=22)

Données Echographiques		Fréquence	Pourcentage
Taille des reins	Diminuée	8	36,4
	Augmentée	1	4,6
	Normale	13	59
Différenciation cortico Médullaire	Bonne	7	31,8
	Mauvaise	15	68,2
Echogénicité rénale	Echogène	15	68,2
	<i>Hyperéchogène</i>	7	31,8

Les reins étaient de taille normale chez 59 % des patients.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le Taux de lymphocytes CD4

Taux de lymphocytes TCD4	Fréquence	Pourcentage
500 / mm ³	1	9,1
200- 499 / mm ³	2	18,2
< 200 / mm ³	8	72,7
<i>Total</i>	<i>11</i>	<i>100</i>

Un taux de CD4 < 200/ mm³ était présent chez 72,7% des patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la severite de l'anémie.

Taux d'Hémoglobine (Hb)	Fréquence	Pourcentage
< 6g/dl	8	33,4
6- 8g/ dl	6	25
8 – 10 g/dl	9	37,5
> 10 g / dl	1	4,2
<i>Total</i>	<i>24</i>	<i>100</i>

Le taux d' Hb etait compris entre 8- 10g/dl chez 37,5% des patients.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les infections intercurrentes

Les infections	Positif	Négatif	Total
AgHBs	(n=3) 18,75 %	(n=13) 81,25 %	(n=16) 100 %
CMV	(n=2) 66,67%	(n=1) 33,33 %	(n=3) 100 %
WIDAL	(n=4) 21,05 %	(n=15) 78,95 %	(n=19) 100 %
BW	(n=2) 11,1 %	(n=16) 88,9 %	(n=18) 100 %
ASLO	(n=3) 25 %	(n=9) 75 %	(n=12) 100 %

Une infection à cytomégalo virus etait presente chez 66,67 % des patients.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la clairance de la Créatinine en ml/ min

Clairance de la créatinine en ml / min	Fréquence	Pourcentage
IRC Débutante (60–100)	1	4,2
IRC Modérée (30-60)	0	0
IRC Sévère (15 -30)	1	4,2
IRC Evoluée (10–15)	1	4,2
<i>IRC Terminale (<10)</i>	21	87,5
Total	24	100

L'IRT (Clairance < 10 ml / minute) était présente chez 87,5 % des patients.

Tableau XX : Répartition des patients selon l'examen cyto bactériologique Des urines

ECBU		Fréquence	Pourcentage
Cytologie	Leucocyturie	12	50
	Hématurie	2	8,4
	Normale	10	41,6
Uroculture	<i>Eschérichia. Coli</i>	4	16,6
	<i>Klebsiella Pneumoniæ</i>	2	8,4

Une infection urinaire à *Eschérichia Coli* et *Klebsiella pneumoniae* était retrouvée chez 25% des patients.

Tableau XXI : Répartition des Patients selon la protéinurie de 24H

Protéinurie de24h	Fréquence	Pourcentage
<1g/24h	10	41,7
1-3g/ 24h	2	8,4
>3 g/24h	5	20,9
Non dosée	7	29,2
<i>Total</i>	24	100

Une protéinurie < 1g / 24h était présente chez 41,7 % des patients.

Tableau XXII : Répartition des patients selon Le Fond d'Œil Keith et Wegener

Fond d'Œil	Fréquence	Pourcentage
Stade II (Croisement arterioveineux)	6	75
Stade III (Hémorragie et exsudat)	1	12,5
Stade IV (Œdème Papillaire)	1	12,5
<i>Total</i>	8	100

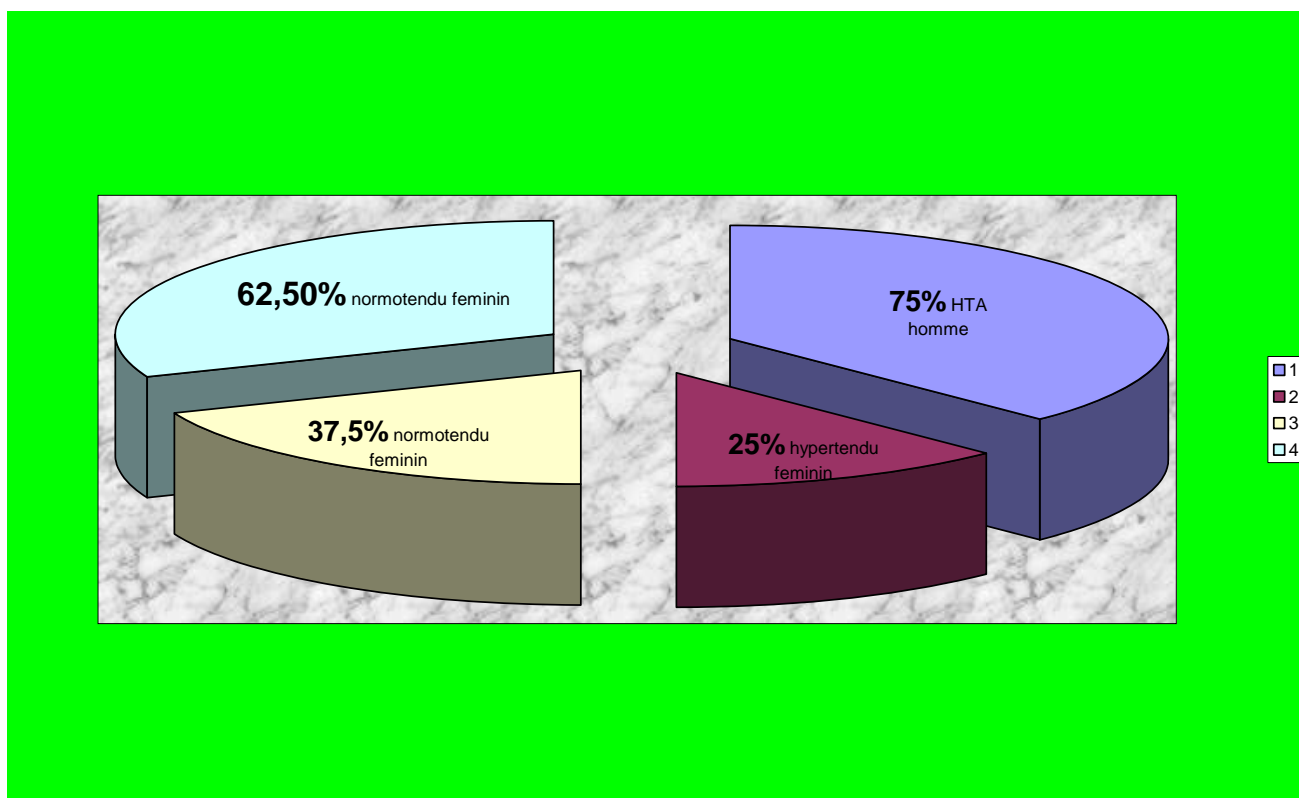
Une rétinopathie hypertensive au stade II était présente chez 75 % des patients.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les tranches d'âge et La pression artérielle

AGE / PA	Hypertendus		Normotendus	
	N	%	N	%
20-40	3	37,5	10	62,5
41 -61	4	50	6	37,5
61 -80	1	12,5	0	0
<i>Total</i>	8	100	16	100

Les hypertendus avaient un âge compris entre 41-61 ans avec 50% des cas contre 62,5 % des normotendus entre 20-40ans.

Graphique 3: Répartition des patients selon le sexe et la pression artérielle (PA)



Le sexe masculin avec 75% était le plus hypertendu.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le poids et
La pression artérielle (PA)

IMC/ PA	Hypertendus		Normotendus	
	N	%	N	%
Maigreur (18,5)	1	12,5	6	37,5
Poids normal (18,5-24,9)	6	75	9	56,25
Surcharge Pondérale (25 -29,9)	1	12,5	1	6,25
<i>Total</i>	8	100	16	100

Le poids était normal chez 75% des hypertendus.

Tableau XXV : répartition des patients selon le facteur de risque lié à l'IRC et la
Pression artérielle

Facteurs de liés à l'IRC/PA	Hypertendus		Normotendus	
	N	%	N	%
Anémie	8	100	16	100
Troubles phosphocalciques	8	100	14	93,33
<i>Syndrome oedémateux</i>	5	55,56	3	20

Tous les patients avaient une anémie et les troubles phosphocalciques soient 100%.

Tableau XXVI : Répartition des Patients selon la clairance de la créatinine en ml / minute et la pression artérielle

Clairance de la créatinine / PA	Hypertendus		Normotendus	
	N	%	N	%
60 -100	0	0	1	6,25
30 - 60	0	0	0	0
15 - 30	0	0	1	6,25
10 - 15	0	0	1	6,25
< 10	8	100	13	81,25
<i>Total</i>	8	100	16	100

Tous les hypertendus avaient une IRT contre 81,25 % des normotendus.

Tableau XXVII : Répartition des Patients selon la Pression artérielle et la protéinurie de 24h

Protéinurie / PA	Normotendus		Hypertendus	
	N	%	N	%
<1g/24h	0	0	0	0
1-3g/24h	10	62,50	7	87,50
>3 g/24h	6	37,50	1	12,50
<i>Total</i>	16	100	8	100

La protéinurie comprise entre 1-3 g/24 h était présente chez 87,5% des hypertendus contre 62,5% des normotendus.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la Pression artérielle et le type de VIH

Type de VIH / Pression Artérielle (PA)	Hypertendus		Normotendus	
	N	%	N	%
VIH 1	7	87,5	14	87,50
VIH 2	0	0	1	6,25
VIH 1 + VIH 2	1	12,5	1	6,25
<i>Total</i>	8	100	16	100

Le VIH 1 avait infecté 87,5% des hypertendus et normotendus.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la Pression artérielle et La classification OMS du VIH

Classification OMS VIH / Pression Artérielle	Hypertendus		Normotendus	
	N	%	N	%
Stade II	4	50	5	31,25
Stade III	1	12,5	1	6,25
Stade IV	3	37,5	10	62,5
<i>Total</i>	8	100	16	100

La moitié des hypertendus étaient au stade II (OMS), contre 62,5 % des normotendus au Stade IV (OMS).

Tableau XXX : Répartition des patients selon la classification CDC (Center for disease Control) du VIH et La Pression artérielle

Catégorie VIH / Pression Artérielle (PA)	Hypertendus		Normo- tendus	
	N	%	N	%
Catégorie B	7	87,50	10	62,50
Catégorie C	1	12,50	6	37,50
<i>Total</i>	8	100	16	100

Les hypertendus étaient classés au stade B avec 87,5% des patients contre 62,5% des normotendus.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon l'échographie rénale et la Pression artérielle

Echo-rénale / Pression artérielle		Hypertendus		Normotendus	
		N=8	%	N=14	%
Taille des reins	Diminuée	4	50	4	28,6
	Augmentée	0	0	1	7,1
	Normale	4	50	9	64,3
Echogénicité	Echogène	5	62,50	10	71,4
	Hyperéchogène	3	37,50	4	28,6
Différenciation corticomédullaire	Bonne	5	62,50	2	14,3
	<i>Mauvaise</i>	3	37,50	12	85,7

La moitié des hypertendus avaient des reins de taille normale ou diminuée. Les normotendus avaient des reins de taille normale avec 64,3%.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon les données échographiques
et la Pression artérielle

Echocœur / Pression artérielle (PA)	Hypertendus		Normotendus	
	N	%	N	%
CMH	6	75	1	6,25
CMD	2	25	1	6,25
Péricardite sèche	5	62,5	2	12,5
Péricardite liquidienne	2	25	0	0
Fonction systolique Altérée	3	37,5	0	0
<i>Fonction diastolique altérée</i>	<i>1</i>	<i>12,5</i>	<i>0</i>	<i>0</i>

Les principales anomalies retrouvées chez les hypertendus ont été : la CMH (75%) ; la péricardite sèche (62,5 %) ; l'altération de la fonction systolique (37,5 %) ;

La péricardite liquidienne ; l'altération de la fonction systolo-diastolique sont absentes chez les normotendus

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les Traitements
Antihypertenseurs

Anti-Hypertenseurs	Fréquence	Pourcentage
Monothérapie	1	12,5
Bithérapie	1	12,5
Trithérapie	2	25
<i>Quadrithérapie</i>	4	50
Total	8	100

La quadrithérapie antihypertensive a été la plus utilisée avec 50 %.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon leur Evolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Amélioration	7	29,1
Décès	10	41,8
Disparition	7	29,1
<i>Total</i>	24	100

Décès (41,8%)

Disparition (29,1%)

Amélioration (29,1%)

Tableau XXXV : répartition des patients selon l'évolution et la pression artérielle

Evolution / PA	hypertendus		<i>normotendus</i>	
	N	%	N	%
Amélioration	2	25	7	43,8
Décès	5	62,5	5	31,2
<i>Disparition</i>	1	12,5	4	25

On a noté 62,5% de décès chez les hypertendus

On a noté 43,8% d'amélioration chez les normotendus.

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSIONS

IV- COMMENTAIRES et DISCUSSIONS

Notre travail est une étude prospective, rétrospective à visée descriptive qui a porté sur 24 patients atteints par le VIH /SIDA. Les patients ont été colligés conformément aux critères d'inclusion ; de façon rétrospective nous avons recruté du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2005, et de façon prospective du 1^{er} janvier 2006 au 30 mai 2006 soit au total en 29 mois dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G.

Le but était d'étudier la prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) chez les patients insuffisants rénaux chroniques séropositifs.

1.) Les limites et difficultés :

Elles ont été essentiellement :

- le lieu d'étude excluant les patients atteints de VIH hospitalisés dans les autres services.
- le non dosage du taux de CD4 chez certains de nos patients.
- la limitation du plateau technique.
- la taille de l'échantillon.
- les patients hospitalisés étaient pratiquement tous au stade SIDA déclaré.

2.) Les données socio – démographiques :

2.1 – Age :

L'âge moyen des patients était de 42,04 \pm 12,38 ans avec des extrêmes allant de 24 ans et 77 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 20 et 40 ans soit (54,1%).

SISSOKO au Mali [16] trouvait un âge moyen de 37,16 ±9,1ans.

Au Mali le VIH touche l'adulte jeune.

2.2- Sexe

Il y a une égalité de répartition entre les sexes masculin et féminin soit 50% pour chacun.

L'ONU sida [21] a trouvé aussi 50% pour les femmes dans le monde en 2004.

La 3^{ème} enquête démographique de santé de 2001 (**EDSM III 2001**) a trouvé une prédominance féminine soit (66%).

3.) Clinique

3 .1 – les antécédents personnels

Les principaux antécédents médicaux étaient représentés par : l'HTA (37,50%) ; la dysurie (29,2%) ; l'angine (25%) ; les oedèmes des membres inférieurs et du visage (25%) ; la prise de médicaments (25%) ; la nycturie (25%).

3 .2 – les facteurs de risque cardiovasculaires classiques

Au cours de notre étude, on a eu comme principaux facteurs de risque classiques cardiovasculaires : l'alcool (20,9%), le tabac (12,5%), l'âge des hommes >55ans (12,5%), l'obésité (8,4%), le diabète (4,2%).

3 .3 – les facteurs de risque liés à l'IRC

L'étude a trouvé que tous les patients étaient anémiés et que 22 sur 24 avaient des troubles phosphocalciques soit 91,6% ; une rétention hydrosodée (33,4%) comme facteurs de risque liés à l'IRC.

3 .4 – les signes fonctionnels et urémiques

L'hyper créatininémie a été le principal motif d'hospitalisation soit (79,2%) avec une moyenne de $947,24 \pm 860,36 \mu\text{mol/l}$ et des extrêmes allant de $145,2 \mu\text{mol/l}$ à $3386 \mu\text{mol/l}$; alors nos patients étaient en insuffisance rénale d'où l'intérêt d'une adaptation posologique des médicaments en fonction de la clairance de la créatininémie.

Cette hypercréatininémie a été trouvée chez 27,16% des patients par **VENERAND .A** et al au **Bénin [26]**.

L'insuffisance rénale était symptomatique.

Les principales manifestations urémiques retrouvées étaient digestives : anorexie (66,7%), vomissements (66,7%) ; neuromusculaires : céphalée (45,9%), troubles du sommeil (45,9%), asthénie (33,4%), les crampes musculaires (25%).

BARRY et MICHAEL et al [3] ont trouvés les mêmes signes.

3 .5 – les signes physiques

Au cours de l'étude, 66,6% de patients avaient une pression artérielle normale.

Les principaux signes cliniques liés à l'immunodépression à VIH étaient : une candidose buccale (37,5%), des dermatoses (20,9%), le zona (8,4%) ; et ceux liés à l'IRC étaient représentés surtout par la pâleur cutanéomuqueuse (70,9%) ; une HTA (33,4%) ; une ascite (12,5%) ; un frottement péricardique (12,5%) ; une hépatomégalie (12,5%).

Au Mali **STEPHANE [25]** trouvait 85% de cas de pâleur cutanéomuqueuse. Ailleurs on a noté une douleur lombaire (25%) chez certains de nos patients. Les signes physiques cardio-pulmonaires les plus retrouvés ont été : une HTA (33,4%), une ascite (12,5%), une hépatomégalie (12,5%), un frottement péricardique (12,5%). Cette étude a trouvé que 75% des hypertendus avaient un poids normal contre 56,25% des normotendus.

MOURAD [15] trouvait ce même facteur de risque pour ses patients.

3 .5.1 – L'HTA

3 .5.1.1 – La fréquence

La prévalence de l' HTA chez nos patients au cours de l'étude était de 33,4% soit 8 malades sur 24.

3 .5.1.2 – La symptomatologie

L'HTA était symptomatique. Les principales manifestations étaient la douleur thoracique (62,5%) ; les céphalées (62,5%) ; la dyspnée d'effort (54,2%) ; les vertiges (50%). **NIAKARA** et al au Burkina Faso [20] trouvaient une dyspnée d'effort (91%), une douleur thoracique (70%).

3 .5.1.3 – La gravité de l' HTA

Au cours de cette étude la majorité des patients hypertendus avaient une HTA sévère : grade 3 (75%) ; grade 1 et 2 (12,5%) chacun. La moyenne de la pression artérielle systolique était de $17,5 \text{ cmHg} \pm 1,69$ avec des extrêmes allant de 14 à 20 cmHg et la moyenne de la pression artérielle diastolique qui était de $10,75 \pm 1,83 \text{ cmHg}$ avec des extrêmes allant de 8 à 13 cmHg.

3 .5.1.4 – Les complications

a – Les complications cardiaques

Essentiellement les patients hypertendus ont présenté comme complications cardiaques : la cardiomyopathie hypertrophique (75%) ; la péricardite sèche (62,5%); l'altération de la fonction systolique (37,5%). Ces mêmes atteintes ont été trouvées par **NIAKARA et al** [20].

b – Les complications rénales

L'IRC selon la valeur de la créatininémie ($\geq 800 \mu\text{mol/l}$) était au stade terminal chez 87,5% des hypertendus contre 31,25% des normotendus ; tandis que la clairance de la créatininémie était inférieure à 10ml/min chez tous les patients hypertendus contre 81,25% des normotendus.

Les reins étaient de taille normale chez 50% des patients hypertendus ; **NOCHY** et **al** [19] ont trouvé ces mêmes données. Ailleurs on a noté une protéinurie comprise entre 1 et 3g/24H chez 87,5% des hypertendus contre 62,5% des normotendus. **NSEKA** et **al** [18] ont trouvé ces mêmes données.

c – Les complications oculaires

Les principales complications oculaires retrouvées étaient : le croisement artérioveineux (stade 2) chez 75% des patients hypertendus , les hémorragies et exsudats (stade 3) chez 12,5% des patients hypertendus , l'œdème papillaire (stade 4) chez 12,5% des patients hypertendus.

3 .5.1.5 – L'âge

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 41 et 61 ans soit 50% des patients hypertendus.

3 .5.1.6 – Le sexe

L'étude a trouvé une prédominance de l'HTA du sexe masculin soit 75%.

3 .5.1.7 – Les types de VIH et le taux de CD4

Essentiellement les virus qui ont infectés les hypertendus sont : le VIH1 (87,5%), le VIH 1 +VIH 2 (12,5%), VIH 2 (0%).

3 .5.1.8 – La classification du VIH

a – selon le CDC

Au cours de notre étude, les hypertendus étaient classés dans la catégorie B (87,5%) , la catégorie C (12,5%). Dans la littérature [20 ;4], on a une prédominance de la catégorie C mais la catégorie B est caractérisée par des symptômes modérés à type de cardiopathie ; de néphropathie ; de zona ; de candidose ;des infections bactériennes ;de pneumopathie lymphoïde interstitielle ; de thrombopénie et l'anémie. La catégorie C caractérisée par des symptômes sévères avec les infections opportunistes, les infections bactériennes sévères répétées,d'encéphalopathie.

b – selon l'OMS

Cette classification a trouvé que les hypertendus étaient majoritairement au stade 2 (50%), stade 3 (12,5%), stade 4 (37,5%) contrairement à **STEPHANE** [25] qui rapporte : stade 2 (1%) ; stade 3 (30%) ; stade 4 (69%).

3 .5.1.9 – La relation entre l'HTA et le VIH

La survenue d'une néphropathie vasculaire au cours du VIH est multifactorielle. Ainsi l'étude s'est déroulée sur 24 patients tous africains de race noire d'où une prédisposition pour développer une néphropathie liée au VIH.

On a noté surtout l'HTA comme le principal antécédent (37,5%) mais 33,4% soit 8 sur 24 patients étaient réellement hypertendus contre 66,6% de normotendus. Cette prévalence de l'HTA chez nos insuffisants rénaux chroniques séropositifs serait liée probablement à un certain nombre de facteurs retrouvés chez nos patients tels que les facteurs de risque classique cardiovasculaire : l'alcool (20,9%), le tabac (12,5%), l'âge des hommes supérieur à 55 ans (12,5%) ; l'obésité (8,4%), le diabète (4,2%). Mais en revanche la consommation d'alcool, l'obésité (en particulier l'obésité androïde) sont d'avantage reconnus comme des facteurs favorisant la survenue d'une hypertension artérielle que de facteurs de risque de complication cardiovasculaire [27]. Les facteurs de risque liés à l'IRC : les troubles phosphocalciques (100%), la rétention hydrosodée expliquée par les déséquilibres hydroélectrolytiques (55,56%) des hypertendus. Il semblerait que l'HTA au cours de la néphropathie liée au VIH pourrait s'expliquer chez nos patients hypertendus par la présence d'une protéinurie d'allure glomérulaire (1 à 3 g/24H) soit 87,5% et supérieure à 3g/24H soit 12,5% qui dénote un syndrome néphrotique mais cela était associé aussi à la présence d'une IRC terminale chez tous nos patients soit 100% selon la clairance de la créatininémie (<10ml/min). Alors cela doit inciter à une adaptation posologique des médicaments à élimination rénale.

Chez nos patients insuffisants rénaux chroniques hypertendus séropositifs, la cardiomyopathie hypertrophique (75%) était la principale atteinte cardiaque retrouvée et on a rencontré que la plupart des patients (72,7%) avaient un taux de CD4 inférieur à 200/mm³ ; ce qui constitue une prédisposition à développer une néphropathie liée au VIH qui se présente cliniquement par une protéinurie massive, une hypoalbuminémie ; ils sont habituellement normotendus avec des reins de grande taille à l'échographie mais hyperéchogènes.

4 - Le taux d'hémoglobine

Le taux moyen d'hémoglobine est de 6,72±2,81g/dl avec des extrêmes allant de 3g/dl à 10,30g/dl. Selon le taux d'hémoglobine on a noté comme cas d'anémie sévère (33,4%) avec un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl et (37,5%) avaient un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 10g/dl ; mais au Mali ces auteurs [25 ; 4] ont trouvé respectivement comme la moyenne du taux d'hémoglobine 7,20±2,34g/dl ; l'anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl (23,81%).

5 - L'ECBU

Cette étude a montré sur le plan urinaire : une leucocyturie (50%), une hématurie microscopique (8,33%), 25% de cas d'infection urinaire dont 16,67% pour *Eschérichia. Coli* ; 8,33% pour *Klebsiella pneumoniae* qui ont été les germes les plus fréquemment rencontrés.

6 – Les pathologies associées

Les principales pathologies associées étaient : le CMV (66,67%), la streptococcie (25%), la salmonellose (21,05%), l'hépatite B (18,75%) ; la syphilis (11,1%). Ces infections seraient liées à l'immunodépression à VIH mais elles sont responsables d'une atteinte glomérulaire.

7 – Les traitements antihypertenseurs utilisés

Les schéma thérapeutiques les plus utilisés étaient surtout la quadrithérapie antihypertensive avec (50%) ; la trithérapie antihypertensive (25%) et ces mêmes schéma ont été confirmés par **MOURAD** et **ALBERTO** [15 ; 1].

8 - L'évolution

L'évolution a été marquée par le décès (41,8%), la disparition (29,1%) , l'amélioration (29,1%) dans la population générale. Mais dans la population hypertendue on a constaté 25% des cas d'amélioration et 62,5% de décès avec 12,5% de disparition.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

V- CONCLUSION

Il s'agissait d'une étude prospective, rétrospective à visée descriptive s'étendant sur 29 mois et portant sur 24 patients insuffisants rénaux chroniques séropositifs.

Au terme de notre travail, nous retenons que : (54,1%) des patients avaient un âge situé entre 20 -40 ans. La moyenne d'âge était de 42,04 \pm 12,38 ans avec une égalité de sexe soit 50% chacun. Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires étaient l'anémie (100%), l'alcool (20,9%). La prévalence de l'HTA au cours de l'étude était de 33,4% soit 8 patients sur 24. Les principales manifestations de l'HTA étaient la douleur thoracique, les céphalées, soit 62,5% chacune. La plupart des hypertendus soit 75% avaient une HTA sévère au grade 3 de l'OMS. Les patients ont présenté surtout des manifestations urémiques digestives et neuromusculaires.

Les principales complications liées à l'HTA chez nos patients IRC séropositifs étaient : la cardiomyopathie hypertrophique (75%) ; l'insuffisance rénale chronique terminale selon la clairance mais échographiquement les reins étaient de taille normale chez 50% des patients et échogènes (62,5%).

87,5% des hypertendus avaient une protéinurie comprise entre 1-3g/24h et 75% avaient un croisement artérioveineux (stade II).

La quadrithérapie antihypertensive (50%) était le schéma le plus utilisé mais l'évolution était surtout marquée par le décès (41,8%) dans la population générale et (62,5%) dans la population hypertendus.

RECOMMANDATIONS

Ce travail mené à terme a permis de formuler les recommandations suivantes

Aux autorités sanitaires

- ▶ Renforcer les campagnes de prévention contre le VIH/SIDA
- ▶ Subventionner certains examens complémentaires comme la NFS-VS, la créatininémie, l'ionogramme sanguin et urinaire, la protéinurie, la calcémie, la phosphorémie chez les patients infectés par le VIH/SIDA
- ▶ Savoir référer les malades séropositifs avec une note rénale très rapidement

A la direction de l'Hôpital du Point G

- ☉ Equiper le laboratoire de l'hôpital d'un compteur de CD4 fonctionnel en permanence.
- ☉ Redynamiser l'unité du service social.
- ☉ Diminuer les frais d'hospitalisation en néphrologie des patients démunis infectés par le VIH/SIDA.

Aux agents de santé (médecins, internes et infirmiers)

- ☉ Remplir les dossiers des patients avec le maximum d'information
- ☉ Renforcer la surveillance clinique et paraclinique des patients hospitalisés infectés par le VIH/SIDA dans tous les services.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

[1]= **Alberto.Z** : Recommandations 2003 de La Société Européenne de Cardiologie Pour La Prise en Charge de L' HTA

Journal of Hypertension 2003, 21: 1011- 1053p

[2] =**Bourgoignie .J.J**: Renal Complications of Human Immunodeficiency Virus Type 1.

Kidney int .1990, 37: 1571-84p

[3] = **Barry. M; Michael .L:**

Insuffisance Rénale Chronique : Médecine interne : Harrison
13^{ème} Edition 1995 Arnette 1274-84p

[4] = **Diallo.D .A ; Baby .M ; Dembelé.M ; Keita .A ; Sidibe .A. T ;**

Cisse.I .A et al : Fréquence, Facteurs de Risques et Valeur Pronostique de L' Anemie Associée au VIH/SIDA Chez L'Adulte au Mali

Bull soc pathol Exot 2003; 96: 123 – 7p

[5] = **Dellamonica .P ; Carles. M** : Infection Par le VIH

Impact Internat : Maladies Infectieuses : Edition 1990

[6] = **Deleaval .P ; Triverio. D; Teta** : Les Néphropathies Virales,
N°2477 La revue de formation continue

[7] = **Eric .P ; Daouda .M** : Polycopiée : Infection Par Le VIH

Edition 2004; Imp: CFMAC, Tel: 2211188 golonina Bamako

[8] =**Francoise .M** : Facteurs de Risques Vasculaire et Insuffisance Rénale

Medecine / Sciences (m/s) 2004 ; 20 : 1100-3p

Site : [f.madore@crhse .montreal.ca](mailto:f.madore@crhse.montreal.ca)

[9] = **Gentilini .M** : Retro viroses Tropicales ;

Médecine Tropicale, medecine sciences Flammarion : 450 –8p

[10] = Jean. M .M ; Valerie G : Infection par le VIH : Epidémiologie, dépistage, prévention, principales anomalies immunologiques marqueurs pronostiques biologiques, classification (stades évolutifs)
Revue du praticien 2000 – 50. 1003-10p

[11] = Kénéya Blown, portail Médical du Mali .htm
VIH/SIDA : processus de planification stratégique.
Site : <http://mail.keneya.net/>

[12] = Legendre .C ; PU .P : IRA : Etiologie ; Physiopathologie ; Diagnostique ; Principe du Traitement
Impact Internat Néphrologie Urologie : janvier 1998, 111- 17p

[13] = Martine .L ; Eve. R. : Insuffisance Rénale Aiguë : Epidémiologie, facteurs étiologiques et physiopathologie, Présentation clinique et évolution ; Diagnostic étiologique ; Conduite thérapeutique ; Prévention :

L'Essentiel sur la néphrologie et l'Urologie : 2eme Editions
EDISEM 2004 Maloine 171-87p

[14]= Michel .C ; Viron .B ; Françoise .M :
Néphropathies du Sida et des Toxicomanies :
Résumé : 1997, édition scientifiques et médicales Elsevier, SAS page 1/1
Site : [file:/// E : /emc](file:///E:/emc) – consulte le clic vers la référence médicale .ht

[15] = Mourrad .J .J : Hypertension artérielle
Encyclopédie Med chir (edition scientifiques et médicale elsevier sas paris tous droits réserves) AKOS Encyclopédie Pratique de Medecine
2 – 0180, 2000-9p

[16] = Maimouna .S : Thèse de Médecine : Les Complications Rénales Au cours Du VIH et du Traitement Par Les Anti- Rétro- Viraux (ARVs) a l'Hôpital du Point G
Bamako : 2005 ; N°17 ; 22p

[17] = **Nochy .D** : L'Atteintes Rénales Au cours De l' Infection Par Le VIH1 .

Mise Au Point Presse Médicale 1997 ; 26 : 91-5

Edition : Masson, Paris

[18] = **Nseka .M ; Nyimi .L .M ; Longo .M** : De la sémiologie et du traitement des manifestations rénales induites par l'infection VIH1

Médecine d'Afrique Noire : 1996 ; 43(2) 92-5 p

[19] = **Nochy.D ; Glotz .D ; Goucha .R ; Pelletier.L ; Bariety .J** :

Les Atteintes Rénales Au cours de l'Infection Par Le VIH

Le Mouvement Médical : Front de la Médecine

Revue Du Praticien 1994 ; 44(11) : 1494- 9.

[20] = **Niakara .A ; Drabo .Y ; Kambire .Y ; Nebie .L ; Kabore.J; Simon .F** :

Atteintes Cardiovasculaires et infection par le VIH .etude de 79 cas au CHN de Ouagadougou (Burkina Faso)

Bull soc pathol exot 2002, 95 ,1 23-26p

[21] =**OMS 2004** .4^{ème} Rapport ONU /SIDA sur l' Epidémie Mondiale sur le sida : fin 2004 [online] .consulte le 08 août 2005

Site: [www.who](http://www.who.org) .org

[22] = **Page.B** : Insuffisance Rénale Chronique : Physiopathologie, Etiologie, Diagnostic, Traitement

Collection Internat Néphrologie

Edition Ellipses, Occase

[23] = **Rao .TKS; Friedman .E.A; Nicastri .A. D:**

The Type of Renal Disease in the Acquired immunodeficiency Syndrome.

N.Engl .J. Med, 1987, 316(17): 1062-1068p

[24] = Sanogo .K: VIH/ SIDA; Cancer; HTA; Fistules Vésico- vaginales
Premières journées Médico Chirurgicales et pharmaceutiques De l'
hopital du point G : edition 2005 78p

[25] = Stéphane .T.F : Profil de l'hémogramme chez les patients
atteints de VIH/ SIDA en milieu hospitalier de Bamako
Thèse de Médecine : 2005 .Bamako

[26] = Venerand .A ; Andre . B ; Blaise .A ; Martin .G :
Complications Rénales Associées A l'infection par le VIH Dans une
Population Hospitalisée Au CNHU De Cotonou
Etude Originale : Cahier Santé 1998 ; 8 : 283-6p

[27] = Marie Noelle peraldi, néphrologie : réussir l' ECN

Collection dirigée par J S Hulot
Ouvrage coordonné par Bruno Moulin président du CUEN
Edition Ellipse. Page 260

[28] = Noutackdie J L

Etiologies des infections urinaires chez les patients immunodéprimés
au VIH dans le service des maladies infectieuses du Point G
Thèse de Médecine : 2005 bamako

ANNEXES

LES ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Titre de la Thèse : LA PREVALENCE DE L' HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SEROPOSITIFS DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU POINT G

AUTEUR : karamoko Djiguiba

date : 08 /08/ 1978

Pays d'origine : Mali

Année de soutenance : 2007

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : librairie FMPOS

Secteur d'intérêt : le Service de néphrologie et d'hémodialyse de L'hôpital national du point G

RESUME : Il s'agissait d'une étude prospective, rétrospective à visée descriptive s'étendant sur 29 mois et portant sur 24 patients insuffisants rénaux chroniques séropositifs.

Au terme de notre travail, nous retenons que : (54,1%) des patients avaient un âge situé entre 20 -40 ans. La moyenne d'âge était de 42,04 ±12,38 ans avec une égalité de sexe soit 50% chacun. Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires étaient l'anémie (100%), l'alcool (20,9%). La prévalence de l' HTA au cours de l'étude était de 33,4% soit 8 patients sur 24. Les principales manifestations de l' HTA étaient la douleur thoracique, les céphalées, soit 62,5% chacune. La plupart des hypertendus soit 75% avaient une HTA sévère au grade 3 de l' OMS. Les patients ont présenté surtout des manifestations urémiques digestives et neuromusculaires.

Les principales complications liées à l'HTA chez nos patients IRC séropositifs étaient : La cardiomyopathie hypertrophique (75%) ; l'insuffisance rénale chronique terminale selon la clairance mais échographiquement les reins étaient de taille normale chez 50% des patients et échogènes (62,5%).

87,5% des hypertendus avaient une protéinurie comprise entre 1-3g/24h et 75% avaient un croisement artérioveineux (stade II).

La quadrithérapie antihypertensive (50%) était le schéma le plus utilisé mais l'évolution était surtout marquée le décès (41,8%) dans la population générale et (62,5%) dans la population hypertendus.

Mots Clés : VIH /SIDA ; HTA ; Insuffisance Rénale Chronique ; Bamako; Mali.

Email : Karadjiguiba2@yahoo.fr

Calcul de la clairance de la créatinine selon la formule de **Cockcroft et Gault**

Hommes = $1,23(140 - \text{age en année}) \text{ poids (kg)} / \text{créatininémie } (\mu\text{mol/l})$

Femmes = $1,04(140 - \text{age en année}) \text{ poids (kg)} / \text{créatininémie} (\mu\text{mol/l})$

Indice de Masse Corporelle (IMC)

IMC(en kg/m²)	Statut pondéral
18,5	Maigreur
18,5-24,9	Poids normal
25-29,9	Surcharge pondérale
30-34,9	Obésité
35-39,4	Obésité sévère
40	Obésité morbide

Les différents stades de l'Insuffisance Rénale en fonction de la créatininémie

Fonction rénale Normale	Créatinine sanguine <80
Stade I	80-150
Stade II	150-300
Stade III	300-600
Stade IV	600-800
Stade V	>800

Titre : prévalence de l'HTA chez les insuffisants rénaux chroniques séropositifs dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G

I- les données socio démographiques

Q1 - Numéro de fiche d'enquête: / /

Q2 - Nom /-----/

Q3 -Prénoms /_____/

Q4 - Age en (nombre d'année) : / /

Q5 - SEXE / / 1=homme 2=femme

Q6 -ETHNIES / / /

1 = Bambara 2 = Malinké 3 = Sonrhäi 4 = Dogon

5=Bozo 6=Sarakolé 7=Peul 8=Minianka 9=Senoufo 10=Bobo 11=autres

Q7-statut matrimonial/ / / 1=celibataire 2=veuf(ve) 3=marie(e) 4=divorce(e)

5=polygamme

6=monogamme

Q8- transmission sexuelle / /

1=hétérosexuelle 2=homosexuelle

Q9- transmission par voie sanguine / /

1=transfusion 2 =toxicomanie 3=verticale 4=accidents d'expositions au sang

Q10-residence /---/ 1=bamako 2=hors de Bamako 3=etranger

Q11-PROFESSIONS /---- /

1=menagère non lettrée 2=menagère lettrée 3 = Cultivateur 4 = Commerçant

5=Fonctionnaire 6= scolaire /Etudiant ou Elève 7 = Ouvriers 8 = Autres

II- LES MOTIFS D'HOSPITALISATION

Q12 - Syndrome œdémateux / / 1=oui 2=non

Q13-Proteinurie/--/1=oui2=non

Q14 - Hypercreatininémie /_/ 1= oui 2=non

Q15 -HTA / / 1=oui 2=non

Q16 - Fièvre au long cours >1mois / / 1=oui 2=non

Q17- Diarrhée chronique >1mois / / / 1=oui 2=non

Q18 - Pollakiurie / / 1=oui 2=non

Q19- Dysurie/ / 1=oui 2=non

Q20- Brûlure mictionnelle / / 1=oui 2=non

Q21- Candidose buccale / / 1=oui 2=non

Q22- Altération de l'état général / / 1=oui 2=non

Q23- Pyurie / / 1=oui 2=non

Q24- Douleur lombaire / / 1=oui 2=non

III- LES ANTECEDANTS MEDICAUX

Q25- personnels /___/ /__ / ___/ / ___/

1 = HTA 2 = Diabète 3 = Drépanocytose 4 = Angine avec nombre d'épisode

5 = Tuberculose 6 = Ictère 7 = Allergie 8 = Oedèmes des membres inférieurs et du visage 9 = Prurit 10 =

Prise de médicaments 11 = Brûlure mictionnelles

12 = Dysurie 13 = Pollakiurie 14 = Oligurie 15 = Polyurie 16 = Nycturie

Q26 -chirurgicaux/ / / 1=hernie 2=appendicite 3occlusion 4=kystes 5=tumeur

6= autres à préciser

Q27 - Les habitudes alimentaires:/ / / / / /

1=the 2=alcool 3=tabac 4=cola 5=autres

IV- EXAMEN CLINIQUE

A- LES SIGNES FONCTIONNELS UREMIQUES

Q28 – GASTRO INTESTINALES / /

1=anorexie 2= Nausée 3=Vomissement 4=fetor urémique

Q29—ENDOCRINIENNES ET METABOLIQUES / /

1=amenorrhé 2=sterilité 3=baisse de la libido 4= troubles sexuels 5=hypothermie

Q30 – NEURO –MUSCULAIRES / /

1=Crampe musculaire 2= troubles du sommeil 3=lethargie 4=cephalées 5=

fatigue

6 = neuropathie périphérique 7= syndrome de jambes

sans repos

Q31- DERMATOLOGIQUES / /

1= prurit

Q32-HEMATOLOGIQUES (signes de tendance hémorragiques)/ /

1=epistaxis 2=hématemese 3=melena 4= gingivorragie

Q33–SIGNES D'HTA/ / / / / /

1=cephalées 2=vertiges 3= acouphènes 4=phosphene 5= douleur thoracique 6=dyspnee d'effort 7= polyurie 8= nycturie

B - LES SIGNES PHYSIQUES

Q34- CARDIO PULMONAIRES/ / / /

1=hta 2= insuffisance cardiaque congestive 3=OAP 4=frottement péricardique 5=bradycardie 6=souffle systolique 7=souffle diastolique 8= extra systoles

Q35 - TA _____(en mmHg)

Q36- grades de L'HTA selon l'OMS / /

1=HTA gradeI : 140—159 /90 ---99mmhg

2=HTA gradeII : 160---179/100---109mmhg

3= HTA grade III : ≥ 180 /110 mmhg

Q37-NEUROLOGIQUES / / / /

1 =AVC type à préciser 2=encephalopathie 3=confusion 4= délire

5= coma 6=convulsions 7= myoclonies 8= paralysie 9= démence 10=autres

Q38- DIGESTIFS / / /

1=hepatomegalie 2=Splénomégalie 3=ascite

Q39- SIGNES RENAUX / / /

1=gros reins 2=douleur lombaire 3= contact lombaire 4= autres signes

Q40- DERMATOLOGIQUES / / /

1=Givres urémiques 2=paleur 3 =Teint cireux 4= lésions de grattages 5=ecchymoses

Q41- SIGNES GENERAUX / /

1=fievre 3=AEG 4= asthénie 4=autres apprécier 5=ictère

Q42-poids(en kilogramme) / /

Q43 -indice de masse corporelle=IMC / / /

1=maigre(18,5) 2=poids normal (18,5-24,9) 3=surcharge pondérale(25-29,9)

4=obesite(30- 34,9) 5= obesite severe(35- 39,4) 6= obesite morbideou massive(40)

Q44-taille(en cm)/ /

Q45- candidose/ / / 1=oui 2 =non

Q46-zona/ / / 1=oui 2=non

Q47-herpes buccal récidivant / / / 1=oui 2=non

Q48-lymphoadenopathie / / / 1=oui 2=non

Q49- dermatose / / / 1=oui 2=non

Q50- parotidite / / / 1=oui 2=non

Q51- lymphome ou cancers / / / 1=oui 2=non

Q52- classification du VIH selon CDC (atlanta 1993) / / /

1=categorie A(lymphoadenopathies; dermatoses ; hépatosplénomégalie ; parotidite; infections ORL ou bronchique récidivantes) 2 = catégorie B (infections bactériennes ; pneumopathies lymphoïdes ;thrombopénie ; anémie ; neutropénie ; zona ; candidose ou herpes buccal récidivant ;néphropathie ; cardiopathie ; manifestations cliniques ne faisant pas partie de C) 3= catégorie C (SIDA CLINIQUE : infections opportunistes ; encéphalopathies ; lymphomes ou les cancers ;cachexie ; infections bactériennes sévères à répétition) 4=I=CD4(500 :mm³ ou > 29%) 5= II=(200 – 499 /mm³ ou 14-28%) 6=III=(<200/mm³ ou <14%)

Q53- classification selon L' OMS / / / 1=stadeI(primo infection asymptomatique ou symptomatique) 2= stade II(séropositifs asymptomatique sans anomalie biologique ou avec anomalies biologiques) 3=stadeIII(lymphoadenopathies chroniques sans anomalies ou avec anomalies) 4= stade IV(fièvre ; diarrhée persistante ; amaigrissement inexpliqué ;encéphalites ; démence ;myélite ; polynévrites ;opportunistes ; lymphomes malins ; autres manifestations)

V- EXAMENS PARACLINIQUES

A -ASPECTS ECHOCARDIOGRAPHIQUES

Q54- normale / / / 1=oui 2=non

Q55 valves remaniées / / / /

1= aortique 2=mitrale 3= tricuspide 4= pulmonaire

Q56 -valves calcifiées / / / 1=aortique 2= mitrale 3= tricuspide 4= pulmonaire

Q57- grades 1 / / 2 / / 3 / / RA / / IA / / IM / / RM / /

Q58- thrombus intra cavitaire / / / 1=oui 2=non

OD / / VD / / OG / / VG / /

Q59- dilatations / / / / 1=VG 2=OG 3=VD 4=OD

Q60- Hypertrophies / / / 1=oui 2= non

VD / / OD / / VG / / OG / / concentrique / / excentrique / / septale / /

Q61- fonction systolique / / / 1=bonne 2= mauvaise

Q62- fonction diastolique / / / 1= bonne 2= mauvaise

Q63- myocardiopathie hypertensive / / / 1=oui 2= non a=normokinétique

b=hyperkinétique c =hypokinétique

Q64- myocardiopathie dilatée / / / 1=oui 2=non a= normokinétique b=

hyperkinétique c=hypokinétique

Q65- péricardite / / / 1=liquidienne 2= sèche

Q66- péricarde / / / 1=libre 2= décollé

B- ECHOGRAPHIE ABDOMINO PELVIENNE

Q66- reins de petite taille / / / 1=oui 2=non

Q67--différenciation corticale médullaire / / / / 1=bonne 2= mauvaise

Q68- reins de taille normale / / / 1=oui 2= non

Q69- contours bosselés / / / 1=oui 2= non

Q70- asymétrie rénale / / / 1=oui 2= non

Q71- lithiase / / / 1= oui 2= non

Q72- nephrocalcinose / / / 1= oui 2= non

Q73- uretero- hydronéphrose / / / 1=oui 2= non

__unilatéral / / __bilatérale / /

Q74- gros reins / / / 1= oui 2= non

Q75- reins echogènes / / / 1=oui 2= non

Q76- reins hyper- echogènes / / / 1=oui 2=non

Q77- prostate / / / / 1=normale 2=hypertrophiée 3=calcifiée 4= contours mal limités

Q78- vessie / / / 1= cystite 2= normale 3= male limitée 4= autres lésions a précisés

Q79= autres lésions a précisées : _____

C- SANGUINS

Q80- serologie VIH: / / / 1=VIH1 2=VIH2 3=VIH1+VIH2

Q81- taux de lymphocytes T CD4: / / / 1=500/mm³ 2=200—499/mm³ 3<200/mm³ 4= indéterminé

Q82- protidémie / / / 1=normale 2=basse 3=élevée 4=non dosée

Q83- albuminémie / / / 1=normale 2=basse 3=élevée 4=non dosée

Q84- gammaglobulinémie / / / 1=normale 2=basse 3=élevée 4=non dosée

Q85- urée / / / 1=normale 2=basse 3=élevée 4= non dosée

Q86- western blot / / / 1=positif 2=négatif 3=non fait

Q87- kaliémie / / / 1=normale 2=hypokaliémie 3=hyperkaliémie 4= non dosée
Q88- natrémie / / / 1=normale 2=hyponatremie 3=hypernatremie 4=non dosée
Q89- chloremie / / / 1=normale 2=hypochloremie 3= hyperchloremie 4=non dosée
Q90- calcémie / / / 1= normale 2= hypocalcémie 3=hypercalcémie 4= non dosée
Q91- phosphorémie / / / 1=normale 2=hypophosphoremie 3=hyperphosphoremie 4=non

dosée

Q92-cholesterole/ / 1=normale 2=basse 3=elevée 4=non dose 5=composantes :LDL/HDL

Q93- anémie / / / 1=oui 2= non

** hémoglobine a / / /

**microcytaire/ / ** macrocytaire/ / **normocytaire/ / **hypochrome/ / ** normochrome

**vs/ / / a= accélérée b= non accélérée **régénérative/ / **arégénérative/ /

Q94-leucocytes / / / 1=<4000/mm³ 2=4000-10 .000/mm³ 3= >10000/mm³

Q95- polynucléaires neutrophiles / / / 1=<1700/mm³ 2= 1700-7000/mm³

3=>7000/mm³

Q96- polynucléaires éosinophiles / / / 1=0-500/mm³ 2=>500/ mm³

Q97- lymphocytes / / / 1=<1500 /mm³ 2=1500- 4000 /mm³ 3=> 4000/mm³

Q98- monocytes / / / 1=<100/ mm³ 2= 100-1000/mm³ 3= >1000/mm³

Q99- plaquettes / / / 1= normale 2= hypoplaquetose 3= hyperplaquetose

Q100a- AgHBs/ / / 1=positif 2=négatif 3=non dose

Q100b- CMV/ / / 1=positif 2=négatif 3=non dose

Q101-Widal/ / / 1=positif 2= négatif 3=non dosée

Q102-BW / / / 1=positif au TPHA/ / ou au VDRL / / 2=négatif 3=non dosée

Q103- Aslo / / / 1= positif 2= négatif 3=non dose

Q104- crachats BAAR / / / 1=positifs 2= négatifs 3= non fait

Q105- IDR / / / 1= positive 2= négative

Q106- liquides pathologiques / / / 1=oui 2= non

***ascite / / / 1= normal a ECB 2=transudat 3= exsudat

*** pleural / / / 1= normal a ECB 2=transudat 3= exudat

Q107- temps de saignement (TS) / / / / 1 =allonge 2 =normal 3=raccourci

Q108-temps de cephaline kaolin (TCK) / / / / 1=allonge 2= normal 3= raccourci

Q109-creatininémie en Umol/ l / /

1=110—150 2=150—300 3=300—600 4= 600—800 5= >800

Q110- clairance de la creatinine en ml/ min selon Cokroft et Gault / / /

1=60—100 2= 30—60 3= 15—30 4= 10—15 5= <10

D-URINAIRE

Q111-- Natriurèse/ / / 1=normale 2=basse 3= élevée 4=non dosée

Q112-kaliurèse/ / / 1=normale 2=basse 3= élevée 4= non dosée

Q113- urée / / / 1= normale 2= basse 3= élevée 4=non dosée

Q114- créatinine/ / / 1=normale 2=basse 3=elevée 4= non dosée

Q115- aspect/ / / 1=trouble 2=claire

Q116- leucocytes / / / 1 =oui 2=non

Q117 - hématurie / / / 1=oui 2=non

Q118- germes/ / / 1=oui 2=non 3=a préciser

Q119-cyleindre / / / 1=oui 2=non

Q120- parasites / / / 1=oui 2=non 3=a préciser

Q121- cristaux / / / 1=oui 2=non 3=type a préciser

Q122- culture / / / 1=sterile 2= germe(s) a preciser'

E- FOND' OEIL

Q123- selon keith et weggener/ / /

1=stadeI= rétrécissement artério veineux

2=stadeII=croisement artério veineux

3=stadeIII=hémorragie et/ exsudat

4=stadeIV=oedeme papillaire

Q124-selon kirkendal/ / /

a* lésions de rétinopathie hypertensives réversibles/ / /

1=stadeI=retrecissement artériel diffus

2=stadeII=stadeI+hémorragies et exsudats

3=stadeIII=stadeII+oedemes

b* lésions d'athérosclérose retienne irréversibles/ / /

1=stadeI=artere cuivrées et croisement artério veineux

2=stadeII=stadeI+retrecissement artériolaire localise

3=stadeIII=stadeII+prethrombose ou thrombose engainement artériolaire

F - ECG

Q125-normale/ / / 1=oui 2=non

Q126-HVG / / / 1=oui 2=non

G-ECHOGRAPHIE DOPPLER DESGROS VAISSEAUX

Q127 - normale / / / 1=oui 2= non

Q128 - Athérome localise / / / 1=oui 2= non

Q129- Athérome diffus / / / 1=oui 2=non

Q130- infiltration diffuse / / / 1= oui 2= non

Q131- infiltration localisée / / / 1=oui 2=non

**carotides / / **aorte abdominale / / **axe ilio femoral/ / ** autres à préciser / /

H- RADIOGRAPHIE DU THORAX

Q132- conclusion-_____

Q133- FOGD / / / /

1=normale 2= ulcère gastrique 3= ulcère duodéal 4= gastrite 5= oesophagite 6= duodénite

Q134- scanner cérébral / / / 1=oui 2=non

Résultat _____

VI-TRAITEMENT

Q135-anti hypertenseurs / / / 1=oui 2=non

***monothérapie / / / 1=IEC 2=IC 3= centraux 4=beta- bloquants 5= diurétiques

6= autres

*** bithérapie / / / 1=IEC 2=IC 3=centraux 4= bêta - bloquants 5= diurétiques 6=

autres

*** trithérapie / / / 1=IEC 2=IC 3= centraux 4= bêta - bloquants 5= diurétiques 6=

autres

Q136-anti anémiques / / / / 1=transfusions 2=fer à préciser

Q137-supplémentation calcique / / / 1=carbonate de calcium 2=gluconate de calcium

Q138-corrrection des troubles hydro électrolytiques/ / / 1=oui 2=NaCl 3=KCl

4=rehydratation

Q139- Anti infectieux/ / / 1=antibiotiques 2=ARV avec le protocole à préciser

Q140 -EVOLUTION/ / / 1=amelioration 2=deces 3=stationnaire 4=disparition

SERMENT D'HIPPOCRATE

- ☉ En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.
- ☉ Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.
- ☉ Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni 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 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 leur père.
- ☉ Que les hommes m'accordent leur estime si je suis à mes promesses.
- ☉ Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure