

# La Lettre d'ICAR

**Comité Scientifique**  
Yvon Berland, Marseille  
Gilbert Deray, Paris  
Maurice Lavielle, Lyon

**Coordinateur National**  
Vincent Launay-Vacher, Paris

**Coordinateurs Régionaux**  
Philippe Brunet, Marseille  
Jean-Pierre Fauvel, Lyon  
Svetlana Karie, Paris

## Prévalence des manifestations rénales chez les patients infectés par le VIH

L'atteinte rénale au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est fréquente. Le spectre des anomalies rénales inclut plusieurs tableaux cliniques : néphropathie associée au VIH (HIVAN), glomérulonéphrite membranoproliférative, glomérulonéphrite à complexes immuns, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle par déshydratation secondaire aux troubles digestifs. Les traitements médicamenteux peuvent également être impliqués : hyperkaliémie et néphrite interstitielle aiguë en rapport avec le triméthoprime-sulfaméthoxazole, nécrose tubulaire aiguë en rapport avec le foscarnet, cristallurie ou obstruction intratubulaire induite par l'acyclovir ou l'indinavir, tubulopathie proximale induite par le ténofovir. L'ensemble des données publiées sur la fréquence des manifestations rénales chez le patient infecté par le VIH est résumé dans les tableaux ci-dessous.

**Prévalence de la protéinurie (PU)**

Source	Protéinurie % (Ntot) patients	Particularités
Crowley ST [1]	14 (49)	
Kabanda A [2]	30 (76)	Microalbuminurie
Szczech LA [3]	32 (2059)	Femmes uniquement
Kimmel PL [4]	29,8 (505)	-
Luke DR [5]	19,4 (72)	Microalbuminurie
Gardner LI [6]	7,2 (885)	Femmes uniquement. Index composite : PU + Cr > 1,4 mg/dl À l'inclusion
	14 (885)	À 21 mois de suivi
Hailemariam S [7]	18 (239)	Autopsies
Fisher EJ [8]	13,2 (213)	À 6 mois de suivi
	17,2 (116)	À 12 mois de suivi

**Prévalence de l'insuffisance rénale (IR)**

Source	IR % (Ntot) patients	Particularités
Szczech LA [3]	2,1 (2059)	Femmes uniquement. Cr x 2 (54 mois de suivi)
Fisher EJ [8]	2,3 (216)	Augmentation de Cr de plus de 0,5 mg/dl À 6 mois de suivi
	6,8 (216)	À 12 mois de suivi
Gardner LI [6]	7,2 (885)	Femmes uniquement. Index composite : PU + Cr > 1,4 mg/dl Initiale
	14 (885)	À 21 mois de suivi
Hailemariam S [7]	11 (239)	Autopsies

**Prévalence des troubles hydroélectrolytiques et acido-basiques**

Source	Anomalie	Fréquence %
Perazzella MA [9]	Hyponatrémie	23,5 à 75
Bagnis C* [10]		6,3
Perazzella MA [9]	Hypernatrémie	0 à 31
Bagnis C* [10]		0
Perazzella MA [9]	Hypokaliémie	12,8 à 19
Bagnis C* [10]		5,6
Perazzella MA [9]	Hyperkaliémie	5 à 53
Bagnis C* [10]		0,9
Perazzella MA [9]	Hypocalcémie	0 à 75
Bagnis C* [10]		3,1
Peter SA [11]	Hypercalcémie	2,9
Bagnis C* [10]		0,5
Perazzella MA	Hypouricémie	22
Bagnis C* [10]		0,3
Bagnis C* [10]	Hyperuricémie	41,5
Bagnis C* [10]	Hypophosphorémie	17,6
Bagnis C* [10]	Acidose métabolique	13,6

**Prévalence de l'hématurie**

Source	Hématurie % (Ntot) patients	Particularités
Cespedes RD [12]	25 (331)	-
Fisher EJ [8]	23,2 (177)	À 6 mois de suivi
	22,3 (94)	À 12 mois de suivi
Hailemariam S [7]	19,5 (239)	Autopsies
Izzedine H [13]	44 à 52 (600)	-

**Prévalence des troubles glucidiques**

Source	Anomalie	Fréquence % (Ntot) patients
Izzedine H [13]	Glycosurie	3 (600)
Fisher EJ [8]	Glycosurie	1,4 (213)
Bagnis C [10]	Hyperglycémie	25,3 (1232)

Cr = Créatininémie, Ntot = Nombre total de patients dans l'étude

Chez les patients infectés par le VIH, les anomalies rénales liées au virus, aux infections associées et/ou aux traitements sont extrêmement fréquentes. Il est donc important d'évaluer les paramètres rénaux (créatininémie, phosphorémie, calcémie, glycémie, natrémie, kaliémie, uricémie, bicarbonates, protéinurie) chez un patient infecté par le VIH avant l'instauration d'un traitement potentiellement néphrotoxique pour pouvoir affirmer le rôle de ce médicament dans la genèse d'éventuelles anomalies rénales. Le rythme de la surveillance et l'exhaustivité du bilan rénal seront ensuite adaptés en fonction des traitements prescrits, du bilan initial et des pathologies associées.

Le 10 Novembre 2003.

### Références :

- [1] Crowley ST *et al.* Clin Nephrol. 2001; 55(1) :1-6.  
[2] Kabanda A *et al.* Am J Kidney Dis. 1996; 27(6) : 803-8.  
[3] Szczech LA *et al.* Kidney Int. 2002; 61(1) : 195-202.  
[4] Kimmel PL *et al.* Clin Nephrol. 1993; 39(1) : 17-21.

- [5] Luke DR *et al.* Clin Nephrol. 1992; 38(2) : 69-74.  
[6] Gardner LI *et al.* J Acquir Immune Defic Syndr. 2003 1; 32(2) : 203-9.  
[7] Hailemariam S *et al.* Swiss Med Wkly. 2001 14; 131(27-28) : 412-7.  
[8] Fisher EJ *et al.* AIDS. 2001 7; 15(13) : 1695-700.  
[9] Perazzella MA *et al.* J Gen Intern Med. 1994; 9(4) : 232-6.

- [10] Isnard-Bagnis C *et al.* J Am Soc Nephrol. 2002; 13 : 448A, SA-PO890.  
[11] Peter SA *et al.* J Natl Med Assoc. 1992; 84(7) : 626-8.  
[12] Cespedes RD *et al.* J Urol. 1995; 154(4) : 1455-6.  
[13] Izzedine H *et al.* AIDS. 2003, in press.

**ICAR** - Tél. 01 42 17 72 30 - Fax 01 42 17 72 12 - E-mail icar.nephro@psl.ap-hop-paris.fr  
La diffusion de ce service est assurée avec le soutien du Laboratoire Roche. La rédaction de la Lettre d'ICAR et les recherches bibliographiques sont effectuées sous la seule responsabilité du Conseil Scientifique et des Coordinateurs d'ICAR. Le Laboratoire Roche n'est intervenu en aucune façon sur le contenu de la Lettre d'ICAR.