

**Ministère de L'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Une Foi**



Scientifique

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES

ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

(USTTB)

**Faculté de Médecine, de d'Odonto-stomatologie
F.M.O.S**

Année académique : 2011-2012

N°..... /

Thèse

**ASPECT EPIDEMIE-CLINIQUE DES TROUBLES PSYCHIATRIQUES
CHEZ LES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH AU CHU DU POINT G.**

Présentée et soutenue publiquement le//2012 devant

la faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Souleymane dit Papa COULIBALY

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Pr. Baba KOUMARE

Membres: Pr. Souleymane COULIBALY

Pr. Daouda Kassoum MINTA

Directeur: Pr. Arouna TOGORA

DEDICACE

Je dédie ce travail à la mémoire de feu **Adama SOGOBA**, mon père adoptif.

Les mots n'ont certainement pas leurs places pour exprimer ce qui nous lie. Je prie Dieu pour le repos de son âme ; puisse le Tout Puissant l'accorder le pardon et la paix éternelle.

REMERCIEMENTS

A Ousmane COULIBALY, mon père,

L'occasion est opportune pour moi de le remercier pour le sacrifice qu'il a consenti pour que je puisse arriver au niveau où je suis aujourd'hui. Nous ne saurions trahir, la tolérance, l'honnêteté et le dévouement au devoir qu'il nous a enseignés.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes deux mères, Diarha DIALLO et Sitan COULIBALY,

Il est important pour moi de signaler qu'avec elles, nous n'avions jamais été en retard à l'école, et nous ne sommes jamais partis sans prendre le petit déjeuner.

Tout ce que je dirais serait certainement insuffisant pour les remercier d'avoir fourni assez d'effort pour éduquer l'enfant que j'ai été. Elles représentent l'amour et le pardon. La gloire de ce travail leur revient.

A Aminata COULIBALY, ma fiancée,

L'amour, c'est de partager sans rien attendre de retour, elle est celle qu'il me fallait pour connaître le bonheur de partager de façon désintéressée. Merci pour le soutien sans faille.

A mes frères et sœurs : Seydou, Youssouf, Fatoumata, Bréhima, Mamadou, Afsatou, Bintou, Issa, Nana, Oumar, Kassim, kadi, Maïmouna, Bah Fanta, Adama,

L'essence de ma persévérance, est la confiance que vous avez toujours placé en moi.

A mes belles : Madiè COULIBALY, Mossokoro TANGARA, Aminata DEMBELE.

A mes neveux et Nièce,

Que ce travail vous inspire.

A mes logeurs, Chiaka, Fousseyni et leurs familles,

Vous m'avez accepté dans vos familles comme un fils, mais aussi comme un confident et un ami, merci pour tous les privilèges que j'ai eus avec vous.

A mes amis, Dr Soumaïla SAVADOGO, Dr Souleymane TRAORE et madame TRAORE Mariam SANGARE, Dr Modi Baba TEMBELY et mademoiselle Aminata KOUMARE, Dr Mariame KOUMARE, Dr Mahamadou Mahamane TRAORE et mademoiselle Bintou TRAORE, Dr Modibo SISSOKO et madame SISSOKO Fatoumata KOUYATE, Dr Sékou OUATTARA et madame OUTTARA Ami, Dr Balile Arber, Dr Yama DOUIMBIA, Dr Mariame SIDIBE, Mademoiselle Ramatou MAÏGA,

S'il est de coutume que l'amitié vaut mieux que la fraternité, cet adage n'a de sens qu'avec vous. Vous êtes mes références.

A la famille Konaré au point g, Nia, Sali, Madou, Yaya, mes neveux et nièces.

A Goundo TOUNGARA.

A Monsieur Sidi Mohamed TOURE,

Merci pour m'avoir enseigné au second cycle et de m'avoir accordé votre amitié indéfectible et encore merci pour votre apport dans ce travail.

Au Dr Adama DEMBELE et M.M. DEMBELE Fatoumata KOÏTA,

Merci pour m'avoir accordé l'hospitalité dès mon arrivé à la faculté. Je n'oublie pas c'est week-end au menu bien garni.

Au Dr Issa DIARRA et M.M. DIARRA Rachelle,

Aux Dr Lazar COULIBALY, Dr Laya DOLO, Dr Chaya Nadège MBODA,

Vos conseils et vos encouragements m'ont permis de poursuivre mon objectif même pendant des moments difficiles.

A madame KOUMARE Lucienne PARAISSO,

Vos interpellations ont été un coup d'accélérateur dans la réalisation de ce travail. Merci pour tout.

A Monmoutou SAMAKE, Bourama CAMARA, Kalifa COULIBALY, Djibril DAO, Seydouna DIABATE.

Aux, membres de l'association des élèves et étudiants en santé et sympathisants de Bla, particulièrement, à Seydou TANGARA, Ousmane COULIBALY, Alidou MAÏGA,

Aux patients,

Merci pour m'avoir accordé un peu de vos temps et de m'avoir fait confiance.

Aux personnels des services de médecine interne et de Maladie Infectieuse,

Merci pour la franche collaboration et l'entière disponibilité que vous m'avez réservées.

Aux personnels de la psychiatrie :

AUX Pr Baba KOUMARE (chef de service), Pr Bakoroba COULIBALY, Pr Arouna TOGORA, Pr Souleymane COULIBALY et Dr MODIBO SISSOKO,

Chers maîtres, l'immensité de vos savoirs font de vous des références pour nous la jeune génération. Merci pour le savoir transmis ;

Seydou FOMBA, Mariam SACKO, Sidy SAMAKE, Mariétou DABO, Oumou NOMOGO, Massama TRAORE, Mamby KEÏTA, Boubacar SOUSSOUBALI, Maïmouna KONE, Moussa BOIRE, Souleymane DOUMBIA, Boubacar DIARRA, N'Golo KANE, Adama TRAORE, Alou TRAORE, Idrissa SIDIBE.

Merci pour m'avoir chaleureusement accueilli dans le service dès mon arrivé ;

Au Dr Joseph TRAORE,

Merci pour votre apport dans la confection du masque de saisie et l'analyse des données ;

A feu Pr Bou DIAKITE, colonel major,

Le peu de temps que nous avons eu à partager avec vous était chargé d'enseignement. Chaque jour à votre coté était un capital de savoir.

Homme de rigueur et de principe, vous avez certainement semé en nous, une graine qui germera un jour. Dort bien Professeur.

A Madame Adja KOUATE, secrétaire en Médecine interne,

Votre sympathie à l'égard des patients a forgé mon acceptation auprès d'eux, je vous suis reconnaissant.

A Pauline BOIVIN,

Merci pour tout ton apport dans ce travail.

Aux Professeurs, Zanafon OUATTARA, Soungalo DAO, RHIDA Joober, Hamare TRAORE et au Dr Sory DIAWARA.

Aux doctorants et stagiaires du service de psychiatrie : Mademoiselle Kadiatou TRAORE, Monsieur Zoumana DIARRA, Monsieur Mamadou KONE, Monsieur Dogokolo KONARE, Mademoiselle Aïssata CISSE, Mademoiselle Cissé DRAME,

Merci pour vos soutiens.

Enfin mes remerciements vont à l'endroit de **l'Etat malien** qui a pris en charge mes études du primaire au supérieur.

Hommages aux membres du jury

A notre maitre et président du jury,

Professeur Baba KOUMARE, Professeur titulaire de psychiatrie à la FMPOS,

Chef du service de Psychiatrie du CHU Point G.

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

L'immensité de vos connaissances de la culture malienne fait de vous un ambassadeur de la psychiatrie africaine et une référence internationale.

Comme le dit un adage de chez nous « une ruche ne se hissera jamais sans une corde » ; vous êtes assurément cette corde qui nous permet de nous hisser toujours plus haut.

Soyez assuré cher Maître de l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A notre Maître et juge,

Professeur Souleymane COULIBALY, Maître de conférence à la FMPOS, Psychologue clinicien au CHU du Point G.

Cher Maître, vous nous avez fait l'honneur d'accepter d'être membre de ce jury. Votre expérience incontestable dans la lecture critique des travaux scientifiques est gage de valeur pour ce travail.

Cher Maître, veuillez acceptez nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge,

Professeur Daouda Kassoum MINTA, Professeur agrégé des maladies infectieuses et tropicales à la FMPOS, Chercheur au département d'épidémiologie et des affections parasitaires de la FMPOS, responsable de l'enseignement de la pathologie infectieuse et de cours de parasitologie à la FMPOS.

Cher Maître, nous sommes très émus de vous avoir comme membre de ce jury malgré vos multiples occupations.

Recevez ici, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre Maître et directeur de thèse,

Professeur Arouna TOGORA, Maître de conférence à la FMPOS, Psychiatre au CHU du Point G.

Cher Maître, nous sommes honorés de la confiance que vous nous avez accordée pour l'exécution de ce travail. Vous nous avez guidés durant chaque étape de ce travail.

Votre abord facile fait de vous un maître disponible. Chaque jour d'hôpital à vos côtés réserve des surprises agréables, constructives et instructives.

Veillez accepter, cher Maître l'expression de notre profonde gratitude.

Liste des abréviations

ADN: Acide Désoxyribonucléique.

ARN : Acide Ribonucléique.

ARNm : Acide Ribonucléique messenger.

CIM 10: Classification Internationale des Maladies 10^{ème} édition.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

CME : Commission Médicale d'Établissement.

CMV : Cytomegalovirus.

CSIO : Commission des soins Infirmiers et Obstétricaux.

CV : Charge Virale.

DG : Directeur General.

DSMIII : Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux 3^{ème} édition.

EDSM-IV: Enquête Démographique et de Santé du Mali 4^{ème} édition.

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et Odonto-Stomatologie.

gp: glycoprotéines.

HTLV - III: Human T-cell Lymphotropic virus type III.

IF : Inhibiteurs de la Fusion.

I.N.F.S.S. : Institut National de Formation en Sciences de la Santé.

INI : Inhibiteur de l'Intégrale.

INNTI : Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse.

INTI : Inhibiteurs Nucléosidiques/Nucléotidiques de la Transcriptase Inverse.

IP : Inhibiteurs de la Protéase.

LAV: Lymphadenopathy Associated Virus.

OMS : Organisation Mondiale en Santé.

ONU : Organisation des Nations Unies.

O.R : Odd Ratio.

p: prévalence.

PVVIH : Personne Vivant avec le VIH.

QDSM: Questionnaire de Dépistage en Santé Mental

SIDA : Syndrome Immunodéficience Acquise.

SK : Sarcome de Kaposi.

SRQ 24 : Self Reporting Questionnaire.

TI: Transcriptase Inverse.

USA: Etats Unis d’Amerique.

VIH : Virus Immunodéficience Humaine.

SOMMAIRE

INTRODUCTION : 2

I- OBJECTIFS :..... 5

II-GENERALITES :..... 7

III-METHODOLOGIE :..... 39

IV-RESULTATS :..... 46

V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION :..... 58

CONCLUSION :..... 64

RECOMMANDATIONS :..... 66

BIBLIOGRAPHIE :.....68

ANNEXES :..... 73

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine a été décrite pour la première fois en 1981 [1].

Après trente ans d'évolution, le VIH et SIDA reste une préoccupation mondiale, malgré la stabilité de la croissance globale de l'épidémie durant ses dernières années, avec 33,3 millions de personnes infectées.

Le nombre annuel de nouvelles infections à VIH recule, régulièrement depuis la fin des années 1990 et l'on note une diminution du nombre de décès liés au SIDA grâce à un élargissement et à une intensification significative de l'accès au traitement antirétroviral au cours des dernières années. Ainsi on note une augmentation du nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde.

Selon l'ONUSIDA, on estimait à 2,6 millions le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH en 2009 contre 3,1 millions en 1999. Le nombre de décès annuels liés au SIDA diminue régulièrement à travers le monde, d'un pic de 2,1 millions en 2004 à un chiffre estimé à 1,8 million en 2009 [2].

En Afrique subsaharienne le constat est alarmant, bien que le nombre des nouvelles infections aient été réduites, le nombre total de personnes vivant avec le virus continue d'augmenter. En 2009, ce nombre a atteint 22,5 millions, soit 68 % du total mondial, et on estimait à 1,3 million le nombre de personnes décédées soit 72 % du nombre total de décès imputables à l'épidémie au niveau mondial [2].

Au Mali, selon l'Enquête Démographique et Santé (EDSM-IV), le taux de la prévalence du VIH et SIDA a baissé de 1,7% en 2001 à 1,3% en 2007. Cependant la séroprévalence demeure plus élevée chez les femmes en âge de procréer (1,5%) que chez les hommes (1%) [3,4].

Certaines affections somatiques sont responsables de troubles psychiatriques [5-7].

Au cours de l'infection par le VIH, le système nerveux est à la fois le siège d'une pathologie infectieuse ou tumorale consécutive à l'immunodépression induite par le VIH et celui d'une pathologie directement liée au neurotropisme du VIH.

L'atteinte directe du système nerveux central par le VIH et les affections opportunistes sont responsables de syndromes psycho-organiques. Mais il faut également considérer que l'annonce et le vécu de cette maladie à connotation péjorative et d'évolution mortelle constituent un facteur de stress qui peut déclencher une pathologie réactionnelle ou décompenser une affection psychiatrique antérieure [8].

L'ampleur et l'importance des manifestations psychiatriques au cours de l'infection par le VIH ont été rapportées depuis les premières descriptions de la maladie [7, 9].

Aux USA Navia et al en 2003 ont trouvé dans leur étude une prévalence de 35% de trouble psychiatrique [10].

A New York, une étude faite dans un centre spécialisé dans la prise en charge des sujets atteints du VIH et SIDA révèle une fréquence de 99,8% de patients présentant un trouble psychiatrique [11].

Au Burkina Faso, OUEDRAOGO et al en 2001 ont trouvé une prévalence des troubles anxieux et dépressifs de 81,2% chez des personnes vivant avec le VIH [12].

Au Mali, Jacques ZOUNGRANA et Ginette MOTO ont trouvé respectivement dans leurs études une prévalence des troubles psychiatriques chez des personnes vivant avec le VIH de 58,9% et 55.17% en 2006 et 2003 avec une prédominance des troubles dépressifs et anxieux [13,14].

Notre travail s'inscrira dans la continuité de ces deux études précédentes avec la particularité d'inclure le service de psychiatrie comme lieu de recrutement, et l'administration du QDSM (questionnaire de dépistage en santé mentale), pour la détection des troubles psychiatriques. Les classifications diagnostiques se feront sur la base des critères de la CIM -10.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier la nature des troubles psychiatriques observés chez les personnes vivant avec le VIH.

Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la fréquence des troubles psychiatriques chez les personnes vivant avec le VIH.
- 2- Décrire les différents troubles psychiatriques observés chez les personnes vivant avec le VIH.
- 3- Déterminer la corrélation entre le type de VIH et les troubles psychiatriques observés.
- 4- Déterminer le rapport entre le degré d'immunodépression et la survenue des troubles psychiatriques.

GENERALITES

I. Généralités :

A. Le VIH et SIDA :

Le virus du SIDA a un tropisme particulier pour les lymphocytes auxiliaires (T4 ou CD4). Leurs déficits entraînent une baisse des défenses immunitaires à médiation cellulaire alors que les défenses à médiation humorale sont conservées.)

Au cours de l'infection à VIH, toute la pathologie psychiatrique peut être évoquée. Sa fréquence, sa nature dépendront souvent du psychisme propre du malade, voire de son passé psychopathologique. [1].

Les syndromes dépressifs et anxieux sont les plus fréquents, et largement sous diagnostiqués donc sous traités.

Les syndromes confusionnels sont, d'apparition brutale et de durée brève, avec désorientation temporo-spatiale, niveau de conscience variable, trouble mnésique, onirisme, altération de l'état général. Ils pourraient être dus aux affections opportunistes qui émaillent l'évolution de la maladie.

On peut constater des troubles cognitifs, avec trouble du comportement.

Les troubles thymiques sont déjà d'interprétation délicate, car on peut aussi les rapporter aux réactions entraînées par la révélation de la maladie.

Des états maniaques francs ont été décrits avec euphorie de mauvais aloi, logorrhée, hypermnésie, agitation motrice, etc. on a aussi rapporté les accès mélancoliques typiques, les bouffées délirantes. Il peut s'agir d'un épisode isolé réactionnel ou de l'entrée dans la psychose chronique.

Les comportements hystériques, hypochondriaques constatés n'ont rien de spécifique, pas plus que les psychoses, notamment schizophréniques [1,8].

1. Historique :

L'histoire du SIDA débute en juin 1981, les scientifiques constatent une épidémie de pneumopathie à *Pneumocystis carinii* chez des adultes qui ont comme trait commun l'homosexualité. Par la suite ils décrivent d'autres manifestations d'immunodéficience, ainsi que des sarcomes de Kaposi dans la même population. Le constat s'élargit, les transfusés et toxicomanes par voie intraveineuse sont concernés par les mêmes symptomatologies.

L'origine virale est soupçonnée, devant les modes de transmissions sanguine et sexuelle identifiés [15].

Lorsque le SIDA est décrit, il faudra attendre quelques années pour découvrir le virus causal (VIH). Ainsi, en 1983, les virologistes français et américains identifient le virus [16].

La découverte déclencha une pluralité d'appellation du même phénomène. D'un côté Robert Gallo, directeur de « l'institute of human virology » des Etats Unis d'Amérique, nomme HTLV-3 (Human T-cell Lymphotropic virus type III), responsable du sida ; et revendique par la suite la paternité de la découverte. De l'autre, Luc Montagnier de l'institut Pasteur en France et son équipe parlaient de Lymphadenopathy Associated Virus (LAV). Ils établirent en suite les liens entre LAV et Sida. Dans la même logique, l'équipe de Jay A. Levy à San Francisco fait de même et trouve qu'il s'agit de l'association de plusieurs rétrovirus, qu'elle nomme AIDS-associated retroviruses (ARV).

Pendant un temps, les trois dénominations HTLV-3, LAV et ARV cohabiteront.

En 1986 le sigle VIH est choisi par une commission de nomenclature internationale.

Durant la même période (1986), un deuxième virus est cultivé à partir des patients originaires d'Afrique de l'Ouest, le VIH₂. La Zidovudine est reconnue efficace pour le traitement du VIH [15].

En 1995, c'est l'introduction des trithérapies antirétrovirales et la possibilité de mesurer la charge virale.

Depuis 1996 c'est la trithérapie antirétrovirale qui est utilisée et reconnue comme le traitement idéal.

En 2008, le comité Nobel attribue le prix Nobel de Médecine à Luc Montagnier et Françoise Barré-Sinoussi pour la découverte du VIH [17].

2. Epidémiologie :

Selon l'ONU SIDA, la croissance globale de l'épidémie mondiale de SIDA semble s'être stabilisée.

Le nombre annuel de nouvelles infections à VIH recule régulièrement depuis la fin des années 1990 ; et on note une diminution du nombre de décès lié au SIDA grâce à l'élargissement et à une intensification significative de l'accès au traitement antirétroviral.

Bien que le nombre de nouvelle infection ait diminué, leurs niveaux généraux demeurent élevés et le nombre de personnes vivant avec le VIH a augmenté dans le monde du fait de la réduction significative de la mortalité.

En 2009, on estimait à 2,6 millions le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH dans le monde, tandis qu'en 1997 et 1999 ce taux était respectivement de 3,2 millions et 3,1 millions de personnes.

A la fin de l'année 2009, 33,3 million le nombre de personnes vivaient avec le VIH dans le monde, dont 68% étaient en Afrique subsaharienne, soit 22,5 millions de personnes.

Au même moment, 1,8 million le de personnes décédaient de suite du VIH dans le monde et 72% de ces décès avaient eu lieux en Afrique subsaharienne, soit 1,3 million de personnes.

Entre 2001 et 2009, l'ONUSIDA a noté un recul, de l'incidence du VIH de 25%, dans 22 pays d'Afrique subsaharienne, dont le Mali [2].

Selon l'OMS, l'épidémie a des répercussions importantes sur la santé mentale des individus affectés.

Aux Etats-Unis environ 62% des patients VIH sont adressés à des services de santé mentale [18].

Il faut signaler que tous les troubles psychiatriques peuvent survenir au cours de l'infection à VIH. Le VIH est un facteur prédisposant aux troubles psychiatriques, tout comme certains troubles psychiatriques conduisent à des comportements à risque d'exposition au VIH.

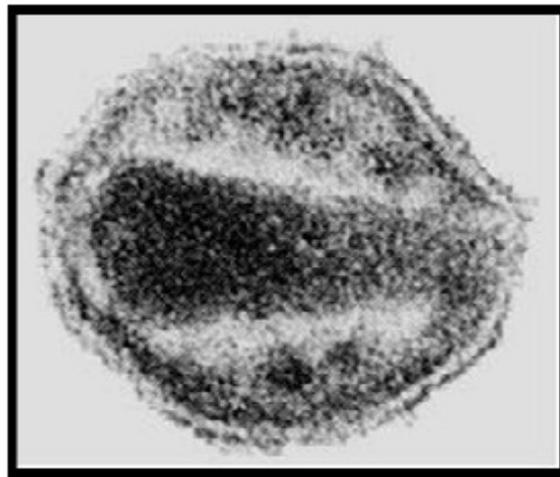
3. Rappel Virologique :

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la grande famille des rétrovirus, au sous-groupe des lentivirus. Il s'agit d'un virus qui possède un génome formé de deux copies d'ARN simple brin, dotée d'une enzyme spécifique dénommée Transcriptase Inverse (TI). L'ARN est ainsi transcrit en ADN bi caténaire dit « proviral » [20].

Dans la sous famille des lentivirus, deux sérotypes sont actuellement connus : VIH1 de répartition mondiale, et VIH₂, surtout présent en Afrique de l'Ouest.

3.1 Structure du virus :

Le VIH, observé en microscopie électronique, présente sous forme de particule sphérique, d'un diamètre de 80 à 110 nm [21].



Source : VIH en microscopie électronique d'après Collier and Oxford [21].

Ces particules sont constituées des éléments suivants :

➤ L'enveloppe protectrice :

Elle est composée d'une bicouche lipidique dans laquelle sont ancrées des glycoprotéines virales. On retrouve la gp41 en position transmembranaire, qui va permettre l'ancrage du

virus à la cellule cible. La gp 120, en surface du virus permet la fixation des de celui-ci sur les récepteurs des cellules cibles.

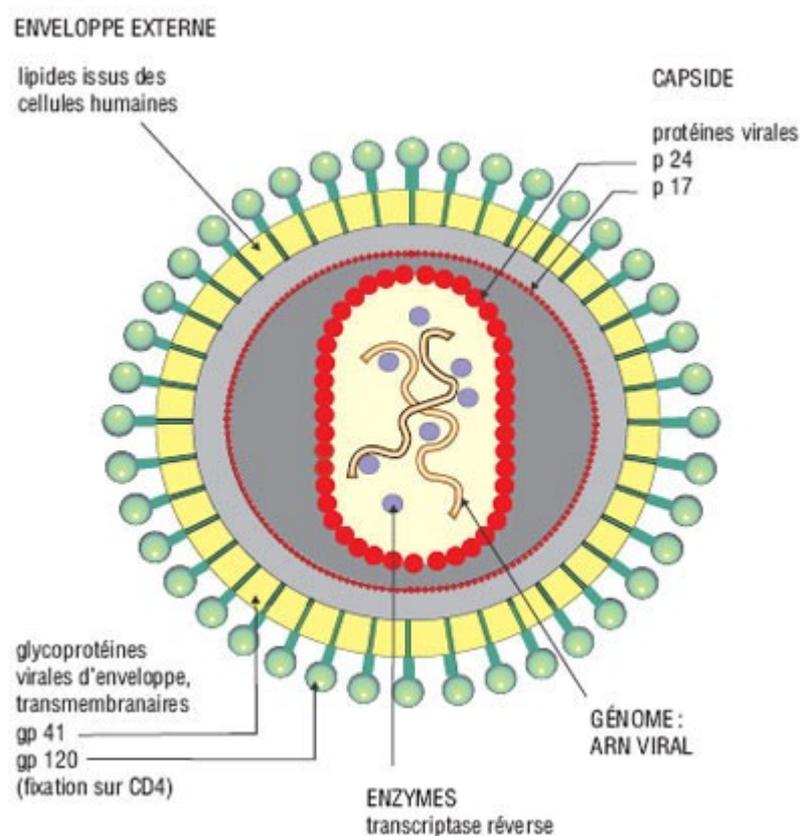
Ces deux protéines sont formées à partir du même précurseur (gp160). La surface interne de l'enveloppe est bordée par une protéine de matrice (p17).

➤ **La matrice :**

L'intérieur d'une particule virale est tapissé de protéines de matrice tel que la gp 18.

➤ **La nucléocapside :**

C'est une formation dense, en forme de trapèze qui évoque un noyau au centre de la particule virale. Elle est constituée d'une protéine (p24) et renferme le génome viral associé à la transcriptase inverse, ainsi que d'autres enzymes nécessaires à la réplication comme l'intégrase et la protéase.



Source : laboratoire Abbott, 2006.

Les VIH ont une organisation génomique complexe. Comme pour les autres rétrovirus, on distingue 3 gènes principaux qui constituent la molécule d'ARN des VIH :

- Le **gène gag** : qui code pour les protéines de la capsidite et du core (p13, p18, p24),
- Le **gène pol** : qui détermine la synthèse des enzymes nécessaires à la réplication virale transcriptase inverse caractéristique des rétrovirus.
- **gène env** : qui permet la synthèse des protéines de surface de la particule virale (gp 41, gp 120, gp 160).

En plus des trois gènes "de structure" (gag, pol et env), le virus du SIDA possède six autres gènes codant pour des protéines régulatrices. Ces protéines sont particulièrement importantes dans l'accomplissement de la réplication, de la transcription, de l'export des ARN viraux du

noyau, etc. Leur expression est complexe. Ces six gènes (**tat, rev vif, nef, vpr et vpx**) sont caractéristiques de la famille des lentivirus, à laquelle appartient le VIH.

Au cours de l'évolution, on observe une variabilité génétique des virus, liée en partie aux erreurs que commet la transcriptase reverse au décours de la transcription ARN-ADN. Cette variabilité est également induite par la réponse immune qui peut sélectionner certains types de virus.

3.2 Réplication du VIH :

La connaissance des différentes étapes du cycle répliatif des VIH est essentielle pour la compréhension de la physiopathologie de l'infection, chacune de ces étapes étant une cible potentielle des thérapeutiques antivirales [15].

Les cellules cibles du VIH sont celles présentant des récepteurs CD4 à leur surface. Ainsi, les lymphocytes T CD4+, les macrophages, les cellules dendritiques et les cellules microgliales cérébrales peuvent être infectées par le VIH. La réplication virale a lieu dans plusieurs tissus et elle se déroule en plusieurs étapes :

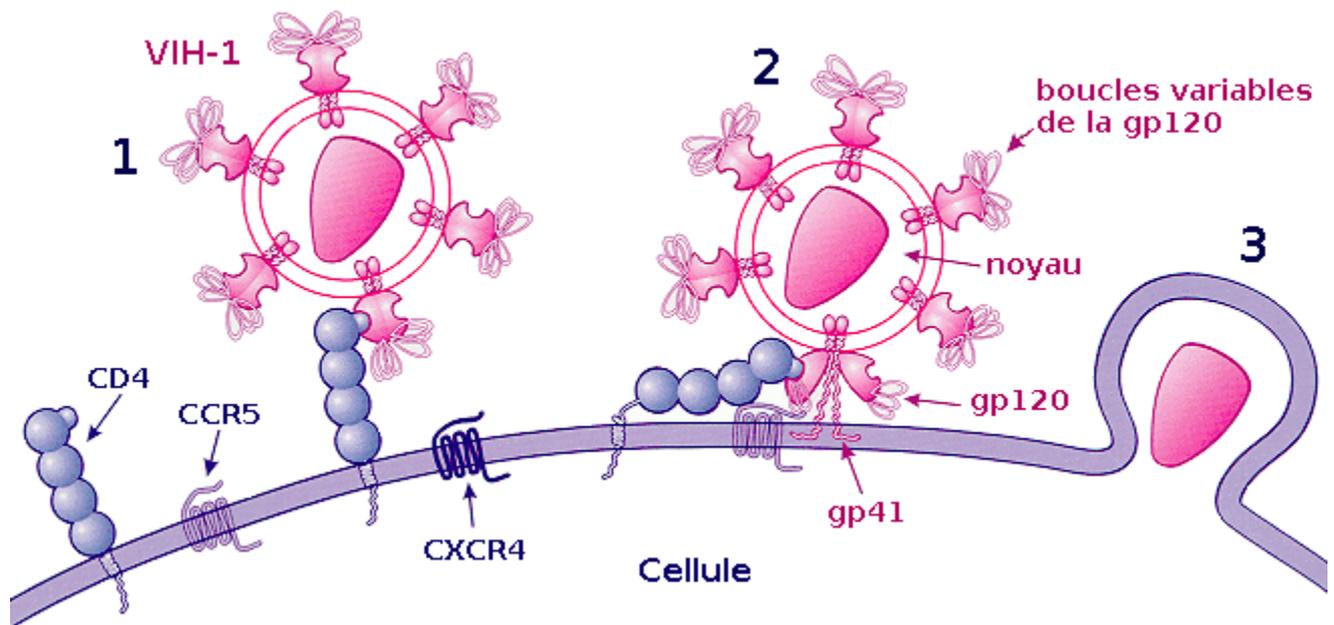
➤ Fixation :

Cette étape repose sur une reconnaissance entre les protéines de la surface virale, gp120 et les récepteurs CD4 de la cellule cible. Après l'union avec un récepteur CD4, gp120 change de conformation et est attirée vers un co-récepteur devant également être présent à côté de la molécule CD4. Plus d'une dizaine de co-récepteurs ont été identifiés, mais les principaux sont CXCR4 pour les lymphocytes T CD4+ et CCR5 pour les macrophages [19].

➤ Fusion, Pénétration, Décapsulation :

C'est la seconde étape de l'infection, intervenant juste après l'union de gp120 avec le co-récepteur. Cette union libère la protéine gp41, qui se fixe sur la membrane cytoplasmique. Par repli sur elle-même, la gp41 attire l'enveloppe virale vers la membrane cytoplasmique, puis la fusion des membranes cellulaire et virale a lieu grâce à un peptide de fusion présent dans la gp41. La capsid du VIH pénètre alors dans le cytoplasme de la cellule ; une fois à l'intérieur de la cellule, elle se désagrège, libérant les deux brins d'ARN et les enzymes qu'elle contenait. Ainsi, la protéine gp120 est responsable de l'attachement et la gp41 de la fusion, puis de la pénétration au sein de la cellule [19].

➤ Processus d'attachement du VIH :



Source : <http://www.niaid.nih.gov/daids/dtpdb/attach.asp>

Légende :

1. Fixation de la gp120 au récepteur CD4,
2. Fixation d'une boucle variable de la gp120 au co-récepteur (CCR5 ou CXCR4) et fixation de la gp41 sur la membrane cellulaire,
3. Pénétration du VIH dans la cellule.

➤ **La transcription inverse**

Cette étape est spécifique aux rétrovirus. La synthèse d'ADN proviral résulte de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase [19]. En effet, une opération de transcription inverse intervient afin de convertir l'ARN viral en une molécule d'ADN en double hélice, seule structure compatible avec celle de l'ADN cellulaire dans lequel le génome viral doit être intégré pour assurer la réplication du virus. Cette transcription inverse est réalisée par une enzyme virale, la transcriptase inverse. Ce processus de transcription inverse est complexe, et l'une des particularités de la transcriptase inverse est son infidélité à la transcription et les possibilités de survenues d'erreurs. C'est la raison de la très grande variabilité génétique du VIH [19].

➤ **L'intégration :**

L'ADN double brin, pénètre dans le noyau cellulaire, s'intègre ensuite au hasard dans le génome de la cellule cible, selon un processus actif encore mal compris. Cet import nucléaire

constitue une particularité propre aux lentivirus. L'intégration se fait sous l'effet d'une enzyme appelée intégrase [19].

➤ **La formation d'un ARN messenger :**

Les deux brins d'ADN de la cellule « s'écartent » localement sous l'effet de l'ARN polymérase. Des bases azotées libres du noyau viennent prendre la complémentarité de la séquence et se polymérisent en une chaîne monobrin, l'ARNm (messenger) [19].

➤ **L'épissage :**

L'ARNm ainsi obtenu est hétérogène. En effet, il est constitué d'une succession d'introns (parties non codantes) et d'exons (parties codantes). Cet ARNm doit subir une maturation pour pouvoir être lu par les ribosomes. Se passe alors une excision des introns, pour ne laisser que les exons [19].

➤ **La traduction de l'ARN :**

Une fois sorti du noyau par l'un des pores nucléaires, l'ARNm est lu par les ribosomes du RER (Réticulum Endoplasmique Rugueux). L'ARNm vient en fait se glisser entre les deux sous-unités du ribosome. À chaque codon de l'ARNm, le ribosome attribue un acide aminé. Les différents acides aminés se polymérisent au fur et à mesure de la lecture. Un codon initiateur AUG (Adénine-Uracile-Guanine) fera débiter la synthèse, tandis qu'un codon stop (UAA ; UGA ; UAG) en marquera la fin [19].

➤ **Maturation des protéines virales :**

Les polypeptides ainsi formés ne sont pas encore opérationnels, ils doivent subir une maturation dans l'appareil de Golgi.

➤ **L'Assemblage :**

Les protéines de structure du virus (matrice, capsid et nucléocapsid) sont produites sous forme de polyprotéines dénommées polyprécurseurs Gag. Les enzymes virales sont produites elles aussi sous forme de polyprotéines appelées Gag-Pol (Matrice-Capsid-Nucléocapsid-Protéase-Reverse Transcriptase - Intégrase). Lorsqu'elles sortent du Golgi, les polyprotéines Gag et Gag-Pol sont transportées vers la membrane cellulaire où elles rejoignent les glycoprotéines virales membranaires. Les domaines MA (matrice) de Gag et Gag-Pol interagissent avec la membrane, tandis que les ARN viraux sont capturés par les domaines NC (nucléocapsid) de Gag et Gag-Pol. Des interactions entre les différents domaines de Gag, en particulier les capsides, permettent l'assemblage d'une structure globulaire conduisant à la formation d'une particule virale par bourgeonnement de la membrane plasmique.

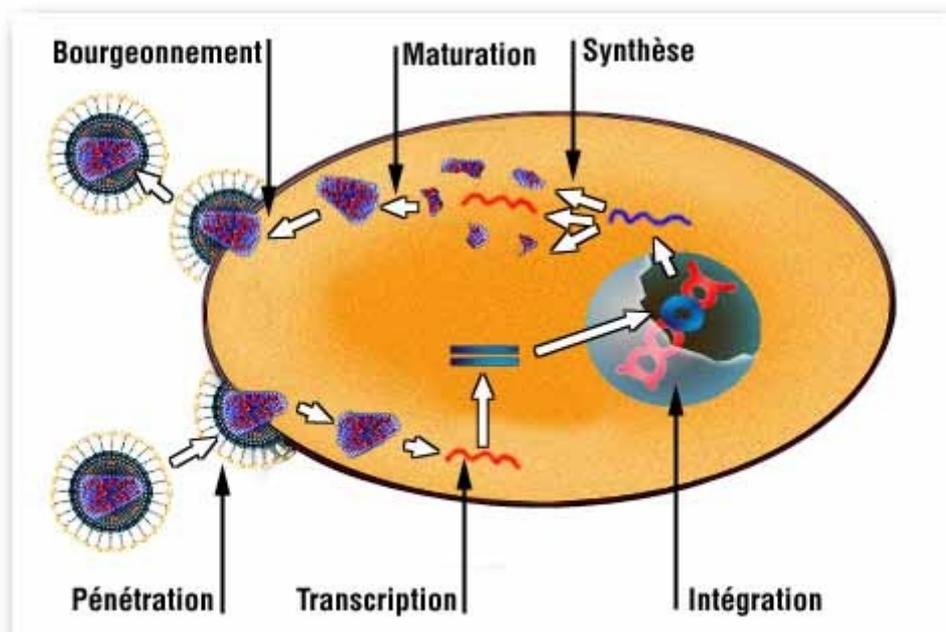
➤ **Le bourgeonnement :**

La capside sort de la cellule infectée en arrachant une partie de la membrane cellulaire, à laquelle ont été préalablement fixées les protéines virales de surface, la gp120 et la gp41.

➤ **La maturation des virus :**

Les particules issues du bourgeonnement sont dites immatures. Les interactions des précurseurs Gag et Gag-Pol entraînent un rapprochement de domaines (PR) de la protéase, qui vont dimériser et former une protéase active. Cette auto-activation de la protéase va entraîner la coupure des domaines PR aux alentours, et cette réaction en chaîne va permettre l'activation de toutes les protéases virales. Ces dernières vont ensuite couper les polyprécurseurs Gag et Gag-Pol entre chacun de leurs domaines. Ceci va libérer la Matrice de la Capside et de la Nucléocapside, ce dernier restant fixé sur l'ARN viral. Les protéines de capside, par leurs propriétés intrinsèques d'auto-assemblage, formeront la capside à la forme conique caractéristique. Cette étape de maturation virale est essentielle pour rendre les virions infectieux et prêts à infecter de nouvelles cellules [19].

Cycle de réplication du VIH :



Source : Action traitement, 1998.

4. Physiopathologie :

L'infection à VIH détermine à terme une immunodépression. Elle induit initialement une réponse immunitaire qui peut, transitoirement chez certains sujets, contrôler l'infection au moins pendant un certain temps.

Une fois installé, le réservoir principal du virus VIH est constitué par les lymphocytes T CD4 qui réalisent l'essentiel de la production virale. Au début de l'infection, la réplication virale est faible et la production thymique de CD4 compense les pertes. La réponse immunitaire spécifique contrôle la réplication virale de façon partielle puisqu'elle laisse un niveau résiduel différent pour chaque patient qui peut être estimé par le taux d'ARN Viral plasmatique.

Après un certain temps, variable selon les individus, cette production virale devient incontrôlée et conduit à la destruction progressive du système immunitaire. Cette perte des CD4 est de 30 à 100 CD4 /mm³/an en moyenne [19].

L'évolution est variable selon les individus, certains vont voir leurs CD4 disparaître en quelques années, tandis que d'autres patients vont voir leur infection évoluer de façon extrêmement chronique.

Pour chaque sujet, un équilibre immuno-virologique spécifique s'établit dès la primo-infection. Au stade Sida et en fin de maladie, la réplication virale est élevée et n'est plus contrôlée, les pertes en CD4 ne sont plus compensées. Il s'installe donc progressivement un déficit quantitatif en CD4 auquel s'ajoute un déficit qualitatif de nombreuses fonctions du système immunitaire conduisant au déficit immunitaire constitutif du SIDA.

➤ **Mode de Transmission :**

Le virus du SIDA peut être transmis de diverses manières, impliquant différents fluides : le sang, le sperme, les sécrétions cervico-vaginales ; dans les autres liquides biologiques. Le degré de contagiosité est proportionnel à la charge virale du liquide contaminant.

La transmission du VIH dépend de 2 facteurs :

- D'une part de la charge, quantité de virus présente dans le milieu contaminant,
- D'autre part de l'impact de la profondeur ou de l'intimité de la contamination.

Ainsi, une ulcération et une plaie sont des facteurs qui facilitent la transmission sexuelle. La profondeur de l'inoculation est la facture déterminant dans le cadre d'une contamination par piqûre ou blessure.

Les modes de contamination du VIH sont bien connus, il s'agit :

- **Contamination sexuelle :**

La transmission sexuelle est le mode de contamination le plus fréquent (> 90% à l'échelle mondiale). Elle est effectuée lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée. Certains facteurs ont été identifiés comme augmentant le risque de

transmission : pénétration anale, ulcération ou l'existence d'une maladie sexuellement transmissible en évolution, rapport sexuel sanglant ou durant les menstrues, partenaires multiples, rapports non protégés. Un seul contact peut être suffisant. Le contact oro-génital est considéré comme un risque moindre mais peut – être à l'origine de contamination sans aucun doute [19].

- **Contamination par le sang et ses dérivés :**

La transfusion sanguine a représenté un mode de contamination importante avant 1985(en France). Depuis, tout don de sang est obligatoirement testé et certains produits sont décontaminés ou inactivés, voire préparés par génie génétique. Mais en raison de la fenêtre sérologique, il existe un risque résiduel estimé autour de 1/600 000 à 1/1 000000 de dons. Ce risque tend à être réduit, par la détermination dans le produit du don, de l'ARN viral ; donc le risque de transmission par le sang ou ses dérivés est actuellement extrêmement faible. A l'opposé, la transmission par le partage du matériel d'injection contaminé explique l'extension rapide chez les usagers de drogues par voie intraveineuse qui partagent le matériel d'injection.

Il en est de même lors des soins médicaux réutilisant le même matériel. Le personnel soignant peut être contaminé à l'occasion soins médicaux ; le risque est évalué à 1/250 piqûres. Ce risque dépend de la charge contaminant, de la quantité de sang potentiellement transmis, de la profondeur de la contamination, de l'interposition de gants ou de tissus.

- **Transmission mère-enfant:**

La transmission du virus de la mère à l'enfant se fait essentiellement dans la période terminale de la grossesse, voire essentiellement au moment de l'accouchement. Ce risque initialement autour de 20 à 40 % a été réduit actuellement à moins de 3 % dans les pays développés bénéficiant d'un traitement antirétroviral et d'une prise en charge de qualité. A l'accouchement, le risque est en fonction des conditions dans lesquelles elle a eu lieu et en fonction de l'administration d'un traitement prophylactique. L'allaitement maternel est contre-indiqué, lorsque cela est possible, puisqu'une contamination par le lait maternel est formellement établie [19].

5. Aspect clinique :

5.1 Histoire naturelle de l'infection :

Sans traitement, l'évolution spontanée du VIH se fait en trois phases :

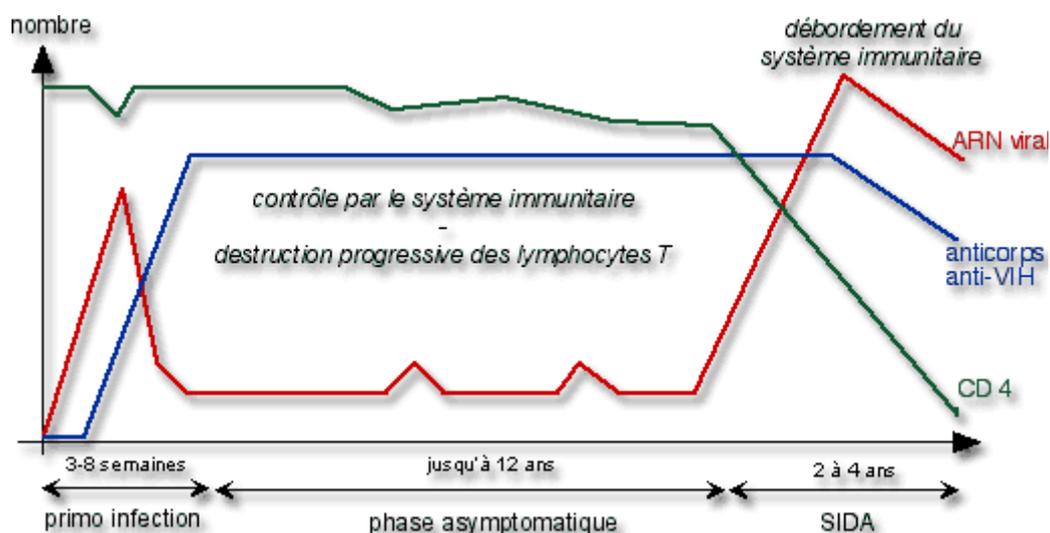
La Primo-infection ou phase aiguë, la phase de latence ou phase de lymphoadénopathie chronique, et la phase symptomatique.

5.2 Primo- infection :

C'est la période pendant la quelle le sujet rencontre pour la première fois le virus. Les symptômes de la primo-infection surviennent dans un délai de 2 à 6 semaines après le contact contaminant. La séroconversion s'accompagne dans 50 % des cas d'un syndrome infectieux non spécifique assez proche de la mononucléose infectieuse (fièvre, adénopathies, pharyngite, rash cutané maculopapuleux, arthralgies et diarrhée). Les manifestations neurologiques qui peuvent s'observer à cette phase sont variées : méningo-encéphalites, méningite lymphocytaire isolée, polyradiculonévrite de type Guillain-Barré ou mono névrite (la paralysie faciale périphérique étant la plus fréquente), neuropathie périphérique, myélopathie. Ces manifestations disparaissent spontanément en quelques semaines.

Sur le plan de la Biologie, cette primo-infection s'accompagne de thrombopénie, voire de leucopénie avec neutropénie. On observe habituellement une lymphopénie initiale suivie d'un syndrome mononucléosique (hyper lymphocytose avec grands lymphocytes hyper basophiles et inversion de la formule leucocytaire), associée à l'élévation des transaminases est présente dans 50% des cas.

Le diagnostic repose précocement sur la mise en évidence d'ARN VIH plasmatique dès 10 jours après la contamination, ou d'antigène P24 à partir de 15 jours après la contamination ; puis sur l'apparition progressive d'anticorps spécifiques.



5.3 Phase chronique:

Cette phase est cliniquement latente, mais biologiquement active ; son apparence silencieuse résulte de l'équilibre entre la destruction et compensation des CD4. La réplication virale continue dans les ganglions lymphatiques avec diminution progressive du taux de CD4. Les sujets sont le plus souvent asymptomatiques. Dans d'autres cas il s'agit d'un syndrome de lymphoadénopathie généralisée sans symptôme fonctionnel. Celui-ci comporte des adénopathies en générale symétriques. La biopsie de ces adénopathies montre une hyperplasie folliculaire, non spécifique. Progressivement, en l'absence de toute thérapeutique, ces ganglions vont diminuer, cette diminution étant parallèle à la déplétion lymphocytaire. Des

manifestations cliniques ne répondant pas à la définition du sida témoigne d'une atteinte débutante mais significative du système immunitaire.

IL peut s'agir de :

➤ **Manifestations cutanéomuqueuses non spécifiques :**

- Dermite séborrhéique, touchant préférentiellement la face, le cuir chevelu
- Candidose linguale orale, génitale ou péri-anale
- Prurigo ou prurit en relation avec une peau sèche
- Folliculite
- Zona dont la fréquence peut atteindre 30% des cas, zona volontiers multi métamérique,
- Proliférations de verrues, condylomes, Molluscum contagiosum.

Au niveau de la langue, on peut observer une leucoplasie chevelue, qui touche les bords latéraux et qui doit être différenciée d'une candidose.

Ces manifestations cliniques en absence de facteur favorisant doivent faire rechercher une infection à VIH.

➤ **Manifestations générales :**

Elles témoignent d'une progression de l'infection virale. Il s'agit :

- Sueurs nocturnes
- Fièvre modérée mais persistante,
- Altération de l'état général avec amaigrissement
- Diarrhée de plus d'un mois.

Elles amènent le patient à consulter, peuvent faire découvrir une infection à VIH. A ce stade, on peut également observer les atteintes hématologiques notamment de thrombopénie dont le mécanisme est double (central et périphérique) ; cette thrombopénie est sensible aux antirétroviraux.

Plus rarement on peut rencontrer des neuropathies périphériques. Sur le plan gynécologique, salpingite, dysplasie du col modérée ou grave ou carcinome in situ sont également rencontrés au décours de cette phase. Ces manifestations sont classées en stade B dans la classification de la maladie définie en 1993 tableau ci-joint.

Tableau 1 : Classification de l'infection par le VIH selon CDC 1993 (d'après **Fonquernie L. et al, 2007**).

Nombre de lymphocytes CD4,	Stade A Asymptomatique primo- infection polyadénopathies	Stade B symptomatique sans critère de A ou C	Stade C Stade SIDA
≥500 /mm ³	A1	B1	C1
200 – 499/mm ³	A2	B2	C2
<200/mm ³	A3	B3	C3

Tableau 2 : Catégories cliniques selon les classifications et définition du SIDA en 1993 (d'après FONQUERNIE L. et al, 2007)

Stade A	Stade B	Stade C

<p>Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C</p> <p>Infection à VIH asymptomatique, lymphoadenopathie généralisée persistante, Primo-infection symptomatique</p>	<p>Manifestation clinique cher chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C.</p> <p>Candidose oropharyngée, Candidose vaginale, Syndrome constitutionnel (fièvre ou Diarrhée supérieure à un mois), Leucoplasie chevelue de la langue, Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome, Purpura thrombocytopénique idiopathique,</p> <p>Neuropathie périphérique.</p>	<p>Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte.</p> <p>Lorsqu'un sujet a présenté une pathologie de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C.</p> <p>Candidoses bronchique, trachéale, pulmonaire ou de l'œsophage, Coccidiomycose Cryptococcose extra pulmonaire, cryptococcose intestinale supérieure à un mois, Infections à CMV Irétinine à CMV Encéphalopathie due au VIH Histoplasmose disséminée ou extra pulmonaire Sarcome de Kaposi Lymphome de Burkitt Pneumonie à pneumocystis carinii Toxoplasmose cérébrale</p>
--	--	---

Source : [19]

Tableau 3: Classification en stades cliniques proposée par l'OMS (d'après FONQUERNIE L. et al, 2007).

<p>Stade clinique 1 :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Patient asymptomatique. 2. Adénopathies persistantes généralisées. 	<p>Stade clinique 4 :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Syndrome cachectisant du VIH. 2. Pneumopathie a Pneumocystis carinii.
---	--

<p>Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.</p> <p>Stade clinique 2 :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perte de poids < 10% du poids corporel. 2. Zona, au cours des 5 dernières années. 3. Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, atteinte fongique des ongles). 4. Infections récidivantes des voies aériennes supérieures. <p>Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.</p> <p>Stade clinique 3 :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel. 2. Diarrhée chronique inexplicée pendant plus de 1 mois. 3. Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois. 4. Candidose buccale (muguet). 5. Leucoplasie chevelue buccale. 6. Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente. 7. Infections bactériennes sévères. <p>Degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 3. Toxoplasmose cérébrale. 4. Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois. 5. Cryptococcose extra pulmonaire. 6. Cytomégalovirus (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques. 7. Herpes cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quelle qu'en soit la durée. 8. Leuco-encéphalite multifocale progressive. 9. Toute mycose endémique généralisée (histoplasmose, coccidioidomycose, par exemple). 10. Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons. 11. Mycobactériose atypique, généralisée. 12. Septicémie à salmonelles non typiques. 13. Tuberculose extra pulmonaire. 14. Lymphome. 15. Sarcome de Kaposi (SK). 16. Encéphalopathie à VIH <p>Degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.</p>
---	---

5.4 Phase symptomatique (Sida) :

En l'absence de traitement antirétroviral ou si ce traitement est inefficace, de façon brutale ou progressivement après avoir présenté des symptômes dits mineurs, le patient infecté par le VIH développe une pathologie caractéristique de l'immunodépression et définissant le sida maladie.

Les pathologies opportunistes définissant le sida sont définies dans la catégorie C de la classification. De façon générale, les patients présentant un sida maladie ont un taux de CD4 inférieur à 200/mm³ ; c'est d'ailleurs ce taux qui définit le passage dans le stade sida aux Etats – Unis.

Les manifestations cliniques du sida peuvent être classées selon :

➤ **L'organe touché :**

Les poumons, le système nerveux central, le tube digestif, la peau, le système hématopoïétique.

➤ **Le type d'agent opportuniste :**

Les virus (herpès, CMV, Papovavirus JC), les bactéries (pyogène, BK et autres mycobactéries), les champignons (Pneumocystis Candida, cryptocoque, histoplasme, microsporidie), les parasites (, toxoplasme, crytosporidie, Isospora, coccidie).

➤ **Diagnostic et suivi biologique de l'infection par le VIH [21] :**

Le virus de l'immunodéficience humaine va provoquer chez un sujet contaminé, une infection chronique. Ainsi, cette infection fait coexister dans l'organisme le virus et la réponse immunitaire dirigée contre lui et en particulier les anticorps sériques.

➤ **Evolution des marqueurs virologiques au cours de l'infection par le VIH :**

Lors de la période d'incubation, qui correspond aux dix premiers jours qui suivent la contamination, le virus VIH va se répliquer et à cette phase il n'existe aucun marqueur virologique détectable.

Puis, survient une phase de virémie intense qui correspond à la primo-infection ou :

- la charge virale plasmatique peut être décelée à compter du onzième jour.
- l'antigénémie p24 est détectable dès le quinzième jour et le reste pendant une à deux semaines.
- une diminution des lymphocytes CD4 et CD8 est observée.

C'est seulement trois semaines après le contage que les premiers anticorps sériques vont apparaître.

Puis, au fur et à mesure que la réponse immunitaire de l'hôte va s'installer, la charge virale va diminuer jusqu'à atteindre un état d'équilibre.

Au cours de cette phase asymptomatique, la réplication virale se poursuit.

Au stade SIDA, phase avancée de la maladie, le déclin des CD4+ se poursuit jusqu'à leur disparition complète, associé à une « explosion » des marqueurs viraux avec, d'une part, une très forte augmentation de la charge virale et, d'autre part, la réapparition de l'Ag p24.

➤ **Diagnostic indirect :**

Le diagnostic indirect ou sérologique de l'infection par le VIH, repose sur la détection d'anticorps dirigés contre le virus, dans le sérum du patient suspect.

➤ **Diagnostic direct :**

Les techniques de diagnostic direct sont basées sur la mise en évidence du virus ou de son génome, mais elles ne sont utilisées que de manière très ponctuelle comparativement aux tests sérologiques de mise en évidence d'anticorps anti-VIH.

5.5 Traitement :

Le traitement de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine comporte 3 volets :

- Le traitement spécifique anti-VIH
- La prévention des infections opportunistes primaires ou secondaires

- Le traitement curatif des infections opportunistes.

5.5.1 Traitement spécifique de l'infection à VIH :

Le traitement rétroviral a pour objectif la réduction de la réplication, pour rendre ainsi la charge virale indétectable. La persistance d'une réplication malgré un traitement anti rétroviral doit faire rechercher une insuffisance de l'efficacité du traitement. Cette insuffisance peut être due, soit à un manque de puissance de l'association utilisée, soit à un défaut d'observance, soit à des interactions médicamenteuses ou au contraire à la résistance virale. Les modalités de traitement antirétroviral sont changeantes. Les traitements antirétroviraux sont habituellement composés de 2 analogues nucléosidiques associés soit à un inhibiteur non nucléosidique (INNTI) soit à un inhibiteur de protéase (IP) [21].

5.5.1.1 Indications et stratégies :

Pour l'instauration d'un traitement antirétroviral, l'adhésion du patient est indispensable.

L'indication et la stratégie varient en fonction de l'aspect clinique et immunologique du patient.

- Lorsque le patient est symptomatique et lorsque ces symptômes peuvent être en rapport avec l'infection par le VIH, un traitement est recommandé.
- Chez les personnes dont le taux de lymphocytes CD4 est inférieur être à 350 cellule/mm³, l'instauration d'un traitement est recommandée sans délai.
- Chez les patients ayant un nombre de CD >350, l'indication du traitement dépendra de l'aspect évolutif de l'infection, en particulier lorsque la charge virale plasmatique est supérieure à 100 000 copies/ml.
- Chez les patients asymptomatiques ayant un nombre de CD4 inférieur à 350 /mm³, il est recommandé d'instaurer le traitement antirétroviral, il ne doit être différer que si le patient estime qu'il n'est pas prêt pour débiter le traitement.
- Chez les sujets ayants un nombre de lymphocytes CD4 supérieur à 500, si la charge virale plasmatique est stable et inférieure à 50 000 copies, le traitement antirétroviral n'est pas justifié et une surveillance tous les 3 mois est nécessaire.

Chez les personnes ayant un nombre de lymphocytes CD4 supérieur à 500 CD4 et une charge virale élevée, le traitement peut être indiqué [21].

Outre les indications thérapeutiques définies, il conviendra de préparer et le patient et de s'assurer qu'il est à mesure de suivre correctement le traitement antirétrovira

Tableau 4 : Synthèse des recommandations quant au moment de l'instauration du premier traitement antirétroviral

Situation	Recommandation
Patients symptomatiques (catégories B ou C), Patients asymptomatiques ayant un nombre de lymphocytes CD4 < 350/mm ³ (ou < 15 %)	Débuter un traitement antirétroviral sans délai.
Patients asymptomatiques ayant un nombre de lymphocytes CD4 compris entre 350 et 500/mm ³	Débuter un traitement antirétroviral, sauf si le patient exprime qu'il n'est pas prêt.
Patients asymptomatiques ayant un nombre de lymphocytes CD4 ≥ 500/mm ³	Données insuffisantes pour recommander l'instauration systématique d'un traitement antirétroviral. Il est toutefois possible de l'envisager dans les circonstances suivantes : – charge virale plasmatique > 100 000 copies/ml – baisse rapide et confirmée des lymphocytes CD4 – co-infection par le VHC ou par le VHB – âge > 50 ans – facteurs de risques cardio-vasculaires – souhait de réduction du risque de transmission sexuelle.

Source : rapport 2010 sur la prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH [23].

Le traitement antirétroviral repose à l'heure actuelle sur une **trithérapie**.

En 2010, de nombreux antirétroviraux sont disponibles, dans six :

➤ **Classes médicamenteuses :**

- Inhibiteurs Nucléosidiques/Nucléotidiques de la Transcriptase Inverse (INTI) ;
- Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse (INNTI) ;
- Inhibiteurs de la Protéase (IP) ;
- Inhibiteurs de la Fusion (IF) ;
- Inhibiteurs du CCR5 ;
- Inhibiteurs de l'Intégrase (INI).

En 2010, une trithérapie de première ligne reste une association de 2 INTI avec un troisième agent. Il existe de nombreuses options validées en termes d'efficacité immunovirologique.

Dans le choix du premier traitement, il faut prendre en compte d'autres éléments, tels que la tolérance immédiate, la tolérance à long terme, la simplicité de prise en fonction des conditions de vie des patients, et les conséquences d'un échec sur les options ultérieures. Toutes les options efficaces et validées n'ont pas été comparées entre elles, que ce soit sur le critère d'efficacité ou a fortiori sur d'autres critères.

- 2 (INTI) + IP boosté ; ou
- 2 INTI + 1 INNTI ;

- 3INTI : n'est pas recommandé en traitement de première intention [15].

Tableau 5 : Choix préférentiels et alternatives pour un premier traitement antirétroviral.

Choix préférentiels		
2 INTI	INNTI	Commentaires
TDF/FTC1	EFV 600 mg x 1	Faible barrière génétique d'EFV
2 INTI	IP/r	Commentaires
TDF/FTC1	ATV/r 300/100 mg x 1	
	DRV/r 800/100 mg x 1	
	LPV/r 400/100 mg x 2	ou LPV/r 800/200 mg x 1
ABC/3TC 2,3	ATV/r 300/100 mg x 1	
	LPV/r 400/100 mg x 2	
Autres choix possibles		
2 INTI	3^{ème} agent	Commentaires
TDF/FTC1	NVP 200 mg x 2	Si syndrome dépressif, contre-indication aux IP, CD4 < 400 chez l'homme, < 250 chez la femme – faible barrière génétique de NVP
	SQV/r 1 000/100 mg x 2	Faible risque coronarien, augmentation de l'espace QT
	RAL 400 mg x 2	Efficacité démontrée dans un essai randomisé, bonne tolérance, pas d'interactions médicamenteuses ; tolérance cardio-vasculaire a priori bonne mais recul limité, faible barrière génétique de RAL
ABC/3TC 2,3	EFV 600 mg x 1	Cette association comporte deux médicaments susceptibles d'entraîner un syndrome d'hypersensibilité – faible barrière génétique d'EFV
	DRV/r 800/100 mg x 1	L'association ABC/3TC + DRV/r n'a pas été évaluée dans un essai
	FPV/r 700/100 mg x 2	Efficacité et tolérance similaires à LPV/r
ZDV/3TC	IP/r	Intérêt de ZDV en cas de grossesse ou d'encéphalite VIH
	EFV 600 mg x 1	

Source : rapport 2010 sur la prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH [23].

1 : précaution en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatinine < 80 ml/min) ou de risque de survenue d'insuffisance rénale.

Surveillance rénale en début de traitement.

2 : uniquement si HLA B*5701 négatif. Nécessité de surveillance de survenue d'HSR même si HLA B*5701 négatif.

3 : uniquement si CV < 100 000 c/ml.

Glossaire :

- ABC, abacavir ;
- ATV, atazanavir ;
- DRV, darunavir ;
- EFV, efavirenz ;
- FPV, fosamprenavir ;
- FTC, emtricitabine ;
- IP, inhibiteur de protéase ;
- LPV, lopinavir ;
- NVP, névirapine ;
- RAL, raltégravir ;
- /r, ritonavir comme booster ;
- SQV, saquinavir ;
- TDF, ténofovir ;
- 3TC, lamivudine ;
- ZDV, zidovudine

Tableau6 : Doses, principales précautions d'emploi des antirétroviraux.

DCI Spécialités	Doses habituelles chez l'adulte	Précautions d'emploi, intolérance
Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse		

Abacavir (ABC) Ziagen®	300 mg x 2/j ou 600 mg x 1/j	L'initiation d'abacavir ne peut être envisagée que chez des patients négatifs pour HLA B 5701. Le risque de survenue d'un syndrome d'hypersensibilité à l'abacavir est proche de zéro chez les sujets non porteurs de l'allèle HLA B 5701. En cas d'hypersensibilité avérée ou suspectée, l'abacavir doit être arrêté et sa réintroduction est formellement et définitivement contre-indiquée
Emtricitabine (FTC) Emtriva®	200 mg x 1/j	Tenir compte d'une éventuelle co-infection par le VHB
Didanosine (ddI) Videx®	≥ 60 kg : 400 mg x 1/j < 60 kg : 250 mg x 1/j à jeun	Risque de neuropathie périphérique, de pancréatite Surveillance de la lipase sérique
Lamivudine (3TC) Épivir®	150 mg x 2/j ou 300 mg x 1/j	Tenir compte d'une éventuelle co-infection par le VHB
Stavudine (d4T) Zérit®	30 mg x 2/j	Risque de neuropathie, risque de lipoatrophie Pas d'indication dans un premier traitement antirétroviral
Zidovudine (AZT) Rétrovir®	300 mg x 2/j	Surveillance NFS (hémoglobine, neutrophiles)
Inhibiteur Nucléotidique de la Transcriptase Inverse		
Ténofovir (TDF) Viread®	245 mg x 1/j au cours d'un repas	Risque de néphrotoxicité (insuffisance rénale et syndrome de Fanconi). La surveillance rénale (clairance de la créatinine, protéinurie et mesure de la phosphorémie) est recommandée avant l'initiation du traitement par ténofovir, puis toutes les 4 semaines pendant la première année de traitement, puis tous les 3 mois les années suivantes
Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse		
Efavirenz (EFV) Sustiva®	600 mg x 1/j au coucher	Signes neuropsychiques, souvent transitoires, à l'introduction du traitement Risque d'éruption cutanée Inactif sur VIH-2 et VIH-1 du groupe O Contre-indiqué chez la femme enceinte ou n'utilisant pas de contraception efficace
Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse (suite)		
		Inactif sur VIH-2 et VIH-1 du groupe O Non recommandé si CD4 > 400/mm ³ chez les hommes et > 250/mm ³ chez les femmes en raison d'une majoration du risque d'hépatotoxicité. Au cours des

Névirapine Viramune®	(NVP) 200 mg x 1/j pendant 14 jours puis 200 mg x 2/j	16 premières semaines de traitement, il est nécessaire de surveiller les transaminases tous les 15 jours en raison de la survenue possible d'une hépatite médicamenteuse. Il ne faut pas entreprendre simultanément un traitement comportant de l'abacavir et de la névirapine
Étravirine (ETV) Intelence®	200 mg x 2/j	Ne pas utiliser dans les infections par le VIH-2 ou le VIH-1 du groupe O Bonne tolérance mais recul limité
Inhibiteurs de la Protéase		
Atazanavir/ritonavir Reyataz®/Norvir®	300/100 mg x 1/j au cours des repas	Dyslipidémie, hyperglycémie, lipodystrophie Hyperbilirubinémie non conjuguée Troubles digestifs Interactions médicamenteuses multiples, notamment avec les inhibiteurs de la pompe à protons
Darunavir/ritonavir Prezista®/Norvir®	800/100 mg x 1/j 600/100 mg x 2/j	Dyslipidémie, hyperglycémie, lipodystrophie Troubles digestifs
Indinavir/ritonavir Crixivan®/Norvir®	400-600/100 mg x 2/j	Dyslipidémie, hyperglycémie, lipodystrophie Risque de coliques néphrétiques Nécessité d'une hydratation abondante, même en 2 prises par jour à dose réduite en association avec ritonavir Effets rétinéoïde-like (xérodermie, ongles incarnés)
Fosamprenavir/ ritonavir Telzir®/ Norvir®	700/100 mg x 2/j	Dyslipidémie, hyperglycémie, lipodystrophie Risque de rash Troubles digestifs d'intensité modérée
Lopinavir/ritonavir Kaletra®	400/100 mg x 2/j	Dyslipidémie, hyperglycémie, lipodystrophie Troubles digestifs fréquents, mais habituellement d'intensité modérée

Inhibiteurs de la Protéase (suite)		
Saquinavir/ritonavir Invirase®/Norvir®	1 000/100 mg x 2/j	Dyslipidémie, hyperglycémie, lipodystrophie Troubles digestifs Allongement de l'espace QT
Tipranavir/ritonavir Aptivus®/Norvir®	500/200 mg x 2/j	Dyslipidémie, hyperglycémie, lipodystrophie

		Troubles digestifs, cytolyse hépatique Interactions médicamenteuses multiples
Inhibiteur de Fusion		
Enfuvirtide (T-20) Fuzéon®	90 mg x 2/j SC	Réactions au point d'injection Myalgies, pneumonies
Inhibiteur de CCR5		
Maraviroc Celsentri®	150 à 600 mg x 2/j	Détermination préalable du tropisme de la souche virale pour le corécepteur CCR5. Dose à adapter en fonction des antirétroviraux et autres médicaments associés
Inhibiteur d'Intégrase		
Raltégravir Isentress®	400 mg x 2/j	Bonne tolérance clinique et biologique. À utiliser avec prudence en cas de coadministration avec de puissants inducteurs de l'UGT1A1 (comme la rifampicine)

Source : rapport 2010 sur la prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH [23].

5.5.1.2 Evolution sous traitement, sous surveillance :

Le patient doit être revu dans un délai de 2 à 4 semaines après l'initiation du traitement dans le but de vérifier la tolérance clinique ou biologique du traitement.

L'efficacité du traitement se traduit sur le plan clinique par une amélioration de l'état général avec reprise de poids et disparition des symptômes préexistants ;

Sur le plan biologique, la charge virale devient indétectable après 3 mois de traitement avec un gain en lymphocytes CD4.

Les mauvais résultats sont, le plus souvent, dus à :

- des erreurs de prise,
- des oublis de prise,
- plus globalement une mauvaise observance du traitement.

L'observance est altérée, le plus souvent par l'apparition des effets secondaires qui peuvent être gênants, il peut s'agir : de céphalées, de douleurs abdominales, de diarrhée, de sensation de fatigue, nausées, des allergies cutanées, des anomalies biologiques (anémie sévère sous

AZT hyperglycémie, hyperlipidémie, acidose lactique, lipodystrophie etc.). Prophylaxie des infections opportunistes

5.5.2 Prophylaxie primaire

- Cette prophylaxie des infections opportunistes doit être réalisée lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200 ou le pourcentage inférieur à 15%. On prescrit alors du Bactrim® à la dose de 1 comprimé de Bactrim simple® par jour ou 1 comprimé de Bactrim Forte® 3 fois par semaine.

En cas d'allergie ou d'intolérance, plusieurs alternatives sont possibles :

- aérosol de Pentacarinat®
- discolone.
- Lorsque les CD4 sont inférieurs à 50, en raison du risque d'infection à mycobactéries atypiques, un traitement par azithromycine (Azadose®) : 1200 mg une fois par semaine est prescrit.

5.5.3 Prophylaxie secondaire :

Après la guérison clinico-biologique d'une affection opportuniste, cette prophylaxie secondaire sera poursuivie 3 à 6 mois après la restauration immunitaire induite par le traitement antirétroviral si celle – ci est obtenue. On considère en effet que lorsque le taux de CD4 a dépassé 200/mm³ depuis plus de trois mois, l'état immunitaire du patient est suffisant pour pouvoir interrompre la prophylaxie secondaire des infections opportunistes.

Cette prophylaxie secondaire est réalisée par :

- Bactrim® à la dose de 1 comprimé par jour pour *Pneumocystis carini*
- Pour la toxoplasmose et pour le cytomégalovirus, traitement d'attaque à demi – dose.
- Pour les infections à mycobactéries, le traitement est poursuivi à dose normale, compte – tenu des risques de résistance, ainsi que la cryptococcose.

Le traitement est, bien sûr, arrêté lorsque la restauration immunitaire est obtenue [19]

B. Troubles psychiatriques au cours du VIH :

Les troubles psychiatriques au cours du VIH ont été signalés depuis les premières descriptions de la maladie [9].

L'ONUSIDA signale dans son rapport de 2008 que le VIH et SIDA et la santé mentale sont étroitement liés.

La prévalence des troubles mentaux chez les personnes infectées par le VIH est considérablement plus élevée que dans la population générale.

Ces troubles peuvent être la conséquence de l'atteinte directe du système nerveux centrale par le VIH, ou l'effet d'une affection opportuniste. Il peut s'agir de l'effet d'une annonce maladroite et le vécu de cette maladie à connotation péjorative et d'évolution mortelle.

Le VIH constitue un facteur de stress pouvant déclencher une pathologie réactionnelle ou décompenser une affection psychiatrique antérieure.

Toutes les pathologies psychiatriques peuvent être observées à l'occasion du VIH et à tous les stades de la maladie. Les troubles psychiatriques essentiellement les syndromes dépressifs et anxieux sont fréquents.

On a décrit également des épisodes psychotiques, essentiellement des manies ou des bouffées délirantes. Il peut s'agir d'un épisode isolé réactionnel ou de l'entrée dans la schizophrénie.

Les affections opportunistes qui apparaissent au cours de l'évolution peuvent être responsables des tableaux psychiatriques aigus notamment de types confuso-délirants. [8].

1. Rappel de concepts :

Il est classique de répartir les troubles psychiatriques en psychoses et névroses. La CIM-10 permet de dépasser ce clivage dichotomique par l'élaboration de plusieurs catégories diagnostiques.

1.1 Névrozes :

L'apparition de la névrose dans le champ de la psychiatrie est relativement récente. Le concept de névrose a subi des vicissitudes historiques. Autrefois utilisé pour désigner les maladies neurologiques sans lésions, ce terme correspond aujourd'hui aux maladies de la personnalité à l'origine desquelles les facteurs psychologiques jouent un rôle majeur. [24].

Bien que la distinction entre névrose et psychose soit difficile et donne lieu à controverse, elle a été maintenue en raison des habitudes. Les troubles névrotiques sont les troubles mentaux sans aucune base organique démontrable vis-à-vis desquels le malade peut garder une parfaite lucidité, qui ne s'accompagnent d'aucune altération du sens de la réalité et dans lesquels, habituellement, le sujet ne confond pas ses expériences subjectives et ses fantasmes morbides avec la réalité extérieure. Le comportement peut être très perturbé bien que restant généralement dans des limites socialement acceptables, mais la personnalité n'est pas désorganisée. Les principales manifestations sont une anxiété excessive, des symptômes hystériques, des phobies, des symptômes obsessionnels et compulsifs, la dépression. Les symptômes sont « compréhensibles », ils sont en rapport avec l'histoire du sujet et des événements qui l'ont marqués ; ils représentent un mode de défense contre l'angoisse liée à des conflits inconscients et réalise une sorte de compromis tendant à neutraliser cette angoisse [24].

Il faut noter que des affections organiques surtout cérébrales peuvent initialement s'exprimer par des troubles psychiatriques d'allure névrotique ; qu'une authentique maladie somatique peut s'associer à un état névrotique et en majorer les symptômes.

1.1.1 Etude clinique :

Anomalies de l'activité sexuelle :

Elles sont constantes, il s'agit d'une inhibition sexuelle allant de la diminution du désir à des difficultés de réaliser un acte sexuel. Il s'agit de l'impuissance chez l'homme, la frigidité chez la femme et la masturbation qui n'est pathologique que si elle est exclusive ou préférée aux relations sexuelles. .

Les troubles du sommeil :

Ils sont fréquents, ils se traduisent surtout par des difficultés à s'endormir et à se rendormir après des réveils successifs. L'insomnie peut être liée chez le névrotique à la peur de mourir et à la peur de rêver. Le rêve étant moins censuré, permet l'expression des pulsions refoulées. L'hypersomnie pourrait être un refuge préférentiel contre l'angoisse.

L'Asthénie :

Elle est constante, elle résulte de la tension liée aux conflits que génère la lutte contre des pulsions. Elle se distingue de l'asthénie somatique par son expression qui est maximale le matin, et qui diminue pendant la journée avec une intensité disproportionnée par rapport aux causes alléguées. Il n'y a pas d'altération de l'état général associée.

L'angoisse :

Elle occupe une place centrale dans la pathologie névrotique.

Les troubles hypocondriaques :

L'hypochondrie est une préoccupation excessive de santé, de fonctionnement et de l'intégrité du corps narcissiquement surinvesti. Les préoccupations hypocondriaques conduisent le sujet des demandes d'avis de soins répétés.

Les troubles des conduites alimentaires :

Ils se traduisent : par des anorexies, des boulimies, et des choix méticuleux de régime alimentaire s'inscrivant dans un contexte hypocondriaque ou phobique.

L'Agressivité :

Le patient donne lieu à des manifestations d'oppositions, d'irritabilités d'intolérance. Dans sa forme latente, il s'agit d'une indifférence, de l'ironie, ou la causticité

1.1.2 Etio-pathogénie des névroses :

Selon la théorie les symptômes névrotiques sont l'expression d'un conflit intrapsychique. Les symptômes névrotiques visent à neutraliser l'angoisse par la formation d'un compromis entre l'exigence pulsionnel du « ça », satisfaite de façon déguisée et la sécurité du « MOI » protégé par des mécanismes de défense.

1.1.3 Les principaux mécanismes de défense de la névrose :

- **Le refoulement :** l'opération par laquelle le sujet cherche à repousser ou à maintenir dans l'inconscient des représentations psychiques d'origine pulsionnelle. Le refoulement est une mise à l'écart paradoxale de l'expérience que le sujet protège autant qu'il tente de s'en séparer.

- **Le déplacement :** L'accent, l'intérêt, l'intensité d'une représentation est susceptible de se détacher pour passer à d'autres représentations originellement peu intenses.

La condensation se retrouve dans le symptôme névrotique qui résume plusieurs chaînes associatives dans une représentation unique.

- **La conversion :** Le corps constitue toujours un recours pour le névrosé. La conversion qualifie « le saut du corps psychique dans l'innervation somatique » particulièrement spectaculaire dans l'hystérie. Il s'agit de la transposition du conflit psychique dans des symptômes somatiques, moteurs ou sensitifs. Elle offre une alternative au déplacement en utilisant le corps comme support des représentations.

- **L'isolation :** L'élimination de l'affect lié à une représentation conflictuelle alors que la représentation reste consciente.

- **L'annulation :** « le sujet s'efforce de faire, en sorte que des pensées, des paroles, des gestes, des actes passés ne soient pas advenus ; il utilise pour cela une pensée ou un comportement ayant une signification opposé ». L'affect inacceptable et désavoué est remplacé par son contraire [24].

- **La formation réactionnelle :** Le névrosé met en œuvre une attitude opposée à son désir et développe un contre symptôme pour combattre une motion.

Il existe de nombreux autres mécanismes de défense de la névrose comme la projection, le refuge dans la rêverie, sublimation, retournement contre soi-même, renversement dans le contraire, régression, rationalisation, mise à l'écart, introjection, intellectualisation, identification à l'agresseur, identification, humour, dénégation, contre-investissement, ascétisme de l'adolescent, anticipation, altruisme, affirmation de soi, affiliation, activisme, idéalisation, dévalorisation [26,27].

1.2 Les psychoses :

1.2.1 Définition :

La psychose est un état psychique caractérisé par une altération profonde de la conscience du sujet et de son rapport à la réalité [28].

1.2.2 Genèse et évolution de la structure psychotique :

La lignée psychotique est marquée au stade oral ou dans la première partie du stade anal par des frustrations précoces tirant leur origine du pôle maternel. L'organisation du Moi n'a pas atteint le stade objectal permettant d'accéder aux aspects essentiels de la structuration œdipienne. C'est la progression maturante de ses structurations successives et leur achèvement dans la primauté du génital qui manquent chez le psychotique. Les expériences vécues de l'éprouvé anal ou génital sont présentes mais ce sont les phases de structuration anale ou génitale qui sont mal définies chez lui.

Le moi ayant subi d'importantes fixations ou régressions à ce niveau se préorganise selon le mode psychotique.

Le type d'angoisse de la psychose est une angoisse de morcellement et/ou de mort (au sens d'éclatement).

La relation d'objet est fusionnelle, symbiotique à la mère. Le père est souvent effacé, « absent » physiquement et psychiquement.

Les principaux mécanismes de défense sont : déni, identification projective, dédoublement du moi, clivage (clivage du moi, de l'objet).

Au moment de la période de latence, il y a un arrêt de l'évolution structurelle.

Au moment de l'adolescence, dans la majorité des cas, le Moi pré-organisé sur le mode psychotique va poursuivre son évolution au sein de la lignée psychotique dans laquelle il se trouve déjà suffisamment engagé. Il s'organisera ensuite de façon définitive, sous forme de structure psychotique véritable et stable.

2. Description clinique selon CIM-10 :

Les troubles psychiatriques au cours du VIH peuvent appartenir à différentes catégories diagnostiques ci-dessous selon la CIM-10.

Troubles mentaux organiques, y compris les troubles symptomatiques (F00- F09) :

Ce groupe réunit un ensemble de troubles mentaux ayant en commun une étiologie organique démontrable, à type de maladie ou de lésion cérébrales, ou d'atteinte entraînant un dysfonctionnement du cerveau. Le dysfonctionnement peut être primaire: c'est le cas des maladies, lésions ou atteintes qui touchent le cerveau de manière directe ou sélective ; il peut également être secondaire: c'est le cas des maladies et des troubles somatiques qui affectent le cerveau au même titre que les autres organes ou systèmes de l'organisme.

F02.4* Démence de la maladie due au virus de l'immunodéficience humaine [VIH] (B22.O+) :

Démence survenant au cours de l'évolution d'une maladie VIH, en l'absence de toute autre maladie ou infection concomitante pouvant expliquer les signes cliniques.

F05 Delirium, non induit par l'alcool et d'autres substances psycho-actives :

Syndrome cérébral organique sans étiologie spécifique, caractérisé par la présence simultanée de perturbations de la conscience et de l'attention, de la perception, de l'idéation, de la mémoire, du comportement psychomoteur, des émotions, et du rythme veille-sommeil. La durée est variable et le degré de gravité varie de léger à très sévère.

Cette description correspond aux états confusionnels non alcooliques, aux psychoses infectieuses, aux syndromes cérébraux aigus ou subaigus.

F06.2 Trouble délirant organique [d'allure schizophrénique] :

Trouble caractérisé par la présence, au premier plan du tableau clinique, d'idées délirantes persistantes ou récurrentes. Les idées délirantes peuvent être accompagnées d'hallucinations. Certaines caractéristiques évoquant une schizophrénie, comme des hallucinations bizarres ou des troubles du cours de la pensée, peuvent être présentes.

Ce sont :

- États délirants et états délirants et hallucinatoires d'origine organique.
- Psychose d'allure schizophrénique au cours d'une épilepsie.

F06.3 Troubles organiques de l'humeur [affectifs] :

Troubles caractérisés par une altération de l'humeur ou de l'affect, habituellement accompagnés d'une altération du niveau global d'activité, il peut s'agir de troubles dépressifs, hypomaniaques, maniaques ou bipolaires (voir F30-F32), mais secondaires à une maladie organique.

F06.4 Trouble anxieux organique :

Trouble caractérisé par la présence des caractéristiques descriptives essentielles d'une anxiété généralisée (F41.1), d'un trouble panique (F41.0), ou d'une association des deux, mais secondaire à une maladie organique.

F06.7 Trouble cognitif léger :

Trouble caractérisé par une altération de la mémoire, des difficultés d'apprentissage et une réduction de la capacité à se concentrer sur une tâche, sauf pendant des périodes de courte durée. Le sujet éprouve souvent une fatigue mentale accentuée quand il fait des efforts mentaux, et un nouvel apprentissage peut être subjectivement difficile même quand il est objectivement réussi. Aucun de ces symptômes ne présente une sévérité suffisante pour justifier un diagnostic de démence (F00-F03) ou de delirium (F05). Ce diagnostic ne doit être fait qu'en présence d'un trouble somatique spécifié; il ne doit pas être fait en présence de l'un des troubles mentaux ou du comportement classés en F10-F99. Le trouble peut précéder, accompagner ou succéder à des infections et des troubles physiques très divers, cérébraux et généraux, sans qu'il existe obligatoirement des preuves directes en faveur d'une atteinte cérébrale. Il peut être différencié d'un syndrome postencéphalitique (F07.1) et d'un syndrome post-commotionnel (F07.2) sur la base de son étiologie, de sa symptomatologie, moins riche et moins sévère, et de sa durée, habituellement plus courte.

F07 Troubles de la personnalité et du comportement dus à une affection, une lésion et un dysfonctionnement cérébraux :

Une altération de la personnalité et du comportement peut constituer un trouble résiduel ou concomitant d'une maladie, d'une lésion, ou d'un dysfonctionnement cérébral.

F07.0 Trouble organique de la personnalité :

Trouble caractérisé par une altération significative des modes de comportement qui étaient habituels au sujet avant la survenue de la maladie; les perturbations concernent, en particulier, l'expression des émotions, des besoins et des pulsions. Le tableau clinique peut, par ailleurs, comporter une altération des fonctions cognitives, de la pensée, et de la sexualité.

F07.1 Syndrome post-encéphalitique :

Altération résiduelle du comportement, non spécifique et variable après guérison d'une encéphalite virale ou bactérienne. Le syndrome est réversible, ce qui constitue la principale différence entre ce tableau et les troubles organiques de la personnalité.

F20 Schizophrénie :

Les troubles schizophréniques se caractérisent habituellement par des distorsions fondamentales et caractéristiques de la pensée et de la perception, ainsi que par des affects inappropriés ou émoussés. La clarté de l'état de conscience et les capacités intellectuelles sont habituellement préservées, bien que certains déficits des fonctions cognitives puissent apparaître au cours de l'évolution. Les phénomènes psychopathologiques les plus importants sont: l'écho de la pensée, les pensées imposées et le vol de la pensée, la divulgation de la pensée, la perception délirante, les idées délirantes de contrôle, d'influence ou de passivité, les hallucinations dans lesquelles des voix parlent ou discutent du sujet à la troisième personne, les troubles du cours de la pensée et les symptômes négatifs.

L'évolution des troubles schizophréniques peut être continue, épisodique avec survenue d'un déficit progressif ou stable, ou bien elle peut comporter un ou plusieurs épisodes suivis d'une rémission complète ou incomplète. On ne doit pas faire un diagnostic de schizophrénie quand le tableau clinique comporte des symptômes dépressifs ou maniaques importants, à moins d'être certain que les symptômes schizophréniques précédaient les troubles affectifs. Par ailleurs, on ne doit pas porter un diagnostic de schizophrénie quand il existe une atteinte cérébrale manifeste ou une intoxication par une drogue ou un sevrage à une drogue. Des troubles semblables apparaissant au cours d'une épilepsie ou d'une autre affection cérébrale, sont à coder en F06.2 ceux induits par des substances psycho-actives étant à classer en F10-F19.

Le VHI pourrait décompenser une personnalité pour déclencher une véritable schizophrénie [8].

F23 Troubles psychotiques aigus et transitoires :

Groupe hétérogène de troubles caractérisés par la survenue aiguë de symptômes psychotiques tels que des idées délirantes, des hallucinations, des perturbations des perceptions et par une désorganisation massive du comportement normal. Une survenue aiguë est définie comme

étant l'apparition, allant crescendo, d'un tableau clinique manifestement pathologique, en deux semaines au plus. Ces troubles ne comportent aucun élément en faveur d'une étiologie organique. Ils s'accompagnent souvent d'une perplexité ou d'une hébétude, mais les perturbations de l'orientation dans le temps, dans l'espace, et quant à la personne, ne sont pas suffisamment persistantes ou graves pour répondre aux critères d'un delirium d'origine organique (F05). En général, ces troubles guérissent complètement en moins de quelques mois, souvent en quelques semaines ou jours. Le diagnostic doit être modifié si le trouble persiste. Le trouble peut être associé à un facteur aigu de stress, c'est-à-dire habituellement à des événements stressants survenus une ou deux semaines avant le début du trouble.

Troubles névrotiques, troubles liés à des facteurs de stress et troubles somatoformes (F40-F48)

F43 Réaction à un facteur de stress sévère, et troubles de l'adaptation :

Cette catégorie est différente des autres dans la mesure où sa définition ne repose pas exclusivement sur les symptômes et l'évolution, mais également sur l'un ou l'autre des deux facteurs étiologiques suivants: un événement particulièrement stressant entraînant une réaction aiguë à un facteur de stress, ou un changement particulièrement marquant dans la vie du sujet, comportant des conséquences désagréables et durables et aboutissant à un trouble de l'adaptation. Des facteurs de stress psychosociaux relativement peu sévères parmi les événements de la vie ("life events") peuvent précipiter la survenue ou influencer le tableau clinique d'un grand nombre de troubles classés ailleurs dans ce chapitre, mais il n'est pas toujours possible de leur attribuer un rôle étiologique, d'autant plus qu'il faut prendre en considération des facteurs de vulnérabilité, souvent idiosyncrasiques, propres à chaque individu. En d'autres termes, ces événements de la vie ne sont ni nécessaires ni suffisants pour expliquer la survenue et la nature du trouble observé.

En revanche, on admet que les troubles réunis dans cette catégorie sont toujours la conséquence directe d'un facteur de stress aigu important ou d'un traumatisme persistant. Les événements stressants ou les circonstances pénibles persistantes constituent le facteur causal primaire et essentiel, en l'absence duquel le trouble ne serait pas survenu. Les troubles réunis dans ce chapitre peuvent ainsi être considérés comme des réponses inadaptées à un facteur de stress sévère ou persistant dans la mesure où ils interfèrent avec des mécanismes adaptatifs efficaces et conduisent ainsi à des problèmes dans la fonction sociale.

F43.0 Réaction aiguë à un facteur de stress :

Trouble transitoire, survenant chez un individu ne présentant aucun autre trouble mental manifeste, à la suite d'un facteur de stress physique et psychique exceptionnel et disparaissant habituellement en quelques heures ou en quelques jours. La survenue et la gravité d'une réaction aiguë à un facteur de stress sont influencées par des facteurs de vulnérabilité individuels et par la capacité du sujet à faire face à un traumatisme. La symptomatologie est typiquement mixte et variable et comporte initialement un état "d'hébétude" caractérisé par un certain rétrécissement du champ de la conscience et de l'attention, une impossibilité à intégrer des stimuli et une désorientation. Cet état peut être suivi d'un retrait croissant vis-à-vis de

l'environnement (pouvant aller jusqu'à une stupeur dissociative - voir F44.2, ou d'une agitation avec hyperactivité (réaction de fuite ou fugue). Le trouble s'accompagne fréquemment des symptômes neurovégétatifs d'une anxiété panique (tachycardie, transpiration, bouffées de chaleur). Les symptômes se manifestent habituellement dans les minutes suivant la survenue du stimulus ou de l'événement stressant et disparaissent en l'espace de deux à trois jours (souvent en quelques heures). Il peut y avoir une amnésie partielle ou complète (F44.0) de l'épisode. Quand les symptômes persistent, il convient d'envisager un changement de diagnostic.

F43.2 Troubles de l'adaptation :

État de détresse et de perturbation émotionnelle, entravant habituellement le fonctionnement et les performances sociales, survenant au cours d'une période d'adaptation à un changement existentiel important ou un événement stressant. Le facteur de stress peut entraver l'intégrité de l'environnement social du sujet (deuil, expériences de séparation) ou son système global de support social et de valeurs sociales (immigration, statut de réfugié); ailleurs, le facteur de stress est en rapport avec une période de transition ou de crise au cours du développement (scolarisation, naissance d'un enfant, échec dans la poursuite d'un but important, mise à la retraite). La prédisposition et la vulnérabilité individuelles jouent un rôle important dans la survenue et la symptomatologie d'un trouble de l'adaptation; on admet toutefois que le trouble ne serait pas survenu en l'absence du facteur de stress concerné. Les manifestations, variables, comprennent une humeur dépressive, une anxiété ou une inquiétude (ou l'association de ces troubles), un sentiment d'impossibilité à faire face, à faire des projets, ou à continuer dans la situation actuelle, ainsi qu'une certaine altération du fonctionnement quotidien. Elles peuvent s'accompagner d'un trouble des conduites, en particulier chez les adolescents. La caractéristique essentielle de ce trouble peut consister en une réaction dépressive, de courte ou de longue durée, ou une autre perturbation des émotions et des conduites.

METHODOLOGIE

III. Méthodologie :

1. Cadre de l'étude :

L'étude s'est déroulée dans le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point g, dans les services de Médecine interne, de Maladies Infectieuses et Tropicales et de Psychiatrie.

1.1 Présentation du CHU du Point-G :

L'hôpital du point g est créé en 1906 par le colonisateur sur une superficie de 25 hectares. Le nom Point G, donné à la colline qui abrite l'hôpital, est une dénomination de repère géodésique des militaires colons.

L'hôpital militaire devient par arrêté numéro 174 de février 1958, un hôpital civil.

L'hôpital du point g est un établissement public hospitalier depuis la loi N°026048 du 22 juillet 2002, puis centre hospitalier universitaire (CHU) après la signature de la convention hospitalo-universitaire du 14 mars 2007.

1.1.2 Organisation et fonctionnement :

Le CHU du Point G est une structure sanitaire de 3ème référence, sur la pyramide sanitaire du pays. Il assure une mission de soins, de formation et de recherche. Il est géré par trois organes : le conseil d'Administration, la Direction Générale, et le Comité de Direction.

➤ **Le Conseil d'Administration :**

Il est composé de 19 membres.

- Le président du conseil d'administration est un membre élu parmi les membres avec voix délibérative,
- Les autres membres du conseil d'administration sont élus avec des voix délibératives et des voix consultatives.
- Les membres du conseil d'administration sont nommés pour une période de trois (3) ans renouvelables par décret pris en conseil de ministres sur proposition du ministre de la santé.

➤ **La Direction Générale :**

Le CHU du Point G est dirigé par un Directeur Général (DG) nommé par décret pris en conseil de ministres sur proposition du ministre de la Santé ; il est assisté d'un Directeur Général Adjoint nommé par arrêté ministériel (qui fixe ses attributions spécifiques) sur proposition du Directeur Général de l'Hôpital.

Le directeur exerce ses attributions dans les limites des lois et règlements en vigueur conformément aux dispositions des articles 68, 69 et 70 de la loi N°02-050 du 22 juillet 2002 portant la loi hospitalière.

➤ **Le Comité de Direction :**

Le comité de direction est chargé d'assister le DG dans ses tâches de gestion. Le Comité de Direction comprend le DG (président), le DGA, le président de la Commission Médicale d'Etablissement, le président de la Commission des Soins Infirmiers et Obstétricaux, le président du Comité Technique d'Etablissement.

➤ **Organes consultatifs :**

La Commission Médicale d'Etablissement :

Son organisation et ses modalités de fonctionnement sont prévues dans les articles 12, 13, 14, 15, 16,17 du décret N°03-337 PRM du 7 Août 2003 fixant organisation et modalité de fonctionnement du CHU du Point G.

La Commission des Soins Infirmiers et Obstétricaux : dont l'organisation et le fonctionnement sont prévus dans les articles 18, 19, 20, 21,22 du décret N° 03-337 PRM du 7 Août 2003.

Le Comité Technique d'Etablissement : dont l'organisation et le fonctionnement sont prévus dans les articles 18, 19, 20, 21,22 du même décret.

Le Comité d'Hygiène et de Sécurité : dont l'organisation et le fonctionnement sont fixés par les articles 28, 29, 30, 31, 32, 33 du décret N°03- 337 PRM du 7 Août 2003.

1.1.3 Services existant au CHU du Point G :

➤ **L'administration générale :**

Qui comprend :

La Direction, le Secrétariat Général, la Comptabilité, le Contrôle Financier, le Bureau des Entrées, le Service Social, le Service Informatique, le Service des Statistiques, le Service de Maintenance.

➤ **Les services techniques :**

- L'Anesthésie, Réanimation et Urgences
- Le Service de Chirurgie, la Gynéco-obstétrique, l'Urologie et la Coelochirurgie ;
- Le Service d'Hémo - Oncologie ;
- Le Service de Rhumatologie ;
- Le Service de Médecine Interne ;
- Le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse,
- Le Service de Neurologie,
- Le Service de Cardiologie
- Le Service des Maladies Infectieuses,
- Le Service de Pneumo-Phtisiologie,
- Le Service de Psychiatrie,
- Le Service d'Imagerie Médicale et de Médecine Nucléaire,
- Le Laboratoire,
- La Pharmacie Hospitalière,
- La Buanderie,
- La Cuisine,
- La Cafétéria,
- La Morgue.

1.1.3 Présentation du service de psychiatrie du CHU du Point « G » :

C'est le 1^{er} service de psychiatrie au sein d'un hôpital général et le 3^{ème} niveau de référence au Mali.

Les bâtiments sont situés au nord-est dans la cour de l'hôpital.

➤ **Les infrastructures :**

Schématiquement on distingue :

« L'ancien service », appelé communément « cabanon », entouré d'un enclos grillagé, est le 1er bloc et la première construction du service, remontant au temps colonial. Il est situé à l'entrée du service, construit selon un style carcéral avec une capacité d'accueil limitée de vingt (20) lits, il recevait quatre à cinq fois ce nombre.

Le nouveau pavillon d'accueil des urgences psychiatriques, abritant des salles de consultation, de soins et de garde : Situé en face de la cour grillagée, entre la cafétéria et la première case d'hospitalisation. Il est composé de deux salles de garde pour les internes, et les assistants médicaux, d'une salle de soins, de deux salles de consultation, d'un secrétariat, d'un magasin et deux toilettes.

Le bloc d'admission et d'hospitalisation : Annexé à l'ancien service, la cour grillagée, il est situé au nord-est, il comporte trois parties :

-Le pavillon des hommes : Composé de bureaux pour l'administration, de chambres d'isolement qui sont au nombre de quatre (4) et de grandes salles d'hospitalisation pour les malades chroniques abandonnés par leurs familles et les malades de la file active. Ce pavillon à une capacité d'accueil de 44 lits d'hospitalisations.

-Le pavillon des femmes : Il est composé de bureaux pour l'administration et de deux grandes salles pour une capacité d'hospitalisation de 10 lits par salle. La terrasse de ce pavillon sert de lieu de spectacle pour les séances de « Kotèba » thérapeutique.

-Le bloc des cases :

Il est construit en matériaux locaux et prévu pour les hospitalisations de malades avec accompagnants. Ces cases servent de moyens pour intégrer la famille dans la prise en charge du patient. Ce bloc est composé de vingt et un (21) cases de deux places chacune.

Au centre du service, se trouve une coupole construite également en matériaux locaux, sous laquelle se tiennent les séances de psychothérapie de groupe et parfois la visite hebdomadaire des malades.

Le terrain de sport : Situé entre la cafétéria et le service de Pneumo-physiologie.

➤ **Le Personnel :**

Il est composé de :

- Un (1) Professeur Titulaire de Psychiatrie
- Trois (3) Maîtres de conférences dont un Psychologue clinicien
- Un (1) Maître Assistant
- Deux (2) Internes des Hôpitaux
- Un (1) Médecin Généraliste
- Douze (10) Assistants Médicaux spécialisés en psychiatrie
- Un Technicien de Santé
- Un Technicien de Développement Communautaire (Assistant Social)
- Quatre (4) Techniciens de Surface
- Trois (3) Agents de Sécurité
- Des étudiants hospitaliers, des étudiants stagiaires en médecine, des étudiants des différentes écoles de santé et de l'INFSS (Institut National de Formation en Sciences de la Santé) et les stagiaires-psychologues.

Un groupe d'animateurs en art dramatique, contractuel, vient tous les Vendredi à partir de 8 heures pour des représentations du « Kotèba » thérapeutique.

➤ **Le Fonctionnement du service de psychiatrie :**

Le service fonctionne sur le mode de psychiatrie de type communautaire et il mène des:

- Activités de soins (consultations et hospitalisations),
- Activités de formation,
- Activités de recherche.

Tous les jours la garde est assurée par une équipe constituée d'un médecin, d'un assistant médical, d'un technicien de surface, d'un agent de sécurité et d'un interne des hôpitaux.

Une visite hebdomadaire (tous les jeudis) aux malades, est effectuée par l'ensemble du personnel médical et paramédical.

Le « Kotèba » thérapeutique : Le « Kotèba » est une technique psychothérapeutique originale à l'image du psychodrame de MORENO. Chaque vendredi, un groupe d'animateur sous la supervision du psychologue, anime le « kotèba » thérapie. La séance est ouverte au public. La séance fermée ou « kotèba » séance intime est organisé avec un seul malade, ses parents et le psychologue.

2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective, transversale et descriptive.

3. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée d'Août 2011 à Juillet 2012.

4. Population d'étude :

L'étude a concerné des personnes vivant avec le VIH, âgées d'au moins 18ans, vues pendant la période d'étude dans les différents sites de recrutement.

5. Echantillonnage :

La taille de l'échantillon a été estimée en utilisant la formule : $N = (Z^2 \times P \times Q) / I^2$

N= taille de l'échantillon, Z= coefficient correspondant au risque α de 5%= 1,96,

P = Fréquence = 58,9 % [10], Q= 1-P, I= précision souhaitée=5%.

La taille calculée de l'échantillon N=374.

6. Critères d'inclusion et non inclusion:

Etaient inclus :

- Patients présentant une sérologie VIH positive confirmée par au moins deux tests et hospitalisés ou consultés en ambulatoire dans l'un des trois services concernés par l'étude, âgés de 18ans au moins.

N'étaient pas inclus :

- Patients présentant une sérologie VIH non confirmée.
- Patients souffrant d'une co-morbidité VIH/Tuberculose ou VIH/Cancers.
- Patients ne souhaitant participer à l'étude.
- Patients d'autres services et d'autres structures.

7. Matériels de Collecte des données :

Le QDSM à 18items a été administré chez tous les participants dont les troubles psychiatriques n'étaient pas apparents et dont l'indice de karnofski était au moins supérieur ou égale à 50%.

A chaque fois que le score du QDSM était ≥ 8 , un entretien structuré a été mené pour aboutir à un diagnostic selon les critères de la CIM-10.

Pour les patients dont les troubles psychiatriques étaient apparents, le QDSM n'a pas été administré ; l'entretien structuré a permis de conclure un diagnostic selon les critères de la CIM-10.

Les résultats d'examens paracliniques comme le taux de CD4 datant de moins de 6 mois, et le type de VIH ont été utilisés.

➤ **Description du QDSM :**

Le questionnaire de dépistage en santé mentale (QDSM) version a 18 items élaboré à partir du SRQ 24(Self Reporting Questionnaire) adapté à notre contexte socioculturel et validé au niveau de la population générale par l'étude réalisée par Kamaté M. [26]. Cet instrument de dépistage se réfère aux catégories diagnostiques du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSMIII) et la (CIM-10) Classification Internationale des Maladies de l'OMS dont le Chapitre V est consacré aux Troubles Mentaux et du Comportement.

➤ **Cotation :**

Les réponses pathologiques correspondent à une réponse affirmative aux : 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 17 et 18, et une réponse négative aux questions : 2, 12 et 14.

La valeur de 1 (un) est attribuée à chaque réponse pathologique.

Les réponses non pathologiques correspondent à une réponse négative aux questions : 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 17, 18, et une réponse affirmative aux questions : 2, 12 et 14.

La valeur de 0 (zéro) est attribuée à chaque réponse non pathologique.

Les réponses « ne sait pas » ou « ne comprend pas" sont classées non pathologiques.

Le score correspond à la somme des valeurs pathologiques.

Il est significatif lorsqu'il est ≥ 8 .

8. Variables mesurées :

Les caractéristiques sociodémographiques des répondants ont été recueillies. Ils portaient sur l'âge, le sexe, le niveau de scolarité, la profession, le statut matrimonial, la religion, la nationalité.

9. Méthode d'analyse :

Les données ont été saisies et analysées au logiciel Epi-Info version 6.04. Le test chi^2 a été utilisé pour la comparaison des données.

10. Considérations Ethiques :

L'enquête se faisait après consentement éclairé de la personne interrogée ou de son représentant. Toutes les personnes soumises au questionnaire ont été informées du but de l'étude avec la garantie de l'anonymat et de la confidentialité.

RESULTATS

IV. Résultats :

Au cours de cette étude, 374 patients ont été recrutés. L'échantillon était composé de 240 femmes (64,2%) et de 134 hommes (35,8%). Parmi eux, 157 ont présenté des troubles psychiatriques, soit une prévalence de 42,0%.

A. Résultats descriptifs :

Tableau 1: Répartition des patients selon le service d'accueil.

Service	Fréquence	%
Médecine Interne	177	47,4
Maladies infectieuses et tropicales	177	47,4
Psychiatrie	20	5,2
Total	374	100

Les services de Médecine interne et de Maladies infectieuses et tropicales étaient les plus représentés avec un nombre identique de 177 patients, soit 47,4% chacun.

Tableau 2: Répartition des patients selon l'Age.

Age	Fréquence	%
18 - 27 ans	49	13,1
28 – 37 ans	124	33,2
38 – 47 ans	112	29,9
48 – 57 ans	64	17,1
58 ans et plus	25	6,7
Total	374	100

La tranche d'âge 28 – 37 ans était la plus représentée avec 33,2%.

Tableau 3: Répartition des patients selon la nationalité.

Nationalité	Fréquence	%
Maliennne	364	97,3
Atres*	10	2,7
Total	374	100

Dans 97,3% des cas, les patients étaient de nationalité maliennne.

* Autres: Burkina Bè, Ivoirienne, Sénégalaise, Guinéenne.

Tableau 4: Répartition des patients selon la religion.

Religion	Fréquence	%
Musulmane	366	97,9
Chrétienne	7	1,9
Autres confessions	1	0,3
Total	374	100

Les patients de religion musulmane étaient majoritaires avec 97,9%.

Tableau 5: Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Fréquence	%
Marié	226	60,4
Veuf (ve)	64	17,1
Célibataire	55	14,7
Divorcé	29	7,8
Total	374	100

Les mariés étaient les plus fréquents (60,4%).

Tableau 6 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation.

Niveau de scolarisation	Fréquence	%
Non scolarisé	185	49,5
Primaire	118	31,5
Secondaire	49	13,1
Supérieur	22	5,9
Total	374	100

49,5% des patients n'étaient pas scolarisés.

-

Tableau 7 : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Fréquence	%
Ménagère	142	38,0
Informelle	91	24,3
Commerçant	62	16,6
Fonctionnaire	49	13,1
Cultivateur	21	5,6
Sans professions	9	2,4
Total	374	100

Les ménagères étaient majoritaires, 38,0%.

Tableau 8 : Répartition des patients selon le mode de suivi.

Mode de suivi	Fréquence	%
Externe	287	76,7
Hospitalisation	87	23,3
Total	374	100

Les patients suivis en externe ont représenté 76,7% de l'échantillon.

Tableau 9 : Répartition des patients selon les antécédents psychiatriques personnels.

Antécédent psychiatrique personnel	Fréquence	%
---	------------------	----------

Pas d'antécédent	371	99,2
Antécédent psychiatrique	3	0,8
Total	374	100

Seuls 0,8% des patients avaient des antécédents psychiatriques personnels.

Tableau 10: Répartition des patients selon l'indice de Karnofski.

Indice Karnofski	Fréquence	%
100%	227	60,7
90%	49	13,1
80%	26	7,0
70%	25	6,7
60%	26	7,0
50%	17	4,5
40%	2	0,5
30%	2	0,5
Total	374	100

Les patients avaient un indice de Karnofski à 100% dans 60,7% des cas.

Tableau 11 : Répartition des patients selon le type de VIH.

Type de VIH	Fréquence	%
VIH₁	361	96,5
VIH ₂	7	1,9
VIH ₁₊₂	6	1,6
Total	374	100

Les patients à VIH₁ positif étaient les plus représentés (96,5%).

Tableau 12 : Répartition des patients ayant un taux de CD4 datant de moins de 6mois selon leur taux de CD4.

Taux de CD4/mm3	Fréquence	%
< 200	84	37,8
200 - 500	69	31,1

> 500	69	31,1
Total	222	100

222 patients ont pût réaliser l'examen de dosage des CD4.

Dans 37,8% des cas, le taux de CD4 était inférieur à 200 cellules par mm³. La moyenne du taux de CD4 était de 368,968 cellules par mm³ avec des extrêmes de 1 et de 1423 cellules.

Tableau 13 : Répartition des patients selon le stade clinique OMS.

Stade	Fréquence	%
1	243	65,0
2	93	24,9
3	37	9,9
4	1	0,3
Total	374	100

Les patients du stade 1 étaient majoritaires, 65,0%.

Tableau 14: Répartition des patients qui ont répondu au QDSM selon le score obtenu.

Score du QDSM	Fréquence	%
>8	220	68,1
<8	103	31,9
Total	323	100

Le QDSM a été administré à 323 patients ; le score était pathologique (> 8) dans 220 cas, soit 68,1%.

Tableau 15: Répartition des patients présentant des troubles selon les entités nosographiques.

Entités Nosographiques	Fréquence	%
Anxiété et dépression	110	70,1
Confusion	29	18,5
Trouble psychotique*	18	11,4

Total	157	100
-------	-----	-----

L'anxiété et la dépression étaient les troubles les plus fréquents 70,1%.

*Trouble psychotique: Accès maniaque, BDA, Trouble cognitif léger, Trouble délirant organique.

Tableau 16: Répartition des patients présentant des troubles selon la catégorie diagnostique de la CIM10.

Code diagnostique selon CIM10	Fréquence	%
F43.2	78	49,7
F05	29	18,5
F06.3	16	10,2
F06.2	9	5,7
F32	9	5,7
F06.4	6	3,8
F06.0	3	1,9
F06.7	3	1,9
F41.1	2	1,3
F02.4	1	0,6
F23	1	0,6
Total	157	100

La majorité des patients ayant présenté des troubles étaient classés dans la catégorie F43.2 (Troubles de l'adaptation) selon la CIM 10 soit 49,7%.

B. Résultats analytiques :

Tableau 17 : Relation entre le sexe et les troubles psychiatriques.

		Troubles psychiatriques		Total
Sexe		Présent	Absent	
Sexe	Féminin	114 (47,5%)	126 (52,5%)	240
	Masculin	43 (32,1%)	91 (67,9%)	134

Total	157	217	374
Chi² =7,76	OR= 1,91 ([1,20 – 3,6])		p= 0,0053.

Les femmes ont présenté plus de troubles psychiatriques que les hommes, 47,5%, la différence était statistiquement, p= 0,0053 et OR=1,91.

Tableau 18 : Relation entre le statut matrimonial et les troubles psychiatriques.

Statut matrimonial	Troubles psychiatriques		Total	p	OR (IC 95%)
	Présent	Absent			
Marié	83(36,7%)	143(63,3%)	226	0,0148	0,58 (0,37- 0,90)
Non marié ou séparé	74(50%)	74 (50%)	148		
Total	157	217	374		
chi² =5,94	OR= 0,58 ([0,37 – 0,90])				p= 0,0148

Les mariés ont présenté moins de troubles que les non mariés ou séparés, avec une différence statistiquement significative p= 0,0148.

Tableau 19: Relation entre la scolarisation et les troubles psychiatriques.

Scolarisation	Troubles psychiatriques		Total
	Présent	Absent	
Non scolarisé	91 (49,2%)	94 (50,8%)	185
Scolarisé	66 (34,9%)	123 (65,1%)	189
Total	157	217	374
Chi² = 7,24	OR = 1,80 ([1,17 – 2.79])		p = 0,0071.

Les non scolarisés avaient presque deux fois plus de risque à présenter des troubles psychiatriques que les scolarisés OR= 1,80, p= 0,0071.

Tableau 20: Relation entre le mode de suivi et les troubles psychiatriques.

Mode de suivi	Troubles psychiatriques		Total
	Présent	Absent	
Externe	103 (35,9%)	184 (64,1%)	287
Hospitalisé	54 (62,1%)	33 (37,9%)	87
Total	157	217	374
Chi² = 17,73	OR =2,92 ([1,73 – 4,95])		p= 0,0000.

Les patients hospitalisés présentaient près de trois fois plus de troubles psychiatriques que les externes OR= 2,92, p= 0,0000.

Tableau 21: Relation entre le type de VIH et les troubles psychiatriques.

Type de VIH	Troubles psychiatriques		Total
	Présent	Absent	
VHI ₁	146 (40,4%)	215 (59,6%)	361
VIH ₂ et VIH ₁₊₂	11 (84,6%)	2 (15,4%)	13
Total	157	217	374
Chi² = 8,32	OR= 0,12 ([0,02 – 0,60])		p =0,0039

Les patients à VIH₁ ont présenté moins de troubles (40,4%) que ceux à VIH₂ et VIH₁₊₂ (84,6%) ; la différence était statistiquement significative p = 0,0039.

Tableau 22: Relation entre le taux CD4 et les troubles psychiatriques.

Taux de CD4 /mm ³	Troubles psychiatriques		Total	P	OR (IC 95%)
	Présent	Absent			
>500	21(30,4%)	48(69,6%)	69		
200 – 500	28(40,6%)	41(59,4%)	69	0,2858	0,64 (0,30 – 1,37)
< 200	36(42,9%)	48(57,1%)	84	0,1575	0,58 (0,28- 1,20)
Total	85	137	222		

CD4 > 500 et CD4 200- 500 : **chi² = 1,14** **OR = 0,64 ([0,30 – 1,37])**
p = 0,2858.

CD4>500 et CD4 <200 : **chi² = 2,00** **OR = 0,58 ([0,28 – 1,20])**
p = 0,1575.

La baisse du taux de CD4 était inversement proportionnelle à la présence de troubles psychiatriques.

Tableau 23 : Relation entre l'indice Karnofski et les troubles psychiatriques.

Indice de Karnofski	Troubles psychiatriques		Total
	Présent	Absent	
100% - 60%	144 (40,8%)	209 (59,2%)	353
< 60%	13 (61,9%)	8 (38,1%)	21
Total	157	217	374
Chi²= 2,81	OR= 0,42 IC 95% ([0,16 – 1,13])		p= 0,09356.

61,9% des patients qui ont présenté des troubles avaient un indice de Karnofski < 60%.

Tableau 24 : Relation entre la classification clinique du VIH selon le stade OMS et les troubles psychiatriques.

Stade OMS	Troubles psychiatriques		Total		
	Présent	Absent			
1	87 (35,8%)	156 (64,2%)	243		
2	49 (52,7%)	44 (47,3%)	93		
3	21(56,8%)	17 (43,2%)	3		
4	0 (0%)	1 (100%)	1		
Total	157	217	374		
Stade 1 et Stade 3 : $\chi^2 = 5,10$		OR = 0,42 ([0,20 – 0,90])		p = 0,0239	
Stade 1 et Stade 2 : $\chi^2 = 7,27$		OR = 0,50 ([0,30 – 0,84])		p = 0,0069	

Or mis le stade 4 ou il n'y avait qu'un patient, les patients du stade 1 ont présenté moins de troubles que ceux du stade 2 et 3 ; la différence était statistiquement significative entre le stade 1 et le stade2 ($p=0,0069$) de même qu'entre le stade1 et le stade 3 ($p=0,00239$).

Tableau 25: Relation entre la tranche d'âge et les troubles psychiatriques.

Age	Troubles psychiatriques		Total	p	OR (IC à 95%)
	Présent	Absent			
18 - 47 ans	130 (45,6%)	155 (54,4%)	285		
48 – 77 ans	27 (30,3%)	62 (69,7%)	89	0,0152	1,93(1,13 – 3,31)
Total	157	217	374		
Chi² = 5,89		OR= 1,93 ([1,13 – 3,31])		p= 0,0152.	

45,6% ont présenté des troubles psychiatriques dans la tranche d'âge de 18 – 47 ans contre 30,3% dans la tranche d'âge de 48 – 77 ans. La différence était significative, $p = 0,0152$.

Tableau 26: Relation entre entités nosographiques et tranches d'âge.

Entité nosographique	Age en année		Total	p	OR (IC 95%)
	18 – 47 ans	48 – 77 ans			
Anxiété et dépression	93(84,5%)	17 (15,5%)	110	0,0130	2,19 (1,16 – 4,15)
Confusion	25 (86,2%)	4 (13,8%)	29	0,1432	2,50 (0,78 – 8,86)
Trouble psychotique*	12 (66,7%)	6 (33,3%)	18	0,8747	0,80 (0,26 – 2,52)

Absence de trouble	155 (71,4%)	62 (28,6%)	217
Total	285	89	374

Chi² = 6,16

OR = 2,19 ([1,19 – 4,15])

p = 0,0130.

L'Anxiété et la dépression étaient plus fréquentes dans la tranche d'âge 18 - 47 ans, 84,5%, contre 15,5% dans la tranche d'âge de 48 – 77 ans ; la différence était statistiquement significative, avec $p = 0,0130$, $OR = 2,19$ ([1,19 – 4,15]).

*Trouble psychotique: Accès maniaque, BDA, Trouble cognitif léger, Trouble délirant organique.

Tableau 27: Relation entre entités nosographiques et sexe.

Entité nosographique	Sexe		
	Féminin	Masculin	Total
Anxiété et dépression	89 (80,9%)	21 (19,1%)	110 (100%)
Confusion	14 (48,3%)	15 (51,7%)	29 (100%)
Trouble psychotique*	11 (61,1%)	7 (38,9%)	18 (100%)
Absence de trouble	126 (58,1%)	91 (41,9%)	217 (100%)
Total	240	134	374

L'anxiété et la dépression ont concerné le sexe féminin dans 80,9% des cas contre 19,1% pour le sexe masculin. La différence était statistiquement significative, $p = 0,00006$, $OR = 3.06$ IC à pris 95% [1,72 – 5,49].

Plus d'homme (51,7%) étaient touchés par la confuse que de femme (48,3%) ; mais la différence n'était pas statistiquement significative, $p = 0,4236$.

*Trouble psychotique: Accès maniaque, BDA, Trouble cognitif léger, Trouble délirant organique.

Tableau 28: Relation entre entités nosographiques et niveau de scolarisation.

Entité nosographique	Niveau de scolarisation			p	OR (IC 95%)
	Non scolarisés	Scolarisés	Total		
Anxiété et dépression	57(51,8%)	53 (48,2%)	110	0,1804	1,41(0,87 – 2,29)
Confusion	22(75,9%)	7 (24,1%)	29	0,0019	4,11(1,58 – 11,10)
Trouble psychotique*	9 (60%)	6 (40%)	15		

Absence de trouble	de	94(43,3%)	123 (56,7%)	217
Total		185	189	374

Chi² = 9,61 **OR = 4,11([1,58 – 11,10])** **p = 0,0019.**

L'anxiété et la dépression ont concerné plus de non scolarisés, 51,8% que les scolarisés (48,2%), mais la différence n'était pas significative p = 0,1804.

La confusion a concerné plus les non scolarisés (75,9%) que les scolarisés (24,1%) avec une différence statistiquement significative, p = 0,0019.

*Trouble psychotique: Accès maniaque, BDA, Trouble cognitif léger, Trouble délirant organique.

DISCUSSION

V. Discussions :

Cette étude prospective, analytique et transversale, qui s'est déroulée d'août 2011 à juillet 2012, avait pour objectif d'étudier la nature des troubles psychiatriques chez les personnes vivant avec le VIH.

Il est important de signaler les limites de cette étude avant toute discussion des résultats. L'étude ne permet pas de trancher si les troubles psychiatriques rencontrés sont dus au VIH ou s'ils sont la conséquence d'un retentissement psychologique de cette affection à connotation péjorative. D'autre part, elle ne reflète qu'une réalité hospitalière. Une population témoin de personnes séronégatives au VIH allait nous permettre de faire une comparaison édifiante.

Au cours de l'étude, 374 patients ont été recrutés. Nous avons trouvé une fréquence des troubles psychiatriques de l'ordre 42,0% soit 157 patients.

Ce résultat est proche de celui de FREEMAN et al. en Afrique du Sud qui trouve une fréquence de 43,7% [29]. Notre résultat est en dessous de celui de DIOUF au Sénégal qui avait trouvé en 2005 une fréquence de 68,8% [30].

De même au Mali ZOUNGRANA avait trouvé une fréquence plus élevée, 58,0%. Cette différence pourrait s'expliquer par les vignettes utilisées pour la détection des troubles et le mode de recrutement, étant donné que l'étude de ZOUNGRANA ne concernait que les patients hospitalisés [13].

1. Caractéristiques sociodémographiques des patients:

1.1 Sexe :

L'échantillon était composé de 240 femmes (64,2%) et de 134 hommes (35,8%), avec un sex-ratio de 1,8 en faveur des femmes.

Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait qu'il y a, au Mali, plus de femmes séropositives au VIH que d'hommes. Selon l'EDSM-IV, 1,5% de femmes en âge de procréer seraient séropositives contre 1% des hommes [3].

1.2 Age :

La tranche d'âge de 28 – 37 ans était la plus représentée avec 33,2%.

Ce résultat est comparable à celui de FREEMAN et al dont la tranche d'âge de 26- 35ans était majoritaire [30].

1.3 Profession :

Les ménagères étaient majoritairement représentées, 38,0%.

Nos résultats sont comparables à ceux de ZOUNGRANA et de MOTO qui ont trouvés que les ménagères étaient les plus représentées avec respectivement 36,7% et 27,1%. [13,14].

1.4 Statut matrimonial :

Les patients mariés étaient les plus fréquents, 226 patients, soit 60,4%.

ZOUNGRANA et MOTO avaient trouvés des résultats similaires dans leurs études respectives, où les mariés représentaient respectivement 64,5% et 61,5% [13,14].

1.5 Niveaux d'instruction :

Les patients non scolarisés étaient majoritaires, 49,5%.

Le niveau d'instruction de nos patients reflète le taux d'alphabétisation au Mali, dont 29,9% de la population de 15-24 ans sont analphabètes [3].

2. Données cliniques :

Les services de Médecine interne, des maladies Infectieuses et Tropicales, étaient les plus représentés avec un nombre identique de 177 patients soit 47,4% chacun.

2.1 Indice de Karnofski :

L'indice de Karnofski était utilisé pour évaluer l'état général de nos patients. Il était coté à 100% chez 60,7% de nos patients (227 patients) ; autrement dit, nos patients étaient majoritairement autonomes, ils n'avaient aucun symptôme ou signe évident de la maladie.

Chez 61,9% des patients qui ont présenté des troubles, un indice de Karnofski était $< 60\%$. On observe ainsi que l'apparition des troubles psychiatriques est inversement proportionnelle à la baisse de l'indice de karnofski mais cette observation n'a pas été statistiquement confirmée ($p= 0,09356$).

Nos résultats concordent avec celui de ZOUNGRANA qui avait trouvé que 73,5% des PVVIH présentant des troubles psychiatriques avaient un indice Karnofski $\leq 60\%$.

2.2 Classification en stades cliniques de l'OMS :

Le stade OMS a été utilisé pour la classification clinique de nos patients.

Les patients du stade 1 étaient majoritaires, 65,0%. Ils ont présenté moins de trouble que ceux du stade 2 et du stade 3 ; la différence était statistiquement significative ($p < 0,05$)

Ainsi nous pouvons affirmer que l'augmentation de la fréquence des troubles psychiatriques est proportionnelle à l'élévation du stade clinique OMS.

2.3 Classification en fonction du taux de CD4 :

Le dosage du taux de CD4 était récent chez 222 patients. Pour 37,8% de nos patients, le taux de CD4 était inférieur à 200 cellules par mm³.

La baisse du taux de CD4 était inversement proportionnelle à la présence des troubles psychiatriques :

- CD4 > 500 cellules par mm³, 30,4% ont présenté des troubles psychiatriques ;
- CD4 [200 – 500] cellules par mm³ 40,6% ont présenté des troubles psychiatriques ;
- CD4 < 200 cellules par mm³ 42,9% ;

Mais les différences n'étaient pas statistiquement significative ($P > 0,05$).

ZOUNGRANA et MOTO avaient trouvé respectivement que 89,7% et 74,3 % des patients qui présentaient des troubles psychiatriques avaient un taux de CD4 < 200 cellule par mm³ [13,14].

La prévalence élevée, de ZOUNGRANA et de MOTO par rapport à la notre pourrait s'expliquer par le fait que dans leurs études il s'agissait exclusivement des patients hospitalisés [13,14].

2.4 Le Score du QDSM :

Le QDSM était administré aux patients autonomes, dont l'indice Karnofski était supérieur à 40% et dont la présence, des troubles psychiatriques n'était pas évidente.

Il a été administré à 323 patients. Le score était pathologique, c'est-à-dire > 8 chez 220 patients soit 68,1%.

2.5 Le Diagnostic :

Les mariés ont présenté moins de troubles que les non mariés ou séparés, avec une différence statistiquement significative $p= 0,0148$.

La protection des mariés pourrait s'expliquer par le fait qu'ils disposent d'une opportunité d'échange que les autres n'ont pas, mais aussi par le fait que le statut de marié confère à la personne un certain égard qui pourrait rehausser ou renforcer l'estime de soi, rendant ainsi la personne plus apte à affronter la réalité.

Les femmes ont présenté plus de troubles psychiatriques que les hommes, 47,5%. La différence était statistiquement significative, $p= 0,0053$, $OR= 1.91$.

Ainsi nous affirmons que dans notre étude, appartenir au sexe féminin est un facteur qui expose aux risques de survenu des troubles psychiatriques chez les personnes vivant avec le VIH.

Nos résultats sont comparables à ceux de ZOUNGARANA qui avait trouvé une prédominance des troubles psychiatriques chez les femmes, de l'ordre de 52,41% [13]. La même tendance avait été trouvée par MOTO [14].

La tranche d'âge de 18 – 47 ans a présenté plus de troubles psychiatriques, 45,6% par rapport à la tranche de 48 – 77 ans, 30,3%. La différence était statistiquement significative, $p = 0,0152$.

Les patients non scolarisés avaient une prévalence de troubles psychiatriques plus élevés que ceux qui étaient scolarisés 49,2%. La différence était statistiquement significative $p= 0,0071$, $OR= 1,80$ $IC95\%$ ([1,17- 2,79]).

Nos résultats sont comparables à ceux ZOUNGARANA qui avait la tendance de prévalence élevé chez les non scolarisés [13].

Les patients hospitalisés présentaient près de trois fois plus de troubles psychiatriques que les externes $OR = 2,92$ $p = 0,0000$. La différence était statistiquement significative.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les patients hospitalisés avaient un état général plus altéré, et leurs défenses immunitaires étaient plus dégradées que chez les patients vus en

externe, ce qui concorde avec l'apparition de plusieurs troubles somatiques, source d'angoisse.

Les patients à VIH₁ positif étaient les plus représentés, 96,5%.

ZOUNGRANA avait trouvé une fréquence du VIH₁ à 93,4% [13].

Ce résultat n'est pas surprenant car au Mali comme ailleurs le VIH₁ est le type le plus fréquent [15].

Les patients à VIH₁ ont présenté moins de troubles psychiatriques (40,4%) que ceux à VIH₂ et VIH₁₊₂; la différence était statistiquement significative ($p = 0,0039$, OR = 0,12).

En ce qui concerne les troubles psychiatriques, ils s'agissaient essentiellement de l'anxiété et de la dépression 70,1%, suivi de la confusion 18,5%.

OUEDRAGO et al au Burkina Faso avait un taux de prévalence de l'anxiété et la dépression à 81,2%, un peu plus élevé que dans notre étude [12].

Nos résultats étaient similaires à ceux de SAVETSKY et al aux Etats Unis d'Amérique, qui avaient trouvé 71% de symptôme dépressif [31].

KAMATE avait trouvé une prévalence des troubles anxieux et/dépresseurs dans la population rurale de Kolokani (Mali) de l'ordre de 45,7%. Ce taux moins élevé que dans notre étude pourrait confirmer la prédisposition des PVVIH aux manifestations psychiatriques.

ZOUNGRANA avait trouvé une prévalence de la confusion à 30,1%, beaucoup plus élevée que dans notre étude. Cela pourrait s'expliquer par des biais de sélection.

L'anxiété et la dépression étaient plus fréquentes dans la tranche d'âge de 18 – 47ans avec un taux de prévalence à 84,5%. Ce résultat est comparable à celui de ZOUNGRANA [13].

L'anxiété et la dépression ont concerné les femmes dans 80,9%, tandis que les hommes étaient concernés dans 19,1%. La différence était statistiquement significative ($p=0,00006$).

Ainsi être du sexe féminin était un facteur significativement relié à la survenue de l'anxiété et de la dépression.

La confusion a concerné plus de non scolarisés, 79,9% que les scolarisés. La différence était significative $p = 0,0019$.

La majorité des patients ayant présenté des troubles étaient classés dans la catégorie F43.2 (Troubles de l'adaptation) selon la CIM 10 soit 49,7%.

Ce résultat confirme l'observation de FABIAN qui trouvait que les troubles de l'adaptation étaient parmi les diagnostics les plus fréquemment émis lors des complications psychiatriques du VIH [42].

CONCLUSION

Conclusion :

Notre étude a permis de faire le point sur la fréquence des troubles psychiatriques, leur nature et les facteurs liés à leur survenue chez les personnes vivant avec le VIH, des aspects n'ayant pas été suffisamment abordé par les études antérieurs.

Il ressort de cette étude que les troubles psychiatriques sont très fréquents chez les personnes vivant avec le VIH. Ces troubles étaient essentiellement dominés par l'anxiété et la dépression, suivie de la confusion. A la lumière des critères diagnostiques de la CIM-10, il s'agissait des troubles d'adaptation (F43.2) dans la majorité des cas.

La liaison prouvée entre le sexe féminin et la survenue des troubles mérite une investigation plus poussée sur le plan psychologique. Les mariés ont présenté moins de trouble que les non mariés ou séparés.

Une relation positive a été observée entre la baisse de l'immunité et la survenue des troubles psychiatriques, mais elle n'était pas significative.

Le fait d'être non scolarisé était relié significativement à la survenue des troubles psychiatriques, ce constat nécessite une investigation plus poussée prenant en compte d'autres paramètres sociaux psychologiques du sujet.

La relation prouvée entre le VIH₁ et la présence des troubles psychiatriques n'est certainement pas suffisante pour expliquer la survenue de ces troubles. Une investigation beaucoup plus poussée, comme une étude Cas/ Témoin pourrait servir à mieux comprendre cette relation.

RECOMMANDATIONS

Recommandations :

A la lumière des résultats de cette étude nous recommandons :

➤ **Au Département de la Santé :**

- Intégrer un volet santé mentale avec une équipe de santé mentale (composée de psychiatre, de psychologue, et d'assistant social) dans la politique nationale de prise en charge du VIH ;
- Organiser des formations continues à l'intention de ceux qui interviennent dans la prise en charge, afin de leur permettre d'apporter le soutien psychologique nécessaire aux patients.

➤ **A la Direction du CHU du Point G :**

A travers la Commission Médicale d'Établissement (CME) et la Commission des Soins Infirmiers et Obstétricaux (CSIO) :

- Favoriser l'échange entre les praticiens pour une large diffusion des résultats des travaux de recherches.

➤ **Au personnel hospitalier :**

- Prioriser une approche globale de prise en charge, en accordant autant d'intérêt à la prise en charge somatique, psychologique et sociale ;
- Renforcer la capacité diagnostique des intervenants dans la prise en charge des troubles psychiatriques chez le PVVIH, et surtout ne pas méconnaître des troubles anxio-dépressifs, souvent masqués par la prééminence des troubles somatiques ;
- Renforcer la collaboration avec l'équipe de santé mentale dans le souci d'une meilleure prise en charge des patients : développer une psychiatrie de liaison.

➤ **Aux personnes vivant avec le VIH :**

- renforcer les espaces d'échange entre les patients, mais aussi entre les patients et les autres intervenants.

➤ **Aux familles des PVVIH :**

- Faire preuve de tolérance, de disponibilité et de solidarité à l'égard des PVVIH, afin de maintenir un climat de confiance.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie:

[1] HENRI EY. , BERNARD P., BRISSET CH. Manuel de psychiatrie. Paris : Masson, 2004, 6^e éd., 1166p.

[2] **ONUSIDA, Rapport.** Le point sur l'épidémie de SIDA. Décembre 2009, 100pages.
Disponible sur : http://data.unaids.org/pub/Report/2009/JC1700_Epi_Update_2009_fr.pdf
Consulté le 10 mars 2012.

[3] **Anonyme.** Rapport de l'enquête Démographique et de santé du Mali 2007. 4^{ème} éd.

[4] **Anonyme.** Rapport de l'enquête Démographique et de Santé du Mali 2001. III^{ème} éd.

[5] **CIM- 10 :** Classification internationale des maladies, 10^{ème} révision (CIM-10/icd-10), chapitre V : Troubles mentaux et du comportement, descriptions cliniques et directives pour le diagnostic, Genève, OMS, Paris, Masson, 1993.

[6] **COULIBALY B.,** Approche épidémiologique de la demande de soins psychiatriques au Mali. Thès de Med, Bamako, 1983,57p ; 10.

[7] **CAMARA M.K.,** Comorbidité organique et troubles psychiatriques en consultation ambulatoire au centre de santé mentale de Hamdalaye. Thès Med, Bamako, 2009, p51 ; 337.

[8] **BOUVET O., LOO H., et OLIE J.P.,** Complications neuropsychiatriques de l'infection VIH chez l'adulte. L'Encéphale : (paris). 1997 ; 30- 35.

[9] **LINARD F., BEAUX P., SILVESTRE D.,** Psychiatrie et infections à VIH chez l'adulte. Paris : Editions Techniques, Encycl. Méd. Chir., Psychiatrie, 37-550-A-1995 ; 20 : 11.

[10] **Navia B.A., JORDON BD., PRICE RW.** "The AIDS dementia complex":1. Clinical features. 2 Neuropathology. Ann Neurol 1986;18 : 519-35.

[11] **COHEN MA.** "Psychiatric care in an AIDS nursing home". Psychosomatics 1998; 39: 154 – 61

[12] **OUEDRAOGO A, OUEDRAOGO T.L, SANOU P.T.** Anxiété et dépression chez les personnes vivant avec le VIH en milieu Africain à Ouagadougou, Burkina Faso. Psychopath. Afr., 2001 ; 31: 333 – 344.

[13] **ZOUMGRANA J.,** Fréquence des manifestations psychiatriques chez les personnes vivant avec le VIH au CHU du Point G. Thès. Med., Bamako, 2006.- 87p ; 38.

[14] **MÔTO G.,** Les Manifestations psychiatriques chez des personnes vivant avec le VIH dans le service de Médecine interne et des maladies infectieuses de l'hôpital National du Point-G. Thès. Med., Bamako, 2003.-64 p ; 11.

[15] **GENTILINI M.,** Rétroviroses tropicales, in Médecine tropicale : médecine-science Flammarion Ed ; paris, 2001 : p435- 464

[16] **BARRE-SINOUSSE F. et al.**, “Isolation of a T-Lymphotropic Retrovirus from a Patient at Risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS)”. *Science*, new series, 220, 1983, 868-871.

[17] **CASTEX J., SCHWARTZ M.**, La découverte du virus du SIDA : la vérité sur l’affaire Gallo/Montagnier .Odile Jacob, 2009, 208 p.

[18] **SANCHEZ-VALERO C.**, Dépression et VIH/sida. *Revue Médicale Suisse* : 2423. 16- (18) - CMIT. Infection à VIH et sida. In E. PILLY: Vivactis Plus Ed; 2008: p448 – 487.

[19] **FLEURY H.J.A.**, *Virologie Humaine*. 5e éd. Paris: Masson, 2009, 288 p.

[20] **MARCHANDOT A.L.**, Le virus de l’immunodéficience humaine et ses traitements : évaluation des connaissances des pharmaciens d’officine de lorraine. Thèse., pharm, 2011 ; 149p.

Disponible sur :

http://www.scd.uhp-nancy.fr/docnum/SCDPHA_T_2011_MARCHANDOT_ANNE-LAURE.pdf. Consulté le 15 Mars 2012.

[21] **COLLIER L., OXFORD J.**, *Virologie humaine*. Paris : Médecine Sciences, Flammarion, 2004, 284 p.

[22] **YENI P.**, (sous la direction de). *Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Recommandations du groupe d’Experts*. Paris: Médecine Sciences, Flammarion, 2010, 418 p.

[23] **LEMPERIERE.TH., GUTMANN A., ADES J., PILATE C.**, Généralités sur les névroses, Masson, *Psychiatrie de l’adulte*.

[24] **FONQUERNIE L., COSTAGLIOLA D., GIRARD P.M.**, Classifications et facteurs prévisionnels d’évolution de l’infection VIH-1 chez l’adulte. **In:** GIRARD P- M., KATLAMA C., PIALOUX G. *VIH*. 7e ed. Doin, 2007, 54-63.

[25] **LAPLANCHE, J., PONTALIS, J.B.**, *Vocabulaire de la Psychanalyse*. Paris : PUF, 1997, 12^{ème} Ed.

[26] **IONESCU S.**, *Les mécanismes de défense*. Paris : Nathan Université, 1993.

[27] **BESANÇON G.**, (1993). *Manuel de Psychopathologie*. Paris : Dunod. (cf. chapitre 3, p. 75-104 ; chapitre 5, p.161-199), 1993.

[28] **KAMATE M.**, Contribution à l’élaboration d’un instrument de dépistage en Santé Mentale. Thèse de médecine, Ecole Nationale de Médecine et de pharmacie du Mali 1994, p-45.

[29] **FREEMAN M.A., NKOMO N., KAFAAR Z., KELLY K.**, “Factors associated with prevalence of mental disorder in people living with HIV/AIDS in South Africa”. *AIDS Care*, November 2007; 19(10): 1201_1209.

Disponible sur : <http://www.tandfonline.com/loi/caic20>. Consulté 10 Mars 2012.

[30] **SENE DIOUF F., NDIAYE M., DIOP AG., et al.**, Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des manifestations neurologiques associées à l’infection rétrovirale. *Sidanet* 2005, 2 (3):822.

[31] **SAVETSKY J.B., SULLIVAN L.M., CLARKE J., STEIN M., SAMET J.H.**, 2001 “Evolution of depressive symptoms in human immunodeficiency virus-infected entering primary care”. *Journal of Nervous and Mental Disorders* 189, 2: 76- 83.

[32] **BOUTE I., KOSOVSKY Y., TREPO C., MARIE CARDINE M.**, Troubles psychiatriques au cours de l’infection à VIH. Etude de 80 patients suivis dans un service de Médecine interne ; *Psychologie médicale* 1992 ; 24 (2) :135- 138.

[34] **BELEC L., TROTOT P., LESCO MC., GRAY F.**, Les lésions précoces du système nerveux central au cours de l’infection par le virus de l’immunodéficience humaine. *Médecine Science* 1992 ; 8 :1057-64.

[35] **MUSSA M., PREUX PM., DEBROCK C. et al.**, Syndrome cognitif et moteur associé au VIH-1. *Cahiers santé* 1997 ; 7(3) : 187-93.

[36] **ATANGANA R., BAHEBECK J., TELESFORE MBOUDOU E., et al.** Troubles neurologiques chez les patients porteurs de l’infection VIH à Yaoundé. *Cahiers santé* 2003,13 :155-8.

[37] **MILLOGO A., ZERBO K., SAWADOGO GA., et al.**, Manifestations neurologiques associées à l’infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo Dioulasso, Burkina Faso. *Bull Soc path exot* 1999,92 :23-26.

[38] **MAKUWA M., et al.**, Manifestations Neurologiques et profil biologique du LCR au cours de l’infection à VIH *Médecine d’Afrique Noire* 1995 ; 42 (6) :363-361

[39] **SILVESTRE D., LINARD F., DESI M, et al.** Statut anxio-dépressif et cognitif au cours de l’infection par le VIH. *L’Encéphale* : (Paris). 1995 ; 21 : 285 - 288.

[40] **LAPEDAGNE T., FERRIERE J.P., LACOSTE D., VERDOUX H.**, Anxiété et dépression chez des personnes atteintes par le VIH : Prévalence et facteurs de risque , *Annale Médico-psychologiques*, 2000, 158, 1 : 21- 31.

[41] MANTELET S., SABRAN- GUILLIN V., HARD P., Epidémiologie des associations entre troubles mentaux et affections somatiques. Editions Techniques, 1998, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Psychiatrie, 37- 402 –A- 10 5p.

[42] FABIAN J. L., Répercussions psychiatriques de l'infection VIH — Mise à jour. Santé mentale au Québec, 1992, vol. 17, n° 1, p. 235-248.

Disponible sur : <http://id.erudit.org/iderudit/502055ar>. Consulté 29 Juillet 2011.

[43] FABIAN, J.L., Morbidité psychiatrique chez les patients hospitalisés pour le SIDA: expérience dans un hôpital au Québec, Revue canadienne de psychiatrie, 1990, 35, 581-584.

[44] PERKINS, D.O., EVANS, D.L, “Fluoxetine treatment of depression in patients with H.I.V. infection”. American Journal of Psychiatry, 1991, 148, n° 6, SOTSOS.

[45] COPPO P., Médecine traditionnelle, psychiatrie et psychologie en Afrique. Roma : II Pensiero scientifico editore, 1988

[46] KOUMARE M., Approche épidémio-clinique de la demande de soins en santé mentale chez les personnes âgées à la maison des aînés du district de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2011, -93p ; 1.

[47] LABORATOIRE Abbott. Structure du Virus VIH (dernière mise à jour le 19/12/2006)

Disponible sur :

http://www.abbott.fr/abbott/Votre-sante/Infection-VIH/Definition_Infection/Structure-Virus-VIH.aspx. Consulté le 10 Mars 2012.

[48] BERCHE P. Une histoire des microbes. Paris: John Libbey Eurotext, 2007, 300 p. (Médecine sciences/ Sélection).

[49] INSERM V. TROUBLES MENTAUX (290-319).

Disponible sur :

http://www.cepidc.vesinet.inserm.fr/inserm/html/pages/ICD-9FR/290_294.htm#292. Consulté le 11 Juin 2011

[50] ARWATA B., Contribution à l'étude des états dépressifs au Mali. Thès, Med., Bamako, 1983, p106 ; 12.

[51] KOUMARE B., COUDRAY J.P , KANOUTE F. « Les états dépressifs insolites au Mali : vers une unité nosologique ? » psychiatrie francophone 1984 ; 1A 22-27

[52] AWANDE S., Les statistiques relatives aux consultations dans le service de psychiatrie du POINT G sur une période de 12mois. Thès., Med., Bamako, 1988, N° 3, 76p.

[53] DIAKITE S., Structure familiale et morbidité psychiatrique au CHU du Point G. Thès., de Med., Bamako, 2009, p74, 336.

Annexe

Annexes :

Annexe 1 :

Fiche d'enquête

N°.....

A- Identité du patient :

Nom : Prénom :

Sexe : Age : Domicile :

Profession : Nationalité :

Religion :

Situation matrimoniale : 1- Marié(e) 2- Divorcé 3- Veuf (Ve)

4- Remariée : 1, 2, 3 fois 5- Célibataire 6- Union libre 7-

Autre :

Nombre d'épouses : 1- 2- 3- 4

Nombre de coépouse : 1- 2- 3- 4

Niveau de scolarisation : 1- Non scolarisé 2- Primaire 3- Secondaire

4- Supérieur

Type de scolarisation : 1- Ecole franco-arabe 2- Ecole francophone

B- Antécédents :

Personnels :

- Psychiatrique :

.....

C- Motif de consultation ou d'hospitalisation :

.....

D- Indice de Karnofski :

100% : Activité normale : pas de symptôme ou évident signe de la maladie ;

90% : Mène une activité normale malgré les signes mineurs de la maladie ;

80% : Mène une activité normale avec efforts, avec signe et symptômes mineur ;

70% : Peut s'occuper de soi, incapable de mener une activité normale ou un travail normal ;

60% : Besoin d'assistance occasionnelle mais capable d'entreprendre des activités base ;

50% : Besoin d'assistance considérable et des soins médicaux spéciaux ;

40% : Incapacité, nécessite une assistance et des soins médicaux spéciaux ;

30% : Incapacité sévère, hospitalisation sans menace vitale requise ;

20% : Très malade, hospitalisation nécessaire ou soutien actif, perte totale d'autonomie ;

10% : Moribond, progressant vers la mort.

E- Examen complémentaires :

Type VIH: 1- VIH1 2- VIH2 3 - VIH1+ VIH2

Taux de CD4 :

F- Classification de l'infection par le VIH selon CDC 1993 :

Nombre de lymphocytes CD4, valeur Absolue et pourcentage	Stade A Asymptomatique primo-infection polyadénopathies	Stade B symptomatique sans critère de A ou C	Stade C Stade SIDA
>500 /mm ³ - >29%	A1	B1	C1
200 à 500 -14- 29%	A2	B2	C2
<200/mm ³ - < 14%	A3	B3	C3

Stade OMS :

Annexe 2 :

Le Questionnaire de Dépistage en Santé Mentale (QDSM) / Oui /, / Non /, / Ne sais/.

- 1) Sisan, I dusukun bè to ka pan pan tuma caman wa? / _//_//_/ / _ /
- 2) Sisan, I bè sunogo ka fa wa? / _//_//_/ / _ /
- 3) Sisan, I bè miiri ka a dama tèmè wa? / _//_//_/ / _ /
- 4) Sisan, I jigi misènyanèn do wa? / _//_//_/ / _ /
- 5) Sisan, I nènakilin bé to ka degun tuma caman wa? / _//_//_/ / _ /
- 6) Sisan, a ka guèlèn è ma ka do mogow la wa? / _//_//_/ / _ /
- 7) Sisan, I bé to ka miiri ko juguw la wa? / _//_//_/ / _ /
- 8) E delila ka furakèliw camen kè ka tèmè, minw nafa ma ye wa? / _//_//_/ / _ /
- 9) E hakili la, sisan, do bè e ko juguman na, cogo sugu bèla wa? / _//_//_/ / _ /
- 10) Sisan, e dimi kadi wa? / _//_//_/ / _ /
- 11) Sisan, I dusu kasilèn do wa? / _//_//_/ / _ /
- 12) Sisan, e nugu dayèlènen do wa? / _//_//_/ / _ /

13) Sisan, e fari fagalèn do ekan tuma bè wa? / _ // _ // _ / / _ /

14) Sisan, I bé ka dabali dow tike ka sini nyèn sigi wa? / _ // _ // _ / / _ /

15) Kun na fènw bé to ka na e ma tuma dow la wa? / _ // _ // _ / / _ /

16) Ni e yé mogow yè kuma na nyogon fè, e hakili la e de ko do wa ? / _ // _ /
/ _ / / _ /

17) E bà to ka somin fen dow la, tow tè minw kalama wa ? / _ // _ // _ / / _ /

18) Daluya do bè e bolo minw té gasan yè wa? / _ // _ // _ / / _ /

Total: / _ /

Annexe 3 :

Fiche Signalétique :

Nom : COULIBALY

Prénom : Souleymane dit Papa

Titre : Aspect épidémie-clinique des troubles psychiatriques chez les personnes vivant avec le VIH au CHU du point G.

Année : 2011-2012

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Médecine Interne, Maladies infectieuses, Psychiatrie, Santé publique.

Résumé :

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine ou VIH constitue un problème majeur de santé publique dans le monde avec plus de 33 millions de personnes infectées. Les troubles psychiatriques sont fréquemment rencontrés chez les personnes vivant avec le VIH. Le but de notre étude était d'étudier la nature des troubles psychiatriques observés chez les personnes vivant avec le VIH dans les services de Médecine Interne, de Maladies infectieuses et de psychiatrie du CHU du Point G. Nous avons mené une étude prospective, transversale et descriptive, entre Août 2011 et Juillet 2012. L'étude a porté sur 374 patients séropositifs au VIH. Les troubles psychiatriques étaient détectés à l'aide du QDSM et des entretiens structurés.

L'échantillon était composé majoritairement de femme avec un sex-ratio de 1,8 et la tranche d'âge de 28 – 37 ans était la plus représentée. La prévalence des troubles psychiatriques était de 42,0% ; cette prévalence augmentait à 52,7% et 56,8% respectivement au stade 3 et au stade 4 de la maladie, elle atteignait 61,9% lorsque l'indice Karnofski était inférieur à 60%. L'anxiété et la dépression étaient les plus fréquents des troubles (70,1%). Il s'agissait des troubles de l'adaptation(F43.2) dans la majorité des cas (49,7%). Le sexe féminin était lié à la présence des troubles de façon significative. D'une manière significative, les mariés étaient protégés par rapport aux non mariés ou séparés. Le fait d'être non scolarisé était relié de façon significative à la survenue des troubles psychiatriques. Bien que la baisse du taux de CD4 était inversement proportionnelle à la présence des troubles psychiatriques, un lien significative n'a pas été trouvé entre celle-ci et les troubles.

Mots clés : Troubles psychiatriques, PVVIH, CHU Point G, Mali.

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'Etre 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 se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !