



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But Une Foi

SCIENTIFIQUE



U.S.T.T-B

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année : 2012- 2013

N°...../

TITRE :

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES ADULTES
SEROPOSITIFS AU VIH/SIDA AVANT L'INCLUSION ARV DE JANVIER A
DECEMBRE 2010 A L'USAC/CV DE BAMAKO

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juillet 2013

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : M Boubacar Sidiky COULIBALY

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur Niani MOUNKORO

Membre : Docteur Abourahamane COULIBALY

Co-directeur : Docteur Zoumana DIARRA

Directeur de thèse : Professeur Mamadou TRAORE

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail

AU TOUT PUISSANT ALLAH. J'implore **DIEU, Le Tout Puissant, Le Tout Miséricordieux, Le Généreux**, afin que ce travail soit bien accepté et que les bénéficiaires y trouvent la bénédiction ainsi que l'utilité pour s'en servir.

AU PROPHETE MOHAMMAD, que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui.

A MON PERE, FEU MAHAMADOU BABA COULIBALY, que les bénédictions et la paix du Seigneur soient sur toi. Ce travail est le premier fruit de l'arbre de la réussite que tu as si solidement planté pour nous tes enfants, à force de travail, de sacrifices, et de dévouement. Nous te promettons de suivre la voie que tu nous as montrée, et d'être toujours dignes de l'excellent Père que tu as été.

A MA MERE FATOUMATA DIARRA, ce travail est une réponse à tes prières et bénédictions pour nous tes enfants. Que Dieu nous accorde à tous santé et longue vie pour te récompenser à notre tour et être dignes de ton amour.

A MA MARATRE DIAKA SOUCKO, Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous prouver votre amour maternel. Que la terre te soit légère.

A MON PERE ET HOMONYME MR SIDIKI DIARRA, tu es ma plus grande fierté mais aussi mon plus bel exemple. Aujourd'hui; ce travail n'est que le fruit de tes multiples sacrifices consentis rien que pour nous assurer l'éducation la plus parfaite et faire de nous ce que nous sommes. Nous n'aurions pas pu tomber sur meilleure homonyme que toi, c'est pourquoi je ne peux que te remercier du fond du cœur. Que Dieu te prête longue vie afin que nous puissions t'honorer.

A MES FRERES ET SCEURS, Dady, Assan, Tata, Boiba, Malamine, Ayé Paye, Baba, Modibo, Séye, Adama, Malassa, Handahamé, Moussa, Ténin.

J'espère avoir atteint aujourd'hui le seuil de vos espérances. Tous mes remerciements pour votre soutien inlassable.

A ma future femme Hagué TRAORE. Il n'est de soutien qui ne mérite qu'on le dise. Tu comprendras sûrement que je ne puisse exprimer tout ce que je ressens à ton égard. Merci infiniment à toi avec qui je partagerai ma vie.

A Aminata MALLE, Azahara TOURE : Merci pour vos soutiens moraux. Que DIEU vous bénies et vous rendre heureuses dans la vie.

A MES ONCLES ET TANTES Profonde gratitude

A MES NEVEUX ET NIECES J'espère que ce travail sera pour vous une source d'inspiration.

A MES COUSINS ET COUSINES

A MES BEAUX-FRERES ET BELLE SŒURS

A TOUS MES AMIS (ES) Oumar SIDIBE, Lassine DIARRA, BAD, Pompier, Madou, Solo, Mody, Vieux, Ousmane. Profonde tendresse

A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION : Dr Soumaila DIARRA, Dr Souleymane Maïga ; Dr Aboudra ; Dr Baba, SIMAGA, Dr Abdou, Dr Abdoul Aziz, Dr SYLLA, Dr MST, Dr Oumar SIDIBE, Dr DOUMBIA, Dr Soumaila DIALLO, Dr Jule, Bra, Courage et réussite dans la vie professionnelle.

A MES REGRETTES, Soumaila SIDIBE et Coumba : j'achève pour vous l'édifice que nous avons commencé à bâtir ensemble.

A TOUS CEUX QUI SOUFFRENT DU VIH/SIDA Sachez que nous sommes toujours auprès de vous dans votre souffrance. Puissent les travaux de recherche aboutir et vous apporter des solutions heureuses à vos maux.

AUX ORPHELINS ET AUX VICTIMES DE L'INJUSTICE DANS LE MONDE ENTIER. Soyez courageux pour affronter tous les obstacles qui sont sur le chemin. Ce travail est le votre.

ENFIN A TOUS CEUX QUI NOUS HAÏSSENT Sachez que nous avons toujours besoin de vous. Que ce modeste travail puisse vous servir de pardon.

A tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont aidé et sans qui ce travail n'aurait pas été facile.

MES REMERCIEMENTS

Je ne saurais introduire cette thèse sans exprimer ma profonde gratitude et mes remerciements à tous ceux: qui, de près ou de loin, m'a soutenu dans sa préparation.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'USAC CV Dr DIARRA Zoumana, Dr SYLLA, Adiaratou SANOGO, Mariam TRAORE, Dr Kass, KONATE, DIABATE, Saouda, Goundo, Rémy, Salematou Maiga, Ba Koro, Mme KONE Angel, Kadiatou SOW, Vieux Sibiri DIARRA, Bourama. La bonne ambiance qui règne dans votre service m'a permis de travailler dans d'excellentes conditions. Merci encore.

Au Dr DIALLO FODIE. Ce travail est aussi le votre. Que DIEU vous récompense, et qu'il vous protège et votre famille. Amen.

Au Dr DIARRA ZOUMANA Votre courage, Votre sens de travail bien accompli, Votre abord facile, votre sympathie, votre courtoisie, votre amitié profonde avec vos collaborateurs et élèves, la simplicité et l'estime qui vous caractérisent ont forcé notre admiration. Merci pour tous Docteur DIEU vous payera.

A tous les membres du groupe SBB : Bah, Bouba N'Diaye, Simbo, Bassiaka, Mr Soumi, Aziz, Yoro, Mano, Tigani, Damblé, Basidiki, Lassi, Trèfle, Lamine.....

A tous mes promotionnaires de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie pour votre esprit de famille et de compréhension.

A tous mes camarades de Lycée : Alfousseini Diaby, Modibo Sanogo, Moussa Coulibaly, Zahara Walet, Fatou Sanogo, MST, Barry, Tiéwa, Bo Sangaré, Daouda Diarra, Awa, Soumaila Coulibaly, etc.....

A tous mes camarades du fondamental et second cycle : Mohamed Boiré, Lassine Diarra, Mohamed Dembélé, Claude Antoine, Amadou Libo, Tiémoko Condé, Aicha Cissé, Sadio Sanogo, Adiaratou Bamba, Djibi, Wamiya Koné,

A TOUT LE PERSONNEL du centre de référence de Koulikoro : Dr Dakouo, Ami Sow, Tante Malo, Diara, N'Daye.

A TOUT LE PERSONNEL du CSCOM de Kolébougou : Dr Mallé, Assan Guindo, Assan Coulibaly, Assan Diarra, Bébé, Nassou Véroulé, Saley, tout simplement merci.

A tous le corps professoral de la FMOS pour leur amour de la transmission du savoir.

A tous mes anciens maitres du Lycée Ibrahima Ly de Banankabougou

A tous mes anciens maitres du fondamental et du sécond cycle du Plateau II

A tous mes collègues internes

A toute la famille SORIKORO SIDIBE A N'TOMIKOROBOUGOU : je suis membre entier de la famille. Merci pour tous ceux que vous êtes pour moi, ma grande sœur et mes autres frères et sœurs. Que DIEU vous bénis.

A la famille HAIDARA A DRAVELA : merci de m'avoir accepté comme votre fils et frères.

A la famille DIABY A FALADIE : merci de m'avoir accepté comme votre fils et frères. Je ne vous oublierai jamais et je serais toujours reconnaissant envers vous.

A la famille SIDIBE A KOULIKORO

A la famille Zatigui DIARRA à KOULIKORO

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

PROFESSEUR NIANI MOUNKORO

Maitre de conférences de Gynéco Obstétrique de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie,

Chef de service d'obstétrique au CHU Gabriel Touré,

Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.

Cher Maître, c'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait font de vous un formateur remarquable et apprécié de tous, vous faites la fierté du Mali

Veillez recevoir ici cher maître, le témoignage de notre reconnaissance infinie.

A Notre Maître et Membre du jury

DOCTEUR ABDRAHAMANE COULIBALY

Docteur en anthropologie médicale et ethnologie

*Enseignant assistant à la faculté de médecine et
d'odontostomatologie*

Cher maître, vous nous faites un réel plaisir en acceptant de juger ce modeste travail en dépit de vos multiples occupations.

Homme de science et de rigueur ; votre souci constant de transmettre vos connaissances à forcé notre admiration. Votre amour pour le travail bien fait ; fait de vous un exemple, ce travail est également le votre.

Recevez ici, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A notre maître et Codirecteur de thèse

DOCTEUR ZOUMANA DIARRA

*Coordinateur de l'USAC du Centre de Référence de la COMMUNE
V*

Cher Maître, nous sommes fiers d'être parmi vos élèves et heureux de vous compter parmi les membres du jury de ce travail.

Nous sommes très honorés de vous compter dans ce jury.

Votre courage, Votre sens de travail bien accompli, Votre abord facile, votre sympathie, votre courtoisie, votre amitié profonde avec vos collaborateurs et élèves, la simplicité et l'estime qui vous caractérisent ont forcé notre admiration.

Cher maître soyez rassuré de notre profond respect.

Que Le TOUT PUISSANT vous accorde un moment paisible avec une longévité et une santé de fer.

A notre maître et Directeur de thèse

PROFESSEUR MAMADOU TRAORE

Professeur de Gynéco Obstétrique,

Secrétaire Général de la SAGO,

Coordinateur national de GESTA International,

Membre du réseau malien de lutte contre la mortalité maternelle,

Médecin chef du centre de Santé de Référence de la Commune V.

Cher Maître, depuis longtemps je cherchais la bonne manière pour vous faire savoir que votre immense qualité humaine et professionnelle ne m'a pas laissé indifférent. Je saisi cette occasion pour vous dire que je suis ému de vous avoir connu et que je compte toujours sur votre soutien et vos conseils si précieux pour moi. Que le Bon DIEU vous donne une longue vie dans la santé, Amen !

Merci.

SOMMAIRE

	Page
1. INTRODUCTION ET OBJECTIFS	1-5
2. GENERALITES.....	...6-
31	
3. METHODOLOGIE.....	32-39
4. RESULTATS	40-50
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	51-58
6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	59-61
7. REFERENCES	62-66

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ANRS : Agence nationale de recherche sur le SIDA (France)

ARN : Acide Ribonucléique

ARV : Anti-rétroviral

AZT : Zidovudine

BAAR : Bacille Acido-Alcool-Résistant

CCC : Communication pour le Changement de comportement

CD4 : Lymphocytes T4

CDC : Center Disease Control

CESAC: Centre d'écoute de Soins, d'Animation et de Conseils.

CS réf : Centre de santé de référence

CV : Commune V

CMV : Cytomégalovirus

CVD-Mali : Centre pour les Vaccins en Développement-Mali

DDI : Didéoxyinosine ou Didanosine (Videx®)

D4T : Stavudine (Zerit®)

DES : Diplôme d'Etude Spécialisée

EBV : Estoin Bar Vuris

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

EDSM-IV : Enquête Démographique et de Santé au Mali, 4ème édition

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay.

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FV : Frottis Vaginal

GE-FM : Goutte Epaisse-Frottis Mince

GESTA International : Gestion du Travail d'Accouchement

HPV : Herpes Pavilloma Vuris

HTLV : Human T-Cell Leukemia Virus

HSV : Herpès Simplex Virus

IDR : Intradermo-Réaction

Ig : Immunoglobuline

IMAARV : Initiative Malienne d'Accès aux Anti-rétroviraux.

IN : Inhibiteur Nucléosidique

INN : Inhibiteur Non Nucléosidique

IP : Inhibiteur de Protéase

ISAARV : Initiative Sénégalaise d'Accès aux Anti-rétroviraux.

IST : Infection Sexuellement Transmissible

IV : Injection Intraveineuse

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONU : Organisation des Nations Unies

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PNLS : Programme National de Lutte contre le Sida.

POK : Parasites Œufs Kystes

PV VIH: Personnes vivant avec le VIH

SAGO : Société Africaine de Gynéco Obstétrique

SIS : Système d'Information Sanitaire

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SIV : Simien Immunodeficiency Virus

STLV: Simien T-Lymphocyte Virus

UNICEF: United Nations International Children's Emergency Fund (Fonds des Nations Unies pour l'Enfance)

USAC : Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils

URFOSAME : Unité de recherche et de formation en santé de la mère et de l'enfant.

VHB : Virus de l'hépatite "B"

VHC : Virus de l'hépatite "C"

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

1. INTRODUCTION ET OBJECTIFS

1.1. INTRODUCTION

La pandémie du SIDA décrite au début des années 80, frappe tous les pays du globe mais revêt une gravité particulière dans les pays en voie de développement surtout en Afrique subsaharienne. [1]

L'infection par le VIH est caractérisée par la destruction des lymphocytes CD₄ de façon progressive responsable d'un déficit de l'immunité à médiation cellulaire favorisant ainsi le développement d'infections opportunistes redoutables et des tumeurs.

De nouvelles données montrent que la prévalence mondiale du VIH; le pourcentage de personnes vivant avec le VIH, s'est stabilisée et que le nombre de nouvelles infections a chuté, partiellement en raison de l'impact des programmes de lutte contre le VIH. Toutefois, on estime que 33,3 millions [31,4 millions–35,3 millions] de personnes vivent avec le VIH en 2009, que 2,6 millions [2,3 millions – 2,8 millions] de personnes ont été nouvellement infectées, et que 1,8 million [1,6 million – 2,1 millions] de personnes sont décédées du sida [2].

Selon les estimations, en 2009 il y a eu 1,8 million [1,6 – 2,0 millions] de nouvelles infections en Afrique subsaharienne, une baisse significative depuis 2001. La région reste toutefois très sévèrement touchée. Quelque 22,5 millions [20,9 – 24,2 millions] de personnes vivant avec le VIH, soit 68% du total mondial, se trouvent en Afrique subsaharienne. Huit pays de la région représentent désormais près du tiers de toutes les nouvelles infections à VIH et de tous les décès dus au sida dans le monde [2].

Depuis 2001, date de la signature de la déclaration d'engagement des Nations Unies sur le VIH/SIDA, le nombre de personnes vivant avec le VIH en Europe orientale et en Asie centrale a augmenté de plus de 150%, passant de 630 000 [490 000 – 1,1 million] à 1,6 million [1,2 – 2,1 millions] en 2007. En Asie, le nombre de personnes vivant avec le VIH au Vietnam a plus que doublé entre 2000 et 2005, et l'Indonésie connaît l'épidémie dont la croissance est la plus rapide.

La prévalence du VIH parmi les jeunes femmes enceintes (15-24 ans) fréquentant les consultations prénatales a décliné depuis 2000-2001 dans 11 des 15 pays les plus touchés. Des données préliminaires font aussi état d'évolutions favorables des comportements à risque parmi les jeunes dans plusieurs pays (Botswana, Cameroun, Haïti, Kenya, Malawi, Tchad, Togo, Zambie et Zimbabwe). Ces tendances laissent à penser que les efforts de prévention ont un impact dans plusieurs pays parmi les plus touchés.

En Afrique subsaharienne, les efforts constants d'intensification des traitements et de prévention du VIH donnent des résultats dans certains pays, mais la mortalité due au SIDA reste élevée en Afrique du fait de l'ampleur des besoins de traitements non satisfaits. La Côte d'Ivoire, le Kenya et le Zimbabwe, parmi d'autres, ont tous constaté des tendances à la baisse de leur prévalence nationale. Au-delà de l'Afrique subsaharienne, des déclinés des nouvelles infections à VIH se sont produits en Asie du Sud et du Sud-est, notamment au Cambodge, au Myanmar et en Thaïlande [2].

Il faut adapter et repenser les efforts de prévention du VIH alors que certains pays observent un renversement des tendances à la baisse. Au Burundi, la tendance à la baisse de la fin des années 1990 ne s'est pas poursuivie au-delà de 2005 et la prévalence du VIH est repartie à la hausse sur les principaux sites de surveillance. Malgré des réalisations pour inverser le cours de l'épidémie en Thaïlande, la prévalence du VIH s'accroît parmi les hommes qui ont des rapports sexuels avec des hommes, et est restée élevée chez les consommateurs de drogues injectables au cours des 15 dernières années, se situant entre 30% et 50% [2].

Au Mali, la prévalence du VIH/SIDA dans la population générale est estimée à 1,3% dont 1,5% chez les femmes et 1,0% chez les hommes [3]. Selon la même source, la tranche d'âge la plus affectée est celle de 29 à 35 ans. La dépendance socioculturelle et économique de la femme en Afrique est un facteur de vulnérabilité au VIH/SIDA. La sensibilité de ces patients aux agents bactériens, parasitaires, viraux, mycobactériens et fongiques est bien connue.

La plupart de nos patients arrivent dans un tableau cachectique avec diarrhée chronique; la candidose digestive, la tuberculose et la cryptosporidiose étant fréquemment diagnostiquées.

Lorsque les adultes tombent malades et meurent, leurs familles doivent faire face à une baisse de la productivité. Les conséquences épidémio-cliniques et biologiques résultant du SIDA sont loin d'être négligeables.

L'intérêt de notre étude est d'attirer l'attention du personnel sanitaire en particulier et la population en général sur les motifs de dépistage de nos patients, l'altération de l'état, la dégradation de l'immunité que cause le VIH. En outre, le VIH/SIDA leur impose une plus lourde charge financière car ils dépensent davantage pour payer les frais médicaux. Nous voulons que par ce travail l'agent sanitaire serve à convaincre son patient à se dépister volontairement précocement pour une meilleure prévention du VIH/SIDA.

Toutes ces implications sont peu explorées par les études antérieures et rares sont celles qui ont fait le point sur la situation.

C'est pourquoi en vue d'apprécier l'impact de cette affection multidimensionnelle, nous avons initié ce travail dont les objectifs sont les suivants:

1.2. OBJECTIFS

1.2.1. OBJECTIF GENERAL :

➤ Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques des adultes séropositifs au VIH/SIDA avant l'inclusion ARV de janvier à décembre 2010 à l'Unité de Soins d'Animation et de Conseil du centre de santé de référence de la commune V de BAMAKO.

1.2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients séropositifs à l'USAC/CV de BAMAKO ;
- Déterminer les motifs du dépistage ;
- Déterminer les différents types de VIH;
- Déterminer les stades cliniques des patients selon la classification OMS ;
- Déterminer la fréquence des pathologies opportunistes observées ;
- Déterminer les différents bilans biologiques réalisés avant l'inclusion;

GENERALITES

2. GENERALITES

2.1. DEFINITION DE L'INFECTION

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est une maladie infectieuse d'origine virale causée par le virus d'immunodéficience humaine (VIH) se traduisant par un déficit majeur de l'immunité à condition qu'il n'y ait pas d'autres causes physiologiques, pathologiques ou thérapeutiques d'immunodéficience [4, 5, 6].

La première définition du SIDA fut publiée le 24 septembre 1982 par le centre pour le contrôle des maladies d'Atlanta aux Etats- Unis (Center for Disease Control : CDC), bien avant les classifications en stades cliniques et l'isolation du VIH. Cette définition a été révisée d'abord en juin 1985 puis en août 1987 ; en janvier 1993 pour l'adulte et 1994 pour l'enfant [7].

2.2. HISTOIRE DE L'INFECTION A VIH ET DES ARV [8]

1952: Premiers cas probables américains d'infection au VIH.

1959: Premier cas rétrospectif européen, un marin anglais mort en 1959 à Manchester (Grande-Bretagne) a présenté un tableau clinique évocateur du SIDA. Premier cas d'infection par VIH identifié chez un Zaïrois.

1982: En août la maladie est désignée sous le nom de SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise).

1983: En mai, le rétrovirus dénommé LAV est découvert par une équipe française dirigée par le professeur Luc Montagnier.

1984: Le 24 avril, découverte du virus HTLV-III par l'équipe dirigée par Robert Gallo aux Etats-Unis.

1985: En avril à Atlanta, on assiste à la première conférence internationale sur le SIDA.

1987: En mars, la zidovudine (AZT) devient le premier antirétroviral anti-VIH à obtenir une autorisation de mise sur le marché français en même temps qu'aux Etats- Unis.

1994: Février ; les résultats de l'essai franco-américain ACTG-ANRS 024 démontrent l'intérêt d'un traitement par l'AZT pendant la grossesse l'accouchement et les premières semaines de vie de l'enfant.

1995: septembre ; la bithérapie (AZT-ddI ou AZT-ddC) serait plus efficace qu'une monothérapie pour ralentir l'évolution de la maladie.

1996: Juillet ; Xe conférence internationale sur le SIDA à Vancouver (Canada). L'efficacité des trithérapies est confirmée.

2000: Juillet ; XIIIe conférence internationale sur le SIDA à Durban (Afrique du sud), les laboratoires pharmaceutiques ont annoncé des mesures concrètes afin d'aider les pays pauvres.

2.3. EPIDEMIOLOGIE

2.3.1. VIROLOGIE

2.3.1.1. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE DU VIH

La morphologie du VIH est comparable à celle des autres rétrovirus ; les particules mûres ont un diamètre de 90 à 120 nanomètres et bourgeonnent à la surface de la cellule infectée [9]. Les VIH ont une forme sphérique cernée par une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle sortent des boutons. Cette enveloppe est limitée intérieurement par une matrice protéique. L'espace laissé libre entre le corps et la matrice protéique est partiellement comblé par des masses denses aux électrons appelés « corps latéraux »

Le génome du VIH, a une longueur de 9200 nucléotides. La complexité de l'organisation génétique du VIH est apparue lors de la détermination de sa séquence nucléotidique. [9]

Une des caractéristiques essentielles des VIH est leur très grande diversité génétique. Actuellement, on distingue deux types viraux majeurs, les VIH-1 et VIH-2, résultats de deux transmissions zoonotiques différentes, à partir de chimpanzés pour le VIH-1 et de *sooty mangabey* pour le VIH-2. [10]

L'analyse phylogénétique des virus a permis de décrire trois groupes pour le VIH-1: M (pour Major), N (pour Nouveau ou Non O Non M), et O (pour *Outlier*). Les Souches du groupe M représentent presque toutes les souches circulantes; elles sont retrouvées en Afrique centrale et plus précisément au Cameroun où elles représentent 2 à 5% des VIH- 1. Le groupe N a été récemment identifié chez deux patients camerounais. Le groupe M est sous-

divisé en 9 sous-types : A, B, C, D, E, F, G, H, J, certains dits « purs », d'autres recombinants, mosaïques de différents sous types. Certains virus mosaïques jouent un rôle majeur dans l'épidémie mondiale du SIDA, d'où leur appellation de « circulating recombinants forms » ou CRFs. **[10]**

- élevée avec une production de l'ordre de 1 à 10 milliards de virus par jour. La variabilité n'est pas la même sur tout le génome viral. Parmi les gènes codant les protéines de structure, le gène *env* est le plus variable et le gène *pol* le plus conservé. C'est l'analyse des gènes *env* et *gag* qui est la plus utilisée pour étudier la diversité génétique.
- La variabilité reflète d'une manière générale l'adaptation du virus à son environnement, ce qui lui permet de résister aux antirétroviraux d'étendre son tropisme ou d'échapper aux réponses immunes de l'organisme. **[11]**
- L'analyse de la variabilité des VIH s'effectue par l'étude des séquences nucléotidiques qui est la technique de référence. Idéalement, il faudrait séquencer l'ensemble du génome viral, ce qui est très difficile à réaliser dès que l'on veut comparer un grand nombre de souches. C'est pourquoi l'analyse de séquences se limite le plus souvent à un fragment d'environ 300 paires de bases comprenant la région hypervariable V3 du gène *env* et souvent une portion du gène *gag*. **[11]**

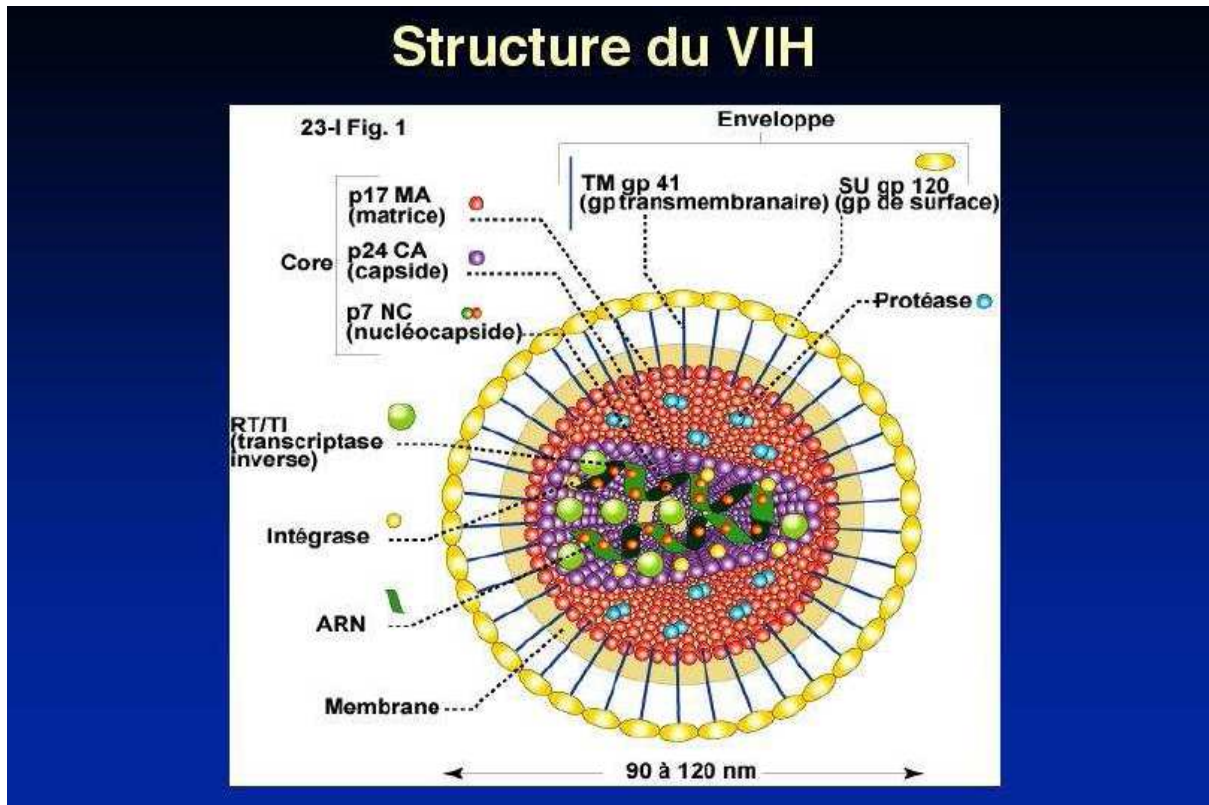


Figure 1: Structure du VIH

2.3.1.2. LES MODES DE TRANSMISSION DU VIH

Les principaux modes de transmission sont aujourd'hui parfaitement connus. Il s'agit de :

- **La transmission par voie sexuelle**: elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, génitales ou rectales, lorsqu'elles sont en contact avec les sécrétions sexuelles ou le sang contenant le virus.
- **La transmission par voie sanguine**: elle concerne principalement les professionnels de santé en milieu de soins et en laboratoire victimes d'accidents d'exposition au sang, les toxicomanes par voie I.V, les hémophiles et les transfusés.
- **La transmission verticale (mère-enfant)**: elle survient surtout au moment de l'accouchement, mais elle peut aussi survenir in utéro dans les semaines précédant l'accouchement et aussi au cours de l'allaitement maternel.

2.3.1.3. DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE

L'Afrique subsaharienne est la région au monde la plus touchée par le VIH/SIDA. En 2001, on estimait à plus de 28 millions le nombre d'Africains contaminés. Cela représentait 70% du nombre total de personnes infectées dans le monde. Le taux de prévalence moyen chez les adultes entre 15 et 49 ans est estimé aux alentours de 8%. Il existe cependant d'importantes disparités géographiques avec des taux variant de 2 à 40% selon les lieux et les groupes de population. Parmi les consultants d'IST (infections sexuellement transmissibles) et chez les femmes prostituées, les taux peuvent même dépasser 50%. Dans les zones urbaines les plus touchées en Afrique de l'Est ou australe, la probabilité d'être contaminé, pour un adulte au cours de sa vie, est estimée à plus de 50%. **[12]**.

Le principal mode de contamination du VIH en Afrique est hétérosexuel ; on estime cependant que 10% des cas d'infections sont dus à des transfusions de sang ou à l'usage de matériel non stérilisé .La transmission mère- enfant se fait pendant la grossesse ou l'allaitement à partir d'une mère contaminée avec un risque évalué entre 20 à 50% ; soit environ 500 000 enfants par an en Afrique**[12]** .

TABLEAU I : Répartition géographique du VIH/SIDA dans le monde [2].

Région	Année	Adultes et enfants vivant avec le VIH	Adultes et enfants nouvellement infectés par le VIH	% de prévalence parmi les adultes (15-49 ans)	Décès d'adultes et d'enfants liés au sida
AFRIQUE SUBSAHARIENNE	2009	22,5 millions [20,9–24,2 millions]	1,8 million [1,6–2,0 millions]	5,0 [4,7–5,2]	1,3 million [1,1–1,5 million]
	2001	20,3 millions [18,9–21,7 millions]	2,2 millions [1,9–2,4 millions]	5,9 [5,6–6,1]	1,4 million [1,2–1,6 million]
MOYEN-ORIENT ET AFRIQUE DU NORD	2009	460 000 [400 000–530 000]	75 000 [61 000–92 000]	0,2 [0,2–0,3]	24 000 [20 000–27 000]
	2001	180 000 [150 000–210 000]	36 000 [32 000–42 000]	0,1 [0,1–0,1]	8300 [6300–11 000]
ASIE DU SUD ET DU SUD-EST	2009	4,1 millions [3,7–4,6 millions]	270 000 [240 000–320 000]	0,3 [0,3–0,3]	260 000 [230 000–300 000]
	2001	3,8 millions [3,5–4,2 millions]	380 000 [350 000–430 000]	0,4 [0,3–0,4]	230 000 [210 000–280 000]
ASIE DE L'EST	2009	770 000 [560 000–1,0 million]	82 000 [48 000–140 000]	0,1 [0,1–0,1]	36 000 [25 000–50 000]
	2001	350 000 [250 000–480 000]	64 000 [47 000 – 88 000]	<0,1 [<0,1–<0,1]	15 000 [9400–28 000]
OCÉANIE	2009	57 000 [50 000–64 000]	4500 [3400–6000]	0,3 [0,2–0,3]	1400 [<1000–2400]
	2001	29 000 [23 000–35 000]	4700 [3800–5600]	0,2 [0,1– 0,2]	<1000 [<500–1100]
AMÉRIQUE CENTRALE ET DU SUD	2009	1,4 million [1,2–1,6 million]	92 000 [70 000–120 000]	0,5 [0,4–0,6]	58 000 [43 000–70 000]
	2001	1,1 million [1,0–1,3 million]	99 000 [85 000–120 000]	0,5 [0,4– 0,5]	53 000 [44 000–65 000]
CARAÏBES	2009	240 000 [220 000–270 000]	17 000 [13 000 –21 000]	1,0 [0,9–1,1]	12 000 [8500–15 000]
	2001	240 000 [210 000–270 000]	20 000 [17 000 –23 000]	1,1 [1,0–1,2]	19 000 [16 000–23 000]
EUROPE ORIENTALE ET ASIE CENTRALE	2009	1,4 million [1,3–1,6 million]	130 000 [110 000–160 000]	0,8 [0,7– 0,9]	76 000 [60 000–95 000]
	2001	760 000 [670 000–890 000]	240 000 [210 000–300 000]	0,4 [0,4– 0,5]	18 000 [14 000–23 000]
EUROPE OCCIDENTALE ET CENTRALE	2009	820 000 [720 000–910 000]	31 000 [23 000– 40 000]	0,2 [0,2– 0,2]	8500 [6800–19 000]
	2001	630 000 [570 000–700 000]	31 000 [27 000 –35 000]	0,2 [0,2– 0,2]	7300 [5700–11 000]
AMÉRIQUE DU NORD	2009	1,5 million [1,2–2,0 millions]	70 000 [44 000–130 000]	0,5 [0,4–0,7]	26 000 [22 000– 44 000]
	2001	1,2 million [960 000–1,4 million]	66 000 [54 000–81 000]	0,4 [0,4–0,5]	30 000 [26 000–35 000]
TOTAL	2009	33,3 millions [31,4–35,3 millions]	2,6 millions [2,3–2,8 millions]	0,8 [0,7–0,8]	1,8 million [1,6–2,1 millions]
	2001	28,6 millions [27,1–30,3 millions]	3,1 millions [2,9–3,4 millions]	0,8 [0,7–0,8]	1,8 million [1,6–2,0 millions]

2.3.2. IMMUNOLOGIE

2.3.2.1. RAPPEL SUR LES DEFENSES IMMUNITAIRES [9 ; 13]

L'organisme doit faire face à diverses agressions provenant de micro-organismes (bactéries, virus, parasites, champignons), de cellules étrangères ou cancéreuses.

Le système immunitaire est capable de reconnaître ses agresseurs (antigènes) et de déclencher une cascade de réactions de défense. Ce rôle défensif est dévolu à une certaine catégorie de globules blancs: les lymphocytes.

On distingue deux groupes de lymphocytes :

- Les lymphocytes B qui proviennent directement de la moelle osseuse. Ils se transforment en plasmocytes dont le rôle est de synthétiser les anticorps qui iront se lier électivement aux antigènes qu'il faut neutraliser et excréter (défense dite humorale) dans le thymus. Cette catégorie de lymphocytes reconnaît également les antigènes ennemis mais la réponse qu'ils opposent est plus complexe que la simple synthèse d'anticorps. C'est une réponse dite tissulaire.
- Il existe plusieurs sortes de lymphocytes T ayant chacun un rôle bien défini ;
- Les lymphocytes T cytotoxiques tuent directement les cellules étrangères ou néoplasiques ;
- Les lymphocytes T inducteurs, auxiliaires et suppresseurs qui sont les modulateurs de la réponse immune: Certains lymphocytes T possèdent sur leur membrane la molécule CD4. On les appelle les lymphocytes T4 (ou CD4); ils correspondent aux lymphocytes inducteurs et auxiliaires. Ils représentent 70% des lymphocytes T circulants chez l'individu normal. Les lymphocytes CD4 jouent un rôle central au cours de la réponse immune, en apportant une aide :
 - à la sécrétion d'anticorps par les lymphocytes B, permettant la lutte contre les infections virales et les infections à bactéries pyogènes;
 - aux cellules cytotoxiques, importantes dans la défense contre les infections virales et peut être contre les néoplasies;

- à l'activation des macrophages et donc à la phagocytose des parasites, des champignons et des bactéries intracellulaires (mycobactéries, salmonelles, etc...).

D'autres possèdent sur leur membrane la molécule CD8. Ce sont les lymphocytes T8 (ou CD8+). Ils correspondent aux lymphocytes suppresseurs et cytotoxiques.

2.3.2.2. PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME D'IMMUNO DEPRESSION ACQUISE

L'infection virale a sur les lymphocytes T CD4+ un effet létal qui dans les cas les plus démonstratifs, consiste en un ECP à type de syncytiums (Or les lymphocytes T CD4+ auxiliaires ont un rôle essentiel dans la régulation de l'activité des lymphocytes B et des lymphocytes T CD8+). De plus les lymphocytes T infectés (recouvert de gp120) vont faire une involution vers les lymphocytes T non infectés [A1].

Les lymphocytes T CD8 cytotoxiques éliminent les lymphocytes CD4 recouverts de gp120.

On observe alors tout d'abord une augmentation du nombre de lymphocytes CD8, et un effondrement du rapport CD4/ CD8.

Les lymphocytes B sont stimulés, on obtient une hypergammaglobulinémie pouvant aboutir à des phénomènes auto-immuns.

En revanche, monocytes et macrophages peuvent supporter sans ECP et sans dommage l'infection, constituant ainsi un réservoir pour les virus, mais aussi un véhicule pour infecter précocement, dès la primo-infection, divers compartiments de l'organisme à partir de ce réservoir :

- Pénétration dans le système nerveux central (chez 60% des sujets atteints on observe des atteintes neurologiques)
- Atteinte des cellules de Langherhans de la peau
- Atteinte des cellules de Küppler du foie.

Dans les follicules lymphoïdes (qui sont le principal tissu cible de l'infection virale), les cellules folliculaires dendritiques, élément architectural essentiel de ces follicules, capturent les particules virales et les présentent aux cellules lymphoïdes. A un stade avancé de l'infection, les cellules folliculaires

dendritiques sont détruites, ce qui participe à l'atrophie finale des formations lymphoïdes au stade du SIDA.

Chez un individu infecté, les souches virales sont monocytophages (macrophagotrope) en début d'infection, mais généralement lymphotropes et de plus en plus cytolytiques lorsque l'infection est évoluée.

2.4. PATHOGENIE

L'infection se caractérise par la succession de trois phases [14, 15,16] :

- La primo-infection
- La phase asymptomatique
- La phase clinique : le SIDA

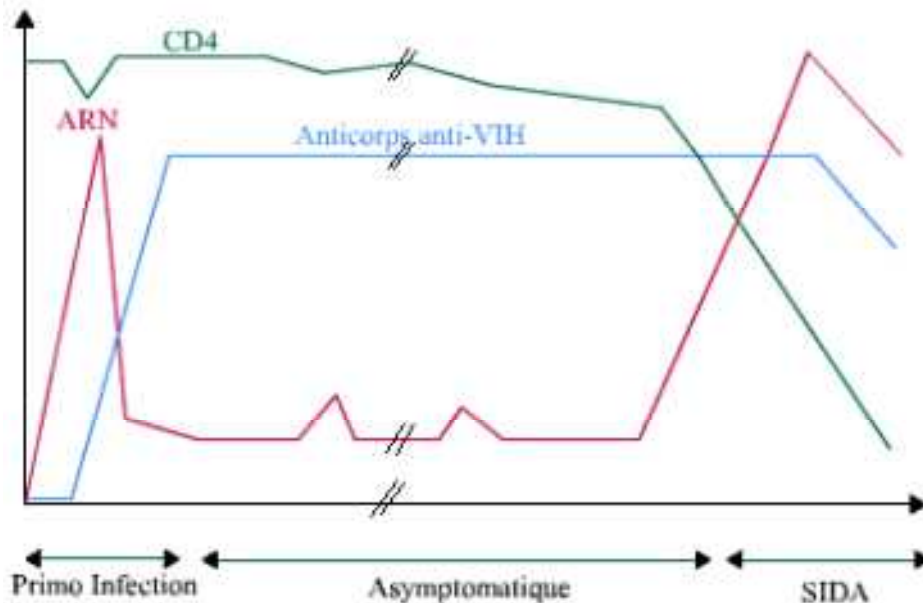


Figure 2 : Les différents stades de la maladie en fonction des taux d'A.R.N., de CD₄, d'anticorps anti-VIH.

2.4.1. LA PRIMO-INFECTION

Elle se manifeste 15 à 30 jours après la contamination mais elle est asymptomatique dans 30 à 70% des cas.

Lorsqu'elle est symptomatique, elle rappelle une mononucléose infectieuse: angine fébrile, adénopathies disséminées. On peut voir quelques fois des

signes méningés et des éruptions morbilliformes. (Eruption maculo-papuleuse, faites d'éléments érythémateux arrondis ou ovalaires plus ou moins nombreux mais séparés).

Elle correspond à une dissémination virale rapide et étendue, suivie d'une réponse immunitaire spécifique, cellulaire et humorale, variable d'un individu à l'autre.

Dans la situation la plus fréquente d'une transmission sexuelle, les cellules dendritiques de la muqueuse génitale véhiculent le virus par l'intermédiaire d'un récepteur membranaire appelé DC-SIGN dans les ganglions lymphatiques régionaux. Le virus est ensuite transmis aux lymphocytes CD4 + activés dont l'infection est le point de départ d'une importante virémie assurant la dissémination du virus à la plupart des organes dans les jours suivants.

Une des caractéristiques de la population virale initiale est sa relative homogénéité. Dans les semaines qui suivent, la virémie diminue et se stabilise en 6 mois environ. Le contrôle de la virémie semble être dû principalement à la réponse lymphocytaire T cytotoxique.

2.4.2. LA PHASE ASYMPTOMATIQUE OU DE LATENCE CLINIQUE

Elle se caractérise par une durée médiane en absence de traitement d'environ 10ans. Les variations entre les individus sont considérables, allant de 2 à plus de 20 ans. Des études ont montré que la concentration plasmatique d'ARN viral influençait la durée de la période asymptomatique et constituait donc un marqueur essentiel de la progression clinique.

Pendant cette phase, les lymphocytes T CD4 présentent des anomalies qualitatives et quantitatives avec une diminution régulière de leur nombre au cours du temps. Ce déclin concerne le compartiment des lymphocytes CD4 mémoires et celui des lymphocytes CD4 naïfs. Les lymphocytes T CD8 diminuent également. La conséquence est une restriction du répertoire des cellules T. La décroissance régulière du nombre de lymphocytes CD4 dans le sang périphérique au cours de l'évolution de l'infection relève de différents mécanismes : destruction cellulaire par apoptose induite par le virus ou la

réponse immunitaire, déficit de régénération des lymphocytes, modification de la distribution des lymphocytes dans les différents compartiments de l'organisme.

2.4.3. LA PHASE CLINIQUE : LE SIDA

Elle se caractérise par une virémie et une chute importante du nombre de lymphocytes CD4. On observe donc à ce stade une immunosuppression. Ceci a pour conséquence sur le plan clinique, la survenue d'infections opportunistes et de néoplasies définissant la maladie SIDA.

On observe des maladies opportunistes de type :

✓ Infectieuses :

- Mycobactéries opportunistes tels que *Mycobacterium avium* ou les Mycobactéries atypiques et quelquefois par *Mycobacterium tuberculosis*

- Virus:

Tel que CMV, HSV, JCV, HHV-8, HPV...

- Mycoses:

Tel que candidose, cryptococcose, histoplasmosse...

- Parasitose:

Tel que pneumocystose, giardiase, toxoplasmose neuroméningé, microsporidose.

✓ Prolifération de cellules conduisant à des cancers :

Tel que lymphomes, cancer, sarcome de Kaposi liés à la diminution de l'immunité anticancéreuse

On observe alors une altération de l'état générale puis le décès du patient.

Classification clinico- biologique de l'infection:

La première classification a été établie par le CDC en 1987, puis révisée en 1993. Elle distingue 3 catégories (A, B et C) selon les signes cliniques observés. Ces catégories sont subdivisées en 3 sous- catégories (1, 2 et 3) selon la valeur des lymphocytes CD4.

Une classification pédiatrique, concernant les enfants de moins de 12ans, a été proposée par le CDC d'Atlanta en 1994.

TABLEAU II : Catégorisation de la maladie en fonction des manifestations cliniques

CRITERES DE LA CATEGORIE B	CRITERES DE LA CATEGORIE C
<p>Angiomatose bacillaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Candidose oro-pharyngée - Candidose vaginale, persistante ou qui répond mal au traitement - Dysplasie du col, carcinome in situ - Syndrome constitutionnel : fièvre > 38,5°C ou diarrhée > 1 mois - Leucoplasie chevelu de la langue - Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome - Purpura thrombocytopénique idiopathique - Salpingite, en particulier lors de complication par abcès tubo-ovarien Neuropathie périphérique. 	<p>Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Candidose œsophagienne - Cancer invasif du col utérin - Coccidioïdomycose extra-pulmonaire - Cryptosporidiose intestinale > 1 mois - Infection à CMV autre que foie, rate et ganglion - Rétinite à CMV avec perte de la vision - Encéphalopathie due au VIH - Infection herpétique : ulcères chroniques > 1 mois ou bronchique/extra-pulmonaire - Isosporose intestinale chronique > 1 mois - Sarcome de kaposi - Lymphome de BURKITT - Lymphome immunoblastique - Lymphome cérébral primaire - Infection à <i>M. avium</i> ou à <i>M. kansasii</i> disséminée ou extra-pulmonaire - Infection à <i>M. tuberculosis</i> quelque soit le site - Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire - pneumopathie à <i>pneumocystis carinii</i> - pneumopathie bactérienne récurrente - leuco-encéphalite multifocale progressive - septicémie à salmonelle non typhi récurrente - toxoplasmose cérébrale - syndrome cachectique lié au VIH.

TABLEAU III : Sous catégories de la classification CDC de l'infection par le VIH

NOMBRE DE LYMPHOCYTES CD4	CATEGORIES CLINIQUES		
	A Patient asymptomatique, ou primo infection, ou lymphadénopathies persistantes généralisées	B patient symptomatique sans critère de A ou C	C SIDA
> 500/ml	A1	B1	C1
350 à 499/ml	A2	B2	C2
< 350ml ou	A3	B3	C3

Ces catégories sont hiérarchiques, un sujet classé dans une catégorie ne peut passer dans la catégorie inférieure lorsque les signes cliniques ont disparu.

Aux USA, le SIDA est défini par les catégories A3, B3 ou C alors qu'en Europe, seule la catégorie C le définit.

2.4.4. DEFINITION CLINIQUE DU SIDA SELON BANGUI [17]

Cette définition n'est valable qu'en absence de toute autre cause d'immunodépression. La mise en évidence du virus responsable du SIDA et le développement d'une sérologie fiable ont permis d'élargir la définition du SIDA. Bien que cette dernière soit de moins en moins utilisée dans les pays développés, elle demeure toujours d'actualité dans nos pays.

TABLEAU IV: SIGNES CLINIQUES DU SIDA DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT.

ADULTES		ENFANTS (<13 ANS)	
PRESENCE D'AU MOINS 2 SIGNES MAJEURS ASSOCIES A AU MOINS 1 SIGNE MINEUR		PRESENCE D'AU MOINS 2 SIGNES MAJEURS ASSOCIES A AU MOINS 2 SIGNES MINEURS	
SIGNES MAJEURS	Perte de poids >10% en 1 mois Diarrhée chronique >1 mois Fièvre prolongée >1 mois	SIGNES MAJEURS	Fièvre récidivante >1mois Candidose buccale récidivante Infections pulmonaires récidivantes
SIGNES MINEURS	Toux chronique >1 mois Lymphadénopathie généralisée Infection herpétique Fatigue permanente Sueurs nocturnes Candidose buccale ou vaginale Herpes génital récurrent Cancer du col agressif à HPV	SIGNES MINEURS	Diarrhée chronique >1 mois Perte de poids, retard de croissance Lymphadénopathie généralisée Toux chronique >1mois Tuberculose extra pulmonaire Pneumocystose pulmonaire Infection maternelle à VIH confirmée

2.4.5. CLASSIFICATION DE L'INFECTION A VIH (CDC/OMS 1993) [17]

Elle se propose de classer les patients en trois stades cliniques de gravité croissante. Le critère de gravité étant fonction des infections opportunistes observées. Aux critères cliniques s'ajoutent lorsqu'ils sont disponibles les critères biologiques en occurrence le nombre de lymphocytes CD4.

2.4.6. PRINCIPALES INFECTIONS OPPORTUNISTES [12]

Les complications infectieuses surviennent selon le degré du déficit immunitaire. Elles touchent surtout le système nerveux central, les poumons, le tube digestif et la peau.

TABLEAU V: PRINCIPALES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Infections	Poumons	Digestifs	Neurologiques	Peau	Atteintes généralisées
Parasitaires	Pneumocystose	Isospora belli cryptosporidiose Microsporidiose Anguillulose	Toxoplasmose	Gale	Pneumocystose Toxoplasmose Anguillulose
Fongiques	Cryptococcose	Candidose orale Candidose œsophagienne	Cryptococcose	Histoplasmose Onychomycose Cryptococcose	Cryptococcose
Bactériennes	Tuberculoses Mycobactérioses atypiques Infection à haemophilus pneumocoque Nocardia	Salmonellose	Tuberculose Meningée	Prurigo	Mycobactéries atypiques Salmonellose Pneumocoque
Virales	Pneumopathie Interstitielle à CMV	Colite à CMV gastrite ou œsophagite ulcéreuse à CMV	Encéphalite à CMV Rétinite à CMV	Herpès zona Molluscum contagiosum	

2.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le dépistage de l'infection est proposé chez les personnes s'estimant ponctuellement ou durablement à risque de contamination, chez des personnes présentant des signes de primo-infection ou chez les patients présentant des pathologies pouvant être des complications de l'infection à HIV.

Il est également proposé en cas d'incarcération, en pré- opératoire, en pré-nuptial et lors de la déclaration de grossesse.

Le dépistage de l'infection à HIV est également un acte de prévention puisqu'il permet une discussion avec le patient sur ces risques d'infection et sur les moyens de prévention. [10, 18]

L'infection VIH est affirmée sur la présence d'anticorps spécifiques.

Le dépistage des anticorps spécifiques se fait par des tests rapides (immunocomb, génie II) habituellement utilisés dans les hôpitaux nationaux, des tests ultra rapides (détermine) habituellement utilisés dans les centres

de santé communautaire ou bien par des tests Elisa (2 types de test Elisa doivent être également effectués). Tout prélèvement positif doit être confirmé par un test de confirmation (Western blot) et vérifié sur un second prélèvement. Le Western blot met en évidence des anticorps dirigés contre différentes protéines: glycoprotéine d'enveloppe (gp160, gp120, gp 41) protéines de core (p55, p24, p17) ou enzymes (p66, p51, p31) du VIH-1. La présence d'anticorps dirigés contre les gp d'enveloppes et les protéines de core est exigée pour affirmer la séropositivité.

Le VIH-2, essentiellement localisé à l'Afrique occidentale où il coexiste avec le VIH-1, est mis en évidence par les mêmes méthodes. Les anticorps anti VIH apparaissent 3 à 6 semaines après la contamination. Le test peut être répété, en cas de négativité, 3 mois après la contamination présumée, jusqu'à 6 mois en cas de contamination professionnelle.

En cas de primo- infection ou situation à risque dûment datée, on peut détecter le virus pendant la phase sérologiquement muette par biologie moléculaire (ARN-VIH plasmatique) dès le dixième jour, ou antigenémie p24 (positive entre le 12ième et le 26ième jour après la contamination).

Chez le nouveau-né de mère séropositive, le diagnostic d'infection à VIH repose sur la mise en évidence du virus en culture et /ou par biologie moléculaire (ADN cellulaire ou ARN plasmatique) sur un prélèvement réalisé dans les premiers jours de vie, à un mois et 3 mois.

En cas de traitement antirétroviral chez l'enfant dans les premières semaines de vie, les examens doivent être répétés deux à six semaines après l'arrêt du traitement. En l'absence d'infection à VIH, les anticorps d'origine maternelle disparaissent vers l'âge de 15 à 18 mois. **[19]**

2.6. TRAITEMENT

2.6.1. TRAITEMENT PREVENTIF

2.6.1.1. PRÉVENTION PRIMAIRE [20]

- Transmission sexuelle

Diminution du nombre de partenaires sexuels, utilisation des préservatifs masculins en latex, utilisation des produits spermicides virulicides.

- Transmission sanguine:

Dépistage systématique des donneurs de sang pour le VIH, diminution du nombre de transfusion, éviter autant que possible les injections cutanées avec des matériels non stérilisés.

- Transmission materno-infantile:

Prévention des femmes sexuellement actives, encourager la contraception chez les femmes séropositives, proscrire l'allaitement maternel.

- Personnel de santé:

Application stricte des règles d'hygiène et mesures de désinfection

2.6.1.2. PRÉVENTION SECONDAIRE [17]

La prophylaxie de pneumocoques, pneumocystose, toxoplasmose, bactérioses graves: 2 cp/jour de cotrimoxazole faible ou 1 cp/jour de cotrimoxazole fort dès que les lymphocytes T4 sont inférieurs à 200/mm³.

La prophylaxie de la tuberculose: 300 mg/j d'isoniazide pendant 6 mois quelque soit le résultat de l'intradermoréaction à la tuberculine (OMS 98). Cette chimioprophylaxie est non pratiquée au Mali.

2.6.1.3. PRÉVENTION DE LA TRANSMISSION MÈRE-ENFANT

La chimio prophylaxie antirétrovirale diminue le taux de transmission égal à 1-5% contre 45-50% en l'absence de traitement. Actuellement la trithérapie doit être instituée chez la femme enceinte car celle ci est le meilleur moyen de prévention de la transmission maternofoetale.

La Zidovudine est administrée chez la mère à raison de 500mg/jour en deux à trois prises à partir de la trente sixième semaine d'aménorrhée et au début du travail puis 2 mg/kg pendant une heure et 1 mg/kg/heure jusqu'à

clampage du cordon ombilical. Chez le nouveau né 2 mg/kg/ 8 h à partir de la 6^{ième} ou de la 12^{ième} heure de vie et à poursuivre pendant les six premières semaines de vie.

Actuellement le meilleur rapport coût/efficacité semble revenir à nevirapine administrée chez la mère à raison d'un comprimé au début de travail et chez le nouveau-né à raison de 2mg/kg dans les 72 heures de vie.

2.6.2. RECHERCHE VACCINOLOGIQUE CONTRE LE VIH

Bien qu'aucun vaccin contre le VIH ne soit à l'heure actuelle disponible, de gros efforts sont consentis et la recherche d'un vaccin continue de progresser. Cette recherche a accompli de progrès spectaculaires au cours de ces dernières années. Les deux objectifs d'un vaccin contre le VIH demeurent:

- l'induction d'anticorps capables de neutraliser le virus,
- l'induction de cellules T cytotoxiques qui détruisent les cellules infectées.

Cette induction nécessite que la préparation vaccinale se réplique à l'intérieur des cellules pour que l'antigène du VIH soit présenté au système immunitaire [21]. Le premier essai vaccinal contre le VIH a été réalisé en 1987 aux Etats-Unis.

Depuis, plus de trente vaccins ont été testés chez des volontaires au cours des essais à petite échelle. La plupart des essais ayant eu lieu aux Etats-Unis et en Europe et le reste au Brésil, en Chine, au Cuba, en Thaïlande et en Ouganda [22].

Un vaccin contre le SIDA encore aux premiers stades de la recherche semble capable de provoquer la production d'anticorps empêchant pour la première fois l'infection par une multitude de souche de VIH. L'une des difficultés de la mise au point d'un vaccin est posée par la diversité du virus porteur d'une protéine (gp 120) aux caractéristiques chimiques variables. Les chercheurs sont partis du constat que toutes les molécules du gp 120 possèdent des caractéristiques communes permettant à toutes les souches du virus de s'accrocher au CD4. Le VIH utilise cette protéine pour pénétrer à l'intérieur des T4 et les détruire. Les scientifiques ont alors produit des combinaisons artificielles de gp 120-CD4 traitées chimiquement pour un amalgame. La

combinaison gp 120-CD₄ a montré une capacité durable à générer des anticorps qui neutralisent un large éventail d'isolats VIH-1. [23]

2.6.3. TRAITEMENT CURATIF

2.6.3.1. TRAITEMENT DES PRINCIPALES INFECTIONS OPPORTUNISTES

- Pneumocystose : cotrimoxazole fort : 2 comprimés toutes les huit heures pendant 21 jours.
- Toxoplasmose : cotrimoxazole forte (6 comprimés par jour) pendant 6 à 8 semaines
- Candidose : fluconazole (50 mg/j) pendant 7 à 10 jours ;
- Tuberculose : Rifater (1 comprimé pour 10 kg) + Streptomycine (1 g en I M par jour) ou ethambutol (1 comprimé pour 20 kg) pendant les deux premiers mois, ensuite (ethambutol + isoniazide) les 6 mois qui suivent.
- Isosporose: réhydratation, cotrimoxazole fort 4 comprimés/jour pendant 10 jours.
- Cryptococcose méningée : amphotéricine B injectable
- traitement d'attaque (6 à 8 semaines) commencer par 0,1 mg/kg le 1er jour en perfusion lente (8 heures) dans le sérum glucosé 10% tout en protégeant le flacon et la tubulure des rayons lumineux. Cette posologie est multipliée par deux tous les deux jours jusqu'à la dose thérapeutique de 1 mg/kg que l'on maintient jusqu'à la fin du traitement d'attaque. Chaque cure est précédée d'une injection IV de prométhazine suivie 30 minutes plus tard d'une injection IV d'acide acétyle salicylique pour éviter les réactions liées au produit à type de fièvre et de frisson. Chaque cure sera également suivie de perfusion de deux sérums salés 0,9% pour minimiser la néphrotoxicité et l'hypokaliémie.
- Traitement d'entretien (à vie) Fluconazole : 200mg/jour per os.

2.6.3.2. TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL

2.6.3.2.1. OBJECTIFS DES TRAITEMENTS

Les traitements ont actuellement 4 objectifs principaux [2]:

- Bloquer la réplication virale
- Obtenir une restauration immunitaire
- Empêcher le développement des maladies opportunistes
- Prévenir l'infection après exposition.

2.6.3.2.2. INDICATIONS DU TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL

- Tous les patients classés stade III et stade IV de l'OMS quelque soit le taux de CD₄
- Pour les patients classés stade I et stade II, le taux de CD₄ et la charge virale sont déterminants dans la prise de décision thérapeutique :
 - CD₄ < 350.
 - 350 < CD₄ < 500 et charge virale > 100.000 copies/ml traitement indiqué dans un futur très proche (quelques semaines).
- Accident d'exposition au sang.
- Femmes enceintes séropositives dans le cadre de la prévention de la transmission mère-enfant.
- L'existence de comorbidité : hépatite B, hépatite C, néphropathie etc.....

2.6.3.2.3. LES ANTIRÉTROVIRAUX

Actuellement quatre classes de médicaments se répartissent sur les trois cibles que sont : la réserve de la transcriptase (RT), la protéase et la fusion et l'intégrase :

- 1) Les inhibiteurs de la transcriptase**
- 2) Les inhibiteurs de la protéase (anti protéases, IP)**
- 3) Les inhibiteurs d'entrée de deux sortes:**
 - ✓ les inhibiteurs de la fusion, ciblés sur la gp41, comme le T-20 ou enfuvirtide (se fixant sur la gp-41, ils en empêchent le repliement),

✓ Les "agonistes des corécepteurs", avec notamment ceux agissant au niveau du CCR (Marovirox).

4) Les inhibiteurs de l'intégrase : Raltégravir.

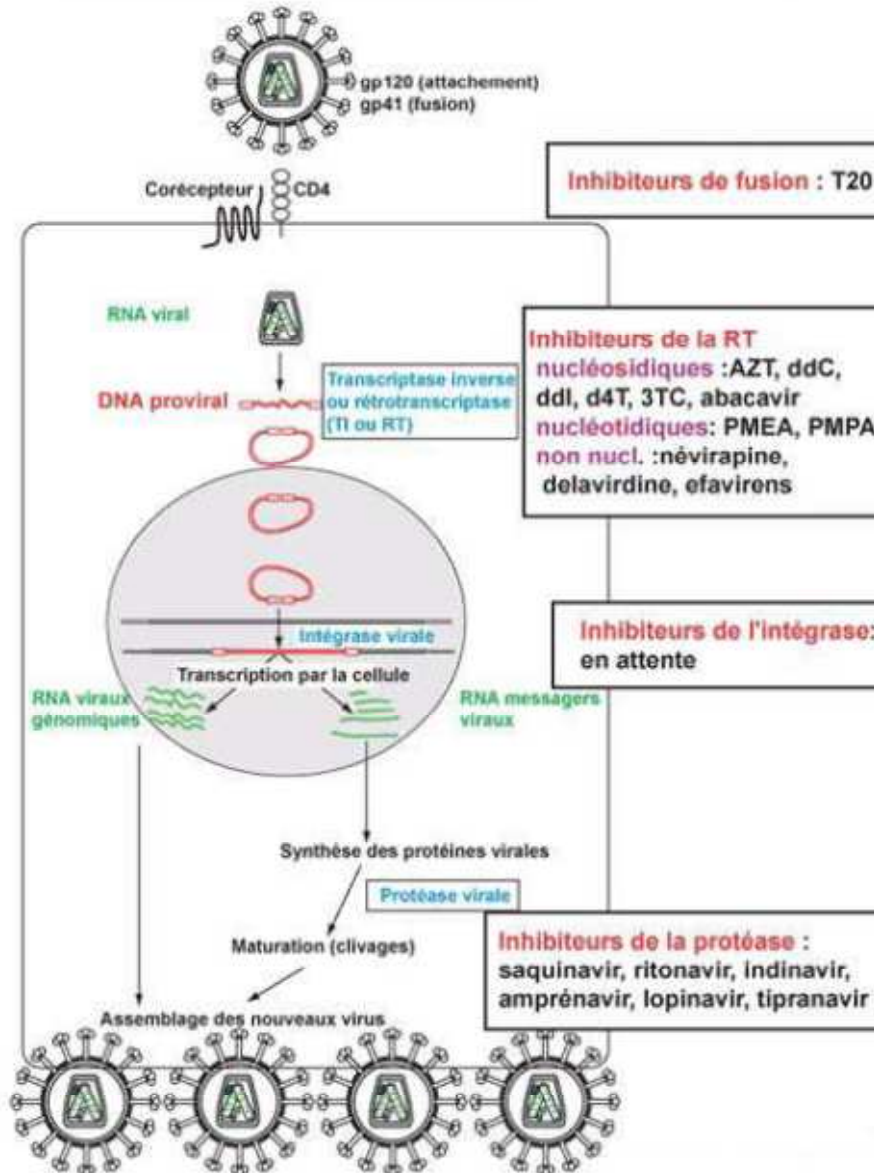


Figure 3: Multiplication du V.I.H.1 et antirétroviraux

2.6.3.2.4. CLASSES, MECANISMES D'ACTION ET STRATEGIES THERAPEUTIQUES

On distingue quatre classes thérapeutiques à savoir les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI), les inhibiteurs non

nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI), les inhibiteurs des protéases (IP) et les inhibiteurs de la fusion (T20).

Les inhibiteurs de la transcriptase inverse agissent avant l'intégration du génome viral dans les cellules cibles de l'hôte. Les inhibiteurs des protéases virales inhibent la maturation des protéines virales. **[25]**

Les stratégies thérapeutiques utilisées sont :

- 2 INTI +1 IP
- 2 INTI + 1 INNTI
- 3 INTI
- 1 II (Inhibiteur de l'Intégrase) + 1 IP + 1 INTI
- T20 (injectable en sous cutanée)

TABLEAU VI: NOMS, POSOLOGIES ET EFFETS SECONDAIRES PRINCIPAUX DES ARV

INHIBITEURS NUCLEOSIDIQUES DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE		
NOMS	POSOLOGIES	EFFETS SECONDAIRES
Zidovudine (retrovir ou AZT)	600 mg/jour en 2 ou 3 prises à jeun ou aux repas	Anémie, neutropénie
Didanosine (Videx ou ddl)	400 mg/jour (si < 60 kg : 250 mg) en deux prises à jeun	Diarrhée, pancréatite, nausée
Zalcitabine (Hivid ou ddC)	2,25 mg/jour en 3 prises à jeun ou aux repas	Neuropathie, ulcérations buccales
Lamivudine (Epivir ou 3TC)	300 mg/jour en 2 prises à jeun ou aux repas	Bien toléré
Stavudine (Zerit ou d4T)	80 mg/jour (si < 60 kg : 60mg/jour) en 2 prises à jeun	Neuropathie
Abacavir (Ziagen)	600mg/jour en 2 prises à jeun ou au repas	Hypersensibilité (5%) contre indiquant formellement la réintroduction
Combivir (AZT 300mg+3TC 150 mg)	1 comprimé 2 fois par jour	Ceux de l'AZT et 3TC
INHIBITEURS NON NUCLEOSIDIQUES DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE		
Névirapine (viramune)	200 mg/jour pendant 14 jours puis 200mg 2 fois/jour à jeun ou aux repas	Rash cutané (15%) hépatite
Efavirenz (stokrin)	600 mg en une prise à jeun ou aux repas	Vertiges, céphalées, rash cutané (rare)
Delavirdine (Rescriptor)	1200 mg/j en trois prises	Vertiges Céphalées, rash Cutané
INHIBITEURS DES PROTEASES		
Saquinavir (invirase)	1800 mg/jour en 3 prises aux repas	Nausées
Ritonavir (Norvir)	1200mg/jour en 2 prises (augmentation progressive de la posologie) aux repas	Nausées
Indinavir (crixivan)	2400mg/jour en 3 prises à jeun avec liquides abondants	Lithiase urinaire, Hyperbilirubinémie
Nelfinavir (viracept)	2250 mg/jour en 3 prises aux repas	Troubles digestifs

N.B : les associations suivantes sont déconseillées :

- ddI + ddC en raison de la toxicité neurologique élevée
- d4T+ AZT en raison de l'antagonisme.

2.6.3.2.5. PERSPECTIVES ET LIMITES DE LA TRITHÉRAPIE

De nouveaux antirétroviraux dirigés contre d'autres cibles virales font l'objet de développement prometteur. Un espoir de disposer dans un futur proche d'armes thérapeutiques encore plus efficaces existe donc [26].

Les limites de la trithérapie sont :

Premièrement, les effets secondaires liés au traitement et ensuite la nécessité d'une compliance parfaite. Une compliance partielle aboutit rapidement à une perte importante des possibilités du traitement. Il s'ensuit que le malade se trouve au centre du processus de décision thérapeutique et est l'acteur principal de la réussite du traitement [26].

La question de l'éradication de l'infection a été abordée pour la première fois en 1996. Il est pour l'instant impossible de pouvoir répondre à cette question. Néanmoins, des observations cliniques et des modèles mathématiques permettent de mieux comprendre la dynamique virale et évaluer la durée minimale de traitement entre 9 mois et 3 ans, avant d'envisager théoriquement une éventuelle éradication de l'infection [27].

METHODOLOGIE

3. METHODOLOGIE

3.1. CADRE D'ÉTUDE

Notre étude s'est effectuée à l'**Unité de Soins, d'Animation et de Conseils (USAC)** du Centre de Santé de Référence de la commune V, entre le logement d'astreinte du Chef du CS Réf et la morgue.

3.2. LIEU D'ÉTUDE

Le lieu où s'est déroulée notre étude est le **Centre de Santé de Référence de la Commune V**. Créé en 1982 sous le nom de Service Socio-Sanitaire de la commune V, il est situé sur la rive droite du fleuve Niger au flanc de la colline de Badalabougou. En 1993, il fut désigné *Centre pilote du District de Bamako* à la suite de son brillant succès au test du système de référence décentralisé.

3.2.1. INFRASTRUCTURES

Le Centre dispose de 8 services et de 17 unités:

- un service de gynéco-obstétrique comprenant :
 - une unité de consultation prénatale
 - une unité de planning familial
 - une unité de gynécologie
 - une unité de soins après avortement
 - une unité de suite de couche
 - une unité de compartiment technique de bloc opératoire
 - une unité d'hospitalisation au bloc opératoire
 - une unité de programme élargi de vaccination
- un service de médecine comprenant :
 - une unité de pédiatrie
 - une unité de radiologie
 - une unité de néonatalogie
 - une unité de labo pharmacie
 - une unité de prise en charge des cas de tuberculose

- une unité de soins d'accompagnement et de conseils des personnes vivant avec le VIH/SIDA (USAC)
 - un service d'odontostomatologie
 - un service de chirurgie
 - un service d'ophtalmologie
 - un service d'oto-rhino-laryngologie
 - un service *de comptabilité* comprenant :
 - une unité de Système d'Information Sanitaire (SIS)
 - une brigade d'hygiène
 - une unité matérielle
 - une unité parc automobile
 - une morgue
 - des WC et des toilettes

3.2.2. PERSONNEL

Le personnel qui anime le Centre de Santé de Référence de la Commune V est composé de:

- Médecins
- Assistants médicaux
- DES
- Thésards
- Techniciens supérieurs de Santé
- Sages femmes
- Infirmiers d'Etat
- Infirmiers du premier cycle
- Infirmiers de laboratoire
- Aides soignantes et matrones
- Agents d'entretien
- Agents des finances
- Agents de brigade d'hygiène

3.2.3. EQUIPEMENTS ET LOGISTIQUE

Ils sont constitués de:

- un bloc opératoire avec des salles d'opération
- une salle d'échographie
- une salle d'ophtalmologie
- une salle d'odontologie
- un laboratoire qui effectue les examens :
 - ✓ de bactériologie : ECBU, FV, crachat BAAR
 - ✓ d'hématologie : NFS, VS, groupage rhésus, test d'Emmel
 - ✓ de biochimie : test HCG, urée, créatinine, transaminases, acide urique, albumine, sucre, amylase, fer sérique
 - ✓ de parasitologie : selles POK, G.E, culot globulaire
 - ✓ de sérologie : test VIH, taux de CD4, Widal, toxoplasmose, rubéole, BW.

Le centre est équipé *des ambulances* qui permettent le transport des malades pour les autres structures de santé.

3.2.4. UNITÉ DE SOINS D'ACCOMPAGNEMENT ET CONSEILS

L'USAC a été inaugurée le 25 juillet 2006. Elle est le fruit d'un partenariat entre ARCAD/SIDA et la Direction Régionale de la Santé du District de Bamako avec l'appui financier du fonds mondial.

➤ Locaux et équipements

Les locaux de l'USAC comprennent six (6) salles réparties de la manière suivante:

- Une salle munie de deux armoires et des placards contenant les dossiers, servant également de réception,
- deux (2) salles de consultation,
- une (1) salle de conseil,
- une (1) pharmacie,
- deux (2) hangars qui abritent les groupes de parole et l'activité culinaire ; et l'autre hangar qui fait office de salle d'attente.
- un (1) véhicule de service est affecté à l'Unité
- une toilette.

➤ **Personnel**

Le personnel de l'USAC comprend:

- deux (2) médecins dont le Coordinateur,
- trois (3) thésards,
- deux (2) infirmiers,
- deux (2) conseillers psycho- sociaux,
- un (1) pharmacien,
- deux (2) opératrices de saisie,
- un (1) chauffeur.

➤ **Gestion des malades**

Les malades reçus à l'USAC sont de deux sortes: ceux référés et ceux qui s'y rendent volontairement.

Pour la prise en charge des patients, les activités ci-après sont effectuées de manière chronologique par l'USAC:

- accueil;
- conseil dépistage;
- annonce du résultat avec remise de carte portant le numéro du dossier aux patients positifs;
- consultation;
- éducation thérapeutique pour les patients qui doivent commencer le traitement;
- dispensation des médicaments antirétroviraux et contre les infections opportunistes;
- surveillance et suivi du traitement.
- L'USAC mène aussi des activités de groupe notamment:
- les animations de groupes de parole appelées "Baroni" ;
- les activités culinaires.

Les dossiers des patients sont gardés dans deux armoires et dans des placards fermés à clef dont seul le personnel a accès.

3.3. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Notre étude est une enquête rétrospective, descriptive sur une période de douze du 1er janvier au 31 décembre 2010.

3.4. POPULATION D'ETUDE

L'étude a porté sur l'ensemble des dossiers des patients adultes dépistés au VIH/SIDA à l'USAC/CV pendant la période définie répondant à nos critères d'inclusion.

3.4.1. CRITERES D'INCLUSION

Etaient inclus dans cette étude

- ✓ les adultes séropositifs au VIH/SIDA suivis à l'USAC/CV dont les sérologies au VIH ont été positives et
- ✓ informés de leurs statuts sérologiques au VIH/SIDA.

3.4.2. CRITERES DE NON INCLUSION

N'étaient pas inclus dans cette étude

- ✓ Les adultes séronégatifs au VIH/SIDA,
- ✓ Les adultes séropositifs au VIH qui n'ont pas acceptés leurs statuts et
- ✓ Les enfants de moins de 16 ans suivis dans le centre.

3.5. VARIABLES MESUREES

3.5.1. Variables sociodémographiques

- Age;
- Sexe;
- Profession ;
- Lieu de résidence;
- Provenance;
- Situation matrimoniale.

3.5.2. Variables cliniques

- Motifs du dépistage
- Stades cliniques
- Affections opportunistes diagnostiquées

3.5.3. Variables biologiques

- Type de VIH
- Taux de CD4
- Bilans biochimiques (créatininémie, transaminases, glycémie) et hématologiques (NFS).

3.6. TECHNIQUES DE RECUEIL DES VARIABLES

Les variables ont été recueillies à partir des dossiers médicaux de chaque patient.

Les diagnostics suspectés ont été confirmés ou confortés par des examens complémentaires dépendant du tableau clinique.

Les techniques d'immunocomb II et le génie II ont été choisies avec confirmation au western blot pour la recherche d'anticorps anti VIH.

Les résultats ont été portés sur une fiche d'enquête à partir des dossiers des patients.

3.7. ASPECTS ETHIQUES

Tous ces patients ont été soumis à un « counseling » avant et après la sérologie retro virale faite avec leur consentement éclairé.

L'étude s'est déroulée sur les dossiers des patients et toutes les données recueillies ont été sous le couvert de l'anonymat.

3.8. GESTION DES DONNEES

Une fiche d'enquête individuelle a été élaboré pour le recueil des informations et leur sauvegarde dont, la saisie et l'analyse des données ont été effectuées par un ordinateur DELL pentium 4, équipé des logiciels Microsoft World 2007, Excel 2007 et Spsss version17.

3.9. LES DIFFICULTES

Pendant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés. A savoir :

- le mélange des dossiers des malades du au nombre excessif des dossiers, au manque de place pour les arranger ;
- nous avons groupé tous ceux qui sont dans la fonction publique de l'état comme les fonctionnaires sauf ceux dans le domaine de la santé;
- le manque de certaines données dans les dossiers des malades;
- la non réalisation de certains bilans importants comme la charge virale; les bilans radiologiques; parfois les CD4 et les bilans biochimiques et hématologiques ;
- nous avons groupé les infections et les affections opportunistes en fonction de leurs sièges.

RESULTATS

4. RESULTATS

Du 1er janvier au 31 décembre 2010, nous avons dépisté 303 enfants dont 102 étaient positifs. Pour les adultes 3681 ont été dépisté dont 2393 de sexe féminin et 1288 de sexe masculin. La sérologie positif au VIH/SIDA chez les adultes était 1122 et 2559 dépistés négatifs. Parmi les 1122 dossiers 28 dossiers ne remplissaient pas nos critères d'inclusion. L'étude a porté sur 1094 dossiers et tous ont été informés de leur statut donc retenus dans notre étude.

4.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

TABLEAU VII: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES TRANCHES D'AGE

Tranche d'âge en années	Effectifs	Fréquences %
16-25	192	17,55
26-35	460	42,05
36-45	274	25,05
46-55	116	10,60
56-65	37	3,38
>65	15	1,37
Total	1094	100

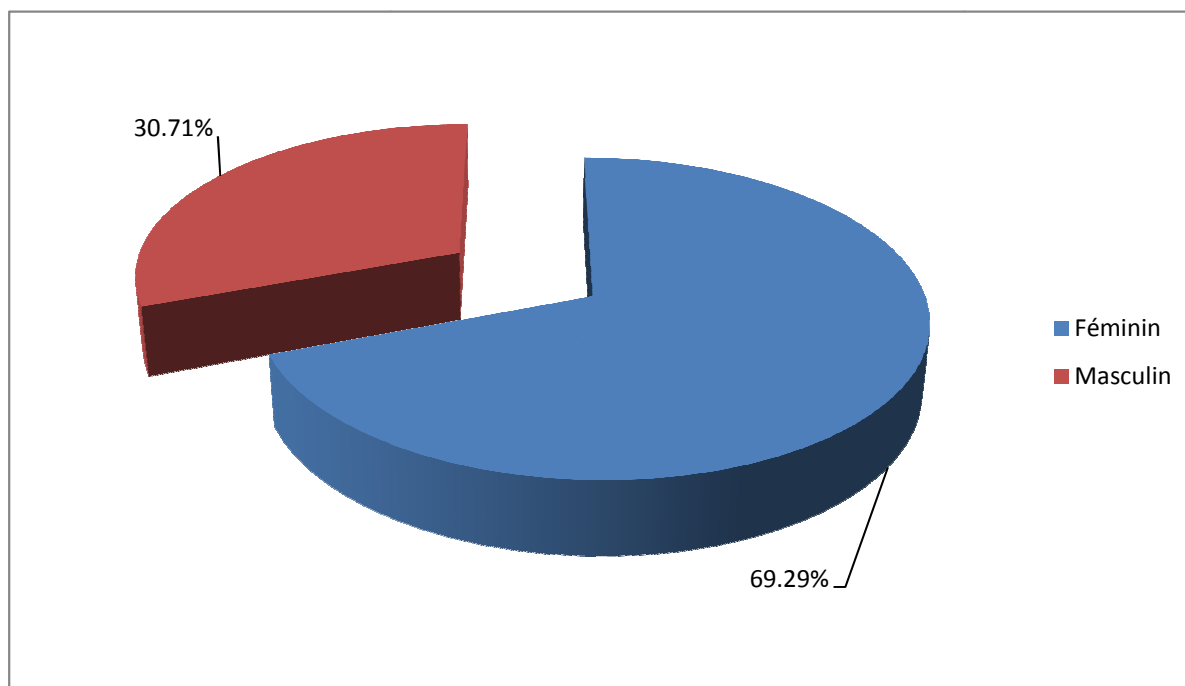


Figure 4 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.

Le sexe ratio est de 0,44 en faveur des hommes

TABLEAU VIII: CORRELATION ENTRE SEXE ET TYPE DE VIH

Type de VIH	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
VIH-1	310 (30,48%)	707 (69,52%)	1017 (100%)
VIH-2	10 (23,81%)	32 (76,19%)	42 (100%)
VIH-1+2	16 (45,71%)	19 (54,29%)	35 (100%)
Total	336 (100%)	758 (100%)	1094 (100%)

TABLEAU IX: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA PROFESSION

Profession	Effectifs	Fréquences %
Fonctionnaires	56	5,12
Artisans	68	6,22
Chauffeurs	72	6,58
Ouvriers	76	6,95
Commerçants	57	5,21
Ménagères	484	44,24
Professionnelles de sexe	16	1,46
Elèves et Etudiants	31	2,83
Cultivateurs	52	4,75
Agents de Santé	18	1,65
Vendeuses	164	14,99
Total	1094	100

TABLEAU X : CORRELATION ENTRE LA PROFESSION ET LE TYPE DE VIH

Profession	Type de VIH			Total
	VIH-1	VIH-2	VIH-1+2	
Fonctionnaires	52 (92,86%)	2 (3,57%)	2 (3,57%)	56 (100%)
Artisans	66 (97,09%)	0 (0%)	2 (2,81%)	68 (100%)
Chauffeurs	66 (91,67%)	4 (5,55%)	2 (2,78%)	72 (100%)
Ouvriers	74 (97,37%)	0 (0%)	2 (2,63)	76 (100%)
Commerçants	49 (85,96)	2 (3,51%)	6 (10,53%)	57 (100%)
Ménagères	448 (92,56%)	26 (5,37%)	10 (2,06%)	484 (100%)
Professionnelles de sexe	12 (75,00%)	0 (0,00%)	4 (25,00%)	16 (100%)
Elèves et Etudiants	30 (96,77%)	1 (3,23%)	0 (0,00%)	31 (100%)
Cultivateurs	46 (88,46%)	2 (3,85%)	4 (7,69%)	52 (100%)
Agents de Santé	18 (100%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	18 (100%)
Vendeuses	156 (95,12%)	5 (3,05%)	3 (1,83%)	164 (100%)
Total	1017 (92,96%)	42 (3,84%)	35 (3,20%)	1094 (100%)

TABLEAU XI : REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA RESIDENCE HABITUELLE

Résidence habituelle	Effectifs	Fréquences %
Commune I	6	0,55
Commune II	25	2,29
Commune III	22	2,01
Commune IV	22	2,01
Commune V	492	44,97
Commune VI	280	25,59
Kati	201	18,36
Kayes	6	0,55
Mopti	4	0,37
Ségou	6	0,55
Sikasso	26	2,38
Autres	4	0,37
Total	1094	100

Autres : Koulikoro=2 ; Kangaba =1 ; Kita=1.

TABLEAU XII: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE LIEU DE RESIDENCE

Lieu de résidence	Effectifs	Fréquences %
Bamako	836	76,42
Hors de Bamako	258	23,58
Total	1094	100

TABLEAU XIII : REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA SITUATION MATRIMONIALE

Statut matrimonial	Effectifs	Fréquences %
Célibataires	145	13,25
Marié(e)	756	69,10
Divorcé(e)	43	3,94
Veuf (ve)	133	12,16
Fiancé(e)	16	1,46
Total	1094	100

TABLEAU XIV : REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE REGIME MATRIMONIALE

Régime	Effectifs	Fréquences %
Monogames	474	43,33
Polygames	282	25,78
Non applicables	338	30,89
Total	1094	100

4.2. DONNEES CLINIQUES

TABLEAU XV: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'INDICE DE KARNOFSKI

Indice de Karnofski	Effectifs	Fréquences %
60	5	0,45
70	89	8,14
80	193	17,64
90	283	25,87
100	524	47,90
Total	1094	100

TABLEAU XVI: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES MOTIFS DU DEPISTAGE

Motifs du dépistage	Effectifs	Fréquences %
Connaissance sur le VIH	104	9,51
Bilan pré-nuptial	14	1,28
Bilan prénatal	97	8,87
Conjoint(e) positif (ve)	71	6,48
Enfant positif	6	0,55
Dossier administratif	4	0,37
Confirmation du diagnostic	798	72,94
Total	1094	100

TABLEAU XVII: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES PRINCIPAUX SIGNES CLINIQUES

Signes cliniques	Effectifs	Fréquences %
Amaigrissement	781	71,40
Fièvre	733	67,00
Toux	590	53,93
Mycose buccale	582	53,20
Diarrhée	513	46,89
Dermatose	443	40,49
Zona	236	21,57

TABLEAU XVIII: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE SIEGE DES INFECTIONS OPPORTUNISTES (IO)

Siège des infections opportunistes	Effectifs	Fréquences %
Neurologique	237	21,66
Cutané	598	54,66
Digestif	662	60,51
Génital	594	54,30
Pulmonaire	659	60,23
Ophthalmologique	167	15,27
ORL	189	17,28

TABLEAU XIX: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA CLASSIFICATION OMS

Stade clinique OMS	Effectifs	Fréquences %
Stade I	233	21,29
Stade II	231	21,12
Stade III	476	43,51
Stade IV	154	14,08
Total	1094	100

4.3. DONNEES BIOLOGIQUES

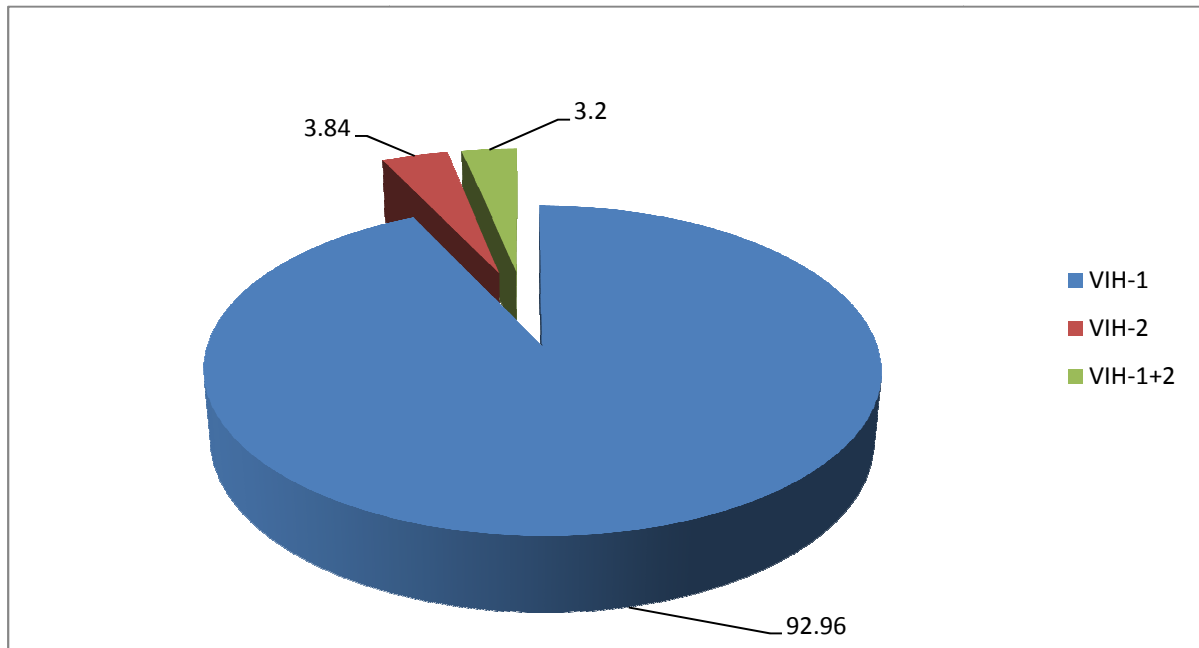


Figure 5 : Répartition de la population d'étude selon le type de VIH

TABLEAU XXI: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE NOMBRE DES LYMPHOCYTES TCD₄ A L'INCLUSION

Taux de CD ₄	Effectifs	Fréquences %
>500	146	13,35
[499-350]	163	14,90
<350	762	69,65
Non faits	23	2,10
Total	1094	100

TABLEAU XXII: REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES BILANS BIOCHIMIQUES ET HEMATOLOGIQUES REALISES

Bilans biochimiques et hématologiques	Effectifs	Fréquences %
NFS	613	56,03
Créatininémie	580	53,02
Glycémie	578	52,83
Transaminases	337	30,80
Amylasémie	379	34,64
Cholestérolémie	55	5,03

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

5.1. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

5.1.1. REPARTITION DES TYPES DE VIH SELON LE SEXE :

Au cours de notre étude le sexe féminin était le plus représenté soit 69,29% contre 30,71% pour le sexe masculin. Le sexe ratio était de 0,44 en faveur des hommes. L'EDS IV estimait déjà que les femmes étaient les plus touchées dans la population générale soit 1,5% des séropositifs contre 1,0% pour les hommes [28]. SANOGO M. rapportait une fréquence de 58,8% chez les femmes contre 41,2% chez les hommes [48]. BALKISSA G. K avait obtenu en 2003 sur un échantillon de 129 PV/VIH que 64,3% étaient des femmes contre 35,7% d'hommes [29].

Les résultats de notre étude sont conformes à ceux obtenus par Trebucq et al en Centrafrique et au Gabon, où une incidence élevée du VIH/SIDA avait été retrouvée chez les femmes. Cette incidence élevée du SIDA chez les femmes peut s'expliquer par la sexualité précoce, la précarité, la fréquence élevée des IST susceptibles de favoriser la transmission du SIDA, la situation sociale de la femme, le dépistage systématique au VIH/SIDA lors des consultations prénatales.

5.1.2. REPARTITION SELON L'AGE

Les séropositifs dont l'âge était compris entre 26-35 ans étaient les plus représentés avec 42,05%. SANOGO M. a trouvé en 2004 une tranche d'âge de 15-35 [48]. Sissoko rapportait dans son enquête que la tranche d'âge la plus touchée était celle de 20-34 ans [31]. SOUREYA avait obtenu chez les donneurs séropositifs au VIH/SIDA que ceux ayant un âge compris entre 30-34 ans étaient les plus touchés [40]. Au Gabon le Programme National de Lute contre le SIDA a déclaré à l'ONU/SIDA que les tranches d'âge les plus touchées étaient les 24-29 ans chez les femmes et les 30-34 ans chez les hommes [32]. Ces résultats abondent dans le même sens que le nôtre.

Ces résultats ne sauraient surprendre dans la mesure où ce sont les tranches d'âge les plus matures et les plus actives sexuellement.

La tranche d'âge de 16 à 25 ans n'avait pas l'association des deux types de VIH. Cela s'explique soit l'âge est un facteur de la co-infection du VIH ? Soit cette tranche a une fidélité vis-à-vis de leurs partenaires sexuels ?

5.1.3. REPARTITION SELON LE STATUT MATRIMONIAL

Les patients mariés étaient les plus représentés avec 756/1094 soit 69,10% contrairement aux divorcés et aux fiancés moins représentés avec respectivement 3,94% et 1,46% de nos patients. Ce résultat est différent de celui de Guindo chez les donneurs de sang séropositifs où les célibataires représentaient 3,11% contre 1,39% pour les mariés sur un échantillon de 11074 donneurs de sang [35]. Cela peut s'expliquer par le fait que les donneurs sont en majorité des jeunes adolescents.

Par contre nos résultats sont conformes à l'étude de cohorte effectuée par l'ISAARV [30] où les sujets mariés étaient les plus représentés avec 48% des 170 patients de la cohorte de l'ISAARV. SANOGO M. rapportait 62,4% contre 6,2% et 2,1% respectivement chez les divorcés et les fiancés [48]. En Côte d'Ivoire, Diaby a trouvé que les adultes mariés ou en concubinage représentaient respectivement 55,33% et 4,69% [34].

Cette présence marquée des patients mariés peut s'expliquer par la découverte tardive de la séropositivité, l'absence d'une culture de dépistage volontaire et la multiplicité des partenaires sexuels chez les polygames.

5.1.4. REPARTITION SELON LA PROFESSION

Les ménagères et les vendeuses avec respectivement 44,24% et 14,99% étaient les plus représentées. BALKISSA G. K avait obtenu au sein du même groupe d'activité respectivement 32,6% et 5,4% [29]. Le VIH-1 touchait aussi en majorité les ménagères à 92,56%.

Dans la cohorte de l'ISAARV au Sénégal, 44% des patients étaient sans activité rémunérée (les ménagères notamment) donc conforme à nos résultats [30]. La séroprévalence élevée chez les ménagères, vendeuses dans notre population d'étude peut s'expliquer en partie par leur faible niveau d'instruction ce qui les rend rigides et hostiles face aux nombreuses

campagnes de sensibilisation, d'autre part à la soumission des ménagères et leur situation sociale.

Les agents de santé représentaient 1,65% de notre population d'étude et tous étaient de VIH du type I. SANOGO.M trouve que 88,46% des agents de santé étaient du type I [48]. Cela peut être dû soit aux moyens de prévention contre les accidents d'exposition au sang et ses dérivés connus par ces derniers, qui préviendraient contre le VIH type II ? Soit la virulence du VIH type I ? Soit à la rareté du VIH type II ?

5.1.5. REPARTITION SELON LA RESIDENCE

76,42% de notre population d'étude résidaient à Bamako dont 44,97% dans la Commune V, 25,59% dans la Commune VI. En plus de Bamako nous avons enregistré des patients venus d'autres localités : 18,36% des patients venaient de Kati qui a des quartiers entourant la Commune V, 2,38% venaient de Sikasso, région frontalière de la Côte d'Ivoire.

Au Burkina Faso, outre la présence conjointe des deux types de virus, les séroprévalences élevées sont enregistrées dans la capitale mais également dans la ville de Bobo Dioulasso [36].

Au Sénégal, dans la cohorte de l'ISAARV les patients de Dakar et de sa banlieue étaient les plus représentés avec 80% [30].

En Côte d'Ivoire Diaby a trouvé que 75,69% des patients résidaient à Abidjan contre 20% à l'intérieur du pays [34].

Le fait que cette ville soit la capitale politique et économique du pays, premier et unique centre de prescription des ARV pendant plusieurs années explique cette énorme prédominance.

Nous avons groupé tous les patients venant de la périphérie de la Commune V comme Kati. Les autres régions citées ce sont les patients qui se sont enregistrés sous leurs résidences hors de Bamako.

5.2. PREVALENCE DES TYPES DE VIH A L'USAC

Les patients vivant avec le VIH-1 étaient les plus représentés soit 92,96% suivis par le VIH-2 avec 3,84% alors que ceux co-infectés par le VIH 1-2

étaient les moins représentés soit 3,20%. Ce résultat concorde avec ceux de BALKISSA G. K qui avait eu dans une population de 129 malades que 89,1% étaient VIH-1+, 3,1% VIH-2+ et 2,7% de coïnfections VIH-1+VIH-2 [29].

Sissoko dans une étude menée au plan national sur la séroprévalence du VIH a trouvé que 69,4% des séropositifs étaient infectés par le VIH-1[31].

Par contre la première enquête effectuée dans notre pays par Pichard et coll avaient prouvé plutôt une prédominance du VIH-2 [37].

Donc le fait que le VIH-1 ait pu supplanter le VIH-2 serait dû d'une part à sa virulence et d'autre part au faible taux de transmission verticale du VIH-2 et aussi sa faible transmissibilité lorsque le porteur est asymptomatique [38].

Au Sénégal, la cohorte de l'ISAARV sur 170 patients éligibles rapporte que 93,3% étaient porteurs du VIH-1 ; 4,4% de VIH-2 et 2,2 % de co-infections VIH-1+VIH-2 [30]. En Décembre 1999 le Gabon a notifié à l'ONU/SIDA que sur les 3121 PV/VIH 95% étaient VIH-1+, 3% étaient VIH-2+ et 2% de co-infection VIH-1+VIH-2 [32].

5.3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

5.3.1. REPARTITION SELON LES MOTIFS DU DEPISTAGE

La confirmation du diagnostic a été le motif du dépistage le plus fréquent avec un pourcentage de 72,94 %. Les patients qui avaient une connaissance générale sur la maladie ont constitué 9,51 % de notre population d'étude. En suite viennent le bilan prénatal 8,87%, le ou la conjoint(e) positif (ve) 6,48%, bilan prénuptial 1,28%, enfant positif 0,55%, dossier administratif 0,37%.

5.3.2. REPARTITION SELON LES SIGNES CLINIQUES

Sur le plan clinique, la classification de l'OMS a servi de repère pour examiner l'aspect clinique de notre étude.

D'une manière générale, les PV/VIH admises à l'USAC sont diagnostiquées le plus souvent à un stade avancé de la maladie ce qui entraîne une prise en charge difficile. Le score de Karnofski était variant de 60 à 100 avec une moyenne de 80.

Les signes cliniques rencontrés étaient : l'amaigrissement retrouvé dans 71,40% ; la fièvre chez 67,0 % ; la diarrhée (513/1094) soit 46,9%.

La toux était fréquente à hauteur de 53,9 %. Sissoko rapportait une fréquence de la toux chronique chez 52,22 % des patients [P3]. La littérature rapporte des fréquences similaires au Burkina Faso et au Gabon [41,32].

La mycose buccale était présente chez 53,2% de notre population d'étude. Sissoko rapportait un taux de 67,01 % de candidose buccale [31].

Les signes dermatologiques étaient fréquents dans notre population d'étude avec un taux de 40,5%. Le zona a été trouvé chez 21,6 % des patients.

5.3.3. REPARTITION SELON LE SIEGE DES INFECTIONS OPPORTUNISTES

Sur les 1094 de la population d'étude, 60,5% présentaient au moins une infection opportuniste. Aka et Coll en Côte d'Ivoire ont rapporté 21% d'infections opportunistes au début du traitement ARV en 2001 [42].

Cette haute prévalence d'infections opportunistes dans notre population d'étude pourrait s'expliquer par la consultation tardive des patients car, 43,51% d'entre eux étaient classés stade III de l'OMS. De plus, 69,65% avaient un taux de CD4<350/mm³.

Le siège des infections digestives composées des œsophagites fongiques, des syndromes ulcéreux, des fièvres typhoïdes, de diarrhées et autres étaient les plus fréquentes (60,5%). En Côte d'Ivoire en 2000 KANGA KCI et al ont rapporté une fréquence de la candidose digestive de 35% [43].

Les atteintes pulmonaires (tuberculoses pulmonaires, pneumocystoses, gripes, infections pulmonaires basses et hautes) touchaient 60,2% des patients porteurs d'infection opportuniste.

Les infections ou affections opportunistes cutanées (zona, prurigo, dermatophyties, candidoses cutané-muqueuses, gale, dermites séborrhéiques) représentaient 54,7% de notre population d'étude.

Les infections génitales (ulcérations génitales, vulvo-vaginites) représentaient 54,30%.

Les atteintes neurologiques focalisées composées de neuropathies périphériques, psychoses, fourmiement, représentaient 21,7% des infections opportunistes recensées.

Les infections opportunistes ORL (angines, candidoses oro-pharyngées, rhume, rhinites) 17,3%. **G. Ondzotto et al. [44]** ont trouvé dans leur étude une fréquence des manifestations ORL et cervico-faciales lors de l'infection par le VIH dans 40 à 70 % des cas **[45]**. Nous avons recensé 253 cas en 6 ans, soit une prévalence globale de 19 %. **SA C K O et coll. [46]** ont observé au Mali 65 cas en 3 ans. **AG N I L A [47]** rapporte au Bénin 21 cas en 11 ans. La différence de fréquence résulterait de la durée des études et de la variété d'approche méthodologique.

Les atteintes ophtalmologiques représentaient 15,3%.

5.3.4. REPARTITION SELON LA CLASSIFICATION OMS

La classification utilisée à l'USAC CV est celle de la classification OMS.

Ainsi nous avons constaté que 476/1094 soit 43,5% de notre population d'étude appartenaient au stade clinique III de l'OMS. Ceci traduit alors le dépistage tardif des patients, la plupart se traitant chez des tradithérapeutes, les paramédicaux ambulants et ne se présentant dans les hôpitaux qu'en dernier recours après avoir parcouru sans succès plusieurs méthodes de traitement.

5.4. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

5.4.1. REPARTITION SELON LES LYMPHOCYTES T CD₄

La majorité avait un taux de CD₄ inférieur à 350 soit 69,65%. Cette baisse du taux de CD₄ à la normale s'explique par les consultations tardives au centre, la méconnaissance des signes d'appel du VIH/SIDA ; les bénéfices du dépistage précoce et aussi de fait que la majorité du VIH est de type 1.

5.4.2. REPARTITION SELON LES BILANS BIOCHIMIQUES ET HEMATOLOGIQUES REALISES

Le VIH/SIDA étant une maladie inflammatoire tous les patients avaient une vitesse de sédimentation (VS) élevée. La numération de la formule sanguine (NFS) est l'examen biologique le plus réalisé chez 56,03% de notre population d'étude. En suite viennent la créatininémie (53,02%) ; la glycémie (52,83%); l'amylasémie 34,64% ; les transaminases 30,80%. La cholestérolémie qui est l'examen le moins réalisé soit 5,03%. Seulement 56,03% de notre population d'étude ont fait les bilans biochimiques et hématologiques. Ce qui peut être dû à la non disponibilité de ces examens au moment de l'étude. Les examens comme les Sérologies : toxoplasmose, CMV, EBV ; la recherche de co-infections d'hépatites : VHB, VHC ; les MST : TPHA-VDRL, Ag cryptocoque ; l'IDR à la tuberculine et la radiographie de thorax n'étaient pas disponibles au moment de l'étude.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6.1. CONCLUSION

Les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de 1094 adultes séropositifs étudiés entre Janvier et Décembre 2010 à Bamako, montrent que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 26 à 35 ans avec un sexe ratio de 0.44 en faveur des femmes.

La profession de ménagère est celle qui paye la plus lourde tribu à la maladie.

Les deux types de virus sont rencontrés (VIH1 et VIH2).

La confirmation du diagnostic est le principal motif de dépistage.

Les manifestations cliniques sont dominées par un amaigrissement important, la fièvre et la diarrhée chronique. La majorité avait un taux de CD₄ inférieur à 350 cells/ml.

La numération de la formule sanguine (NFS) est l'examen biologique le plus réalisé après le taux CD₄.

6.2. RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous pouvons formuler les recommandations suivantes :

❖ AU MINISTERE DE LA SANTE ET AU PNLS

- Encourager le dépistage volontaire, le dépistage prénuptial et dans le bilan prénatal (BPN),
- Améliorer le plateau technique des laboratoires des centres de prise en charge du VIH/SIDA pour leur permettre de faire régulièrement les examens complémentaires,
- Renforcer la formation continue du personnel socio-sanitaire dans la prise en charge des infections opportunistes liées au VIH/SIDA.

❖ A ARCAD/SIDA

- Augmenter des antennes et améliorer la prestation de celles existantes dans d'autres régions,
- Agrandir les locaux de l'USAC/CV et augmenter le nombre de prestataires pour minimiser les attentes souvent longues des patients,

❖ AUX AGENTS DE SANTE

- Noter tous les renseignements du patient dans son dossier médical,
- Donner tous les examens complémentaires non réalisables dans le service pour poser un diagnostic clinique aux infections et affections opportunistes au cours du VIH,
- Convaincre le malade de faire les bilans non réalisables dans le service,
- Encourager la population à se faire dépister.

❖ A LA POPULATION

- Se faire dépister volontairement pour aider à la prévention du VIH,
- Soutenir les PV/VIH/SIDA,
- Eviter les risques pouvant transmettre le VIH.

REFERENCES

7. REFERENCES

1. Kamsi Noutsu A Etude épidémiologique, clinique et économique du VIH/SIDA dans le service des maladies infectieuses de l'Hôpital du Point G. A propos de 71 cas. Thèse de médecine 2004, N° 22

2. Rapport ONU/SIDA 2010

3. EDS IV : Enquête Démographique de la Santé : Bamako 2006

4. J.P CASSUTO SIDA et infection par le VIH, Abrégé 2nd ed 1996

5. Montagnier L. et al. SIDA et infection par le VIH Médecine science, Paris, 1989, Flammarion

6. M.Rosenheim ET A.Itoua Ngaporo SIDA et infection à VIH : Aspects en zone tropicale Paris : Méd tropicale, ed ELLIPSES, AUPELF

7. P.-M.Girard, Ch. Katlama, G.Pialoux VIH EDITION 2001 Doin; Paris 542 pages

8. Willy Rosenbaum. Chronologie infection à VIH in impact médecin –Guide infection à VIH 2001 ; 16 : p 201 - 205.

9. Rossant L., J. Rossant-Lumbraso Le virus du SIDA. www.Doctissimo.fr

10. Aubry P. Le SIDA tropical : Actualité 2002.
www.afro.who.int/press/french/periodicals/healthmonitor/juldec2000.pdf

11. Brun F., F. Damond, F. Simon Variabilité des virus de l'immunodéficience humaine de type I Gen.Epidemiol. Journée SPE du 13 octobre 1999 à l'institut Pasteur de Paris.

12. Pichard E., J. Beytout, J. Delmont, B. Marchou Epidémiologie du VIH/SIDA. MalinTrop 2003 ; 1 : 457-468.

13. Gentilini M. Infection par le VIH/SIDA Med.Trop., 1993 ; 5 : 435-439 .

14. Izopet, J., Bauriaud R., Pasquier C., Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (H.I.V.). Rueil-Malmaison : Groupe Liaison édition, 2001. p.333-349.

15. Bricout, F., Grimpel, E. Guide de virologie médicale. Paris : Ellipses, 1998. p. 72-81

16. Perrin, D. Biologie appliquée à la chirurgie bucco-dentaire. Paris : Elsevier, 2005. p.86-99

- 17. Pichard E., Minta D.** Epidémiologie de l'infection par le VIH. Poly. Mal.inf. 2002; 13: 193-194.
- 18. Appit** Infection par VIH, SIDA Le POPI 1999 ; 6 :140-147.
- 19. Fomo B** Profil épidémiologique et clinique des infections et affections au cours du VIH/SIDA dans les services de médecine interne et d'hématologie de l'hôpital national du Point "G". Thèse Med Bamako, 2001
- 20. Merieux M.** Le point sur la recherche d'un vaccin www.fond-Merieux.org/eng/colloque.../centgarde11_dpresse5.htm
- 21. Esparza J.** Un vaccin contre le SIDA est-il possible ? Nations-unies chroniques édition en ligne volume XXXVII
- 22. (De l'espoir pour un vaccin contre le SIDA)**
www.Ici.fr/news/sciences/o,,935220-vu5wxoIEIDUy,00.html
- 23. AG Ayoya M.** Aspects échographiques des lésions sous diaphragmatiques chez les sujets infectés par le VIH/SIDA à l'hôpital National du Point "G " Bamako Thèse Med Bamako 1998, N° 23
- 24. Perrin L, Schockmel G, et Yerly S** Trithérapies dans l'infection VIH Espoirs et limites, Med et HYG 1997 ; 55 : 862-5
- 25. Rutschmann O, et Hirschel B** VIH/SIDA : ce qui n'est pas encore publié 4ième congrès de rétrovirologie de Washington, janvier 1997 Med et HYG 1997 ; 55 :866-70
- 26. Point sur la situation épidémiologique du VIH sida au mali**
Résultats du test VIH /SIDA de l'EDSM III Déc. 2001 CPS
- 27. Balkissa G. K.** L'hépatite C chez les donneurs de sang et les malades du SIDA à Bamako. Thèse de pharmacie, Bamako, 2003, N° 24
- 28. ISAARV: Initiative sénégalaise d'accès aux médicaments antirétroviraux.** Analyses économiques, sociales, comportementales et médicales ANRS, collection science et SIDA, Paris, 2002 ; p 31-39
- 29. Sissoko Z.** Etude de la séroprévalence des infections dues au VIH au Mali. Thèse de médecine, Bamako, 1993, N° 57
- 30. OMS/ONUSIDA** Epidémiologie du SIDA au Gabon. Genève, juin 2000
- 31. Kanoute F** Aspects cliniques et para cliniques du SIDA Thèse de médecine, 1993, N° 63

- 32. Diaby D.** Evaluation de l'efficacité immunovirologique des traitements antirétroviraux en usage dans trois centres accrédités de Côte d'Ivoire ; Bilan de 36 mois de prescription. Thèse de pharmacie 2002, N° 56
- 33. Guindo O.** Infections à VIH et VHB au CNTS de Bamako. Thèse de pharmacie, Bamako, 2003, N° 42
- 34. OMS/ONUSIDA** Epidémiologie du SIDA au Burkina Faso. Genève, juin 2000
- 35. Alkhatib G., Combadiere C., Broder C C., Feng Y., Kennedy P E., Murphy P M., Berger E A.** CCR5: A rantes, MIP-1_α, MIP-1 receptor as a fusion cofactor for macrophage -tropic HIV-1. Science 1996; 272: 1955-8.
- 36. Piatak M, Saag M S, Yang L C, et al.** High levels of HIV-1 in plasma during all stages of infection determined by competitive PCR. SCIENCE 1993; 259 :1749-54
- 37. M.rosenheim et A.Itoua NGaporo** SIDA et infection à VIH : Aspects en zone tropicale Paris : Méd tropicale, ed ELLIPSES, AUPELF.
- 38. Soureya Z.** Dépistage du VIH au CNTS de BAMAKO de 1993 à 1999. Thèse de pharmacie, Bamako, 2001, N° 31
- 39. OMS/ONUSIDA** Epidémiologie du SIDA au Burkina Faso, Genève, juin 2000
- 40. Kakou Aka; E bissagnene; S Eholie; S Koffi.** Infections opportunistes chez les patients VIH positif sous trithérapie antirétrovirale en côte d'Ivoire in CISMA, Burkina [abstract 13BT3-5]. December 10th-13th, 2001; 333-334.
- 41. Kanga-Koffi CI, Memain-jenou H, Diabaté S, Ani A. Barouan MC.** Résultat de deux années de suivi des patients sous ARV à L'USA/HDJ CHU de Treichville, Abidjan Côte d'Ivoire in CISMA Burkina. December 10th-13th, 2001 Abstract 10PT3-222.
- 42. G. Ondzotto, J. R. Ibara, P. Mowondabeka et J. Galiba**
Les manifestations ORL et cervico-faciales de l'infection par le VIH en zone tropicale. À propos de 253 cas congolais. Manuscrit n° 2532. "Clinique". Reçu le 17 février 2003. Accepté le 7 novembre 2003.
- 43. Smith RV & Eisele DW** - Human immunodeficiency virus: transmission concerns in clinical practice. Ear Nose Throat J, 1991, **70**, 271-283.

- 44. Sacko HB, AG Mohamed A, Maiga MY, Kalle A, Doumbia SY & GUINDO A** - Manifestions ORL observées au cours du Sida. A propos de 65 observations. Bull Soc Pathol Exot, 1995, **88**, 234-235.
- 45. Agnila JC** - Pathologies ORL et cervico-faciales et le statut de sérologie VIH. Thèse de Médecine Cotonou, 1999, 809.
- 46. Sanogo M** : Enquête séro épidémiologique sur l'infection par les VIH au CESAC de 2001 à 2003 Thèse de Pharmacie Bamako, 2004, N° 43

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

N°d'enregistrement.....

I/ DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1. **Age** Ans

2. **Sexe** [] M=1 F=2

3. **Profession** []

1 = fonctionnaire ; 2 = artisan ; 3 = chauffeur ; 4 = ouvrier ; 5 =commerçant ;
6 =ménagère ; 7=PS; 8=Elève ou Etudiant;9=Cultivateur10=Agent de
santé;11=Vendeuses

4. **Lieu de résidence**.....

5. **Provenance** : [] 1= Bamako 2=Hors de Bamako

6. **Statut matrimonial** : [] 1=Marié ; 2= Célibataire ; 3= Divorcé ; 4=
Veuf ou veuve, 5=fiancé

Si marié : []

1= Monogame ; 2= Polygame ; 3= non applicable

II/ DONNEES BIOLOGIQUES

7. **Type de VIH** [] 1 =VIH1 ; 2 = VIH2 ; 3 =VIH1 et VIH2

8. **Taux de CD4** []

1 > 500 2 : [499-350] 3 : < 350 4 : Non faits

9. **Bilans Biochimiques et Hématologique réalisés**

NFS : [] 1=Oui ; 2=Non ; Créatininémie [] 1=Oui 2=Non ;

Transaminases [] 1=Oui 2=Non ; Cholestérolémie [] 1=Oui 2=Non;

Amylasémie [] 1=Oui 2=Non; Glycémie [] 1=Oui 2=Non

III/ DONNEES CLINIQUES

10. **Motifs du dépistage** []

1=Connaissance générale sur la maladie ; 2= Bilan prénuptial ; 3= Bilan
prénatal ; 4=Conjoint(e) positif (ve) ; 5=Enfant positif ; 6=Parent positif ;
7=Prise de risque ; 8=Dossier administratif ; 9=AES ; 10=Viol, 11=
Confirmation du diagnostic.

11. Signes cliniques : []

Altération de l'état général [] 1=Oui 2=Non ; Amaigrissement [] 1=Oui 2=Non ; Fièvre [] 1=Oui 2=Non; Toux [] 1=Oui 2=Non ; Diarrhée [] 1=Oui 2=Non ; Zona [] 1=Oui 2=Non; Mycose buccale [] 1=Oui 2=Non ; Dermatose [] 1=Oui 2=Non ; Karnofski..... Autres

12. Stade clinique OMS []

1=Stade I 2=Stade II 3=Stade III 4=Stade IV

13. Maladies opportunistes :

Pulmonaires [] 1=Oui 2=Non ; Cutanées [] 1=Oui 2=Non; Cérébrales [] 1=Oui 2=Non ; Digestives [] 1=Oui 2=Non; Génitales [] 1=Oui 2=Non
ORL [] 1=Oui 2=Non ; Ophtalmologiques [] 1=Oui 2=Non.

Bamako le..... /..... /2010

SCORE DE KARNOFSKY

100 : Normal ; aucune plainte; aucun signe ou symptôme de maladie

90 : Capable de réaliser les activités normales de la vie quotidienne ; signes ou symptômes mineurs de maladie.

80 ; Capable de réaliser les activités normales de la vie quotidienne, mais avec effort; certains signes ou symptômes de maladie

70 : Capable de procéder à ses soins personnels; incapable de réaliser les activités normales de la vie quotidienne ou un travail actif.

60 : Assistances occasionnelles nécessaires mais capables de procéder à la plupart de ses soins personnels

50 : Assistance importante et soins médicaux fréquents nécessaires

40 : Handicapé; soins particuliers et assistance hospitalière nécessaires

30 : Sévèrement handicapé; hospitalisation indiquée mais le décès n'est pas imminent

20 : très malade ; hospitalisation nécessaire; mesures de maintien des fonctions vitales nécessaires

10 : Moribond; progression rapide des processus conduisant au décès

0: Décédé

RESUME

RESUME

Nom: COULIBALY

Prénoms: Boubacar Sidiky

TITRE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES ADULTES SEROPOSITIFS AVANT L'INCLUSION DE JANVIER A DECEMBRE 2010 A L'UNITE DE SOINS D'ACCOMPAGNEMENT ET DE CONSEILS DES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH-SIDA /COMMUNE V

Année académique : 2012-2013

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto stomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses, Santé Publique.

Nous avons réalisé une étude rétrospective entre le 1er Janvier 2010 et le 31 Décembre 2010 au sujet de 1094 adultes séropositifs au VIH/SIDA avant leur inclusion sous ARV au Mali.

Les infections par le VIH-1 prédominent avec 92,96% contre 3,84 % pour le VIH-2. Les femmes sont les plus touchées quelque soit le type de virus soit 69,29% contre 30,71% pour les hommes. Les patients âgés de 26 à 35 ans sont les plus touchés par les VIH avec 42,05%.

Les patients mariés étaient les plus représentés avec 756/1094 soit 69,10% contrairement aux divorcés et aux fiancés moins représentés avec respectivement 3,94% et 1,46% de nos patients.

La confirmation du diagnostic a été le motif de consultation le plus fréquent avec un pourcentage de 72,94 %.

Les ménagères et les vendeuses avec respectivement 44,24% et 14,99% étaient les plus représentées.

Les agents de santé représentaient 1,65% de notre population d'étude et tous étaient positifs au VIH du type I.

76,42% de notre population d'étude à l'USAC/CV résidaient à Bamako dont 44,97% dans la Commune V.

Sur les 1094 de la population d'étude, 60,50% présentaient au moins une infection opportuniste.

La majorité avait un taux de CD4 inférieur à 350 soit 69,65%.

La numération de la formule sanguine (NFS) est l'examen biologique le plus réalisé chez 56,03% de notre population d'étude.

MOTS CLES : EPIDEMIOLOGIE, CLINIQUE, BIOLOGIE, AVANT INCLUSION SOUS ARV, VIH/SIDA.

CONTACT: ccboubacarss @ yahoo.fr

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

JE LE JURE!