

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

## **THESE**

**Etudes des paramètres clinico-biologiques des patients  
sous traitement antirétroviral à l'hôpital Nianankoro  
Fomba(HNF) de Ségou**

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2019 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Boubacar Sidiki BOUARE**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(Diplôme d'Etat).**

### **Jury**

**Président : Pr Ibrahim Maïga**

**Membre : Dr Youssouf Sidibe**

**Co-directeur: Dr Damissa S Coulibaly**

**Directeur : Pr Soukalo Dao**

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## **Dédicaces**

### **Je dédie ce travail :**

A Allah le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidée et surtout assistée, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Je te rends grâce de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail et a son Prophète (paix et salut sur lui).

### **A Mon père Mohamed Moctar Bouare**

Papa ton amour, ton soutien et tes conseils ne m'ont jamais fait défaut. Ton sens du travail bien fait, ta patience, ton honnêteté et ta disponibilité font de toi mon modèle. Tu n'as jamais cessé de te battre pour que nous puissions tous étudier. Les mots me manquent pour exprimer toutes ma gratitude. Trouve en ce travail le fruit de tes nombreux sacrifices. Que le bon Dieu te donne santé et longue vie.

### **A Ma mère Mariam Kouyaté**

Mère, ton amour inconditionnel, ta tendresse, ta patience, ton courage, ta fierté, ton amour pour les autres, ton honnêteté, ta joie de vivre et ton sens du partage font de toi une mère que tout enfant aimerait avoir. Trouve en ce travail le témoignage de mon affection profonde et de ma reconnaissance infinie, que Dieu te donne santé et longue vie.

### **A la famille Kouyaté (Salimata, Moussa, Modibo, Amadou, Oumou et Diodo)**

Vos bénédictions, vos soutiens, votre sens du partage, font de vous des bons parents. Puisse Dieu le tout puissant vous procurez bonne santé et longévité.

### **A mon frère Mahamadou baba Daou**

Plus qu'un frère, j'ai trouvé en toi un père, ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage. Reçoit aujourd'hui mon profond amour et ma grande reconnaissance. Que Dieu te donne longue vie.

### **A la mémoire de Ba Boua Daou**

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect et toute ma gratitude. Puisse Dieu le tout puissant vous accueillir dans son saint paradis.

### **A mes amis**

Merci pour tout votre amour et votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Que dieu vous protèges et vous procures joie et bonheur, et que notre amitié reste à jamais.

### **Au personnel du service de Médecine générale de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou**

Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

### **A tous mes maîtres:**

Vous êtes nombreux et vous avez façonné le médecin que je compte devenir. En reconnaissance de votre enseignement je vous dédie cette pensée « chaque enfant que l'on forme est un homme acquis».

**A tous ceux ou toutes celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer. A tous mes enseignants tout au long de mes études. A tous ceux ou celles qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.**

# **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY : Professeur Ibrahim  
MAIGA**

- **Professeur de Bactériologie-Virologie à la Faculté de médecine et Odontostomatologie(FMOS)**
- **Chef de service du laboratoire de biologie médicale et hygiène hospitalière au CHU Point « G ».**
- Ancien Vice Doyen de la FMOS.**

Monsieur le président du jury, cher maître vous nous faites un grant honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été impressionnés par votre spontanéité, votre simplicité et votre rigueur pour le travail bien fait.

Vos qualités scientifiques, honorifiques, pédagogiques et humaines font de vous un maître exemplaire et admirer de tous.

Recevez à travers ce travail l'expression de notre gratitude et de notre respect.

**A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY : DOCTEUR YOUSOUF  
SIDIBE**

**Pharmacien responsable de la dispensation des ARV**

**Responsable des cours de pharmacologie à L'INFSS ANNEXE Ségou**

**Technicien supérieur en biologie médicale**

**Cher Maître**

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges.

Votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques forcent notre admiration.

Veillez accepter cher maître, nos sentiments les plus respectueux.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR : DR DAMISSA COULIBALY**

**•Médecin spécialiste en Maladies infectieuses et Tropicales.**

**•Chef de service de Médecine générale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.**

**•Membre de la SOMAPIT**

**•Patricien hospitalière au service de Médecine générale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.**

**Cher maître**

Vous nous faites un privilège et un énorme plaisir en acceptant de codiriger ce travail. Rigoureux et travailleur, vous exigez toujours le meilleur de vos élèves en faisant preuve d'une grande disponibilité. Permettez-nous cher maître de vous exprimer ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**

**Professeur Sounkalo DAO**

- Professeur titulaire en maladies infectieuses et tropicales à la FMOS**
- Directeur adjoint au SEREFO**
- Sénior investigateur au programme NAID/NIH/FMOS**
- Président de la société malienne de pathologie infectieuse et Tropicale (SOMAPIT)**
- Membre de la société africaine de pathologie infectieuse (SAPI)**
- Membre de la société française de pathologie infectieuse et de langue Française (SFPIF).**

Cher maître

Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail. Nous sommes séduits par votre simplicité, votre gentillesse, votre grande amabilité et vos qualités scientifiques. Merci du fond du cœur pour tous ceux que vous nous avez appris et sachez que nous vous garderons pour toujours dans notre cœur. Respecté et respectable votre exemple restera une tache d'huile. Recevez à travers ce travail l'expression de notre gratitude et respect.

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

3TC : Lamivudine

A.M.M: Autorisation de mise sur le Marché

ABC : Abacavir

ADN: Acide Désoxyribonucléique

Ag : Antigène

ALAT : Alanine Amin transférase (transaminase)

ARN: Acide Ribonucléique

ARV : Antirétroviraux

AZT : Zidovudine

CA : Conseil d'administration

CCR5 : Récepteur de  $\beta$  chémokine

CD4 : Cluster of différenciation 4

CDC: Centre of Disease Control

CESAC : Centre d'Ecoute de Soins d'Animation et de Conseils

CME : Commission Médicale d'Etablissement

CSLS/MS : Comité Sectoriel de Lutte contre le SIDA du Ministère de la Sante  
et des affaires sociales

CV : Charge virale

CVD : Centre de Développement des Vaccins

CXCR4 : Récepteur de  $\alpha$  Chémokine

D4T : Stavudine

DDI : Didanosine

DRS : Direction régional de la santé

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

EDSM : Enquête Démographique et de Santé du Mali

EDSM- V : L'Enquête Démographique et de Santé du mali 5<sup>ème</sup> édition

EFV : Efavirenz

FTC : Emtricitabine

GE : Goutte Epaisse

GP : Glycoprotéines

Hb : Hémoglobine

HCNLS: Haut Conseil National de Lutte contre le SIDA

HNF : Hôpital Nianankoro Fomba

HTLV3 : Human T Lymphotropic Virus

IDV : Indinavir

IGM : Institut Géographique du MALI

IMAARV : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux

INH : Isoniazide

INNTI : Inhibiteur non Nucléosidique et Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

INTI : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

IP : Inhibiteur de la Protéase

IST : Infection sexuellement transmissible

IMC : Indice de masse corporels

LAV/HTLV-III: Lymphadenopathy AIDS Virus/ Human T-cell Leukemia virus

M0 : Initiation

M12 : Evolution au 12<sup>ème</sup> mois

M6 : Evolution au 6<sup>ème</sup> mois

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONUSIDA : Programme Commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA

PCR : Polymérase Chain Réaction

PEPFAR : plan d'aide d'urgence pour la lutte contre le SIDA à l'étranger

PVVIH : Personnes Vivant avec le VIH

PTME : Prévention de la transmission de la mère a l'enfant

RDV : Rendez-vous

RTV : Ritonavir

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

TDF : Ténofovir

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

WHA : World Health Assembly (Assemblée mondiale de la Santé)

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Les antirétroviraux .....	34
Tableau II: Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS).....	36
Tableau III: Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.....	39
Tableau IV: Répartition des patients en fonction de l'observance (respect des RDV).....	62
Tableau V: Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine à M0, M6 et M12.....	63
Tableau VI: Répartition des patients en fonction du taux de plaquettes M0, M6 et M12.....	63
Tableau VII: Répartition des patients en fonction du taux des globules blancs à M0, M6 et M12 (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> ) .....	64
Tableau VIII: Répartition des patients en fonction de la créatininémie.....	64
Tableau IX: Répartition des patients en fonction du résultat des crachats.....	65
Tableau X: Répartition des patients en fonction de l'AgHBs et le taux d'ALAT.....	66
Tableau XI: Répartition des patients en fonction du taux d'ALAT à M0, M6 et à M12.....	66
Tableau XII: Répartition des patients en fonction de la glycémie (g/l).....	68
Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du stade clinique OMS .....	69
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction du traitement associé au traitement ARV. ....	69
Tableau XV: Répartition des patients en fonction du taux de CD4 en rapport avec la promptitude des rendez-vous. ....	70

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des schémas de traitement  
.....70

Tableau XVII: Répartition des patients en fonction de la tranche  
d'âge.....71

### LISTE DES FIGURES

Figure 1: structure du VIH. .... 22

Figure 2: Carte sanitaire de la region de Segou .....**Erreur ! Signet non défini.**

Figure 3: Répartition des patients selon le poids .....60

Figure 4: Répartition des patients selon l'évolution du taux de CD4 à l'inclusion,  
M6 et à M12 .....61

Figure 5: Répartition des patients selon l'évolution de la charge virale à  
l'inclusion, M6 et à M12 ..... 62

Figure 6: Répartition des patients en fonction de l'Antigène HBs  
.....66

Figure 7: Répartition des patients en fonction de la résidence.....66

Figure 8: Répartition des patients en fonction du changement de schéma  
thérapeutique initial.....68

Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.....71

---

## Table des matières

INTRODUCTION.....	17
<b>I. GENERALITES :</b> .....	20
1 Définition: [11].....	20
2. Historique de la découverte :.....	21
3. Structure :.....	21
4. Epidémiologie descriptive :.....	23
5. Cycle de réplication du virus .....	28
6. Mode de transmission du VIH [17 ; 18 ; 19] .....	28
7. Physiopathologie : [20] .....	29
8. Les cellules cibles du VIH : (Les cellules dendritiques, les cellules de la lignée monocyttaire, les Lymphocytes T CD4+). Le VIH peut cependant infecter des cellules ne possédant pas la molécule CD4 : astrocytes, cellules hématopoïétiques, myocytes, hépatocytes [21]. .....	29
9. Diagnostic Biologique: [22].....	29
10. Le Suivi biologique .....	31
11. Médicaments Antirétroviraux(ARV)[23]: .....	31
12. Traitement antirétroviral selon le protocole de prise en charge National [24]. .....	35
12.7 Traitement de Troisième ligne .....	39
Si la charge revient inférieur à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2 <sup>ème</sup> ligne.....	39
Si la CV plasmatique est $\geq$ 1000 copies/ml : .....	39
14. Cas particuliers.....	41
<b>II. Matériels et Méthodes:</b> .....	51
4-collecte et analyse des données :.....	55

5-Matériels : .....	55
6-variables mesurés :.....	55
7-Aspects éthiques : .....	56
<b>III. RESULTATS:.....</b>	<b>60</b>
<b>IV-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>72</b>
<b>V-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>75</b>
<b>VI-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES : .....</b>	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>VII-ANNEXES .....</b>	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>

## **INTRODUCTION**

L'infection par le VIH est une maladie infectieuse d'allure chronique qui constitue de nos jours un véritable problème de santé publique. Sa prise en charge et son suivi sont individualisés et multidisciplinaires. A l'absence de traitement approprié, la mort survient par suite de la destruction progressive des lymphocytes T CD4 favorisant la survenue d'infections opportunistes [1].

Selon le rapport ONUSIDA de juin 2017 le nombre de personne vivant avec le VIH dans le monde s'élève à 36.9millions, 1.8 millions de personnes nouvellement infectées, 1.3 millions de personnes sont mortes de maladies liées au sida. En Afrique de l'Ouest et du Centre, 6.1millions de personnes vivant avec leVIH [2]. Au MALI le rapport de la cinquième enquête démographique et de santé (EDS /MALI) de novembre 2012 à février 2013 rapporte une séroprévalence de 1.1% [3]. L'avènement en 1996 de la trithérapie antirétrovirale a permis de constater une amélioration du point de vue clinico-biologique ainsi qu'une diminution du nombre de décès [4]. En Novembre 2001 grâce à l'Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux (IMAARV) beaucoup de malades ont eu accès au traitement ARV mais le coût des ARV limitait le recrutement des malades [5]. La déclaration de la politique nationale de lutte contre le VIH/SIDA en juillet 2004 accorde la gratuité des ARV augmentant ainsi le nombre de nouveaux malades recrutés.

Le traitement antirétroviral est une trithérapie utilisant des molécules essentiellement virostatiques, et qui a pour objectif de rendre et de maintenir durablement la charge virale indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients [6]. En effet cette trithérapie est parfois mal supportée par l'organisme du fait de sa grande toxicité. Le traitement antirétroviral doit être encadré par un bilan clinico-biologique afin non seulement d'en apprécier l'efficacité et la tolérance, mais aussi d'adapter la prise en charge perpétuelle du malade [7]. L'observance et l'adhésion au traitement ARV sont des enjeux déterminant du

succès de la prise en charge thérapeutique et du suivi clinico-biologique des PVVIH.

Des études ont été déjà réalisées sur le suivi des patients sous ARV notamment :

- ✓ Une étude réalisée entre janvier 2010 et septembre 2015 sur l'évolution des paramètres biologiques et hématologiques dans le centre médical du camp général Aboubacar sangoulé tamizana (CMCGASL) au Burkina Faso à propos de 94 cas. Elle a montré que le nombre de patients réguliers aux bilans biologiques avait connu une régression statistiquement significative entre M0 (70%) et M6 (13%)  $p < 0.05$  [8].
- ✓ Une étude réalisée entre janvier 2002 à décembre 2005 à la fondation Jeanne Ebori sur le bilan clinico-biologique des patients infectés par le VIH à Libreville (Gabon). Elle a montré que le nombre de patients réguliers aux bilans biologiques avait connu une régression statistiquement significative entre M0 (72.9%) et M36 (17.1%) [9].

Ceci étant, le bilan biologique constitue le témoin en temps réel d'une part de l'efficacité et la tolérance du traitement et d'autre part de l'évolution de l'infection [10]. La mauvaise observance serait liée aux facteurs socio-économiques, les paramètres immunologiques et virologiques ne seraient pas réalisés régulièrement à l'hôpital.

Raison pour laquelle nous nous sommes proposé de faire un suivi des différents bilans clinico-biologiques effectués durant vingt-quatre mois de traitement antirétroviral chez les PVVIH à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

**Objectifs :**

**Objectif général :**

Décrire les paramètres cliniques, biologiques, immunologiques et virologiques des patients vivant avec le VIH sous ARV du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 décembre 2018 à l'HNF de Ségou.

**Objectifs spécifiques :**

1. Décrire les paramètres cliniques à l'inclusion, au 6<sup>ème</sup> et au 12<sup>ème</sup> mois de Traitement.
2. Décrire l'évolution du taux de CD4 et de la charge virale à M0, M6 et à M12
3. Décrire l'observance et le taux de perdu de vue.
4. Analyser les paramètres biologiques, NFS, créatininémie et les coinfections (tuberculose et hépatites).

## **I.GENERALITES :**

### **1 Définition: [11]**

VIH = virus de l'immunodéficience humaine

SIDA = Syndrome d'immunodéficience acquis.

Le VIH est un rétrovirus qui affecte principalement les lymphocytes T CD4 et qui est l'agent responsable du Syndrome d'Immunodéficience Acquis. Ils existent deux types de VIH : VIH-1 et VIH-2.

### **Famille:**

Le virus de l'immunodéficience humaine est un virus appartenant à la famille des Rétrovirus car il possède la transcriptase inverse, qui à la propriété de rétro transcrire le matériel génétique viral ARN en ADN appelé pro viral.

### **Genre:**

Son genre est celui des lentivirus, c'est-à-dire qui provoque une maladie à évolution lente. Actuellement, la famille des rétrovirus qui recouvre toute particule possédant une transcriptase inverse, est divisée en trois sous groupes selon des paramètres phylogénétiques :

Oncovirus,

Lentivirus,

Spumavirus,

Mais c'est le groupe des lentivirus qui nous intéresse car le VIH y appartient.

### **Les lentivirus: [9]**

Ce sont des virus lytiques qui provoquent des maladies à évolution lente (pneumonies, désordres neurologiques). Ils sont caractérisés par l'absence de pouvoir immortalisant ou transformant. Les lentivirus sont responsables de la destruction cellulaire et de la mort de la cellule infectée. Ils peuvent aboutir à des maladies le plus souvent chroniques.

Ce groupe comprend :

Le virus–Maedi : responsable de la leuco– encéphalomyélite du mouton.

Le virus VIH 1 et VIH 2 responsable de l'immunodéficience humaine.

## **2. Historique de la découverte :**

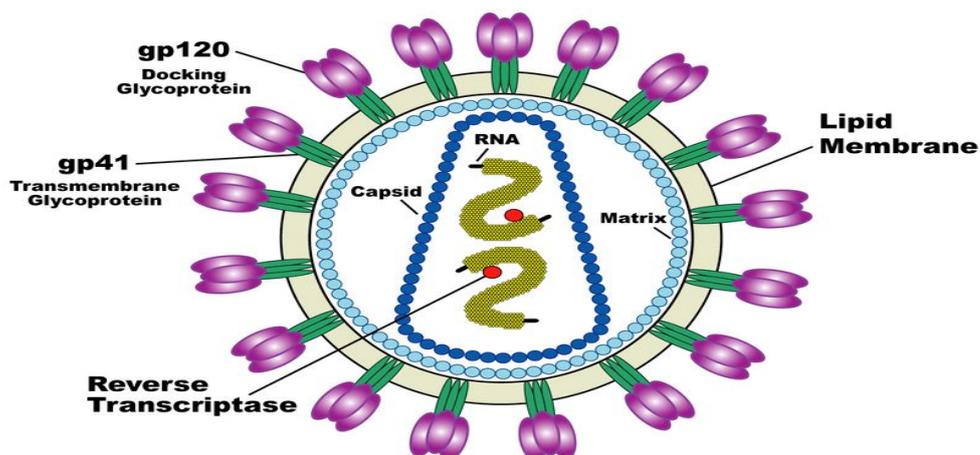
L'histoire du SIDA débute en juin 1981 lorsque le CDC d'Atlanta est informé de l'utilisation de la pentamidine à Los Angeles pour traiter cinq jeunes atteints d'une forme particulière grave de pneumocystose. La survenue d'autres cas semblables chez les homosexuels et des toxicomanes aboutit à individualiser une nouvelle entité clinique. Cette entité se manifeste par une altération de l'immunité cellulaire et donc appelée Syndrome de l'Immunodéficience Acquis (SIDA). L'épidémiologie a d'emblée suggéré une transmission par un agent pathogène présent dans le sang et les humeurs. L'hypothèse rétrovirale a très rapidement été avancée d'autant qu'il existait plusieurs modèles de déficits immunitaires impliquant cette famille de virus. Le virus HTLV-I (Human T-cell Leukemia/lymphoma virus) venait d'être isolé chez des malades atteints de leucémies et lymphomes T humains. L'agent causal du SIDA est le virus VIH-1 (auparavant LAV/HTLV-III) isolé pour la première fois par F Barré Sinoussi et coll. à l'Institut Pasteur en 1983 et par la suite aux Etats-Unis en 1984. Il est responsable de la pandémie actuelle. Un deuxième virus, appelé VIH-2, a été identifié en 1985 puis isolé en 1986. Ce second virus est présent essentiellement en Afrique de l'Ouest et est également associé au SIDA [12,13].

## **3. Structure :**

En microscopie électronique, VIH 1 et VIH 2, après avoir été libérés par bourgeonnement, sont des particules de 80 à 120 nanomètres de diamètre avec une enveloppe hérissée de spicules. Sa structure comporte :

- une enveloppe de couche lipidique ou « core » portant à sa surface, 72 boutons de 9 à 10 nm de longueur et de 14nm de largeur.
- A l'intérieur de l'enveloppe se trouve une matrice protéique de 5 à 6nm d'épaisseur jouant le rôle de facteur stabilisant de la particule virale mature et de facteur supportant la projection de surface.
- Molécule d'ARN associé à la transcriptase inverse.

En coupe, on observe, une sorte de barreau conique de 10nm de long et 45nm de large. L'espace vide entre le core et la matrice protéique est partiellement occupée par les masses denses d'électrons (corps latéraux), seuls changent les poids moléculaires des protéines et enzymes constitutives de ce virus. L'homologie globale entre VIH 1 et VIH 2 est de l'ordre de 50%, assez forte au niveau des protéines internes et plus faible au niveau des glycoprotéines d'enveloppe (39%). Le VIH est un virus à ARN et a besoin d'enzyme de transcription pour avoir un génome de structure ADN pour intégrer le génome de l'hôte. Le VIH a besoin de récepteur CD4 et de corécepteurs CCR5 et X4 pour infecter les cellules. Les cellules cibles sont les lymphocytes T CD4, les monocytes (macrophages) et les cellules microgliales du système nerveux central. La réplication virale active et l'extrême variabilité du virus chez un même individu impose au système immunitaire une réadaptation constante de la réponse immune. L'activation chronique du système immunitaire sans être capable de contrôler durablement l'infection, favorise la réplication du VIH. Il s'en suit une augmentation progressive de la charge virale ; une chute progressive et chronique de l'immunité. Cela va entraîner la survenue des infections opportunistes, le SIDA et la mort [3, 12,13].



**Figure 1: structure du VIH.**

**Source:** US National Institute of Health Henderson.

[http:// www.niaid.nih.gov/factshe](http://www.niaid.nih.gov/factshe) ( Wikimédia Commons).

#### **4. Epidémiologie descriptive :**

**4.1 Dans le monde :** selon le rapport ONU/SIDA de 2017, le VIH/SIDA représente un problème majeur de santé public avec :

36.9 Millions [31,1 millions - 43,9 millions] de personnes dans le monde vivaient avec le VIH

35,1 millions [29,6 millions - 41,7 millions] d'adultes.

1,8 million [1,3 million - 2,4 millions] d'enfants (< 15 ans).

1,8 million de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH

940 000 [670 000 - 1,3 million] de personnes sont décédées de maladies liées au sida dans le monde.

35,4 millions [25,0 millions - 49,9 millions] de personnes décédées de suite de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie [12-25] [2].

**4.2 En Afrique :** dans la région subsaharienne, on estime à 1,4 million le nombre de nouvelles infections à VIH en 2014. Une chute de 41% depuis 2000 (2,3 millions) ; Selon les estimations, en 2014 il y a eu 790 000 [670 000–990 000], moins de 34% de décès liés au SIDA en Afrique subsaharienne qu'en 2000(1,2 million) [25-26] [2].

**4.3 Au Mali :** la surveillance sentinelle de 1994 portant sur les femmes enceintes a révélé respectivement à Koulikoro, Sikasso et Mopti une Prévalence de 0,6% ; 3,5% et 3,2% chez les donneurs de sang. Les bilans des années 1997 et 1999 sont respectivement 2,57% et 2,8%. Entre 1985 à 2002, les résultats de l'EDSM-III avaient mis en évidence une prévalence de 1,7% avec une estimation de 170000 personnes vivant avec le VIH ; une baisse de la prévalence générale de 1,7% en 2001 à 1,1% en 2012, selon l'enquête démographique et de santé(EDSV). La vulnérabilité à l'infection est liée principalement à un certain nombre de comportements et de pratiques à risques : le multi partenariat sexuel, les rapports sexuels non protégés, la sexualité précoce des jeunes. Des activités de prévention et de prise en charge des personnes infectées ou affectées par la maladie sont effectuées en vue d'atteindre l'objectif des trois zéros (zéro

nouvelle infection, zéro discrimination et zéro décès lié au VIH d'ici l'horizon 2020).

Les engagements internationaux (ONUSIDA) visant l'objectif 90-90-90 :

- A l'horizon 2020, 90% des personnes vivant avec le VIH connaissent leur statut sérologique,

- A l'horizon 2020, 90% de toutes les personnes infectées par le VIH dépistées reçoivent un traitement anti rétroviral durable,

- A l'horizon 2020, 90% des personnes recevant un traitement antirétroviral ont une charge virale durablement indétectable [27-28]. Depuis l'identification du premier cas de SIDA en 1985 chez un immigré malien (présentant une tuberculose pulmonaire, un cytomégalovirus, une cryptococcose et une diarrhée profuse fatale) par le professeur Aly GUINDO à l'hôpital Gabriel TOURE, le nombre de cas de SIDA et de séropositifs a régulièrement augmenté. De 1985 à 1996 l'accent était surtout mis sur la prise en charge des infections opportunistes et la prévention. L'année 1997 marque le début de la prise en charge au CESAC (Centre d'écoute, de Soins, d'Animation et de Conseil). Jusqu'en 2000, la lutte contre cette pandémie se limitait à de nombreux pays africains. Par contre, dans les pays développés les traitements antirétroviraux sont utilisés depuis les années 90. Ils ont fait baisser de façon spectaculaire la morbidité et la mortalité liées au VIH/SIDA l'organisation des programmes de prévention (abstinence, fidélité, utilisation de préservatifs, dépistage et sécurité transfusionnelle, lutte contre les pratiques d'excision...) et le traitement des affections opportunistes au Mali comme dans d'autres pays. Face à cette situation, le Mali a opté en 2001 pour une initiative d'accès aux antirétroviraux avec le soutien du Fonds de Solidarité Thérapeutique internationale. L'IMAAV a donc démarré sur trois sites (Le CESAC, l'hôpital du point G et l'hôpital Gabriel TOURE). De 2001 à 2004 il ya eut une mise à disposition des fonds nationaux permettant le financement massif des ARV soit près de 5 milliards de francs CFA. C'est un programme d'accès coûteux pour les patients infectés par le VIH. Non satisfaits les dirigeants

maliens ont fait du Sida une priorité nationale après une déclaration en Avril 2004. Avec en Juillet 2004 une lettre circulant instaurant la gratuité de la prise en charge. Mars 2005 décret instaurant la gratuité des soins, ARV et médicaments des infections opportunistes. Ce programme a débuté sur 3 sites au niveau de Bamako puis s'est étendu aux autres régions du pays. A ce jour, plus de 7940 patients sont suivis régulièrement sous ARV sur 11263 patients initiés. Pour la fin des années 2007, 2008 et 2009 le plan sectoriel prévoit respectivement 15000, 21000 et 26000 patients sous ARV. Grâce à ces traitements, de plus en plus de personnes infectées par le VIH peuvent aujourd'hui conserver une meilleure santé et mener une vie plus productive. En matière de recherche, les quelques publications disponibles fournissent des données à l'échelon d'un hôpital ou de quelques centres de traitement. Ces données sont insuffisantes et ne peuvent refléter la situation réelle de l'infection à VIH dans le pays [14]. A cet effet, pour lutter contre le VIH/SIDA le gouvernement Malien a mis en place différents mécanismes de surveillance de l'épidémie à savoir :

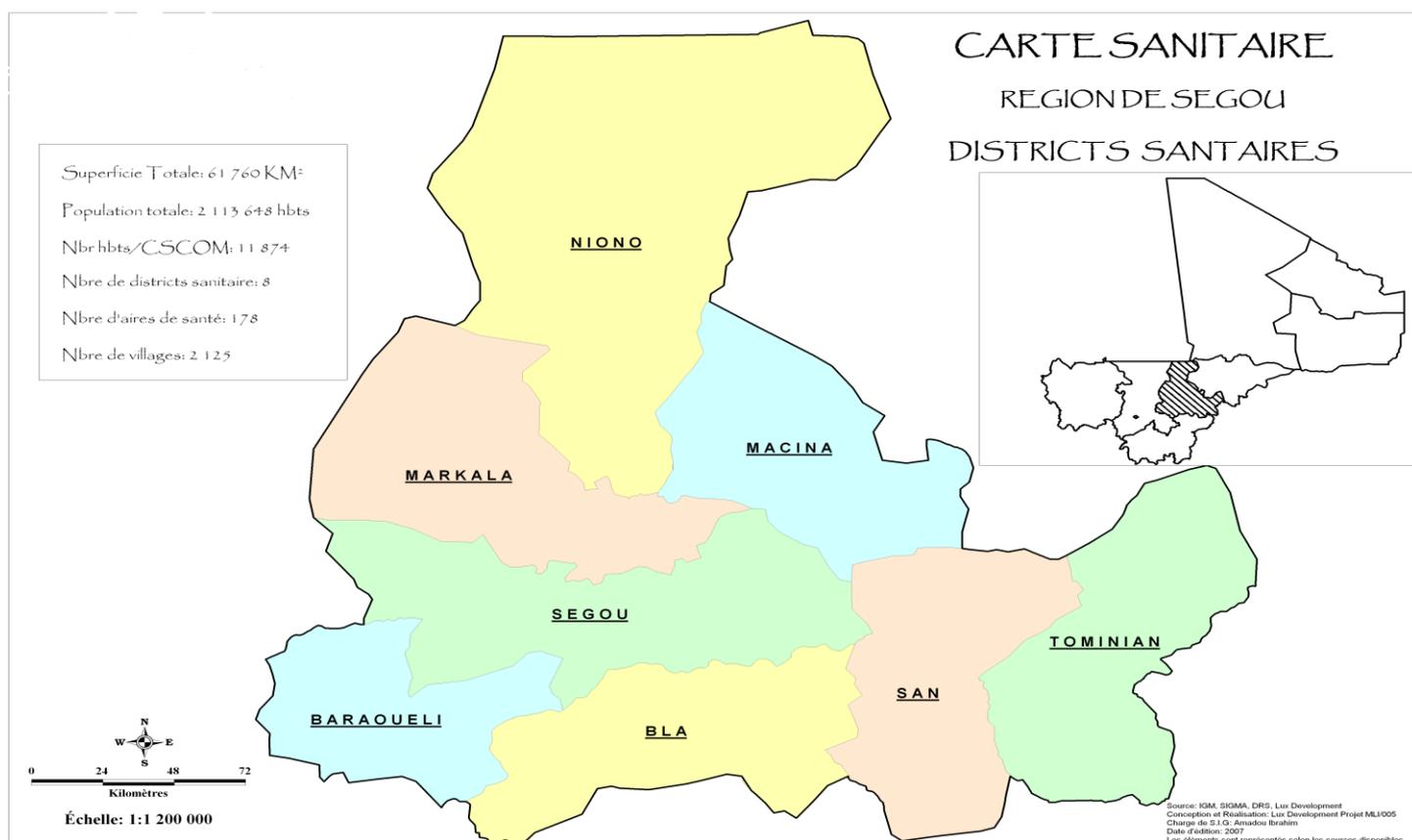
- Le Haut Conseil National de Lutte contre le SIDA (HCNLS) crée en 2005 et présidé par le chef de l'Etat lui-même.
- Le Comité Sectoriel de Lutte contre le SIDA du Ministère de la Santé (CSLS/MS). Et enfin depuis le 30/11/2000 un plan stratégique national de lutte contre le SIDA dans le but de freiner l'avancée de la maladie et de réduire son impact sur les personnes infectées et affectées par le VIH et l'économie du pays. Selon les résultats de séroprévalence de l'infection par le VIH 1 réalisée dans la population générale adulte au cours de l'enquête démographique et de santé en 2006, le Mali pourrait être considéré au premier regard comme un pays à faible prévalence (1,3%). Toute fois, l'examen attentif de cette étude révèle des caractéristiques variables : que le taux de séroprévalence VIH 1 et VIH 2 chez les femmes âgées de 15-49 ans est de 1,5 %, le taux de prévalence VIH1 uniquement est de 1,4 %. Ces taux sont supérieurs aux taux obtenus chez les

hommes âgés de 15-49 ans, estimés à 1,0 % pour le VIH1 et le VIH 2 et 0,9 % pour le VIH 1 uniquement. Le taux de prévalence du VIH au Mali est donc de 1,1 % dans la population de 15-49 ans. Dans ce contexte, le VIH2 est très faible au Mali et nous n'avons trouvés que 13 cas au cours de L'EDSM-IV [3].

On remarque ainsi que le taux de séroprévalence atteint son maximum de 30-34 ans chez les hommes et 30-39 ans chez les femmes. Il faut noter que, du fait de la précocité de l'âge aux premiers rapports sexuels chez les femmes maliennes par rapport aux hommes, le taux de séroprévalence du VIH est relativement élevé de 15-29 ans (0,6 % à 15-19 ans, 1,3 % à 20-24 ans et 2,0 % à 25-29 ans). Comparé aux taux chez les hommes. Le taux de séroprévalence du VIH chez les hommes reste faible aux jeunes âges : 0,7 % à 15-19 ans, 0,8 % à 20-24 ans et 0,6 % à 25-29 ans. Par contre, les hommes deviennent plus exposés à l'infection du VIH aux âges intermédiaires 30-34 ans (2,2 %) et aux âges plus avancés 50-59 ans (1,7 %). Selon les écarts régionaux constatés lors de l'EDS IV, la ville de Bamako (2,0%), suivie de Mopti (1,6 %), Ségou (1,5 %), Koulikoro (1,4%) et Gao (1,4 %), possèdent les taux de prévalence les plus élevés. Par contre, les régions de Kidal (0,6 %), Tombouctou (0,7 %), Sikasso (0,7 %) et Kayes (0,7 %) possèdent les niveaux de prévalence les plus faibles. Selon le milieu de résidence, la prévalence du VIH 1 et VIH 2 est beaucoup plus élevée en milieu urbain (1,7 %) qu'en milieu rural (1,1 %). Le taux de prévalence VIH1 et VIH 2 dans les autres centres urbains est de 1,4% [3]. Par ailleurs, au regard de la perception que les jeunes du Mali ont encore du SIDA et qui se traduit par une défiance et une ignorance vis-à-vis du SIDA, on peut s'inquiéter pour l'augmentation d'un tel indicateur. En effet, les données de l'enquête intégrée sur la prévalence et les comportements en matière d'IST ont révélés que le taux de prévalence chez les professionnelles du sexe était de 29.7% ; 6,8% chez les vendeuses ambulantes, 5,5% chez les « coxeurs » (intermédiaires intervenant dans les différents processus de vente) et de 3,5% chez les transporteurs routiers. Face à la pandémie, le Gouvernement malien a adopté une politique sectorielle

de santé et de population, dont l'objectif majeur est d'assurer la disponibilité et l'accessibilité financière et géographique des médicaments essentiels (y compris les ARV, les contraceptifs, les vaccins), les réactifs et les consommables médicaux. Cette politique part des acquis déjà engagés à travers la disponibilité des médicaments essentiels génériques, ou en dénomination Commune Internationale (DCI). Toute la politique malienne de lutte contre le VIH/SIDA est organisée à travers le Haut-Conseil National de Lutte contre le SIDA (HCLNS) et la Cellule Sectoriel de Lutte contre le SIDA(CSLs) [15].

**4.4 A Ségou :** selon le dernier rapport de la synthèse générale de la réunion du groupe technique de suivi/évaluation régional (GTSER), le nombre d'adulte notifié durant le 3<sup>eme</sup> trimestre 2018 était 217 dont 135 initiés soit 95,1%. Selon le rapport de la revue des données PTME et PEC ARV de juin 2019 le nombre de patients suivis régulièrement sous ARV a Ségou était de 3955.



**Figure 2 :** carte sanitaire de la région de Ségou.

**Source :** IGM, SIGMA, DRS, LUX Développement projet MALI/005

## **5. Cycle de réplication du virus**

Le virus se fixe à la surface d'une cellule via les récepteurs CXCR-4 et CCR-5 qui fusionnent avec la membrane cellulaire et déverse son contenu dans la cellule. L'enzyme virale nommé transcriptase inverse recopie l'ARN du virus en ADN double brin. Ce dernier est incorporé dans l'ADN cellulaire grâce à une enzyme appelé intégrase. La machinerie de la cellule produit des protéines et de l'ARN viraux à partir de l'ADN intégré, ou provirus. Une troisième enzyme, la protéase découpe les protéines virales ainsi synthétisées, leur permettant de s'associer à l'ARN pour former de nouvelles particules virales qui bourgeonnent vers l'extérieur de la cellule et infectent de nouvelles cellules [16].

## **6. Mode de transmission du VIH [17 ; 18 ; 19]**

Les modes de transmission du VIH sont :

- La transmission sexuelle
- La transmission sanguine
- La transmission mère-enfant

Le facteur déterminant du risque infectieux est la charge virale du produit biologique contaminant. Celle-ci dépend du stade de la maladie chez le sujet contaminant (charge virale élevée à la phase aiguë et au stade tardif de la maladie en absence de traitement efficace).

### **6.1 Transmission sexuelle**

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination le plus fréquent (plus de 90% à l'échelle mondiale)[2]. Cette transmission peut se faire lors des rapports hétérosexuels ou homosexuels non protégés avec une personne contaminée. Certains facteurs locaux augmentent le risque : rapport anal réceptif, lésion génitale, saignement. Un seul contact peut suffire.

### **6.2 Transmission par le sang et ses dérivés**

Le partage de matériel d'injection souillé par du sang contaminé explique l'extension chez les usagers de drogue par voie intraveineuse. L'exposition au sang contaminé surtout le corps médical. L'ensemble des dons de sang est

obligatoirement testé, le risque résiduel est très faible. Les dons d'organes ou de tout produit vivant humain sont également testés.

### **6.3 Transmission Mère-enfant (TME)**

La transmission de la mère à l'enfant semble avoir lieu pendant la grossesse, au cours de l'accouchement et pendant l'allaitement. Le risque de transmission materno-foetale augmente si la mère est à un stade avancé de l'infection, si le taux de lymphocytes T CD4 est faible (<350) et si la charge virale plasmatique est élevée (>100000 copies) [16].

## **7. Physiopathologie : [20]**

### **Histoire naturelle :**

L'évolution spontanée de l'infection VIH peut être divisée en trois phases :

- la phase aiguë ou primo-infection, qui dure quelques semaines ;
- la phase chronique, qui dure plusieurs années, caractérisée par une latence clinique mais sans latence virologique ;
- et la phase finale symptomatique (SIDA), qui dure de quelques mois à quelques années.

**8. Les cellules cibles du VIH :** (Les cellules dendritiques, les cellules de la lignée monocyttaire, les Lymphocytes T CD4+). Le VIH peut cependant infecter des cellules ne possédant pas la molécule CD4 : astrocytes, cellules hématopoïétiques, myocytes, hépatocytes [21].

## **9. Diagnostic Biologique: [22]**

Il est fondé sur la détection des anticorps sériques anti-VIH. Dans certaines conditions comme la primo-infection ou chez le nouveau-né de mère séropositive pour le VIH, il est nécessaire de recourir à d'autres méthodes de diagnostics telles que la détection d'antigènes viraux circulant, la détection de matériel génétique à partir de plasma ou de cellules infectées ou encore la détection de virus par co-culture lymphocytaire (diagnostic direct).

## **9.1. Diagnostic indirect: [22]**

### **Test de dépistage**

La détection des anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et les antigènes viraux produits en laboratoire. Les méthodes de référence pour la visualisation de cette réaction sont actuellement des méthodes immunoenzymatiques de type ELISA. On distingue des ELISA de première, deuxième et troisième génération.

**Auto test :** L'autotest VIH, également appelé test VIH à domicile, est un test de détection rapide d'anticorps qui permet aux utilisateurs de tester pour le VIH un échantillon qu'ils ont eux-mêmes collecté (du fluide oral récolté au moyen d'un collecteur) et d'interpréter les résultats eux-mêmes, sans l'aide d'un professionnel de la santé. La cible prioritaire de ce test est le partenaire de la personne diagnostiquée avec une IST. L'autotest est rapide, pratique, favorise l'autonomisation et la discrétion. Un test rapide doit être toujours confirmé en suivant la stratégie de référence en matière de dépistage du VIH [43].

### **Tests de confirmation**

#### **a) Le western blot**

C'est la technique de référence. Les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. Les anticorps dirigés contre chacune des protéines sont détectés sur ce support par une réaction immuno-enzymatique qui matérialise la protéine sous forme de bande colorée.

#### **b) La RIPA (Radio Immuno Précipitation Assay)**

C'est une technique difficile à standardiser, réservée aux laboratoires spécialisés et agréés.

### **c) Les tests de confirmation de deuxième génération**

Encore appelés Line Immuno Assay < LIA >, ces tests utilisent des protéines recombinantes et/ou des peptides synthétiques des VIH.

## **9.2 DIAGNOSTIC DIRECT [22]**

### **a) Détection de l'antigène p24**

Les méthodes ELISA commercialisées détectent essentiellement la protéine p24 du VIH-1. La positivité de la réaction peut être confirmée par un test de neutralisation qui permet d'exclure un possible faux positif. La recherche d'antigène p24 dans le sérum est aujourd'hui essentiellement indiquée chez le nouveau-né de mère séropositive pour le VIH-1 et lors d'une suspicion de primo-infection.

### **b) Amplification génique**

La PCR (Polymérase Chain Réaction) permet de détecter de faibles quantités plasmatiques d'ADN du VIH. L'intérêt de la PCR est de détecter de très faibles quantités de virus alors que les anticorps spécifiques ne sont pas encore dosables. Il permet également de rechercher le VIH dans les différents tissus ou cellules et de quantifier la charge virale.

### **c) Quantification du virus**

Cela se fait par la charge virale plasmatique, c'est un facteur prédictif de l'évolution de la maladie et aussi un élément fondamental de la surveillance thérapeutique.

## **10. Le Suivi biologique**

Le suivi biologique doit évaluer le nombre de lymphocyte T CD4 (pourcentage et valeur absolue) et la charge virale.

**10.1. Tests de résistance :** Les tests génotypiques, permettent de détecter les mutations associées à une résistance aux ARV. Leur intérêt principal est d'aider au choix de molécules utilisables en cas d'échec thérapeutique.

## **11. Médicaments Antirétroviraux(ARV)[23]:**

Les ARV sont des médicaments virostatiques destinés à freiner la multiplication

du VIH en agissant à différents niveaux de son cycle.

### **Classification :**

Les ARV sont classés suivant leurs sites d'action et se divisent en 4 familles

#### **11.1. Les Inhibiteurs d'entrée :**

##### **Inhibiteurs de fusion**

L'enfuvirtide ou T20 (Fuzeon) est un inhibiteur de la fusion entre le virus et la Cellule CD4. Il est présentement en cours d'arrêt de fabrication à cause des effets indésirable.

##### **.Inhibiteurs de CCR5**

Une molécule de cette classe, le Maraviroc (Celsentri), a obtenu une AMM en europe. Il s'agit d'une petite molécule antagoniste du corécepteur CCR5, agissant par un mécanisme allostérique non compétitif. Son utilisation est destinée aux patients porteurs d'un virus ayant un tropisme R5 et nécessite donc une identification du tropisme viral par un test spécifique phénotypique.

##### **. Inhibiteurs de L'intégrase**

L'intégrase appartient à la famille des poly-nucléotidyl-transférase. Ces inhibiteurs bloquent l'action de l'intégrase et empêchent ainsi le génome viral de se lier à celui de la cellule cible. Il en existe deux : le Raltégravir (RAL) et l'Elvitegravir (EVG).

##### **. Les Inhibiteurs de la Transcriptase Inverse :**

Ils agissent sur l'enzyme permettant la synthèse d'ADN pro viral à partir de L'ARN viral, étape précédent son intégration dans le génome de la cellule hôte. Cette classe est subdivisée en deux groupes :

#### **11.2. Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse**

**Mécanisme d'action :** En se liant sur la transcriptase inverse, ils entrent en compétition avec les nucléosides naturels conduisant à l'interruption de l'élongation de la chaîne d'ADN pro viral, l'ADN qui en résulte est incomplet et Ne peut créer de nouveaux virus.

### **11.3. Inhibiteurs non nucléosidiques ou nucléotidiques de la transcriptase inverse**

#### **Mécanisme d'action :**

De structure chimique différente des analogues nucléosidiques, ces composés sont des inhibiteurs puissants et très sélectifs de la transcription du VIH1. Ils sont inactifs sur le VIH2. A la différence des analogues nucléosidiques, les INNTI inhibent la reverse transcriptase de façon non compétitive, en se fixant directement sur le site catalytique de l'enzyme. Pour être actifs, ils ne nécessitent pas de modification chimique, en particulier pas de phosphorylation préalable. Ces produits peuvent présenter une activité antirétrovirale importante mais ils se caractérisent tous par l'émergence rapide de résistance en situation d'échec virologique . Leur découverte en 1996 a constitué un élan important dans la prise en charge thérapeutique des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

### **11.4. Inhibiteurs des protéases**

#### **Mécanisme d'action:**

Les IP du VIH agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées en utilisant l'action d'une enzyme clé qui est la protéase. Ils ont tous un métabolisme prenant la voie des cytochromes P450. Ils induisent des interactions médicamenteuses avec des produits utilisant les mêmes voies métaboliques comme la rifampicine. La protéase du VIH clive les polypeptides précurseurs permettant de générer les Protéines structurales et enzymatiques du virion .En présence des anti protéases, des virions immatures sont produits, lesquels sont incapables d'infecter de nouvelles cellules. Les IP sont actifs également sur les lymphocytes T CD4 activés et sur les cellules présentatrices d'antigènes telles que les macrophages.

**Tableau I : Les antirétroviraux**

Les classes thérapeutiques	Les molécules
Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse	Didanosine (DDI) Lamivudine (3TC) Stavudine (d4T) Emtricitabine(FCT) Zidovudine (AZT, ZDV) Abacavir (ABC) Ténofovir (TDF)
Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse	Etravirine(ETR) Névirapine (NFV) Efavirenz (EFV)
Inhibiteurs de la protéase	Indinavir (IDV) Atazanavir Nelfinavir (NFV) Ritonavir (RTV) Saquinavir (SQV) Amprénavir (AMP) Lopinavir (LPV) Tipranavir (TPV) Darunavir (DRV)
Anti-CCR5)	Maraviroc (MRV)
Inhibiteurs de fusion	Enfuvirtide (ENF)
Inhibiteurs d'intégrase	Raltégravir (RAL) Elvitegravir(EVG)

## **12. Traitement antirétroviral selon le protocole de prise en charge National [24].**

### **12.1. Objectif**

L'objectif du traitement antirétroviral est de rendre et maintenir durablement la charge virale (cv) indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients.

### **12.2. Principes**

C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant et par les organisations communautaires. Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) et / ou un inhibiteur d'intégrase ou d'autres classes thérapeutiques Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge. Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale de mise sur le marché et doivent être nécessairement pré-qualifiées par l'OMS et le PEPFAR. Le traitement prendra en compte la prise en charge des co-morbidités.

### **12.3. Indications du traitement :**

Le traitement antirétroviral, est indiqué dès la découverte du statut VIH. Toutes fois la priorité sera accordée aux patients : symptomatiques, ayant un taux de CD4 inférieur ou égal à 500 cell/mm<sup>3</sup>.

### **12.4. Schémas de première ligne pour le VIH1 :**

Il associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI).

Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

<b>Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV) 400</b>
---

**NB : le traitement avec l'EFV600 sera poursuivi jusqu'à l'acquisition de l'EFV400**

Les schémas alternatifs suivants sont possibles :

**Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)**

**Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)**

**Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)**

**Tableau II: Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS)**

ARV 1 <sup>ère</sup> ligne	TOXICITE LA PLUS FREQUENTE	CHANGEMENT
<b>ABC</b>	Réaction d'hypersensibilité	<b>AZT ou TDF</b>
<b>AZT</b>	Anémie sévère ou neutropénie < 500/mm <sup>3</sup> TDF	<b>TDF ou ABC</b>
	Intolérance gastro-intestinale sévère	<b>ABC</b>
	Acidose lactique	<b>TDF ou ABC</b>
<b>TDF</b>	Toxicité rénale	<b>AZT ou ABC</b>
<b>EFV</b>	Toxicité du système nerveux central persistante et sévère	<b>NVP ou TDF ou ABC</b>
<b>NVP</b>	Hépatite	
	Réaction d'hypersensibilité	
	Rash sévère ou mettant la vie en danger (syndrome de Stevens-Johnson et Lyell)	<b>TDF ou ABC</b>

**Remarque :**

Ne pas utiliser le Tenofovir (TDF) en cas d'insuffisance rénale (IR)

En cas de troubles de la fonction rénale sans anémie. Donner : **AZT/3TC+EFV**.

En cas de troubles de la fonction rénale irréversible avec ou sans anémie.

Donner : **ABC+3TC+EFV**. Ce schéma doit être commandé en molécules séparées.

En cas de troubles neuropsychiatriques graves (hallucination et psychose) imputable à l'efavirenz 600. Cette molécule est remplacée par la névirapine ou l'efavirenz 400 si disponible.

En cas de toxicité du système central persistante et sévère liée à l'EFV avec des troubles de la fonction rénale et sans anémie. Donner : **AZT+3TC+NVP**.

En cas de contre-indication à l'EFV. Donner : **TDF+3TC+NVP**.

La nevirapine doit être administrée à demi-dose (200mg/j) pendant les 14 premiers jours de traitement puis en pleine dose (200mgx2/J) par la suite : en cas d'arrêt de la névirapine pour une durée excédant 7jours. Sa réintroduction doit toujours se faire à dose progressive.

Si un traitement contenant un INNTI (longue demi-vie) doit être arrêté, les deux INTI doivent être poursuivis pendant 15jours.

En cas de toxicité hépatique ou dermatologique imputable à la névirapine, cette molécule est remplacée par l'efavirenz (surveillance régulière).

En cas d'anémie imputable à la zidovudine, cette molécule est remplacée par le tenofovir (TDF) en tenant compte de leur compatibilité.

**12.5. Schéma de première ligne pour le VIH-2 ou co-infection VIH-1 et VIH-2 ou VIH-1 du groupe O.** Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O.

On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur de protéase boosté (IP/r) ou 3 INTI.

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant:

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / Ritonavir (LPV/r)**

Les alternatives thérapeutiques en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont les suivantes:

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + ATV/r ou

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + ATV/r

**12.6 Schéma de deuxième ligne :** est indiqué chez les patients en échec thérapeutique documenté. Il est recommandé de renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

**Gestion de l'échec de 1<sup>ère</sup> ligne chez l'adulte :**

Si la CV plasmatique est  $\geq 1000$  copies/ml :

Vérifier et renforcer l'observance ;

Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge revient  $>$  à 1000 copies/ml, modifier le traitement des que possible et passer en 2<sup>ème</sup> ligne.

NB : Si la CV plasmatique est comprise entre 50 et 1000 copies/ml (cas de charge virale faible) :

Vérifier et renforcer l'observance ;

Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge virale revient inférieur à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 1<sup>ère</sup> ligne.

**Schémas proposés :**

**2inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boosté**  
Les IP préférentiels sont : **Lopinavir/ritonavir (LPV/r), Atazanavir/ritonavir (ATV/r).**

Le schéma de 2<sup>ème</sup> ligne doit inclure au moins deux nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. La lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2<sup>ème</sup> ligne. En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH1 et 2 de la 1<sup>ère</sup> ligne le schéma préférentiel de la deuxième ligne suivant est recommandé.

**Tableau III: Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.**

Schéma 1ère ligne	Schéma 2ère ligne	
	INTI	IP
AZT +3TC + (EFV ou NVP)	(ABC ou TDF)+ 3TC	LPV/r ou ATV/r
TDF + 3TC + (EFV ou NVP)	(AZT ou ABC) + 3TC	
ABC+ 3TC + (EFV ou NVP)	3TC + (AZT ou TDF)	
AZT +3TC + (ABC ou TDF)	EFV ou NVP	

## 12.7 Traitement de Troisième ligne

### Gestion des échecs de 2<sup>ème</sup> ligne chez l'adulte

Si la CV plasmatique est  $\geq 1000$  copies/ml

Vérifier et renforcer l'observance ; Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge revient inférieur à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2<sup>ème</sup> ligne.

Si la CV plasmatique est  $\geq 1000$  copies/ml :

Modifier le traitement des que possible en tenant compte du résultat du test de résistance :

En cas d'absence de mutations de résistance : maintenir le schéma et renforcer l'observance au traitement.

En cas de présence de mutation de résistance : le dossier est discuté en réunion du comité scientifique qui décide de la mise sous traitement ARV de 3<sup>ème</sup> ligne ; l'observance doit toujours être renforcée.

La prescription et la dispensation des ARV de 3<sup>ème</sup> ligne chez les adultes et les adolescents se feront au niveau des CHU (Gabriel Touré et Point G) et le CESAC de Bamako.

NB : Si la CV plasmatique est comprise entre 50 et 1000 copies/ml ne dépassant pas une à deux semaines (cas de charge virale faible)

Vérifier et renforcer l'observance ;

Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2<sup>ème</sup> ligne.

### **Schéma de 3<sup>ème</sup> ligne :**

Les patients en échec virologique de 2<sup>ème</sup> ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance.

**DRV+DTG (or RAL) +ou-(1-2 NRTIs)**

**DRV+NRTIs+ou-NNRTI**

## **13. Cas des patients ayant déjà reçu un traitement antirétroviral**

### **a) Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1<sup>ère</sup> ligne**

Certains patients qui ont déjà reçu un traitement ARV de 1<sup>ère</sup> ligne dans le passé mais l'ont interrompu peuvent se présenter dans les structures de santé. Le patient poursuivra son ancien traitement et un bilan (histoire thérapeutique, clinique, CD4, charge virale) lui sera demandé. Son traitement sera adapté en fonction des résultats de son bilan.

### **b) Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 2<sup>ème</sup> ligne**

Certains patients qui ont déjà reçu un traitement ARV de 2<sup>ème</sup> ligne dans le passé mais l'ont interrompu peuvent se présenter dans les structures de santé. Le patient poursuivra son ancien traitement et un bilan (histoire thérapeutique, clinique, CD4, charge virale) lui sera demandé. Son traitement sera adapté en fonction des résultats de son bilan.

### **c) Patients déjà sous traitement avec d'autres régimes ARV (patients venant d'autres pays)**

Les patients observant et traités efficacement par un schéma thérapeutique différent des schémas préférentiels actuels seront maintenus sous cette ligne thérapeutique ou adaptés en tenant compte de la disponibilité des ARV.

## **14. Cas particuliers**

### **a. Traitement de la coinfection VIH/TB :**

Le traitement antirétroviral doit être systématique chez toute personne vivant avec le VIH et présentant une tuberculose active quel que soit le taux de lymphocyte T CD4. IL existe des interactions médicamenteuses entre les INNTI ou les IP et la Rifampicine. La Névirapine (NVP) n'est pas recommandée en raison de son hépatotoxicité additive à celle des antituberculeux. L'efavirenz (EFV) 600 sera préféré parmi les INNTI.

**Les schémas de 1ère ligne proposés sont :**

**1 ère option : Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + (EFV) 600**

**2 eme option : Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + (EFV) 600**

L'initiation du traitement antirétroviral se fera selon les modalités suivantes:

**Tuberculose révélatrice d'une infection à VIH :** Commencer d'abord par le traitement antituberculeux, puis le TARV dès que possible à partir du 8ème jour sans excéder 14 jours.

**En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter le traitement :**

-Si deux INTI + EFV600 ne pas changer le schéma en cours

-Si deux INTI+ NVP substituer la NVP par EFV600 ou 3 INTI ou continuer deux INTI + NVP en renforçant le contrôle des transaminases : J5, J15, M1, M2 et M3. En cas de tuberculose chez un patient VIH-2, utiliser préférentiellement Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + LPV/r. Une ligne temporaire composée de 3 INTI : AZT+3TC+ABC pendant les deux premiers mois pourrait être une alternative au schéma préférentiel.

### **b) cas de coinfections VIH et hépatite virale B**

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient coinfecté par le VIH et le VHB. On privilégiera également l'Efavirenz à la Névirapine pour le VIH-1 et un IP boosté pour le VIH-2.

Le schéma thérapeutique de 1<sup>ère</sup> ligne recommandé est le :

- TDF+3TC +EFV, si VIH-1**
- TDF+3TC+LPV/r, si VIH-2**

Le schéma thérapeutique de 2<sup>ème</sup> ligne recommandé en cas de résistance à la 1<sup>ère</sup> ligne est le :

- TDF+ AZT+3TC + (LPV/r ou ATV/r)**

Une vaccination contre le virus de l'hépatite B est recommandée aux patients si antigène HBS et anti HBC totaux sont négatifs.

### **c) En cas de co-infection VIH et virus de l'hépatite C**

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient coinfecté par le VIH et le VHC. Il s'agit d'un traitement simultané du VIH et VHC. Le patient sera référé vers un centre spécialisé.

### **d) Prophylaxie pré-exposition (PrEP)**

La prophylaxie pré-exposition (PrEP ou PPrE en français), est une stratégie en vertu de laquelle une personne séronégative prend des médicaments anti-VIH afin de réduire son risque d'être infectée par le virus. Les personnes à risque ont besoin de prendre des médicaments anti-VIH de façon régulière; le traitement doit commencer avant l'exposition au VIH et se poursuivre après. Les personnes sous PrEP doivent prendre leurs médicaments en suivant les instructions de leur professionnel de la santé. Il faut aussi qu'elles acceptent de consulter régulièrement un médecin pour faire surveiller leurs effets secondaires et subir des dépistages du VIH et d'autres infections transmissibles sexuellement. L'utilisation de la PrEP devrait aussi s'accompagner d'un counseling continu en matière d'observance thérapeutique et de réduction des méfaits. De nombreux types de PrEP sont à l'étude. Les médicaments utilisés pour la PrEP pourraient

être offerts sous plusieurs formes, dont des comprimés (PrEP orale) option choisie par notre comité d'experts, un gel vaginal/rectal (PrEP topique) ou par injection.

### **Indication**

HSH ayant des relations sexuelles à haut risque d'acquisition du VIH. Les situations à haut risque de transmission sont définies comme des relations anales non protégées avec au moins deux partenaires sur une période de six mois, ou plusieurs épisodes d'IST (syphilis, infections à Chlamydia, gonococcie ou primo-infection par les virus des hépatites B ou C) dans l'année ou plusieurs recours à une prophylaxie antirétrovirale post-exposition dans l'année ou l'habitude de consommer des substances psycho-actives lors des rapports sexuels. C'est au sein de cette population que la prévalence et l'incidence des cas d'infection par le VIH sont les plus élevées et que les niveaux de preuve de l'efficacité de la PrEP sont les plus clairement établis.

Il s'agit d'HSH rapportant :

- des relations anales non protégées avec au moins deux partenaires sur une période de six mois ;
- ou ayant présenté plusieurs épisodes d'IST (syphilis, infections à Chlamydia, gonococcie ou primo-infection par les virus des hépatites B ou C) dans l'année ou ayant eu plusieurs recours à une prophylaxie antirétrovirale post-exposition dans l'année
- ou ayant l'habitude de consommer des substances psycho-actives lors des rapports sexuels. La PrEP ne doit pas être prescrites aux personnes exposées aux situations suivantes :
- Relations entre HSH non protégées mais ne correspondant pas à une situation à haut risque de transmission du VIH
- Relations hétérosexuelles non protégées mais ne correspondant pas à une situation à haut risque de transmission du VIH.

Les situations à haut risque de transmission sont définies comme la prostitution avec rapports sexuels non protégés ou la vulnérabilité amenant à des rapports sexuels non protégés avec une personne ayant des partenaires sexuels multiples, -Relations hétérosexuelles avec un PVVIH sous traitement antirétroviral efficace (ARN VIH plasmatique < 50 copies/ml). Dans ces situations la base de la protection vis-à-vis du VIH repose sur l'utilisation du préservatif et du traitement antirétroviral du partenaire PVVIH (« Treatment ASP revention (TASP) ») : dans le cadre de relations hétérosexuelles au sein de couples sérodifférents dont le partenaire séropositif reçoit un traitement antirétroviral depuis au moins six mois (temps moyen nécessaire pour que la personne ait une charge virale contrôlée.

Souhait de procréation naturelle chez des couples sérodifférents. Dans cette situation, l'alternative à la procréation médicalement assistée (PMA) reste l'obtention et le maintien de l'indéteçtabilité de la charge virale plasmatique du partenaire vivant avec le VIH grâce au traitement antirétroviral au long cours. Si cette indéteçtabilité est atteinte, il n'y a pas lieu de prescrire une Prep, stratégie qui se révèle d'ailleurs dans le contexte français avoir un rapport coût-efficacité défavorable, y compris quand elle est restreinte aux jours de fertilité de la femme.

### **Modalités d'administration**

Il est recommandé de ne pas débuter la prescription d'une PrEP avant d'avoir confirmé l'absence d'infection par le VIH chez la personne destinée à la recevoir. Les modalités de prises recommandées sont celles utilisées dans les essais précités, à savoir :

- soit une prévention continue par un comprimé quotidien de ténofovir/emtricitabine. Le délai au décours de la première prise à partir duquel la PrEP aura un caractère protecteur est difficile à établir. Les rares données pharmacologiques disponibles suggèrent que l'activité optimale protectrice chez les HSH est obtenue après 7 jours de prise continue d'antirétroviraux avec une

adhésion maximale. On ne dispose néanmoins pas de données fiables quant à la posologie optimale de PrEP et au délai entre le début de prise de la PrEP et son efficacité préventive chez les femmes. En l'attente de données plus étayées, la diffusion plus lente des antirétroviraux et la moindre concentration cervico-vaginale du ténofovirDF (comparativement à la muqueuse rectale) conduit, par principe de précaution, à considérer l'efficacité préventive de la PrEP chez les femmes après 21 jours de prise de ténofovirDF/emtricitabine. Soit une prévention « à la demande »ténofovirDF/emtricitabine pris entre 24h et 2h précédant l'acte sexuel, puis un comprimé 24h et un autre 48h après la prise précédant la relation sexuelle (ou prise continue et quotidienne si des relations ont lieu avant la prise complémentaire suivant l'acte).

### **Surveillance**

- ne pas méconnaître une infection VIH récente et à limiter les risques de résistance du VIH occasionnés par la poursuite d'une PrEP dans cette situation.
- dépister une dégradation de la fonction rénale par une surveillance rapprochée si la clairance de la créatinine est comprise entre 50 et 80 ml/mn (ou en cas de protéinurie > 1+) et l'arrêt de la PrEP si la clairance est < 50 ml/mn (ou en cas de tubulopathie rénale confirmée)

### **e) Accidents d'Exposition au Sang (AES) ou à des liquides biologiques**

Chaque structure médicale doit mettre en place un dispositif médical de prise en charge de toute personne victime d'un accident d'exposition au sang ou à des liquides biologiques potentiellement contaminés. Cette prise en charge doit concerner non seulement le VIH mais également les infections par les virus des hépatites B et C.

### **Le dispositif de prise en charge des AES repose sur :**

La formation initiale et continue des personnels de soins et d'appui ;

L'application stricte des précautions universelles ;

L'affichage des précautions immédiates de premiers soins dans les centres ;

La mise à disposition permanente de kits de traitement prophylactique ARV ;

### **La conduite à tenir après l'accident consiste à :**

Administrer immédiatement les premiers soins en cas d'accident percutané (lavage, antiseptique) ;

Consulter en urgence un médecin formé à la prise en charge des AES qui procédera à :

L'évaluation du risque en fonction de la nature du liquide contaminant et de la gravité de la lésion ;

La recherche du statut du patient source et de l'accidenté en respectant la confidentialité et le consentement éclairé ;

La prescription éventuelle de la prophylaxie antirétrovirale ;

Le suivi du traitement ARV et l'évaluation du statut vaccinal ;

Enregistrer l'accident dans un registre spécifique ;

En cas d'accident professionnel déclarer l'accident de travail auprès du chef de service et/ou du médecin du travail.

Les accidents d'exposition sexuelle doivent bénéficier de la même prise en charge.

Le traitement antirétroviral est proposé de préférence dans les 4 premières heures (au plus tard dans les 48h) pour une durée totale de 4 semaines. Il repose sur une trithérapie :

Le schéma de 1<sup>ère</sup> intention est :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir/Ritonavir (LVP/r)

Le schéma alternatif proposé est :

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + l'Atazanavir/Ritonavir (ATV/r)

La vaccination à l'hépatite virale B sera faite à la personne victime si l'antigène HBs et les anti-HBc sont négatifs.

La surveillance du traitement sera :

Hebdomadaire et portera sur la clinique, l'évaluation de l'observance et des effets secondaires :

Biologique avec sérologies VIH (Jour 0, 1 mois, 3 mois après l'accident).

Biologique avec sérologies hépatites virales B et C (Jour 0, 1 mois et 4 mois après l'accident).

NB : Il est important de réaliser une sérologie VIH à la personne source immédiatement.

### **15. Echec thérapeutique :**

La documentation d'un échec thérapeutique est basée sur des critères cliniques, immunologiques et virologiques.

#### **Echec clinique**

La survenue ou récurrence d'une affection témoin d'une immunodépression sévère après 6 mois de traitement bien conduit. Chez les patients sévèrement immunodéprimés, l'apparition de nouveaux signes au cours des 3 premiers mois de traitement ARV ne signifie pas obligatoirement un échec clinique. Il peut en effet s'agir d'un syndrome de restauration immunitaire, qui doit être traité pour lui-même sans modification des ARV. La décision de changer de traitement devra donc également tenir compte de l'évolution immunologique (TCD4) et virologique (CV).

#### **Echec immunologique**

Chez les adultes et les adolescents, CD4 inférieurs à 250 après un échec clinique documenté ou CD4 en dessous de 100 après 6 mois de traitement bien conduit; Retour du nombre de lymphocytes TCD4 au niveau ou sous le niveau pré thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse :

Baisse de plus de 50% du nombre de lymphocytes TCD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

#### **Remarque :**

Si le patient est asymptomatique et que l'échec n'est évoqué que sur des critères immunologiques, une confirmation par un deuxième dosage des lymphocytes TCD4 est immédiatement indiquée.

Si le taux de lymphocytes TCD4 reste bas après deux dosages consécutifs, il faut considérer qu'il s'agit d'un échec immunologique.

### **Echec virologique :**

Charge virale supérieure ou égale à 1000 copies sur la base de 2 charges virales consécutives à 3 mois d'intervalle, après 6 mois de traitement bien conduit.

## **16. Traitements associés aux antirétroviraux**

### **a). Prophylaxie des infections opportunistes**

Le cotrimoxazole doit être prescrit (faible 400/80 mg 2 comprimés par jour ou fort 800/160 mg un comprimé /jour) chez Tout patient symptomatique (stade II, III et IV) tout patient ayant un taux de lymphocyte TCD4  $\leq 350 / \text{mm}^3$ . En cas de réaction au Cotrimoxazole, on procèdera, sous étroite surveillance, à un test de réintroduction progressive à raison de  $\frac{1}{4}$  de comprimé à augmenter progressivement de  $\frac{1}{4}$  de comprimé tous les deux jours jusqu'à la dose normale. On y associera un traitement symptomatique antihistaminique. Si le taux des lymphocytes TCD4 est supérieur à  $350/\text{mm}^3$  et reste stable pendant au moins 6 mois, la prophylaxie peut être interrompue.

Les pathologies opportunistes infectieuses (exemple : la toxoplasmose cérébrale, la cryptococcose, la pneumocystose) nécessitent une prophylaxie secondaire jusqu'à l'obtention d'un taux des lymphocytes TCD4 supérieur à  $350 / \text{mm}^3$  pendant au moins 6 mois.

La chimio prophylaxie à l'isoniazide 5 mg /kg/j pendant 6 mois chez les malades indemnes d'une tuberculose active.

Une vaccination contre le virus de l'hépatite B sera proposée si l'antigène HBs et les Ac anti-HBc sont négatifs. En cas de Lymphocyte TCD4  $\leq 500 / \text{mm}^3$ , une double dose du vaccin ( $40 \mu\text{g}=20\mu\text{g} \times 2$ ) en une seule injection intramusculaire dans le deltoïde est administrée à M0, M1, M6 et M12. En cas de Lymphocyte

TCD4 >500/mm<sup>3</sup>, il est administré la dose standard de 20 µg en injection intramusculaire dans le deltoïde à M0, M1 et M6.

### **b).Traitement curatif des Infections Opportunistes:[6]**

Les infections opportunistes doivent être diagnostiquées, traitées et stabilisées avant de débiter un traitement antirétroviral. En pratique, il est préférable de ne pas débiter au même moment les traitements des infections opportunistes (prophylaxie ou traitement d'attaque) et les antirétroviraux. Par exemple, on évitera de débiter conjointement le Cotrimoxazole et la Névirapine/Abacavir (risque majoré de rash cutané). Toutefois, il n'est pas nécessaire d'attendre plus d'un mois pour prescrire la Névirapine après le début d'un traitement par le Cotrimoxazole.

### **17). Bilan initial et de suivi du patient:[6]**

**Bilan clinique pré-thérapeutique:** examen clinique minutieux (incluant poids, taille, IMC, pression artérielle, évaluation de la tuberculose) et recherche d'une grossesse chez les femmes en âge de procréer.

Un bilan minimum sera demandé selon l'état clinique du patient et du plateau technique avant l'initiation au traitement :

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Transaminases (ALAT)
- Glycémie
- Protéinurie (quantitative ou qualitative)
- Créatinémie et calcul de la clairance,
- Radiographie du Thorax
- Recherche de BAAR en cas de suspicion TB et /ou GenExpert
- Antigène HBs
- Ac anti-VHC ou HCV
- Groupage Rhésus
- Charge virale
- Numération de lymphocytes TCD4.

- L'éducation thérapeutique du patient est indispensable.
- Jour 15 évaluation de l'observance et de la tolérance, transaminases chez les patients sous Névirapine, recherche de la protéinurie et de créatininémie chez les malades traités par le Ténofovir (selon le plateau technique).
- Mois 1** : examen clinique (incluant le poids, évaluation de la tuberculose), évaluation de l'observance et le bilan biologique suivant (selon le plateau technique) :
  - Numération Formule Sanguine (NFS)
  - Transaminases (ALAT)
  - Protéinurie
  - Créatinémie/Clairance
  - Glycémie
  - Recherche de BAAR systématique

Après le 1er mois de traitement, le suivi clinique sera maintenu à un rythme mensuel jusqu'au 3<sup>ème</sup> mois.

NB : chez les patients sous TDF surveillance régulière de la créatinémie et clairance tous les mois jusqu'au 3<sup>ème</sup> mois puis trimestriellement.

- Mois 2** : examen clinique (incluant le poids, prise de la PA, évaluation de la tuberculose) et l'évaluation de l'observance et de la tolérance.
- Mois 3** : examen clinique (incluant le poids, la prise de la PA, évaluation de la tuberculose), l'évaluation de l'observance, et le bilan biologique suivant (selon le plateau technique) :
  - Numération Formule Sanguine (NFS)
  - Transaminases (ALAT)
  - Protéinurie
  - Créatinémie/ clairance
  - Glycémie.
  - Cholestérol et triglycérides
  - Recherche de BAAR en présence ou non de signes d'appel TB

**Mois 6, Mois 12 et tous les 6 mois** : examen clinique (incluant le poids, l'évaluation de l'IMC, la prise de la PA, évaluation de la tuberculose), l'évaluation de l'observance et de la tolérance, l'efficacité clinique, l'évaluation de la tuberculose, le bilan biologique pouvant comporter :

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Transaminases (ALAT)
- Glycémie
- Protéinurie (quantitative ou qualitative)
- Créatinémie et calcul de la clairance,
- Radiographie du Thorax
- Recherche de BAAR en cas de suspicion TB
- Antigène HBs, Ac anti HbC IgG
- Ac anti-VHC ou HCV
- Charge virale
- Numération de lymphocytes TCD4.

L'évaluation de la réponse immuno-virologique (numération des lymphocytes T CD4 et CV) au cours du traitement ARV sera effectuée tous les six mois ou au moins une fois par an et au besoin.

## **II. MATERIEL ET METHODES :**

### **1-Type et période d'étude :**

L'étude est rétrospective, évaluative incluant les patients adultes sous antirétroviraux. L'étude s'est réalisée sur les dossiers de suivi datant du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31decembre 2018, soit 24 mois.

### **2-Lieu d'étude :**

Cette étude a été réalisée dans le service de médecine générale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou (HNFS).

### **2.1- Présentation de l'hôpital Nianankoro FOMBA :**

Situé au centre de la ville de Ségou sur près de 6 hectares, les premiers travaux de construction de l'hôpital ont débuté en 1939 juste avant le début de la seconde guerre mondiale. Il abritait alors un dispensaire et une maternité. En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire. Il porta le nom de feu Nianankoro FOMBA le 23 février 1985. Actuellement c'est l'hôpital régional de première référence au niveau du district sanitaire de Ségou, la deuxième référence au niveau national.

L'hôpital regroupe :

#### **Un service de gestion administrative qui comprend :**

- Une direction ;
- Un bureau des entrées ;
- Un bureau de comptabilité et gestion ;
- Un service social ;
- Une unité d'appui regroupant la cuisine et un service d'entretien.

#### **Des services techniques constitués par :**

- Un service de médecine générale là où l'étude s'est déroulée avec 20 lits ;
- Un service de chirurgie générale ;
- Un service de cardiologie ;
- Un service de traumatologie auquel est associé un service de Kinésithérapie

- Un service d'urologie
- Un service de chirurgie générale ;
- Un service de gynéco-obstétrique ;
- Un service d'ophtalmologie
- Un service d'oto-rhino-laryngologie ;
- Un service d'odontostomatologie avec la chirurgie maxillo faciale ;
- Un service d'accueil des Urgences ;
- Un service de Pédiatrie ;
- Un service d'Anesthésie-Réanimation avec 4 lits associé au bloc opératoire composé de 4 salles d'opération et une salle de stérilisation ;
- Un laboratoire d'Analyse médicale ;
- Un service d'imagerie médicale ;
- Une pharmacie hospitalière ;
- Un bâtiment fonctionnel pour les femmes porteuses de fistules obstétricales
- Un service de médecine légale.

## **2.2-service de médecine générale :**

IL est composé de :

- cinq bureaux de médecin ;
- deux bureaux de surveillant ;
- deux salles de soins ;
- quatre salles d'hospitalisation 3<sup>ème</sup> catégorie avec une capacité de quatre (4) lits chacune
- une salle d'hospitalisation 2<sup>ème</sup> catégorie avec une capacité de deux(2) lits
- deux salles d'hospitalisation 1<sup>ère</sup> catégorie (VIP) avec une capacité d'un lit chacune

**Le personnel se compose comme suit :**( selon rapport du dernier CA de 12/2018)

- un médecin infectiologue ; (chef de service)
- un médecin interniste ;

- deux médecins hépato-gastro-entérologue ;
- un médecin dermatologue ;
- un médecin neurologue ;
- un médecin endocrinologue ;
- Un médecin néphrologue ;
- Deux(2) médecins généralistes ;
- cinq(5) infirmiers d'état ;
- trois infirmiers de premier cycle ;
- Deux(2) aides-soignantes.

**A cette liste s'ajoute :**

- deux étudiants en médecine faisant fonction d'interne;
- les étudiants et les infirmiers des différentes écoles et centres de formation socio-sanitaire en stage en médecine générale.

**2.3-Activité du service :**

Les activités ordinaires du service consistent à :

- une consultation quotidienne des malades externes est effectuée par les médecins au box de consultation externe.
- mercredi est le jour de staff ;

**Une permanence est assurée tous les jours par une équipe de garde composée de :**

- Un médecin ;
- Un étudiant faisant fonction d'interne ;
- un infirmier.

Les visites des malades hospitalisés sont quotidiennes, effectuées par les médecins, les étudiants et les infirmiers. Les infirmiers sont chargés d'administrer les soins aux malades. La surveillante supervise les soins et s'occupe des statistiques. Elle s'occupe également des registres d'entrée et de sortie des jours ouvrables.

**3-Population d'étude :**

Notre population d'étude était composée de tous les patients adultes vivant avec le VIH et le SIDA sous traitement antirétroviral, initiés et suivis de janvier 2017 à décembre 2018 à l'hôpital Nianankoro fomba de Ségou.

**3.1. Critère d'inclusion :** ont été inclus tous les patients ayant un âge supérieur ou égal à 18 ans et ayant un dossier de suivi pendant la période d'étude

**3.2. Critère de non inclusion :** n'ont pas été inclus, les patients dont les dossiers n'ont pas été retrouvés, ceux venus en dehors de la période (avant ou après la période d'étude) ou en dehors du site d'étude ainsi que les patients suivis dans d'autres services notamment (la pédiatrie, etc...), les patients transférés les perdus de vue et les patients décédés.

#### **4-Collecte et analyse des données :**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers de suivi des patients sur des fiches d'enquête. La saisie et l'analyse ont été faites sur les logiciels **Epi-Info version 7.2.2.2**, **Excel version 2016** et sur **Word version 2010**. Les tests statistiques qui ont été utilisés sont le test de  $\chi^2$  et le test exact de Fisher. La valeur de p significative a été retenue pour  $p \leq 0,05$ .

#### **5-Matériels :**

Un questionnaire de recueil des données a été administré à tous les cas et qui a comporté outre : Les données sociodémographiques et clinique : (âge, sexe, résidence, poids), Immunologiques: (type de VIH, l'antigène HBs, taux de lymphocytes TCD4+), les données hématologiques : (taux d'hémoglobine, globules blancs, les plaquettes), les données virologiques (la charge virale). Les données biochimiques : les transaminases, la créatininémie et la glycémie.

#### **6-Variables mesurées :**

- Les variables quantitatives mesurés sont : l'âge et le poids.
- Les variables qualitatives mesurés sont : le sexe, la sérologie VIH, les données immunologiques et virologiques.

#### **7- Les techniques et les normes biologiques :**

**Le poids :** les malades ont été pesés étant habillés mais sans chaussure.

**L'observance** : l'observance a été mesurée en fonction du respect des rendez-vous des patients.

**Le taux de CD4** : cet examen est réalisé après adjonction de sang total aux réactifs prêts à l'emploi à l'aide d'un appareil «FACS Count » , les anticorps marqués par les fluorochromes se lient de manière spécifique aux antigènes de surface des lymphocytes, après adjonction d'une solution fixative aux tubes de réactifs l'analyse automatique est faite par l'appareil le logiciel identifie les populations de lymphocytes T et calcule les nombres absolus. Les résultats comprennent les numérations cellulaires absolues pour CD4, CD8, CD3 et CD4/CD8.

Normes biologiques chez l'adulte : Hommes (355-1213), Femmes (470-1298)

**La charge virale** : la charge virale a été réalisé à l'aide d'un amplificateur « Abbott HIV-1Real Time TM quantitative Assay » qui est un test d'amplification de signal de l'ARN cible converti en ADN<sub>c</sub> grâce à l'activité de transcription inverse de la polymérase thermostable  $\gamma$ Th ADN pour la quantification directe d'ARN VIH-1 dans les liquides biologiques. Seuil de détection inférieur à 40 et supérieur à 10.000.000 copies/ml.

**La créatininémie** : réaction colorimétrique (réaction de jaffé, sans étape de pré traitement du spécimen) de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin dont la cinétique de développement est mesurée a 490nm (490-510). Cette méthode a été optimisé (spécificité, rapidité et adaptabilité) par le développement d'une méthode cinétique 2points.Normes biologiques : Hommes (80-115 umol/l), Femmes (53-97 umol/l).

**La glycémie**: méthode de trinder le glucose est oxyde par le GOD en acide glucoronique et H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> qui réagit en présence de POD avec le chloro-4-phenol et le PAP pour former une quinonéimine rouge. L'absorbance du complexe coloré, proportionnelle à la concentration du glucose dans le spécimen est mesuré à 500 nm. Norme biologique en g/l (0,70-1,26).

**La microscopie (les BAAR): le *Mycobacterium tuberculosis*** est obtenue après coloration à l'oramine et lecture avec le microscope à fluorescence, le germe se colore en rouge.

**L'Ag HBs** : le test de détection de l'Ag HBs utilisé était le « on Site HBs Ag test Cassette (sérum/plasma) de CTK BIOTECH ». Ce test est un test rapide pour la détection qualitative de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B dans le sérum et le plasma humain à un taux supérieur ou égal à 1 ng/ml. Ce test a une sensibilité de 100% et une spécificité de 100%.

**ALAT** : l'Alanine Amino Transférase initialement appelée transaminase glutamique pyruvique catalyse le transfert réversible d'un groupe amimique d'alanine vers l'alpha-cetoglutarate a formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogéné. Norme biologique (0-40UI/L).

### **Numération de la formule sanguine : type appareil : Penta XLR**

**Le taux d'hémoglobine** : ABX Lysebio est un réactif utilisé pour la lyse érythrocytaire et pour la détermination sans cyanure de l'hémoglobine. Par addition d'agent de lyse, de l'hémoglobine est libérée. Tout le fer héminique est oxydé et stabilisé. Des complexes résultant de l'oxydation sont quantifiés par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 550 nm.

- Méthode: spectrophotométrie
- Longueur d'onde : 550 nm
- Température de réaction: 35°C
- Volume de sang initial: 10 µL
- Volume de ABX Diluent: 1700 µL
- Volume de ABX Lysebio: 400 µL
- Complément de ABX Diluent : 400 µL
- Taux de dilution final: 1/250

Le résultat HB final représente la valeur d'absorbance obtenue multipliée par le coefficient d'étalonnage.

**Les globules blancs (GB)** : Le comptage des GB est réalisé deux fois par deux capteurs différents :

- Dans le bac GB/BASOPHILES, en même temps que le comptage des basophiles.

■ Dans la cuve optique, au moment de l'acquisition de la matrice Lymphocyte, Monocyte, Neutrophile, Eosinophile.

Le comptage de référence est celui obtenu dans le bac de comptage dédié aux GB et BASOPHILES.

■ Le principe de détection est identique à celui appliqué aux GR. La différenciation entre basophiles et les autres leucocytes s'obtient grâce à l'action de lyse spécifique de ABX Basolyse II.

■ Tous les GB sont dénombrés entre les seuils électriques, de <0> à <BA3>. Les basophiles se situent entre le seuil <BA2> et le seuil <BA3>. Nombre de cellules comptées par volume au cours d'une période spécifique X coefficient de calibration / étalonnage GB.

**Les plaquettes :** L'IDP (indice de distribution plaquettaire) est calculé à partir de l'histogramme des PLA. L'axe des abscisses de l'histogramme des PLA correspond au nombre de plaquettes. Les premiers 15% de cet axe représentent la zone S1, les derniers 15% représentent la zone S2. L'IDP correspond à l'amplitude de la courbe entre S1 et S2.

### **8-Aspects éthiques :**

L'identité des patients n'a pas fait l'objet de publication. Les autres aspects sociodémographiques et les résultats des bilans de suivi ont été étudiés et analysés.

Cette étude a été réalisée avec le consentement de la commission médicale d'établissement de l'HNF de Ségou.

Comme valeur scientifique, elle nous permis de juger de l'efficacité des ARV chez les patients observant.

Sur le plan social, elle nous permis de constater que la plus part de nos patients avaient une méconnaissance de l'importance du bilan biologique d'où le non respect des rendez-vous.

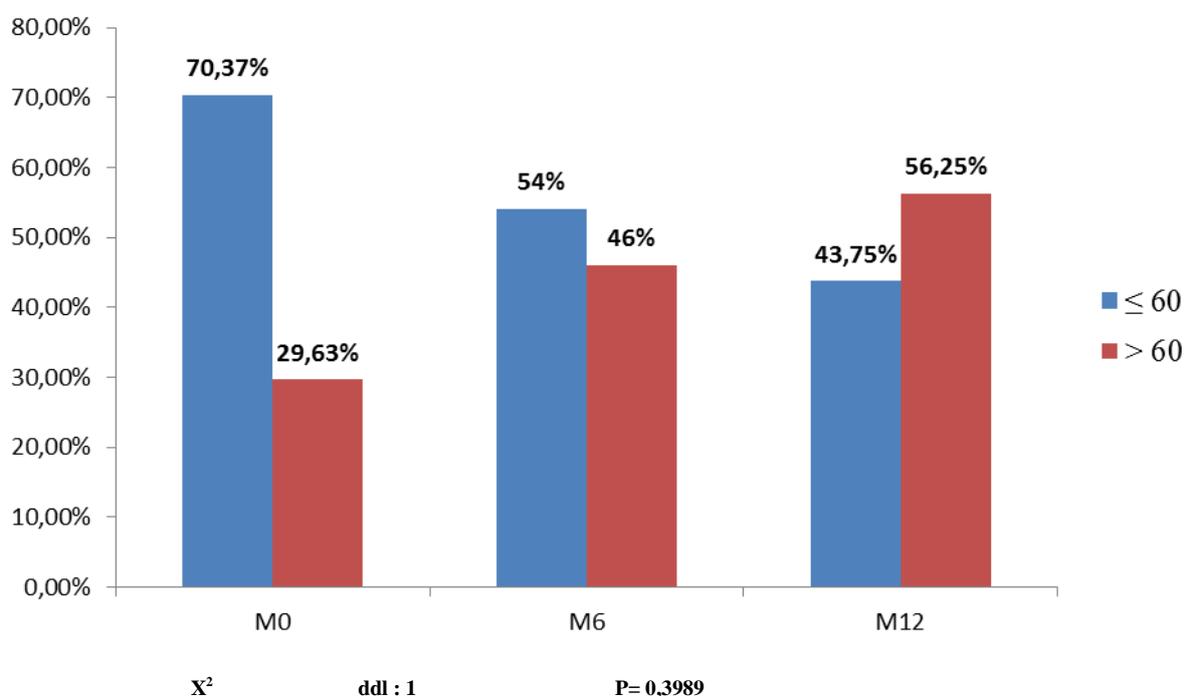
**Diagramme de Gantt :**

périodes activités	Jan v. 201 9	Fév . 201 9	Ma rs 201 9	Avr . 201 9	Mai . 201 9	Jui n 201 9	Juil . 201 9	Ao ut 201 9	Sep t 201 9	Oct . 201 9	No v. 201 9	Déc. 2019
Elaboration du protocole												
Revue de la littérature												
Enquêtes												
Généralités												
Analyse des données												
Correction des données de thèse												
Soutenance												

### III- RESULTATS

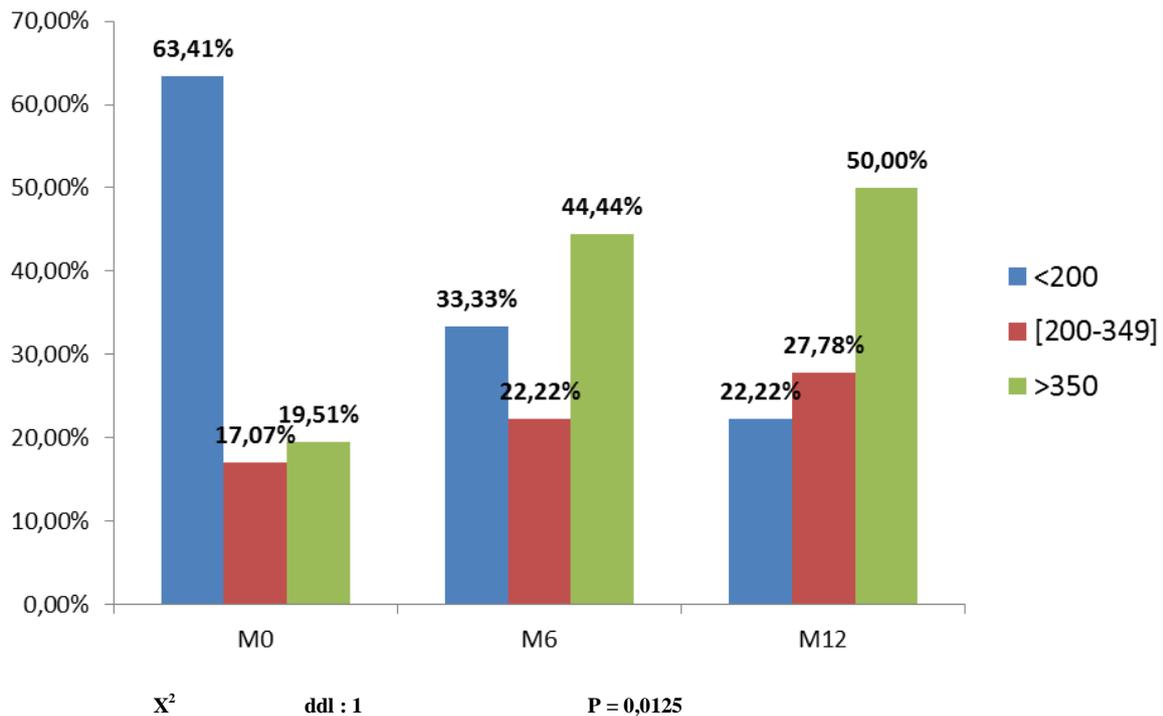
#### A) Résultats globaux :

Durant la période d'étude, 217 patients ont été initiés dont 31 sont perdus de vue soit (15,5%), 6 décès ont été constatés, 45 patients ont eu des dossiers qui ne remplissaient pas nos critères et 135 patients ont eu des dossiers qui remplissaient nos critères. L'étude a porté sur ces 135 dossiers. Le sexe féminin a été prédominant de l'ordre de 71%. Les malades âgés de 26-35 ans ont été les plus représentés. Les patients résidant hors de la ville de Ségou ont été prédominants.



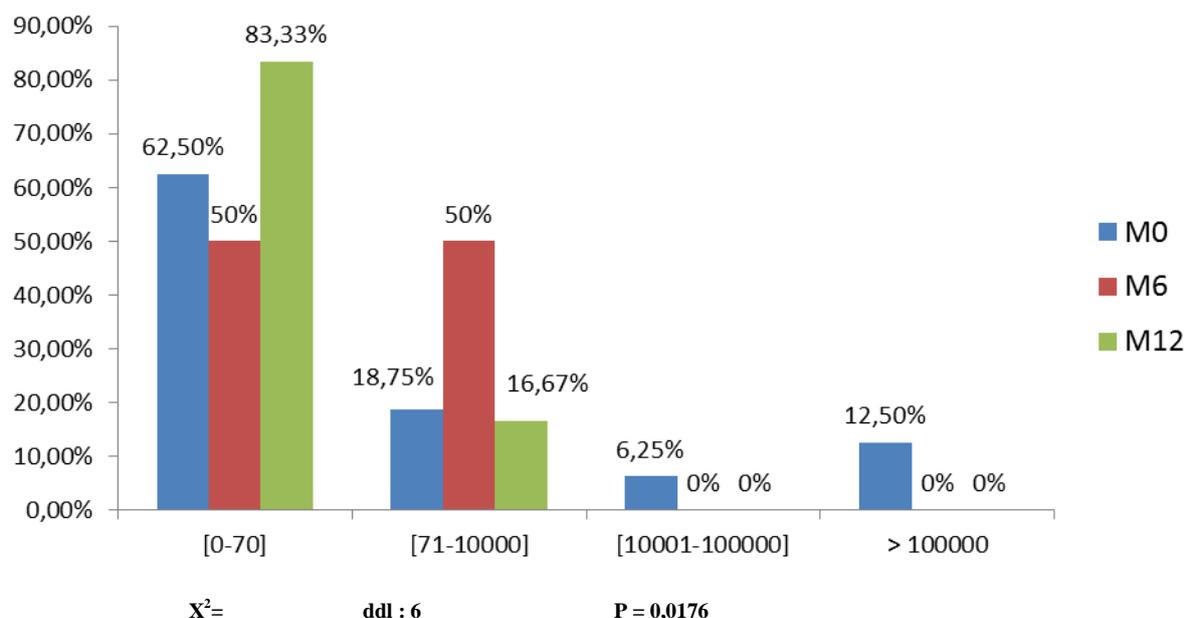
**Figure 3: Répartition des patients selon le poids à M0, M6 et M12 du traitement.**

Le nombre des patients ayant un poids > 60 kg a augmenté



**Figure 4: Répartition des patients selon l'évolution du taux de CD4 à l'inclusion, M6 et à M12.**

Une diminution du nombre de patients avec un taux de CD4 < 200 cellules à l'initiation a été constatée : la différence est significative



**Figure 5: Répartition des patients selon l'évolution de la charge virale à l'inclusion, M6 et à M12.**

Le nombre des patients ayant une charge virale très élevée a diminué.

**Tableau IV: Répartition des patients en fonction de l'observance (respect des RDV)**

Observance	M6	M12
Date de rendez-vous	26 19,26%	18 13,33%
Hors date de rendez-vous	109 80,74%	117 86,67%
<b>Total</b>	<b>135</b> <b>100,00%</b>	<b>135</b> <b>100,00%</b>

Statistiques:  $X^2= 1,738$ , ddl : 1, P= 0,187

Le nombre de patients inobservant n'a pas connu de différence significative.

**Tableau V: Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine à M0, M6 et M12.**

Taux d'hémoglobine	M0	M6	M12
<b>≤8</b>	<b>15</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
	<b>12,40</b>	<b>8,70</b>	<b>11,11</b>
[9-11]	67	10	4
	55,37	43,48	22,22
[12-14]	25	6	5
	20,66	26,09	27,78
>14	14	5	7
	11,57	21,74	38,89
<b>Total</b>	<b>121</b>	<b>23</b>	<b>18</b>
	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>

A l'initiation les patients avec un taux d'hémoglobine  $\leq 11$ g/l ont été les plus nombreux.

**Tableau VI: Répartition des patients en fonction du taux de plaquettes M0, M6 et M12.**

Plaquettes	M0	M6	M12
<150000	17	3	1
	14,05%	13,04%	5,56%
<b>[150000-500000]</b>	<b>94</b>	<b>20</b>	<b>17</b>
	<b>77,69%</b>	<b>86,96%</b>	<b>94,44%</b>
>500000	10	0	0
	8,26	0	0
<b>Total</b>	<b>121</b>	<b>23</b>	<b>18</b>
	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

X<sup>2</sup>

ddl : 4

P= 0,3055

A l'inclusion les patients avec un taux de plaquette normale ont été les plus nombreux.

**Tableau VII: Répartition des patients en fonction du taux des globules blancs à M0, M6 et M12 (103 /mm<sup>3</sup>)**

Globules blancs	M0	M6	M12
<b>[4000-10000]</b>	<b>79</b>	<b>21</b>	<b>15</b>
	<b>65,29%</b>	<b>91,30%</b>	<b>83,33%</b>
< 4000	35	2	3
	28,93%	91,30%	16,67%
> 10000	7	0	0
	5,79%	0%	0%
<b>Total</b>	<b>121</b>	<b>23</b>	<b>18</b>
	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

A l'initiation les patients avec un taux de leucocyte normal ont été les plus nombreux.

**Tableau VIII: Répartition des patients en fonction de la créatininémie (mmol/l).**

Créatininémie	M0	M6	M12
≤106	101	20	17
	85,59	86,96	94,44
[107-120]	8	2	1
	6,78	8,70	5,56
>120	9	1	0
	<b>7,63</b>	<b>4,35</b>	<b>0,00</b>
<b>Total</b>	<b>118</b>	<b>23</b>	<b>18</b>
	<b>100,00</b>	<b>100,00</b>	<b>100,00</b>

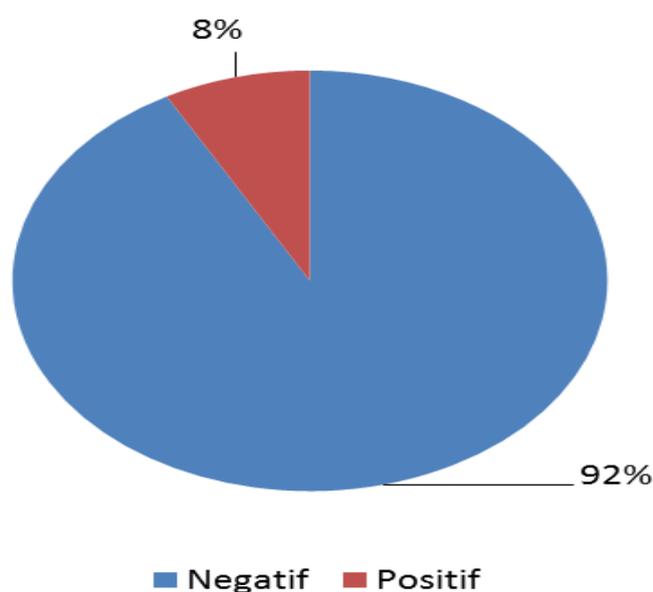
A l'initiation comme à l'évolution sous traitement la créatininémie a été normale.

**Tableau IX: Répartition des patients en fonction du résultat de la recherche de BAAR (bacille acido-alcool-résistant) dans les crachats**

Crachat BAAR	M0	M6	M12
<b>Négatif</b>	<b>135</b>	<b>135</b>	<b>135</b>
	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
<b>Positif</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>135</b>	<b>135</b>
	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

Aucours de l'étude aucun cas de coïnfection VIH/TB n'a été décelé.

Le dépistage de la tuberculose a été systématique à l'initiation et aucours de l'évolution (crachats et les 3A).



**Figure 6: Répartition des patients en fonction de l'Antigène HBs positif**

La prévalence de la coïnfection VIH/ Hépatite B n'a pas été élevée.

**Tableau X: Répartition des patients en fonction de l'AgHBs et le taux d'alanine aminotransférase (ALAT)**

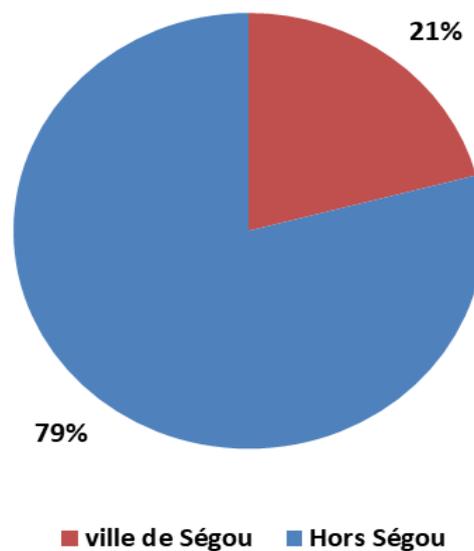
ALAT			
	Taux normal	Taux élevé	Total
<b>AgHBs</b>			
Négatif	93	14	107
	86,92%	13,08%	100%
Positif	7	2	9
	77,78%	22,22%	100%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>16</b>	<b>116</b>
	<b>86,21%</b>	<b>13,79%</b>	<b>100%</b>

Le taux d'ALAT a été élevé chez les patients avec un AgHBs positif.

**Tableau XI: Répartition des patients en fonction du taux d'alanine aminotransférase (ALAT) à M0, M6 et à M12.**

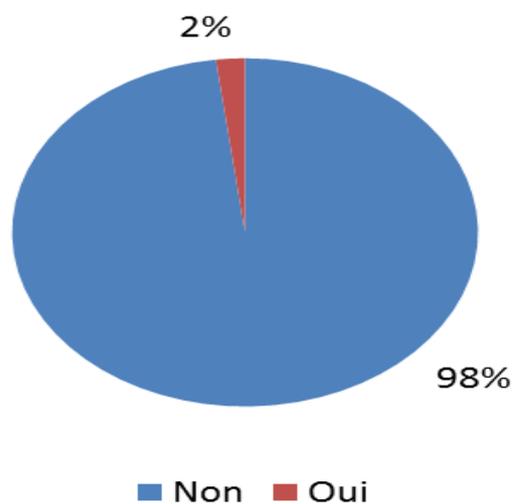
ALAT	M0	M6	M12
<40	102	19	13
	85%	82,61%	72,22%
>40	18	4	5
	15%	17,39%	27,78%
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>23</b>	<b>18</b>
	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

A l'initiation les patients avec un taux d'ALAT normal ont été les plus nombreux.



**Figure 7: Répartition des patients en fonction de la résidence**

Les patients résidant dans la ville de Ségou ont été les moins nombreux.



**Figure 8: Répartition des patients en fonction du changement de schéma thérapeutique initial**

Un changement de schéma thérapeutique a été rare.

**Tableau XII: Répartition des patients en fonction de la glycémie (g/l)**

Glycémie	M0	M6	M12
≤1,26	94 93,07%	17 94,44%	12 75%
>1,26	7 6,93%	1 5,56%	4 25%
<b>Total</b>	<b>101</b> <b>100%</b>	<b>18</b> <b>100%</b>	<b>16</b> <b>100%</b>

A l'initiation les patients avec une glycémie élevée ont été les moins nombreux et ont fait l'objet d'un suivi régulier sans cas de diabète décelé.

**Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du stade clinique OMS**

Stade OMS	Fréquence	Pourcentage
Stade I	16	27,10
Stade II	3	5,10
Stade III	15	25,40
<b>Stade IV</b>	<b>25</b>	<b>42,40</b>
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>100,00</b>

Les patients ont été initiés au stade 4 de l'OMS dans un cas sur deux.

**Tableau XIV: Répartition des patients en fonction du traitement associé au traitement ARV.**

Traitement associe	Fréquence	Pourcentage
Antifongique	3	5,60
<b>Cotrimoxazole</b>	<b>35</b>	<b>64,80</b>
Cotri + antifongique	11	20,40
Cotri+INH	4	7,40
INH	1	1,90
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100,00</b>

Un malade sur deux a été traité par le cotrimoxazole.

**Tableau XV: Répartition des patients en fonction du taux de CD4 en rapport avec la promptitude des rendez-vous.**

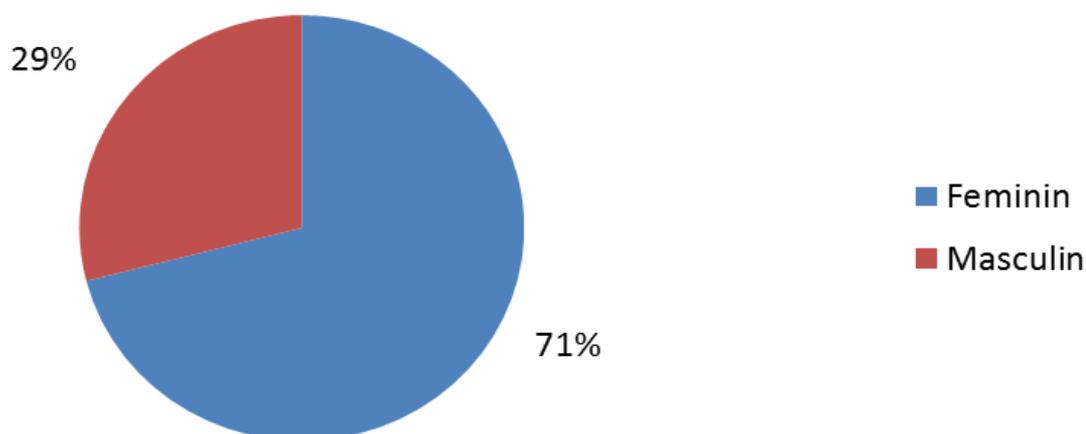
Promptitude rendez-vous	Taux moyen de CD4	%
<b>Rendez-vous</b>	<b>588</b>	60
Hors rendez-vous	389	40
Total	977	100

Le taux de CD4 des patients respectant le rendez- vous a été plus élevé que ceux qui ne l'ont pas respecté.

**Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du schéma de traitement**

Molécules utilisées	Fréquence	Parentage
<b>TDF+3TC+EFV</b>	<b>133</b>	<b>98,60</b>
<b>AZT+3TC+LPV</b>	1	0,70
<b>ABC+3TC+LPV</b>	1	0,70
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>100,00</b>

Le schéma thérapeutique de première ligne a été utilisé de façon quasi constante.



**Figure 9: Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe féminin a prédominé

**Tableau XVII: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.**

AGE	Fréquence	Pourcentage (%)
< 25 ans	21	15,56
<b>[26-35]</b>	<b>52</b>	<b>38,52</b>
[36-45]	37	27,41
[46-55]	16	11,85
> 56	9	6,67
	<b>135</b>	<b>100,00</b>

Les malades âgés de 26-35 ans ont été les plus atteints.

#### IV-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

##### A. Caractéristiques sociodémographiques :

###### Le sexe

Le sexe féminin a été le plus dominant soit 71% contre 29% pour les hommes avec un sexe ratio de 2,44 en faveur des femmes. Cela peut s'expliquer par la vulnérabilité, les contraintes socioculturelles et la constitution physiologique exposant plus facilement à l'infection à VIH chez la femme que l'homme [2]. Ce résultat est semblable à celui de Goita qui a trouvé 63,4% des femmes et 36,6% des hommes avec un sexe ratio de 1,73 en faveur des femmes [29]. Au MALI le rapport de la cinquième enquête démographique et de santé (EDS /MALI) de novembre 2012 à février 2013 rapporte une prévalence du VIH plus élevée chez les femmes [3].

###### Age

La moyenne d'âge a été de 36 ans avec des extrêmes de 18 et 68 ans. Les âgés de 26 à 35 et 36 à 45 ont été les plus nombreux avec respectivement 38,52% et 27,41%. Ce résultat est comparable à celui de Kibangou au Congo [30]. Qui a obtenu dans son étude sur l'évolution clinique et biologique des patients sous ARV, des malades âgés de 29 à 35 qui ont été le plus atteint soit 38,8% avec

des extrêmes de 15 à 67 ans. Ces malades sont les couches les plus sexuellement actives de la population [2].

### **Résidence**

Les patients résidant hors de la ville de Ségou ont constitué 79% contre 21% qui habitent dans la ville de Ségou.

Ce résultat est contraire à celui de MBAGA qui a trouvé (84%) des patients résidant à Bamako ville [31] et à celui de Coulibaly B qui a trouvé (88%) des patients résidant à Bamako ville [32].

### **B. Observance**

Le nombre de patients inobservant n'a pas connu de changement statistiquement significatif au terme de notre étude soit 80,74 % à M6 à 86,67% à M12. Cela peut s'expliquer par la méconnaissance de l'importance du bilan biologique. Ce résultat est contraire à celui de Goita qui a trouvé 16,9% des patients inobservant [29].

### **C. Paramètres étudiés**

#### **Le poids**

A l'inclusion les patients ayant un poids supérieur à 60 kg ont été les moins nombreux soit 29,63%. Ce résultat est proche de celui de Kassambara qui a trouvé l'ors de son étude à l'USAC/CNAM 37% [33]. Au terme de notre étude nous avons remarqué une augmentation des patients ayant un poids > 60 kg soit 56,25% à M12. Ce résultat est comparable à celui d'une étude réalisée à la fondation Jeanne Ebori de Libreville sur les bilans clinico-biologique des patients infectés par le VIH qui ont trouvé au début de l'étude un poids moyen des patients estimé à 57,6 kg soit 52,5% des patients. Une augmentation significative a été observée à 12 mois de traitement soit 66.6% des patients avec un poids > a 60 kg [9]. Ceci démontre un effet bénéfique de la trithérapie antirétrovirale dans le gain du poids qui est un des paramètres de l'efficacité du traitement.

### **Taux d'hémoglobine :**

Une anémie a été trouvée chez 12,40% de nos patients à l'inclusion cela peut s'expliquer par un état de dénutrition avancée des patients à l'inclusion. Au terme de notre étude le taux d'hémoglobine n'a pas connu une évolution significative. Par contre à l'université Leopold-Franzens en Australie, Sarcletti et col ont obtenu une élévation du taux d'hémoglobine après 6 mois de trithérapie [34]. Ce résultat est supérieur à celui de Sy qui a trouvé 7,9% au terme de l'étude menée au CHU du Point G [35].

### **Le taux des plaquettes**

Le nombre de patients ayant un taux de plaquette normal n'a pas évolué de façon significative soit 77,69%. Ce résultat est contraire à celui de Sy qui a trouvé 100% de malades avec thrombopénie [35].

### **Les leucocytes**

A l'inclusion 65,2% de nos patients ont eu un taux de leucocyte normal, au terme de notre étude nous avons constaté une évolution de ce taux soit 83,33%.

### **Résultats biochimiques (glycémie, créatininémie, ALAT)**

A l'inclusion, 85% de nos patients ont eu une ALAT normale, 7,63% ont eu une créatininémie élevée (à l'évolution une hypercréatininémie n'a pas été constatée sous TDF+3TC+EFV) et 93,07% ont eu une glycémie normale. A M12 ces différents taux n'ont pas connu un changement significatif.

Nos résultats sont comparables à ceux de Coulibaly et al [36] qui ont trouvé dans une étude similaire menée au CHU du Point G en 2007 que les 102 patients suivis n'ont pas connu une augmentation significative de ces paramètres biochimiques après six mois de trithérapie, ce qui montre la bonne tolérance biologique du traitement ARV.

### **AgHBs et taux D'ALAT**

Nous avons constaté qu'au cours de notre étude le taux d'ALAT a été élevé chez les patients avec un AgHBs positif soit 22,22% contre 13,08% chez les patients avec un AgHBs négatif. Ce résultat nous a permis de constater que

l'augmentation des transaminases est fréquente chez les patients avec un AgHBs positif, selon l'institut la conférence Hippocrate 40% des patients avec un AgHBs positif ont des transaminases élevées et le risque d'évolution vers une cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire est très élevé [37].

### **Taux de CD4**

A l'inclusion, 63,41% des patients ont eu un taux de CD4 < 200 cellules/mm<sup>3</sup>. Cette sévère lymphopénie est probablement due à un dépistage tardif. Ce déficit immunitaire marqué a été observé par Diaby [38] en Côte d'Ivoire et Maïga [39] au Mali qui ont rapporté respectivement 75% et 56,4%.

Après douze mois de traitement ARV, nous avons noté une régression significative du nombre de patients avec un taux de CD4 < 200 cellules soit 22,22%. Ce résultat est comparable à celui de Sanogo qui a trouvé 10% des patients avec un taux de CD4 < 200 après 24 mois de traitement contre 57,7% à l'initiation [40]. Une étude réalisée également à l'HNF de Ségou en 2013 a trouvé une augmentation du taux de CD4 après 48mois de traitement soit un taux moyen de CD4 à 144 à l'initiation contre 436 à 48 mois de traitement [41]. Cela signifie ainsi un gain considérable de CD4 au cours du traitement ARV. Nous avons également constaté qu'au terme de notre étude le taux moyen de CD4 des patients respectant leur date de rendez-vous a été plus élevé par rapport à celui de ceux qui sont venus hors date de rendez-vous soit respectivement 588 et 389.

### **Charge virale**

Le nombre des patients ayant une CV très élevée a connu une diminution significative soit 12,50% à l'initiation contre 0% à 6 mois et 0% à 12 mois de traitement antirétroviral. Ce résultat est comparable à celui de Lozès et al. Qui ont trouvé 50% des patients avec une CV compris entre ( 50-500000 copies) à l'initiation contre 83,3% des patients avec une CV < 50 copies a 12 mois de traitement antirétroviral [42]. Ce résultat est comparable à celui de de Sanogo

qui a trouvé 81% des patients avec une CV>1000 copies/ml à l'initiation contre 85,3% des patients avec une CV indétectable [40].

Ceci montre l'efficacité du traitement ARV du point de vue virologique d'autant plus que la montée des CD4 est corrélée à la baisse de la charge virale.

## **V-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion**

Le traitement et le suivi des maladies chroniques sont butés à des obstacles de la part des patients et aussi des traitants. L'inobservance était liée à la résidence des patients. L'efficacité des antirétroviraux a été prouvée dans cette étude par l'obtention de gain de poids, une ascension du taux de CD4 et une décroissance de la charge virale après 12 mois de traitement.

### **RECOMMANDATIONS**

Au vu de ces résultats obtenus au terme de la présente étude, nous formulons les recommandations suivantes :

#### **Aux autorités sanitaires du Mali (Ministère de la santé, direction de l'HNF)**

Rendre fonctionnel l'appareil de la charge virale de l'HNF de Ségou ;

Former les personnels sanitaires dans la prise en charge du VIH ;

Renforcer des campagnes de prévention de l'infection par le VIH.

#### **Aux Médecins prescripteurs**

Créer une relation de confiance ;

Faire un bon counseling avant tout traitement ARV ;

Renforcer l'éducation thérapeutique :

Veillez au remplissage correct des dossiers de suivi et support des malades.

#### **Aux patients**

Respecter les posologies et le rythme des prises de médicaments ;

Respecter les RDV fixés par les médecins ;

Effectuer régulièrement les bilans de suivi.

## **A la population**

Recourir à un dépistage volontaire du VIH ;

Eviter la stigmatisation, la discrimination des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

## **VI-REFERENCES :**

[1] Saliou M. Suivi clinique et biologique des patients sous ARV [Thèse]. Bamako : Universités des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2005.

[2] ONUSIDA. Rapport sur l'épidémie de l'infection à VIH juin 2017.

[3] République du Mali. Enquête démographique et de santé (EDSM V). Mali. 2014.577p.

[4] Sissoko M. Complications rénales au cours du VIH et du traitement antirétroviral à l'hôpital national du point G [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2005.

[5] Coulibaly S. La tolérance clinique et biologique de la névirapine chez les malades du SIDA sous traitement à l'hôpital national du point G [Thèse].Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako 2006.

[6] Ministère de la santé et de l'hygiène publique (cellule sectorielle de lutte contre le VIH et le SIDA). Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. Bamako : MSHP/CSLS ; 2016.

[7] Bissagnéné E, Dariosecq JM, Inwoley A, Sow PS, Tabouret AM, Traore HA. Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. 2ème édition. Paris : Radiesthésie ; 2009.

[8] Karfo R, Kabre E, Coulibaly L, Diatto G, Sakande J, Sangaré L. Evolution des paramètres biochimiques et hématologiques chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA sous traitement antirétroviral au (CMCGASL) Burkina Faso. Pan

Afri Méd J [ligne].2018 Mars [20/07/2019] ; 29 (159) : 4p. Disponible sur [www.panafrican-med-journal.com](http://www.panafrican-med-journal.com).

[9] Koumou O, Essima OR, Dong GP, Miame O. Bilan clinico- biologique des patients infectés par le VIH. Med Trop 2007 ; 67 : 357-362.

[10] Siby M. Suivi de l'observance des patients sous antirétroviraux au service de Médecine du CHU Gabriel Touré [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2006.

[11] Cassuto JP, Pesce A, Quaranta JP. Sida et infection par le VIH. 3ème édition. Paris : Masson, 1994.

[12] Dakouo Dembélé R. Profil épidémiologique et sérologique de l'hépatite B dans un milieu urbain de Bamako [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2011.

[13] Konate A, Diarra M, Minta D, Dembélé M, Maïga I, Sangaré D, et al. Place de l'infection par le virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques au Mali. Mali Méd. 2005 ; 20(3) : 11-3.

[14] Delfraisys JF. Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Paris: Flammarion, 2002.

[15] Situation du VIH/SIDA au Mali.,

Mali: Le Sida à visages découverts – L'Hebdomadaire – Burkina Faso – 07/11/2003.

[16] Mammette A. Virologie Médicale. Lyon : Presses Universitaires de Lyon 2002.

[17]. Katlama C. Ghosn J.VIH et SIDA. Prise en charge et suivi du patient, 2ème édition. Paris : Masson, 2010.

[18] Fofana M. Manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH/SIDA chez les enfants à propos de 81 cas à L'IOTA. [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2006.

[19] Ly B. Complications ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH à L'IOTA. [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2004.

[20] Brun-Vezinet F et Wainberg M. HIV : Structure, multiplication et physiopathologie. In : Huraux JM, Agut H, Nicolas JC, Peigne - lafeuille H, editors. Traité de virologie médicale. Paris : Estem, 2003 ; 319-29.

[21] Raots: Human Immuno Decidency Virus (HIV) associated nephropathy  
Anny REV, Med 1991; 42:391.

[22] Maïga ZH. Suivi à court terme des patients sous traitements antirétroviraux [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2003.

[23] Ischrive S, Sparfel L, Ballereaul F. Les médicaments du SIDA. Paris : Marketing AS ; 1995.

[24] Ministère de la santé et de l'hygiène publique (cellule sectorielle de lutte contre le VIH et le SIDA). Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. Bamako : MSHP/CSLS ; 2016

[25] Coulibaly F. Evaluation des connaissances en matière des IST et du VIH/SIDA chez les femmes enceintes au Centre de Sante de Référence de la commune I du district de Bamako [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2015.

[26] Kuete FY. Connaissances, attitudes et pratiques des praticiens hospitaliers sur la prise en charge du V.I.H au C.H.U. Du POINT G [Thèse]. Bamako: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2013.

[27] Ngonu Alima MC. Connaissances, attitudes et pratiques des médecins et sages-femmes des CSRéf du district de Bamako en matière de dépistage de l'hépatite B [thèse]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2015.

[28] ONUSIDA, Rapport mondial d'avancement sur la lutte contre le sida 2017. Consulté le 28 Décembre 2017. <http://aidsreportingtool.unaids.org>.

- [29] Goita MZ. Observance au traitement antirétroviral chez les patients avec le VIH et le SIDA au centre de référence kéné Dougou solidarité de Sikasso [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako, 2008.
- [30] Kibangou N, Tran M, Manku M, Bakala N, Perrier CH, Gentilini M. Bilan de 6 mois de trithérapie. Congo, 2003.
- [31] Mbaga MC. Observance thérapeutique des ARV chez les patients suivis au CHU du Point G comparaison des deux méthodes de mesure, objective et subjective [Thèse]. Bamako: Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako, 2011.
- [32] Coulibaly B. Suivi du bilan biologique chez les personnes vivant avec le VIH et le SIDA sous traitement antirétroviral au CESAC de Bamako du 1er janvier 2009 au 31 janvier 2010 [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako, 2010.
- [33] Kassambara I. Etude de la prise en charge et de la qualité de vie des personnes vivant avec le VIH/SIDA sous traitement antirétroviral à l'USAC/CNAM de Bamako [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako, 2012.
- [34] Sarcletti M., Quirchmair G., Weill G., Fuchs D., Zangerle R. Increase of haemoglobin levels by anti-retroviral therapy is associated with a decrease in immune activation. Australia. 2003. 70(1):25-71p
- [35] Sy CE. Coïnfection plasmodium et infection à VIH de 1985 à 2015 dans le monde revue de la littérature [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako, 2015.
- [36] Coulibaly S. Etude de la tolérance clinique et biologique de la névirapine chez les malades du Sida sous traitement à l'hôpital du point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des Techniques et des technologies de Bamako, 2007.
- [37] Lamare L. la collection Hippocrate épreuves classantes nationales (hépatogastro-entérologie). Paris : Institut la conférence d'Hippocrate, 2005.

- [38] Diaby D. Evaluation de l'efficacité immuno-virologique des traitements antirétroviraux en usage dans trois centres accrédités de Côte d'Ivoire, bilan de 36 mois de prescription [Thèse]. Bamako: Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako, 2002.
- [39] Maïga OI. Etude de quelques paramètres biologiques chez les personnes vivant avec le VIH traités avec l'association fixe (D4T+3TC+NVP), à l'hôpital de Sikasso et au Cerkes [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako, 2008.
- [40] Sanogo IB. Suivi de cohorte de 120 patients ayant initié le traitement antirétroviral au CESAC de Bamako [Thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako, 2014.
- [41] Koné MC, Cissoko Y, Diallo MS, Traoré B, Malla K. Données épidémiologiques, cliniques et thérapeutique des patients infectés par le VIH sous traitement antirétroviral a l'hôpital de Ségou au Mali. Soc de Pathol Exoti. 2013 mai ; [24/07/2019] ; 106 : 176-179p. Disponible sur [www.researchgate.net/publication](http://www.researchgate.net/publication).
- [42] Lozès E, Ahoussinou C, Djikpo MT, Dahouegnon E, Ahossouhe N, Acoty A et al. Variabilité du taux des lymphocytes CD4 et de la charge virale chez les personnes vivant avec le VIH sous traitement antirétroviral : cas de l'hôpital saint Jean De Dieu de Tanguieta (Benin). Rev Sci Technol des sciences et de la Technologie 2012 avril [25/07/2019] ; 6(2) :653p.Disponible sur <http://ajol.info/index.php/ijbcs>.
- [43] Projet ATLAS, Solthis. Formation des professionnels de santé sur la dispensation de l'autotest de dépistage du VIH.

## VII-ANNEXES

### Fiche d'enquête

#### A- Identification du patient

1-Numéro du dossier HNF : /...../

2-Age : /...../ ans

3-Sexe : /...../ 1=masculin 2=féminin

4-Résidence : /...../ 1=Ségou 2=Hors de Ségou

5-Date d'inclusion : /...../ 6-Poids : /...../kg

7-Type de VIH : /...../ 1=VIH1 2=VIH2 3=VIH1+2

8-Schema thérapeutique initial utilise : /...../ 1=2INRT + 1INNRT ; 2=2INRT + 1IP ; 3= 3INRT

9-Molécules utilisées : .....

10-Traitement associé :

#### **-Hématologie:**

1-Taux d'hémoglobine: /...../

2-VGM : /...../

3-TCMH : /...../ 4-Globules blancs : /...../ 5-Plaquettes : /...../

#### **-Biochimie :**

1-Transaminase : ALAT : /...../ ASAT : /...../

2-Créatininémie : /...../ 3-Glycémie : /...../

4-Cholesterolemie : /...../

**-Immunologie :** -Taux de CD4 a l'inclusion /...../

**-Virologie :** -Charge virale : /...../

- AGHBS : /...../

**Crachat BAAR :** positif /...../ négatif /...../

stade OMS : stade1: /...../ stade2 : /...../ stade3 : /...../ stade4 : /...../

#### **M6**

1-Poids : /...../ kg

2-Changement de schéma thérapeutique initial: /...../ 1=oui 2=non

Si oui quel est la raison du changement: /...../ 1=effet secondaire 2=échec clinique 3=échec immunologique 4=échec virologique 5=rupture de stock.

3-Nouveau schéma thérapeutique: /...../ 1=2INRT+ 1INNRT ;

2=2INRT+1IP ; 3=3INRT

Molécules utilisées :.....

Bilans demandés /...../ 1= Oui 2= Non Bilans faits /...../ 1=Oui 2=Non

**-Hématologie:**

1-Taux d'hémoglobine: /...../

2-VGM : /...../

3- TCMH /...../

4-Globules blancs : /...../

5-Plaquettes : /...../

**-Biochimie :**

1-Transaminase : ASAT : : /...../ ALAT : /...../

2-creatininémie : /...../

3-Cholestérolémie : /...../

4-Glycémie : /...../

**-Immunologie** : Taux de CD4 : /...../

**-Virologie** : Charge virale : /...../

AgHBs : /...../

**-Crachat BARR** : /...../

4-Traitement associé :.....

**Observance** : RDV1 : /...../ 1 : vu, 2 : retard, 3: non vu

**M12**

1-Poids : /...../kg

2-Changement de schéma thérapeutique initial: /...../ 1=oui 2=non

Si oui quel est la raison du changement: /...../ 1=effet secondaire  
2=échec clinique 3=échec immunologique 4=échec virologique 5=rupture de stock.

3-Nouveau schéma thérapeutique : /...../1=2INRT+1INNRT

2=INRT+1IP 3=INRT

Molécules utilisées :.....

Bilans demandés /...../ 1=Oui 2= Non Bilans faits /.... / 1= Oui 2= Non

**-Hématologie:**

1-Taux d'hémoglobine: /...../

2-VGM : /...../

3-TCMH : /...../

4-Globules blancs : /...../

5-Plaquettes : /...../

**-Biochimie :**

1-Transaminase : ALAT : /...../ ASAT : /...../

2-Créatininémie : /...../

3-Cholestérolémie : /...../

4-Glycémie : /...../

**-Immunologie :** 1-Taux de CD4 : /...../

**-Virologie :** 1-Charge virale : /...../

2- AGHBS : /...../

- Crachat BARR : /...../

-Traitement associe :.....

**Observance :** RDV2 : /...../ 1 : vu, 2 : retard, 3 : non vu

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**NOM** : BOUARE

**PRENOM** : BOUBACAR SIDIKI

**PAYS D'ORIGINE** : MALI

**ANNEE DE SOUTENANCE** : 2019

**VILLE** : BAMAKO

**TITRE** : Etudes des paramètres clinico-biologiques des patients adultes initiés aux traitements antirétroviral du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 Décembre 2018 à l'hôpital Nianankoro Fomba(HNF) de Ségou.

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la FMOS/FAPH

**Secteur d'intérêt** : Maladies infectieuses

**Adresse et E-mail** : [bbouaré34@gmail.com](mailto:bbouaré34@gmail.com) Tel : +223 75151617.

**Résumé** : Le suivi des patients sous traitement ARV doit être encadré par un bilan clinico-biologique pour apprécier l'efficacité et la tolérance des antirétroviraux. C'est dans ce cadre que nous avons initié une étude qui a pour but de décrire l'évolution des paramètres clinico-biologiques des patients adultes sous traitement antirétroviral à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur les dossiers des PVVIH ayant été initié du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31decembre 2018.

Durant cette période 217 patients ont été initiés, 45 dossiers ne remplissaient pas nos critères, 31 patients ont été perdus de vus, 6 décès ont été constatés. L'étude a porté sur 135 dossiers. La tranche d'âge de 26-35 ans a été le plus représenté soit 38,52% ; la moyenne d'âge a été de 36ans avec des extrêmes allant de 18 a 56 ans, le sexe féminin a été prédominant soit 71%.

L'infection par le VIH type I a été le plus représenté soit 98%. La coinfection VIH/HEPATITE B a été retrouvée chez 8% des patients, le taux d'ALAT a été élevé chez les patients avec un AgHBs positif.

L'efficacité du traitement antirétroviral a été traduite dans l'ensemble d'une part par le gain du poids chez 56,25% à M12 avec une valeur significative

$p=0,3989$ . D'autre part par une ascension régulière, progressive et durable du taux de lymphocytes T CD4 (33,33% des patients avec un  $CD4 < 200$  cell à l'initiation contre 22,22% à M12 avec  $p=0,0125$ ). Cette augmentation de CD4 a été également constatée chez les patients respectant leur date de RDV soit 588cell contre 389 pour ceux ne le respectant pas. Sur le plan virologique une régression de la charge virale a été constatée soit 12,5% à M6 contre 0,0% à M12 avec  $p=0,0176$ .

Le traitement antirétroviral est efficace, la toxicité biologique n'a pas été retrouvée.

La régularité aux bilans biologiques et une bonne observance au traitement antirétroviral pourraient être une solution pour garantir une meilleure prise en charge.

**Mots-clés : VIH/SIDA – Antirétroviraux- PVVIH- HNF Ségou**

## **INSTRUCTIONS**

**NAME: BOUARE**

**FIRST NAME: BOUBACAR SIDIKI**

**COUNTRY OF ORIGIN: MALI**

**YEAR OF DEFENSE OF THE THESIS: 2019**

**CITY: BAMAKO**

**TITLE:** Study of clinical and biological parameters in adult patients initiated under Antiretroviral Therapy (ART) from January 1st 2017 to December 31st 2018 at the Hospital "Nianankoro Fomba" (HNF) of Ségou.

**Deposit Local:** Library of FMOS/FAPH

**Field of Interest :** Infectious Diseases

**E-mail Address:** [bbouaré34@gmail.com](mailto:bbouaré34@gmail.com) **Tel: +223 75151617.**

**Summary:** Follow-up of patients under ART requires an assessment of clinical and biological parameters to appreciate the treatment tolerance and efficacy. So, we undertook this study to describe clinical and biological parameters' evolution in adult patients under ART at the Hospital Nianankoro Fomba of Ségou. This was a retrospective descriptive study based on medical records of patients living with Human Immunodeficiency Virus (PLHIV) initiated from January 1st 2017 to December 31st 2018 at the HNF of Ségou.

During this period, 217 patients have been initiated. Among them, 31 were lost from, 6 died. We excluded 45 medical records not meeting the inclusion criteria. Our study focused on the remaining 135 medical records. The age range 26-35 was the most represented with 38,52%. The mean age was 36 years (range 18-56 years). Female gender predominated with 71%. HIV infection type I was the most represented with 98%. HIV/ hepatitis B co-infection was found in 8% of our patients. Alanine Aminotransferase (ALT) rate was increase in patients with positive HbSAg. The effectiveness of the treatment (ART) has been translated by the gain of weight in 56,25 % at M12 with a significant p value (P=0,3989) in one hand. On the other hand by the progressive and durable increase of CD4

lymphocyte cells (33,33% of patients with CD4 cells < 200 cells at the initiation vs 22,22% at M12 with  $p=0,0125$ ). This increase of CD4 cells has been also found in patients meeting their appointments' dates (588 cells compared to 389 cells for those not meeting their appointments). Virologically, we found a decrease of viral load (detectable in 12,5% of patients at M6 and undetectable in 100% of patients at M12 with  $p$  value= 0,0176). Antiretrovirale therapy is effective and we did not find any toxicity. Regular biological analyses and a good compliance with the treatment may allow a best outcome.

**Keywords : HIV/AIDS – Antiretroviral therapy- PLHIV- HNF Ségou**

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

**Je le jure**

