

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR 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 : 2013- 2014.

THESE N°/ 2014.

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES DU VIH/SIDA CHEZ LES
PERSONNES DU 3^{ème} AGE**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 28/06/2014 devant la Faculté de
Médecine et d'Odonto-Stomatologie**

Par :

MELI TCHINDA Armelle

Pour l'obtention du grade de :

DOCTEUR EN MEDECINE(DIPLOME D'ETAT)

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT :

Pr Ibrahim I. MAIGA

MEMBRE :

Dr Mahamadou SAMAKE

CO-DIRECTEUR :

Dr Jean Paul DEMBELE

DIRECTEUR DE THESE : Pr Soukalo DAO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA †** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **IBRAHIM I. MAIGA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **MAHAMADOU DIAKITE**- MAITRE DE CONFERENCE

AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Alou BA †	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP †	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO †	ORL
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie

Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

4. ASSISTANTS

Mr. Drissa TRAORE	Anatomie
-------------------	----------

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale Chef de DER
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bakary MAIGA	Immunologie
-----------------	-------------

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Issa KONATE	Chimie Organique
Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie
Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Hysto-Embryologie
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique
Mr Yaya KASSOUGUE	Génétique

Mme Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
M. Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
M. Seidina Aboubacar Samba DIAKITE	Immunologie
M. Sanou Khô Coulibaly	Toxicologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses Chef de DER
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE †	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadoun GUIINDO	Radiologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie

4. ASSISTANTS

Mr Drissa TRAORE	Anatomie
------------------	----------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie, Chef de D.E.R.
-------------------	--------------------------------------

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques

Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Ousmane MAGASSY	Biostatistique
Mr Ahmed BAH	Chirurgie dentaire
Mr Mody A CAMARA	Radiologie
Mr Bougadary	Prothèse scellée
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Amsalah NIANG	Odonto-Préventive et sociale
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mme Kadidia TOURE	Médecine dentaire
Mr Oumar WANE	Chirurgie dentaire

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

Je dédie ce travail :

A l'Eternel, Dieu Tout-puissant.

Eternel miséricordieux, je te rends grâce en ce jour pour tous tes bienfaits.

Merci de m'avoir accordé la santé, l'intelligence, la force et la détermination nécessaires pour mener à bien ce travail.

Durant tout ce temps passé loin de ma famille, tu as veillé à ce qu'il ne m'arrive aucun mal. Dans mes moments de solitude et de détresse, j'ai toujours pu trouver en toi un refuge et un consolateur. Sans toi Seigneur, je n'en serai pas là aujourd'hui.

Merci infiniment pour la bonté, la grâce et les bénédictions dont tu ne cesses de me combler jour après jour.

Donne-moi de toujours vivre dans ta crainte, et de marcher selon tes voies.

A mes parents :

Papa TCHINDA Jean-us

Mon cher papa, toi qui as toujours cru en moi, et qui as toujours veillé à ce que je ne manque de rien. Tu nous as enseigné l'amour pour le travail bien fait, la discipline, le respect d'autrui, l'honnêteté, l'amour du prochain.

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude envers toi.

Merci pour tous les sacrifices consentis, pour ton soutien, et pour ta présence rassurante. Ce diplôme je te le dois, et j'espère que tu en seras fier.

Puisse le Seigneur t'accorder santé et longévité afin que tu puisses jouir des fruits de ce travail.

Maman TCHINDA Philomène

Ma chère maman, plus qu'une mère, tu es pour moi une amie, une sœur, une confidente. Tu as toujours su me prêter une oreille attentive quand j'avais besoin de toi, et me prodiguer de sages conseils. Quand j'avais le moral au plus bas, tu savais trouver les mots justes pour me reconforter.

Merci pour notre éducation, notre épanouissement, et pour l'affection dont nous n'avons jamais manqué. Tu es un modèle pour moi.

Ce travail est le fruit de tes encouragements, de ton amour, et de tes sacrifices.

Je remercie le Seigneur de m'avoir donné une maman aussi formidable.

Qu'il te bénisse, te comble de toutes ses grâces et t'accorde santé et longévité.

A mon grand-père :

Papa **MELI Pierre**

Grand-père, merci ton amour, tes prières, tes encouragements, et tes conseils.

Je prie le Seigneur afin qu'il te garde encore longtemps parmi nous.

A mes grands-parents rappelés à Dieu :

Feu grand-père maternel papa **KITIO Adolphe**

Feue grand-mère paternelle maman **NGUEMFOUO Marie**

Feue grand-mère maternelle maman **MANFOUO Jeannette**

Grand-père et grands-mères, j'aurais tant aimé que vous soyez encore parmi nous, pour partager ce moment avec moi. Mais hélas, Dieu en a décidé autrement. Que vos âmes reposent en paix.

A mes frères : Lionel, Gervais, Brice, Cedric

Merci pour l'amour et le soutien sans faille que vous m'avez toujours apporté.

Puisse ce travail être un exemple pour vous.

Que le Seigneur renforce nos liens fraternels afin que nous demeurions toujours dans la paix et l'unité.

A Chris Landry YOTTA : Dieu a bien voulu que nos chemins se croisent.

Merci pour ta compréhension et ta disponibilité.

Que le tout puissant exauce nos vœux et guide nos pas.

J'adresse mes sincères remerciements :

A mes **oncles** : **papa Martin, papa Augustin, papa Tané Felix, papa Paul, tontons Jacques et Abraham, Eric.**

A mes **tantes** : **maman Calvin, maman Françoise, maman Agnès, maman Odile, maman Anastasie, maman Angèle, maman Sabine, tata Philomène, tata Thérèse et tata Rachel.**

Grâce à vos bénédictions et votre soutien, me voilà à la porte d'une nouvelle ère de ma vie. Merci pour vos encouragements et vos prières. Ce travail est le vôtre. Que Dieu vous bénisse, et consolide davantage l'unité familiale.

A Mme **KUINDJA Virginie** : tu es une véritable grande sœur pour moi. Attentionnée, tu as toujours été là pour m'écouter, me conseiller et me soutenir. C'est l'occasion pour moi ici de te témoigner toute ma gratitude.

A maman **FOUPA Marie** : merci pour toutes les attentions gentilles et les encouragements incessants.

A **TEUTSOPClarisse** et à **MOUAFO Serge Maurice** : mes chers aînés, merci pour vos encouragements et vos prières. Que le Seigneur vous garde.

A tonton **JOUNEWE Serge** : malgré la distance tu t'es toujours soucié de moi et n'as jamais cessé de m'encourager. Merci pour ton soutien.

A tonton **FOMETE Maurice** : merci infiniment pour tes encouragements multiformes.

A tontons **KENNE Leonard, NGOUALEM Claude, MELONG Fidèle** : merci pour tout.

A tous **mes oncles et tantes** : merci pour votre soutien et vos encouragements.

A mes **cousins et cousines** : merci pour votre affection.

Aux familles :

- **TALLA Jacob**
- **GANGNIMAZE Jacob**
- **TIENCHEU Pierre**
- **SONTA Daniel**

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien et vos encouragements.

A la famille **MBALLA Godfroy** : sans réellement me connaître vous m'avez ouvert les portes de votre maison. Vous m'avez prodigué des conseils et des encouragements. Aujourd'hui encore vous continuez de le faire. Merci pour tout et que Dieu vous le rende au centuple.

A la **famille YOTTA** : merci pour le soutien, les encouragements et les prières ; retrouvez ici toute mon affection.

Au Dr **TZEUTON Christian** : c'est grâce à vous que j'ai pu obtenir une inscription à la Faculté de Médecine de Bamako. Je vous prie de recevoir ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A **tout le personnel de l'Hopital de la cité-sic de Douala** et en particulier **aux Dr Kamguép, Dr Tchouamo, Dr Pokam Nadine** : pour m'avoir encadrée dès le début de ma formation, au sein de votre structure. Vous avez toujours été à l'écoute, et avez su me mettre en confiance pour qu'aujourd'hui, enfin, je puisse être capable de voler de mes propres ailes. Merci infiniment.

Au Dr **NJONJO Christel**: tu es quelqu'un de formidable. A mon arrivée ici à Bamako, on ne se connaissait même pas. Mais tu as tout mis en œuvre pour me rendre le séjour agréable. Tu es comme un grand frère pour moi. Merci pour ta disponibilité, ta gentillesse et ta bonne humeur permanente. Je te souhaite de concrétiser tes rêves. Que le Seigneur t'accompagne.

A Dr **NJIKI Josiane** : tu as réussi ton coup, te voilà Docteur avant moi ! (rires)
Je suis très contente que nos chemins se soient croisés. Tant de choses vécues, et de moments partagés. Certes ça n'a pas toujours été rose, mais ainsi est faite la vie. Tu es une fille formidable et une personne sur qui l'on peut compter.
Je prie l'Eternel afin qu'il te garde, et t'aide à réaliser tes rêves.

A **TCHIMOU Nely** : tu es l'une de mes plus belles rencontres ici à Bamako. Spontanée, simple et joviale tu as su me mettre en confiance, pourtant rien ne nous prédestinait vraiment à être des amies. Tu as toujours répondu présente quand j'ai eu besoin de toi. Tu es une fille géniale, surtout ne change pas.

A **NDONGO Nicole** : plus qu'une amie tu es une sœur pour moi. Malgré la distance qui s'est installée, nous avons su conserver cette belle relation. Mon souhait est que le Tout-puissant t'aide à réaliser tous tes projets et qu'il veille sur Charles Enzo et toi.

A **CHUEM Flavie** : ma mère de Bamako, merci pour ce que tu as fait pour moi. Tu es une fille bien. Je prie pour que tu demeures toujours dans la crainte du Très-haut. Que Dieu te bénisse.

A **FOKAM Joel** : le bon Dieu t'as placé sur mon chemin. Je ne saurai trouver les mots pour te témoigner ma gratitude pour ce que tu as fait pour moi. Tout simplement merci.

A **YOUMBI Alix** : tu es spéciale. Merci pour tous ces moments partagés, pour nos grandes conversations, qui j'en suis sûre vont me manquer. Que le Seigneur te garde dans ses voies et qu'il veille sur Ange Bernard et toi.

Aux membres de ma famille de Bamako: Prisca, Serge, Ruben, Sandrine, Rovie, Hilaire, Christel, Feu Frederick Mentz, Rodrigue, Flavie, Marc, Leopoldine, Joel, Berthol, Roméo, Stéphane, Anicet, Linda

J'ai laissé mes parents au pays et auprès de vous j'ai retrouvé une nouvelle famille. Merci pour tous ces bons moments partagés. Que le Tout-puissant vous garde et vous accompagne dans la réalisation de vos projets respectifs.

A **Viviane, Lynda, Sonia, Sandrine, Doryne, Corine**: merci pour tous ces moments agréables passés en votre compagnie. Vous êtes des filles géniales. Que Dieu vous guide dans la suite de vos carrières respectives.

A mes **amies d'enfance : Claudine, Leila, Dahlia, Amelie**

Merci infiniment de m'avoir acceptée telle que je suis. Que Dieu vous bénisse et vous garde.

A **Yvan, Franklin, Leonel, Ghislain, Hermann** : merci pour votre amitié.

Au **Dr TENEFO Roby** : merci pour ces agréables moments partagés.

A la **famille COULIBALY Mamoutou** : merci pour l'hospitalité.

A mes **voisins de cité : Doryne, Serge, Ridwane, Alexandrie, Dr Eliane, Christian, Néma** : je vous remercie pour la bonne cohabitation.

Au **Dr Damissa Coulibaly** : merci pour avoir guidé mes premiers pas au service des maladies infectieuses. D'un abord facile, vous avez toujours été présent à mes côtés. Votre contribution a été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce document. Recevez toute ma gratitude et ma reconnaissance. Que Dieu vous garde.

A **tout le personnel du service des maladies infectieuses du Point G** : je vous dis merci.

A la **promotion DEGAULLE** : aujourd'hui nos chemins se séparent mais ce n'est qu'un aurevoir. Merci pour les bons moments passés ensemble. Que Dieu accompagne chacun d'entre nous pour le reste du chemin à parcourir.

A la **promotion ASSA SIDIBE** : merci pour tous les bons moments partagés ensemble.

Aux **internes du service des maladies infectieuses du Point G : Yannick, Doucoure, Doryne, Djénéba, Bintou, Fatim** : merci pour les bons moments passés en votre compagnie. Que le Tout-Puissant nous guide pour la suite de nos carrières respectives.

A la **communauté chrétienne de l'Eglise Evangélique Protestante de Bamako-coura** : merci d'avoir contribué à ma croissance spirituelle.

A **toutes les personnes vivant avec le VIH** : je souhaite de tout cœur que les recherches avancent et que l'on vienne enfin à bout de ce fléau dévastateur.

Au Mali,

Terre d'accueil et d'hospitalité, tu es ma seconde patrie, je ne me suis pas sentie étrangère durant mon séjour ici. Merci de m'avoir accueillie, acceptée. Mon séjour fut agréable dans ce si beau pays. Merci à tout le peuple Malien.

Au corps enseignant de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie :
Merci pour les enseignements reçus.

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire : vous avez eu le mérite de poser les jalons de ce travail. Soyez-en remerciés et trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A l'Association des Elèves, Etudiants et Stagiaires Camerounais au Mali (AEESCM) et toutes ses promotions : auprès de vous, j'ai trouvé une grande famille dès mon arrivée à Bamako. J'ai appris et grandi à vos côtés. Merci pour tout.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont je n'ai pas pu citer le nom : recevez toute ma reconnaissance et ma gratitude. Je vous porte dans mon cœur et vous dis merci.

A notre maître et président de jury: Professeur Ibrahim I. MAIGA

- Professeur de Bactériologie-Virologie à la FMOS ;
- Chef de service du laboratoire de Biologie et d'Hygiène hospitalière au CHU du Point G ;
- Vice-doyen de la FMOS.

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples occupations.

Nous avons été marqués par votre humilité et votre disponibilité.

Vos suggestions ont énormément contribué à l'amélioration de ce travail.

Permettez-nous, cher maître, de vous exprimer ici nos vifs remerciements et notre profond respect.

A notre maître et juge : Docteur Mahamadou SAMAKE

- Coordinateur de l'USAC du CNAM ;
- Chef de service de l'USAC du CNAM ;
- Médecin formateur au centre DONYA d'ARCAD/SIDA ;
- Référent Esope (logiciel de suivi des PVVIH) au CNAM ;
- Médecin Coach d'ESTHER pour la mise à jour des données ;
- Médecin des entreprises.

Cher Maître,

Nous avons été marquée par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie de ce jury.

C'est un honneur pour nous de pouvoir bénéficier de votre apport, pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Grande est notre reconnaissance pour votre disponibilité à notre égard.

Recevez ici nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et co-directeur de thèse : Docteur Jean Paul DEMBELE

- Médecin spécialiste de maladies infectieuses et tropicales ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Enseignant vacataire à la FMOS/USTTB ;
- Secrétaire aux relations extérieures et aux affaires sociales de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT) ;
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI).

Cher Maître,

L'occasion nous est offerte ici de vous remercier pour votre apport inestimable dans l'élaboration de ce travail.

Rigueur, assiduité, dynamisme, et travail sont des valeurs que vous incarnez au quotidien, et qui font de vous un modèle.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.

A notre maître et directeur de thèse : Professeur Soukalo DAO

- Professeur des maladies infectieuses et tropicales ;
- Chef de département d'études et de recherche (DER) de médecine et spécialités médicales à la FMOS ;
- Chercheur au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH (SEREFO) ;
- Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT) ;
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI) ;
- Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de la Langue Française (SPILF) ;
- Chef de service de maladies infectieuses du CHU du Point G ;
- Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales.

Cher Maître,

C'est un honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail.

Votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, votre dynamisme et vos précieux conseils nous ont marqués durant tout le temps passé à vos côtés.

Ces valeurs font de vous un maître admirable, et c'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves.

Puisse le Seigneur nous permettre de suivre vos pas.

Recevez à travers ce travail, cher maître, le témoignage de notre admiration et de notre profond respect.

ABREVIATIONS

- ABC:** Abacavir
ADN: Acide désoxyribonucléique
A.M.M.: Autorisation de mise sur le Marché
ARCAD : Association de Recherche, de Communication et d'Accompagnement à Domicile des personnes vivant avec le VIH.
ARN: Acide ribonucléique
ARV: Antirétroviraux
AZT: Zidovudine
CD4: Cluster of Differentiation 4
CDC: Center for Diseases Control and Prevention
CHU: Centre Hospitalo- Universitaire
CMV: Cytomégalovirus.
CV: Charge Virale
D4T: Stavudine
DDI: Didanosine
EBV: Epstein Barr Virus
EDS: Enquête démographique et de santé
EFV: Efavirenz
ELISA: Enzyme LinkedImmuno-SorbentAssay
FMOS: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
HHV-8: Human Herpes Virus 8
HPV: Human Papilloma Virus
HSV: Herpès Simplex Virus
IDV: Indinavir
IMC : Indice de Masse Corporelle
INNTI: Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse
INTI: Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse
IO: Infection opportuniste
IP: Inhibiteur de protéase
IRIS: Syndrome Inflammatoire de Restauration Immunitaire
IRM: Imagerie par Résonance magnétique
IST: Infection Sexuellement Transmissible
LAV:LymphadénopathyAssociated Virus
LEMP: Leuco-encephalopathie multifocale progressive
LPV/R: Lopinavir/ritonavir

NFV: Nelfinavir

NVP: Névirapine

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ONUSIDA: Programme commun des Nation Unies contre le VIH/SIDA

PA : Prèssion artérielle

PCR: Polymerase Chain Reaction

PEC: Prise en charge

PTME: Prévention de la transmission mère enfant du VIH

PVVIH: Personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine.

RT: Reverse Transcriptase

RTV: Ritonavir

SIDA: Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise

SIH : Service d'information hospitalière

SMI: Service des maladies infectieuses

SQV/r: Saquinavir/ Ritonavir

TAR: Traitement Antirétroviral

TCD4 : Taux de lymphocytes T CD4

TDF : Ténofovir

USAC : Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseils

VHB: Virus de l'Hépatite B

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

VSV: Virus varicelle zona

ZDV: Zidovudine

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION/ OBJECTIFS	1
II.	GENERALITES.....	4
1.	Définitions	4
2.	Historique.....	4
3.	Epidémiologie.....	6
4.	Physiopathologie.....	13
5.	Aspects cliniques.....	13
6.	Traitement.....	14
7.	Prévention.....	20
8.	Vieillesse physiologique.....	33
9.	HIV et 3 ^{ème} âge.....	37
III.	MALADES ET METHODE.....	41
1.	Cadre et lieu d'étude.....	41
2.	Type et période d'étude.....	43
3.	Population d'étude.....	44
4.	Echantillonnage	44
5.	Définitions opérationnelle.....	44
6.	Variables mesurées.....	45
7.	Matériels	45
8.	Collecte et analyse des données.....	45
9.	Aspects éthiques.....	46
10.	Diagramme de Gantt.....	47
IV.	RESULTATS.....	48
V.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	60
VI.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	65
VII.	ANNEXES	67

LISTE DES TABLEAUX**pages**

Tableau 1 : Classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent.....	18
Tableau 2 : Classification de la maladie à VIH (1993) et définition du SIDA.....	19
Tableau 3 : Classification selon les signes cliniques et le taux de CD4.....	20
Tableau 4 : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS).....	22
Tableau 5 : 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.....	28
Tableau 6 : Molécules antirétrovirales disponibles au Mali.....	33
Tableau 7 : Répartition selon la profession.....	50
Tableau 8 : Répartition selon le lieu de résidence.....	51
Tableau 9 : Répartition selon le statut matrimonial.....	51
Tableau 10 : Répartition selon le régime matrimonial.....	51
Tableau 11 : Répartition selon les circonstances de découverte de l'infection à VIH.....	52
Tableau 12 : Répartition selon la classification OMS.....	53
Tableau 13 : Répartition selon l'indice de Karnofsky.....	53
Tableau 14 : Répartition selon les signes cliniques.....	54
Tableau 15 : Répartition selon le type de VIH.....	55
Tableau 16 : Répartition selon la valeur du taux de CD4.....	55
Tableau 17 : Répartition selon la période écoulée depuis la découverte de l'infection à VIH.....	56
Tableau 18 : Répartition selon le schéma thérapeutique ARV.....	57
Tableau 19 : Répartition selon la qualité de l'observance thérapeutique.....	58
Tableau 20 : Répartition selon les raisons de la mauvaise observance thérapeutique.....	58
Tableau 21 : Répartition selon l'existence d'un échec thérapeutique.....	59
Tableau 22 : Répartition selon le type d'échec thérapeutique.....	59
Tableau 23 : Répartition selon l'existence de(s) comorbidité(s) associée(s).....	59
Tableau 24 : Répartition selon la nature de la(les) comorbidité(s) associée(s).....	60

LISTE DES FIGURES	Pages
Figure 1 : Ultrastructure du virus de l'immunodéficience humaine.....	7
Figure 2 : Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine.....	9
Figure 3 : Répartition selon le sexe.....	49
Figure 4 : Répartition selon la classe d'âge.....	50
Figure 5 Répartition selon le niveau d'instruction.....	52
Figure 6 :Répartition selon l'âge au moment de la découverte.....	55
Figure 7 :Répartition selon la modalité d'admission.....	56
Figure 8 : Répartition selon la notion de changement de schéma Thérapeutique.....	57

I. INTRODUCTION

Trente ans après la découverte du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), stade ultime de l'infection par le VIH est devenu l'une des maladies les plus dévastatrices que l'humanité ait connue [1,2]. En 2012, on recensait à l'échelle mondiale environ 35,3 millions de personnes vivant avec le VIH [3]. L'Afrique subsaharienne reste l'une des régions les plus gravement touchées avec 69 % des personnes vivant avec le VIH dans le monde. La prévalence régionale de l'infection à VIH y est près de 25 fois plus élevée qu'en Asie. Au Cameroun, le taux de prévalence du VIH était de 4,3% en 2013 [4]. Au Mali, ce taux était à 1,1% en 2012 [5]. Si les victimes de la pandémie sont essentiellement de jeunes adultes, elle affecte également les personnes du 3^{ème} âge [1]. Le VIH est responsable d'un vieillissement accéléré de l'organisme [2]. En 2006, la conférence internationale sur le SIDA à Toronto considère que « 50 ans » est le seuil à partir duquel les personnes infectées par le VIH sont qualifiées de plus âgées. Mais le seuil de « 65 ans » reste celui des personnes non infectées [6]. Bien qu'étant minoritaires, les personnes du 3^{ème} âge représentent un nombre significatif de victimes de l'épidémie [7]. Avant l'arrivée de la trithérapie en 1996, les quinquagénaires infectés par le VIH-1 représentaient moins de 15% de l'ensemble des PVVIH [8]. Depuis lors on assiste à une augmentation de leur espérance de vie [9]. Celle-ci est passée de 10 ans à 17,5 ans avec traitement [6]. L'ONUSIDA révèle que sur un total mondial de 35,3 millions de personnes vivant avec le VIH, on estime que 3,6 millions sont des personnes de 50 ans ou plus. La majorité se trouve dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. Ici le pourcentage des adultes vivant avec le VIH, qui sont âgés de 50 ans ou plus, dépasse désormais 10%. Dans les pays à revenu élevé près d'un tiers des adultes vivant avec le VIH ont 50 ans ou plus [10]. Aux Etats-Unis, la proportion des PVVIH de plus de 50 ans représentait 32% des séropositifs et 16% des nouvelles infections en 2013. D'ici 2020, ils représenteront 50% de l'ensemble des PVVIH [8]. En France, les patients de plus de 50 ans représentent plus de 23,6% des personnes infectées et 18% des patients nouvellement diagnostiqués séropositifs en 2013 [11]. En 2007, approximativement 3 millions de personnes âgées de 50 ans et plus vivaient avec le VIH en Afrique subsaharienne. La prévalence de l'infection à VIH dans ce groupe était de 4% [9].

Plusieurs facteurs pourraient expliquer l'augmentation du nombre de personnes du 3^{ème} âge infectées par le VIH. Nous pouvons citer notamment : l'allongement de l'espérance de vie des personnes sous traitement antirétroviral; l'accès à des médicaments qui améliorent la performance sexuelle ; la méconnaissance des risques de transmission du VIH par cette classe d'âge; la faible utilisation des préservatifs; le taux de divorce à la hausse ; les changements physiologiques liés à l'âge, comme la fragilité des tissus ; les conceptions erronées au sujet de la sexualité à un âge avancé dans le milieu des soins de santé et des politiques ; le manque de programme d'éducation et de prévention ciblant les plus âgés [6, 7, 12, 13, 14].

A ce jour aucune étude n'a encore été menée au service des maladies infectieuses (SMI) du CHU du Point G, chez les personnes du 3^{ème} âge vivant avec le VIH. Nous nous sommes alors proposés de nous intéresser à cette problématique afin d'étayer certaines interrogations.

OBJECTIFS

- **Objectif général**

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du VIH/SIDA chez les personnes du 3^{ème} âge.

- **Objectifs spécifiques**

- Décrire le profil sociodémographique des malades
- Décrire les caractéristiques clinico-biologiques des malades au moment du diagnostic
- Caractériser l'observance thérapeutique
- Déterminer la fréquence de l'échec thérapeutique

I. GENERALITES

A. Le VIH ET LE SIDA

1. Définitions

L'infection au Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est due à un rétrovirus de la sous-famille des lentivirus. Ce dernier existe sous deux variétés : VIH-1 et VIH-2. Il est responsable d'une infection chronique se traduisant par un déficit progressif des lymphocytes TCD4.

Le Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) est le stade ultime de l'infection à VIH. C'est un syndrome qui regroupe un ensemble de manifestations opportunistes infectieuses ou tumorales, conséquences de l'immunodépression cellulaire [2,15].

Le vieillissement est l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure et les fonctions de l'organisme à partir de l'âge mûr. Il est la résultante des effets intriqués de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux auxquels est soumis l'organisme tout au long de sa vie [16].

Il existe plusieurs définitions de la **vieillesse** : [6, 11,16, 17]

- L'OMS retient le critère d'âge de 65 ans et plus.
- Une définition sociale utilise l'âge de cessation d'activité professionnelle : 55 - 60 ans
- L'âge moyen constaté dans les institutions gériatriques est d'environ 85 ans.
- Pour le calcul des taux d'équipements et de services destinés aux personnes âgées, l'âge de 75 ans est pertinent.

2. Historique du VIH [2, 18, 19, 20, 21, 22]

1958 : Recueillement du premier sérum positif pour le VIH, et identification des premiers cas vraisemblables en 1977.

1981 : Description du syndrome d'immunodéficience acquise chez des jeunes patients homosexuels atteints de pneumocystose pulmonaire et hospitalisés à Los Angeles.

1983 : Identification du virus du sida ou VIH-1 par une équipe de l'Institut Pasteur à Paris. Isolé à partir d'un patient séropositif, ce virus est initialement baptisé « LymphadenopathyAssociated Virus » ou LAV. Ensuite, exclusion du don de sang des groupes principalement exposés : homosexuels, héroïnomanes, Haïtiens, hémophiles.

1985 : Mise sur le marché des tests de dépistage Pasteur. Confirmation de l'efficacité in vitro de la zidovudine sur le VIH. Synthétisée en 1964, elle agit en inhibant la transcriptase inverse.

1986 : Identification du VIH-2 par une équipe de l'Institut Pasteur, associée à une équipe hospitalo-universitaire. Ce virus est essentiellement présent en Afrique de l'Ouest.

1987 : Autorisation de mise sur le marché de l'AZT en France, en même temps qu'aux États-Unis. C'est le premier antirétroviral anti-VIH à obtenir une AMM sur le marché français.

1991 : Elargissement de la classe des analogues nucléotidiques de la transcriptase inverse.

1992 : Début de la bithérapie associant deux inhibiteurs de la transcriptase inverse.

1993 : Le CDC établit une classification de l'infection à VIH. Cette nouvelle définition n'est retenue qu'en partie en Europe.

1994 : Une étude franco-américaine démontre que l'AZT diminue de 2/3 le risque de transmission du virus de la mère à l'enfant.

1995 : Premier traitement par inhibiteur de la protéase du VIH.

1996 : Confirmation de l'efficacité des trithérapies et création de l'ONUSIDA.

1997 : Première description des lipodystrophies.

2000 : Première trithérapie en un comprimé.

2001 : Commercialisation des produits génériques dans les pays en voie de développement et accord de réduction de prix avec les firmes pharmaceutiques (priorité à la santé devant le commerce) accord de Doha.

2003 : Mise sur le marché d'une nouvelle molécule, inhibiteur de fusion, visant à empêcher le virus de rentrer dans la cellule.

2004 : Des traitements antiviraux sont distribués gratuitement dans plusieurs pays d'Afrique.

2006 : Identification du réservoir naturel du VIH-1. Promotion de la circoncision comme moyen de prévention de l'infection à VIH.

2007 : Autorisation de mise sur le marché français de deux nouvelles molécules issues de deux nouvelles classes d'antirétroviraux : les inhibiteurs d'intégrases et les anti-CCR5.

2008 : Prix Nobel de médecine décerné aux Professeurs Françoise Barré-Sinoussi et Luc Montagnier pour la découverte du VIH en 1983.

2009 : Mise sur le marché en France de la première trithérapie en une prise par jour : ATRIPLA.

2010 : Efficacité de l'utilisation d'antirétroviraux pour prévenir la transmission de l'infection à VIH.

2012 : Lancement d'une nouvelle initiative scientifique « Toward an HIV cure » pour mobiliser la communauté internationale autour de l'objectif d'éradiquer le virus de l'organisme ou, tout au moins, si le virus n'est pas totalement éliminé il reste présent en très petites quantités, pour arriver à une « cure fonctionnelle ».

2013 : Résultats de l'étude VISCONTI menée en France montrant que des personnes vivant avec le VIH traitées très tôt après le début de l'infection peuvent contrôler le virus après arrêt des traitements. C'est la « cure fonctionnelle ».

3. EPIDEMIOLOGIE

➤ EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

D'après les estimations, en 2012, 35,3 millions de personnes vivaient avec le VIH dans le monde. On constate une augmentation par rapport aux années précédentes due à la hausse du nombre de personnes sous thérapie antirétrovirale. À l'échelle mondiale, 2,3 millions de nouvelles infections à VIH ont été signalées, soit un recul de 33 % par rapport aux 3,4 millions de 2001. Le nombre de décès liés au sida est également en baisse, passant de 2,3 millions en 2005 à 1,6 million en 2012 [3].

Au Cameroun le taux de prévalence du VIH était de 4,3% en 2013 [4]. Cependant au Mali on notait une prévalence à 1,1% en 2012 [5].

➤ EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

• Rappels virologiques [23,24]

Le virus de l'immunodéficience humaine, virus à ARN, appartient à la famille des Rétroviridae. Cette famille est divisée en trois sous familles: les Oncovirus, les Spumavirus, et les Lentivirus dont fait partie le VIH. Il est caractérisé par la présence d'une enzyme capable de retranscrire l'ARN de son génome en ADN proviral: la transcriptase inverse. Deux types sont actuellement connus. Le VIH1 qui est répandu sur l'ensemble des continents, et le VIH2 qui est surtout présent en Afrique de l'ouest.

• Structure du virus [24]

Le virus se présente typiquement sous forme sphérique cerné par une enveloppe. Celle-ci est constituée d'éléments de la membrane plasmique cellulaire dans laquelle sont insérées des protéines caractéristiques du virus. Ces

protéines sont des glycoprotéines associées pour former une structure quaternaire particulière au virus : en spicules ou en bouton de porte. Ces spicules jouent un rôle important dans la fixation et la pénétration du virus dans la cellule. A l'intérieur du virion, on observe un nucléoïde ou « core ». Il est plus ou moins sphérique, constitué d'une nucléocapside virale entourée de protéines formant une sorte de membrane interne. La nucléocapside est, elle même constituée de deux molécules d'ARN simple – brin porteuses chacune de l'information génétique complète du virus et de protéines basiques de faible poids moléculaire. A chaque molécule d'ARN génomique, est appariée une molécule de t-ARN (ARN transférase) cellulaire qui servira d'amorce à la réplication par la transcriptase reverse. Les protéines constructives du « core » sont codées par le gène gag, tandis que le gène env code pour l'enveloppe virale et le gène Pol code notamment pour une enzyme virale importante, la transcriptase reverse. Elle permet au virus de fabriquer l'ADN à partir de l'ARN. Le gène tat, quant à lui, joue apparemment un rôle décisif dans la régulation de la réplication virale.

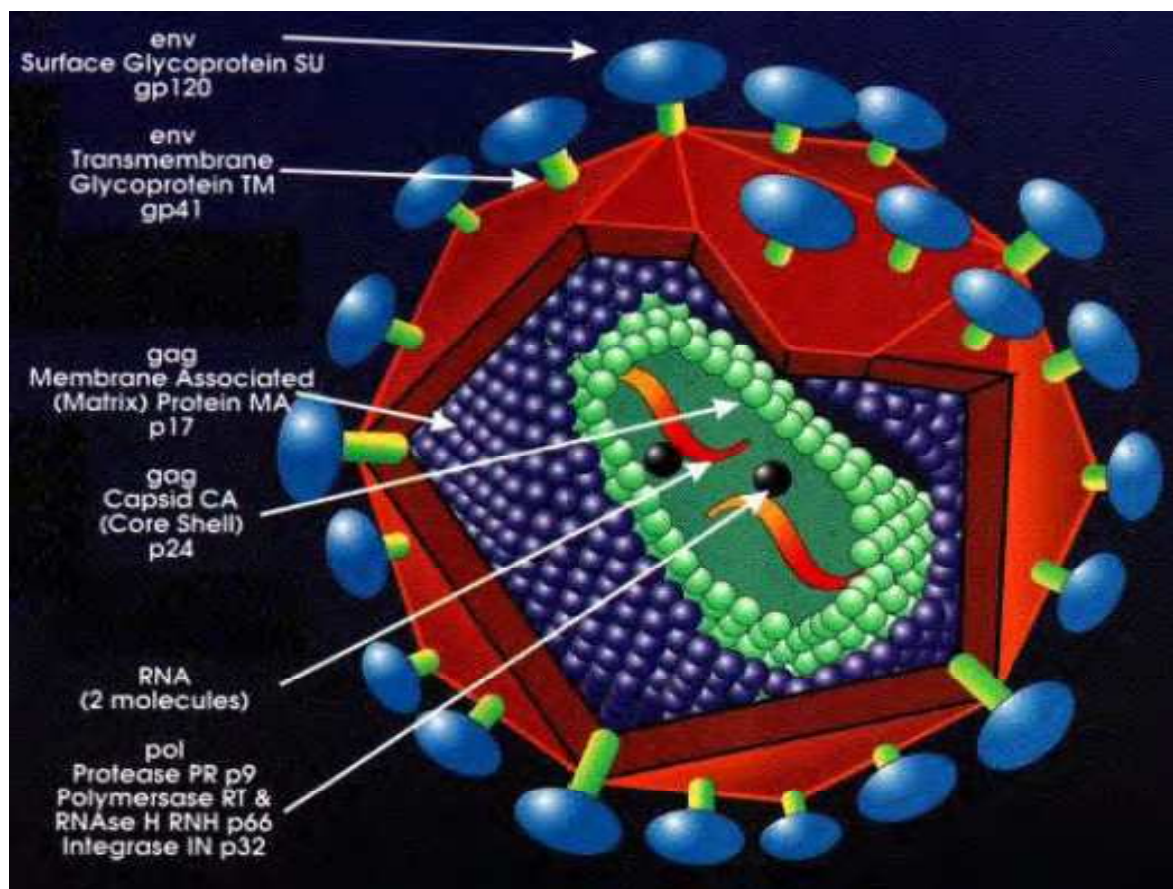


Figure 1: Ultrastructure du Virus de l'Immunodéficience Humaine [24]

- **Cycle de réplication virale [24]**

Les différentes étapes du cycle de réplication du VIH dans le lymphocyte T CD4+ sont:

- 1^{ère} étape : absorption à la surface de cellules portant le récepteur CD4+ et pénétration du virus dans la cellule.
- 2^{ème} étape : synthèse d'ADN proviral grâce à la transcriptase inverse, puis intégration de l'ADN proviral au génome de la cellule hôte grâce à l'endonucléase virale. Les étapes suivantes conduisent à la formation de nouvelles particules virales.
- 3^{ème} étape : transcription de l'ADN proviral en ARN génomique par l'ARN polymérase de la cellule hôte ; cette synthèse est contrôlée par les gènes tat et rev ; l'ARN migre du noyau vers le cytoplasme.
- 4^{ème} étape : synthèse de protéines virales.
- 5^{ème} étape : assemblage de protéines virales grâce à des protéases et encapsidation de l'ARN conduisant à la formation de nouvelles particules virales infectieuses.

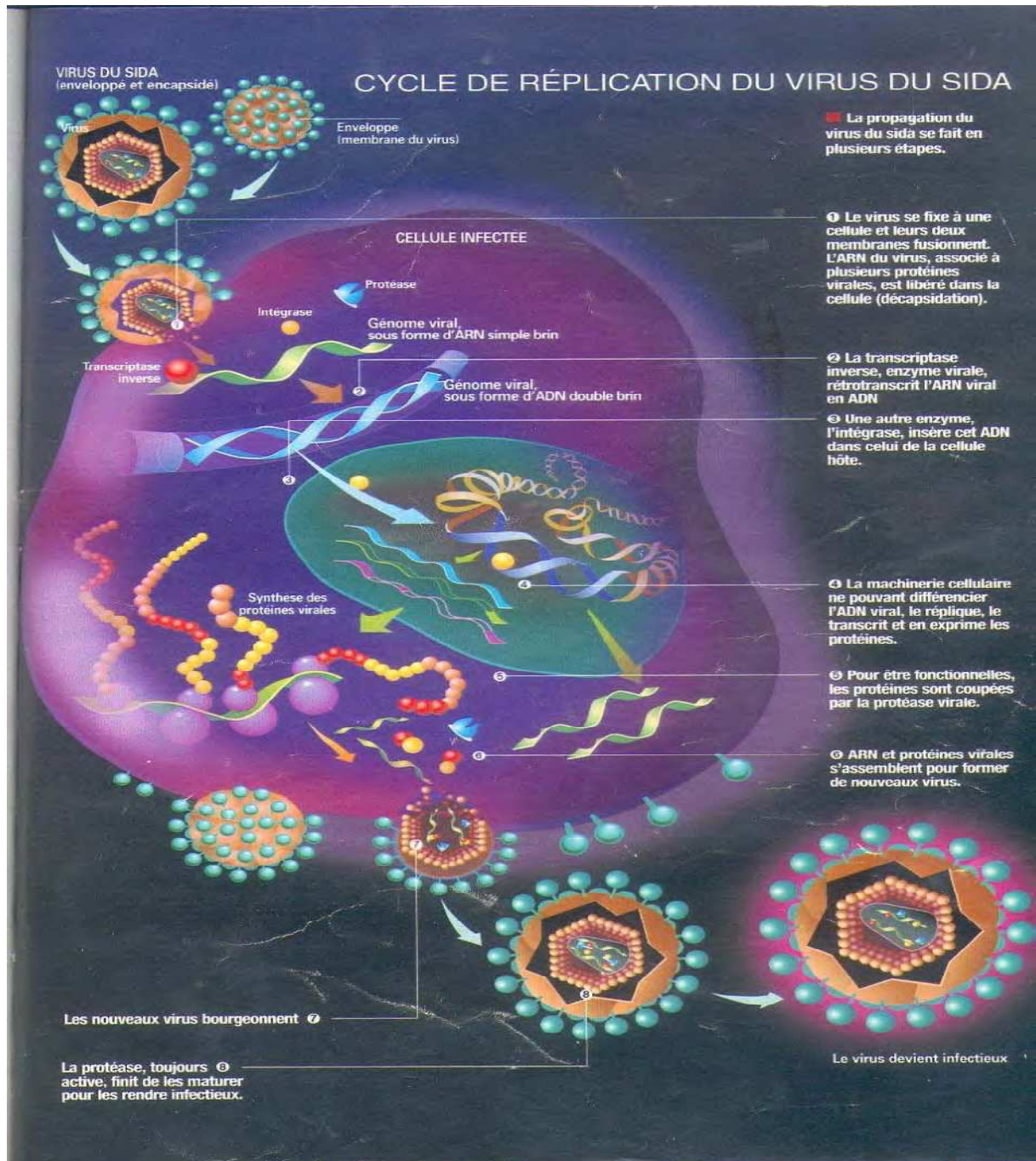


Figure 2: Cycle de réplication du VIH [24]

- **Les cellules cibles de l'infection** [15]

Il s'agit de :

- des lymphocytes T helper, qui possèdent le récepteur CD4 et les corécepteurs (CCR5 ou CXCR4) nécessaires à la pénétration du virus dans la cellule. Ils constituent la clé de voûte du système immunitaire. Leur destruction progressive conduit à une immunodépression majeure ;

- des monocytes/macrophages, des cellules dendritiques, des cellules de Langerhans dans la peau, et des cellules microgliales dans le cerveau.

- **Modes de transmission** [25]

Le VIH a été isolé principalement dans le sang, le sperme et les sécrétions vaginales des personnes infectées. Ainsi que dans le lait et les liquides pleural, amniotique, broncho alvéolaire ou cérébrospinal. Il a aussi été retrouvé dans d'autres liquides biologiques que sont la salive, les larmes et les urines mais en faible concentration et avec la présence de composants qui tendent à inactiver le virus. C'est pourquoi les trois principaux modes de transmission du VIH sont, la voie sexuelle, la voie sanguine et la voie verticale: pendant la grossesse, pendant le travail au cours de l'accouchement ou lors de l'allaitement.

- **Transmission sexuelle** [24, 25]

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination le plus fréquent. Elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, génitale ou rectale, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant le virus. La muqueuse présente une certaine perméabilité vis-à-vis du VIH. La muqueuse rectale, de par son épithélium monocellulaire, est la plus susceptible à l'infection. Certains facteurs augmentent le risque de transmission du VIH au cours d'un rapport sexuel. Nous pouvons citer l'infectiosité du partenaire séropositif, qui est le facteur plus important. Mais aussi la présence de sang durant les rapports, due aux menstruations ou à un rapport traumatique. Ou encore l'existence de lésions ou d'infections génitales. La phase de primo-infection et un stade avancé de la maladie sont des périodes à haute transmissibilité du VIH du fait de l'importance de la virémie. Les infections ou lésions génitales sont également des facteurs qui augmentent d'une part l'infectiosité du partenaire séropositif, et d'autre part la susceptibilité de la personne exposée.

- **Transmission par voie sanguine** [25]

Elle concerne principalement trois groupes de populations : les utilisateurs de drogues injectables, les hémophiles et les transfusés, et plus rarement, les professionnels de santé victimes d'accidents d'exposition au sang.

- ✓ Transmission par usage de drogues injectables à travers les pratiques de partage du matériel d'injection entre les usagers de drogues.
- ✓ Transmission par les produits sanguins.

- ✓ Transmission dans le cadre professionnel. Ici le risque de transmission est lié à la profondeur de la blessure, à la réalisation d'un geste en intraveineux ou intra-artériel, et au stade de l'infection chez le patient source.

- **Transmission de la mère à l'enfant** [15, 25, 26, 27]

Elle peut se produire pendant la grossesse, au cours de l'accouchement ou lors de l'allaitement. Elle est multifactorielle.

- ✓ Facteurs liés au virus.
- ✓ Facteurs maternels : les plus prédictifs sont la charge virale plasmatique élevée, le taux de lymphocytes TCD4 bas. Les autres facteurs étant le stade avancé de la maladie, une infection sexuellement transmissible inflammatoire ou une rupture prolongée des membranes.
- ✓ Facteurs liés à la susceptibilité génétique de l'enfant.

Cependant, on ne contracte pas l'infection à VIH lors des gestes courants de la vie quotidienne: baisers, étreintes, poignées de mains, partage d'objets personnels, ingestion d'eau ou de nourriture, le partage des toilettes.

- **Facteurs favorisant** [18, 27]

Les facteurs favorisant de l'infection à VIH sont :

- sur le plan sexuel
 - ✓ les rapports sexuels occasionnels non protégés,
 - ✓ les partenaires connus séropositifs pour le VIH,
 - ✓ la présence d'une autre infection sexuellement transmissible.
- sur le plan sanguin
 - ✓ la transfusion de sang ou de dérivés sanguins,
 - ✓ le partage des objets souillés et tranchants,
 - ✓ la toxicomanie intraveineuse.
- sur le plan vertical
 - ✓ le portage par la mère du VIH,
 - ✓ l'exposition intense du fœtus aux liquides organiques infectés de la mère.

- **Diagnostic biologique de l'infection à VIH** [23, 27]

L'infection à VIH est révélée par un test qui détecte la présence ou l'absence d'anticorps dans le sang. Ceux-ci sont produits par le système immunitaire pour lutter contre les agents pathogènes. Pour la plupart des personnes, le délai de

séroconversion, la « fenêtre sérologique », est en général de 3 à 6 semaines. Durant cette période l'organisme produit des anticorps contre le VIH, mais en quantité insuffisante pour être détectés. Cette phase précoce de l'infection est aussi celle où la contagiosité est la plus grande, mais la transmission peut avoir lieu à tous les stades de l'infection. En cas d'exposition récente possible au VIH, un second test doit être fait six semaines plus tard pour confirmer les premiers résultats. Ceci afin de laisser suffisamment de temps aux sujets infectés pour fabriquer des anticorps.

– **Marqueurs biologiques**

Il s'agit :

- ✓ des anticorps anti-VIH, recherchés par des techniques sérologiques de dépistage et de confirmation ;
- ✓ de l'antigène p24, recherché par des techniques immuno-enzymatiques (ELISA);
- ✓ de l'ARN du VIH-1, recherché par des techniques de biologie moléculaire.

– **Diagnostic indirect « sérologique »**

En biologie médicale, le diagnostic de l'infection à VIH est surtout sérologique chez l'enfant (de plus de 18 mois) et chez l'adulte. Il est basé sur la détection d'anticorps synthétisés par l'organisme contre les antigènes ou protéines de structure du VIH.

Les tests de dépistage habituellement utilisés font appel aux réactions immuno-enzymatiques, et/ou aux tests simples/rapides.

- ✓ Tests de dépistage : tests immuno-enzymatiques et tests simples / rapides ;
- ✓ Tests de confirmation : le Western blot est actuellement la méthode de référence.

– **Diagnostic direct :**

C'est la mise en évidence du virus ou de ses constituants. Il peut se faire par plusieurs méthodes :

- ✓ Test de détection de l'antigène P24 : c'est un marqueur direct de la multiplication virale active. Il peut être détecté très précocement, deux à trois semaines après la contamination, ou plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie.
- ✓ Techniques de biologie moléculaire : quantification de l'ARN viral plasmatique ou charge virale et détection de l'ADN proviral par PCR. La PCR-ADN est actuellement utilisée pour le diagnostic de l'infection de

l'enfant né de mère séropositive. Cette technique est réservée aux essais thérapeutiques, elle n'est pas encore disponible en routine.

- ✓ Isolement du virus en culture cellulaire. C'est une méthode longue, coûteuse, nécessitant un laboratoire de haute sécurité. Son indication est limitée. Elle est réservée à la préparation des stocks viraux pour la caractérisation de virus atypiques ou résistant aux antirétroviraux.

4. Physiopathologie [28]

Dans les jours qui suivent la contamination, le VIH se réplique activement et diffuse dans l'organisme. Cette réplication entraîne, dès les phases précoces, une activation intense du système immunitaire qui perdure et s'intensifie dans la phase chronique. Parallèlement, le VIH détruit progressivement le système immunitaire par déplétion des cellules exprimant le récepteur CD4. La vitesse de progression vers un déficit immunitaire sévère est variable. Elle est déterminée principalement par les caractéristiques génétiques de l'hôte et probablement par des facteurs environnementaux, dont l'exposition à des antigènes bactériens et parasitaires. Les premières conséquences cliniques surviennent dans un délai de quelques années après la primo infection, et les manifestations opportunistes après une médiane de l'ordre de 6 à 10 ans.

Les manifestations cliniques du déficit immunitaire sont manifestes dès lors que le nombre de lymphocyte T CD4 est inférieur à 350 cellules/mm³. La classification OMS des stades de l'infection par le VIH indique les manifestations les plus souvent observées, et les regroupe selon 4 stades de sévérité croissante.

5. Aspects cliniques [15]

➤ Primo-infection

Entre 2 et 6 semaines après la contamination, un peu plus de la moitié des sujets présentent des manifestations cliniques similaires à celles de la mononucléose infectieuse. On parle de syndrome rétroviral aigu ou primo-infection symptomatique.

• Symptômes

Les symptômes sont : la fièvre, les myalgies, l'arthralgie, l'exanthème fugace, la dysphagie douloureuse, la diarrhée, les adénopathies, les ulcérations buccales ou génitales.

Des manifestations neurologiques aiguës telles que la méningite, l'encéphalite, la paralysie faciale, la myélopathie, la neuropathie périphérique peuvent s'observer.

Dans tous les cas, ces manifestations disparaissent spontanément en quelques semaines.

- **Biologie**

- On observe une leucopénie, une thrombopénie, et/ou un syndrome mononucléosique souvent associés à une augmentation modérée des transaminases dans 50% des cas.
- Le diagnostic est affirmé par la mise en évidence du virus :
 - ✓ L'antigénémie p24 est décelable 2 semaines après la contamination
 - ✓ La charge virale plasmatique est le marqueur le plus précocement positif, 8 à 10 jours après la contamination. Elle est habituellement très élevée au cours de la phase de primo-infection, puis diminue habituellement pour atteindre un plateau d'équilibre en 3 à 6 mois.
- Les anticorps anti-VIH spécifiques apparaissent de façon différée après l'antigénémie et la positivité de la PCR, avec la séroconversion. Celle-ci survient dans plus de 90% des cas dans les 2 à 6 semaines suivant la contamination, quel qu'en soit le mode.

- **Traitement**

La sévérité clinique, la présence de signes neurologiques sont associés à un risque d'évolution accéléré de la maladie VIH. Dans ce cas, l'institution précoce d'un traitement antirétroviral est justifiée, idéalement dans le cadre d'un essai thérapeutique. Mais ce dernier n'est jamais une urgence.

➤ **Phase chronique**

Elle s'installe après la phase aiguë. Cette phase est cliniquement latente mais biologiquement active. C'est la phase la plus longue de l'histoire naturelle de la maladie. La réplication virale est constante, en particulier dans les organes lymphoïdes, même à un stade précoce de l'infection. Un syndrome de lymphadénopathie généralisée peut s'observer chez 20 à 50% des patients sans symptômes fonctionnels. Celui-ci comporte des adénopathies en général symétriques, situées le plus fréquemment dans les régions cervicales, axillaires, sous-maxillaires ou occipitales. Histologiquement il s'agit d'une hyperplasie folliculaire bénigne, non spécifique.

Ce sont des manifestations cliniques ne répondant pas à la définition du SIDA. Elles témoignent d'une atteinte débutante mais significative du système immunitaire. Il peut s'agir de :

- **Manifestations cutanéomuqueuses**

Ce sont souvent des infections d'origine fongique ou virale, fréquentes chez les personnes infectées par le VIH. Ici l'évolution vers la chronicité ou la rechute est de règle :

- dermatite séborrhéique touchant la face, le cuir chevelu, plus rarement le torse ;
- prurigo d'évolution chronique ou récidivante ;
- folliculite, plus fréquente sur peau noire ;
- zona ;
- verrues, condylomes, molluscum contagiosum ;
- leucoplasie chevelue liée classiquement à l'Epstein-Barr virus. Elle réalise un aspect de stries blanchâtres sur les bords latéraux de la langue.

Ces manifestations cliniques, en l'absence de facteurs favorisant connus, doivent faire rechercher une infection VIH.

- **Manifestations hématologiques**

Thrombopénie, anémie, leucopénie sont le plus souvent asymptomatiques. La mise en route du traitement antirétroviral, chez un patient non antérieurement traité, peut permettre la régression de ces anomalies.

- **Manifestations générales**

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

- altération de l'état général,
- fièvre modérée mais persistante,
- sueurs nocturnes abondantes,
- diarrhée se prolongeant au-delà d'un mois, sans cause identifiable.

Avant d'être attribués au seul VIH, ils impliquent de rechercher une cause infectieuse ou tumorale.

➤ **SIDA (Syndrome d'Immunodépression Acquis)**

Ce syndrome regroupe un ensemble de manifestations opportunistes infectieuses ou tumorales. Il est la conséquence de l'immunodépression cellulaire, avec habituellement des $CD4 < 200 \text{ cellules/mm}^3$. Le niveau d'immunodépression conditionne le risque de survenue et le type de manifestations opportunistes.

L'introduction de prophylaxies primaires et l'augmentation de la survie liée aux progrès thérapeutiques effectués ces dernières années ont modifié le profil de la maladie VIH chez les patients traités efficacement. Ceci, même à un stade avancé de l'immunodépression.

L'amélioration des fonctions immunitaires, sous multithérapie antirétrovirale puissante, a permis de réduire d'environ 80% la prévalence des infections opportunistes. Ainsi, celles-ci s'observent aujourd'hui dans deux circonstances principales. D'une part chez les patients dont l'infection à VIH n'est pas connue ou n'est pas traitée du fait d'une rupture de soins. D'autre part chez les patients en situation de multi-échecs thérapeutiques ayant des CD4 habituellement inférieurs à 100/mm³.

Ces infections ou tumeurs opportunistes peuvent survenir simultanément chez un patient. Elles peuvent aussi se succéder dans le temps, en cas de persistance du déficit immunitaire.

Les principales affections opportunistes rencontrées sont les suivantes :

- pneumocystose
- toxoplasmose cérébrale
- cryptosporidiose, microsporidiose, isosporose
- cytomégalovirus (CMV)
- leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)
- infections virales à HSV et VZV
- candidose
- cryptococcose
- autres mycoses
- tuberculose
- mycobactéries atypiques
- autres infections bactériennes
- maladie de kaposi (MK)
- lymphomes
- autres cancers
- encéphalopathie à VIH
- neuropathie périphérique
- Syndrome inflammatoire de restauration immunitaire (IRIS)

- **Syndrome inflammatoire de restauration immunitaire (IRIS)**

On désigne sous le terme d'IRIS, un ensemble de manifestations cliniques de nature inflammatoire, survenant quelques semaines après la mise en route d'un traitement antirétroviral, habituellement chez un patient très immunodéprimé. L'IRIS survient à la faveur de la restauration des lymphocytes CD4, après réduction de la charge virale plasmatique VIH.

Un IRIS survient chez 10 à 30% des sujets co-infectés par des mycobactéries ou par *Cryptococcus neoformans*, plus rarement en cas de co-infection par le CMV et *Pneumocystis jirovecii*. L'évolution est très variable, allant de formes guérissant spontanément dans les semaines suivant l'apparition du syndrome à des formes graves pouvant justifier la réanimation, voire entraîner la mort.

Le diagnostic de l'IRIS est difficile. Il doit être évoqué devant la survenue de manifestations inflammatoires, dans les premières semaines suivant l'introduction d'un traitement antirétroviral. Le plus souvent il survient chez des patients ayant un déficit immunitaire profond. Ceci tandis que la charge virale plasmatique décroît, et que les lymphocytes CD4 remontent. Il est important de distinguer un IRIS d'une infection opportunistes, ou des effets indésirables de traitements en cours, afin de ne pas interrompre à tort des médicaments utiles.

Le traitement de l'IRIS n'est pas clairement codifié. Celui-ci repose sur l'administration de traitements symptomatiques. Il est recommandé de prescrire une corticothérapie s'il existe des signes généraux, neurologiques ou viscéraux graves ; la posologie doit être diminuée dès l'amélioration des symptômes. Les antirétroviraux doivent être poursuivis si le patient a moins de 200 CD4/mm³. Leur interruption transitoire peut se discuter uniquement si les CD4 sont supérieurs à 200 cellules/mm³, le temps que les symptômes se résolvent.

Tableau 1 : Classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent [29]

Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> – Asymptomatique – Lymphadénopathie persistante généralisée
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> – Perte de poids modérée inexplicée (< à 10 % du poids corporel présumé ou mesuré) – Ulcérations orales récurrentes – Zona – Perlèche – Infections respiratoires récurrentes (infections des voies aériennes, sinusite, bronchites, otite moyenne et pharyngite) – Prurigo – Dermite séborrhéique – Infections fongiques des ongles
Stade 3	<ul style="list-style-type: none"> – Perte de poids sévère (>à 10 % du poids corporel présumé ou mesuré) – Diarrhée chronique inexplicée de plus d'un mois – Fièvre prolongée inexplicée de plus d'un mois – Candidose buccale – Leucoplasie chevelue de la langue – Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes – Infections bactériennes sévères – Stomatite, gingivite ou parodontite aiguë ulcéro-nécrosante – Anémie inexplicée (<8 g/dl), et/ou neutropénie (500/mm³) et/ou thrombocytopénie chronique (50000/mm³) pendant plus d'un mois
Stade 4	<ul style="list-style-type: none"> – Syndrome cachectique – Pneumopathie à pneumocystis – Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique – Herpès chronique cutanéomuqueux ou viscéral – Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons – Tuberculose extrapulmonaire – Sarcome de kaposi – Toxoplasmose cérébrale – Encéphalopathie à VIH – Cryptococcose extra-pulmonaire – Infection disséminée à mycobactéries non-tuberculeuse – Cryptosporidiose – Isosporose – Infection à cytomégalovirus – Leucoencéphalopathie multifocale progressive – Mycose disséminée – Septicémie récurrente à Salmonella non typhique – Lymphome – Carcinome invasif du col utérin – Leishmaniose viscérale – Néphropathie symptomatique associée au VIH ou myocardiopathie symptomatique associée au VIH

Tableau 2 : Classification de la maladie à VIH (1993) et définition de SIDA [15]

<p>Catégorie A Un ou plusieurs des critères listés ci-contre chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Infection VIH asymptomatique - Lymphadénopathie persistante généralisée - Primo-infection symptomatique
<p>Catégorie B Manifestations cliniques chez un adulte ou adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C. Cette catégorie est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A, lorsque les signes cliniques ont disparu.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Angiomatose bacillaire - Candidose oropharyngée - Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement - Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ - Syndrome constitutionnel : fièvre (38°5 C) ou diarrhée supérieure à 1 mois - Leucoplasie chevelue de la langue - Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome - Purpura thrombocytopénique idiopathique - Salpingite - Neuropathie périphérique
<p>Catégorie C Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome cachectique - Pneumopathie à pneumocystis - Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique - Herpès chronique cutanéomuqueux ou viscéral - Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons - Tuberculose extrapulmonaire - Sarcome de kaposi - Toxoplasmose cérébrale - Encéphalopathie à VIH - Cryptococcose extra-pulmonaire - Infection disséminée à mycobactéries non-tuberculeuse - Cryptosporidiose - Isosporose - Infection à cytomégalovirus - Leucoencéphalopathie multifocale progressive - Mycose disséminée - Septicémie récurrente à Salmonella non typhique - Lymphome - Carcinome invasif du col utérin - Leishmaniose viscérale - Néphropathie symptomatique associée au VIH ou myocardiopathie symptomatique associée au VIH

Tableau 3 : Classification selon les signes cliniques et le taux de CD4 [19]

CLASSIFICATION DE L'INFECTION A VIH POUR LES ADULTES ET LES ADOLESCENTS (CDC1993)			
Nombre de lymphocytes T CD4+	Catégories cliniques		
	A Patient asymptomatique ou primo- infection ou lymphadéno pathies persistantes généralisées.	B Patient symptomatique sans critères (A) ou (C)	C SIDA
> 500 /mm ³ ou > 29%	A1	B1	C1
200 - 499/mm ³ 14 - 28%	A2	B2	C2
< 200/mm ³ < 14%	A3	B3	C3

➤ **Traitement [29]**

• **Principe du traitement antirétroviral**

– **Objectif**

Le principal objectif du traitement antirétroviral est de rendre et de maintenir la charge virale indétectable afin de restaurer l'immunité. Ceci permet d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients.

– **Principes**

- ✓ C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients, et un suivi intensif de la part du personnel soignant.
- ✓ Le traitement antirétroviral est une multithérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI), à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse ou un inhibiteur de protéase (IP) ou un inhibiteur d'intégrase.
- ✓ Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge pour le pays.

- ✓ Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali, ou bénéficier d'une autorisation spéciale et seront nécessairement pré-qualifiés par l'OMS.

- **Protocoles thérapeutiques antirétroviraux chez l'adulte et l'adolescent**

- **Indications du traitement**

L'indication du traitement se fera en fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient.

- ✓ **Si la numération des lymphocytes T CD4 est disponible**

On se basera sur la clinique et/ou le comptage des lymphocytes T CD4

Stade III ou IV OMS, quel que soit le taux de lymphocytes T CD4
 Stade I ou II OMS avec un taux de lymphocytes T CD4 ≤ 350 cellules/mm³

Pour les patients I ou II OMS ayant un taux de lymphocytes T CD4 supérieur à 350 et inférieur à 500/mm³, le traitement sera discuté en fonction de :

- l'évolution clinique,
- l'existence de comorbidités : hépatite B, hépatite C, néphropathie ou autre atteinte d'organe liée au VIH,
- la charge virale quand elle est disponible (charge virale supérieure à 100.000 copies/ ml à deux contrôles),
- la motivation du patient,
- le taux de lymphocytes T CD4 $< 15\%$ des lymphocytes totaux.

Pour les patients asymptomatiques avec des lymphocytes T CD4 supérieur à 350 et inférieur à 500/mm³ et une charge virale < 100.000 copies/ml, le traitement n'est pas recommandé et l'on procèdera à une surveillance des lymphocytes TCD4 tous les 3 à 6 mois selon les cas.

- ✓ **Si la numération des lymphocytes T CD4 n'est pas disponible**

On se basera sur la clinique et le taux des lymphocytes T CD4 totaux.

Stade III et IV OMS quel que soit le taux des lymphocytes totaux
 Stade I et II OMS avec un taux des lymphocytes totaux < 2100 cellules/mm³

- **Schémas thérapeutiques**

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf (exception faite de la PTME) de tout traitement antirétroviral. Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne.

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de première ligne.

✓ Schémas de première ligne pour le VIH 1

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

Les régimes préférentiels en première intention sont les suivants :

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)
Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)
Tenefovir(TDF)+Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC)+Efavirenz(EFV)
Tenefovir(TDF)+Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC)+Névirapine(NVP)

Le régime alternatif suivant est possible :

- Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

La d4T contenue actuellement dans les schémas en cours devra être progressivement substituée par un autre inhibiteur nucléosidique/nucléotidique de première ligne.

Tableau 4 : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS) [29]

ARV DE 1 ^{ère} LIGNE	TOXICITE LA PLUS FREQUENTE	CHANGEMENT
ABC	Réaction d'hypersensibilité	AZT ou TDF
AZT	Anémie sévère ou neutropénie < 500/mm ³	TDF ou ABC
	Intolérance gastro-Intestinale sévère	ABC
	Acidose lactique	TDF ou ABC
TDF	Toxicité rénale	AZT ou ABC
EFV	Toxicité du système nerveux central persistante et sévère	NVP ou TDF ou ABC
	Térogénicité (femme au 1 ^{er} trimestre de grossesse)	NVP ou ABC
NVP	Hépatite	EFV ou TDF ou ABC
	Réaction d'hypersensibilité	TDF ou ABC
	Rash sévère ou mettant la vie en danger (syndrome de Stevens-Johnson et Lyell)	

Remarque :

- La Névirapine (NVP) doit être administrée à demi-dose (200mg/jour) pendant les 14 premiers jours de traitement, ensuite à pleine dose (200mg x 2/ jour).
- En cas d'arrêt de la Névirapine pour une durée excédant 7 jours, sa réintroduction doit toujours se faire à doses progressives.
- Si un traitement contenant un INNTI (longue demi-vie) doit être arrêté, les deux INTI doivent être poursuivis pendant 15 jours.
- En cas de toxicité hépatique ou dermatologique imputable à la Névirapine, cette molécule est remplacée par l'Efavirenz (surveillance régulière).
- En cas de troubles neuropsychiatriques (hallucination et psychose) imputables à l'Efavirenz, cette molécule est remplacée par la Névirapine.
- En cas d'anémie imputable à la Zidovudine, cette molécule est remplacée par le Ténofovir (TDF) ou Abacavir (ABC) en tenant compte de leur compatibilité.
- En cas d'association Abacavir + Névirapine/Efavirenz, il faut une surveillance clinique accrue.
- Ne pas utiliser le Ténofovir en cas d'insuffisance rénale.

NB : Cas particulier de la Stavudine

- En cas de neuropathie imputable à la Stavudine, cette molécule est remplacée par la Zidovudine.
- L'utilisation de la Stavudine est proscrite en première intention.

Les associations suivantes sont à proscrire :

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Ténofovir(TDF) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC), TDF + 3TC + DDI, TDF + DDI + INNTI en raison de la fréquence élevée des échecs virologiques précoces et de la toxicité pancréatique. ● Ténofovir(TDF) + Didanosine (DDI) en raison de sa moindre efficacité, de ses interactions, de la toxicité augmentée du DDI et de la baisse des lymphocytes T CD4. ● Abacavir (ABC) + Didanosine (DDI) en raison des risques d'accidents cardiovasculaires (infarctus du myocarde). |
|---|

✓ Cas particuliers

- Traitement antituberculeux et antirétroviraux

Il existe des interactions médicamenteuses entre les INNTI ou les IP et la Rifampicine. La Névirapine n'est pas recommandée en raison de son hépatotoxicité additive à celle des antituberculeux. L'EFV sera préférée parmi les INNTI.

Zidovudine(AZT) +Lamivudine(3TC) ou Emtricitabine(FTC)+Efavirenz(EFV)
Ténofovir (TDF) + Emtricitabine (FTC) ou Lamivudine(3TC)+Efavirenz(EFV)

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 traitement ARV dès que possible dans 7 à 10 jours.
- En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter le traitement :
 - Si deux INTI + EFV : ne pas changer le schéma en cours.
 - Si deux INTI + NVP : substituer la NVP par EFV, ou 3INTI, ou continuer deux INTI+NVP en renforçant le contrôle des transaminases à J5, J15, M1, M2, et M3.

En cas de tuberculose chez un patient VIH-2, utiliser une ligne temporaire composée de 3INTI : AZT+3TC+ABC.

- Prise en charge de patients infectés par le VIH 2 ou co-infection VIH 1- VIH 2 (ou patients infectés par le VIH1 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 le 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 3INTI.

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant :

Zidovudine (AZT) + 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) + Indinavir/Ritonavir (IDV/r) ou Saquinavir/Ritonavir.

- Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Indinavir/Ritonavir (IDV/r) ou Saquinavir/Ritonavir.
- Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC).

- **Cas des patients ayant déjà reçu un traitement antirétroviral**

- **Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1^{ère} ligne**

Certains patients ayant déjà reçu un traitement ARV de 1^{ère} ligne dans le passé, mais l'ayant interrompu peuvent se présenter dans les structures de santé. Un bilan approfondi (histoire thérapeutique, clinique, TCD4, charge virale) sera effectué. Celui-ci sera fait en fonction des résultats des examens biologiques disponibles, et/ou la durée de l'interruption du traitement ARV (> 3mois). Il a pour but de leur proposer le meilleur traitement antirétroviral, en fonction des molécules disponibles.

S'il n'y a pas de suspicion de résistance aux ARV, le traitement initialement reçu pourra être reconduit.

S'il y a suspicion de résistance, il faut considérer le malade comme en échec thérapeutique, et proposer un schéma de 2^{ème} ligne.

- **Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 2^{ème} ligne (Cf échec 2^{ème} ligne)**

- **Patients déjà sous traitement avec d'autres régimes ARV**

Les patients observants et traités efficacement par un schéma thérapeutique différent des schémas préférentiels actuels seront maintenus sur cette ligne thérapeutique. Ceci en tenant compte de la disponibilité des ARV et des interactions médicamenteuses.

Cependant, tous les patients qui étaient au préalable sous un schéma de multithérapie contenant de l'Indinavir seul, doivent bénéficier de l'Indinavir associé au ritonavir.

- **En cas d'hépatites virales**

- **En cas d'hépatite virale B**

Traiter tous les patients co-infectés VIH/VHB quel que soit le niveau des lymphocytes TCD4. Commencer par une combinaison contenant du TDF et 3TC ou FTC.

On privilégiera également l'Efavirenz à la Névirapine pour le VIH 1 et un IP boosté pour le VIH 2.

▪ En cas d'hépatite virale C

En cas d'indication du traitement pour le VIH, il faudra également éviter la Névirapine et référer à un centre spécialisé.

✓ Traitement de 2^{ème} ligne

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté. Chez un patient en échec thérapeutique, du fait d'une inobservance caractérisée, il faudra reprendre l'éducation thérapeutique du patient et renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

- Définition de l'échec thérapeutique

La documentation d'un échec thérapeutique est basée sur des critères cliniques, immunologiques et virologiques [29].

○ Echec clinique

- Détérioration clinique avec apparition de nouvelles maladies opportunistes ou récurrence de maladies opportunistes autres que la tuberculose.
- Survenue ou récurrence d'une affection du stade OMS III ou IV

L'échec clinique pose un diagnostic différentiel avec syndrome de reconstitution immunitaire.

Ici on observe une détérioration clinique sous ARV entre le 1^{er} et le 6^{ème} mois. Ceci associé à une bonne évolution immunologique et virologique.

○ Echec immunologique

- Si le taux de lymphocytes TCD4 reste $<100/\text{mm}^3$ à M12.
- Retour du nombre de lymphocytes TCD4 au niveau ou sous le niveau préthérapeutique, en l'absence de 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.

Si le patient est asymptomatique, une confirmation par un 2^{ème} dosage du taux de lymphocytes TCD4 est immédiatement indiquée. L'échec immunologique sera alors évoqué si le taux de lymphocytes TCD4 reste bas.

○ Echec virologique

- Impossibilité de réduire la charge virale à un niveau indétectable après 06 mois d'un premier traitement bien conduit.
- Une charge virale détectable après une période de succès virologique.

L'échec thérapeutique doit être documenté par deux mesures de la charge virale à un mois d'intervalle. Mais la constatation d'un échec clinique et immunologique patent permet d'affirmer l'échec de la première ligne du traitement.

- **Schémas**

o **Echec de 1^{ère} ligne**

Pour les échecs de 1^{ère} ligne

Si la charge virale plasmatique est inférieure à 1000copies/ml :

- vérifier l'observance,
- contrôler la charge virale trois mois plus tard.

Si la charge virale plasmatique est ≥ 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2^{ème} ligne.

Le schéma de 2^{ème} 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) ou l'Emtricitabine (FTC) doit être toujours maintenue en 2^{ème} ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1^{ère} ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1inhibiteur de protéase boosté

Les IP préférentiels sont :

- Lopinavir-r (LPV-r)
- Atazanavir (ATV-r)

Tableau 5 : 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 [29].

Schéma 1 ^{ère} ligne	Schéma 2 ^{ème} ligne	
	INTI	IP
(AZT ou D4T*) + (3TC ou FTC) + (EFV ou NVP)	3TC + DDI ou ABC + TDF ou TDF + 3TC +/- (AZT)	+ LPV/r ou IDV/r
TDF + (3TC ou FTC) + (EFV ou NVP)	AZT ou DDI + 3TC	ou
ABC + (3TC ou FTC) + (EFV ou NVP)	DDI + 3TC +/- (AZT) ou TDF + 3TC +/- (AZT)	ATV/r
(AZT ou D4T) + (3TC ou FTC) + (ABC ou TDF)	EFV ou NVP + DDI	ou SQV/r

* Pour les malades encore traités par d4T : retirer progressivement cette molécule conformément au plan de retrait.

L'association DDI + TDF n'est pas recommandée en raison d'une toxicité cumulée (pancréatique, lymphopénie TCD4) et des échecs virologiques précoces.

o Echec de 2^{ème} ligne thérapeutique

Pour les échecs de 2^{ème} ligne

Si la charge virale plasmatique est inférieure à 1000copies/ml :

- vérifier l'adhésion,
- contrôler la charge virale trois mois plus tard.

Si la charge virale plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible en tenant compte du résultat du test de résistance :

- en cas d'absence de mutation de résistance : renforcer l'observance au traitement,
- en cas de présence de mutation de résistance : remplacer par une combinaison de molécules actives (discussion multidisciplinaire).

Objectif du nouveau traitement : réduction de la charge virale d'au moins 2log à M3, et indétectable à M6.

- Utiliser 2 ou 3 molécules actives au sein de la nouvelle combinaison (y compris des molécules appartenant à des classes déjà utilisées).
- Toute combinaison doit comprendre au moins une molécule complètement active plus une nouvelle molécule comme le Darunavir (DRV) ou l'Etravirine (ETR) ou le Raltégravir (RAL) en fonction du résultat du test de résistance.
- Différer le changement si deux molécules sont actives ou vue du résultat du test de résistance, sauf chez les patients très immunodéprimés et ceux ayant un risque élevé de dégradation clinique et/ou immunologique.
- Si les options thérapeutiques sont limitées, demander une utilisation compassionnelle des nouvelles molécules et la participation des essais cliniques sur des nouvelles molécules.

Les patients en échec de seconde ligne sans nouvelles molécules doivent continuer avec une combinaison bien tolérée.

Choix des molécules de 3^{ème} ligne :

Les patients en échec virologique de 2^{ème} ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance.

Optimisation de la nouvelle combinaison thérapeutique de 3^{ème} ligne.

- En cas de multirésistance aux INTI, éviter cette classe mais envisager de maintenir la Lamivudine (3TC) ou l'Emtricitabine (FTC) même en cas de présence de résistance documentée (mutation M184V).
- Sélectionner un IP boosté actif et éviter autant que possible l'utilisation de 2 IP boostés.
- L'Etravirine est potentiellement active sur certains profils de résistance aux INNTI de 1^{ère} génération (Efavirenz et Névirapine).

Schémas de troisième ligne :

Darunavir + Etravirine + Raltégravir
Darunavir + Lamivudine (3TC) + Raltégravir
Etravirine + Lamivudine (3TC) + Raltégravir

✓ **Traitements associés aux antirétroviraux**

- **Prophylaxie des infections opportunistes**

Le cotrimoxazole doit être prescrit (faible 400/80 mg 2comprimés par jour, ou fort 960/80 mg un comprimé par jour) chez :

Tout adulte symptomatique (stade II, III et IV)
Tout patient ayant un taux de lymphocyte TCD4=<350cellules/mm ³

En cas de réaction au cotrimoxazole on procèdera, sous étroite surveillance, à un test de réintroduction progressivement les deux jours jusqu'à la dose normale. On y associera un traitement symptomatique antihistaminique.

NB : Si le taux de lymphocytes TCD4 est supérieur à 350cellules/mm³ et reste stable pendant au moins 6mois, la prophylaxie peut être interrompue. La chimioprophylaxie à l'isoniazide 5mg/kg/jr pendant 06 mois chez les malades indemnes d'une tuberculose active.

- **Traitement curatif des Infections Opportunistes**

Les infections opportunistes doivent être diagnostiquées, traitées et stabilisées avant de débiter un traitement antirétroviral.

- **Traitement prophylactique des Infections Opportunistes**

Les pathologies comme la cryptococcose, la pneumocystose nécessitent un traitement d'entretien. Ceci jusqu'à l'obtention d'une stabilité du taux des lymphocytes TCD4, supérieur à 350cellules/mm³ pendant au moins 06 mois.

- **Suivi des patients adultes et adolescents**

✓ **Information et préparation du patient**

Compte tenu de la chronicité du traitement ARV et de l'importance de l'observance pour l'efficacité, chaque patient recevra une éducation thérapeutique avant le début de son traitement. Au cours des consultations qui suivront, une évaluation et un soutien à l'observance seront régulièrement effectués.

✓ **Bilan initial et de suivi du patient [29]**

- Bilan clinique préthérapeutique : examen minutieux et recherche d'une grossesse chez les femmes en âges de procréer.
- Pré-inclusion : sérologie VIH et numération des lymphocytes T CD4.
- Bilan d'initiation :
 - numération Formule Sanguine (NFS),
 - transaminases (ALAT),
 - glycémie,
 - protéinurie (quantitative ou qualitative),
 - créatininémie et clairance de la créatinine,
 - radiographie thoracique,
 - recherche de BAAR (en cas de suspicion de tuberculose),
 - antigène HBs,
 - Ac anti-HVC,

- groupage rhésus,
- test de grossesse
- charge virale pour les malades asymptomatiques qui ont des CD4 > 350/mm³.
- Education thérapeutique.
- Jour 15 : évaluation de l'observance et de la tolérance, contrôle des transaminases chez les patients sous Névirapine, recherche de la protéinurie chez les malades traités par le TDF.
- Mois 1 : examen clinique incluant le poids, l'évaluation de l'observance et le bilan biologique suivant :
 - numération Formule Sanguine (NFS),
 - transaminases (ALAT),
 - protéinurie,
 - créatininémie et clairance de la créatinine,
 - glycémie,
 - recherche de BAAR (en cas de suspicion de tuberculose).

Après le 1^{er} mois de traitement, le suivi clinique se fera à un rythme mensuel jusqu'au 3^{ème} mois.

NB : chez les patients sous TDF, surveillance régulière de la créatininémie et clairance tous les mois jusqu'au 6^{ème} mois. Ensuite surveillance trimestrielle.

- Mois 2 : examen clinique incluant le poids, la prise de la pression artérielle et l'évaluation de l'observance.
- Mois 3 : examen clinique incluant le poids, la prise de la pression artérielle, l'évaluation de l'observance, et le bilan biologique suivant :
 - numération Formule Sanguine (NFS),
 - transaminases (ALAT),
 - protéinurie,
 - créatininémie et clairance de la créatinine,
 - glycémie,
 - lipasémie,
 - cholestérol et triglycérides,
 - recherche de BAAR (en cas de suspicion de tuberculose).

- Mois 6, M 12 et tous les 06 mois : examen clinique incluant le poids, l'évaluation de l'IMC, la prise de la PA, l'évaluation de l'observance, la tolérance, l'efficacité clinique, le bilan biologique standard.

Après le troisième mois de traitement, le suivi clinique sera maintenu à un rythme au maximum trimestriel.

L'évaluation de la réponse immuno-virologique (numération des lymphocytes TCD4 et charge virale) au traitement ARV sera effectuée tous les six mois et au besoin.

Tableau 6 : Molécules antirétrovirales disponibles au Mali. [29]

1	Abacavir	ABC	300mg comprimé, Boite/60
2	Didanosine	DDI	100mg comprimé, Boite/60
			150mg comprimé, Boite/60
			250mg gélule, Boite/30
			400mg gélule, Boite/30
			50mg comprimé, Boite/60
3	Efavirenz	EFV	600mg comprimé, Boite/30
4	Indinavir	IDV	400mg gélule, Boite/180
			400mg gélule, Boite/60
5	Lamivudine	3TC	10mg/ml solution Flacon/240ml
			150mg comprimé, Boite/60
			300mg comprimé, Boite/30
6	Lamivudine + Zidovudine + Abacavir	(3TC + AZT + ABC)	(150+300+300) mg comprimé, Boite/60
7	Lamivudine + Stavudine + Névirapine	(3TC + D4T + NVP)	Baby (30+6+50) mg comprimé, Boite/60
			Junior (60+12+100) mg comprimé, Boite/60
8	Lamivudine 150 + Stavudine 30 + Névirapine 200	(3TC + D4T + NVP)	(150 + 30 + 200) mg comprimé, Boite/60
9	Lopinavir + Ritonavir	(LPV + RTV)	(400mg + 100mg)/5ml Flacon/60ml
			(133,3 + 33,3) mg gélule Boite/90
10	Lopinavir / Ritonavir	LPV/r	(200 + 50) mg comprimé Boite/240
11	Névirapine	NVP	50mg/5ml solution Flacon/240ml
			200mg comprimé Boite/60
12	Ritonavir	RTV	100mg gélule, Boite/84
13	Saquinavir	SQV	200mg, Boite/270
14	Stavudine	D4T	1mg/ml Poudre suspension Flacon/200mg
			30mg Gélule, Boite/60
			15mg Gélule, Boite/60
			20mg Gélule, Boite/60
15	Ténofovir	TDF	300mg comprimé Boite/30
16	Ténofovir + Emtricitabine	(TDF + FTC)	(300 + 200) mg comprimé, Boite/60
17	Ténofovir + Emtricitabine + Efavirenz	(TDF + FTC + EFV)	(300 + 200 + 600) mg comprimé, Boite/60
18	Zidovudine	AZT	100mg/10ml solution Flacon/200ml
			200mg/20ml Injectable Boite/5ampoule
			300mg comprimé Boite/60
19	Zidovudine + Lamivudine	AZT + 3TC	(300 + 150) mg, Boite/60
21	Raltégravir		
22	Darunavir		
23	Etravirine		

➤ **Prévention** [25, 27]

On peut réduire le risque d'infection à VIH en limitant l'exposition aux facteurs de risque. Les principales méthodes de prévention, souvent appliquées sont les suivantes:

- utilisation du préservatif,
- utilisation des microbicides,
- conseil et dépistage du VIH et des IST,
- circoncision médicale volontaire de l'homme,
- Prévention basée sur les antirétroviraux :
 - ✓ traitement antirétroviral en tant que moyen de prévention,
 - ✓ prophylaxie pré-exposition pour le partenaire séronégatif,
 - ✓ prophylaxie post-exposition.
- réduction des risques pour les consommateurs de drogues injectables,
- élimination de la transmission mère-enfant.

➤ **Le vieillissement physiologique** [16, 17]

Le vieillissement est un processus physiologique qui va progressivement transformer un organisme en bonne forme, en un organisme qui perd la capacité de se défendre face aux agressions. Il s'agit ici du stress, des infections, et des cancers qui vont entraîner des atteintes au niveau de différents tissus. Dès lors apparaîtront des maladies, des complications et des comorbidités associées au vieillissement. Avec un vieillissement en bonne santé, aucune atteinte n'est observée jusqu'à 65 ans environ. Ensuite on voit s'accumuler rapidement les comorbidités avec une augmentation exponentielle de leur nombre.

• **Mécanismes à l'origine du vieillissement**

On considère qu'un tissu vieillit lorsqu'il a accumulé un certain nombre de modifications sur ses molécules constitutives : acides nucléiques, protéines, lipides. C'est un phénomène complexe et multifactoriel faisant intervenir :

- les facteurs génétiques,
- la protection contre les radicaux libres et le stress oxydatif,
- la glycation non enzymatique des protéines,
- les autres facteurs.

• **Effets du vieillissement sur l'organisme**

Le vieillissement s'accompagne d'une diminution des capacités fonctionnelles de l'organisme. Cette altération est plus manifeste dans les

situations qui mettent en jeu les réserves fonctionnelles : effort, stress, maladies aiguës. La diminution des réserves fonctionnelles induit une réduction de la capacité de l'organisme à s'adapter aux situations d'agression. Par ailleurs, chez le sujet âgé plusieurs systèmes de régulation de paramètres physiologiques s'avèrent moins efficaces. Notons que cette réduction fonctionnelle liée au vieillissement est très variable d'un organe à l'autre. De plus, à âge égal, l'altération d'une fonction donnée varie fortement d'un individu âgé à l'autre.

– Effets du vieillissement sur les métabolismes

La composition corporelle de l'organisme se modifie au cours du vieillissement. A poids constant, on observe une réduction de la masse maigre et d'une majoration proportionnelle de la masse grasse. Le métabolisme des glucides est modifié, entraînant la réduction de la tolérance au glucose chez les personnes âgées indemnes de diabète sucré ou d'obésité. Ceci se traduit par un certain degré de résistance à l'insuline. Les tests biologiques d'exploration dynamique s'avèrent fréquemment perturbés, en raison de la réduction de la capacité de l'organisme à s'adapter aux situations de stress. Mais ceci ne témoigne pas forcément d'une pathologie sous-jacente.

– Effets du vieillissement sur le système nerveux

Le vieillissement entraîne des modifications du système nerveux central telles que : la diminution du nombre de neurones corticaux, la raréfaction de la substance blanche, et la diminution de certains neurotransmetteurs intracérébraux. Ceci se traduit par une augmentation du temps de réaction, et par une réduction modérée des performances mnésiques. Le vieillissement s'accompagne d'une réduction et d'une déstructuration du sommeil. On assiste à une diminution de la sensation de soif chez les personnes âgées. Ces modifications majorent le risque d'apparition d'un syndrome confusionnel. Par ailleurs on peut noter une instabilité posturale. Le vieillissement du système nerveux autonome se caractérise par une hyperactivité sympathique et par une réduction des réponses sympathiques.

– Effets du vieillissement sur les organes des sens

Le vieillissement oculaire s'accompagne d'une réduction de l'accommodation gênant la lecture de près. Il se produit aussi une opacification progressive du cristallin débutant à un âge plus tardif. Le vieillissement de l'appareil

cochléovestibulaire s'accompagne d'une perte progressive de l'audition, à l'origine d'une presbyacousie.

– **Effets du vieillissement sur le système cardiovasculaire**

Le débit cardiaque au repos est stable et peu diminué à l'effort avec l'avance en âge. Toutefois, le vieillissement cardiaque s'accompagne de modifications anatomiques telles que l'augmentation de la masse cardiaque et de l'épaisseur pariétale du ventricule gauche. Ceci est à l'origine du moins bon remplissage ventriculaire par défaut de la relaxation ventriculaire. La diminution de la compliance artérielle rend compte de l'augmentation de la pression artérielle systolique avec l'âge.

– **Effets du vieillissement sur l'appareil respiratoire**

La diminution de la compliance pulmonaire et thoracique, et la réduction du volume des muscles respiratoires entraînent la réduction de la capacité ventilatoire au cours du vieillissement. On constate une augmentation du volume aérien non mobilisable en fin d'expiration, et une réduction du calibre des bronches distales qui diminue les débits expiratoires. Par ailleurs, la capacité de diffusion de l'oxygène, et la pression partielle en oxygène du sang artériel diminuent progressivement avec l'âge.

– **Effets du vieillissement sur l'appareil digestif**

Le vieillissement s'accompagne de modifications de l'appareil bucco-dentaire, d'une diminution du flux salivaire, d'une diminution de la sécrétion acide des cellules pariétales gastriques et d'une hypochlorhydrie gastrique. Par ailleurs, le temps de transit intestinal est ralenti chez le sujet âgé par diminution du péristaltisme. La fonction pancréatique exocrine n'est que modérément altérée.

– **Effets du vieillissement sur l'appareil locomoteur**

Le vieillissement du muscle squelettique se traduit au plan histologique par une diminution de la densité en fibres musculaires, au plan anatomique par une réduction de la masse musculaire et au plan fonctionnel par une diminution de la force musculaire. Le vieillissement osseux se caractérise par la réduction de la densité minérale osseuse et par la diminution de la résistance mécanique de l'os. Le vieillissement du cartilage articulaire se caractérise essentiellement par la diminution de son contenu en eau, la réduction du nombre de chondrocytes et la

modification de sa composition en glycosaminoglycanes. Ces modifications génèrent un amincissement du cartilage et une altération de ses propriétés mécaniques à l'origine d'une fragilité, accentuée par l'existence d'ostéophytes marginaux.

– **Effets du vieillissement sur l'appareil urinaire**

Au cours du vieillissement, il se produit une perte du nombre de néphrons fonctionnels, induisant une réduction de la filtration glomérulaire et des capacités d'élimination du rein. La clairance de la créatinine des personnes âgées de 80 ans est d'environ la moitié de celle de sujets de 20 ans ayant le même poids. La fonction tubulaire est aussi modifiée au cours du vieillissement. Les capacités de concentration et de dilution des urines diminuent progressivement avec l'avance en âge.

– **Effets du vieillissement sur les organes sexuels**

Chez la femme, la ménopause s'accompagne de l'arrêt de la sécrétion ovarienne d'œstrogènes, de la disparition des cycles menstruels, de l'involution de l'utérus et des glandes mammaires. Chez l'homme, il se produit une diminution progressive de la sécrétion de testostérone qui est variable d'un individu à l'autre. Une proportion importante d'hommes âgés conserve une spermatogenèse suffisante pour procréer. Le vieillissement s'accompagne d'une augmentation du volume de la prostate. Le retentissement du vieillissement sur la fonction sexuelle est variable d'un individu à l'autre.

– **Effets du vieillissement sur la peau et les phanères**

Le vieillissement cutané intrinsèque est caractérisé par une altération du tissu élastique, un épaississement fibreux du derme, un aplanissement de la jonction dermo-épidermique, et une diminution du nombre de mélanocytes. Ces modifications sont plus prononcées sur les zones découvertes exposées aux rayonnements ultraviolets. La peau du sujet âgé prend un aspect plus pâle, marquée par des rides et des ridules. La vitesse de croissance des cheveux et des ongles diminue avec l'âge. La réduction du nombre de mélanocytes contribue au grisonnement des cheveux. L'activité des glandes sébacées, sudoripares, eccrines et apocrines diminue, contribuant à une certaine sécheresse cutanée.

– Effets du vieillissement sur le système immunitaire

La réponse immunitaire humorale est globalement préservée chez les personnes âgées. En revanche, les réponses immunitaires à médiation cellulaire sont diminuées, notamment celles impliquant les lymphocytes T. La mise en jeu de certaines interleukines, qui interviennent dans la coopération des cellules immunitaires, est modifiée avec l'avance en âge. L'immunisation conférée par la vaccination n'est pas altérée chez les personnes âgées en bonne santé, même si les taux d'anticorps produits sont inférieurs à ceux observés chez des sujets plus jeunes.

➤ Le HIV et le 3^e âge

Le virus de l'immunodéficience humaine ne fait pas la différence entre les générations [7]. En 2006, la conférence internationale sur le SIDA à Toronto considère que « 50 ans » est le seuil à partir duquel les personnes infectées par le VIH sont qualifiées de plus âgées, alors que le seuil de « 65 ans » reste celui des personnes non infectées [6, 13, 17].

Les personnes du 3^{ème} âge vivant avec le VIH sont non seulement celles qui ont été infectées après l'âge de 50 ans, mais aussi celles qui ont été infectées à un plus jeune âge et qui ont survécu jusqu'à un âge avancé [30].

Comme toute autre catégorie de la population, les personnes du 3^{ème} âge peuvent contracter le VIH par relation sexuelle, par usage de matériel médical non stérilisé ou par la transfusion de sang ou autre fluide contaminé [6].

Dans les années 80, l'origine transfusionnelle de l'infection par le VIH dans cette classe d'âge était prépondérante. Mais des études récentes révèlent que la transmission du virus par rapports hétérosexuels est devenue le premier mode de transmission chez les sujets du 3^{ème} âge [6, 13, 31, 32].

- **Plusieurs facteurs sont à l'origine de l'augmentation de l'incidence et de la prévalence de sujets du 3^{ème} âge porteurs de VIH :** [1, 6, 7, 10, 13, 14, 31, 33, 34, 35, 36]
 - Le vieillissement global des populations ;
 - la longévité accrue des personnes séropositives au VIH due à la thérapie antirétrovirale ;
 - l'existence de nouvelles contaminations chez le sujet du 3^{ème} âge ;
 - l'espérance de vie, qui est supérieure à 13 ans chez les individus contaminés entre 5 et 14 ans, n'est que de quatre ans chez ceux contaminés à 65 ans ou plus ;

- l'activité sexuelle des sujets du 3^{ème} âge dans le monde est à peine étudiée. Il est prouvé que si la plupart des personnes du 3^{ème} âge ignorent le risque de contamination par le VIH, elles sont encore nombreuses à poursuivre une activité sexuelle ;
- depuis 1998, l'accès à des médicaments qui améliorent la performance sexuelle a permis de prolonger la vie sexuelle de nombreux sujets du 3^{ème} âge. Du même coup, il a favorisé la propagation de l'épidémie du VIH dans les tranches d'âge supérieures ;
- les sujets du 3^{ème} âge sont moins enclins à avoir des rapports sexuels protégés que les personnes plus jeunes. Pourtant les taux de divorce à la hausse, les voyages, le niveau de vie, la diminution des contraintes familiales leur offrent plus d'occasions de rencontre. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que bon nombre d'entre eux perçoivent le préservatif uniquement comme un moyen de contraception ;
- les changements physiologiques liés à l'âge, tel que la fragilité des tissus, rendent les femmes du 3^{ème} âge plus vulnérables et plus exposées ;
- les connaissances limitées au sujet des modes et des risques de transmission du VIH, dues au manque cruel d'actions de prévention en direction des personnes du 3^{ème} âge. Le VIH/SIDA étant considéré comme un «problème de reproduction» touchant le groupe des 15 à 49 ans, les programmes éducatifs sont largement concentrés sur cette tranche d'âge ;
- les personnes du 3^{ème} âge sont rarement prises en compte dans les enquêtes démographiques et sanitaires. Car on croit à tort qu'elles font partie d'une catégorie à faible risque ;
- l'insuffisante prise de conscience des personnels de santé, qui sont nombreux à ne pas considérer leurs malades du 3^{ème} âge comme étant à risques. Ainsi ils abordent peu la sexualité avec leurs malades et sont peu nombreux à leur proposer des tests de dépistage ;
- le tabou autour de la sexualité. En Afrique, où cette génération est la gardienne des traditions et des cultures, une forte réticence pourrait en outre se manifester vis-à-vis d'un recours à des mesures préventives.

- **Les conséquences du vieillissement chez la personne VIH(+) sont :**

[1, 7, 17, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38]

- un tableau clinique trompeur, pouvant entraîner une confusion entre les comorbidités liées au vieillissement et les signes de l'infection à VIH. Ceci pourrait retarder le diagnostic de l'infection ;
- l'incompatibilité de certains traitements avec les ARV ;
- la diminution des fonctions immunitaires à l'origine d'une plus grande susceptibilité aux infections et d'une réduction de la période de latence du VIH ;
- une progression plus rapide vers le stade SIDA ;
- la notion de « vieillissement prématuré » : les malades infectés par le VIH vieillissent plus vite que les personnes non infectées. Ils présentent des comorbidités beaucoup plus tôt que la population générale, soit 10 à 15 ans plus tôt. L'infection à VIH les classe au rang de personnes du 3^{ème} âge dès 50 ans, contre une limite de 65 ans dans la population générale.
- Les ARV seraient moins efficaces et/ou plus toxiques, en raison des comorbidités et des traitements non ARV associés.

- **L'infection à VIH accélère le vieillissement:** [10, 14, 17, 33, 37]

Plusieurs facteurs entraînent des complications précoces, et une inflammation de bas grade : la présence du virus, le déficit immunitaire et l'effet délétère de certaines molécules antirétrovirales. Ces facteurs se conjuguent pour induire un vieillissement accéléré : inflammation chronique et immunodéficience dues au virus et à l'activation immune, stress oxydant et inflammation dus à certaines molécules antirétrovirales.

La diminution du taux de CD4 est un des facteurs de risque majeur retrouvé dans la survenue des cancers non-classants SIDA. Cette baisse peut venir d'une insuffisance ou d'une inadaptation du traitement, mais également d'un défaut de réponse de l'organisme. L'immunosénescence correspond à l'épuisement de l'immunité cellulaire observé chez les personnes du 3^{ème} âge, entraînant une augmentation de la susceptibilité aux infections et aux cancers. L'infection par le VIH induit une immunosénescence du fait d'un état prolongé d'activation immune généré par l'infection active. Il est probable que la baisse des défenses immunitaires chez les patients infectés par le VIH favorise la croissance de tumeurs viro-induites, VHC et VHB dans l'hépatocarcinome, HPV dans les cancers du col et de la marge anale. La présence d'un état inflammatoire à bas

grade dans la population VIH bien contrôlée et avec une charge virale indétectable est montrée dans plusieurs études. Certaines molécules antirétrovirales jouent probablement un rôle dans cet état inflammatoire. Parmi les inhibiteurs de la transcriptase inverse virale, la stavudine et la zidovudine induisent une dysfonction des mitochondries et un stress oxydant pouvant conduire à l'inflammation systémique. Certains inhibiteurs de protéase, en particulier donnés en association avec du ritonavir, peuvent également participer à cette inflammation. L'atteinte du tissu adipeux induite par certaines molécules antirétrovirales est fréquente. Outre ces facteurs liés au VIH, des facteurs personnels liés au patient jouent aussi un rôle important dans le vieillissement. Il s'agit de l'âge, du sexe et du mode de vie.

- **L'infection à VIH est plus sévère chez les malades du 3^{ème} âge :** [17, 32, 33, 38]

Les malades du 3^{ème} âge infectés par le VIH sont souvent dépistés tardivement dans l'histoire de la maladie, et leur taux de CD4 initial est bas. Chez ces malades, bien qu'ils soient dans l'ensemble observants, la remontée des CD4 est plus lente et le plateau reste inférieur à celui atteint chez des malades plus jeunes alors que la réponse virologique est bonne. Ces malades présentent une plus forte toxicité devant les antirétroviraux du fait de la réduction de la fonction rénale et hépatique. Ils présentent également avec une prévalence plus forte de survenue des comorbidités liées au vieillissement. Enfin, la durée de survenue du stade SIDA à partir du moment de la découverte de la séropositivité est plus courte et la mortalité plus importante.

Le rapport YENI 2010 recommande de débiter le traitement ARV si âge > 50ans, même si le taux de CD4 > 500 cellules/mm³ [39].

II. Malades et méthode

• Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, la capitale administrative et économique du Mali. L'enquête s'est déroulée au Centre Hospitalo-universitaire du Point G dans le service des maladies infectieuses.

Présentation du CHU du Point G

L'hôpital du Point G existe depuis le début du siècle passé. Il s'est constitué à partir d'un hôpital militaire issu de la période coloniale. Il est érigé en établissement public à caractère administratif (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi n° 92-023 du 05 octobre 1992. Conformément à la convention hospitalo-universitaire, il change de statut et devient CHU (centre hospitalier universitaire). Structure de troisième niveau de référence (sommet de la pyramide des soins), il a une superficie de 35 hectares. Il est situé au nord de la ville de Bamako sur la colline dont il porte le nom, à 8 km du centre de la ville, faisant partie de la commune III de Bamako, sur la rive gauche du fleuve Niger.

La structure est dotée de 3 missions :

- mission de soins ;
- mission de formation ;
- mission de recherche.

Dirigé par un directeur général, assisté d'un directeur général adjoint, le CHU du Point G comprend :

- deux organes de gestion :
 - le conseil d'administration ;
 - le comité de direction ;
- quatre organes consultatifs :
 - la commission médicale d'établissement (CME) ;
 - le comité technique d'établissement (CTE) ;
 - la commission des soins infirmiers et obstétricaux (CSIO) ;
 - le comité d'hygiène et de sécurité ;

L'organisation générale

L'organisation générale du CHU du Point G se présente comme suit :

- L'administration générale

Elle est composée de :

- une direction ;
- une agence comptable ;

- un service d'audit interne ;
- un service de contrôle de gestion ;
- un service informatique ;
- un service social hospitalier ;
- un service de maintenance ;
- un service des ressources humaines ;
- un service financier ;
- une délégation du contrôle financier ;
- et un service des soins, d'hygiène et du SIH.

- Les Services de médecine et spécialités médicales :

Il s'agit des services de :

- cardiologie ;
- hématologie oncologie ;
- maladies infectieuses ;
- médecine interne ;
- néphrologie ;
- neurologie ;
- pneumo-phtisiologie ;
- psychiatrie ;
- rhumatologie.

- Les services de chirurgie et spécialités chirurgicales :

- anesthésie-réanimation et urgences ;
- chirurgie générale viscérale et laparoscopie (A) ;
- chirurgie cardio-vasculaire et endocrinologie (B) ;
- gynéco-obstétrique ;
- urologie.

- Les services du plateau technique :

Ils sont composés de :

- laboratoire de biologie médicale et d'hygiène ;
- imagerie Médicale et Médecine nucléaire ;
- laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique ;
- pharmacie hospitalière.

Service des maladies infectieuses

➤ Structure :

Ce service est abrité par un bâtiment, composé de deux (2) compartiments :

- Au rez-de-chaussée, le service est constitué de 15 salles d'hospitalisation, 2 salles de consultations, une salle pour l'hôpital du jour, une salle d'accueil, les bureaux du major, des infirmiers, des médecins en spécialisation, des thésards, des techniciens de surface, des toilettes pour le personnel, un hall pour les malades et les accompagnants, des toilettes pour les malades. Le service a une capacité d'hospitalisation de 36 lits.
- A l'étage, le service comporte les bureaux des médecins, le secrétariat, une unité de recherche, une pharmacie, une salle de cours, une salle pour les archives, deux toilettes pour le personnel.

➤ Ressources humaines en 2014:

Elles se répartissent en fonctionnaires et personnel d'appui (dans le cadre du fond mondial contre le paludisme, le VIH, et la tuberculose).

- Fonctionnaires :

- deux enseignants de rang A, tous infectiologues dont le chef de service ;
- quatre infectiologues praticiens hospitaliers ;
- un médecin généraliste ;
- quatre infirmiers ;
- quatre techniciens de surface ;
- une hôtesse.

- Personnel d'appui :

- deux médecins généralistes ;
- deux infirmières ;
- un agent de saisie ;
- un psychologue ;
- un éducateur thérapeutique ;
- un chauffeur.

En plus de ce personnel il y'a dix-neuf (19) médecins en spécialisation, des thésards et des étudiants stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

• Type et période d'étude

Notre étude était descriptive, prospective et transversale. Elle s'est déroulée sur une période de 06 mois allant du 1^{er} octobre 2013 au 31 mars 2014.

- **Population d'étude**

Elle était constituée des personnes vivant avec le VIH suivies au SMI du CHU du Point G.

- **Critères d'inclusion**

Les PVVIH, âgées d'au moins 50ans, sans distinction de sexe ayant accepté volontairement de participer à l'étude ont été incluses.

- **Critères de non inclusion**

Non pas été incluses dans notre étude, les personnes ne répondant pas aux critères d'inclusion ci-dessus cités.

- **Echantillonnage**

La prévalence du VIH chez les PVVIH du 3^{ème} âge est de 4% [9].

Nous souhaiterions atteindre un niveau de confiance de 95% et une marge erreur de 5%.

Ainsi pour :

$$t = 1.96$$

$$P = 0.04 \text{ et } 1-p = 0.96$$

$$m = 0.05$$

$$n = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m^2}$$

La taille de notre échantillon est de 60. En anticipant sur les cas de refus de participation et/ou les pertes de vue nous allons ajouter 5%, ce qui nous donne une taille d'échantillon finale de n = 63.

t : risque d'erreur

p : prévalence du phénomène étudié

1-p : population non concernée par l'étude

m : niveau de précision que l'on souhaite obtenir.

- **Définitions opérationnelles des variables**

- **Age** : temps écoulé depuis la naissance.

- **VIH et 3^{ème} âge** : On considère le patient infecté par le VIH comme «âgé» à partir de 50 ans.

- **VIH et adultes** : malades infectés par le VIH dont l'âge est compris entre 15-49 ans.

- **VIH et adultes jeunes** : malades infectés par le VIH dont l'âge est compris entre 15-24 ans.
- **VIH et enfance** : malades infectés par le VIH dont l'âge est inférieur à 15ans.
- **Vieillessement** : ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure et les fonctions de l'organisme à partir de l'âge mûr.
- **Observance thérapeutique** : façon dont un patient suit, ou ne suit pas, les prescriptions médicales et coopère à son traitement.
- **Bonne observance thérapeutique** : bonne adhésion du malade au traitement. Elle a été évaluée durant notre étude à travers l'interrogatoire du malade, et le décompte des comprimés des malades.
- **Mauvaise observance** : non adhérence du malade au traitement.
- **Infection à VIH** : sérologie positive à au moins deux tests différents.
- **Echec thérapeutique** : il doit être documenté par deux mesures de la charge virale à un mois d'intervalle. Mais la constatation d'un échec clinique et immunologique patent permet d'affirmer l'échec du traitement antirétroviral.

- **Variables mesurées**

- Variables qualitatives : le sexe, la profession, le lieu de résidence, le statut matrimonial, le régime matrimonial, le niveau d'instruction, les circonstances de découverte de l'infection à VIH, les signes cliniques, le type de VIH, la modalité d'admission, le schéma thérapeutique, la qualité de l'observance thérapeutique, l'échec thérapeutique, les comorbidités.
- Variables quantitatives : l'âge, la classification OMS, l'indice de Karnofsky, le taux de CD4 initial, l'âge au moment de la découverte, la période écoulée depuis le diagnostic de l'infection à VIH.

- **Matériels**

Sérologie VIH : l'infection à VIH a été retenue devant

- la positivité du Détermine ;
- la confirmation par l'une des deux techniques suivantes : IMMUNO COMB II ou GENIE II.

- **Collecte et analyse statistique des données**

La collecte des données a été réalisée sur des fiches d'enquête individuelles et anonymes, à partir des dossiers d'hospitalisation. La saisie a été faite sur Microsoft Word 2010, Microsoft Excel 2010. L'analyse des données a été faite sur Logiciel IBM SPSS 19.0.

- **Aspects éthiques**

- **Valeur sociale de l'étude**

L'étude a permis de mettre en exergue l'impact du VIH/SIDA dans la population du 3^{ème} âge. Ceci afin que des stratégies puissent être élaborées, dans le but d'améliorer la prise en charge des personnes du 3^{ème} âge et de réduire l'incidence du VIH dans cette classe d'âge.

- **Valeur scientifique de l'étude**

L'étude a permis de ressortir les particularités cliniques et biologiques de l'infection chez les personnes du 3^{ème} âge.

- **Compensation**

Les malades inclus dans notre étude n'ont reçu aucune compensation financière, ni privilège particulier pour leur prise en charge qui s'est faite selon les standards de la politique nationale.

- **Procédures de consentement éclairé**

Avant de commencer à remplir la fiche d'enquête individuelle et anonyme, nous expliquons au malade le principe et le but de l'étude. Ensuite nous sollicitons son accord pour l'inclure dans l'étude. Il est spécifié au malade qu'il est libre de participer ou de ne pas participer, ou encore de se rétracter pendant l'étude sans que cela n'ait des répercussions négatives sur sa prise en charge.







- **Anonymat et confidentialité**

Des numéros ont été attribués de façon aléatoire aux malades, de façon à ce qu'on ne puisse établir un lien entre un numéro et un malade.

- **Publication des données**

A la fin de l'étude, les données seront restituées à l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako avant toute éventuelle publication dans une revue scientifique.

• **Diagramme de Gantt**

Période \ Activités	Septembre 2013	Octobre 2013	Novembre 2013	Décembre 2013	Janvier 2014	Février 2014	Mars 2014	Avril 2014	Mai 2014	Jun 2014
Protocole de thèse										
Revue de la littérature										
Recrutement de l'échantillon										
Analyse des données										
Correction										
Soutenance										

III. RESULTATS

Durant la période du 1^{er} octobre 2013 au 30 avril 2014, nous avons eu 72 malades qui répondaient à nos critères d'inclusion. Ceux-ci ont été intégrés dans notre étude.

Il était question pour nous d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du VIH chez les personnes du 3^{ème} âge. Pour mener à bien cette tâche nous avons analysé les résultats descriptifs. Il s'agit ici des données sociodémographiques, des données cliniques et paracliniques, des données thérapeutiques, et des données relatives à l'observance thérapeutique, ainsi qu'au pronostic de la maladie.

➤ Données sociodémographiques

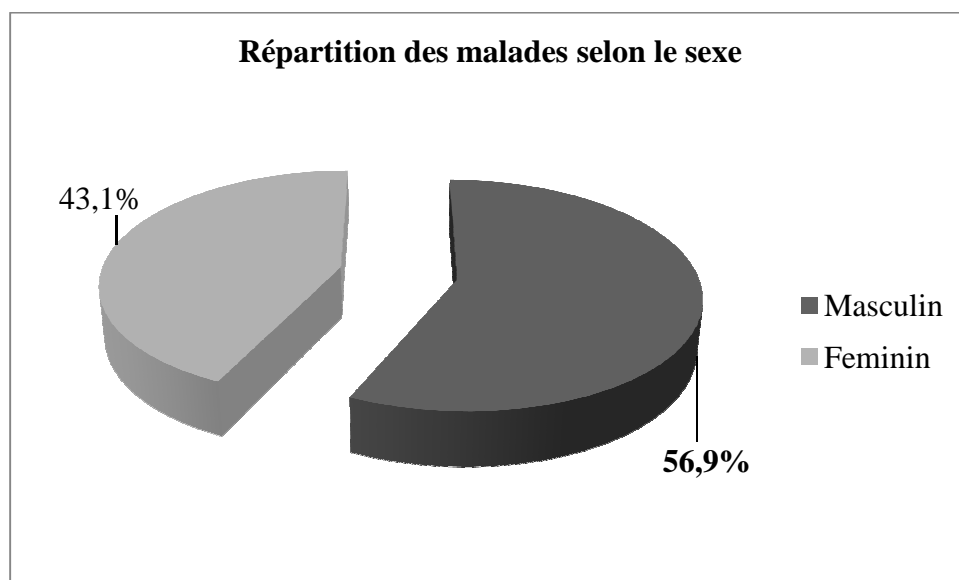


Figure 3: Répartition des malades selon le sexe

Le sexe masculin était majoritaire avec 56,9% des cas.

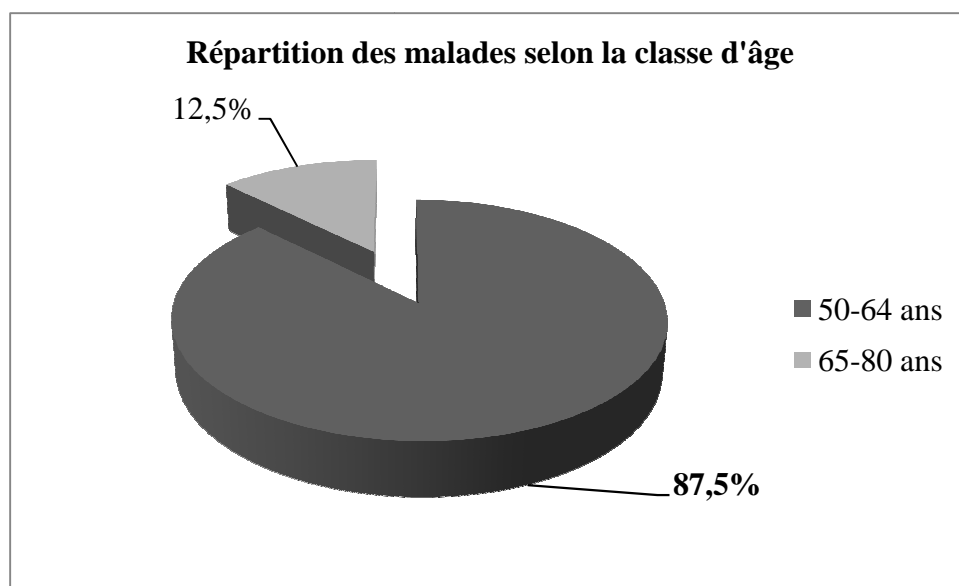


Figure 4 : Répartition des malades selon la classe d'âge

La tranche d'âge la plus représentée était celle des [50-64] ans.

Tableau 7: Répartition des malades selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentages (%)
Ménagère	20	27,8
Paysan	13	18,1
Commerçant(e)	11	15,3
Retraité	8	11,1
Fonctionnaire	6	8,3
Chauffeur	4	5,6
Maçon	2	2,8
Gardien	1	1,4
Bibliothécaire	1	1,4
Teinturière	1	1,4
Animatrice	1	1,4
Boulangier	1	1,4
Couturière	1	1,4
Tradipraticien	1	1,4
Transitaire	1	1,4
Total	72	100,0

Les ménagères étaient les plus atteintes par l'infection avec un pourcentage de 20%, suivies des paysans avec 13%.

Tableau 8: Répartition des malades selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Effectifs	Pourcentages(%)
Bamako	59	81,9
Mopti	2	2,8
Kayes	2	2,8
Abidjan	1	1,4
Kati	1	1,4
Banamba	1	1,4
Koulikoro	1	1,4
Selingue	1	1,4
Yelimani	1	1,4
Yanfolila	1	1,4
Ségou	1	1,4
Sikasso	1	1,4
Total	72	100,0

La majorité des malades résidait à Bamako, soit 81,9%.

Tableau 9: Répartition des malades selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentages (%)
Marié(e)	48	66,7
Veuf(veuve)	22	30,6
Célibataire	1	1,4
Divorcé(e)	1	1,4
Total	72	100,0

Les personnes mariées étaient les plus infectées avec 66,7% de cas, suivies des veuves avec 30,6%.

Tableau 10: Répartition des malades selon le régime matrimonial

Régime matrimonial	Effectifs	Pourcentages (%)
Polygamique	38	52,8
Monogamique	33	45,8
Célibataire	1	1,4
Total	72	100,0

Le régime polygamique était prédominant avec 52,8% des cas.

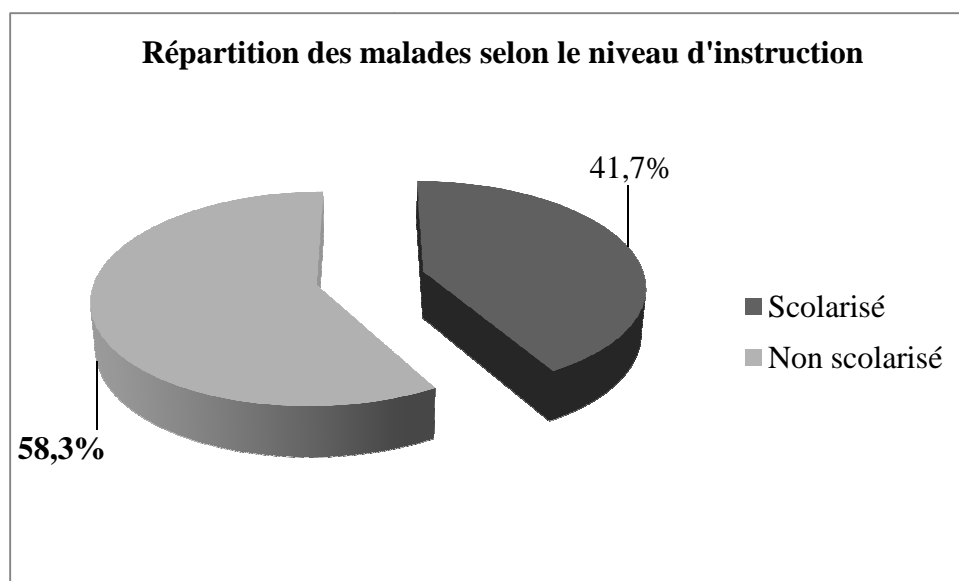


Figure 5: Répartition des malades selon le niveau d'instruction

La majeure partie de nos malades n'était pas scolarisée, soit 58,3% d'entre eux.

➤ **Données cliniques et paracliniques**

Tableau 11: Répartition des malades selon les circonstances de découverte de l'infection à VIH

Circonstances de découverte	Effectifs	Pourcentages(%)
Bilan systématique	37	51,4
Dépistage au cours d'une hospitalisation	30	41,7
Conjoint(e) positif(ve)	HIV 4	5,6
Dépistage volontaire	1	1,4
Total	72	100,0

La découverte du statut sérologique s'est faite de façon fortuite dans 51,4% des cas, au décours d'un examen prescrit par le médecin.

Tableau 12: Répartition des malades selon la classification OMS

Classification OMS	Effectifs	Pourcentages (%)
Stade II	25	34,7
Stade IV	18	25,0
Stade I	16	22,2
Stade III	13	18,1
Total	72	100,0

On recensait 34,7% des malades au stade II.

Tableau 13: Répartition des malades selon l'indice de Karnofsky

Karnofsky	Effectifs	Pourcentages (%)
90%	22	30,6
100%	19	26,4
80%	10	13,9
70%	10	13,9
60%	6	8,3
=< 50%	5	6,9
Total	72	100,0

La majorité des malades avait un indice de Karnofsky à 90%.

Tableau 14: Répartition des malades selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentages (%)
Absence de signe	43	59,7
Toux chronique	5	6,9
Troubles de la conscience	5	6,9
Altération de l'état général + Diarrhée	4	5,6
Altération de l'état général	3	4,2
Fièvre au long cours	2	2,8
Altération de l'état général + Troubles neuropsychiques	2	2,8
Altération de l'état général + Toux chronique	2	2,8
Altération de l'état général + Candidose buccale	1	1,4
Altération de l'état général + Brulûres mictionnelles	1	1,4
Trouble de la conscience + Trouble neuropsychique	1	1,4
Fièvre au long cours + Toux chronique	1	1,4
Fièvre au long cours + Diarrhée	1	1,4
Fièvre au long cours + Altération de la conscience	1	1,4
Total	72	100,0

Les signes cliniques les plus fréquents étaient le trouble de la conscience et la toux chronique. Tous deux retrouvés dans les mêmes proportions : 6,9%. Cependant 59,7% des malades reçus en consultation ne nécessitaient pas d'hospitalisation.

Tableau 15: Répartition des malades selon le type de VIH

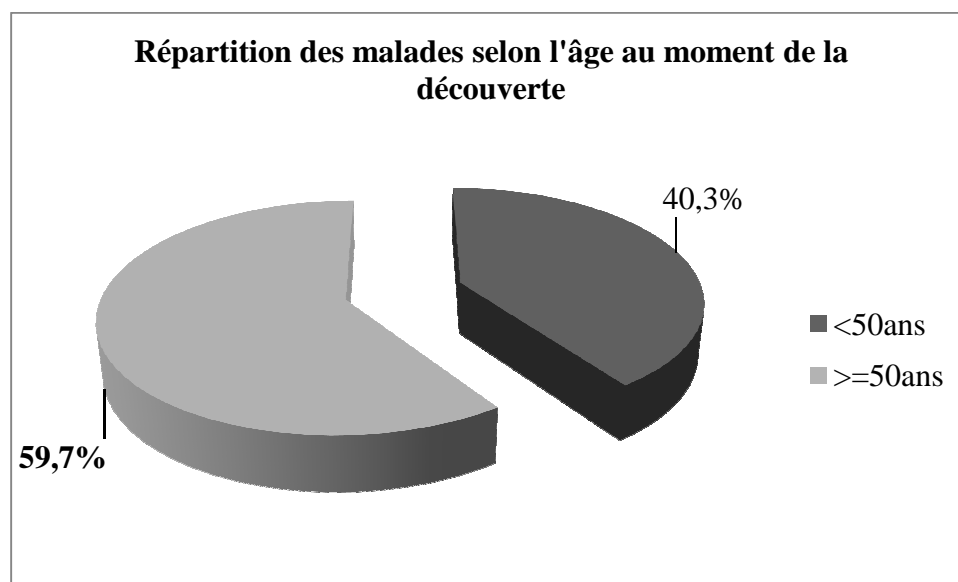
Type de VIH	Effectifs	Pourcentages (%)
VIH 1	61	84,7
VIH 2	8	11,1
VIH 1 + VIH 2	3	4,2
Total	72	100,0

Le VIH 1 était prédominant avec une fréquence de 84,7%.

Tableau 16: Répartition des malades selon le taux de CD4 initial

Taux de CD4 à l'initiation	Effectifs	Pourcentages (%)
<200 cellules/mm ³	46	63,9
[200-350]cellules/mm ³	24	33,3
[350-500]cellules/mm ³	2	2,8
Total	72	100,0

La plus grande partie de nos malades avait un taux de CD4 à l'initiation < 200 cellules/mm³.

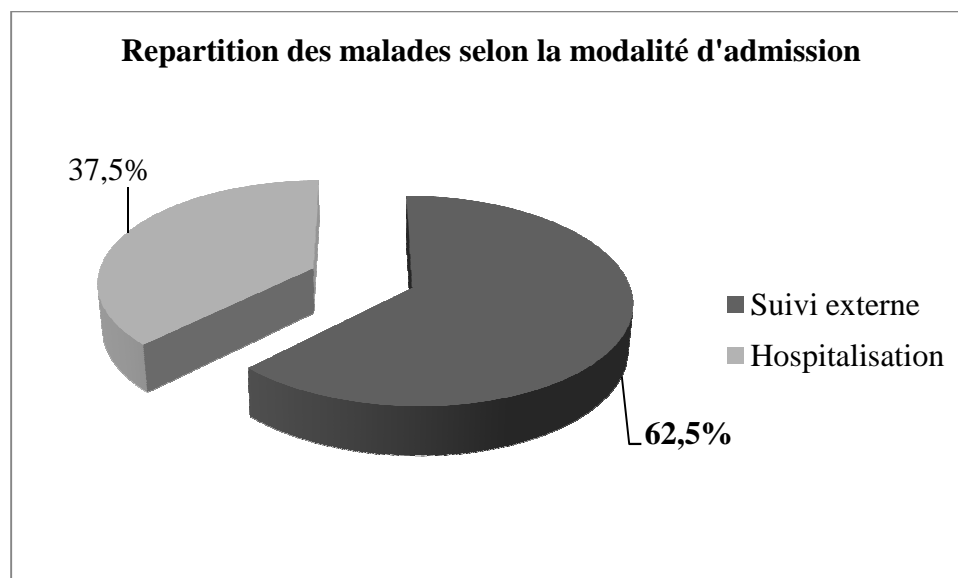
**Figure 6:** Répartition des malades selon l'âge au moment de la découverte

L'infection à VIH a été diagnostiquée après l'âge de 50ans chez 59,7% des malades.

Tableau 17 : Répartition des malades selon la période écoulée depuis le diagnostic de l'infection à VIH

Période écoulée depuis le diagnostic du VIH	Effectifs	Pourcentages(%)
< 1an	33	45,8
[1-3] ans	12	16,7
[4-6] ans	11	15,3
[7-9] ans	9	12,5
>=10 ans	7	9,7
Total	72	100,0

Pour 45,8% de nos malades, le diagnostic de l'infection à VIH datait de moins d'un an.

**Figure 7**: Répartition des malades selon la modalité d'admission

La majorité des malades de notre étude était hospitalisée, soit 62,5% d'entre eux.

➤ **Données thérapeutiques**

Tableau 18 : Répartition des malades selon le schéma thérapeutique ARV

Schéma thérapeutique ARV	Effectifs	Pourcentages(%)
AZT+3TC+NVP	26	36,1
TDF+3TC+EFV	16	22,2
AZT+3TC+EFV	11	15,3
AZT+3TC+LPV/r	9	12,5
TDF+3TC+LPV/r	5	6,9
TDF+3TC+NVP	2	2,8
TDF+FTC+NVP	2	2,8
TDF+3TC+DRV/r	1	1,4
Total	72	100,0

L'association AZT+3TC+NVP était la plus rencontrée avec une fréquence de 36,1%.

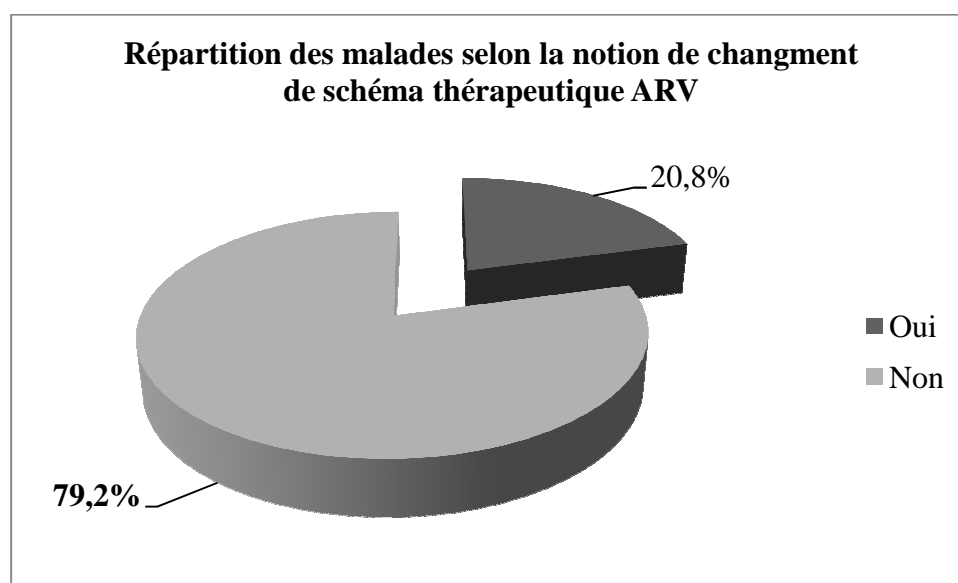


Figure 8 : Répartition des malades selon la notion de changement de schéma thérapeutique ARV

Un changement de schéma thérapeutique avait été effectué chez 20,8% de nos malades.

➤ **Observance thérapeutique**

Tableau 19: Répartition des malades selon la qualité de l'observance thérapeutique

Observance thérapeutique	Effectifs	Pourcentages (%)
Bonne	66	91,7
Mauvaise	6	8,3
Total	72	100,0

Une bonne observance au traitement a été retrouvée dans 91,7% des cas.

Tableau 20: Répartition des malades selon les raisons de la mauvaise observance thérapeutique

Raison de la mauvaise observance	Effectifs	Pourcentages (%)
Aucune (bonne Observance)	66	91,7
Nombre de comprimés à prendre	2	2,8
Non spécifiée	2	2,8
Notion de guérison	1	1,4
Refus	1	1,4
Total	72	100,0

Le refus et la notion de guérison étaient les motifs les moins avancés par les malades, avec un pourcentage de 1,4% chacun.

➤ **Pronostic****Tableau 21:** Répartition des malades selon l'existence d'un échec thérapeutique

Echec thérapeutique	Effectifs	Pourcentages (%)
Non	70	97,2
Oui	2	2,8
Total	72	100,0

Seulement 2,8% de cas d'échec thérapeutique ont été retrouvé durant notre étude.

Tableau 22: Répartition des malades selon le type d'échec thérapeutique

Type d'échec thérapeutique	Effectifs	Pourcentages(%)
Absence d'échec	70	97,2
Viro-immunologique	1	1,4
Immunologique	1	1,4
Total	72	100,0

La majeure partie de nos malades n'était pas en échec thérapeutique, soit 97,2% d'entre eux. Par contre l'échec viro-immunologique et l'échec immunologique étaient retrouvés dans les mêmes proportions soit 1,4%.

Tableau 23: Répartition des malades selon l'existence de comorbidité(s) associée(s)

Comorbidité(s) associée(s)	Effectifs	Pourcentages (%)
Non	54	75,0
Oui	18	25,0
Total	72	100,0

Dans notre étude 25% des malades présentaient des comorbidités associées à l'infection à VIH.

Tableau 24: Répartition des malades selon la nature de la (les) comorbidité(s) associée(s)

Nature de la(les) comorbidité(s) associée(s)	Effectifs	Pourcentages (%)
Absence de comorbidité	54	75,0
HTA	7	9,7
Tuberculose pulmonaire	3	4,2
Insuffisance rénale + Hémiparésie	1	1,4
Thrombophlébite	1	1,4
Hépatite B	1	1,4
Cataracte	1	1,4
AVC	1	1,4
AVC + HTA	1	1,4
Diabète	1	1,4
Cataracte + HTA	1	1,4
Total	72	100,0

Parmi les comorbidités retrouvées chez les malades, l'hypertension artérielle était la plus fréquemment rencontrée avec 9,7% des cas. Mais chez 75% des malades, aucune comorbidité n'a été retrouvée.

IV. Commentaires et discussion

1. Difficultés et limites de l'étude :

Dans le but d'identifier les problèmes, les lacunes ou les insuffisances de la prise en charge des personnes du 3^{ème} âge infectées par le VIH, nous avons réalisé cette étude dans le service des maladies infectieuses. Elle a concerné les malades du 3^{ème} âge suivis en externe ou hospitalisés entre le 1^{er} octobre 2013 et le 30 mars 2014 dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G. Notre étude était prospective et a porté sur 72 malades.

Les difficultés rencontrées au cours de cette étude étaient les suivantes :

- le désaccord de certains malades pour la réalisation de la sérologie VIH car au plan déontologique et éthique, les tests de dépistage et de diagnostic de l'infection à VIH ne sont effectués qu'après consentement éclairé des malades ;
- l'insuffisance des moyens diagnostiques des effets secondaires dus aux ARV et de certaines comorbidités ;
- la réticence de certains malades à aborder le sujet de leur infection ;
- les difficultés financières des malades face à la réalisation du bilan préthérapeutique, retardant ainsi l'initiation au traitement antirétroviral ;
- la rupture de stock de certains réactifs ;
- l'état grabataire avancé dans lequel les malades se présentent parfois à l'hôpital, rendant difficile l'interrogatoire du malade qui devrait aider à retracer l'histoire de sa maladie.

Cependant, malgré ces insuffisances, nous avons pu ressortir les aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques du VIH/SIDA chez les patients du 3^{ème} âge au service des maladies infectieuses du CHU du Point G.

2. Aspects sociodémographiques

➤ Le sexe

Dans notre étude nous avons retrouvés une prédominance masculine de l'infection à VIH dans 56,9%, contre 43,1% chez les femmes. SOKHNA I.B. et MBOUP C. à Dakar avaient retrouvés des résultats similaires [24, 26].

Jean blancA. dans son article affirme également que plus de trois quarts des personnes infectés après 50 ans sont des hommes [36].

Ces résultats montrent que le VIH/SIDA touche majoritairement les hommes chez les personnes âgées de 50 ans et plus. Ceci bien que les femmes âgées soit

plus vulnérables, en raison des modifications physiologiques qui surviennent avec l'âge.

➤ L'âge

La tranche d'âge de 50-64 ans est la plus représentée avec 87,5% de la population d'étude, soit environ trois quarts de nos malades. Ce résultat est comparable à celui de SOKHNA I.B. à Dakar, dont l'étude retrouvait une moyenne d'âge des malades égale $56,485 \pm 5,908$ ans [26]. Mais nous constatons que cette fréquence diminue avec l'âge.

➤ La profession

Dans notre échantillon les ménagères étaient majoritaires avec un taux à 27,8%.

➤ Le lieu de résidence

Nos malades résidaient pour la plupart à Bamako, soit 81,9% d'entre eux.

➤ Le statut et le régime matrimonial

Le statut matrimonial majoritairement rencontré dans notre étude était celui des personnes mariées avec un pourcentage de 66,7%. Il est étai de même pour la polygamie qui était le régime matrimonial majoritaire avec une fréquence de 52,8%. Ce résultat est comparable à celui de MBOUP C. et de SOKHNA I. B. à Dakar qui retrouvent respectivement dans leurs études 61% et 63,5% de personnes mariées [24, 26].

La polygamie, très fréquente à cet âge au Mali, peut poser de difficiles problèmes de prise en charge. Ceci à cause du le nombre de partenaires, et par conséquent des difficultés liées au partage de l'information dans un contexte encore marqué par la stigmatisation envers les personnes vivant avec le VIH. Certaines pratiques matrimoniales traditionnelles telles le lévirat et le sororat peuvent contribuer à la propagation du virus dans les couples. Le lévirat est une forme d'alliance qui signifie la reprise en mariage de l'épouse du défunt par un de ses frères. Le sororat est un mariage arrangé qui vise à reconduire une alliance matrimoniale en remplaçant la femme décédée par sa sœur [24]. Dans les deux cas, l'un des conjoints infecté au VIH peut contaminer l'autre, mais aussi les autres épouses si le mariage est polygame. Le nomadisme matrimonial également peut contribuer à la propagation de l'infection à VIH.

➤ Niveau d'instruction

La plupart des malades, soit 58,3% d'entre eux, n'était pas scolarisée. On pourrait en déduire le faible niveau de connaissance de ces derniers sur les moyens de transmission, et les conséquences de l'infection à VIH.

3. Aspects cliniques et paracliniques

➤ Classification OMS

La grande majorité de nos malades, soit 34,7%, était classée au stade II OMS. Ce résultat diffère de celui de SOKHNA I. B. et de CIRE M. à Dakar [24,26] chez qui la majorité des malades était au stade C.

MOULIGNIER A. dans son article relève également qu'au moment du diagnostic, près d'un malade sur 2 est déjà au stade C [31].

Mbopi-Kéou F., DempouDjomassi L., Monebenimp F. qui trouvent que le diagnostic de l'infection par le VIH chez ces individus se fait encore tardivement, plus souvent orienté par la survenue d'infections opportunistes. Moins de 10% d'entre eux commencent le traitement avec un déficit modéré ou au stade non SIDA [13].

Cet état de fait est probablement dû à l'existence de similitudes entre certaines affections opportunistes et les pathologies liées à la vieillesse.

➤ Signes cliniques

Ils étaient riches et polymorphes. Mais Les principaux signes cliniques étaient les troubles de la conscience et la toux chronique avec le même pourcentage soit 6,9%. Cette diversité pourrait s'expliquer par le retard diagnostic. Ce résultat diffère de celui de DUPON M. et al qui relève que les signes cliniques les plus fréquents sont la candidose, le zona ou les manifestations neurologiques. Celles-ci posent un problème de diagnostic différentiel difficile avec les démences séniles [40].

➤ Profil sérologique

L'infection au VIH 1 était majoritaire avec 84,7% des cas, contre 11,1% et 4,2% respectivement pour le VIH 2 et pour l'association VIH 1+2. Ce résultat est semblable à ceux de SOKHNA I. B. et de MBOUP C. à Dakar qui avaient retrouvés respectivement 80,9% et 69,6% de cas de VIH 1 [24, 26].

➤ Taux de lymphocytes TCD4 initial

Il était inférieur à 200/mm³ chez la plupart des malades, soit 63,9% des cas. SOKHNA I.B. à Dakar retrouvait une immunodépression sévère chez les malades [26].

MOULIGNIER A., dans son article trouve que le taux de CD4 est dans 50 % des cas inférieur à 200cellules/mm³[31]. Ceci entraîne un accès tardif aux soins, or une prise en charge tardive est associée à un surcroît de décès, particulièrement au cours des 6 premiers mois.

C'est dire le besoin de trouver des stratégies de prévention et de prise en charge adaptée à cette cible oubliée des programmes.

➤ Age au moment de la découverte

L'infection à VIH a été diagnostiquée après l'âge de 50 ans chez 59,7% des malades. Les autres malades avaient été infectés plutôt et ont vieilli avec le VIH.

➤ Période écoulée depuis le diagnostic de l'infection à VIH

La découverte de l'infection à VIH était récente chez la majorité de nos patients. C'est ainsi que pour 45,8% d'entre eux, le diagnostic de l'infection datait de moins d'un an.

4. Données thérapeutiques

➤ Schéma thérapeutique ARV

L'association AZT+3TC+NVP était la plus rencontrée avec une fréquence de 36,1%. Ce résultat est comparable à celui SOKHNA I.B. à Dakar chez qui la majeure partie de ces patients, soit 75,4% étaient sous un régime INNRT/INRT [26].

5. Observance thérapeutique

➤ Qualité de l'observance

Une bonne observance thérapeutique a été notée chez 91,7% de nos malades. Ce constat pourrait être lié à la maturité acquise avec l'âge, entraînant une plus grande prise de conscience et une meilleure observance [6].

6. Pronostic

➤ Echec thérapeutique

Nous n'avons observé que 2,8% de cas d'échec thérapeutique. Cet état de fait pourrait s'expliquer par la durée de notre étude qui ne couvrait pas systématiquement le suivi des malades 06 mois après leur initiation thérapeutique pour juger ou non d'un éventuel échec.

➤ Comorbidités

Les comorbidités étaient présentes dans 25% des cas et parmi elles, l'hypertension artérielle était la plus fréquemment retrouvée avec 9,7% des cas. Ce résultat est semblable à celui de SOKHNA I.B. à Dakar [26] qui avait retrouvé l'HTA majoritairement avec 44%. Mais il diffère de celui de MBOUP C. à Dakar chez qui le diabète représentait la comorbidité la plus rencontrée [24].

V. Conclusion et recommandations

Jusqu'à récemment ignorée dans nos pays en développement, l'infection à VIH des personnes du 3^{ème} âge est une réalité. Dans des proportions certes minoritaires, mais non négligeables. C'est ainsi qu'à ce jour, peu de travaux ont été consacrés aux particularités du VIH/SIDA dans cette tranche de la population.

C'est dans ce cadre que nous avons initié ce travail prospectif et descriptif au service des maladies infectieuses du CHU du Point G, avec pour objectifs de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du VIH/SIDA chez les personnes du 3^{ème} âge. Il nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

Les deux sexes ont été concernés par l'infection, mais on notait une prédominance masculine.

Les personnes mariées étaient majoritairement infectées et le régime polygamique était prédominant.

La tranche d'âge de 50-64 ans était la plus touchée.

Les ménagères et les paysans étaient les plus infectés.

Le VIH de type 1 était majoritaire.

L'infection était très souvent diagnostiquée à un stade avancé.

Les signes cliniques étaient dominés par les troubles de la conscience et la toux chronique.

L'observance thérapeutique était bonne chez la majorité des malades.

Ces différents constats nous ont amenés à faire les recommandations suivantes :

- **Au personnel soignant**

- Penser à la possibilité d'une infection à VIH chez tout patient du 3^{ème} âge présentant un tableau infectieux d'évolution chronique ;
- Devant la multiplicité des diagnostics pouvant être évoqués chez un sujet du 3^{ème} âge infecté par le VIH, le médecin doit procéder à un examen clinique minutieux à la recherche d'éventuelles pathologies associées.

- **Aux Ministère de la santé**

- Mettre en place des stratégies de prévention primaire ciblant spécifiquement les personnes du 3^{ème} âge universellement oubliées dans les différents programmes de prévention ;
- Initier des essais cliniques contrôlés sur les particularités de l'infection par le VIH du sujet du 3^{ème} âge ;

- Relever et rendre accessible le plateau technique, pour faciliter le diagnostic des différentes infections opportunistes afin d'améliorer la qualité de la prise en charge.

A la population

- Promouvoir l'utilisation correcte des préservatifs lors des rapports sexuels ;
- éviter de stigmatiser les PVVIH ;
- procéder au dépistage volontaire de l'infection à VIH ;
- partager son statut sérologique avec son (sa) partenaire au sein du couple.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Le VIH/sida et les personnes âgées [Internet]. [cité 9 juin 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:bDNzBqt4bywJ:www.un.org/french/ageing/chap9.pdf+&cd=3&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>
2. MBENA C. T. Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de la co-infection VIH/tuberculose dans les centres de santé de référence des communes I, II et III du District de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2010.
3. ONUSIDA. Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA. Genève : ONUSIDA ; 2013
4. Cameroon-Info.Net : Cameroun - Sida: Le taux de prévalence est passé de 5 à 4,3 % [Internet]. [cité 5 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:OwRGWfkkOy wJ:www.cameroon-info.net/stories/0,55826,%40,cameroun-sida-le-taux-de-prevalence-est-passe-de-5-a-4-3.html+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml>
5. République du Mali. Enquête démographique et de santé du Mali 2012 : 532 p.
6. MASSIASS. épouse Gougeon. Tolérance des antirétroviraux chez les patients âgés de plus de 50 ans infectés par le VIH. Thèse Med, Poitiers, 2007.
7. Okatcha K. Vieillesse et sida : l'impact de l'épidémie sur les personnes âgées [en ligne]. 1999 Avril. [cité 18 avr 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:z6QwoHZhJf4J:ec.europa.eu/development/icenter/repository/176_ACP_EU_63_fr.pdf+&cd=2&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a

8. PsomasK. C. Vivre avec le VIH à 50 ans et plus. ANRS-Transcriptases [Internet].2012. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:-MS7FhXxjO4J:mediatheque.lecrips.net/doc_num.php%3Fexplnum_id%3D38514+&cd=2&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a
9. OMS | Infection à VIH chez les adultes âgés en Afrique subsaharienne: extrapolation de la prévalence à partir de données existantes [Internet]. [cité 28 févr 2014]. Disponible sur: <http://www.who.int/bulletin/volumes/88/11/10-076349-ab/fr/>
10. L'ONUSIDA signale que plus de 10% des adultes vivant avec le VIH dans les pays à revenu faible ou intermédiaire sont âgés de 50 ans et plus [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:xVKA2hztRD0J:www.unaids.org/fr/resources/presscentre/pressreleaseandstatementarchive/2013/november/20131101praging/+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>
11. Vieillissement et infection par le VIH : résultats de l'étude COREVIH Île-de-France Ouest - SidaSciences [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:DLS9YcOtbWQJ:sidasciences.inist.fr/%3FVieillissement-et-infection-par-le+&cd=2&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>
12. GAMGNE TOBOU L. Motifs d'hospitalisation et causes de décès des personnes âgées hospitalisées au SMIT. Thèse Med, Bamako, 2013.
13. Aspects descriptifs du VIH/SIDA chez les sujets âgés de 50 ans et plus suivis au Centre de Traitement Agréé de Bafoussam - Cameroun [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:gd_EwmgQzrYJ:www.panafrican-med-journal.com/content/article/12/107/full/+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a

14. VIH et vieillissement : un train en cache désormais un autre [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Zt6bPVfgYYEJ:www.globalaging.org/health/world/2009/vihage.htm+&cd=2&hl=fr&ct=cInk&gl=ml&client=firefox-a>

15. CMIT. Infection à VIH et SIDA. In E.PILLY : Vivactis Plus Ed ; 2008 : 473-482

16. Collège national des enseignants de gériatrie. Chapitre 1. Le vieillissement humain. In: gériatrie Cnded, ed. *Corpus de gériatrie*. Paris: 2M2 2000:9

17. vih.org | au service de la lutte contre le sida [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://vih.org/20100907/le-vieillissement-des-patients-infectes-par-le-vih>

18. METIEGMA TAGNE TATIEN TSE A. Connaissances, attitudes et pratiques comportementales liées aux IST et au VIH/SIDA des étudiants de la FMPOS [thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako; 2009.

19. TRAOREN. A. Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'infection à VIH au centre de santé de référence de Bafoulabe. [thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako; 2012.

20. Site Web Institut Pasteur - La découverte du virus du sida en 1983 [Internet]. [cité 12 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Mb9m1WC7dAsJ:archive.is/EeQA+&cd=9&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>

21. 25^e anniversaire de la découverte du VIH – Sida Sciences [Internet]. [cité 12 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:nz2LxxEf60AJ:sidasciences.inist.fr/%3F25e-anniversaire-de-la-decouverte+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>

22. Persiaux R. VIH, sida : comment en parler ? [Internet]. Sidaction 2010. [cité 12 mai 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:06_2psOuXwwJ:www.lecrips-idf.net/IMG/pdf/VIH_grandes_dates.pdf+&cd=7&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a
23. GUIDE NATIONAL SUR LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH/sida [Internet]. [cité 5 mai 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:AdT6LOyqk8UJ:www.ands.dz/jmsida2013/guide_national.pdf+&cd=9&hl=fr&ct=clnk&gl=ml
24. CIRE BOUP. L'infection à VIH chez le sujet âgé : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Thèse Med, Dakar, 2005.
25. Semaille C., Lot F., Pillonel J., Cazein F. Epidémiologie, transmission et prévention de l'infection à VIH. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-050-B-20, 2011.
26. BAYE EL KABIR SOKHNA I. Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'infection du VIH/SIDA chez les sujets de 50 et plus à la clinique des maladies infectieuses Ibrahma Mar DIOP du CHU de Fann. Thèse Med, Dakar, 2011.
27. OMS | VIH/sida [Internet]. [cité 5 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:072aGhCKuNsJ:www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>
28. ADEHOSSIÉ., BÂ FALLK., BALDINB., BERREBIA., BERRYA., BEYTOUTJ., et al. Infection par le VIH et SIDA. In E-Pilly TROP. Ed VIVACTUS alinéas plus ; 2012 ; 581-2.
29. Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le SIDA. Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et SIDA. Bamako : 2010, 83p.

30. VIH/sida Actualités en épidémiologie [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:lgACHEqFYBcJ:www.phac-aspc.gc.ca/aids-sida/publication/epi/2010/pdf/FR_Chapter6_Web.pdf+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a
31. Le complexe démentiel associé au VIH : aspects particuliers chez les sujets âgés [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:k8R3jd0uxsAJ:www.cen-neurologie.fr/Data/upload/files/RhoneAlpes/MOULINIER.pdf+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>
32. C. Trivalle. Infection à VIH et personnes âgées. La revue francophone de gériatrie et de gérontologie. [Internet]. 2014. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:rBEDJoEibLwJ:www.editionsmf.com/article_detail.jsp%3Farticle%3D346%26lang%3Dfr+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a
33. OMS | VIH et vieillissement: un domaine inexploré [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:sZiD7zqiJU0J:www.who.int/bulletin/volumes/87/3/09-064030/fr/+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>
34. CRIPS Auvergne. Vieillir avec le VIH : un nouvel enjeu. Transcriptases [Internet]. 2006. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:bMAcH8Xzi2wJ:www.pvsq.org/articles/vieillirnouvelenjeu.pdf+&cd=4&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>

35. IRIN Français | MONDE: L'incidence du VIH en hausse chez les 50 ans et plus | Monde | VIH/SIDA (PlusNews) | Recherche [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:T2UVF9zLByQJ:www.irinnews.org/fr/report/83302/monde-l-incidence-du-vih-en-hausse-chez-les-50-ans-et-plus+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>
36. Sida : les risques demeurent, même après 50 ans ! - Le Point [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:VuujkhvVligJ:www.lepoint.fr/editos-du-point/anne-jeanblanc/sida-les-risques-demeurent-meme-apres-50-ans-18-08-2010-1226162_57.php+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a
37. VIH et âge [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:CK-qMVduCPoJ:pmb.santenpdc.org/opac_css/doc_num.php%3Fexplnum_id%3D12422+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a
38. Le VIH et le vieillissement [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:W6ne8oLn8c8J:www.pwatoronto.org/french/pdfs/topic-aging%2BHIV.pdf+&cd=2&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>
39. YENIP., BLANCHES., BOURDILLONF., BOURLIEREM., BRUN-VEZINETF., CHENEG., et al. Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Rapport 2010 sous la direction du Pr. Patrick Yeni.
40. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine chez les personnes âgées de plus de 60 ans. Une étude de cohorte de 31 patients suivis au CHRU de Bordeaux [Internet]. [cité 3 mai 2014]. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866305831881>

FICHE D'ENQUETE**A. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES**

Q1: Age en année: /__ /

1 : 50- 64ans 2 : 65-80ans 3 : 81 et plus

Q2: Sexe: /__ /

1 : Homme 2 : Femme

Q3 : Nationalité: /__ /

1 : Malienne 2 : autre (préciser).....

Q4 : Profession: /__ /

1 : Paysan 2 : Artisan 3 : Ménagère 4 : Sans emploi
6 : Commerçant(e) 7 : Fonctionnaire 8 : Autre
(préciser) :.....

Q5 : Lieu de Résidence: /__ /

1 : Bamako 2 : autre localité (préciser).....

Q6 : Statut matrimonial: /__ /

1 : Marié(e) 2 : Fiancé(e) 3 : Célibataire
4 : Divorcé(e) 5 : Veuf (veuve) 6 : Divorcée et veuve

Q7 : Si veuf (veuve), la cause du décès du conjoint a-t-elle été liée au VIH/SIDA ? /__ /

1 : Oui 2: Non 3 : Inconnue

Q8 : Régime matrimonial: /__ /

1 : Monogamique 2 : Polygamique 3 : Aucun

Q9 : Le(s) partenaire(s) est (sont) il informé (s) de votre statut sérologique ? /__ /

1 : Oui 2 : Non 3 : Oui et non

Q10 : Notion d'infection de l'époux (se): /__ /

1 : Infecté (e) 2 : Non infecté (e) 3 : Inconnue

4 : Infecté et inconnu 5 : Infecté et non infecté

6 : Non infecté et inconnu

Q11 : Déplacement fréquent au Mali: /__ /

1 : Oui 2 : Non

Q12 : Déplacement fréquent à l'étranger: /__ /.

1 : Oui 2 : Non

Q13 : Si oui préciser le pays :.....

Q14 : Facteurs de risque: /__ /

1 : Alcool 2 : Tabac 3 : Diabète
4 : HTA 5 : Dyslipidémies 6 : Autres à préciser :.....

Q15 : Niveau d'instruction: /__/

1 : Scolarisé 2 : Non scolarisé

B. ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

Q1 : Classification OMS: /__/

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

Q2 : Indice de Karnofsky /__/

1 : 100% 2 : 90% 3 : 80% 4 : 70%
5 : 60% 6 : \leq 50%

Q3 : Charge virale: /__/

1 : Fait 2 : Non fait

Q4 : Si fait, quelle est sa valeur ?

1 : $<$ 50 copies/ml 2 : \geq 50 copies/ml 3 : Inconnue

Q5 : Taux de TCD4: /__/

1 : Fait 2 : Non fait

Q6 : Si fait quelle est sa valeur ? : /__/

1 : $<$ 200 2 : [200-350[3 : [350-500] 4 : $>$ 500 cellules/mm³

Q7 : Circonstance de découverte: /__/

1 : Dépistage volontaire 2 : Dépistage au cours d'une hospitalisation
3 : Conjoint(e) HIV positif (ve) 4 : Enfant(s) HIV positif (s)
5 : Bilan systématique 6 : Autre (préciser).....

Q8 : Age au moment de la découverte: /__/

1 : $<$ 50ans 2 : \geq 50ans

Q9 : Période écoulée depuis la découverte de la séropositivité (en années): /__/

1 : $<$ 1an 2 : 1-3ans 3 : 4-6ans 4 : 7-9ans 5 : $>$ 10ans

Q10 : Modalité d'admission: /__/

1 : Consultation externe 2 : Hospitalisation

Q11 : Motifs d'hospitalisation: /__/

1 : Fièvre au long cours 2 : Altération de l'état général 3 : Troubles de la conscience
4 : Toux chronique 5 : Altération de l'état général + diarrhée
6 : Altération de l'état général + candidose buccale
7 : Altération de l'état général + brûlures mictionnelles
8 : Altération de l'état général + troubles neuropsychiques
9 : Altération de l'état général + toux chronique
10 : Fièvre au long cours + toux chronique
11 : Fièvre au long cours + diarrhée
12 : Fièvre au long cours + altération de la conscience

13 : Aucun

Q12:Période écoulée depuis l'initiation du patient au traitement ARV (en mois) : /__ /

1 : <6 Mois 2 : 6-11 mois 3 : 12-47 mois 4 : 48-83 mois
5 : 84-119 mois 6 : >120 mois 7 : 0 mois

Q12 : Type de HIV : /__ /

1 : HIV1 2 : HIV2 3 : HIV1+HIV2

Q13 ? : Patient sous traitement: /__ /

1 : Oui 2 : Non

Q14 : Si oui, sous quelle ligne thérapeutique /__ /

1 : 1^{ère} ligne 2 : 2^{ème} ligne 3 : 3^{ème} ligne

Q15 : Si 1^{ère} ligne, schéma thérapeutique : /__ /

1: 2INRT+1INNRT (HIV-1) 2: 2INRT+1IP boosté (HIV2) 3: 3INRT (HIV-2)

Q16: Sous quel régime thérapeutique ?/__ /

1: AZT+3TC+EFV 2: AZT+3TC+NVP 3 : TDF+3TC+EFV
4: TDF+3TC+NVP 5: TDF+FTC+EFV 6: TDF+FTC+NVP
7 : AZT+3TC+LPV/r 8 : AZT+3TC+ABC 9: Autre (préciser).....

Q17 : Changement de schéma ?/__ /

1 : Oui 2 : Non

Q18 : Si oui, pour quel schéma alternatif:/__ /

1 : ABC+3TC+EFV 2 : AZT+3TC+IDV/r 3 : AZT+3TC+SQV/r
4 : ABC+3TC+IDV/r 5:ABC+3TC+SQV/r 6:AZT+3TC+ABC
7 : autre (préciser) :.....

Q19 : Quelle est la raison du changement de schéma ?/__ /

1 : Toxicité médicamenteuse 2 : Intolérance médicamenteuse
3 : Interactions médicamenteuses 4 : Rupture de stock
5 : Retrait du médicament 6 : Comorbidité 7 : Aucune

Q20 : Si 2^{ème} ligne (2INRT+1IP boosté (LPV/r ou ATZ/v), quel est le régime thérapeutique ?/__ /

1:ABC+DDI+LPV/r 2:AZT+DDI+LPV/r 3:TDF+FTC+LPV/r
4:TDF+3TC+LPV/r 5: autre (préciser).....

Q21 : Si 3^{ème} ligne, quel est le régime ?/__ /

1 : 2INRT+ (darunavir/ritonavir ou raltegravir) +étravirine
2 : darunavir+étravirine+raltegravir
3 : darunavir+lamivudine+raltegravir
4 : étravirine+lamivudine+raltegravir
5 : autre (préciser).....

Q22 : Effets secondaires dû aux ARV:/___/

- 1 : Pancréatite 2 : Cytopénies 3 : Atteinte néphrologique
 4 : Troubles hépatiques 5 : Réactions cutanées 6 : Troubles lipidiques
 7 : Troubles glucidiques 8 : Acidose lactique 9 : Troubles neuromusculaires
 10 : Anomalies osseuses 11 : Autre (préciser)

Q23 : Si oui quelle(s) est (sont) la (les) molécule(s) en cause ?.....

C. OBSERVANCE THERAPEUTIQUE

Q1 : Qualité de l'observance thérapeutique:/___/

- 1 : bonne 2 : mauvaise

Q2 : Si mauvaise, quelle(s) en est (sont) la (les) raison(s) : /___/

- 1 : Voyage 2 : Refus 3 : Notion de guérison
 4 : Nombre de comprimés à prendre 5 : Aucune
 6 : Non spécifié 7 : Autre (préciser).....

Q3 : Evolution du taux de lymphocytes TCD4/___/

- 1 : Augmentation 2 : Stationnaire
 3 : Régression 4 : Inconnue

Q4 : Evolution de la charge virale/___/

- 1 : Augmentation 2 : Régression
 3 : Stationnaire 4 : Inconnue

D. PRONOSTIC

Q1 : Patient en échec thérapeutique:/___/

- 1 : Oui 2 : Non

Q2 : Si oui quel type d'échec :

- 1 : Clinique 2 : immunologique 3 : virologique
 4 : Viro-immunologique 5 : Aucun

Q3 : Quelle(s) est (sont) la(les) raison(s) : /___/

- 1 : Inobservance 2 : Abandon du traitement 3 : Autre (préciser).....

Q4 : Existence de comorbidités associées:/___/

- 1 : Oui 2 : non

Q5 : Si oui lesquelles:/___/

- 1 : Insuffisance rénale 2 : Insuffisance cardiaque 3 : Atteintes rhumatologiques
 4 : Hépatite B 5 : Hépatite C 6 : Handicap physique important

Q6 : Nombre d'évènements morbides par an : /___/

- 1 : 1/an 2 : Aucun

FICHE DE CONSENTEMENT ECLAIRE LIBRE VOLONTAIRE ET CONFIDENTIEL

Nous avons initié un travail intitulé : Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques du HIV/SIDA chez les personnes du 3^e âge.

Ce dernier s'inscrit dans le cadre d'une thèse de fin d'études en vue de l'obtention du doctorat en médecine.

Cette étude est confidentielle, libre et anonyme. Elle ne prend en compte aucune référence personnelle du patient. Des numéros sont attribués de façon aléatoire aux patients, afin qu'on ne puisse pas établir de liens entre un numéro et un patient.

Cette étude se déroule dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G. Elle requiert l'inclusion de patients âgés de 50 ans et plus, HIV(+) et reçus en consultation externe et/ou hospitalisés dans le service.

Elle a pour but de ressortir les problèmes que rencontrent les personnes du 3^{ème} âge vivant avec l'infection à HIV.

Pour cela nous avons besoin de remplir un questionnaire à partir d'informations, en rapport avec votre maladie. Tout ceci restera strictement confidentiel.

Si vous avez bien compris le principe de notre étude, nous avons besoin de votre accord pour vous y inclure. Sachez par ailleurs que vous êtes libre de participer, de ne pas participer, ou encore de vous rétracter pendant l'étude sans que cela n'ait des répercussions négatives sur votre prise en charge.

Patient

le témoin

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : MELI TCHINDA

Prénom: Armelle

E-mail : meli_armelle@yahoo.fr

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du VIH/SIDA chez les personnes du 3^{ème} âge.

Année de soutenance : 2013-2014

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : CAMEROUN

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses

Résumé

Bien qu'étant minoritaires, les personnes âgées représentent un nombre significatif de l'infection à VIH. Notre étude avait pour but de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du HIV chez les personnes du 3^{ème} âge. Il s'agissait d'une étude descriptive prospective, qui s'est déroulée du 1^{er} Octobre 2013 au 30 Mars 2014. Elle a porté sur 72 patients âgés de 50 ans et plus, infectés par le HIV et suivis au SMI du CHU du Point G.

Sur un total de 72 patients inclus dans notre étude, nous avons noté une prédominance masculine de l'infection à VIH. La tranche d'âge de 50-64 ans était la plus représentée. Les patients étaient mariés, et non scolarisés pour la plupart. Les principaux signes cliniques retrouvés étaient les troubles de la conscience et la toux chronique. L'infection au VIH 1 était prédominante avec 87,7% des cas. La grande majorité des patients arrivait au stade SIDA. Le schéma thérapeutique AZT+3TC+NVP était le plus rencontré avec une fréquence de 36,1%.

Mots clés : VIH, SIDA, 3^{ème} âge.

IDENTIFICATION SHEET

Name: MELI TCHINDA

First Name: Armelle

E-mail: meli_armelle@yahoo.fr

Title of the thesis: Epidemiological, clinical and therapeutic aspects of HIV / AIDS among people of the third age.

Defense year: 2013-2014

City of defense: Bamako

Country of Origin: CAMEROON

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry

Interest area: Infectious Diseases

Summary

Although a minority, the elderly represent a significant number of HIV infection. Our study aimed to describe the epidemiological, clinical and therapeutic aspects of HIV infection in the population of the third age. This was a prospective descriptive study, which was conducted from 1st October 2013 to 30rd March 2014. It involved 72 patients aged 50 years old, infected with HIV, and followed at SMI of CHU Point G.

In a total of 72 patients included in our study, we noted a male predominance of HIV infection. The 50-64 age group was most represented. Patients were married, and out of school for most. The main clinical signs found were: disorders of consciousness, and chronic cough. Infection with HIV-1 was predominant with 87.7% of cases. The vast majority of patients arrived at the AIDS stage. Regimen AZT +3 TC + NVP was the most encountered with a frequency of 36.1%.

Keywords: HIV, AIDS, 3rd age.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !