

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la
Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES TECHNIQUES ET TECHNOLOGIES DE BAMAKO



U.S.T.T-B

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (F.M.O.S)



Année académique : 2014 - 2015

N° 166 M 15

**Profil des pathologies en hospitalisation dans un Service de
Maladies Infectieuses et Tropicales à l'ère du VIH : cas de Bamako**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 01/07/2015
devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

par

Fatoumata SAMAKE

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : **Professeur Saharé FONGORO**

Membres : **Docteur Issa KONATE**

Co-Directeur de thèse : **Docteur Yacouba CISSOKO**

Directeur de Thèse : **Professeur Sounkalo Dao**



*DEDICACES ET
REMERCIEMENTS*

Dédicaces et remerciements

Au tout puissant merci de m'avoir accordé une longue vie et santé afin de pouvoir réaliser un rêve d'enfants

A mon père : papa tu as toujours été mon idole, tu as cru en moi depuis toute petite ; tu nous as appris à surmonter les étapes les plus difficiles de la vie, tu as toujours été là pour moi sache que je suis fière de t'avoir comme père et je ferais tout pour ne pas te décevoir.

A ma mère : ce travail est le tien, merci pour tout le soutien apporté tu as toujours su me consoler dans les moments les plus difficiles. Je t'aime énormément que DIEU t'accorde longue vie et plein de bonheur.

A mon mari : ta patience sans fin, ta compréhension, et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. que DIEU nous accorde beaucoup de bonheur. Trouve dans ce travail tout l'amour que je ressens pour toi encore merci pour tout.

A mon frère Papis : tu ma toujours protégé, j'ai toujours pu compter sur toi même dans les moments difficiles, tu occupes une place à part chez moi je te souhaite beaucoup de bonheur je suis fière de t'avoir comme frère.

A mon frère Abdoulaye Samaké et sa famille : trouvez dans ce travail tout l'estime que j'éprouve pour vous je vous souhaite longue vie et beaucoup de bonheur.

A mes petits frères, cousins et mes cousines : merci à vous ce travail est le votre.

A la famille Sangaré : vous m'avez toujours soutenu j'ai passé de très beaux moments en famille merci à vous tous.

A la famille Traoré : merci pour votre patience et votre compréhension, trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

A Docteur Cissoko : les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens, merci pour votre soutien moral et votre disponibilité, je souhaite beaucoup de succès et bonheur à vous et à votre famille.

A mes amies, Houssouna et Hassanié Dassidi : vous avez été des sœurs, j'ai passé les plus beaux moments avec vous à la fac, vous avez toujours été là pour me consoler permettez moi à travers ce travail de vous dire combien je vous admire, merci énormément mes chouchous.

A tout le personnel du service des maladies infectieuses : merci pour l'accueil, la courtoisie, les conseils, je ne vous oublierai pas.

Aux C.E.S et internes : j'ai beaucoup appris auprès de vous, merci pour tout, je vous souhaite beaucoup de courage, de réussite et une bonne continuation.



*HOMMAGE AUX
MEMBRES DU TURV*

A notre Maître et Président du jury

Pr Saharé FONGORO,

- Maître de conférences en néphrologie,
- Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G,
- Responsable de l'enseignement de néphrologie à la FMOS.
- Chevalier de l'ordre du mérite de la sante du Mali

Cher Maître,

C'est un très grand honneur pour nous de vous avoir comme Président de ce jury. Malgré vos multiples occupations, vous avez bien voulu nous apporter votre appui. Merci sincèrement.

A notre Maitre et juge

Docteur Issa KONATE

Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales

Assistant à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).

Praticien hospitalier au CHU du Point-G.

Honorable maitre,

Vous avez avec beaucoup de gentillesse accepté de participer à l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous ne saurions trouver les mots exacts pour vous exprimer toute notre gratitude et nos sincères remerciements.

A notre Maître et codirecteur de thèse

Docteur Yacouba Cissoko

- Spécialiste de Maladies Infectieuses et Tropicales,
- Titulaire d'un master en immunologie et infection
- Médecin au service des urgences de l'hôpital de Gao

Honorable maitre,

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre grande estime. Hommage respectueux

A notre Maître et directeur de thèse.

Professeur Sounkalo Dao

- professeur titulaire a la FMOS
- Responsable de l'enseignement des maladies infectieuses a la FMOS
- chef de service des maladies infectieuses et tropicales du CHU Point G
- directeur adjoint au niveau du programme SEREFO sur le VIH/TB FMOS/
NIAID-UNIVERSITE
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuses (SAPI)
- Membre de la Société de Pathologie Infectieuses de Langue Française (SPILF)
- Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuses et Tropicales
(SOMAPIT).

Honorable maitre, Vous avez spontanément et avec beaucoup de courtoisie accepté de diriger ce travail. Votre compétence dans la démarche médicale et surtout votre humilité sont d'autant de qualités qui font de vous un grand maitre. Merci pour le bon accueil que nous avons toujours eu auprès de vous. Nous sommes flattées et honorées d'être comptées parmi vos élèves.



*SIGLES ET
ABBREVIATIONS*

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique
ADNc : Acide Désoxyribonucléique cyclique
ALT : Alanine Amino Transférase
ARN : Acide Ribonucléique
ARV : Anti Retroviraux
CCR-5 : Récepteur à C-C Chimiochine de type 5
CD4 : Classe de Différenciation 4
CDC : Center for Diseases Control
CHU : Centre Hospitalo Universitaire
CMV: Cytomégalovirus
CXCR-4 : Récepteur à Chemiochine de type 4
EDS V : Enquête Démographique et de Santé
Env : Gène du VIH codant pour l'Enveloppe
EST : Encéphalopathies Spongiformes Transmissibles
Gag : Gène du VIH codant pour le
gp120 : Glycoprotéine 120
HIC : Hypertension Intra Crânien
HTLV: Human-T Cell Leukemia Virus
ICTV : Comité International pour la Taxonomie Virale
IFF : Insomnie Fatale Familiale
IL-2 : Interleukine 2
INNRT : Inhibiteurs Non Nucléotidiques
INRT : Inhibiteurs Nucléotidiques
IO : Infections Opportunistes
IP : Inhibiteurs de la Protéase
IST : Infections Sexuellement Transmissibles
LAV : Lymphadenopathy Associated Virus
LCR : Liquide Céphalorachidien

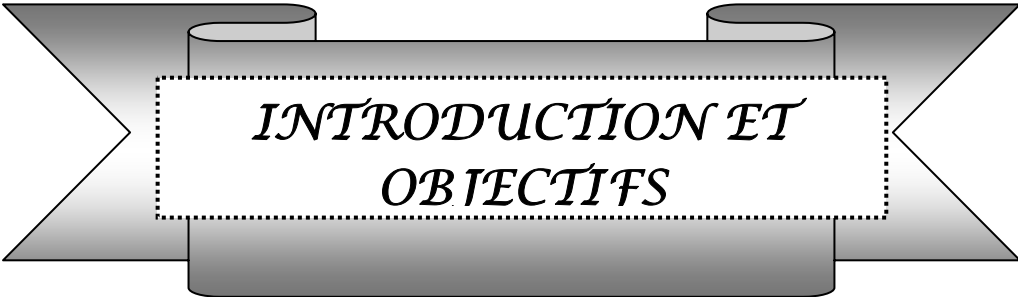
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ONUSIDA : Organisation des Nations Unies contre le Sida
PCR : Polymerase Chain Reaction
PDCI : Polyneuropathie Démyélinisante Idiopathique
POCT : Point Of Care Testing
Pol : Gène du VIH codant pour la polymérase
PVVIH : Personnes Vivant avec le VIH
PVVIH : Personnes Vivant avec le VIH
RCA : République Centrafricaine
SGSS : Syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker
Sida : Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SIH : Système d'Information Hospitalière
SMIT : Service de Maladies Infectieuses et Tropicales
UTR : région non transcrite "UnTranscribed Région"
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
VZV : Varicella Zona Virus
IO : Infection Opportuniste



SOMMAIRE

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION	1
1.	Contexte et justification.....	1
2.	Objectifs :.....	3
II.	GENERALITES	4
1.	Les maladies infectieuses.....	4
2.	Cas particulier du vih et sida	19
III.	PATIENTS ET METHODES.....	42
1.	Cadre de l'étude.....	42
2.	Type et durée de l'étude :.....	42
3.	Echantillonnage :.....	43
4.	Paramètres étudiés	43
5.	Saisie et analyse des données	43
6.	Considérations éthiques	44
7.	Diagramme de Gantt.....	44
IV.	RESULTATS	45
1.	Résultats globaux	45
2.	Analyse des données selon les années	49
3.	Analyse selon les pathologies	51
4.	Analyse des indicateurs hospitaliers	56
V.	DISCUSSION	60
1.	Les limites de l'étude	60
2.	La fréquence des pathologies dans le service de maladies infectieuses..	60
3.	Les caractères sociodémographiques des patients hospitalisés dans le service	63
3.2.	Le sexe des patients	64
3.3.	Provenance et ethnie des patients	64
4.	Les indicateurs hospitaliers en fonction des pathologies :	65
4.2.	Durée de séjour.....	65
4.1.	La mortalité hospitalière	66
VI.	CONCLUSION.....	69
VII.	RECOMMANDATIONS	70
VIII.	REFERENCES	71



*INTRODUCTION ET
OBJECTIFS*

I. INTRODUCTION

1. Contexte et justification

Les maladies infectieuses constituent un problème de santé publique avec leur corollaire de pathologies épidémiques et endémiques. Elles sont responsables, dans le monde, de 17 millions de décès par an, soit un tiers de la mortalité et 43 % des décès dans les pays en voie de développement, contre 1 % dans les pays industrialisés ^[1]. Ces maladies infectieuses variées, allant du paludisme fréquent aux maladies tropicales négligées, constituent un fléau pour les pays pauvres ^[2] et sont une cause importante d'hospitalisation dans de nombreux pays africain ^[3]. Parmi ces maladies, l'infection par le VIH, apparue dans les années 80 occupe une place importante, elle se caractérise par une baisse de l'immunité favorisant ainsi la survenue d'autres infections dites opportunistes et des tumeurs. L'apparition du VIH a entraîné la résurgence et la réémergence de nombreux agents infectieux. D'après le rapport ONUSIDA 2013^[4], l'évolution de l'épidémie de VIH/Sida dans le monde a résolument pris un nouveau visage au cours de ces dernières années. Avec la découverte des antirétroviraux, l'infection par le VIH a changé de pronostic, passant d'une maladie rapidement fatale à une maladie chronique avec laquelle on peut vivre normalement, réduisant du coup les taux de mortalité et de morbidité liés à cette infection. Dans le monde, le nombre de personnes vivant avec le VIH (PVVIH) en 2013 est estimé à 35 millions, dont 24,7 millions vivent en Afrique subsaharienne. On note une baisse globale des nouvelles infections. C'est ainsi qu'en 2013 dans le monde on dénombre 2,1 millions de personnes nouvellement infectées contre 3,4 millions en 2001, soit une baisse de 38%. Cette baisse est également notée en Afrique subsaharienne où le nombre des nouvelles infections à VIH a diminué de 33% entre 2005 et 2013. Cependant

l'Afrique subsaharienne représente toujours près de 70%des nouvelles infections à VIH dans le monde.

En plus de l'importance des nouvelles infections en Afrique subsaharienne, le nombre de décès lié au VIH demeure élevé, ainsi 1,1 million de personnes sont décédées de causes liées au sida en 2013. Cependant on note une baisse relative de ces décès liés au sida de l'ordre de 39% entre 2005 et 2013. Toutes ces données influencent le profil des patients hospitalisés dans divers services dans ces pays : autant en milieu pédiatrique ^[5] que dans le cas de la médecine adulte ^[6]. Au Mali, la prévalence du VIH chez les sujets de 15-49 ans dans la population générale était de 1,1 % en 2013^[7]. La proportion des PVVIH parmi les patients hospitalisés en service de Maladies Infectieuses n'a pas été étudiée mais une étude réalisée de 2007 à 2008 dans un service de maladies infectieuses au Sénégal, un pays limitrophe du Mali avec aussi un profil épidémiologique de type concentré pour le VIH dans la population générale a montré que 27% des patients hospitalisés dans le service étaient séropositifs pour le VIH ^[8]. Une autre étude réalisée dans 17 centres de santé au Togo trouve que sur 7 361 patients hospitalisés, 1 764 ont été testés, dont 714 patients (soit 40,5 %) se sont révélés séropositifs pour le VIH ^[9].

Parmi les maladies infectieuses, le VIH lui-même favorise la survenue d'autres infections dites opportunistes ; et, avec l'avènement des antirétroviraux, il est passé d'une maladie mortelle à une maladie maîtrisée. Il y a une évolution sur le plan global de l'impact des maladies infectieuses dont le VIH, le paludisme et la tuberculose dans la santé des populations ; autant chez les adultes ^[10] que chez l'enfant ^[11]. Ces données pourraient modifier la configuration des hospitalisations dans les services en charge de ces patients ^[12, 13]. Bien que des études soient menées sur les différentes pathologies infectieuses dont le VIH en hospitalisation dans de nombreux pays mêmes de la sous-région, ^[8,14] et

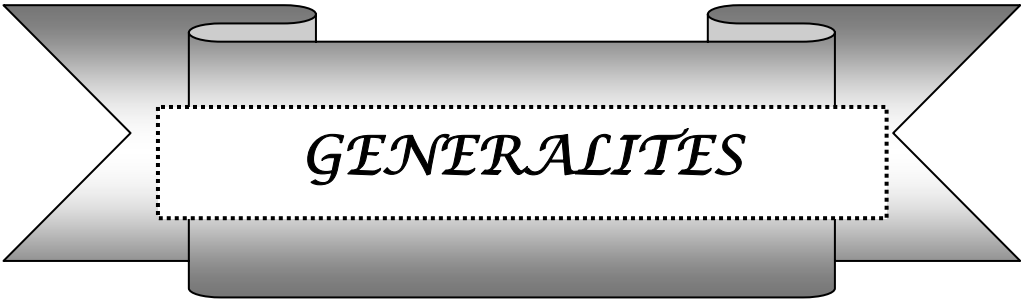
même au Mali en milieu pédiatrique ^[15], aucune étude ne montre la dynamique de l'influence de l'infection par le VIH sur le recrutement en hospitalisation des patients dans un service de Maladies Infectieuses. C'est ainsi que nous avons voulu étudier les pathologies rencontrées en hospitalisation dans un service de maladies infectieuses à l'ère du VIH au Mali.

2. Objectifs :

Objectif général : étudier les pathologies rencontrées en hospitalisation dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G de 2005 à 2014.

Objectifs spécifiques :

- déterminer la fréquence des pathologies en hospitalisation dans le service de maladies infectieuses ;
- décrire les caractères sociodémographiques des patients hospitalisés dans le service.
- déterminer les indicateurs hospitaliers en fonction des pathologies.
- décrire l'évolution de la fréquence des pathologies en fonction des années ;
- déterminer le taux de mortalité spécifique de chaque pathologie.



GENERALITES

II. GENERALITES

1. Les maladies infectieuses

1.1. Définition

Les maladies infectieuses sont causées par des microorganismes pathogènes, tels que les bactéries, les virus, les parasites, les champignons ou les prions. Ces maladies peuvent se transmettre, directement ou indirectement, d'une personne à l'autre. Les zoonoses sont des maladies infectieuses chez les animaux qui peuvent se transmettre à l'homme devenant des anthrozooses ^[16].

Les maladies infectieuses, sont également appelées maladies transmissibles et diffèrent des autres affections en ce qu'elles requièrent absolument la pénétration dans l'organisme hôte et la multiplication d'un agent infectant vivant. Cette spécificité apparaît, d'une part, dans le tableau clinique de la maladie et, d'autre part, dans son issue : la guérison correspond à un état d'immunité plus ou moins intense et plus ou moins prolongé vis-à-vis de ce même agent pathogène. On sait, du reste, que cette immunité spécifique, naturellement acquise, peut être artificiellement produite dans un but prophylactique par vaccination ^[17].

1.2. Historique ^[18]

Vers — 29 Virgile, dans les *Géorgiques*, décrit la maladie du charbon chez les animaux et chez l'homme.

400 Le *Susruta Samhita* (Inde) décrit la lèpre.

1346 Les lépreux sont chassés de Londres.

1484 Venise institue la quarantaine.

1796 Edward Jenner vaccine le jeune James Philipps contre la variole.

Dès le XIX^e siècle, Henlé avait établi une liste de critères permettant d'admettre l'existence d'une relation de cause à effet entre un micro-organisme et une

maladie: le micro-organisme doit être présent dans tous les cas de la maladie ; il doit pouvoir être isolé de l'hôte malade et cultivé en culture pure ; la maladie spécifique doit être reproduite par inoculation d'une culture pure à l'animal sensible en bonne santé ; le micro-organisme doit être de nouveau isolable de l'hôte malade expérimentalement infecté.

1818-1826 Pierre Bretonneau démontrent la spécificité de la diphtérie.

1842 Le vétérinaire français Delafond observe au microscope le bacille charbonneux.

1850 Les Français Casimir-Joseph Davaine et Pierre-François Rayer démontrent l'inoculabilité du charbon.

1861 À Vienne, Ignác Semmelweis défend la thèse de l'origine infectieuse de la fièvre puerpérale.

1867 Le Britannique Joseph Lister préconise l'antisepsie en chirurgie.

1873 Le Norvégien Gerhard Armauer Hansen identifie le bacille de la lèpre.

1874 L'Allemand Robert Koch identifie le bacille charbonneux.

1881 Le Français Louis Pasteur vaccine un troupeau de moutons contre le charbon à Pouilly-le-Fort, près de Melun.

1882 Robert Koch découvre le bacille tuberculeux et la réactivité de l'organisme infecté.

Ce sont les découvertes de Pasteur, de Koch et de leurs écoles – la première orientée surtout vers l'analyse expérimentale de l'infection, de la guérison, de l'immunité, la seconde plutôt préoccupée par l'isolement, la culture et la caractérisation des agents spécifiques des principales maladies infectieuses humaines – qui ont ouvert l'époque du grand développement de la bactériologie médicale ; en l'espace de vingt-cinq ans, la plupart des agents bactériens des maladies humaines et animales ont été isolés et décrits et des méthodes de

prévention, soit hygiéniques, soit immunitaires, mises au point contre certaines de ces maladies.

1883 Le Danois Hans Christian Joachim Gram invente la coloration discriminative des bactéries.

1884 Löffler isole le bacille diphtérique.

Les virus, agents pathogènes, parasites obligatoires des organismes cellulaires vivants, invisibles au microscope optique, n'ont pu être identifiés qu'en utilisant, comme Enders l'a montré en 1949, la méthode de cultures sur cellule ^[19].

La conviction que les maladies infectieuses étaient dues à des « microbes » s'impose vers 1870. La recherche de l'agent infectieux dans l'environnement du malade prend alors le dessus sur la cartographie de la distribution des maladies, comme celle qui fut réalisée en 1854 par John Snow (1813-1858) à Londres pour le choléra ou encore celles qui furent menées de manière systématique par les commissions départementales d'hygiène en France. En Europe, la plupart des maladies infectieuses (rage, tuberculose, choléra, diphtérie, tétanos...) semblent transmises simplement, sans intermédiaire particulier, d'homme à homme ou d'animal à homme, ou encore par l'eau ou par le sol. En l'absence de traitement efficace, la prévention qui s'impose est la destruction de l'agent infectieux par désinfection locale d'une plaie ou des instruments, ou par stérilisation des locaux et des effets personnels du malade. Dans certains cas, la vaccination et la sérothérapie prennent le relais à la fin du XIX^{ème} siècle. L'effet de ces méthodes sur la mortalité et la morbidité des maladies communes des climats tempérés est incontestable.

Tout autre est la situation rencontrée par les Européens dans les zones tropicales d'Asie du Sud-est, d'Amérique et d'Afrique. Ceux-ci furent confrontés à des maladies inconnues ou de forme inconnue, graves voire souvent mortelles.

La fièvre jaune, la dengue, la maladie du sommeil, le paludisme perniciosus (une forme maligne du paludisme), des fièvres diverses, les maladies à vers et bien d'autres, non seulement provoquaient une mortalité effrayante, mais résistaient aux procédures prophylactiques élaborées en Europe. Les maladies tropicales semblaient échapper aux règles de la médecine moderne pasteurienne.

C'est dans ce contexte que s'est précisé un mode entièrement original de la transmission de certaines maladies infectieuses. Ces maladies exigent la participation d'un intermédiaire vivant, appelé vecteur, d'où le nom de maladies à transmission vectorielle ou, plus simplement, de maladies à vecteurs. Il s'agit, dans la plupart des cas, d'un insecte hématophage (diptère ou punaise) ^[20].

1.3. Importance des maladies infectieuses en pathologie humaine

Les maladies infectieuses ont longtemps représenté la principale cause de mortalité dans le monde. Avec le développement de l'hygiène et de l'assainissement urbain, grâce également à l'avènement des anti-infectieux et des programmes de vaccination, elles ont progressivement cédé du terrain dans les sociétés développées.

Cette lutte victorieuse contre les infections avait, dès la fin des années 1960, convaincu beaucoup de responsables que *«le chapitre des maladies infectieuses était clos»*. En 1980, le succès du programme mondial d'éradication de la variole permettait à l'OMS de déclarer la maladie éradiquée. Durant tout le XX^{ème} siècle, on observe, dans les pays industrialisés, une chute importante de la mortalité causée par les maladies infectieuses et un allongement de la durée de vie, qui se poursuit toujours.

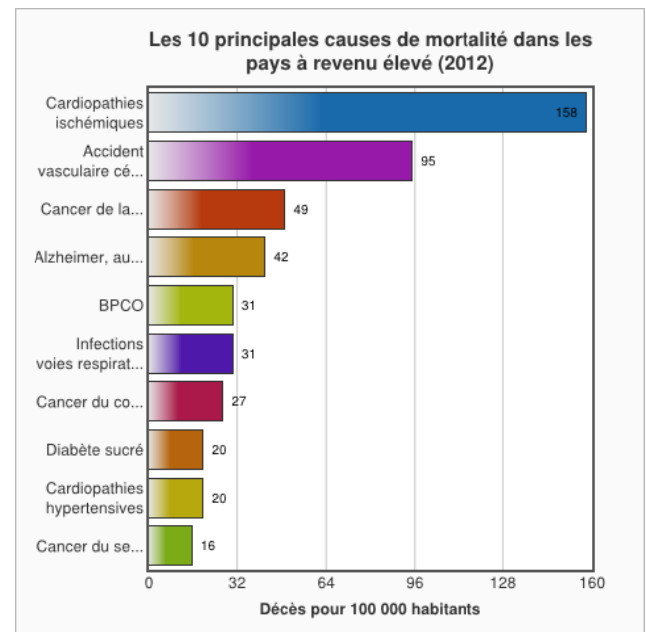
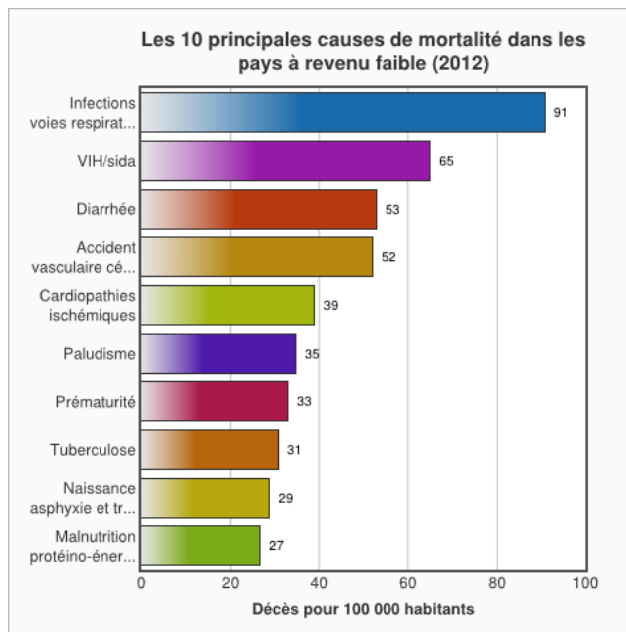


Figure 1 a: 10 principales causes de mortalité dans les pays à faible revenu

Figure 1b: 10 principales causes de mortalité dans les pays à revenu élevé

Figure 1 : les principales causes de mortalité dans le monde ^[21]

Le début des années 1980 allait voir néanmoins apparaître le VIH et sa diffusion planétaire. Ces dernières années, l'identification de nouveaux agents infectieux (*Legionella*, *Campylobacter*, prion, virus de l'hépatite C, etc...), l'augmentation de l'incidence de certaines maladies ou une maîtrise insuffisante de leur diffusion, l'apparition d'agents infectieux auparavant inconnus (Coronavirus du SRAS), l'extension de pathologies infectieuses au-delà de zones délimitées où ils sévissaient auparavant (*West Nile*), l'émergence de zoonoses devenant pathogènes pour l'homme (grippe aviaire), la progression des résistances aux antibiotiques, la prise de conscience de l'importance des infections acquises lors des soins, la mise en évidence du lien entre certains agents infectieux et des maladies chroniques considérées jusque-là comme non infectieuses (*Helicobacter pylori* et ulcère duodéal, *Tropheryma whipplei* et maladie de Whipple), annoncent un retour des maladies infectieuses ^[22].

1.4. Classification des maladies infectieuses

Selon l'étiologie, on distingue les maladies parasitaires, mycosiques, bactériennes, virales voire dues au prion.

1.4.1. Les parasitoses ^[17]

Les parasites appartiennent à des groupes zoologiques très variés, on y trouve des organismes unicellulaires, de quelques micromètres, relativement peu organisés (protozoaires) mais également des organismes multicellulaires (métazoaires : helminthes, arthropodes) très complexes, à sexes séparés, disposant de systèmes digestifs, reproducteurs et nerveux sophistiqués. Ils sont parfois de très grande taille (plusieurs mètres pour le ténia).

Les protozoaires sont des parasites des muqueuses intestinales (amibes, flagellés, coccidies) ou du sang et du système réticuloendothélial (hématozoaires, trypanosomes, leishmanies, toxoplasme).

Habituellement, les protozoaires se trouvent chez l'hôte parasité sous deux formes : une forme mobile appelée forme végétative ou trophozoïte et une forme de résistance (inconstante) appelée kyste et destinée à sortir de l'hôte. Les helminthes parasites évoluent entre différents stades : le stade d'œuf, le stade larvaire et le stade adulte sexué. Une sexualité a été décrite aussi bien pour les protozoaires que chez les helminthes. L'hôte hébergeant le parasite sous sa forme adulte et chez lequel le parasite a sa reproduction sexuée s'appelle l'hôte définitif.

La classification zoologique des parasites a pu bénéficier ces dernières années du développement de méthodes biochimiques telles que l'analyse des iso enzymes ou de l'ADN (acide désoxyribonucléique) par des enzymes de restriction, par des techniques d'amplification génomique ou de séquençage. Ces techniques ont permis de mieux comprendre les relations entre divers isolats parasitaires indiscernables morphologiquement et, dans certains cas, de redéfinir précisément la composition d'un genre (*Leishmania*, *Trichinella*, *Trypanosoma*...).

1.4.2. Les mycoses^[23]

Les mycoses ou infections fongiques sont des affections dues à des champignons microscopiques ou micromycètes. Il en existe 75 000 à 1,5 million d'espèces mais seulement 200 à 400 sont potentiellement pathogènes pour l'homme.

Ils appartiennent au règne des Fungi, ce sont des eucaryotes qui possèdent un noyau contrairement aux bactéries et aux virus. Leur paroi cellulaire externe est rigide et faite de glycanes et de chitine. Ce sont des thallophytes, leur appareil végétatif appelé Thalle ne forme ni des racines, ni des tiges ; contrairement aux végétaux supérieurs, ils sont dépourvus de chlorophylle, contrairement aux algues. Ils sont hétérotrophes, ne faisant pas de synthèse de carbone organique et assimilant les matières organiques par absorption, d'où leur croissance sur milieu organique (matières organiques +/- dégradées ou êtres vivants) où ils vivent à l'état de saprophytes (commensaux) ou de parasites. Leur habitat courant est le sol où ils persistent en aérobies, à une température entre 20 – 27°C, avec de l'humidité. Ils produisent des spores par multiplication asexuée, mais parfois par reproduction sexuée.

On distingue les mycoses superficielles infectant la peau, les phanères et les muqueuses (digestive, génitale) ; et les mycoses profondes : sous-cutanées, viscérales ou disséminées.

On distingue 3 groupes de champignons en Mycologie médicale en fonction de l'aspect du thalle ou mycélium :

- Les champignons filamenteux
 - Les champignons supérieurs : les Ascomycètes, les Basidiomycètes l'Aspergillus spp., les autres moisissures, les Dermatophytes.
 - Les champignons inférieurs : les Zygomycètes ; le Mucor spp. ; le Rhizopus spp ; l'Absidia spp...
- Les champignons levuriformes (levures)

- Champignons supérieurs: les Ascomycètes, les Basidiomycètes ; les Candida spp. ; le Cryptococcus spp. ; les Saccharomyces spp. ; les Malassezia spp. ; le Rhodotorula spp. ; les Trichosporon spp.
- Les champignons dimorphiques (dans le sol et in vitro sous forme filamenteuse, in vivo à l'état parasitaire sous forme levure). C'est l'exemple des agents mycoses exotiques comme l'histoplasmosse.

1.4.3. Les infections bactériennes ^[24]

Les bactéries sont des organismes cellulaires simples. Elles n'appartiennent ni au règne végétal, ni au règne animal. Ce sont des **procaryotes**. Elles ont une taille de l'ordre du micron, et sont constituées d'une paroi externe, rigide, contenant des **molécules** glucidiques. Leur unique **chromosome** est circulaire, plus ou moins replié sur lui-même et noyé dans le **cytoplasme**, sans membrane.

Louis Pasteur est le premier à apporter la preuve de l'existence de ces germes comme étant source de nombreuses maladies infectieuses.

La classification des bactéries communément admise est celle du **Bergey's manual**.

Ci bas une version simplifiée avec les pathologies infectieuses correspondantes.

Tableau I : les coques à Gram positif

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
en amas	Staphylococcus	aureus epidermidis autres	S. doré S. blanc	ubiquitaire, peau, muqueuses	suppurations
en chaînettes	Streptococcus	groupe A, C, G, L ... agalactiae (groupe B) groupe D	Strepto β hémolytique Strepto B non hémolytique entérocoque	pharynx voies génétales	streptococcies synd. post streptococcique infections néonatales
en diplocoques	Streptococcus	pneumoniae	pneumocoque	voies respiratoires	otites, pneumonies, méningites
en courtes chaînes	Enterococcus	faecalis faecium	entérocoques	intestin	infections digestives, urinaires, endocardites

Tableau II : les coques à Gram négatif

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
en diplocoques	Neisseria	gonorrhoeae meningitidis	gonocoque méningocoque	voies génétales pharynx	blénnorragie, MST méningite

Tableau III : les bacilles à Gram positif

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
"petits"	Listeria	monocytogenes		ubiquitaire	Méningites infection néonatale
	Erysipelothryx	rhusiopathiae	bacille du rouget du porc	animaux	lésions cutanées endocardites
	Corynebacterium	diphtheriae autres	bacille de Loeffler coryneformes	Gorge	diphthérie, croup infections urinaire, respiratoire, cutanée
"grands"	Bacillus	anthracis autres	bactéridie charbonneuse	Spores : sols, végétaux, fourrures	charbon rarement pathogènes

Tableau IV : les bacilles à Gram négatif

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
coloration bipolaire	Enterobacteriaceae	Escherichia coli Citrobacter Enterobacter Klebsiella Samonella Shigella Proteus	colibacille bacille de Friedländer bacille de Eberth bacille de Shiga	intestin	Infections : digestives, biliaires, urinaires, méningées, pulmonaires néonatales fièvre typhoïde, toxi-infection alimentaire dysenterie infections urinaires
coccobacilles		Brucella melitensis Haemophilus influenzae Pasteurella multocida Pasteurella pestis Bordetella pertussis Legionella pneumoniae		animaux gorge, pharynx, animaux rats, puces rhinopharynx eau	fièvre de Malte, brucelloses otites, sinusites, méningites infections après morsures peste coqueluche infections respiratoires
aérobies stricts	Pseudomonaceae	Pseudomonas aeruginosa autres	bacille pyocyanique	eaux, sols eaux, sols	surinfections de plaies, ulcères, suppurations
vibrions	Vibrionaceae	Vibrio cholerae Vibrions autres Campylobacter Helicobacter	bacille du choléra	eaux intestin estomac	choléra peu pathogène, diarrhée, ulcère gastroduodéal

Tableau V : les bactéries de forme spiralée

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
	Treponema	Pallidum	tréponème	homme rats, eaux poux, tiques tiques rat	syphilis
	Leptospira	icterohémorragiae recurrentis			leptospirose fièvres récurrentes
	Borrelia	burgdorferi			maladie de Lyme
	Sprillum	minus			sodoku

Tableau VI : les Mycoplasmes

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
sans paroi	Mycoplasma	pneumoniae hominis autres			infections respiratoires infections génitales
	Ureaplasma	Urealyticum			Infections génitales

Tableau VII : les bactéries intracellulaires

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
très petite taille	Chlamydia	trachomatis psittaci pneumoniae		mouches, insectes perroquets, perruches	trachome, MST infections respiratoires
	Rickettsia	(nombreuses espèces)		poux, puces, tiques, acariens, aoûtats	typhus fièvres boutonneuses

Tableau VIII : les mycobactéries

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
Bacilles acido- alcoolo Résistants	Mycobacter ium	tuberculosis bovis "atypiques"	bacille de Koch (BK)	homme homme et animaux environnement, homme	tuberculose tuberculose infections (SIDA)
		Leprae	bacille de Hansen		lèpre

Tableau IX : les bactéries anaérobies strictes

Morphologie	Genre	Espèce	Nom courant	Habitat	Pouvoir pathogène
Coques à Gram positif	Peptostrepto coccus	tetani		spores dans les sols intestin et sols aliments intestin	tétanos
Coques à Gram négatif	Veillonella	perfringens			gangrène gazeuse
Bacilles à Gram positif	Clostridium	botulinum			botulisme
Bacilles à Gram négatif	Bacteroides				suppurations
	Prevotella				suppurations
	Actinomyces				suppurations

1.4.4. Les viroses ^[25]

Le Comité international pour la taxonomie virale (ICTV) publie régulièrement des mises à jour de la classification virale qui s'applique à l'ensemble des virus des bactéries, des plantes et des animaux. Celle-ci se fonde sur l'existence de plusieurs niveaux de hiérarchie décroissante : l'ordre, la famille, la sous-famille, le genre et l'espèce.

Ces niveaux permettent de regrouper les virus sur la base de propriétés bien caractérisées qui leur sont communes et qui les distinguent spécifiquement d'autres groupes de virus occupant un niveau hiérarchique équivalent. Ces regroupements correspondent à une relation phylogénétique entre les virus concernés, relation plus ou moins proche en fonction du niveau hiérarchique défini.

Les ordres sont désignés par le suffixe « virales ». Trois (3) ordres sont maintenant reconnus : Caudavirales qui regroupe trois familles de phages (virus des bactéries), Nidovirales qui regroupe les deux familles Coronaviridae et Arteriviridae, et Mononegavirales qui regroupe les familles Paramyxoviridae, Rhabdoviridae, Bornaviridae et Filoviridae.

Les familles virales sont désignées par le suffixe « viridae » et sont au nombre de cinquante et six (56).

Les sous-familles sont désignées par le suffixe « virinae » et sont au nombre de neuf (9). Une sous-famille correspond à un niveau de classification inconstant, évalué hiérarchiquement comme supérieur à celui du genre mais inférieur à celui de la famille : par exemple les sous-familles Alphaherpesvirinae, Betaherpesvirinae et Gammaherpesvirinae au sein de la famille des Herpesviridae.

Les genres, désignés par le suffixe « virus », regroupent des virus ayant des propriétés communes à l'intérieur d'une famille et éventuellement d'une sous-famille : par exemple les genres Enterovirus, Rhinovirus, Parechovirus et

Hepatovirus au sein de la famille Picornaviridae. On compte actuellement deux cents vingt et trois (233) genres différents.

Les espèces sont au nombre de mille cinq cents cinquante (1 550). Le concept d'espèce virale est resté longtemps assez flou, mais il vient de faire l'objet d'une réflexion approfondie au sein de l'ICTV. Pour reprendre les termes de cet organisme, une espèce est :

- une classe de virus, c'est-à-dire une entité abstraite ;
- de type polythétique, c'est-à-dire dont les membres possèdent toujours plusieurs propriétés en commun sans qu'aucune propriété particulière ne soit obligatoirement présente chez tous les membres et puisse servir de critère suffisant pour l'identification de l'espèce ;
- constituant une lignée répliquative, c'est-à-dire descendant d'un ancêtre commun et évoluant au cours du temps ;
- occupant une niche écologique particulière, en particulier en termes de spectre d'hôte, tropisme cellulaire et vecteur.

Mais le point de départ de la classification des virus reste leur matériel génétique, soit de l'ADN, soit de l'ARN. Ainsi on a les deux tableaux suivants :

Tableau X : principales familles de virus humaines à acide désoxyribonucléique (ADN)

Famille	Sous famille	Genre	Exemple d'espèce (nom courant du virus)	Enveloppe
Adenoviridae	-	mastadenovirus	Adenovirus	-
Herpesviridae	Alphaherpesvirinae	Simplexvirus	Herpesvirus simplex	+
		varicellovirus	Varicelle-zona	
	Betaherpesvirinae	Cytomegalovirus	Cytomégalovirus	
		Roseolovirus	Herpesvirus humain 6	
	Gammaherpesvirinae	lymphocryptovirus	Virus Epstein-Barr	
Rhadinovirus		Herpesvirus humain 8		
Polyomaviridae	-	Polyomavirus	Virus JC	-
Papillomavirida	-	<i>Papillomavirus</i>	<i>Papillomavirus humain</i>	-
Parvoviridae	Parvovirinae	<i>Erythrovirus</i>	<i>Virus B19</i>	-
		<i>Dependovirus</i>	<i>Virus associé à adénovirus</i>	
Poxviridae	Chordopoxvirinae	<i>Orthopoxvirus</i>	<i>Vaccine</i>	+
		<i>Parapoxvirus</i>	<i>Virus de l'orf</i>	
		<i>Molluscipoxvirus</i>	<i>Virus du molluscum</i>	
Hepadnaviridae	-	<i>Orthohepadnavirus</i>	<i>Virus de l'hépatite B</i>	+

Tableau XI : principales familles de virus humaines à acide ribonucléique (ARN)

Famille	Sous famille	Genre	Espèce (nom courant du virus)	Enveloppe
Picornaviridae	-	<i>Enterovirus</i>	Poliovirus	-
		<i>Hepatovirus</i>	Virus de l'hépatite A	
		<i>Parechovirus</i>	Parechovirus humain	
		<i>Rhinovirus</i>	Rhinovirus humain	
<i>Caliciviridae</i>	-	Apparenté Norwalk	Virus de Norwalk	-
<i>Astroviridae</i>	-	<i>Astrovirus</i>	Astrovirus humain	-
<i>Coronaviridae</i>	-	<i>Coronavirus</i>	Coronavirus humain	+
<i>Flaviviridae</i>	-	<i>Flavivirus</i>	Virus de la fièvre jaune	+
		<i>Hepacivirus</i>	Virus de l'hépatite C	
<i>Togaviridae</i>	-	<i>Alphavirus</i>	Virus Chikungunya	+
		<i>Rubivirus</i>	Virus de la rubéole	
<i>Rhabdoviridae</i>	-	<i>Vesiculovirus</i>	Virus de la stomatite	+
		<i>Lyssavirus</i>	Virus de la rage	
<i>Paramyxoviridae</i>	<i>Paramyxoviridae</i>	<i>Respirovirus</i>	Virus para-influenza	+
		<i>Morbillivirus</i>	Virus de la rougeole	
		<i>Rubulavirus</i>	Virus des oreillons	
	<i>Pneumovirinae</i>	<i>Pneumovirus</i>	Virus respiratoire syncytial	
<i>Filoviridae</i>	-	Apparenté Marburg	Virus Marburg	+
		Apparenté Ebola	Virus Ebola Zaïre	
<i>Orthomyxoviridae</i>	-	<i>Influenzavirus A</i>	Virus de la grippe A	+
		<i>Influenzavirus B</i>	Virus de la grippe B	
		<i>Influenzavirus C</i>	Virus de la grippe C	
<i>Bunyaviridae</i>	-	<i>Bunyavirus</i>	Virus Bunyamvera	+
		<i>Hantavirus</i>	Virus Hantaan	
		<i>Nairovirus</i>	Virus de la fièvre	
		<i>Phlebovirus</i>	Virus de la fièvre de la	
<i>Arenaviridae</i>	-	<i>Arenavirus</i>	Virus Lassa	+
<i>Reoviridae</i>	-	<i>Orthoreovirus</i>	Reovirus humain	-
		<i>Rotavirus</i>	Rotavirus humain	
		<i>Coltivirus</i>	Virus de la fièvre à tique	
<i>Retroviridae</i>	-	<i>Deltaretrovirus</i>	HTLV	+
		<i>Lentivirus</i>	irus de l'immunodéficience	
		<i>Spumavirus</i>	Spumavirus humain	
-	-	Apparenté hépatite E	Virus de l'hépatite E	-
-	-	<i>Deltavirus</i>	Virus de l'hépatite delta	+

1.4.5. Les maladies à prions ^[26]

Le prion est un type d'agent pathogène de nature protéique (constitué d'une protéine ayant adopté une conformation ou un repliement anormal) qui au contraire des agents infectieux conventionnels tels que les virus, les bactéries ou encore les parasites, est exempt d'acide nucléique (ADN et ARN) comme support de l'information infectieuse. Ce terme fut introduit pour la première fois en 1982 par Stanley Prusiner et correspond à l'acronyme de *PR*oteinaceous *I*nfectious *ONLY* *p*article (particule protéique infectieuse).

On distingue les prions de mammifères qui infectent l'humain et certaines espèces animales, des prions retrouvés chez les champignons comme chez *Saccharomyces cerevisiae* (levure de boulanger). Les prions de mammifères sont les agents causals responsables des encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST) ou maladies à prion. Parmi les EST les plus connues, on peut citer chez l'homme, les différentes formes de la maladie de Creutzfeldt-Jakob, l'insomnie fatale familiale (IFF), le syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker (SGSS), le Kuru. Des prions atypiques, apparemment également pathogènes, mais probablement sporadiques, ont aussi été récemment découverts ^[27].

Selon le nombre de cas en instantané on peut distinguer des cas sporadiques ou des cas groupés,

Selon le nombre de cas en relation avec l'espace et le temps on distingue les endémies des épidémies, voire des pandémies :

- l'endémie est la présence habituelle d'une maladie dans une zone géographique donnée. Le sens étymologique vient du grec « enracinement »

- l'épidémie est le développement ou la propagation rapide d'une maladie infectieuse, le plus souvent par contagion, touchant simultanément un grand nombre de personnes dans une zone géographique restreinte.
- pandémie est une épidémie qui s'étend à la quasi-totalité de la population d'un ou de plusieurs continents, voire dans certains cas de la planète.

Les grandes endémies africaines selon Lapeyssonnie en 1979, se définissent comme des « Maladies sociales qui règnent sous les tropiques et contre lesquelles des services spéciaux de lutte ont été créés » on y trouve les notions de sous-développement et de gravité en santé publique ^[28].

Le risque épidémique touche aussi d'abord les pays en voie de développement ^[29]. Les maladies épidémiques y sont responsables de 43 % du total des décès, contre 1 % dans les pays industrialisés.

Selon l'environnement de survenue, les infections peuvent être communautaires ou nosocomiales si elles surviennent ou non en milieu de soin.

L'apparition de maladies infectieuses émergentes ou ré-émergentes constitue une menace permanente, tant dans les pays en développement que dans les pays industrialisés ^[30].

2. Cas particulier du VIH et sida

2.1. Définition

L'acronyme Sida désigne le « syndrome d'immunodéficience acquise » et est une définition basée sur des signes, symptômes, infections et cancers associés à la déficience du système immunitaire qui résulte d'une infection au VIH. Les initiales VIH désignent le virus de l'immunodéficience humaine. Ce virus attaque les cellules du corps qui luttent contre les infections et maintiennent le corps en bonne santé. Lorsque le VIH a détérioré le système immunitaire d'une personne, on dit qu'elle a le sida, ou le syndrome d'immunodéficience acquise. A mesure que l'infection par

le VIH progresse, le corps fabrique des anticorps pour tenter de combattre le virus [31].

2.2. Historique

Les premiers cas de SIDA ont été décrits aux Etats-Unis en 1981 par l'équipe du Center for Diseases Control à Atlanta (CDC) chez les homosexuels et les héroïnomanes atteints d'infections opportunistes [32]. En 1982, la fréquence de plus en plus élevée de la maladie chez une catégorie de personnes fait apparaître la notion de « groupe à risque » et la description du syndrome des « 4H ». Il s'agit de sujets Haïtiens, héroïnomanes, homosexuels et hémophiles.

En 1983, l'équipe du professeur Montagnier identifie en France les rétrovirus responsables de la maladie à partir de la culture de lymphocytes d'un patient et les dénomme LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) [33].

En 1984, aux Etats-Unis, l'équipe du professeur Gallo qui avait isolé les premiers rétrovirus humains (HTLV1, HTLV2) met en évidence un rétrovirus responsable de la maladie et le baptise HTLV3 (Human-T Cell Leukemia Virus) [34].

Au cours de l'année 1985 [], ce virus (LAV, HTLV3) entre dans la nomenclature internationale sous la dénomination « Virus de l'Immunodéficience Humaine » (VIH).

Les premiers cas de SIDA en Afrique sont rapportés chez des malades zairois. En octobre de l'année 1985, les experts de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) réunis à Bangui en République Centrafricaine (RCA) proposent les critères cliniques du diagnostic du SIDA en Afrique.

A partir de 1986, différents travaux commencèrent à corroborer l'existence de cette maladie plusieurs années avant 1981, sur la base des arguments sérologiques. [35] Il s'agissait notamment de la mise en évidence de la présence d'anticorps dirigés contre un virus apparenté au VIH dans le sérum datant de 1959 en provenance d'Afrique central.

L'an 1988 verra la naissance de la Polymerase Chain Reaction (PCR) qui permet d'étudier le génome viral dans les cellules ^[36].

En décembre 1993 à la Conférence Internationale sur le SIDA en Afrique à Marrakech (Maroc). Gürtlet ^[37] et collaborateurs rapportent l'isolement d'un sous type du VIH1 dénommé VIH-1 groupe O ou sous type O. Cette souche est retrouvée surtout au Cameroun.

2.3. Epidémiologie

2.3.1. Répartition géographique

➤ Situation dans le monde

On estime à 42 millions le nombre de personne vivant avec le VIH dans le monde avec 4,3 millions de nouvelles infections en 2014.

Depuis le début de l'épidémie le nombre de décès s'est élevé à 27,9 millions. ^[4]

➤ Situation de l'Afrique sub-saharienne

L'Afrique sub-saharienne, où il existe des variations importantes de prévalence, demeure la plus touchée avec :

26,6 millions de personnes vivant avec le VIH et le SIDA (66%)

2,2 millions de décès (plus de 75%)

3,2 millions de nouveau cas. ^[4]

➤ Situation de l'infection par le VIH au Mali ^[7]

Depuis le premier cas de SIDA déclaré en 1985 à l'hôpital Gabriel Touré. La prévalence du VIH /SIDA avait connu ses estimations les plus élevées (1,7%) en 2002, Cette prévalence a baissé en 2006.

Les femmes sont les plus touchées par l'épidémie, avec un taux global de 2% contre 1,3% chez les hommes.

Le groupe d'âge le plus touché est celui de 30- 34 ans pour les deux sexes. En milieu urbain, 97%, ont entendu parler du SIDA mais 22% ignorent qu'il y a un

moyen de l'éviter ; tandis qu'en milieu rural, si 88% en ont entendu parler jusqu'à 54% ignorent qu'il y a un moyen de l'éviter.

Il existe une grande disparité entre le milieu urbain et le milieu rural ; en milieu urbain, Koulikoro apparaît la région la plus touchée : 4,5% comparé à Ségou qui en milieu rural présente une séroprévalence de 2,2%.

Les deux virus ont été identifiés dans le pays avec une prédominance du VIH1 dans l'échantillon retenu.

2.4. Agent pathogène

Le virus du sida fait partie de la famille des Retroviridae. Son nom correspond à son effet pathologique : VIH = Virus d'Immunodéficience humaine.

La maladie qu'il cause chez l'Homme est le SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise.

Structures et génome du VIH

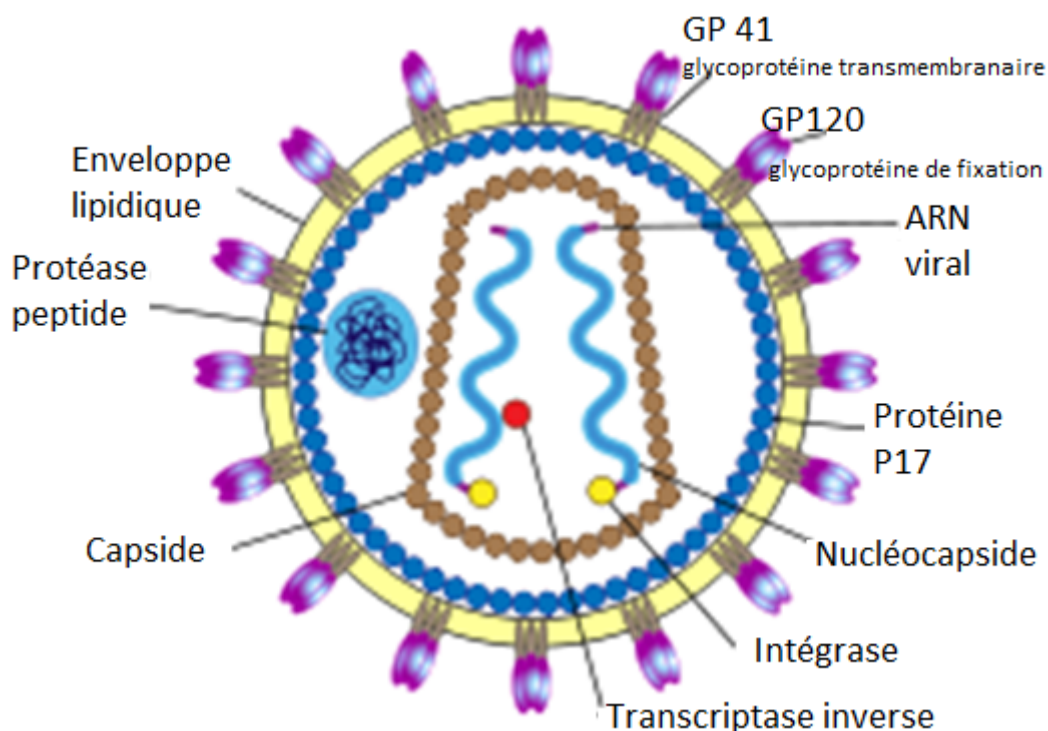


Figure 2: Structure du VIH ^[38]

Le virus du SIDA se compose d'un matériel génétique (ARN) accompagné de quelques protéines, le tout contenu dans deux "coques" protéiques (les capsides), elles-mêmes entourées d'une membrane, portant des protéines spécifiques (cette membrane et ces protéines forment l'enveloppe du virus).

Les types de VIH

On distingue actuellement deux types de VIH : le VIH-1 et le VIH-2. Ces deux virus sont très proches (42 % d'homologie au niveau de leur génome).

Le VIH-1 est le plus répandu, et classifié en 3 groupes :

- Le groupe M subdivisé en dix sous groupes de A à J.
- Le groupe O rencontré essentiellement en Afrique centrale.
- Le groupe N isolé au Cameroun ^[37].

Le génome du virus du SIDA se compose d'un ARN simple brin de 9181 nucléotides. Il comporte trois gènes principaux (Gag, Pol, et Env), ainsi que quelques gènes de régulation, de petite taille.

Il comporte de plus des séquences spécifiques, situées à ses extrémités (5'UTR et 3'UTR - UTR = région non transcrite "UnTranscribed Région").

En plus des trois gènes "de structure" (gag, pol et env), le virus du SIDA possède six gènes codant pour des protéines régulatrices.

Le VIH ne peut survivre très longtemps à l'air libre ou sur des objets inanimés en dehors du corps humain. Il existe des désinfectants capables de le tuer : l'eau oxygénée, les détergents, l'alcool à 70°, l'eau de javel etc..... le VIH meurt à une température supérieure à 70°C.

2.4.1. Modes de contamination ^[39]

➤ Contamination sexuelle :

70 à 80% des cas Le virus est présent dans les sécrétions génitales, et peut donc être transmis lors d'un rapport sexuel, qu'il soit homosexuel ou hétérosexuel. En Afrique, la contamination s'effectue essentiellement par voie hétérosexuelle. Les IST (Infections Sexuellement Transmissibles), le multi-partenariat, l'ignorance et la pauvreté sont des facteurs favorisant.

➤ **Transmission par le sang**

Le virus étant présent dans le sang, il peut être transmis soit lors de pratiques comme la toxicomanie (échanges de seringues), les tatouages, les scarifications ; soit de manière accidentelle (Accident d'Exposition au Sang) ; soit lors de transfusions. Un dépistage systématique des dons de sang a permis de réduire ce dernier mode de transmission (risque résiduel estimé de 1/500.000 à 1/1.000.000).

➤ **Transmission verticale**

La transmission materno-fœtale peut survenir à différentes étapes de la grossesse.

- Intra-utérine : dans les semaines précédant l'accouchement dans un tiers des cas ;
- Intra-partum : au moment de l'accouchement dans deux tiers des cas.
- Allaitement : présente également un risque d'infection pour l'enfant estimé entre 5 et 7%

➤ **Autres modes de transmission**

Même s'il a été retrouvé dans la salive, les urines, les larmes, le liquide céphalo-rachidien et le liquide broncho-alvéolaire ; la transmission du VIH n'est cependant pas automatique à cause de la faible concentration de virus présents dans ces liquides et de la présence éventuelle de composants inactivant les virus.

Pour ces liquides, le risque de transmission est théorique et les cas anecdotiques publiés ne permettent jamais d'écarter la possibilité de souillure du liquide impliqué par le sang.

2.4.2. Facteurs favorisant la transmission

Le manque d'hygiène favorise le SIDA et multiplie les personnes contaminées.

Les infections sexuellement transmissibles (IST) provoquent des lésions qui constituent des portes d'entrée au virus du SIDA

Les rapports anaux ou plusieurs rapports au même moment sont traumatisants et blessants provoquant ainsi des lésions sources de contamination.

Les règles de la femme, étant du sang, favorisent le SIDA. Les stress, les angoisses répétées aggravent le SIDA.

2.5. *Physiopathologie*^[40]

Cycle du VIH

Le virus du SIDA présent dans le sang est capable de se fixer à des cellules particulières du système immunitaire : les lymphocytes T4. Ces lymphocytes sont ainsi nommés, car porteurs de la protéine transmembranaire CD4.

La fixation du virus à ces cellules fait intervenir les CD4 (reconnu par la protéine gp120 du virus), ainsi que d'autres protéines membranaires (les co-récepteurs). A partir de cette fixation, le matériel génétique du VIH peut pénétrer dans le lymphocyte.

Il est à noter que le VIH peut en fait infecter de nombreux types cellulaires différents. Une fois dans le cytoplasme, l'ARN du virus est rétro transcrit en ADNc double brin. Cet ADNc pénètre dans le noyau, et s'intègre au génome de la cellule hôte. L'expression des gènes du virus permet alors la fabrication des protéines du virus. Assemblées, elles permettent la formation de nouveaux virions, qui bourgeonnent dans la cellule, en s'entourant au passage d'une membrane (héritée de la cellule infectée).

Ceci permet la libération de nouveaux virus dans le sang de l'organisme infecté.

Il est à noter que l'expression du génome viral se réalise grâce à la machinerie de transcription (puis de traduction) de la cellule infectée.

Le schéma ainsi que les légendes ci-dessous résument ce cycle :

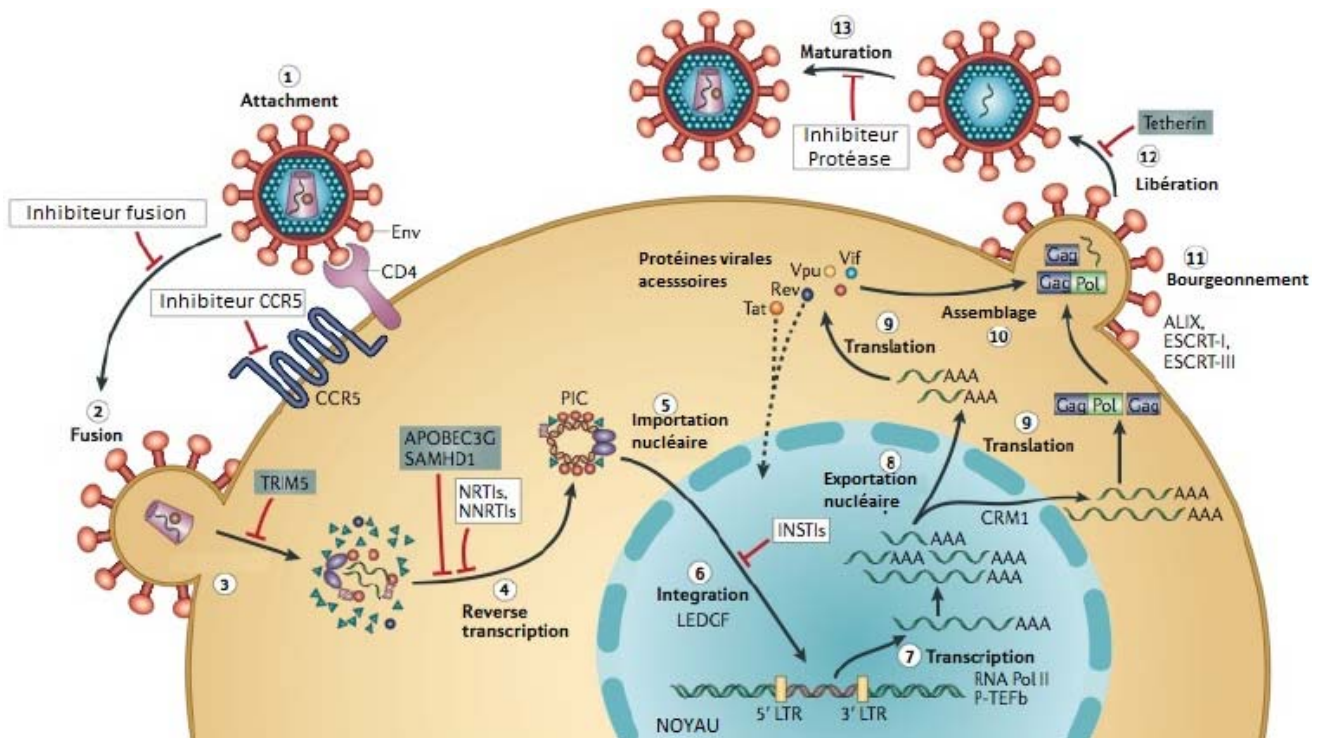


Figure 3 : Schéma cycle du VIH [Erreur ! Source du renvoi introuvable.]

❖ **Attachement** ①

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).

❖ **Fusion** ②

Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, permettant la pénétration de la nucléocapside du virus dans le cytoplasme du lymphocyte T4.

❖ **Décapsidation** ③

La capsid se dissocie, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

❖ **Reverse transcription** ④

Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double brin. C'est l'étape d'intervention des inhibiteurs de la transcriptase inverse : inhibiteurs nucléotidiques (INRT) et inhibiteurs non nucléotidiques (INNRT).

❖ **Intégration**

Après son importation ⑤ dans le noyau de la cellule hôte, l'ADN proviral subit une intégration ⑥ au génome humain grâce à l'enzyme « l'intégrase ».

❖ Traduction

Après avoir été transcrits^⑦ par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont exportés^⑧ hors du noyau puis sont traduits^⑨ en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par la protéase, pour donner les différentes protéines virales. C'est la cible des inhibiteurs de protéase.

❖ Assemblage^⑩

Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

❖ Bourgeoisement^⑪

Le virus bourgeoine, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

❖ Libération^⑫

Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4. Chaque étape est une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale.

En réalité, le récepteur CD4 seul est insuffisant pour une pénétration du VIH dans la cellule. Des corécepteurs sont nécessaires, il s'agit de deux protéines transmembranaires : CXCR-4 et CCR-5 qui ne sont pas spécifiques aux lymphocytes T4. Toutes les souches de VIH n'utilisent pas le même corécepteur. Il est à noter que certaines personnes possédant un allèle particulier du corécepteur CCR5 (délétion de 32 paires de bases dans le gène) semblent résistantes à l'infection par le VIH. Ces individus représenteraient 1 % de la population.

On distingue deux types de VIH : le VIH-1 et le VIH-2. Pour chaque type, il est possible de dégager un certain nombre de sous-types, sur la base de comparaison de séquences. Exemple: le VIH-1 possède 9 sous-types.

Origine de la variabilité du VIH

Deux mécanismes rentrent en jeu pour expliquer une telle variabilité du VIH :

a- la reverse transcriptase à un taux d'erreur très élevé, de l'ordre de 10^{-3} à 10^{-4} .

Ceci correspond ou une à deux mutations (s) par cycle de réplication;

b- le taux de renouvellement du virus est très élevé (demi-vie de 48 h), ce qui donne de 10^8 à 10^9 virions synthétisés par jour.

Les erreurs de lecture de l'information génétique par la transcriptase inverse sont à la base des variantes génétiques, ceci rend difficile l'élaboration d'un vaccin.

Ainsi, lorsque le système immunitaire est encore fort, on observe un grand nombre de variantes, dues aux mutations : le virus déborde ainsi le système immunitaire.

La variabilité se réduit alors, le variant le plus efficace prenant le dessus.

2.6. Histoire naturelle de la maladie

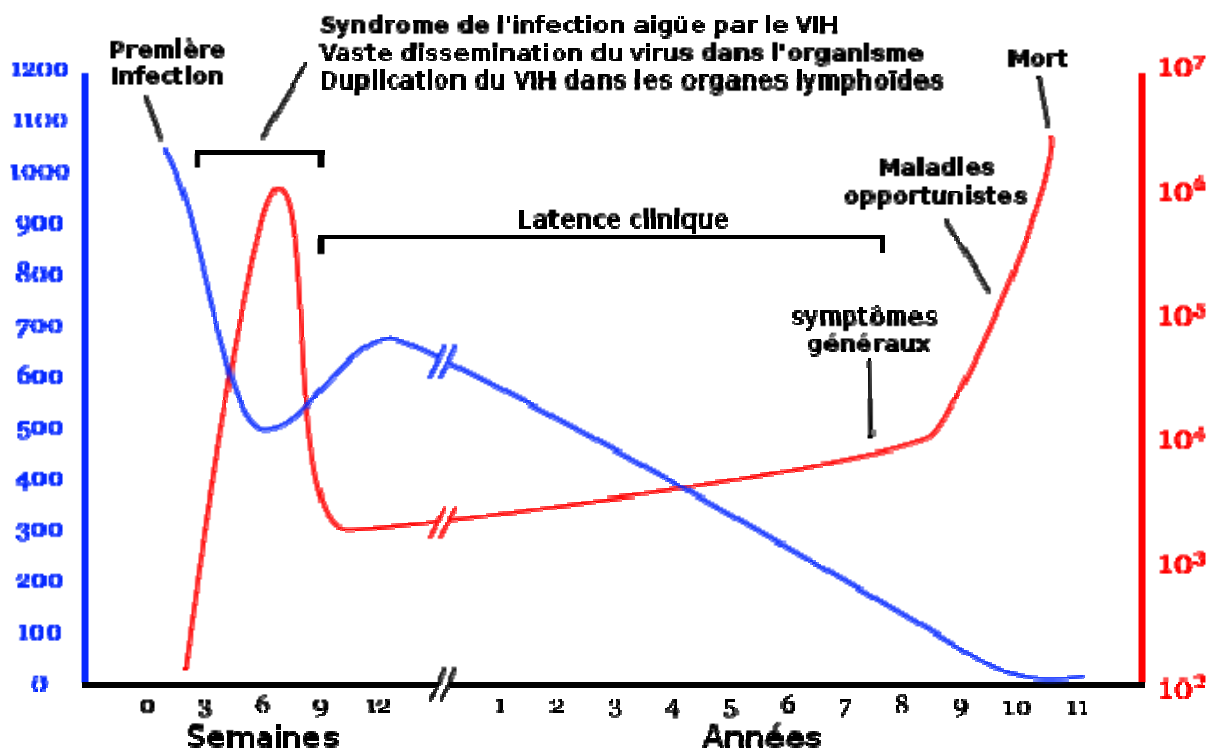


Figure 4 : Histoire naturelle de l'infection par le VIH ^[42]

L'infection par le VIH évolue en plusieurs phases pouvant se succéder dans le temps :

- la primo-infection avec (50 à 75 % des cas) ou sans symptômes, phase de séroconversion qui suit la contamination ;
- une phase de latence, parfois accompagnée d'un état de lymphadénopathie généralisée ;
- une phase à symptômes mineurs de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine ;
- la phase d'immunodépression profonde, ou stade de Sida généralement symptomatique.

Dès la primo-infection, le virus se réplique activement dans l'organisme, avec une production de dix milliards de virions quotidiennement, entraînant la destruction d'environ cinq milliards de lymphocytes T CD4+. Cette réplication se stabilise, après quelques semaines, à un niveau plus ou moins important selon les sujets. Le système immunitaire, hyperactivé, compense partiellement la destruction massive des lymphocytes T CD4+ en augmentant leur production, mais l'infection à VIH persiste malgré tout, avec pour conséquence l'émergence et la sélection de virus mutants qui échappent à la réponse immune de l'hôte.

Pendant plusieurs années, les lymphocytes T CD4+ semblent se renouveler rapidement malgré leur destruction par le virus, jusqu'à ce que l'épuisement des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permette plus leur régénération. La destruction des lymphocytes T CD4+ est bien souvent due à l'hyperactivation de ces cellules, par interaction avec certaines structures du virus, et non à une destruction directe par le VIH. Après dix à quinze ans d'évolution spontanée sans traitement, le sujet est immunodéprimé (stade Sida), des pathologies infectieuses ou tumorales rares (dites opportunistes) surviennent et conduisent au décès. Actuellement les traitements antirétroviraux évitent ou retardent l'évolution vers

le stade Sida, en maintenant les niveaux de réplication du virus au plus bas possible ^[43].

La destruction du système immunitaire et la progression clinique avec apparition de maladies opportunistes sont directement liées au taux sanguin des lymphocytes T CD4+ du patient ^[44]. L'efficacité des traitements antirétroviraux est évaluée par le niveau de réplication virale mesurée par la charge virale VIH (taux d'ARN plasmatique), la mesure de taux de lymphocytes T CD4+ (immunodépression) et par l'état clinique du patient.

Non-progresseurs à long terme ou Asymptomatiques à long terme.

Plusieurs cas de personnes séropositives ont réussi à garder pendant une longue durée (au minimum 8 ans), naturellement (c'est-à-dire sans traitement), un taux de CD4 normal (supérieur à 500/mm³) et une charge virale basse, voire indétectable pour certains. Elles sont dites non-progresseurs à long terme ou encore asymptomatiques à long terme (ALT). Il n'existe pas de modèle unique, certains patients restent dans un état asymptomatique sans évolution significative de leur état, d'autres (la majorité) connaissent une lente détérioration de leur système immunitaire ^[45].

Il faut noter le rôle important de la mitochondrie dans l'évolution plus ou moins rapide d'aggravation de la réplication virale et dans la baisse de la réponse immunitaire. La protection des mitochondries freine la baisse des lymphocytes T et CD4 et la réplication du virus, favorisant l'état « ALT ». La prise régulière de coenzymes Q10 (> 100 mg/j), associée à divers antioxydants vitaminés A, B, C, D, E, K, ainsi que la prise de différents minéraux antioxydants, ont un effet protecteur sur ces mitochondries au cours des maladies à déficiences mitochondriales, ce qui favorise une bonne réponse immunitaire. Ce rôle protecteur est d'ailleurs important en cas de prise d'un traitement antirétroviral, en bloquant une partie de la toxicité inhérente à la prise du remède et en activant l'anti-oxydation ^[46].

Il est important de souligner qu'une ou plusieurs ré-infections à d'autres types ou sous-types de souches virales HIV ne favorise pas le maintien dans l'état "ALT" car, du fait de la mutation très rapide du virus HIV, le risque de recombinaison génétique (en termes de probabilité mathématique) avec des souches plus virulentes diminue forcément la résistance immunitaire d'un patient lambda et sa réponse immune face à un traitement antirétroviral futur.

Contrôleurs du VIH

Certains patients, très rares (moins de 1 %), qui ne développent pas de maladie malgré parfois plus de vingt années de séropositivité et en l'absence de traitement, sont appelés « contrôleurs du VIH » (HIC). Il s'agit des patients infectés par le VIH, ne développant pas le SIDA, dont l'organisme parvient spontanément et durablement à contrôler la réplication virale, maintenant le virus indétectable ou presque dans le plasma (jusqu'à moins de 50 copies d'ARN viral /ml) ^[47].

2.7. Principales manifestations cliniques

La primo-infection survient dans les 3 mois qui suivent la contamination. Elle se manifeste par la survenue d'un syndrome mononucléosique avec fièvre, adénopathie, pharyngite érythémateuse, rash cutané, hépato-splénomégalie et plus rarement de diarrhée aiguë et les manifestations neurologiques. Ces manifestations évoluent spontanément vers la guérison en quelques jours à un mois. Elles sont rarement reconnues compte tenu de leur manque de spécificité. Les complications infectieuses ou tumorales surviennent en fonction du degré de déficit immunitaire.

Leur signification est variable : certaines peuvent être très précoces alors que le déficit immunitaire est modeste (Zona, Tuberculose, infections bactériennes...). D'autres peuvent ne survenir qu'à un stade avancé du déficit (CMV, Mycobactérie atypique...).

Néanmoins, toutes peuvent être inauguraux et révélatrices ; certaines sont des infections opportunistes vraies, c'est à dire qu'elles ne peuvent s'exprimer que parce qu'il existe un déficit immunitaire (pneumocystose,...) d'autres sont stricto sensu ; elles pourraient survenir sans déficit immunitaire mais il les rend plus fréquentes et/ou graves (Tuberculose, Pneumopathies bactériennes,...)

2.7.1. Atteintes pulmonaires^[48,49]

L'atteinte pulmonaire, spécifiquement la pneumonie à *Pneumocystis carinii* (PPC), a été le premier mode d'expression reconnu de l'infection à VIH. Les maladies pulmonaires touchent aussi avec une fréquence croissante des individus infectés par le VIH dont l'immunosuppression est moindre (due à la baisse progressive du nombre de lymphocytes TCD4+ circulants, ou cellules T Ndt : T helper).

Des réductions dans la production d'interleukine 2(IL-2) et d'interféron γ par les lymphocytes TCD4+ des personnes infectées par le VIH a été également démontrées. Ces cytokines sont responsables de la stimulation de la prolifération clonale des macrophages alvéolaires et des lymphocytes spécifiquement activés. Des déficits dans la production d'IL2 et d'interféron γ sont détectables précocement dans l'évolution de l'infection à VIH. Ils rendent compte d'une baisse fonctionnelle de la réponse immune hors de proportion d'avec le nombre de lymphocytes TCD4+ circulants.

➤ La tuberculose

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire : ^[50]

Les symptômes classiques sont les suivants : la toux initialement sèche mais qui évolue ensuite avec des volumes croissants de sécrétions purulentes et une apparence allant des crachats striés de sang à l'hémoptysie franche.

L'état fébrile persistant, des sueurs nocturnes mouillant le drap sont assez typiques.

Ce tableau est accompagné habituellement de malaise, d'une perte de poids, d'une douleur thoracique et une dyspnée.

Une image micronodulaire des sommets pulmonaire touchant l'un ou les deux apex. Ces images peuvent, avec l'évolution, fusionner et donner des cavités.

2.7.2. Atteintes Digestives^[51]

Le tractus gastro-intestinal est un site d'expression de l'infection à VIH particulièrement fréquent. Il représente un facteur de morbidité, de dénutrition.

Des études sur une grande échelle ont montré que la plupart des patients ayant le SIDA présentent une candidose buccale. Nombreux sont ceux qui sont atteints d'infection périodontale sévère, ceux qui ont des lésions péri-rectales dues au virus herpes représentent environ 1/3 des cas. Ceux qui se plaignent de diarrhée chronique ou intermittente varient entre 30% à 60%.

La perte de poids après la survenue d'une infection définissant le SIDA est en moyenne 12-15kg.

Beaucoup de ces complications sont dues à des infections opportunistes survenant seulement au stade avancé de l'immunodépression quand le taux de CD4 est inférieur à 200 cellules/mm³ : *Candida albicans*, *cytomégalovirus (CMV)*, *Leucoplasie villeuse orale*, *Mycobactérie avium*, *Salmonelle sp*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter sp*. *Entamoeba histolytica*, *Gardia lamblia*, *Isospora*, *Cryptosporidium*, *micro sporidies*.

➤ Isosporose

Isospora belli est une coccidiose relativement fréquente en Asie et en Afrique^[20].

Il est à l'origine de 1 à 3% des diarrhées observées au cours du SIDA aux USA, mais atteint 15 à 20% dans les pays en développement^[46]. *Isospora belli* provoque une diarrhée de type sécrétoire et s'accompagne souvent de fièvre. Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique standard des selles.

2.7.3. Atteintes Neurologiques^[52]

Les complications neurologiques de l'infection à VIH sont à la fois fréquentes et diverses. Il est rare, en vérité, que le système nerveux tant central que périphérique des malades infectés par le VIH reste indemne tout au long de l'évolution.

Plusieurs affections neurologiques ont été rapportées à la période cliniquement latente de l'infection.

Il en est ainsi du syndrome de Guillain-Barré et de son homologue d'évolution plus durable, la polyneuropathie démyélinisante idiopathique (PDCI), qui tous deux ne diffèrent pas des polyneuropathies démyélinisantes touchant des patients indemnes d'infection à VIH, si ce n'est par un taux élevé de cellules dans le LCR.

Le développement précoce d'anomalies du LCR, vraisemblablement liées à l'infection asymptomatique du SNC par le VIH tôt après l'infection systémique initiale, constitue un aspect supplémentaire de l'infection à VIH, qui a des implications à la fois diagnostiques et pathogéniques.

2.7.4. Atteintes Cutanées

Les symptômes et les signes cutanés du SIDA augmentent en fréquence et en gravité à mesure que la maladie évolue. Cependant l'infection par le VIH peut déterminer une éruption maculeuse rubéoliforme transitoire. Des infections et des néoplasies deviennent plus fréquente avec le progrès de l'infection à VIH (dermatophytoses extensives, molluscum contagiosum, sarcome de Kaposi, condylomes, zona, histoplasmosse, cryptococcose, mycobactérioses...).

➤ Infection à varicelle zona virus (VZV) ou herpès zoster :

Le VZV est responsable du zona chez les patients immunodéprimés. Tout zona chez un sujet de moins de 60 ans doit faire proposer une sérologie VIH.

Comme pour l'infection à herpès simplex, le VZV demeure latent dans les neurones des ganglions nerveux sensitifs et autonomes, et l'infection peut survenir quelque

soit le stade de l'évolution de l'infection à VIH. Le caractère multi-métamérique et récidivant, de même que l'évolution nécrosante sont évocateurs d'une immunodépression sous-jacente. Les récurrences sont fréquentes et augmentent avec l'immunodépression.

2.7.5. Atteintes Ophtalmologique

L'incidence des complications ophtalmologiques de la rétinite à CMV (cytomégalovirus) la plus fréquente (20 à 40%) des malades dues au VIH au USA aux autres infections oculaires ont été rapportées : les neuropathies optiques, les uvéites antérieures, les kératites, les maladies de la conjonctive et des annexes.^[53]

2.7.6. Atteintes Hématologique et oncologique

Des anomalies hématologiques sont fréquentes lors de l'infection au VIH et la pathogénie est souvent multifactorielle. Des cytopénies limitent souvent le traitement anti-infectieux et antinéoplasique des patients ayant une maladie liée au VIH. L'infection à VIH détermine essentiellement au cours de l'évolution la baisse du nombre de cellule lymphocyte CD4. D'autres cytopénies sont cependant également fréquentes : l'anémie étant rapportée chez 60% de patient ayant le SIDA, la thrombopénie chez 4% et la neutropénie chez 50%.

Ces cytopénies surviennent en association avec la détérioration progressive de la fonction immunitaire et elles sont fréquentes aux stades précoces de l'infection à VIH. Le cancer anal, le cancer du col utérin, les néoplasies liés à papillomavirus, pourraient avoir une incidence accrue chez les patients infectés par le VIH^[53].

2.7.7. Atteintes rénales

Les atteintes rénales liées au VIH peuvent se présenter sous forme d'anomalie hydro électrolytique et acido-basique, insuffisance rénale aiguë, de troubles rénaux intercurrents ou de glomérulonéphrites directement liées à l'infection à VIH appelé néphropathie associée au VIH (NAVIH). Ces pathologies sont fréquentes

en même temps à la phase symptomatique qu'à celle asymptomatique de l'infection à VIH. Aux USA plus de 90 % des patients à NAVIH sont des noirs^[54].

2.7.8. Atteintes cardiaques

Une grande variété d'anomalies cardiaques a été rapportée chez les patients infectés par le VIH dont l'atteinte de la fonction ventriculaire, la myocardite, la péricardite, l'endocardite et les arythmies. L'atteinte cardiaque est la plus souvent cliniquement silencieuse et constitue une découverte d'autopsie. Lorsque la pathologie est symptomatique, elle peut être invalidante et peut mettre en jeu la vie. Des anomalies cardiaques ont été décrites entre 25-75% de patients infectés par le VIH soumis à l'autopsie.^[55]

2.7.9. Atteintes endocriniennes

Toutes les glandes endocriniennes peuvent être atteintes par les infections opportunistes à des degrés différents par les lésions malignes. Elles peuvent être altérées par les drogues utilisées pour le traitement des troubles liés à l'infection à VIH. Moins de 8% développent une insuffisance surrénalienne au stade SIDA.

Ceux qui développent un hypogonadisme sont de 3% avec comme méfait une baisse de la libido.

Le syndrome de baisse de T3 et de T4 a été décrit au cours de l'infection à VIH et Des hypothyroïdies médicamenteuses. L'hyponatrémie est l'anomalie électrolytique la plus fréquente. Des troubles des hydrates lors de l'invasion directe du pancréas par des opportunistes (le CMV, la toxoplasmose, le sarcome de Kaposi, le lymphome) et le diabète de type I ont été rapportés en de rares cas.^[56]

2.7.10. Atteintes rhumatologiques

Les maladies rhumatologiques lors de l'infection à VIH peuvent être résumées comme suit : les phénomènes auto-immuns, les pathologies dermatologiques, les maladies articulaires, les myopathies, le syndrome de Jörgen et les vascularités.^[57]

2.8. Classification clinique selon l'OMS

Tableau XII: Classification selon les signes cliniques (OMS)

Groupe	Sous groupe	Manifestations cliniques
I		Primo-infection symptomatique ou asymptomatique
II	A	Séropositifs asymptomatique sans anomalies biologiques
	B	Séropositifs asymptomatique avec anomalies biologiques
III	A	Lymphadénopathies chroniques sans anomalies biologiques
	B	Lymphadénopathies chroniques avec anomalies biologiques
IV	A	Fièvre Diarrhée Amaigrissement inexplicé
	B	B1 : Symptômes neurologiques centraux : encéphalite, démence, myélite B2 : Symptômes neurologiques périphériques : polynévrite
	C	Infections opportunistes
	D	Sarcome de Kaposi Lymphomes malins
	E	Autres manifestations

2.9. Traitement ARV

Les antirétroviraux constituent l'arsenal thérapeutique contre le VIH, qui s'étoffe progressivement. Une vingtaine de médicaments antirétroviraux sont disponibles en 2006 et ont pour but d'interférer différents mécanismes : d'une part, les enzymes du VIH nécessaires à sa réplication et, d'autre part, ses mécanismes d'entrée dans la cellule.

Grâce à la trithérapie utilisée depuis 1996, la mortalité due au SIDA a chuté, de façon significative, partout où ces nouveaux traitements étaient disponibles. C'est ainsi qu'aux États-Unis, l'utilisation à grande échelle de trithérapies a fait passer le nombre de décès chaque année de 49 000 en 1995 à environ 9 000 en 2001. Ces médicaments peuvent avoir des effets secondaires passagers ou permanents, qui peuvent conduire à l'arrêt ou surtout à la modification du traitement, sachant que, correctement suivis, ils ont une efficacité relativement importante.

2.9.1. Classification des Antirétroviraux^[58]

Les antirétroviraux sont classés suivant leur domaine d'action :

➤ Inhibiteurs de la transcriptase inverse

Les inhibiteurs de la transcriptase inverse empêchent la synthèse d'ADN proviral

(C'est-à-dire qui va permettre la duplication du virus) à partir de l'ARN viral. On trouve dans cette classe :

- Les inhibiteurs nucléosidiques (INTI)

Les INTI ont constitué la première classe d'antirétroviraux mise sur le marché en 1985. Ils comprennent la zidovudine (AZT) (synthétisée en 1964), la didanosine (ddI), la lamivudine (3TC) (1989 et utilisée à partir de 1995), l'abacavir (ABC) l'emtricitabine (FTC).

Les mutations du génome à cause de la transcriptase inverse confèrent au VIH une résistance aux INTI, qui peut être croisée entre plusieurs INTI. Ces composés sont tous neutres ou réducteurs, à l'exception de l'AZT qui est un oxydant.

- Les Inhibiteurs non nucléosidiques (INNTI)

Les INNTI sont des inhibiteurs puissants et très sélectifs de la transcriptase inverse du VIH. On trouve dans cette classe la nevirapine et l'efavirenz. Ils ne sont actifs que sur les VIH-1. Ils sont métabolisés en phénols par oxydation.

Analogues nucléotidiques

Les analogues nucléotidiques comme le ténofovir qui a été mis sur le marché en 2002, sont des composés organophosphorés.

- **Inhibiteurs de la protéase**

La classe des inhibiteurs de la protéase (IP) est une classe d'antirétroviraux mise sur le marché en 1996. Elle a constitué un tournant majeur dans les stratégies thérapeutiques contre le virus de l'immunodéficience humaine. Ils agissent en inhibant l'action de la protéase virale qui permet le découpage et l'assemblage des protéines virales, processus indispensable à l'obtention de virus infectieux. On obtient alors des virions incapables d'infecter de nouvelles cellules. Les IP sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2, et ne créent pas de résistance croisée avec les INTI ou les INNTI.

- **Inhibiteurs d'intégrase**

Ces inhibiteurs bloquent l'action de l'intégrase et empêchent ainsi le génome viral de se lier à celui de la cellule cible.

Deux inhibiteurs existent : le raltégravir et l'elvitégravir (GS 9137).

➤ Inhibiteurs de fusion

Les inhibiteurs de fusion-lyse interviennent au début du cycle de réplication du VIH, en bloquant les protéines de surface du VIH ou en perturbant les co-récepteurs des cellules ciblées par le VIH.

Plusieurs produits sont à l'étude et, en 2009, seuls l'enfuvirtide et le maraviroc ont reçu une autorisation de mise sur le marché.

2.9.2. Choix thérapeutique

Les ARV doivent être prescrites en fonction du stade clinique, du taux de lymphocytes T CD4+ et de la charge virale. Ce traitement antirétroviral comprend actuellement trois médicaments, en général deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse, associés à un inhibiteur des protéases ou à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse, ou parfois à un troisième inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse (trithérapies). Un inhibiteur de fusion y est éventuellement associé.

Il n'y a pas de critère précis pour tous les patients fixant le début d'un traitement antirétroviral : cette décision doit être adaptée à chaque patient. Il existe tout de même quelques critères basés sur le nombre de lymphocytes T CD4+ (inférieur à 500 selon les dernières recommandations de l'OMS).

Lors d'un premier traitement, la quasi-totalité des patients voient leur charge virale plasmatique rendue indétectable dans les six premiers mois. Ce premier traitement doit être le plus simple et le mieux toléré possible. C'est la non observance du traitement qui est la principale cause de l'échec thérapeutique.

Bien que les traitements antirétroviraux soient très efficaces lorsqu'ils sont bien

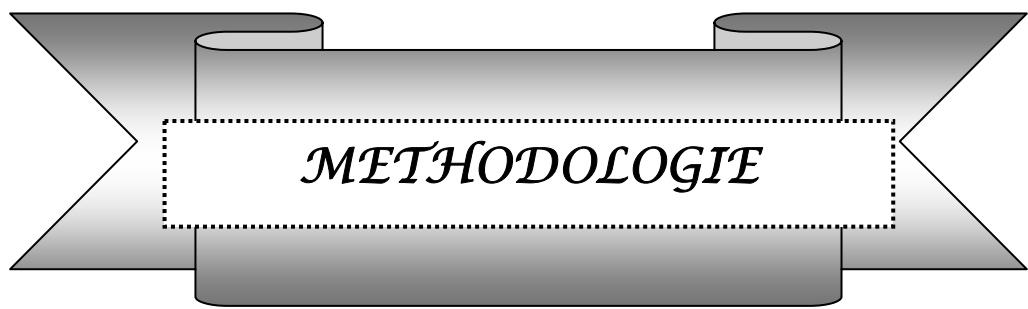
suivis, le VIH est toujours présent dans l'organisme. Seule sa multiplication est ralentie et, bien qu'indétectable dans le sang, ce dernier, ainsi que le sperme, restent contagieux ^[59].

2.10. Prévention primaire

Même si la recherche est très active et que certains candidats vaccins existent avec pour l'un des résultats encourageants concernant la faisabilité de la mise au point d'un vaccin, il n'en existe pas de vraiment efficace contre ce virus. Seul le préservatif offre une protection efficace lors des rapports sexuels. Les dons de sang font l'objet d'une sélection des donneurs, de dépistages systématiques et de traitements spécifiques. Aussi, la prévention se fait par l'utilisation de seringues à usage unique en toute occasion, en particulier en cas de toxicomanie par intraveineuse ou de traitement substitutif.

2.11. Traitement post-exposition

Le traitement post-exposition est actuellement le seul moyen de stopper le VIH ou, plutôt, de ne pas être contaminé par le virus, suite à une exposition. En effet, à la suite d'une exposition à un risque de contamination (rapport sexuel non protégé par exemple), au plus tard dans les 48 heures suivant cette exposition, si le traitement est pris, le risque d'être contaminé est réduit de 80 %, ce qui en fait un traitement relativement efficace. La communauté scientifique s'accorde à dire que ce n'est pas suffisant pour être sûr de ne pas contracter le virus. De plus, des problèmes d'intolérance à ces médicaments font que ces traitements ne sont pas toujours pris pendant la durée nécessaire (1 mois). Aussi, l'usage du préservatif est toujours conseillé, car c'est le seul moyen de protection efficace à 100 % s'il est correctement utilisé.



METHODOLOGIE

III. PATIENTS ET METHODES

1. Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de maladies infectieuses et tropicales (SMIT) du centre hospitalier universitaire du point G situé en commune III du district de Bamako. Il s'agit d'un établissement public hospitalier comportant 20 services. Le SMIT constitue la seule référence en matière de prise en charge de toutes les pathologies infectieuses au Mali. Il faut rappeler que le SMI a un centre d'excellence pour la prise en charge des patients infectés par le VIH. Il apporte aussi son expertise dans la recherche clinique en matière de prévention et de prise en charge de toutes les pathologies infectieuses.

Son personnel est composé de : un professeur titulaire et chef de service, un maître de conférence, 4 médecins infectiologues, deux médecins généralistes, 4 infirmiers d'états dont le major de service (surveillant), quatre techniciens de surface. En plus de ce personnel permanent, il compte de nombreux étudiants en thèse, des docteurs en spécialisation, des étudiants stagiaires en médecine. Le SMI a une capacité d'hospitalisation de 36 lits répartis comme suit : 8 salles de 2 lits, 4 salles de 4 lits 4 salles d'un lit chacun. Il y'a 2 salles de consultation, 1 sale d'hospitalisation du jour. Les visites au lit du malade se font quotidiennement ainsi que la consultation externe. En outre il y a deux jours par semaine de visite générale. Les admissions en hospitalisation se font à partir de la consultation externe ou des transferts à partir du service des urgences.

2. Type et durée de l'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective qui a consisté à saisir et analyser tous les dossiers du service de 2005 à 2014.

3. Echantillonnage :

L'échantillonnage était exhaustif, prenant en compte tous les dossiers patients hospitalisés dans le service.

✓ **Critères d'inclusion** :

Tous les patients hospitalisés dans le service de 2005 à 2014 ayant fait au moins 48 heures d'hospitalisation.

✓ **Critère d'exclusion** :

- patient n'ayant pas de diagnostic connu ;
- patient dont le dossier est introuvable.

4. Paramètres étudiés

➤ les données sociodémographiques :

- numéro d'identification du malade
- nom et prénom du malade
- âge, sexe, et ethnie
- résidence habituelle

➤ Les dates :

- Date d'entrée
- Date diagnostics
- Date de sortie

➤ Les modalités évolutifs : décès ; exeat ; transfert ou abandon.

➤ Les paramètres d'hospitalisation : mode d'admission ; service de référence ; salle ; lit et service de transfert.

5. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies dans une base conçue sous le logiciel Microsoft Access 2007, la saisie s'est faite directement à partir des dossiers des malades initialement remplis en temps réel pour tous les malades du service. L'analyse des données a été faite après leur exportation sur le logiciel SPSS 20.0. La relation entre les variables qualitatives a été déterminée avec test de Fisher et

les moyennes ont été comparées par le test de Mann Whitney avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$.

6. Considérations éthiques

Les données des patients ont été recueillies dans la confidentialité : les données étaient saisies dans une base protégée par un mot de passe limitant son accès. S'agissant d'une étude rétrospective, le consentement éclairé des patients n'avait pas été obtenu au préalable.

7. Diagramme de Gantt

L'étude s'est déroulée selon le diagramme suivant :

Activités	sept-2014	oct-2014	nov-2014	déc-2014	janv-2015	févr-2015	mars-2015	avr-2015	mai-2015	Juin-2015
Elaboration protocole										
Conception base de données										
Test base de données										
Saisie des données										
Nettoyage des données										
Analyse des données										
Rédaction de la thèse										
Corrections										
Soutenance										



RESULTATS

IV. RESULTATS

1. Résultats globaux

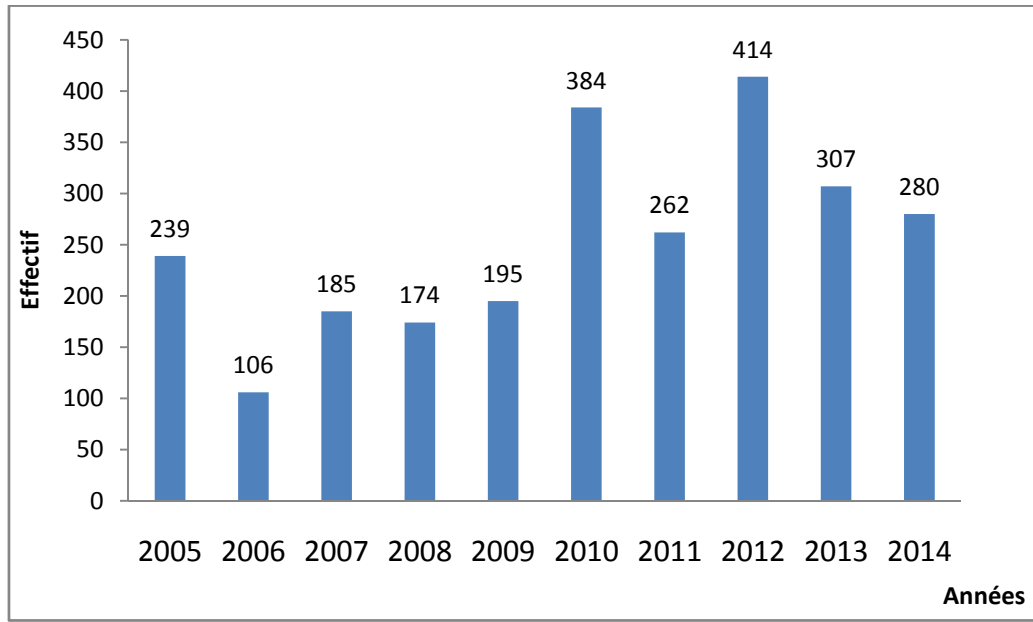


Figure 5: fréquence des admissions selon les années

Nous avons colligé 2546 dossiers de patients hospitalisés dans le service de 2005 à 2014. Le plus grand nombre d'admission a été enregistré en 2012.

Tableau XIII : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	1349	53,0
Féminin	1197	47,0
Total	2546	100,0

Le sexe masculin était majoritaire, sex-ratio = 1,12.

Tableau XIV : répartition des patients selon les classes d'âge

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
0-15 ans	64	2,5
16-30 ans	733	28,8
31-45 ans	1192	46,8
>45 ans	548	21,5
Sous Total	2537	99,6
Age indéterminé	9	0,4
Total	2546	100,0

La classe modale était celle de 31-45 ans avec 46,8% soit 1192 patients. L'âge moyen des patients était 37,03 ans avec des extrêmes de 1 et 86 ans.

Tableau XV: répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)	
Bamako	Commune I	287	12,7
	Commune II	194	8,6
	Commune III	159	7,0
	Commune IV	358	15,9
	Commune V	259	11,5
	Commune VI	377	16,7
Régions du Mali	1 ^{ère} Région	25	1,1
	2 ^{ème} Région	429	19,0
	3 ^{ème} Région	60	2,7
	4 ^{ème} Région	39	1,7
	5 ^{ème} Région	19	0,8
	6 ^{ème} Région	3	0,1
	7 ^{ème} Région	2	0,1
Hors du Mali	46	2,0	
Sous total	2257	100,0	
résidence indéterminée	289	11,4	
Total	2546	100,0	

La majorité des patients hospitalisés dans le service résidait à Bamako.

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Bambara	915	41,0
Malinké	332	14,9
Sarakolé	224	10,0
Peuhl	392	17,6
Songhaï	89	4,0
Senoufo	39	1,7
Bozo-Somono	33	1,5
Bobo	41	1,8
Touareg	3	0,1
Autres	6	0,3
Etranger	27	1,2
Dogon	79	3,5
Minianka	53	2,4
Sous total	2233	100,0
Ethnie indéterminée	313	12,3
Total	2546	

L'ethnie Bambara représentait 41,0% des cas.

Tableau XVII : prévalence des pathologies en hospitalisation dans le service

Pathologie	Effectif	Pourcentage (%)
VIH	1899	74,6
IO digestive	525	20,6
Paludisme	511	20,1
Tuberculose	496	19,6
Pathologies non infectieuses	521	20,5
Infection respiratoire aigue	409	16,1
IO neurologique	255	10,0
Infection du système nerveux	242	9,5
Suppurations	116	4,6
Infection urinaire	115	4,5
Maladie diarrhéique	91	3,6
Infection cardiovasculaire	58	2,3
Tétanos	51	2,0
Sepsis	50	2,0
Virose	50	2,0
Tumeur	46	1,8
Hépatites virales	41	1,6
IO respiratoire	29	1,1
IST	22	0,9
Parasitose	18	0,7
Intoxication	14	0,5
Infection orl	11	0,4
IO cutanée	11	0,4
Immunodépression non précisée	10	0,4
Infection ophtalmo	2	0,1

La pathologie avec la plus forte prévalence était l'infection par le VIH avec 74,6%.

2. Analyse des données selon les années

Tableau XVII: répartition des patients selon l'année et le mode d'admission

Mode d'admission Année	Non référés		Référés	
	n	%	n	%
2005	95	40,1	142	59,9
2006	79	74,5	27	25,5
2007	94	51,4	89	48,6
2008	43	25,0	129	75,0
2009	38	20,2	150	79,8
2010	160	44,3	201	55,7
2011	107	42,5	145	57,5
2012	170	43,1	224	56,9
2013	73	25,9	209	74,1
2014	115	42,1	158	57,9
Total	974	39,8	1474	60,2

La référence médicale était le mode d'admission le plus fréquent pendant toute les années sauf en 2006 et 2007. Cette différence était statistiquement significative $p = 0,000$.

Tableau XVIII: répartition des patients selon l'année et le sexe

Sexe Année	Féminin		Masculin	
	N	%	n	%
2005	140	58,6	99	41,4
2006	48	45,3	58	54,7
2007	88	47,6	97	52,4
2008	69	39,7	105	60,3
2009	87	44,6	108	55,4
2010	167	43,5	217	56,5
2011	132	50,4	130	49,6
2012	199	48,1	215	51,9
2013	132	43,0	175	57,0
2014	135	48,2	145	51,8
Total	1197	47,0	1349	53,0

Le sexe masculin était le plus représenté selon les années, excepté en 2005 et 2011. Cette différence était statistiquement significative $p = 0,007$.

Tableau XIX: Répartition des patients selon l'année et la provenance

Année	Résidence		Hors Bamako		Bamako	
	n	%	n	%	n	%
2005	31	21,4	114	78,6		
2006	4	11,8	30	88,2		
2007	29	24,4	90	75,6		
2008	61	41,8	85	58,2		
2009	56	32,0	119	68,0		
2010	113	29,6	269	70,4		
2011	70	26,8	191	73,2		
2012	103	24,9	311	75,1		
2013	94	30,8	211	69,2		
2014	62	22,5	214	77,5		
Total	623	27,6	1634	72,4		

Les patients provenaient majoritairement de Bamako au fil des années avec une fréquence variant entre 58,2 et 88,2%. Cette différence était statistiquement significative $p = 0,000$.

Tableau XX: répartition des patients selon l'année et le mode de sortie

Année	Mode de sortie		Décès		Exéat		Transfert		Abandon	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
2005	102	43,2	116	49,2	7	3,0	11	4,7		
2006	62	59,0	34	32,4	2	1,9	7	6,7		
2007	84	45,7	90	48,9	3	1,6	7	3,8		
2008	61	35,7	103	60,2	2	1,2	5	2,9		
2009	98	50,5	86	44,3	3	1,5	7	3,6		
2010	135	35,2	240	62,7	5	1,3	3	0,8		
2011	114	43,8	142	54,6	0	0,0	4	1,5		
2012	171	41,3	238	57,5	5	1,2	0	0,0		
2013	137	44,6	143	46,6	3	1,0	24	7,8		
2014	129	46,1	140	50,0	6	2,1	5	1,8		
Total	1093	43,1	1332	52,6	36	1,4	73	2,9		

Le mode de sortie le plus fréquent selon les années était l'exéat sauf en 2006 et 2009. Cette différence était statistiquement significative $p = 0,000$.

3. Analyse selon les pathologies

Tableau XXI: répartition des patients selon la nature infectieuse de la pathologie

Pathologies	Effectif	Pourcentage (%)
Infectieuses	2507	98,5
Non infectieuses	39	1,5
Total	2546	100,0

Les pathologies infectieuses étaient incriminées chez 98,5% des patients hospitalisés dans le service.

Tableau XXII : prévalence des différentes pathologies non infectieuses chez nos patients

Pathologies non infectieuses	Effectif	Prévalence (%)
Pathologies hématologiques	132	5,2
Pathologies cardiovasculaires	96	3,8
Pathologies gastroentérologiques	62	2,4
Pathologies néphrologiques	57	2,2
Tumeurs	46	1,8
Hémopathies malignes	21	0,8
Pathologies endocriniennes	19	0,7
Pathologies neurologiques	19	0,7
Pathologies rhumatologiques	18	0,7
Pathologies psychiatriques	17	0,7
Intoxications	14	0,5
Immunodépression non précisée	10	0,4
Traumatismes	8	0,3
Pathologies respiratoires	6	0,2
Pathologies odontostomatologiques	5	0,2
Pathologies gynécologiques	4	0,2
Troubles hydroélectrolytiques	4	0,2
Pathologies chirurgicales	3	0,1
Pathologie dermatologique	1	0,0
Total	521	20,5

Les pathologies non infectieuses les plus fréquentes étaient hématologiques et cardiovasculaires avec respectivement une prévalence de 5,2% et 3,8%.

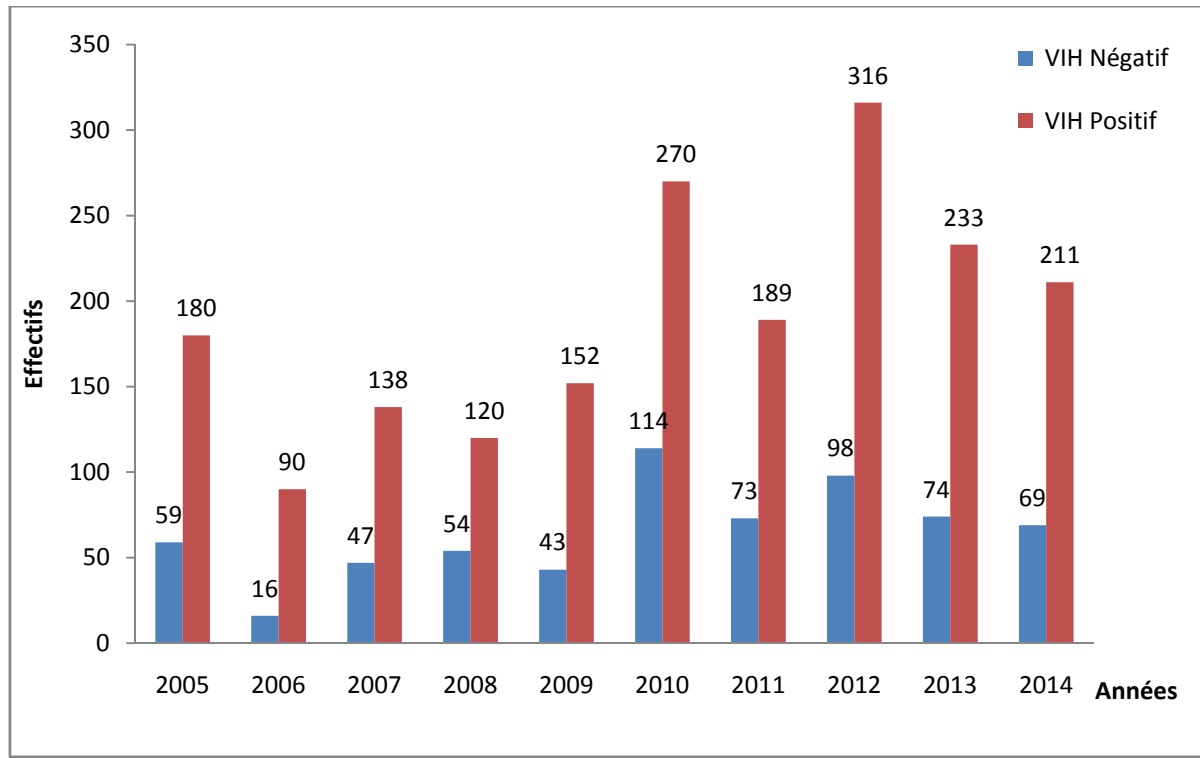


Figure 6 : répartition des patients selon l'année et le statut VIH

Les patients séropositifs pour le VIH étaient majoritaires quelque soit l'année. Cette différence n'était pas statistiquement significative $p = 0,075$.

Tableau XXIV: Répartition patients séropositif selon le type de VIH

Type de VIH	Effectif	Pourcentage (%)
VIH1	1821	95,9
VIH2	47	2,5
VIH1+2	31	1,6
Total	1899	100

Le VIH1 était majoritaire soit 95,9% des patients séropositifs pour le VIH.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le sexe et le statut VIH

Statut VIH	Négatif		Positif	
	n	%	n	%
Féminin	231	35,7	966	50,9
Masculin	416	64,3	933	49,1
Total	647	100,0	1899	100,0

Le sexe masculin était le plus représenté (64,3%) chez les patients VIH négatifs alors que les femmes étaient majoritaires chez les sujets VIH positifs. Cette différence était statistiquement significative $p < 10^{-3}$.

Tableau XXVI: Répartition des patients VIH positif selon l'année et le sexe

Sexe	Féminin		Masculin	
	N	%	n	%
Année				
2005	105	58,3	75	41,7
2006	42	46,7	48	53,3
2007	70	50,7	68	49,3
2008	52	43,3	68	56,7
2009	74	48,7	78	51,3
2010	132	48,9	138	51,1
2011	105	55,6	84	44,4
2012	160	50,6	156	49,4
2013	111	47,6	122	52,4
2014	115	54,5	96	45,5
Total	966	50,9	933	49,1

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans la répartition des patients VIH hospitalisés dans le service en fonction du sexe et des années ($p = 0,22$).

Tableau XXVII: Répartition des patients **VIH positifs découverts en hospitalisation** selon l'année et le sexe

Sexe	Féminin		Masculin	
	N	%	n	%
Année				
2005	17	58,6	12	41,4
2006	8	40,0	12	60,0
2007	16	51,6	15	48,4
2008	13	52,0	12	48,0
2009	21	56,8	16	43,2
2010	44	53,0	39	47,0
2011	24	52,2	22	47,8
2012	62	53,9	53	46,1
2013	35	57,4	26	42,6
2014	36	72,0	14	28,0
Total	276	55,5	221	44,5

Le sexe féminin était le plus représenté selon les années parmi les patients VIH diagnostiqués en cours d'hospitalisation dans le service. Mais cette différence n'était cependant pas statistiquement significative ($p = 0,36$).

Tableau XXVIII: répartition des patients selon le statut VIH et la classe d'âge

Classe d'âge	VIH		Non		Oui	
	N	%	N	%	N	%
0-15 ans	49	76,6	15	23,4		
16-30 ans	262	35,7	471	64,3		
31-45 ans	198	16,6	994	83,4		
> 45 ans	135	24,6	413	75,4		
Total	644	25,4	1893	74,6		

La classe d'âge de la plus touchée par l'infection VIH était celle de 31 à 45 ans. Cette différence était statistiquement significative $p < 10^{-3}$.

Tableau XXIX : prévalence des différentes infections opportunistes en hospitalisation dans le service

Infections opportunistes	Effectif	Pourcentage (%)
Coccidioses digestives	374	19,7
Toxoplasmose	194	10,2
Candidose digestive	135	7,1
Cryptococcose neuroméningée	57	3,0
Pneumocystose	26	1,4
Salmonelloses mineures	14	0,7
Zona	10	0,5
Coccidioses digestives	374	19,7
Toxoplasmose	194	10,2
Candidose digestive	135	7,1

La coccidiose digestive était l'infection opportuniste majoritaire avec 19,7%, suivi de la toxoplasmose cérébrale et la candidose digestive, avec respectivement 10,2% et 7,1%.

Tableau XXX: fréquence des différentes co-infections VIH en hospitalisation dans le service

	VIH	Oui		Non	
		N	%	n	%
Coïnfections					
Tuberculose		439	17,2	2107	82,8
Hépatites virales B		30	1,2	2516	98,8
Paludisme		364	14,3	2182	85,7

La co-infection la plus fréquente avec le VIH était la tuberculose avec 17,2%.

4. Analyse des indicateurs hospitaliers

Tableaux XXI: durée de séjour selon les types de pathologies

Pathologies	N	Mini	Maxi	Moyenne (en jours)	Ecart type	P
VIH +	1899	2	246	18,2	16,3	<10
VIH-	647	2	183	12,4	14,1	
Pathologie infectieuse seule	2057	2	246	16,8	16,0	0,02
Pathologie infectieuse + autres	39	2	50	12,5	11,1	

La durée d'hospitalisation des patients infectés par le VIH en était significativement supérieure à celle des patients non infectés par le VIH.

La durée de séjour des patients hospitalisés pour une pathologie infectieuse était significativement supérieure à celle des patients hospitalisés pour une pathologie infectieuse associée à une autre pathologie

Tableaux XXII: Répartition selon l'issue de la maladie

Issue	Effectif	Pourcentage (%)
Abandon	73	2,9
Décès	1093	43,1
Exéat	1332	52,6
Transfert	36	1,4
Sous total	2534	100,0
Indéterminée	12	0,5
Total	2546	

Le mode de sortie le plus fréquent était l'exéat avec 1332 patients soit 52,6%.

Tableaux XXIII : Répartition des décès selon la période de survenue

période de survenue	Effectif	Pourcentage (%)
1 ^{ère} semaine	448	41,0
2 ^{ème} semaine	291	26,6
3 ^{ème} semaine	151	13,8
4 ^{ème} semaine	91	8,3
5 ^{ème} semaine	45	4,1
6 ^{ème} semaine	28	2,6
> 6 semaines	39	3,6
Total	1093	100,0

Les décès étaient survenus dans 41% des cas au cours la première semaine d'hospitalisation.

Tableaux XXIV: mortalité hospitalière selon le statut VIH

Mode de sortie	abandon		Décès		Exéat		Transféré		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Pathologies VIH +	49	2,6	882	46,6	940	49,7	20	1,1	<10 ⁻³
VIH-	24	3,7	211	32,8	392	61,0	16	2,5	

La mortalité chez les patients infectés par le VIH était significativement supérieure à celle des patients non infectés par le VIH ($p < 10^{-3}$).

Tableaux XXV: mortalité hospitalière selon le type de pathologie

Mode de sortie	abandon		Décès		Exéat		Transféré		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Pathologies Infectieuses seules	71	2,8	1075	43,1	1316	52,7	33	1,3	0,01
Infectieuses +autres	2	5,1	18	46,2	16	41,0	3	7,7	

La mortalité chez les patients hospitalisés pour une pathologie infectieuse isolée était significativement inférieure à celle des cas associés à une autre pathologie ($p = 0,01$).

Tableaux XXVI: létalité des pathologies infectieuses en fonction de la coexistence d'une infection par le VIH

Pathologies	Létalité (%)		P
	VIH-	VIH+	
Infections du système nerveux	27,8	66,7	0,000
Viroses	7,5	62,5	0,000
Paludisme	30,8	48,2	0,003
Infections cardiologiques	9,1	55,3	0,005
Infections respiratoires aiguës	25	39,7	0,01
Tuberculose	61,2	49,1	0,1
Infections urinaires	17,6	30,4	0,4
Maladies diarrhéiques	46,2	28,2	0,4
Parasitoses	16,7	46,7	0,4
Suppurations	33,3	47,6	0,4
Hépatites virales	45,5	63,3	0,5
Sepsis	54,5	72	0,5
Infections ORL	25	16,7	0,9
Infections ophtalmologiques	0	0	-
Infections Sexuellement Transmissibles	0	33,9	-
Tétanos	35,3	0	-

L'infection VIH augmente significativement la létalité des infections du système nerveux, du paludisme, des viroses, des infections respiratoires aiguës et des infections cardiologiques.

Tableaux XXVII: létalité des infections opportunistes

Infections opportunistes	Décès	Total	Létalité (%)
IO digestives	200	471	42,5
IO neurologiques	124	254	48,8
IO respiratoires	16	28	57,1
IO cutanées	3	15	20,0

Les infections opportunistes respiratoires avaient la létalité la plus élevée soit 57,1%.

Tableau XXIII: létalité des pathologies non infectieuses en fonction de la coexistence d'une infection par le VIH

Pathologies	Létalité (%)		P
	VIH-	VIH+	
Pathologies néphrologiques	50	64,4	0,1
Pathologies cardiovasculaires	31	49,2	0,1
Pathologies endocriniennes	60	23,1	0,3
Pathologies Hématologiques	45,5	51,8	0,6
Intoxications	16,7	18,8	0,6
Pathologies gastroentérologiques	27,3	26,7	0,7
Tumeurs	42,9	47,6	0,7
Hémopathies malignes	50	64,4	0,9
Pathologies neurologiques	25	12,5	0,9
Hépatopathies	100	85,7	0,9
Traumatismes	28,6	100	0,9
Pathologies rhumatologiques	0	0	-
Pathologies psychiatriques	0	0	-
Pathologies chirurgicales	0	0	-
Pathologies rhumatologiques	20	0	-

L'infection par le VIH n'était statistiquement associée à la létalité d'aucune des pathologies non infectieuses rencontrées dans notre série.



*COMMENTAIRES ET
DISCUSSION*

V. DISCUSSION

1. Les limites de l'étude

La disparition de certains dossiers au niveau des archives du service constitue une limite à notre étude. Une compilation des rapports mensuels du service nous a cependant permis d'avoir une idée sur le nombre de dossiers perdus.

Un certain nombre de données manquaient sur les dossiers que nous avons exploités. Ces données manquantes ont été réduites par la technique d'estimation médiane pour les données quantitatives et par la méthode d'encadrement pour les données qualitatives.

Pour les cas où les données manquantes ne pouvaient être réduites, les dossiers ont été simplement retirés de l'analyse en recentrant le total sur les données valides et en présentant le pourcentage des données manquantes. Il faut noter que les résultats sont en général valides si le pourcentage des données manquantes n'excède pas 5%. Au total les dossiers saisis étaient au nombre de 2682 et le nombre de dossiers retirés pour données incomplètes était de 136 soit 5,07%.

2. La fréquence des pathologies dans le service de maladies infectieuses

Nous avons pu colliger 2546 dossiers en une décennie soit une moyenne de 250 dossiers par an entre 2005 et 2014. Nous avons choisi la détermination de la prévalence pour mesurer la fréquence ainsi en comptant les cas où plusieurs pathologies existaient chez un même patient. La pathologie la plus fréquente en hospitalisation durant cette période était l'infection par le VIH avec une prévalence hospitalière de 74,6%. Cette prévalence est élevée en comparaison avec celle du VIH dans la population générale au Mali qui est de 1,1% selon l'EDSV

[7]. Ceci est dû au caractère sélectif de notre recrutement qui porte sur une population hospitalière, c'est-à-dire malade et de plus hospitalisée dans un service spécialisé de maladies infectieuses qui est considéré comme la référence pour la prise en charge des personnes vivants avec le VIH au Mali. Des prévalences moins élevées du VIH ont été retrouvées en milieu hospitalier dans d'autres pays africains comme le Togo ou sur 1 764 patients hospitalisés testés dans plusieurs centres, 714 étaient séropositifs au VIH, soit 40,5 % [9], au Sénégal 27 % de l'ensemble des admissions entre 2007 et 2008 (soit 527/1947 patients) étaient infectés par le VIH dans un service de maladies infectieuses [8]. Au Benin, Les cas d'infection par le VIH avaient une fréquence de 20,2% dans la série recrutée en médecine interne par Zannou et al [60]. Ceci s'explique par le fait que les études réalisées au Benin et au Togo (où la prévalence du VIH dans la population générale est plus élevée qu'au Mali) [4] concernent des services de médecine interne prenant en charge de nombreuses autres pathologies ; et que l'étude réalise dans un service de maladie infectieuse comme le nôtre au Sénégal, se déroule dans un pays où la prévalence du VIH dans la population est inférieure à celle du Mali. [4] La prévalence hospitalière du VIH selon les années variait de façon non significative dans notre série entre 69,0 et 84,9% ; de la même façon Ouédraogo au Burkina Faso [61] entre 1998 et 2000 a trouvé une prévalence du VIH variant entre 8,7 et 22% sans différence significative ; par contre en Afrique centrale dans des séries plus anciennes Okoumé Nkoumou au Gabon [62] entre 1994 et 1998 ainsi que Loemba au Congo [63] entre 1988 et 1992, ont trouvé que la prévalence du VIH augmentait d'année en année respectivement de 28,8 à 49,5% et de 9,8 à 35,9%. Le VIH1 était le plus fréquent avec 95,9% ; le VIH2 et la co-infection VIH1+VIH2 étaient respectivement 2,5% et 1,6%, ce résultat concorde

avec celui d'Oumar AA qui avait trouvé 95,7% de VIH1 en 2004-2005 cela correspond au profil épidémiologique du VIH dans notre sous- région ^[64].

Après le VIH, les infections opportunistes digestives occupaient la deuxième place avec une prévalence de 20,6%. Il s'agit, en effet des premières manifestations cliniques de l'infection par le VIH. Les coccidioses digestives étaient majoritaires avec une prévalence de 19,7% suivis de la candidose digestive avec 7,1%. A côté de ces opportunistes digestives, celles du système nerveux étaient aussi fréquentes dont la toxoplasmose avec 10,2%. Cependant pour la plupart des auteurs, ce sont les candidoses qui venaient en première position parmi les opportunistes digestives ^[8, 9, 14]. Il faut signaler que dans notre série, la preuve biologique n'était pas disponible pour tous les cas de coccidiose. Il en est de même pour la toxoplasmose. Cela peut s'expliquer par le fait que la majorité des patients ont, d'une part, bénéficié d'un traitement avant d'être hospitalisés ou sont venus au stade tardif de l'infection VIH. Cela peut s'expliquer également par une limite du plateau technique au niveau du service ou par le manque de moyens des patients hospitalisés dans le service. Parmi les Co-infections la tuberculose était majoritaire avec 17,2%. Cette prévalence est inférieure comparée à celle d'Oumar AA qui avait trouvé 26,1% de cas de Co-infection VIH-tuberculose entre 2004 et 2005 dans le même service. Il faut rappeler que notre étude a couvert une période plus grande de 2005 à 2014 et que ces dernières années la prise en charge du VIH par les ARV se fait plus précocement (le taux de CD4 d'inclusion est plus élevé) défavorisant la survenue d'infections opportunistes des stades tardifs du VIH. Une étude ivoirienne ^[14] et une autre sénégalaise ont trouvé des prévalences de Co-infection tuberculose-VIH plus élevée que la nôtre respectivement, 34,2% et 40,9%. Cependant nous avons

retrouvé deux séries l'une togolaise ^[9] et l'autre béninoise ^[60] qui avaient retrouvé des prévalences de co-infection tuberculose-VIH plus faible que la nôtre, respectivement 11,3% et 14,8%. Ces études n'avaient pris en compte que les cas de tuberculose pulmonaire.

3. Les caractères sociodémographiques des patients hospitalisés dans le service

3.1. L'âge des patients

La population de notre étude était des sujets jeunes et adultes (l'âge moyen 37,05) cela s'expliquerai par le fait que la majorité des patients hospitalisés était des PVVIH. La classe d'âge la plus touchée chez l'ensemble des patients était de 31-45ans de même que chez les PVVIH. On aurait pu s'attendre à un âge plus jeune car l'activité sexuelle commence plus tôt, mais la tranche d'âge modale retrouvée dans notre série pourrait s'expliquer par la tendance au vieillissement de la population des patients infectés par le VIH avec l'avènement des ARV. En effet cette distribution de l'âge chez l'ensemble des patients (37,1±12,6 ans) est juxtaposable à celle des patients vivant avec le VIH (38,1±10,7 ans). Cette moyenne d'âge est supérieure à celle trouvée par Apetse au Togo en 2008 (37 ans avec des extrêmes de [15-78]) ^[9] et Ouédraogo au Burkina entre 1998 et 2000 (36,7 ans avec des extrêmes de [17-73]) ^[61]; elle est par contre inférieure à celle retrouvée par Kra en Côte d'Ivoire entre 2006-2007 (39 avec des extrêmes de [18-86]) et Fortes au Sénégal entre 2007-2008 (41±10 ans). Ces deux dernières études avaient comme critère d'inclusion un âge supérieur à 15 ans et l'appartenance à une file active de PVVIH déjà suivie dans une structure de prise en charge par les ARV alors que notre étude était exhaustive incluant les sujets de moins de 15 ans qui représentaient 2,5% de notre population et aussi bien des PVVIH connues et suivies que ceux de découverte récente.

3.2. Le sexe des patients

Sur l'ensemble des patients hospitalisés dans notre service, la prédominance était masculine (sex-ratio = 1,12). Drabo au Burkina Faso entre 1990 et 1993^[65] avait également trouvé une prédominance masculine cependant avec un sex-ratio supérieur au nôtre (1,61); son étude s'était déroulée dans un service de médecine interne. Ce sex-ratio plus élevé peut s'expliquer par le fait que le service de médecine interne a un recrutement plus général, et le service de maladies infectieuses un recrutement plus spécifique notamment vis-à-vis du VIH. La prédominance masculine rend compte du fait que ce sont les hommes qui détiennent le pouvoir financier en Afrique, et de ce fait, ils ont une plus grande accessibilité financière aux soins et fréquentent plus les services de santé. Par contre, chez les PVVIH de notre série, la prédominance était féminine (sex-ratio=0,96), il en est de même pour l'étude sénégalaise de Fortes de 2007 à 2008^[8], et togolaise d'Apetse en 2008 qui avaient respectivement retrouvé un sex-ratio de 0,90 et de 0,59^[9]. Par contre Ouédraogo au Burkina Faso entre 1988 et 2000 avait retrouvé une prédominance masculine (sex-ratio =1,2) chez les PVVIH hospitalisés dans le service de pneumologie^[61]. Cela peut s'expliquer par l'influence dans cette dernière étude des opportunistes pulmonaires qui constituaient le motif d'hospitalisation de ces PVVIH dans le service de pneumologie.

3.3. Provenance et ethnie des patients

L'ethnie bambara représentait 41%, suivi de l'ethnie peulh 17,6%, malinké 14,9%. Il s'agit là des ethnies majoritaires dans le district de Bamako^[7].

La majorité des patients résidait dans le district de Bamako, suivi de la région de Koulikoro, ce qui témoigne d'un recrutement de proximité. Ces résultats se retrouvent dans la plupart des études qui se sont déroulées à Bamako ^[64].

4. Les indicateurs hospitaliers en fonction des pathologies :

4.1. Fréquence et mode des admissions

La fréquence des admissions a varié au cours de notre étude, allant de 9,4% en 2005 à 11% en 2014 ; la référence médicale était le mode d'admission le plus fréquent ce qui est normal puisque dans la pyramide sanitaire du Mali, les CHU constituent le 3^{ème} niveau de référence et les patients qui y sont hospitalisés doivent passer par un service d'accueil des urgences. C'est qui s'est passé dans notre étude, même si cette variable n'était pas documentée sur la plupart des dossiers.

4.2. Durée de séjour

Dans notre étude la durée moyenne d'hospitalisation des PVVIH dans le service était de 18,9 jours et celle des patients testés négatifs à l'infection VIH était de 12,4 jours. Cette durée d'hospitalisation plus longue pour les PVVIH s'expliquerait par le fait que les patients VIH présentent un tableau de co-morbidité et viennent dans un état clinique très avancé. Ce résultat concorde avec celui de Fortes et al ^[8] qui avait trouvé une durée d'hospitalisation moyenne de 16±14 jours des patients infectés par le VIH à Dakar entre 2007 et 2008.

La durée de séjour des patients hospitalisés pour une seule pathologie infectieuse était supérieure à celle des patients hospitalisés pour une pathologie infectieuse associée à une autre pathologie avec respectivement 17,3 et 12,5 jours.

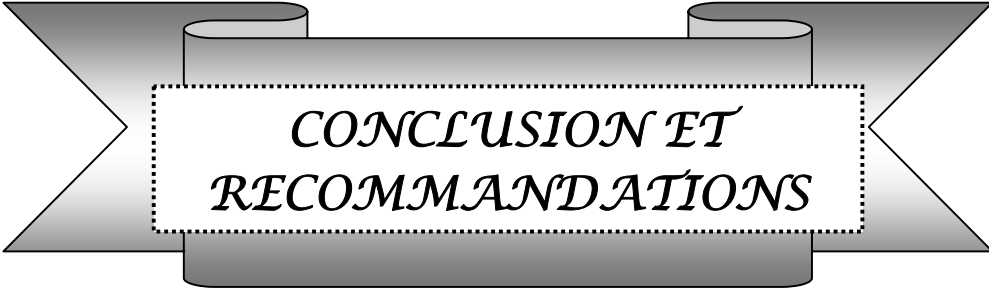
4.1. La mortalité hospitalière

Dans notre série La mortalité hospitalière globale était 43,1%. Une analyse stratifiée de cette mortalité montrait des différences significatives. La mortalité hospitalière chez les patients infectés par le VIH était significativement supérieure à celle des patients non-infectés par le VIH soit respectivement 46,6% et 32,8%. Celle chez les patients présentant des pathologies infectieuses uniquement était significativement inférieure à celle des patients hospitalisés pour une pathologie infectieuse associée à d'autres pathologies, avec respectivement 43,1% et 46,2%. Dans leur étude en médecine interne Drabo et al à Ouagadougou et Zannou et al à Cotonou, ont retrouvé une mortalité plus faible que la nôtre, respectivement 25,2% et 21%. Ces services recrutaient un large éventail de pathologies dont celles du système nerveux, de l'appareil respiratoire et de l'appareil urogénital représentaient la majorité avec une mortalité spécifique inférieure à celle que nous avons trouvée pour ces pathologies [60, 61]. Ces deux études incluaient aussi des PVVIH avec une mortalité plus faible que la nôtre ; 23,4% chez Zannou et 11,6% chez Drabo. D'autres études portant sélectivement sur des populations de PVVIH ont des mortalités plus élevées que la nôtre, il s'agit des études de Fortes et al et avec 44% de mortalité hospitalière [8]. En ce qui concerne le délai de survenue du décès, 41% de nos patients décédaient au cours de la première semaine d'hospitalisation. Une proportion plus élevée de patients (60%) décédait pendant la même période dans l'étude de Zannou au Benin entre 2002-2003 dans un service de médecine interne [60]. Au Burkina, entre 1990 et 1993, Drabo trouvait dans un service de médecine interne une proportion plus proche de la nôtre (46,2%) de décès mais pour un délai plus long (moins 10 jours d'hospitalisation) [65]. La variation de ces délais pourrait s'expliquer par la nature

de la pathologie, l'état des patients à l'admission, la rapidité et l'adéquation de la prise en charge.

L'analyse de la létalité par pathologie montre que les infections comme le sepsis (66,7%), les hépatites virales (58,5%), la tuberculose (50,3%) étaient les plus létales dans notre série. Le sepsis aussi a été retrouvé avec une forte létalité dans la série de Lewden ^[66]. L'hépatite virale a été peu étudiée comme pathologie à part entière en termes de létalité, et pourtant elle revêt une importance particulière en termes de fréquence dans nos régions et par l'avènement du VIH dont elle représente une des co-infections majeures. Quant à la tuberculose, les létalités que nous avons retrouvées dans la littérature sont moins élevées que la nôtre, elle est de 24,8% dans l'étude de Zannou ^[60], 22,2% dans l'étude de Apetse ^[9], 21% dans l'étude de Ouédraogo ^[61] et 16,3% dans l'étude de Kra ^[14]. Cette différence pourrait s'expliquer par la nature variée des recrutements : notre étude comportait à la fois des patients VIH positifs et des patients VIH négatifs et nous avons trouvé que l'infection par le VIH augmente la létalité de certaines pathologies infectieuses telles que ceux du système nerveux, les sepsis, les hépatites, les viroses, le paludisme, l'infection urinaire, les suppurations. Par contre, elle n'influence pas sur la létalité des pathologies comme les maladies diarrhéiques, et la tuberculose. Plusieurs auteurs ont fait les mêmes constats ^[67, 68]. Les infections opportunistes du VIH qui représentaient le second groupe de pathologie le plus prévalent dans notre série avaient des létalités en général élevées mais différentes. C'est ainsi que les infections opportunistes respiratoires avaient la plus forte létalité avec un taux de 57,1% suivi des infections opportunistes neurologiques 48,8%. Dans son étude, Fortes avait retrouvé comme nous les plus fortes létalités pour les infections opportunistes

respiratoires avec 36% pour la tuberculose et 18% pour la pneumonie ; les infections opportunistes neurologiques venaient en seconde avec 12% pour les encéphalites et 8% pour la cryptococcose neuroméningée. Par contre, Kra avait trouvé que les infections opportunistes neurologiques étaient plus représentées (51,9%), suivies par les infections opportunistes respiratoires 22,9%.

A decorative banner with a grey gradient background and a white central box containing the text. The banner has a ribbon-like shape with pointed ends and a central rectangular section. The text is centered within the white box.

*CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS*

VI. CONCLUSION

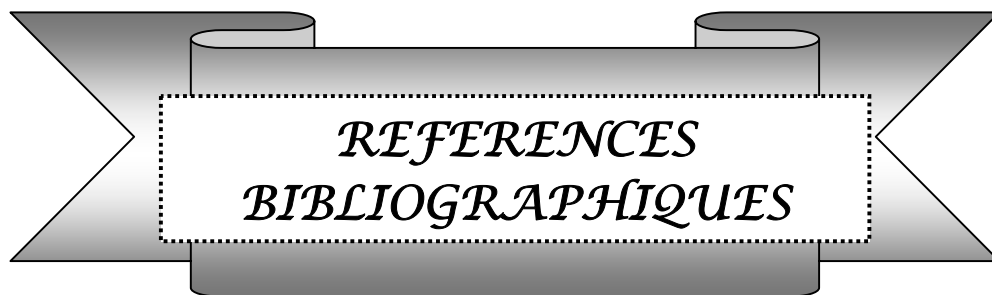
Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que le service de Maladies infectieuses du CHU du Point G admet en hospitalisation en moyenne 250 patients par an, avec un effectif de plus en plus croissant. Ces patients sont en majorité de sexe masculin, d'âge jeune et résidaient à Bamako et ses environs. Ces admissions se font le plus souvent sur référence médicale, mais une proportion non négligeable vient d'elle-même.

L'infection par le VIH représente la pathologie la plus prévalente influençant du coup le profil des autres pathologies, notamment : l'importance des infections opportunistes et des co-infections ; la coexistence de pathologies non infectieuses ; une féminisation relative des admissions ; le jeune âge des patients ; un prolongement de la durée de séjour et une mortalité hospitalière élevée.

Cette étude a jeté les jalons de l'informatisation du dossier patient dans le service et à donner un aperçu sur l'importance du VIH dans le service ces dix dernières années.

VII. RECOMMANDATIONS

- A l'administration de l'hôpital :
 - le renforcement du système d'information hospitalier par
 - la mise à disposition des supports appropriés et le suivi de leur utilisation ;
 - la formation du personnel à cette utilisation ;
 - la fourniture de facilité d'archivage ;
 - l'informatisation et le réseautage du SIH.
 - Le renforcement de la mise en œuvre du système de référence évacuation
 - l'organisation du tri au service des entrées ;
 - la formation du personnel de santé en amont.
 - Le renforcement du plateau technique afin de le rendre adéquat par rapport aux pathologies les plus fréquemment rencontrées
 - La Création d'une unité de réanimation bien équipé et doté en ressources humaines dans le service ;
 - La Création de facilité relative a certaines affections comme les salles d'isolement notamment l'isolement de type aérien ;
 - La Création d'une petite unité de biologie en se basant sur la nouvelle approche de point of care testing (POCT) assurant un diagnostic rapide à coût moindre.
- Au personnel sanitaire
 - le remplissage correct des supports du Système d'Information Hospitalier ;
 - l'archivage correct des supports du Système d'Information Hospitalier ;
 - la mise en place de protocoles standardisés pour la prise en charge des patients (accueil, orientation, diagnostic et traitement).
- A la population
 - l'utilisation correcte des services de santé par une consultation précoce ;
 - la fréquentation des structures périphériques en vue d'une référence rapide si nécessaire ;
 - l'utilisation du système de mutuel ou d'assurance maladie mise en place par les autorités pour amoindrir les coûts des soins.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. REFERENCES

1. <http://www.inserm.fr/thematiques/microbiologie-et-maladies-infectieuses/enjeux/enjeux-medicaux> (consulté le 14/09/14 à 21H05)
2. Bhutta ZA, Sommerfeld J, Lassi ZS, Salam RA et Das JK. Global burden, distribution, and interventions for infectious diseases of poverty. *Infectious Diseases of Poverty* 2014;3:21.
3. Etyang AO, Scott JA. Medical causes of admissions to hospital among adults in Africa: a systematic review. *Glob Health Action*. 2013; 6:1-14.
4. ONUSIDA. Rapport mondial sur l'épidémie du SIDA 2013, 2013ONUSIDA, 198p.
5. Gordon DM, Frenning S, Draper HR, Kokeb M. Prevalence and burden of diseases presenting to a general pediatrics ward in Gondar, Ethiopia. *J Trop Pediatr*.2013;59(5):350-7.
6. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V and al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380(9859):2095-128.
7. Cellule de Planification et de Statistique (CPS/SSDSPF), Institut National de la Statistique (INSTAT/MPATP), INFO-STAT et ICF International, 2014. *Enquête Démographique et de Santé au Mali 2012-2013*. Rockville Maryland, USA : CPS, INSTAT, INFO-STAT et ICF International, 637p.
8. Fortes Déguénonvo L, Manga NM, Diop SA, Dia Badiane NM, Seydi M, Ndour CT et al. Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal). *Bull Soc Pathol Exot*. 2011; 104(5):361–70.
9. Apetse K, Assogba K, Kevi K, Balogou AAK, Pitche P et al. Infections opportunistes du VIH/sida chez les adultes en milieu hospitalier au Togo. *Bull Soc Pathol Exot*. 2011 ; 104(5):352-4.
10. Murray CJ, Ortblad KF, Guinovart C, Lim SS, Wolock TM, Roberts DA and al. Global, regional, and national incidence and mortality for HIV, tuberculosis, and malaria during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014; 384(9947):1005-70.
11. Wang H, Liddell CA, Coates MM, Mooney MD, Levitz CE, Schumacher AE and al. Global, regional, and national levels of neonatal, infant, and under-5

- mortality during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014; 384(9947):957-79.
12. Reid A, Dedicoat M, Lalloo D, Gilks CF. Trends in adult medical admissions in a rural South African hospital between 1991 and 2002. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2005; 40(1):53-6.
 13. Ferrand RA, Bandason T, Musvaire P, Larke N, Nathoo K, Mujuru H and al. Causes of acute hospitalization in adolescence: burden and spectrum of HIV-related morbidity in a country with an early-onset and severe HIV epidemic: a prospective survey. *PLoS Med*. 2010;7(2):e1000178.
 14. Kra O, Aba YT, Yao KH, Ouattara B, Abouo F, Tanon KA et al. Profil clinicobiologique, thérapeutique et évolutif des patients infectés par le VIH hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan (Côte d'Ivoire). *Bull Soc Pathol Exot* 2013;106:37-42.
 15. Campbell JD, Sow SO, Levine MM, Kotloff KL. The causes of hospital admission and death among children in Bamako, Mali. *J Trop Pediatr*. 2004;50(3):158-63.
 16. OMS http://www.who.int/topics/infectious_diseases/fr/
 17. Dupouy-Camet J. Classification et mode de transmission des parasites. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-000-D-10, 2000, 9 p.
 18. Julien Pierre. Histoire de la pathologie infectieuse humaine : Jean Théodoridès, Des miasmes aux virus. Histoire des maladies infectieuses. *Revue d'histoire de la pharmacie*. 1991;79(291):471-2.
 19. Paul Mazliak, « Maladies Contagieuses - (repères chronologiques) », *Encyclopædia Universalis* [en ligne], consulté le 11 avril 2015. URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/maladies-contagieuses-reperes-chronologiques/>
 20. Gabriel GACHELIN, « MALADIES À VECTEURS », *Encyclopædia Universalis* [en ligne], consulté le 11/4/15. URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/maladies-a-vecteurs/>
 21. Organisation Mondiale de la Santé. Principales causes de mortalité dans le monde. OMS Aide-mémoire N°310, 2014. URL : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/>

22. Brouqui P. Facing highly infectious diseases: new trends and current concepts. *Clin Microbiol Infect.* 2009;15(8):700-5.
23. Baron S, editor. *Medical Microbiology*. 4th edition. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996.
24. Decoster A. Classification des bactéries. *FLM*. 2004 :1-3
25. Agut H. Classification et mode de transmission des virus humains. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-000-C-10, 2000, 8 p.*
26. Institute of Medicine (US) Committee on Emerging Microbial Threats to Health in the 21st Century; Smolinski MS, Hamburg MA, Lederberg J, editors. *Microbial Threats to Health: Emergence, Detection, and Response*. Washington (DC): *National Academies Press (US)*; 2003.
27. Torres JM, Andréoletti O, Lacroux C, Prieto I, Lorenzo P, Larska M et al. Classical bovine spongiform encephalopathy by transmission of H-type prion in homologous prion protein context. *Emerg Infect Dis.* 2011;17(9):1636-44.
28. Baudon D, Berger P, Meynard JB, Boutin JP et Louis FJ. Grandes endémies. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-001-E-10, 2001, 6 p.*
29. Murphy HM, Pintar KD, McBean EA, Thomas MK. A systematic review of waterborne disease burden methodologies from developed countries. *J Water Health.* 2014;12(4):634-55.
30. Snowden FM. Emerging and reemerging diseases: a historical perspective. *Immunol Rev.* 2008;225:9-26.
31. ONUSIDA. Définition du VIH.
<http://www.un.org/fr/events/aidsday/what.shtml>
32. Fucks E. *Faire face au SIDA*. 2ème édition, Paris: Fabre 1998: 36-40
33. Montagnier L, Chermann JC, Barré-Sinoussi F, Klatzmann D, Wain-Hobson S, Alizon M, Clavel F, Brun-Vezinet F, Vilmer E, Rouzioux C, et al. Lymphadenopathy associated virus and its etiological role in AIDS. *Princess Takamatsu Symp.* 1984;15:319-31.
34. Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M, Shearer GM, Kaplan M, Haynes BF, Palker TJ, Redfield R, Oleske J, Safai B, et al. Frequent detection and

- isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science*. 1984;224(4648):500–503.
35. Nahmias AJ, Weiss J, Yao X, Lee F, Kodosi R, Schanfield M, Matthews T, Bolognesi D, Durack D, Motulsky A, et al. Evidence for human infection with an HTLV III/LAV-like virus in Central Africa, 1959. *Lancet*. 1986;1(8492):1279-80.
36. Soler Claudín C, Gudiño Rosales JC. [11 years since the discovery of the human immunodeficiency virus]. *Salud Publica Mex*. 1995;37(6):499-509.
37. Gürtler L. [Phylogenetically old HIV-1 from Cameroon discovered. HIV-2 related virus isolate]. *Fortschr Med*. 1993;111(29):18-20. German.
38. <http://biotech.spip.ac-rouen.fr/spip.php?article145> [Consulté le 18/05/15]
39. Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH. 2011 ; Doin, 727p.
40. Pilly E. Maladies infectieuses et Tropicales Paris: Vivactis, 2008 ; 747p.
41. Engelman A, Cherepanov P. The structural biology of HIV-1: mechanistic and therapeutic insights. *Nat Rev Microbiol*. 2012;10(4):279-90.
42. http://unt-ori2.crihan.fr/unspf/2010_Lille_Goffard_VIH/co/vih_evolution_png.html [Consulté le 18/05/15].
43. Delfraissy JF Mécanismes immunologiques et virologiques impliqués dans l'infection à virus de l'immunodéficience humaine : impact des traitements. *Rev Prat* 1999,49 ;1740-5.
44. Ho DD, Neumann AU, Perelson AS, Chen W, Leonard JM, Markowitz M. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature*. 1995;373(6510):123-6.
45. Kumar P. Long term non-progressor (LTNP) HIV infection. *Indian J Med Res*. 2013;138(3):291-3.
46. Gerard Y, Melliez H, Mouton Y et Yazdanpanah Y. Cytopathies mitochondriales au cours de l'infection par le VIH : Conséquences neurologiques de l'infection par le VIH-1 : le point en 2006. *Rev neurol*. 2006;162(1):62-70.
47. Lambotte O, Boufassa F, Madec Y, Nguyen A, Goujard C, Meyer L, Rouzioux C, Venet A, Delfraissy JF; SEROCO-HEMOCO Study Group. HIV controllers: a homogeneous group of HIV-1-infected patients with spontaneous control

- of viral replication. *Clin Infect Dis*. 2005;41(7):1053-6. Erratum in: *Clin Infect Dis*. 2005;41(11):1694. *Clin Infect Dis*. 2005;41 Suppl 6:1694.
48. Hopewell PC, Mazur H. Pneumocystis carinii pneumonia: current concept. In Sande MA, Volberding PA, eds. The medical management of AIDS, 4th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1994, 367p.
49. Pozniak AL, Miller R, Ormerod LP. The treatment of tuberculosis and HIV-Infection persons. *AIDS*. 1999;340:367-73.
50. Hopewell PC. Tuberculosis and infection with the human immunodeficiency virus. In Reichman LB, Hershfield ES eds. Tuberculosis: a comprehensive international approach. New York: Marcel Dekker, 1993, 369p.
51. Bartlett JG, Belitsos, P, Sears C. AIDS enteropathy. *Clin Infect Dis*. 1992;16:726-35.
52. Berger JR, Kaszovitz B, Post MJ, Dickinson G. Progressive multimodal leukoencephalopathy associated human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med*. 1987;10:78-87.
53. Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT). E.PILLY - Maladies infectieuses et tropicales 2014. CMIT ALINÉA PLUS, 2013 (24ème édition), 948p.
54. Rao TKS. Human immunodeficiency virus (HIV) associated nephropathy. *Annu Rev Med*. 1991;42:391-401.
55. Kaul S, Fishgein MC, Siegel RJ. Cardiac manifestation of acquired immune deficiency syndrome: a 1991 update. *Am Heart J*. 1991;122:535-44.
56. Marks JB. Endocrine manifestations of human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Am J Med* 1991;110:302.
57. Buskila D, Gladman D. Musculoskeletal manifestations of infection with human immunodeficiency virus. *Rev Infect Dis* 1990; 12:223-35.
58. Delfraissy JF et al. « Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH - Rapport 2004 - Sous la direction du Professeur Jean-François Delfraissy », 2004, Éditions Flammarion, p 48-9.
59. Ammerich G, « Sida et trithérapie », 2004, Santé Guérir. Flammarion, Paris, p48-9.
60. Zannou DM, Hougbe F, Ade G, Agossou M, Azon-Kouanou A. Morbidité et mortalité en hospitalisation de médecine interne au Centre National

- Hospitalier et Universitaire Hubert K. Maga de Cotonou, 2002-2003. *Méd Afr Noire*. 2009;5612:609-14.
61. Ouedraogo M, Ouedraogo SM, Badoum G, Boncounou K, Ouedraogo G. Impact des maladies infectieuses chez les patients infectés par le VIH dans un service de pneumologie à Ouagadougou. *Mali Med*. 2007 ;XXII(1) :14-17.
62. Okome-Nkoumou M, Boguikouma JB, Kombila M. [Opportunistic diseases in HIV-infected patients at the Jeanne Ebori Foundation in Libreville, Gabon]. *Med Trop*. 2006;66(2):167-71.
63. Loemba H, Beuzit Y, Makuwa M. [Impact of AIDS on the resurgence of tuberculosis and reduced availability of hospital beds in Brazzaville (Congo)]. *Santé*. 1995;5(5):278-82.
64. Oumar A A, Dao S, Diallo S, Kaba MK, Cisse IA et al. prévalence des infections opportunistes au cours du sida en milieu hospitalier de Bamako, Mali. *Louvain médical*. 2008;127(1):12-7.
65. Drabo YJ, Some ML, Kabore J, Sawadogo S, Lengani A, Traore R et al. Morbidité mortalité dans le service de médecine interne du centre hospitalier national de Ouagadougou sur 4 ans. *Med Afr Noire*. 1996 ;43(12):655-9.
66. Lewden C, Drabo YJ, Zannou DM, Maiga MY, Minta DK, Sow PS et al. Disease patterns and causes of death of hospitalized HIV-positive adults in West Africa: a multicountry survey in the antiretroviral treatment era. *J Int AIDS Soc*. 2014;17:18797.
67. Périssé AR, Smeaton L, Chen Y, La Rosa A, Walawander A, Nair A et al. Outcomes among HIV-1 infected individuals first starting antiretroviral therapy with concurrent active TB or other AIDS-defining disease. *PLoS One*. 2013;8(12):e83643.
68. Siika AM, Yiannoutsos CT, Wools-Kaloustian KK, Musick BS, Mwangi AW, Diero LO, Kimaiyo SN, Tierney WM, Carter JE. Active tuberculosis is associated with worse clinical outcomes in HIV-infected African patients on antiretroviral therapy. *PLoS One*. 2013;8(1):e53022.



ANNEXES

Annexe 1: masque de saisie sous le logiciel Access 2007

patient - Microsoft Access

Accueil Créer Données externes Outils de base de données

Masque de saisie: DOSSIER PATIENT SERVICE DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES HPG

numero: recherche

date 1er contact

Mode recrutement

Medecin referent:

provenance:

Adresse:

Contact

Nom

Prenom:

Diagnostic

sex:

Age

Hypot Diagn:

Ethnie

profession:

Niveau d'etude

Secteur

statut:

Nouveau patient

ATCD

HTA	DIABETE	OBESE	HYPERCHO	AVC	IDM	INSUFFISAI	ANGINE A I	SYPHILIS
* Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non

Enr: 1 sur 1

CLINIQUE

Consultator	TypeConsu	Pre traitem	Post traiter	dateConsult	Médecin	Taille	SurfCorpo	TAS
* externe	Passive	0	0			0		0

Enr: 1 sur 1

BIOLOGIE

Bilantype	BilanNum	Date Num	GR	Hb	VGM	TCMH	RETIC	PLAQUETTI
*	0		0.00	0	0	0	0	0

Enr: 1 sur 1

EX.SPECIAL

Cyto_Date	Cyto_Siege	Cyto_Result	Histo_Date	Histo_Siege	Histo_Result	Endo_Date	E
*							

Enr: 1 sur 1

numéro du patient

Enr: 2941 sur 2941

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : SAMAKE

Prénom : Fatoumata

Email: fatsamake@hotmail.fr

Titre de la thèse : Profil des pathologies en hospitalisation dans un SMIT à l'ère du VIH : cas de Bamako.

Année universitaire : 2014-2015

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Maladies Infectieuses

Résumé :

Nous avons colligé les dossiers des patients hospitalisés dans le service de Maladie infectieuses du CHU du Point G du 1er Janvier 2005 au 31 Décembre 2014

2546 patients ont été hospitalisés, avec un effectif de plus en plus croissant avec les années. Ces patients étaient en majorité de sexe masculin (sex ratio =1,12), d'âge jeune (moyenne=37,03 ±12,6 ans) et résidaient à Bamako et ses environs. Ces admissions se font le plus souvent (60,2%) sur référence médicale, mais une proportion non négligeable vient d'elle-même.

L'infection par le VIH représente la pathologie la plus prévalente avec 74,6% influençant du coup le profil des autres pathologies, notamment : l'importance des infections opportunistes (31,7%) et des co-infections (17,2% pour la tuberculose et 1,2% pour l'hépatite B) ; la coexistence de pathologies non infectieuses (1,5%) ; une féminisation relative des admissions avec un sex ratio parmi les PVVIH =0,96; le jeune âge des patients (moyenne=38,08 ±10,6 ans); un prolongement de la durée de séjour (moyenne= 18,9±23,8 jours chez les VIH+ vs 12,4± 14,1 jours chez les VIH-) et une mortalité hospitalière élevée (46,6% chez les VIH+ vs 32,8% chez les VIH-). Quarante et un pourcent des décès survenaient au cours de la première semaine d'hospitalisation.

Cette étude a jeté les jalons de l'informatisation du dossier patient dans le service et donne un aperçu sur l'importance du VIH dans le service ces dix dernières années.

Mots-clés : VIH, pathologies, maladies infectieuses, profil, Bamako, Mali.

SIGNALITIC SHEET:

Name: Samake

First Name: Fatoumata

Email: fatsamake@hotmail.fr

Thesis Title: Profile of Pathologies in patients hospitalized in a ward of infectious diseases at the era of HIV: case of Bamako.

Academic years: 2014-2015

Birth country: Mali

Place of deposit: Faculty of Medicine and Dentistry's library.

Interest Sector: Infectious Diseases

Summary:

We collected the records of the patients, hospitalized in the Infectious diseases services (University Hospital of Point G), from January First, 2005 to December 30, 2014.

Two thousand five hundred forty six (2,546) patients were a work force increasingly growing. These patients were predominantly male (sex ratio =1.12), young age (average = 37.03 ± 12.6 years) and leaving in Bamako and its surroundings. These admissions are most often (60.2%) on medical reference, but a significant proportion comes from itself.

The human immunodeficiency virus (HIV) infections is the most prevalent disease with 74.6% therefore influencing the profiles of other pathologies, such as : the importance of opportunistic infections (31.7%) and co-infections (Tuberculosis : 17.2% ; Hepatitis B : 1.2%) the coexistence of noninfectious diseases (1.5%). Among HIV patients: there is a relative feminization with a sex ratio equal to 0.96; a young age (average = 38.08 ± 10.6 years old); a longer hospital stay (average = 18.9 ± 23.8 days in HIV + vs 12.4 ± 14.1 days in HIV-) and higher hospital mortality (46.6% in HIV + vs 32.8% among HIV-). In all patient admitted, Forty-one percent of deaths occurred during the first week of hospitalization.

This study laid the groundwork for the computerization of patient records and outlines the importance of HIV in the ward over the past decade.

Keywords: HIV, pathology, infectious diseases, profile, Bamako, Mali.