

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la
Recherche Scientifique



République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014-2015

N°.../M

THESE

Comorbidité VIH et Pathologies non classant VIH dans le service des Maladies Infectieuses du CHU du Point "G"

Présentée et soutenue le/...../ 2015

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

Par :

M. HAMATY AG ELMEHDI

Pour obtenir Grade de docteur en médecine Diplôme d'état

Jury

Président : Pr. Saharé FONGORO

Membre : Dr. Yacouba CISSOKO

Co-directeur Dr. Issa KONATE

Directeur de thèse : Pr. Soukalo DAO

LES CINQ ACCORDS TOLTÈQUES

- Que votre parole soit impeccable :

Parlez avec intégrité, ne dites que ce que vous pensez. N'utilisez pas la parole contre vous-même, ni pour médire autrui.

- Ne réagissez à rien de façon personnelle :

Ce que les autres disent et font n'est qu'une projection de leur propre réalité. Lorsque vous êtes immunisés contre cela, vous n'êtes plus victimes de souffrances inutiles.

- Ne faites pas de suppositions :

Ayez le courage de poser des questions et d'exprimer vos vrais désirs. Communiquez clairement avec les autres pour éviter tristesse, malentendus et drames.

- Faites toujours de votre mieux :

Votre « mieux » change d'instant en instant, quelles que soient les circonstances ; faites simplement de votre mieux et vous éviterez de vous juger, de vous culpabiliser et d'avoir des regrets.

- Soyez sceptique, mais apprenez à écouter :

Ne vous croyez pas vous-même, ni personne d'autre. Utilisez la force du doute pour remettre en question tout ce que vous entendez.

Don Miguel Ruiz

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

A Allah, le Très-Miséricordieux, le Tout Miséricordieux

Je Te rends grâce pour toutes les faveurs que Tu m'as accordées

Glorifié soit Ton Nom, Toi qui fais de l'Homme ce qu'il est, bon gré, malgré

Accorde-moi le bon discernement dans mes choix et Raffermiss ma foi

Donne-moi la force d'accepter ce que Tu m'as prédestiné et d'être à la hauteur des espérances des Hommes.

A ma mère **FadimataWallet Mohamed Aly** et mon père **Elmehdi Ag Hamaty**

Je ne vous remercierai jamais assez pour tous vos sacrifices, merci pour l'éducation que vous m'aviez donnée, vous êtes un modèle à suivre.

Mes actions ne seront jamais à la hauteur de la reconnaissance que je vous dois.

Je remercie Dieu de vous avoir comme parents, puisse Dieu vous donner longue et agréable vies, tout en me donnant la possibilité de devenir l'homme, de qui vous seriez fiers et satisfaits.

A mes sœurs **Aicha, Kaffina et Rati** ainsi que mon frère **Mohamed Ag**

Elmehdi

Vous êtes pour moi la raison, pour laquelle je me suis toujours accroché dans la vie et persévéré dans tout ce que j'entreprends.

Sans votre amour et votre soutien qui ne m'ont jamais fait défauts, je n'aurais sûrement pas pu arriver à bout de ce travail ainsi qu'aux épreuves de la vie.

Merci pour tout, puisse Dieu me priver de tout ce dont je n'oserai vous offrir.

A mon regretté grand-père **Mohamed Aly Ag Mamata** et mon regretté oncle
Mohamed Aly Ag Hamaty

Votre parcours est une source inépuisable d'inspiration, vous êtes l'image de la personne auquel j'aspire devenir, que Dieu vous accorde une place privilégiée au paradis.

A mes **tantes et oncles maternels** ainsi que **paternels**

Je vous suis reconnaissant pour votre soutien sur tous les plans, vous incarnez l'image d'une famille à envier, que Dieu préserve le lien de sang qui nous lie.

Mes sincères remerciements s'adressent :

A **Souleymane Ag Alhassane** et **Safiatou Fofana** qui étaient mes parents du Point G, durant ces neuf années passées à vos côtés, je me suis toujours senti chez moi, que Dieu vous récompense pour tout.

Au **Pr Dao Sounkalo**, plus qu'un maître vous êtes celui qui m'a permis de terminer les études à la faculté «sur les deux pieds», je ne vous remercierai jamais assez, puisse Dieu nous garder longtemps auprès de vous pour profiter de vos conseils et qualités.

A mes **frères, cousins, parents** et particulièrement ceux du Point G, qui en plus d'être un soutien, sont une source d'épanouissement.

A mes amis : **Amara, Kebe, Bany, Yacouba, Boubacar, Samba, Abidine, Mimi, Rahmatou, Fatoumata, Wawa** et tous ceux dont je n'ai pas mentionné les noms ; ces moments passés avec vous sont gravés dans la roche, puisse Dieu renforcer les liens qui nous lient.

Aux **Pr SoumaréSambou, Pr SanogoZimogo, Pr Traoré Cheik, Dr Berthé Honoré, Dr KoumaréSekou, Dr Soumaré Lamine, Dr Camara Moussa** et particulièrement au **Pr Sangaré Djibril** qui s'est occupé de moi comme un fils depuis les premières interventions chirurgicales que j'ai eu à subir, je te serai toujours reconnaissant ; en plus d'être des maîtres, vous êtes des pères et oncles pour moi, puisse Dieu être satisfait de vous.

Finalement, je tiens à remercier tout le personnel du Service des Maladies Infectieuses et celui de la Chirurgie A, pour leurs aides et disponibilité durant mon travail et toutes les personnes qui se reconnaîtront à travers ces mots que j'aurais oublié de mentionner.

HOMMAGES

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Saharé FONGORO

- **Maître de Conférences en Néphrologie**
- **Responsable de l'Enseignement de la Néphrologie à la FMOS**
- **Chef de service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali.**

Cher Maître,

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

Nous avons été marqués par votre humilité et votre disponibilité.

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

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

A notre Maître et Membre du jury

Docteur Yacouba CISSOKO

- **Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales**
- **Titulaire d'un master en Immunologie et infection**
- **Médecin au service des Urgences de l'hôpital de Gao.**

Cher Maître,

Permettez-nous de vous adresser nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Votre disponibilité et votre rigueur scientifique nous ont été d'une aide capitale.

Vos remarques ont été appréciées à leur juste valeur et ont contribué à améliorer la qualité de ce travail.

Trouvez ici cher Maître l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Co-directeur

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.**

Cher Maître,

Permettez-nous de vous adresser nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons été séduits par la qualité de vos conseils et votre disponibilité durant ce travail.

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

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

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Soukalo DAO

- **Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales**
- **Chef de Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G**
- **Chef de Département d'Enseignement et de Recherche (DER) de Médecine et des Spécialités Médicales à la FMOS**
- **Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)**
- **Directeur Adjoint du programme SEREFO**
- **Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).**

Cher Maître,

Votre abord agréable et votre disponibilité sont sans équivoque.

Votre discernement et votre facilité à transmettre la connaissance ne sont plus à prouver. Malgré votre grande modestie, vos qualités humaines et professionnelles ne peuvent passer inaperçues.

Recevez ici cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous assister encore longtemps au service et au secours de vos semblables.

ABREVIATIONS ET SIGLES

Ac : Anticorps

Ac anti-HBc : Ac dirigé contre l'antigène central du virus de l'hépatite B

ADN: Acide désoxyribonucléique

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

Ag : Antigène

Ag HBe : Antigène d'enveloppe du virus de l'hépatite B

Ag HBs : Antigène de surface du virus de l'hépatite B

AIDS : Acquired immune deficiency syndrome

ALAT : Alanine amino transférase

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

ARN: Acide ribonucléique

ARV: Antirétroviraux

AVC : Accident vasculaire cérébral

BAAR : Bacille acido alcool résist

CDC: Center for Diseases Control and Prevention

CD4: Cluster of Differentiation 4

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CMV: Cytomégalovirus

CV: Charge Virale

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

EDS: Enquête démographique et de santé

ELISA: Enzyme LinkedImmuno-SorbentAssay

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HDL : High densitylipoprotein

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HTLV : Human T cellLeukemia Virus

HTP : Hypertension portale

ICAM : InterCellularAdhesionMolecule

IgM, IgG : Immunoglobuline de classe M, de classe G

IL : Interleukine

IMC : Indice de masse corporelle

INNTI: Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

INTI: Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse

IP: Inhibiteur de protéase

IRM: Imagerie par Résonance magnétique

IST: Infection Sexuellement Transmissible

LAV: LymphadénopathyAssociated Virus

LDL : Low densitylipoprotein

MVTE : Maladie veineuse thrombo-embolique

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

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

PA : Pression artérielle

PCR: Polymerase Chain Reaction

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

RT: Reverse Transcriptase

SEREF0 : Centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH

SIDA: Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise

SMI : Service des Maladies Infectieuses

SNC : Système nerveux central

TCD4 : Taux de lymphocytes TCD4

TDM : Tomodensitométrie

TNF- α : Tumornecrosis factor-alpha

TP : Taux de prothrombine

VCAM : VascularCellAdhesionMolecule

VHA, B et C : Virus de l'hépatite A, B et C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

SOMMAIRE

	Pages
I/ INTRODUCTION & OBJECTIFS.....	1
II/ GENERALITES.....	3
1. VIH et Sida.....	3
1.1 Définitions.....	3
1.2 Historique.....	3
1.3 Agent pathogène.....	5
1.4 Epidémiologie.....	9
1.5 Modes de transmission.....	11
1.6 Facteurs favorisant selon les voies de transmission.....	11
1.7 Prévention.....	12
1.8 Diagnostic biologique.....	12
1.9 Physiopathologie.....	14
1.10 Aspects cliniques.....	15
1.11 Traitement.....	21
2. Comorbidité diabète et infection à VIH.....	33
3. Co-infection paludisme et VIH.....	35
4. Comorbidité maladies cardiovasculaires et infection à VIH.....	36
5. Co-infection hépatites virales et VIH.....	39
6. Comorbidité neuropsychiatrique et infection à VIH.....	39
7. Comorbidités tumorales non classant sida et infection à VIH.....	41
III/ MATERIELS ET METHODE.....	43
1. Cadre et lieu d'étude.....	43
2. Type et période d'étude.....	46
3. Population d'étude.....	46
4. Echantillonnage.....	47
5. Définitions des termes et variables.....	48
6. Variables mesurées.....	48
7. Matériels.....	49

8. Collecte et analyse statistique des données.....	49
9. Aspects éthiques.....	49
10. Diagramme de Gantt.....	50
IV/RESULTATS.....	51
V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	61
VI/ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	64
VII/ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	66
VIII/ ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent.....	18
Tableau II : Classification de la maladie à VIH (1993) et définition de sida....	19
Tableau III : Corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique de CDC (1993).....	21
Tableau IV :Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.....	31
Tableau V : Critères diagnostiques du diabète.....	34
Tableau VI : Facteurs de risque cardiovasculaires selon l'AFSSAPS (mars 2005).....	37
Tableau VII : Critères de définition du syndrome métabolique.....	38
Tableau VIII : Score CHARTER de pénétration-efficacité des antirétroviraux dans le SNC.....	40
Tableau IX : Répartition des malades selon l'âge.....	52
Tableau X : Répartition des malades selon le sexe.....	52
Tableau XI : Répartition des malades selon la profession.....	53
Tableau XII : Répartition des malades selon le milieu de résidence.....	53
Tableau XIII : Répartition des malades selon le statut/régime matrimonial....	54
Tableau XIV : Répartition des malades selon la modalité de recrutement.....	54
Tableau XV : Répartition des malades selon le motif d'admission/consultation.....	55
Tableau XVI : Répartition des malades selon le type de VIH.....	55
Tableau XVII : Répartition des malades selon la durée probable de l'infection à VIH.....	56
Tableau XVIII : Répartition des malades selon la fréquence de pathologies non classant VIH.....	56
Tableau XIX : Répartition des malades selon le taux de CD4.....	57

Tableau XX : Répartition des malades selon la charge virale.....	57
Tableau XXI : Répartition selon le taux de CD4 et la survenue de pathologies non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida.....	58
Tableau XXII : Répartition des malades selon le schéma thérapeutique ARV..	58
Tableau XXIII : Répartition des malades selon la qualité de l'observance thérapeutique.....	59
Tableau XXIV : Répartition des malades selon l'évolution.....	59

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Structure du VIH.....	7
Figure 2 : Cycle de réplication virale du VIH et sites d'action des traitements antirétroviraux.....	8
Figure 3 : Survenue des infections opportunistes en fonctions du taux de CD4.....	17

I/ INTRODUCTION :

L'infection à VIH est une pandémie qui constitue un véritable désastre humain, social et économique, en particulier dans les pays en développement qui sont les plus touchés. Selon les chiffres de l'OMS/ONUSIDA de 2013, le nombre de personnes infectées par le VIH dans le monde s'élève à 35,3 millions dont 24,7 millions vivent en Afrique subsaharienne, soit 70% des PVVIH dans le monde. Malgré les efforts importants au niveau mondial et les progrès thérapeutiques majeurs, l'épidémie n'est pas contrôlée [1]. Au Mali, le taux de prévalence du VIH était à 1,1% en 2012 [1]. Le premier cas d'infection à VIH a été rapporté en 1985 [2]. L'arrivée dans les pays développés de la trithérapie antirétrovirale, a complètement révolutionné la prise en charge des patients séropositifs. Leur espérance de vie s'est ainsi fortement améliorée, approchant celle de la population générale [3,4]. Avec la trithérapie et l'allongement de l'espérance de vie, de nouvelles causes de décès sont apparues [5].

Les études réalisées dans les pays développés montrent que l'incidence des décès diminue avec la durée du traitement antirétroviral mais que les causes de décès des personnes traitées par les ARV sont plus souvent liées à des pathologies « non classant » sida (cancers, infections, hépatopathies, maladies cardiovasculaires) [6-9].

Les pathologies classant VIH occultent très souvent celles non classant VIH, les praticiens sont focalisés sur le VIH et ses complications. A ce jour peu d'études ont été menées, sur les comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida, au Mali et singulièrement dans le service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G. Raison pour laquelle nous avons initié ce travail afin d'étayer certaines interrogations.

OBJECTIFS

Objectif général :

- Etudier les comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida dans le service des Maladies Infectieuses (SMI) du CHU du Point G.

Objectifs spécifiques :

- Décrire le profil clinique de ces comorbidités.
- Déterminer la corrélation entre le taux de CD4 et la survenue des pathologies non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida.

II/ GENERALITES :

1. VIH et Sida

1.1 Définitions

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est un rétrovirus de la sous-famille des lentivirus. Ce dernier existe sous deux variétés :VIH-1 et VIH-2. Il est responsable d'une infection chronique se traduisant par un déficit progressif des lymphocytes TCD4[10].

Le Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) est le stade ultime de l'infection à VIH. C'est un syndrome qui regroupe un ensemble de manifestations liées à des maladies opportunistes, infectieuses ou tumorales, conséquences de l'immunodépression cellulaire [10].

1.2 Historique [10-15]

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1997 : Première description des lipodystrophies.

2000 : Première trithérapie en un comprimé.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.3 Agent pathogène

1.3.1 Rappel sur le virus [16]

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) appartient à la famille des Rétrovirus. Les deux groupes de rétrovirus associés à des pathologies chez l'homme sont le HTLV (*Human T cell Leukemia Virus*) et le VIH. Deux types de VIH (VIH-1 et VIH-2) ont été isolés chez l'homme. De très loin, c'est le VIH-1 qui prédomine à l'échelle mondiale. Il n'existe pas un seul mais de très

nombreux virus VIH génétiquement très proches. On a dénombré, pour le VIH-1, 3 groupes distincts, les groupes M, N et O. Le groupe M (majoritaire) regroupe 9 sous-types (A-D, F-H, J-K). En France et dans les pays occidentaux prédominent le sous-type B et dans le monde, le sous-type C. Les différents sous-types sont également capables de se recombiner (Circulating Recombinant Forms). Le VIH, comme tous les rétrovirus, possède la particularité de transformer son matériel génétique natif, l'ARN, en ADN grâce à une enzyme clé, la transcriptase inverse (TI) et celle de s'intégrer dans le génome de la cellule qu'il infecte grâce à une enzyme virale, l'intégrase.

1.3.2 Structure du VIH [17]

En microscopie électronique le VIH-1 et le VIH-2, après être libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent, présentent des caractéristiques morphologiques des Lentivirus avec un core excentré tronculaire et une enveloppe avec des spicules. Ce core central est formé de deux molécules d'ARN et de trois protéines. Il contient des molécules de la transcriptase reverse (RT) et d'intégrase. La protéine de membrane (la plus externe) est associée à une troisième enzyme, la protéase. Autour de cette nucléocapside (core) se trouve l'enveloppe virale formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de deux glycoprotéines virales.

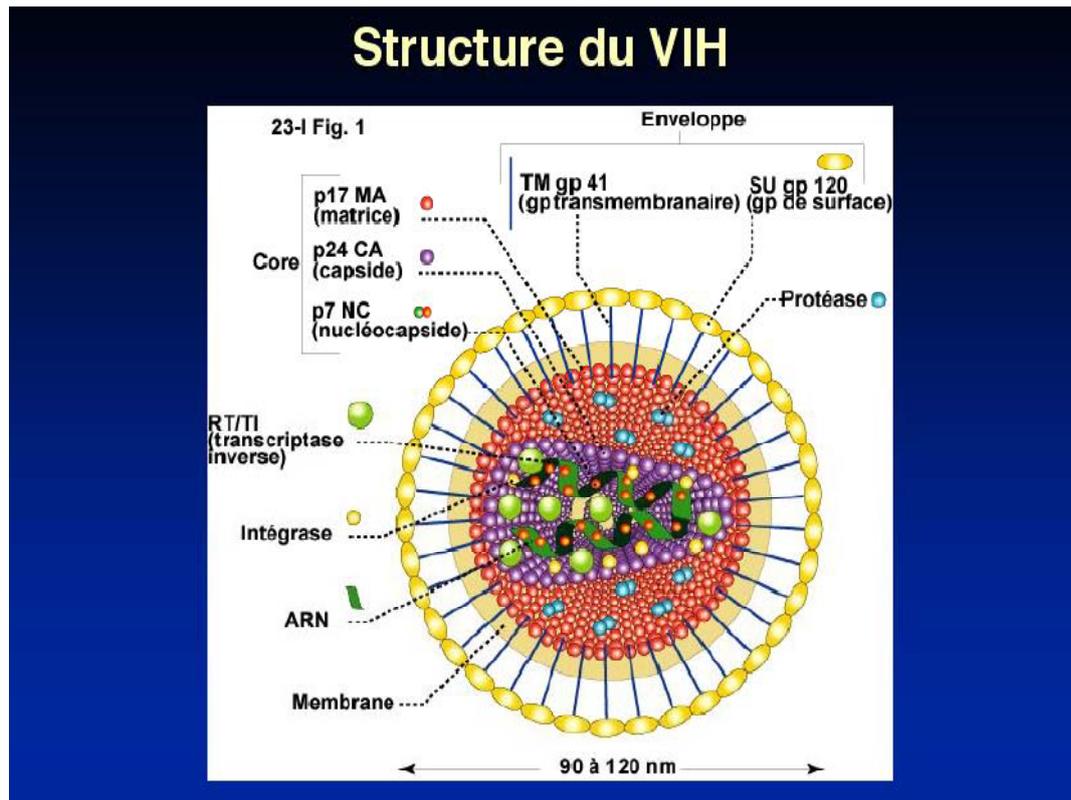


Figure 1 : Structure du VIH selon Y. Gille in www.google.fr / rubrique /santé/sida

1.3.3 Cycle de réplication du VIH [16]

Les principales étapes du cycle répliatif du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale [18].

-Première étape: c'est la pénétration du virus dans la cellule. Cette étape nécessite d'une part, la fusion de la membrane virale avec la membrane cellulaire du lymphocyte TCD4 (c'est là qu'agissent les inhibiteurs de fusion), puis l'attachement du VIH au lymphocyte TCD4 via le gp120 et corécepteurs du VIH (CXCR4, CCR5) d'autre part. Cette étape est inhibée par les inhibiteurs de CCR5 ou de CXCR4.

-Deuxième étape: correspond à la retro transcription de l'ARN en ADN. La synthèse d'ADN proviral résulte de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse. Lors de cette synthèse, des erreurs à l'origine de la variabilité génétique sont commises par cette enzyme (1 pour 10000 copies de virus). Cette phase est inhibée par la classe des inhibiteurs de transcriptase inverse.

-Troisième étape: Intégration de l'ADN viral dans le génome
L'ADN viral est intégré dans le génome cellulaire grâce à une integrase virale (l'inhibition de cette phase se fait par les anti-intégrases).

-Quatrième étape: Cette phase correspond à la production de nouvelles particules virales avec la transcription de l'ADN viral en ARN, puis la synthèse des protéines virales à partir des ARN messagers viraux. En fin, l'assemblage des protéines virales après activation de la protéase (inhibition de cette étape par des anti-protéases) et la formation de nouvelles particules virales libérées dans le secteur extracellulaire et prêtent à aller infecter d'autres cellules.

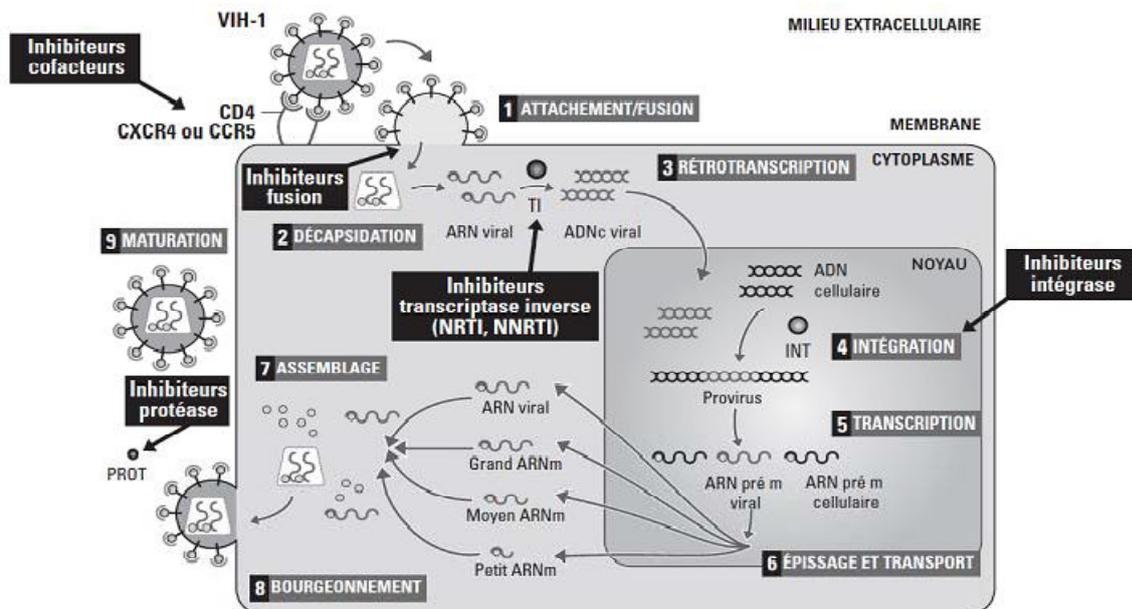


Figure 2 : Cycle de réplication virale du VIH et sites d'action des traitements antirétroviraux [16]

1.4 Epidémiologie du VIH

1.4.1 Dans le monde [1]

Un nouveau rapport de l'ONUSIDA montre que 19 millions de personnes sur les 35 millions qui vivent avec le VIH dans le monde ne connaissent pas leur séropositivité au VIH. Le rapport souligne que les efforts pour améliorer l'accès à la thérapie antirétrovirale sont couronnés de succès. En 2013, 2,3 millions de personnes supplémentaires ont pu avoir accès aux médicaments qui sauvent des vies. Cela porte le total mondial des personnes accédant au traitement antirétroviral à près de 13 millions à la fin de 2013. Sur la base de l'intensification récente, l'ONUSIDA estime qu'à la date de juillet 2014 jusqu'à 13 950 296 personnes avaient accès au traitement contre le VIH. Le rapport révèle que 15 pays seulement représentent plus de 75% des 2,1 millions de nouvelles infections à VIH qui sont survenues en 2013. Dans chaque région du monde le rapport signale qu'il y a trois ou quatre pays qui supportent le fardeau de l'épidémie. En Afrique subsaharienne, trois pays seulement – l'Afrique du Sud, le Nigéria et l'Ouganda – représentent 48% de toutes les nouvelles infections à VIH.

En 2013, on estime que :

35 millions [33,2 millions–37,2 millions] de personnes vivaient avec le VIH dans le monde

2,1 millions [1,9 million–2,4 millions] de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH

1,5 million [1,4 million–1,7 million] de personnes sont décédées de maladies liées au sida

1.4.2 En Afrique [1]

L'ONUSIDA confirme le recul du VIH/Sida dans 22 pays d'Afrique subsaharienne où les taux de VIH ont reculé de plus de 25%. Dans cette région, les épidémies les plus importantes (Afrique du sud, Cote d'Ivoire, Ethiopie, Nigeria, Zambie, Zimbabwe) se sont stabilisées ou sont en régression.

Cependant, l'Afrique subsaharienne reste la région la plus largement touchée par le VIH et représente 67,5 % du total des PVVIH, 69% des nouvelles infections et 72% des décès dus au sida en 2009.

L'Afrique australe est la plus affectée par l'épidémie, la prévalence de l'infection à VIH atteint plus de 10 % de la population adulte dans cette région.

En revanche en l'Afrique occidentale et centrale, la prévalence du VIH demeure comparativement faible, avec un niveau estimé parmi les adultes de 2 % ou inférieur dans 12 pays de région en 2009 (Benin, Burkina Faso, République démocratique du Congo, Gambie, Ghana, Guinée, Liberia, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal et Sierra Leone). Le Cameroun affiche la prévalence du VIH la plus élevée à 5,3 % [4,9 %–5,8 %] devant la République Centrafricaine à 4,7 % [4,2% – 5,2%], la Cote d'Ivoire à 3,4 % [3,1% – 3,9 %], le Gabon à 5,2% [4,2% – 6,2%] et le Nigeria à 3,6% [3,3% – 4%].

1.4.3 Au Mali [19]

Après la découverte du premier cas de sida au Mali en 1985, selon les résultats de l'Enquête Démographique et de Santé (EDS-V), la prévalence du VIH dans la population générale de 15-49 ans est de 1,1 %, elle est nettement plus élevée parmi les femmes (1,3 %) que parmi les hommes (0,8 %). C'est à Bamako que la prévalence des femmes et des hommes est la plus élevée (respectivement 1,7 % et 1,6 %). À l'opposé, c'est dans la région de Mopti qu'elle est la plus faible (0,8 % pour les femmes et 0,4 % pour les hommes).

1.5 Modes de transmission de l'infection à VIH

Le VIH se transmet selon trois voies principales, avec des risques variables selon le mode de transmission. Comme dans les autres pays d'Afrique, la transmission du VIH semble se faire surtout par voie hétérosexuelle au Mali [20, 21].

1.5.1 Transmission par rapport sexuel

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination de loin le plus fréquent (supérieur à 90% à l'échelle mondiale).

1.5.2 Transmission par sang et ses dérivés

Les transfusions de sang contaminé, les injections au moyen de seringues et d'aiguilles contaminées et l'utilisation d'instruments non stérilisés pour percer la peau permettent la transmission par voie sanguine.

1.5.3 Transmission mère-enfant (TME)

Le risque de transmission verticale varie selon l'état clinique et biologique de la mère, il est corrélé à l'intensité de sa charge virale. Cette transmission peut se faire de trois façons : in utéro c'est à dire le dernier trimestre de la grossesse avec un risque à 5 %, en per-partum, et par allaitement maternel (10-15% des transmissions de la mère à l'enfant, avec 1% de risque additionnel par mois d'allaitement les six premiers mois).

1.6 Facteurs favorisant selon les voies de transmission [11, 22]

Ces facteurs favorisant sont :

- sur le plan sexuel
 - ✓ les rapports sexuels occasionnels non protégés,
 - ✓ les partenaires connus séropositifs pour le VIH,
 - ✓ la présence d'une autre infection sexuellement transmissible.
- sur le plan sanguin
 - ✓ la transfusion de sang ou de dérivés sanguins,
 - ✓ le partage des objets souillés et tranchants,

- ✓ la toxicomanie intraveineuse.
 - sur le plan vertical
- ✓ le portage par la mère du VIH,
- ✓ l'exposition intense du fœtus aux liquides organiques infectés de la mère.

1.7 Prévention [22, 23]

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

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

1.8 Diagnostic biologique de l'infection à VIH [22,24]

Les marqueurs biologiques sont :

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

1.8.1 Diagnostic indirect « sérologique »

L'infection à VIH est révélée par un test qui détecte la présence ou l'absence d'anticorps dans le sang. Ceux-ci sont produits par le système immunitaire pour lutter contre les agents pathogènes. Pour la plupart des personnes, le délai de séroconversion est en général de 3 à 6 semaines.

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

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

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

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

1.8.2 Diagnostic direct :

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

- Test de détection de l'antigène P24 : c'est un marqueur direct de la multiplication virale active. Il peut être détecté très précocement, deux à trois semaines après la contamination, ou plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie.
- Techniques de biologie moléculaire : quantification de l'ARN viral plasmatique ou charge virale et détection de l'ADN proviral par PCR. La PCR-ADN est actuellement utilisée pour le diagnostic de l'infection de l'enfant né de mère séropositive. Cette technique est réservée aux essais thérapeutiques, elle n'est pas encore disponible en routine.
- Isolement du virus en culture cellulaire. C'est une méthode longue, coûteuse, nécessitant un laboratoire de haute sécurité. Son indication est limitée. Elle est réservée à la préparation des stocks viraux pour la caractérisation de virus atypiques ou résistant aux antirétroviraux.

1.9 Physiopathologie [25]

Dans les jours qui suivent la contamination, le VIH se réplique activement et diffuse dans l'organisme. Cette réplication entraîne, dès les phases précoces, une activation intense du système immunitaire qui perdure et s'intensifie dans la phase chronique. Parallèlement, le VIH détruit progressivement le système immunitaire par déplétion des cellules exprimant le récepteur CD4. La vitesse de progression vers un déficit immunitaire sévère est variable. Elle est déterminée principalement par les caractéristiques génétiques de l'hôte et probablement par

des facteurs environnementaux, dont l'exposition à des antigènes bactériens et parasitaires. Les premières conséquences cliniques surviennent dans un délai de quelques années après la primo infection, et les manifestations opportunistes après une médiane de l'ordre de 6 à 10 ans.

Les manifestations cliniques du déficit immunitaire sont manifestes dès lors que le nombre de lymphocyte TCD4 est inférieur à 350 cellules/mm³. La classification OMS des stades de l'infection par le VIH indique les manifestations les plus souvent observées, et les regroupe selon 4 stades de sévérité croissante.

1.10 Aspects cliniques

L'histoire naturelle de l'infection à VIH est bien connue grâce aux nombreuses études de cohorte depuis le printemps de cette pandémie. Elle comporte les étapes suivantes : la primo-infection, la latence clinique (phase asymptomatique) et la phase sida. Toutefois en Afrique, ces aspects façonnent des spécificités en décrivant deux phases dans la maladie liée au VIH [23, 26] :

- Une phase précoce commençant avec l'apparition d'un risque significatif de maladies mortelles non opportunistes au sens strict, mais d'incidence croissante avec l'immunodépression : tuberculose, maladies bactériennes et le paludisme. En Afrique subsaharienne, ces trois maladies occupent dans cet ordre les premiers rangs des affections liées au VIH. En plus de leur association à l'infection à VIH, elles constituent les causes fréquentes de morbidité dans la population générale.

- Une seconde phase plus tardive, le risque de développer ces maladies persistent, mais s'y rajoute un risque croissant d'infections opportunistes classiques du stade C de classification des CDC (Center for Disease Control and Prevention). Parmi, celles-ci, certaines sont moins fréquentes en Afrique qu'en Europe (pneumocystose, lymphome,... etc.), d'autres ont une fréquence variable entre les pays : la toxoplasmose est plus fréquente en Côte d'Ivoire qu'en

Afrique du sud, la cryptococcose plus fréquente à l'Est qu'à l'Ouest alors que pour les infections invasives à CMV et les nocardioses sont mal connues en raison de la déficience des plateaux techniques.

1.10.1 La primo-infection

La primo-infection a une symptomatologie plus méconnue qu'inconstante. Elle survient deux à six semaines après la contamination à une période de réplication virale intense. Au cours de cette réplication la charge virale plasmatique du VIH culmine très fréquemment à plus de 1 million de copies d'ARN-VIH/ml.

Les manifestations cliniques et biologiques de la primo-infection

Les manifestations cliniques sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo-grippal. La fièvre est présente dans 90 % des cas. Ainsi une primo-infection à VIH doit être recherchée devant les signes cliniques compatibles avec un syndrome viral aigu (fièvre persistante plus d'une semaine) associée à des poly-adénopathies et/ou des manifestations cutanéomuqueuses et/ou neurologiques, et/ou après toute situation à risque sexuel. Ils sont associés à des anomalies biologiques et hématologiques (thrombopénie, neutropénie, hyperleucocytose ou lymphopénie précoce, et une cytolysé hépatique) [27].

1.10.2 Infection asymptomatique

L'infection asymptomatique (maladie de catégorie A) persiste un temps variable, durant lequel l'individu infecté se porte bien, sans signe de maladie si ce n'est parfois la présence d'adénopathies généralisées persistantes (AGP) définies par la présence de ganglion hypertrophié dans au moins deux sites autres qu'inguinaux. A ce stade, l'essentiel de réplication virale se situe dans le tissu lymphoïde (par ex. cellules dendritiques folliculaires).

La virémie est soutenue par une baisse du taux de cellules lymphocytes TCD4 entre 50 et 150 cellules/mm³ et par année.

1.10.3 Sida [16]

Ce syndrome regroupe un ensemble de manifestations liées à des maladies opportunistes, infectieuses ou tumorales. Il est la conséquence de l'immunodépression cellulaire, avec habituellement des $CD4 < 200$ cellules/mm³. Le niveau d'immunodépression conditionne le risque de survenue et le type de manifestations opportunistes.

Le schéma ci-après décrit la relation entre le taux de CD4 et la survenue les infections dites opportunistes.

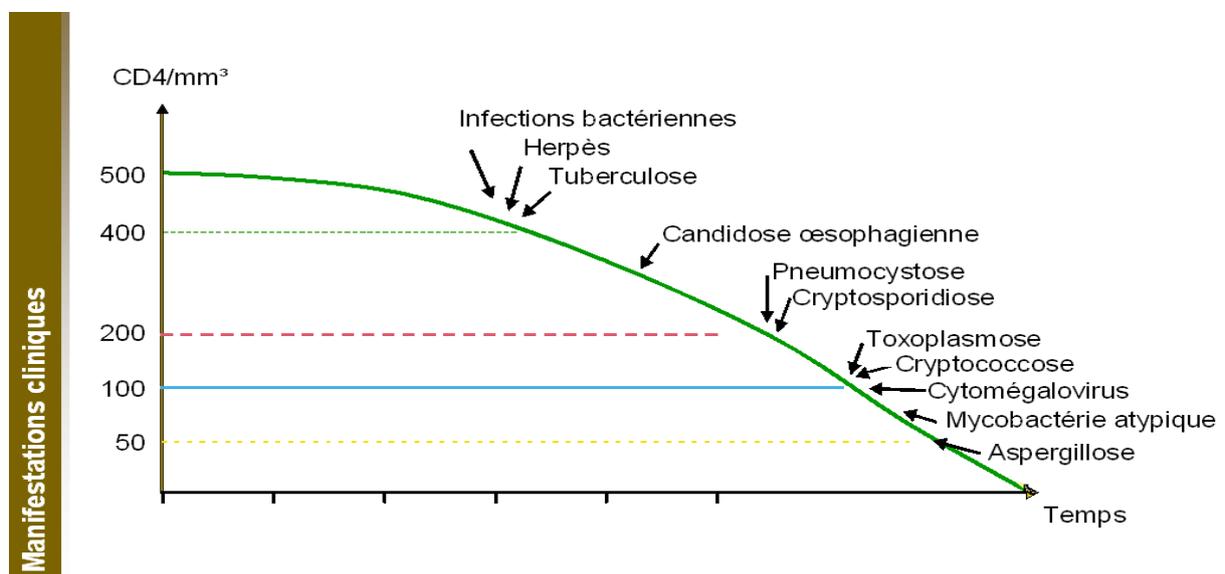


Figure 3: Survenue des infections opportunistes en fonctions du taux de CD4 [28]

Les deux tableaux ci-après décrivent la classification de l’OMS révisée de l’adulte et de l’adolescent ainsi que celle de la maladie à VIH (1993) et de la définition de sida.

Tableau I: Classification OMS révisée de l’adulte et de l’adolescent [18]

Stade	Infections opportunistes
I	<ul style="list-style-type: none"> – Asymptomatique – Lymphadénopathie persistante généralisée
II	<ul style="list-style-type: none"> – Perte de poids modérée inexplicée (< à 10 % du poids corporel présumé ou mesuré) – Ulcérations orales récurrentes – Zona – Perlèche – Infections respiratoires récurrentes (infections des voies aériennes, sinusite, bronchites, otite moyenne et pharyngite) – Prurigo – Dermite séborrhéique – Infections fongiques des ongles
III	<ul style="list-style-type: none"> – Perte de poids sévère (>à 10 % du poids corporel présumé ou mesuré) – Diarrhée chronique inexplicée de plus d’un mois – Fièvre prolongée inexplicée de plus d’un mois – Candidose buccale – Leucoplasie chevelue de la langue – Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes – Infections bactériennes sévères – Stomatite, gingivite ou parodontite aiguë ulcéro-nécrosante – Anémie inexplicée (< 8g/dl), et/ou neutropénie (500/mm³) et/ou thrombocytopénie chronique (50000/mm³) pendant plus d’un mois

Stade (suite)	Infections opportunistes (suite <i>Tableau I</i>)
IV	<ul style="list-style-type: none"> – Syndrome cachectique – Pneumopathie à pneumocystis – Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique – Herpès chronique cutanéomuqueux ou viscéral – Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons – Tuberculose extra pulmonaire – Sarcome de kaposi – Toxoplasmose cérébrale – Encéphalopathie à VIH – Cryptococcose extra-pulmonaire – Infection disséminée à mycobactéries non-tuberculeuse – Cryptosporidiose – Isosporose – Infection à cytomégalovirus – Leuco encéphalopathie multifocale progressive – Mycose disséminée – Septicémie réccurente à Salmonella non typhique – Lymphome – Carcinome invasif du col utérin – Leishmaniose viscérale – Néphropathie ou myocardiopathie symptomatique associée au VIH

Tableau II : Classification de la maladie à VIH (1993) et définition de sida [16]

Catégories	Infections opportunistes
<p>Catégorie A Un ou plusieurs des critères listés ci-contre chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Infection VIH asymptomatique – Lymphadénopathie persistante généralisée – Primo-infection symptomatique

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

Le tableau ci-dessous décrit la corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique de CDC de 1993.

Tableau III: Corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique de CDC (1993) [29]

Nombre de CD4	A: Asymptomatique ou primo-infection ou poly adénopathies	B : Symptomatique, sans critères A ou C	C: Sida
>500/mm ³	A1	B1	C1
200 à 499/ mm ³	A2	B2	C2
<200 /mm ³	A3	B3	C3

1.11 Traitement

● But [18]

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

● Moyens[30-32]

Les antirétroviraux sont des médicaments virostatiques destinés à freiner la multiplication du VIH en agissant à différents niveaux de son cycle.

Classification

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

- ✓ **Les Inhibiteurs d'entrée :**
 - ❖ **Inhibiteurs de fusion**(Enfuvirtide)
 - ❖ **Inhibiteurs de CCR5** (Maraviroc)
- ✓ **Inhibiteurs de L'intégrase**(Raltégravir et Elvitegravir)

- ✓ **Les Inhibiteurs de la Transcriptase Inverse :**
 - ❖ **Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse**
 - ❖ **Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse**
- ✓ **Inhibiteurs de la Protéase**

● **Indications du traitement [18] :**

L'indication du traitement sera fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient (cf. *Tableau I*).

➤ **Si la numération des lymphocytes TCD4 est disponible**

On se basera sur la clinique (et la NFS en se basant notamment sur le taux de lymphocytes totaux)

Stade II ou III ou IV OMS, quel que soit le taux de lymphocytes TCD4
Stade I OMS avec un taux de lymphocytes TCD4 ≤ 500 /mm³

Pour les patients stade I OMS ayant un taux de lymphocytes TCD4 supérieur à 500/mm³, le traitement sera instauré en fonction de :

- ✓ l'évolution clinique
- ✓ l'existence de comorbidité : Hépatite B, Hépatite C, néphropathie ou autre atteinte d'organe liée au VIH
- ✓ la charge virale quand elle est disponible (charge virale supérieure ou égale à 100000 copies/ml à deux contrôles (à trois mois d'intervalle))
- ✓ la motivation du patient.

Pour les patients asymptomatiques avec des lymphocytes TCD4 supérieur à 500/mm³ et une charge virale <100.000copies/ml, le traitement n'est pas recommandé et l'on procédera à une surveillance des lymphocytes TCD4 et de la charge virale tous les 6 mois.

➤ **Si la numération des lymphocytes TCD4 n'est pas disponible**

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

Stade IV ou III ou II de l'OMS quel que soit le taux des lymphocytes totaux

Stade I OMS avec un taux des lymphocytes totaux < 2100/mm³

● **Conduite pratique [18]**

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

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

▪ **Schémas de première ligne pour le VIH-1**

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

Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Les régimes alternatifs suivants sont possibles :

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

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

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

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

Remarque : [18]

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

Il faut proscrire les associations suivantes :

- **Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC), en raison de la fréquence élevée des échecs virologiques précoces et de la toxicité pancréatique.**
- **Tenofovir(TDF) + Didanosine (DDI) en raison de sa moindre efficacité, de ses interactions, de la toxicité augmentée du DDI et de la baisse des lymphocytes TCD4.**
- **Abacavir (ABC) + Didanosine (DDI) en raison des risques d'accidents cardiovasculaires (infarctus du myocarde).**

▪ **Schémas de première ligne pour le VIH-2 ou co-infection VIH-1 et VIH-2 (ou patients infectés par le VIH-1 du groupe O)**

Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O.

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

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant:

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

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

- ✓ Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + ATV/r ou
- ✓ Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + ATV/r ou
- ✓ Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)

▪ **Traitement de 2ème ligne**

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté à un traitement de 1^{ère} ligne. Chez un patient en échec thérapeutique du fait d'une inobservance caractérisée, il faudra reprendre l'éducation thérapeutique du patient et renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

Définition de l'échec thérapeutique

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

➤ **Echec clinique**

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

Chez les patients sévèrement immunodéprimés, l'apparition de nouveaux signes au cours des 3 premiers mois de traitement ARV ne signifie pas obligatoirement un échec clinique. Il peut en effet s'agir d'un syndrome de restauration immunitaire, qui est un ensemble de manifestations cliniques de nature inflammatoire, survenant quelques semaines après la mise en route d'un traitement antirétroviral, qui doit être traité pour lui-même sans modification des ARV. La décision de changer de traitement devra donc également tenir compte de l'évolution immunologique (TCD4) et, virologique (CV).

➤ **Echec immunologique [18]**

- Si le taux de lymphocytes TCD4 reste $< 100 / \text{mm}^3$ à M12
- Retour du nombre de lymphocytes TCD4 au niveau ou sous le niveau pré thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse
- Baisse de plus de 50% du nombre de lymphocytes TCD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

Remarque :

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

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

➤ **Echec virologique [18]**

- Impossibilité de réduire la charge virale à un niveau indétectable après 6 mois de traitement bien conduit.
- Une charge virale détectable après une période de succès virologique

Un échec thérapeutique sera documenté par deux mesures de la charge virale à trois mois d'intervalle, avec un renforcement de l'observance. Mais la constatation d'un échec clinique et immunologique patent permettra d'affirmer l'échec de la première ligne de traitement.

Schémas proposés

❖ Echec de 1ère ligne thérapeutique

Pour les échecs de 1ère ligne si la CV plasmatique est inférieure à 1000 copies/ml :

- ✓ Contrôler la CV trois mois plus tard ;
- ✓ Si la CV plasmatique est ≥ 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2ème ligne ;
- ✓ Si la charge virale reste inférieure à 1000copies/ml, maintenir le traitement de 1ère ligne.

Le schéma de 2e ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. La lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2ème ligne (*Cf. Tableau IV*)

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

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase Boosté

Les IP préférentiels sont :

- ✓ Lopinavir-r (LPV/r)
- ✓ Atazanavir-r (ATV/r).

Tableau IV : Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel [18].

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

❖ Echec de 2ème ligne thérapeutique

Pour les échecs de 2ème ligne si la CV plasmatique est inférieure à 1000 copies/ml :

- ✓ Vérifier et renforcer l'adhésion ;
- ✓ Contrôler la CV trois mois plus tard.

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

- ✓ En cas d'absence de mutation de résistance : renforcer l'observance au traitement ;

- ✓ En cas de présence de mutation de résistance, remplacer par une combinaison de molécules actives (discussion multidisciplinaire) et renforcer l'observance.

Si le contrôle de la CV plasmatique est inférieur à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2ème ligne.

L'objectif du nouveau traitement : réduction de la CV d'au moins 2log à M3 et indétectabilité à M 6.

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

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

▪ **Choix des molécules de 3ème ligne :**

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

Optimisation de la nouvelle combinaison thérapeutique de 3ème ligne

En cas de multi résistance aux INTI, éviter cette classe mais envisager de maintenir la Lamivudine (3TC) même en cas de présence de résistance documentée (mutation M184V) ,sélectionner un IP boosté actif et éviter autant que possible l'utilisation de 2 IP boostés.

Le schéma de troisième ligne recommandé sera :

- ✓ En fonction des molécules actives issues du génotypage ;
- ✓ Si absence du génotypage, le staff proposerait :

Darunavir/r (DRV/r)+ 1INTI sensible (3TC) + Raltégravir (RAL)

- **Traitements associés aux antirétroviraux [18]**

- ✓ **Prophylaxie des infections opportunistes**

Le cotrimoxazole doit être prescrit (faible 400/80 mg, 2 comprimés par jour ; ou fort 800/160 mg, 1 comprimé par jour) chez :

**Tout adulte symptomatique (stade II, III et IV)
Tout patient ayant un taux de lymphocyte TCD4 \leq
350cellules/mm³**

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

NB : Si le taux de lymphocytes TCD4 est supérieur à 350cellules/mm³et reste stable pendant au moins 6mois, la prophylaxie peut être interrompue.

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

- ✓ **Traitement curatif des Infections Opportunistes**

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

- ✓ **Traitement prophylactique des Infections Opportunistes**

Les pathologies comme la cryptococcose, la pneumocystose nécessitent un traitement d'entretien. Ceci jusqu'à l'obtention d'une stabilité du taux des lymphocytes TCD4, supérieur à 350 cellules/mm³ pendant au moins 6 mois.

- **Suivi des patients adultes et adolescents [18]**

- ❖ **Information et préparation du patient**

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

- ❖ **Bilan initial et de suivi du patient**

- Bilan clinique préthérapeutique : examen minutieux et recherche d'une grossesse chez les femmes en âges de procréer.
- Pré-inclusion : sérologie VIH et numération des lymphocytes TCD4.
- Bilan d'initiation : Numération Formule Sanguine (NFS), transaminases (ALAT), glycémie, protéinurie (quantitative ou qualitative), créatininémie et clairance de la créatinine, radiographie thoracique, recherche de BAAR (en cas de suspicion de tuberculose), antigène HBs, anticorps anti-VHC, groupage rhésus, test de grossesse et la charge virale pour les malades asymptomatiques qui ont des CD4 > 350/mm³.

- Education thérapeutique.

Le suivi sous traitement serait à :

- ✓ Jour 15 : évaluation de l'observance et de la tolérance, contrôle de transaminases chez les patients sous Névirapine, recherche de laprotéinurie chez les malades traités par le TDF.
- ✓ Mois 1 : examen clinique incluant le poids, l'évaluation de l'observance et le bilan biologique suivant : numération Formule Sanguine (NFS), transaminases (ALAT), protéinurie, créatininémie et clairance de la créatinine, glycémie, recherche de BAAR (en cas de suspicion de tuberculose).

Après le 1er mois de traitement, le suivi clinique se fera à un rythme mensuel jusqu'au 3ème mois puis sera maintenu à un rythme au maximum trimestriel.

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

2. Comorbidité diabète et infection à VIH

La prévalence du diabète est augmentée chez les patients sous traitement antirétroviral : les INTI (thymidiniques) et les IP sont impliqués dans le phénomène d'insulinorésistance (lipodystrophie/lipoatrophie).

Les facteurs de risque identifiés : âge, sexe masculin, indice de masse corporelle, répartition androïde du tissu adipeux, co-infection par le VHC, utilisation d'opiacés, lipodystrophie et exposition à l'indinavir, à la stavudine, ou à la lamivudine[33].

La prévalence du diabète chez les personnes atteintes du VIH qui suivent un traitement à base d'inhibiteurs de protéase se situerait entre 2 % et 7 %. Des données scientifiques suggèrent que les inhibiteurs de protéase ont un rôle causal direct dans le développement de l'insensibilité à l'insuline et du diabète. L'insensibilité à l'insuline est une première étape critique précédant le développement du diabète de type 2[34].

Diagnostic des troubles glucidiques

Si le diagnostic de diabète est retenu (*Tableau VI*), il faut faire un dosage de l'HbA1c.

Tableau V : Critères diagnostiques du diabète [35]

Glycémie à jeun (jeûne de 8 heures)	≥ 7 mmol/l (1,26 g/l)
Glycémie à n'importe quel moment de la journée et signes évocateurs (polyuro-polydipsie, amaigrissement)	$\geq 11,1$ mmol/l (2 g/l)
Glycémie à T120 min après prise de 75 g de glucose à jeun	$\geq 11,1$ mmol/l (2 g/l)

En cas d'hyperglycémie même modérée ($> 5,6$ mmol/l à jeun), le risque cardiovasculaire et celui de développer ultérieurement un diabète sont accrus (l'American Diabetes Association et l'International Diabetes Federation estiment actuellement que la glycémie normale est inférieure à 5,6 mmol/l)[36].

Prise en charge du diabète

Le diagnostic d'un diabète doit conduire le plus tôt possible à une consultation de diabétologie, et le traitement et le suivi sont identiques à celui réalisé en dehors de la maladie VIH[37].

Du fait de la prédominance de l'insulino-résistance dans la physiopathologie du diabète des patients infectés par le VIH, il est logique de commencer le traitement médicamenteux par une ou plusieurs molécules insulino-sensibilisatrices (metformine, glitazones) avant d'utiliser les agents stimulateurs de l'insulino-sécrétion comme les glinides, les sulfamides, ou les inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase IV, qui n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques chez le patient infecté. Les risques potentiels d'acidose lactique avec la metformine semblent modestes si les contre-indications (insuffisance rénale ou hépatique,

cytopathie mitochondriale, risque d'hypoxie tissulaire et alcoolisme) sont respectées.

L'objectif du traitement est de maintenir une HbA1c inférieure à 6,5%. Dans le contexte de l'infection par le VIH, cet objectif doit être d'autant plus strict que les taux d'HbA1c sous-évaluent, en moyenne de 12%, le niveau de glycémie moyenne[38].

3. Co-infection paludisme et VIH

Les infections par le plasmodium et le VIH sont deux problèmes majeurs de santé publique notamment en Afrique subsaharienne. L'infection par le VIH augmente l'incidence des accès palustres d'autant que l'immunodépression est profonde. L'existence d'une parasitémie est associée à une majoration transitoire de la charge virale, surtout lorsque le niveau de parasitémie est élevé.

Dans l'infection à VIH on note une chute progressive des lymphocytes TCD4 comme dans le paludisme une réduction de la prémunition (par diminution de réponse des lymphocytes aux antigènes palustre), avec risque de survenue des formes sévères [2, 39]. L'infection à VIH apparaît comme un cofacteur de paludisme sévère, en particulier dans les zones à transmission instable, associée à une mortalité plus élevée liée à un échec du contrôle de la multiplication parasitaire. Cette comorbidité n'est pas corrélée au niveau des CD4 et ne se retrouve pas chez les patients ayant une prémunition conservée [2].

Selon l'étude réalisée en 2007 au Mali par **Keita**, la prévalence du paludisme au cours de l'infection à VIH et du sida est de 21,7% en milieu hospitalier [40].

La prise en charge comprend, outre le traitement de l'infection à VIH, l'application à large échelle des mesures de prévention du paludisme, l'utilisation du cotrimoxazole ou du traitement préventif intermittent du paludisme au cours de la grossesse, le traitement curatif de tout patient parasitémique fébrile, ainsi

que l'amélioration de la sécurité transfusionnelle en faisant un dépistage systémique du paludisme, de tout sang à transfuser chez une PVVIH.

L'OMS recommande que toutes les femmes enceintes infectées par le VIH vivant dans des zones d'endémie palustre reçoivent un traitement préventif intermittent antipaludique par au moins deux doses de sulfadoxine-pyriméthamine afin de limiter les conséquences materno-placentaires de l'infection plasmodiale en association avec l'utilisation systématique des moustiquaires imprégnées.

Quant à la chimio prophylaxie par le cotrimoxazole recommandée chez les patients infectés par le VIH en Afrique subsaharienne lorsque le taux de CD4 est inférieur à 500/mm³, elle est très intéressante pour son efficacité antipaludique. Plusieurs études ont montré que le cotrimoxazole diminuait l'incidence des accès palustres et de la mortalité chez les patients infectés par le VIH[41].

4. Comorbidité maladies cardiovasculaires et infection à VIH

L'infection à VIH est devenue une cause majeure d'atteinte cardiaque, vasculaire, et d'insuffisance cardiaque [42]. Ces atteintes sont multifactorielles, pouvant être liées au virus lui-même ou aux affections opportunistes [42, 43].

Le risque de maladies cardiovasculaires et en particulier d'infarctus est plus élevé chez les patients infectés par le VIH que dans la population générale [44, 45].

Trois raisons principales peuvent expliquer cette différence entre les patients infectés par le VIH et les non infectés :

- une fréquence élevée de facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients infectés par le VIH, en particulier le tabagisme [46, 47],
- l'exposition aux antirétroviraux [45] et, en particulier, la durée d'exposition aux IP [48, 49],
- les effets propres de l'infection par le VIH [50].

Les facteurs de risque classiques sont retrouvés chez les patients infectés par le VIH avec la même fréquence que dans la population générale, avec toutefois un tabagisme actif plus important chez les personnes infectées par le VIH (**Tableau VII**). Les paramètres spécifiques aux patients infectés par le VIH comprennent le VIH lui-même, un traitement par IP depuis plus de 2 ans, l'obésité abdominale, une dyslipidémie (HDL-hypocholestérolémie, hypertriglycémie et augmentation des LDL petites et denses), l'augmentation de cytokines pro-inflammatoires et des protéines d'adhésion (TNF- α , IL-1, IL-6, VCAM, ICAM, D-dimères...).

Tableau VI : Facteurs de risque cardiovasculaires selon l'AFSSAPS (mars 2005) [35]

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">-Age : homme de 50 ans ou plus ; femme de 60 ans ou plus ou ménopausée-Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce-Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin-Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin-Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans-Hypertension artérielle permanente traitée ou non-Diabète sucré-HDL-cholestérol inférieur à 0,40 g/l (1 mmol/l), quel que soit le sexe <p style="text-align: center;">Facteur « protecteur »</p> <ul style="list-style-type: none">-HDL-cholestérol supérieur ou égal à 0,60 g/l (1,5 mmol/l) : soustraire alors un risque au score de niveau de risque |
|---|

Le syndrome métabolique désigne une association d'anomalies morphologiques (obésité abdominale), cliniques (augmentation de la pression artérielle) et

biologiques (triglycérides augmentés, HDL-cholestérol abaissé) rattachées à la présence d'une insulino-résistance, d'un état pro-inflammatoire et prothrombotique.

Le tableau ci-après décrit les critères de définition du syndrome métabolique.

Tableau VII : Critères de définition du syndrome métabolique [35]

Au moins 3 critères parmi les 5 suivants	
Obésité abdominale : appréciée par la mesure du tour de taille*	≥ 102 cm chez l'homme ≥ 88 cm chez la femme
Pression artérielle	PAS ≥ 130 et/ou PAD ≥ 85 mmHg
Triglycérides	≥ 1,5 g/l (1,7 mmol/l)
HDL-cholestérol	< 0,4g/l (1 mmol/l) chez l'homme < 0,5g/l (1,3 mmol/l) chez la femme
Glycémie	≥ 1g/l (5,6 mmol/l)

* Chez le patient infecté par le VIH, la présence d'une lipodystrophie clinique peut constituer un critère.

Il existe peu de données traitant des mécanismes des AVC associés au VIH. De récentes études rapportent que les infections opportunistes au stade sida seraient à l'origine de vascularites cérébrales impliquées dans la survenue d'AVC, par altération des vaisseaux sanguins cérébraux. Ces vascularites cérébrales pourraient aussi résulter des antirétroviraux (ARV) utilisés dans le traitement de l'infection à VIH. La preuve est le syndrome inflammatoire biologique retrouvé chez les PVVIH sous ARV et caractérisé par les marqueurs sanguins élevés notamment la C-Réactive Protéine et l'Interleukine-6 [40]. L'athérosclérose est aussi impliquée dans la survenue d'AVC chez les PVVIH. Elle serait associée

aux ARV responsables d'un syndrome métabolique augmentant le risque d'évènements vasculaires [51].

5. Co-infection hépatites virales et VIH

Les personnes vivant avec le VIH et aussi le VHA, VHB ou VHC peuvent souffrir de complications dues à cette co-infection. Les personnes co-infectées par le VIH et le VHA peuvent connaître des symptômes plus graves et demander le plus de temps pour se rétablir [52]. De même, les personnes vivant avec le VIH qui souffrent du VHB chronique ont tendance à avoir des niveaux plus élevés de VHB dans le sang et un risque plus grand de cirrhose ou de maladie de foie en phase terminale. Dans le monde, on estime qu'environ 5 à 20 % des personnes vivant avec le VIH, vivent aussi avec le VHB ou le VHC [53].

Les patients atteints d'hépatite chronique C et/ou B ont un risque plus élevé d'hépatotoxicité médicamenteuse et, en cas de cirrhose, les INNTI et les IP/r peuvent voir leurs propriétés pharmacologiques modifiées, avec des conséquences potentielles en termes d'efficacité antirétrovirale et de toxicité. Les perturbations du bilan hépatique sont fréquentes après l'initiation d'un traitement antirétroviral. Elles doivent être interprétées avec prudence et peuvent être dues à une toxicité médicamenteuse, mais aussi à une moins bonne tolérance de l'hépatite B liée à l'amélioration de l'immunité cellulaire, à une séroconversion de l'Ag HBe ou encore à une réactivation du virus B [54, 55].

6. Comorbidité neuropsychiatrique et infection à VIH

Au cours de l'infection par le VIH, le système nerveux est à la fois le siège d'une pathologie infectieuse ou tumorale consécutive à l'immunodépression induite par le VIH et celui d'une pathologie directement liée au neurotropisme du VIH [56, 57]. Les études neuropathologiques ont montré l'existence de lésions du système nerveux dans 80 à 90% des cas [57].

Depuis la généralisation de la multi thérapie antirétrovirale, la forme démentielle sévère de l'encéphalopathie VIH est devenue plus rare [58, 59] et son phénotype clinique a évolué, ce qui a conduit un comité international à proposer récemment une révision consensuelle des critères diagnostiques des troubles neurocognitifs (TNC) associés au VIH [60]. La nouvelle classification des troubles neurocognitifs comporte trois niveaux de gravité croissante : déficit neuropsychologique asymptomatique, trouble cognitif léger et démence associée au VIH. Si l'incidence et la sévérité des TNC ont diminué, leur prévalence continue à augmenter du fait de l'allongement de la survie des patients et de l'efficacité insuffisante des antirétroviraux sur la neurotoxicité induite par la réplication virale [58, 61].

Le tableau ci-dessous résume la pénétration et l'efficacité des antirétroviraux dans le SNC.

***Tableau VIII* : Score CHARTER de pénétration-efficacité des antirétroviraux dans le SNC [35]**

Classe	1 (élevé)	0,5	0 (bas)
INTI	Abacavir, emtricitabine, zidovudine	Stavudine, lamivudine	Didanosine, ténofovir
INNTI	Névirapine	Efavirenz	
IP	Indinavir/r, lopinavir/r	Atazanavir/r, darunavir/r/ fosamprénavir/r/r	Nelfinavir, saquinavir/r, tipranavir/r
Inhibiteur de fusion			Enfuvirtide
Pas encore de données pour raltégravir et maraviroc			

Parmi les produits susceptibles de provoquer les symptômes neuropsychiatriques nous notons parmi les antirétroviraux :

- La zidovudine et la didanosine ont été incriminées dans la survenue de manie, d'anxiété et de troubles de sommeil [60].
- L'Efavirenz peut entraîner des insomnies, des cauchemars, des troubles de la concentration, des sensations vertigineuses. Ces effets apparaissent généralement peu de temps après la première dose soit en moyenne une journée plus tard et diminueraient d'intensité habituellement au cours des quatre premiers mois de traitement [60].

7. Comorbidités tumorales non classant sida et infection à VIH

Les tumeurs malignes sont devenues l'une des principales causes de morbidité et de mortalité des patients infectés par le VIH. Elles sont caractérisées pour la plupart du temps par un pronostic sévère et une prise en charge thérapeutique difficile. Ces tumeurs malignes sont caractérisées par une présentation clinique souvent plus prononcée que dans la population générale [62].

L'augmentation importante des cas de tumeurs malignes peut être attribuée à l'augmentation de l'espérance de vie des patients infectés par le VIH, mais aussi au possible rôle oncogénique des virus plus fréquemment associés au VIH tels que le virus de l'hépatite B (VHB), le VHC, le virus d'Epstein-Barr (EBV), les papillomavirus humains (HPV) voire le VIH lui-même.

La maladie de Hodgkin reste la tumeur maligne la plus fréquente parmi les cancers non associés à l'infection à VIH. L'incidence et la mortalité associée aux hépato carcinomes sont en augmentation chez les patients infectés par le VIH. L'incidence est principalement liée aux co-infections par les virus des hépatites B et C, mais aussi à la prise excessive d'alcool et à la fréquence de l'insulino-résistance qui entraîne des stéatohépatites non alcooliques et des cirrhoses métaboliques. La mortalité est surtout liée au diagnostic tardif de ces tumeurs. Les mesures de prévention de l'hépatocarcinome reposent sur le dépistage systématique des hépatites, leur prise en charge thérapeutique précoce,

le sevrage alcoolique, la correction d'une insulino-résistance et la vaccination contre l'hépatite B. Le dépistage de l'hépatocarcinome par la réalisation tous les 3 à 6 mois d'une échographie (complétée d'une échographie de contraste, ou d'une IRM hépatique ou d'une TDM en cas de suspicion d'hépatocarcinome) et d'un dosage de l' α -foetoprotéine est justifié chez les patients cirrhotiques, qu'ils aient été ou non traités pour leur co-infection.

III/ MATERIELS ET METHODE :

1. Cadre et lieu d'étude

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

L'hôpital du Point G existe depuis le début du siècle passé. Il s'est constitué à partir d'un hôpital militaire issu de la période coloniale. Il est érigé en établissement public à caractère administratif (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi n° 92-023 du 05 octobre 1992.

Conformément à la convention hospitalo-universitaire, il change de statut et devient CHU (centre hospitalier universitaire). Structure de troisième niveau de référence (sommet de la pyramide des soins), il a une superficie de 35 hectares.

Il est situé au nord de la ville de Bamako sur la colline dont il porte le nom, à 8 km du centre de la ville, faisant partie de la commune III de Bamako, sur la rive gauche du fleuve Niger.

La structure est dotée de 3 missions :

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

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

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

L'organisation générale

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

- L'administration générale

Elle est composée de :

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

- Les Services de médecine et spécialités médicales

Il s'agit des services de :

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

- Les services de chirurgie et spécialités chirurgicales

Il s'agit des services de :

- ✓ anesthésie-réanimation et urgences ;
- ✓ chirurgie générale viscérale et laparoscopie (A) ;
- ✓ chirurgie cardio-vasculaire et endocrinologie (B) ;
- ✓ gynéco-obstétrique ;
- ✓ urologie.
 - Les services du plateau technique

Ils sont composés de :

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

Service des Maladies Infectieuses

➤ Structure :

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

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

➤ Ressources humaines en 2015:

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

- Fonctionnaires :

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

- Personnel d'appui :

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

En plus de ce personnel il y'a dix-huit (18) médecins en spécialisation dont 10 en année de mémoire, des thésards et des étudiants stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique de type transversale avec un recrutement prospectif de 4 mois allant du 1er janvier 2015 au 30 avril 2015.

3. Population d'étude

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

– Critères d'inclusion

Toutes les PVVIH, hospitalisées ou venues en consultation au SMI entre le 1^{er} janvier 2015 et le 30 avril 2015, présentant au moins une comorbidité non classant VIH et ayant accepté volontairement de participer à l'étude.

– Critères de non inclusion

N'étaient pas incluses dans l'étude, toutes les PVVIH, hospitalisées ou venues en consultation au SMI entre le 1^{er} janvier 2015 et le 30 avril 2015, ne présentant

aucune comorbidité non classant VIH ou la présentant mais n'ayant pas accepté volontairement de participer à l'étude.

4. Echantillonnage

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule suivante :

$n = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m}$ t : risque d'erreur

p : prévalence du phénomène étudié

$1-p$: population non concernée par l'étude

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

Nous avons choisi la prévalence de l'une des comorbidités la moins fréquente de notre étude, en occurrence celle de l'AVC ischémique, qui dans la littérature était de 0,08% au Etats Unis en 1997[63].

Nous souhaiterions atteindre un niveau de confiance de 95% et un niveau de précision de 5%.

Ainsi pour :

$t = 1,96$

$P = 0,0008$ et $1-p = 0,9992$

$m = 0,05$

La taille de notre échantillon est de 1, ce qui correspond aux résultats de notre étude, qui avait retrouvé 1 cas d'AVC ischémique.

5. Définitions des termes et variables

➤ **Observance thérapeutique** : façon dont un patient suit, ou ne suit pas, les prescriptions médicales et coopère à son traitement ; nous avons jugé

cette observance en demandant au patient s'il prend correctement ses médicaments tout en vérifiant l'ordonnance.

- **Comorbidité** : désigne des maladies et/ou divers troubles s'ajoutant à la maladie initiale.
- **Pathologies classant ou non classant VIH** : liste de pathologies ou symptômes utilisés pour la définition clinique de l'évolution du sida, est dit <<non classant>> un événement n'appartenant pas à cette liste (cf. *Tableau I*)
- **Durée probable de l'infection à VIH** : temps écoulé depuis le dépistage de l'infection à VIH.
- **Critères de positivité de la sérologie VIH** :
 - ✓ la positivité au Determine ;
 - ✓ la confirmation par l'une des deux techniques suivantes : IMMUNO

COMB II ou GENIE II.

6. Variables mesurées

- Variables qualitatives : le sexe, la profession, le lieu de résidence, le statut matrimonial, le régime matrimonial, les motifs d'admission, le type de VIH, le schéma thérapeutique, la qualité de l'observance thérapeutique, mode de vie et facteurs de risque, antécédents, prophylaxie au cotrimoxazole, les examens para cliniques réalisés, les pathologies classant/ non classant VIH, évolution.
- Variables quantitatives : l'âge, la durée probable de l'infection à VIH, le nombre de CD4 et la charge virale pendant la comorbidité, durée d'hospitalisation.

7. Matériels

- Le diagnostic de l'infection à VIH a été fait par le test au Determine et celui de l'IMMUNOCOMB II ou GENIE II.

- Les examens para cliniques réalisés pour le diagnostic des comorbidités non classant VIH étaient : glycémie à jeun, recherche de l'AgHBs, de l'Ac anti-HBc totaux (IgG et IgM), de l'AgHBe, triglycérides, HDL- LDL, goutte épaisse et frottis mince, échographie doppler des membres inférieurs, ECBU, prélèvement urétral, scanner thoracique et cérébral, test au synacthène, échographie abdomino-pelvienne, spirométrie.

8. Collecte et analyse statistique des données

La collecte des données a été réalisée sur des fiches d'enquête individuelles et anonymes, à partir des dossiers d'hospitalisation et de consultation après l'interrogatoire directe du malade. La saisie a été faite sur Microsoft Word 2010. L'analyse des données a été faite sur Logiciel SPSS 18.0.

9. Aspects éthiques

➤ Valeur sociale de l'étude

L'étude a permis de mettre en exergue l'impact des pathologies non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida. Ceci afin que des stratégies puissent être élaborées, dans le but d'améliorer la prise en charge des PVVIH et de réduire l'incidence de ces comorbidités.

➤ Valeur scientifique de l'étude

L'étude a permis de ressortir le profil clinique de ces comorbidités au cours de l'infection à VIH et du sida.

➤ Procédures de consentement éclairé

Avant de commencer à remplir la fiche d'enquête individuelle et anonyme, nous expliquons aux malades le principe et le but de l'étude. Ensuite nous sollicitons son accord pour l'inclure dans l'étude. Il est spécifié au malade qu'il est libre de

participer ou de ne pas participer, ou encore de se rétracter pendant l'étude sans que cela n'ait des répercussions négatives sur sa prise en charge.

➤ **Anonymat et confidentialité**

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

➤ **Publication des données**

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

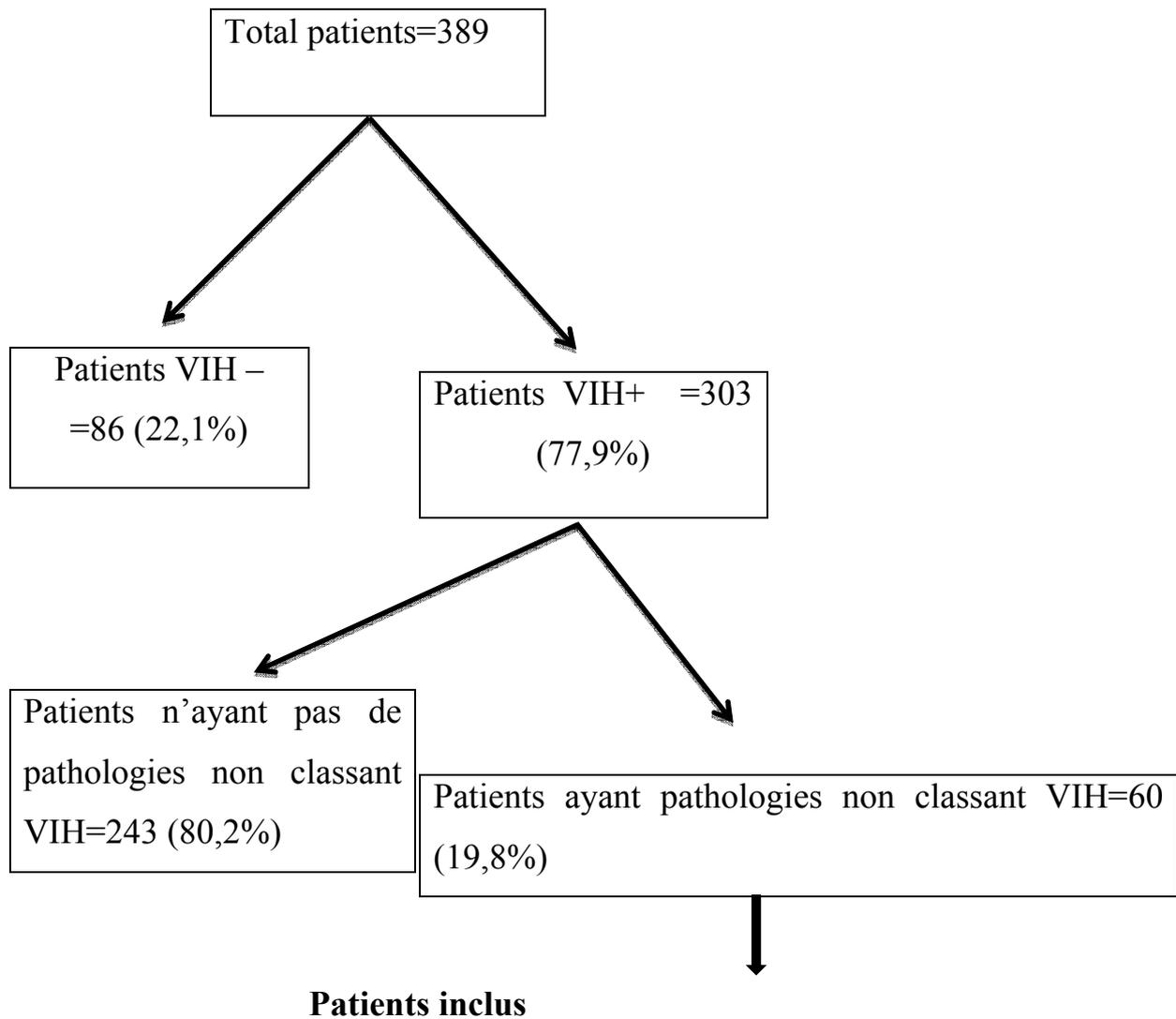
10. Diagramme de Gantt

Période	Décembre 2014	Janvier 2015	Février 2015	Mars 2015	Avril 2015	Mai 2015	Juin 2015	Juillet 2015
Activités								
Protocole de Thèse	➔							
Revue de la littérature	➔							
Recrutement de l'échantillon		➔						
Analyse des Données						➔		
Rédaction						➔		
Correction							➔	
Soutenance								➔

IV/ RESULTATS :

Durant la période du 1^{er} janvier 2015 au 30 avril 2015, nous avons colligés 389 dossiers d'hospitalisation et de consultation dont 303 patients étaient VIH positif (77,9%) et 86 étaient VIH négatif (22,1%), parmi les patients VIH positif,

243 (80,2%) avaient des pathologies classant VIH et 60 (19,8%) n'avaient pas de pathologies classant VIH. Ce sont ces 60 patients qui ont été inclus dans notre étude.



Il était question pour nous d'étudier les comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida. Pour mener à bien cette tâche nous avons fait une analyse descriptive et analytique des données. Il s'agissait ici des données sociodémographiques, des données cliniques et para cliniques, des données

thérapeutiques, et des données relatives à l'observance thérapeutique, ainsi qu'à l'évolution de la maladie.

• Données sociodémographiques

Tableau IX : Répartition des malades selon l'âge

<i>Tranche d'âge</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
15-34	13	21,7
35-54	39	65,0
55-64	8	13,3
Total	60	100

La tranche d'âge des [35-54] ans était la plus représentée soit 65% des malades, avec une moyenne de 42 ± 11 ans.

Tableau X : Répartition des malades selon le sexe

<i>Sexe</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Masculin	27	45
Féminin	33	55
Total	60	100

Le sexe féminin était majoritaire avec 55% des cas soit un sexe ratio de 0,8.

Tableau XI : Répartition des malades selon la profession

<i>Profession</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Fonctionnaire	17	28,3
Commerçant	17	28,3

Ménagère	16	26,7
Ouvrier	5	8,3
Etudiant	4	6,7
Cultivateur	1	1,7
Total	60	100

Les commerçants et les fonctionnaires étaient les plus atteints de ces comorbidités avec un pourcentage de 28,3% des malades chacun.

Tableau XII: Répartition des malades selon le milieu de résidence

<i>Milieu de résidence</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Urbain	45	75,0
Péri urbain	11	18,3
Rural	4	6,7
Total	60	100

La majorité des malades résidait en milieu urbain, soit 75% des cas.

Tableau XIII : Répartition des malades selon le statut/régime matrimonial

<i>Statut/régime matrimonial</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Marié(e) monogame	22	36,7
Marié(e) polygame	18	30,0

Célibataire	9	15,0
Veuf (ve)	8	13,3
Divorcé (e)	3	5,0
Total	60	100

Les mariés monogames prédominaient avec 36,7% des cas.

• **Les données cliniques et para cliniques**

Tableau XIV : Répartition des malades selon la modalité de recrutement

<i>Modalité de recrutement</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Hospitalisation	27	45
consultation	33	55
Total	60	100

La majorité des malades était suivie à l'externe, soit 55% d'entre eux.

Tableau XV : Répartition des malades selon le motif d'admission/consultation

<i>Motifs d'admission/consultation</i>	<i>Prévalence (%)</i>
Fièvre au long	

cours+adénopathies	30,0
Altération de l'état général	20,0
Autres*	16,7
Muguet buccal+éruption cutanée	10,0
Diarrhée chronique	6,6
Vomissement+dysphagie	5,0
Toux chronique+douleur thoracique	11,7
Total	100

*Céphalées+altération de la conscience

Le motif d'admission ou de consultation le plus fréquent était la fièvre au long cours+adénopathies soit 30% des cas.

Tableau XVI : Répartition des malades selon le type de VIH

<i>Type de VIH</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
VIH-1	57	95
VIH-2	3	5
VIH-1+VIH-2	-	-
Total	60	100

Le VIH-1 prédominait avec une fréquence de 95% des malades.

Tableau XVII : Répartition des malades selon la durée probable de l'infection à VIH

<i>Durée probable de l'infection à VIH</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
[1-5] ans	52	86,7

>5ans	8	13,3
Total	60	100

La durée probable de l'infection à VIH était comprise entre [1-5] ans, pour 86,7% des malades.

Tableau XVIII : Répartition des malades selon la fréquence de pathologies non classant VIH

<i>Pathologies non classant VIH</i>	<i>Prévalence (%)</i>
Paludisme	41,6
Urétrite	13,3
Hépatite virale B	11,7
Cystite	6,7
Dépression	6,7
HTA	5,0
MVTE	3,3
Lipodystrophie	3,3
Diabète	3,3
Emphysème pulmonaire	1,7
Insuffisance surrénalienne	1,7
AVC ischémique	1,7

Le paludisme était la comorbidité la plus fréquente soit 41,6% des cas.

Tableau XIX : Répartition des malades selon le taux de CD4

Taux de CD4	Effectifs	Pourcentage (%)
<200 cellules/mm³	38	63,3
[200-350]cellules/mm ³	12	20,0

[350-500] cellules/mm ³	10	16,7
Total	60	100

Pendant la comorbidité 63,3% des malades avaient un taux de CD4 < 200 cellules/mm³.

Tableau XX : Répartition des malades selon la charge virale

Charge virale	Effectifs	Pourcentage (%)
<50 copies/ml	17	28,3
[50-1000] copies/ml	18	30,0
>1000 copies/ml	12	20,0
Non faite	13	21,7
Total	60	100

Seuls 47 malades avaient la charge virale faite.

La charge virale était comprise entre [50-1000] copies/ml chez 30% des malades.

Tableau XXI : Répartition selon le taux de CD4 et la survenue de pathologies non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida

Nombre de CD4 (Cellules/mm³)

Pathologies non classant VIH	< 200	200-349	350-500
Paludisme	16	7	2
Urétrite	4	1	3
Hépatite virale B	3	1	3
Cystite	3	1	0
Dépression	3	0	1
HTA	1	2	0
MVTE	2	0	0
Lipodystrophie	1	0	1
Diabète	2	0	0
Emphysème pulmonaire	1	0	0
Insuffisance surrénalienne	1	0	0
AVC ischémique	1	0	0
Total	38	12	10

Parmi les 60 comorbidités non classant VIH, 38 étaient survenues pendant que le taux de CD4 des patients était < 200 cellules/mm³ dont 16 cas de paludisme.

• Données thérapeutiques

Tableau XXII : Répartition des malades selon le schéma thérapeutique ARV

<i>Schéma thérapeutique</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
-----------------------------	------------------	------------------------

ARV		
TDF+3TC+EFV	34	56,6
AZT+3TC+NVP	11	18,3
AZT+3TC+EFV	7	11,7
ABC+3TC+NVP	4	6,7
AZT+3TC+LPV/r	3	5,0
TDF+FTC+EFV	1	1,7
Total	60	100

L'association TDF+3TC+EFV était la plus utilisée avec une fréquence à 56,6%.

• Observance thérapeutique

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

<i>Observance thérapeutique</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Bonne	53	88,3
Mauvaise	7	11,7
Totale	60	100

Une bonne observance au traitement ARV avait été retrouvée dans 88,3% des cas.

• Evolution

Tableau XXIV : Répartition des malades selon l'évolution

<i>Evolution</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
------------------	------------------	------------------------

Guérison ou rémission	41	68,3
Décédé(e)	10	16,7
Transféré(e)	9	15,0
Total	60	100

Les patients étaient guéris ou remis de leurs pathologies dans 68,3% des cas.

V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Dans la littérature on retrouve rarement des études portant sur les comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida.

1. Difficultés et limites de l'étude :

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

- le désaccord de certains patients pour la réalisation de la sérologie VIH car au plan déontologique et éthique, les tests de dépistage et de diagnostic de l'infection à VIH ne sont effectués qu'après consentement éclairé des patients ;
- l'insuffisance de moyens diagnostiques des effets secondaires dus aux ARV et aux médicaments de prise en charge de certaines comorbidités ;
- la réticence de certains patients à aborder le sujet de leur infection ;
- les difficultés financières des patients face à la réalisation des bilans pouvant nous édifier davantage au diagnostic des comorbidités ;
- la rupture de stock de certains réactifs ;
- l'état grabataire avancé dans lequel les patients sont admis parfois à l'hôpital, rendant difficile l'interrogatoire du malade qui devrait aider à retracer l'histoire de sa maladie.

Cependant, malgré ces insuffisances, nous avons pu ressortir le profil clinique des comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida au sein du service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G.

2. Discussion des principaux résultats

- Le paludisme était la comorbidité la plus fréquente avec un pourcentage de 41,6% tandis que **Keita** en 2007 avait retrouvé un pourcentage de 21,7% [40], cette différence pourrait s'expliquer par la modalité d'inclusion de son étude qui se faisait devant la goutte épaisse positive, alors que dans la nôtre, elle se faisait en fonction de tout épisode d'accès palustre durant la période de notre étude.
- L'hépatite virale B représentait 11,7% des comorbidités, ce résultat est comparable à celui d'**Ilboudo BMP** en 2013 au Burkina Faso qui avait retrouvé 15,3% [64].

- L'urétrite et la cystite représentaient respectivement 13,3% et 6,7% des comorbidités, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que le VIH entraîne une immunodépression augmentant la susceptibilité aux infections.
- Le diabète et l'HTA représentaient respectivement 3,3% et 5% des comorbidités, qui sont comparables à l'étude **prospective DAD** en 2003 qui avait retrouvé respectivement 2,8% et 7,2% [46].
- La dépression représentait 6,7% des comorbidités, qui est comparable à l'étude d'**Eugene K et al** en Ouganda en 2011, qui avait retrouvé 8,1% [65].
- La lipodystrophie représentait 3,3% des cas, ce résultat est différent de celui de **Tsegay B et al** en 2012 en Ethiopie qui avaient retrouvé 12,1%, cette différence serait due au fait qu'un questionnaire structuré avait été utilisé pour évaluer les manifestations cliniques d'anomalies métaboliques au cours de son étude [66].
- L'AVC ischémique représentait 1,7% des cas, ce résultat est différent de celui d'**Ovbiagele Bet al** aux Etats Unis qui avaient retrouvé 0,2% en 2006 [63], cela pourrait s'expliquer par le fait que leur population d'étude était constituée de tous les patients admis dans les hôpitaux entre 1997 et 2006.
- La MVTE représentait 3,3% des cas, cela serait dû au risque élevé de maladies cardiovasculaires chez les patients infectés par le VIH par rapport à la population générale [44, 45].

- L'emphysème pulmonaire était présent dans 1,7% des cas, ce résultat serait dû au fait que le tabagisme est plus fréquent chez les patients séropositifs qu'au sein de la population générale [67], et nous savons que le tabac est le principal facteur de risque de l'emphysème pulmonaire.

- L'insuffisance surrénalienne était présente dans 1,7% des cas, cela s'explique par le fait que le trouble endocrinien le plus commun chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un dysfonctionnement corticosurrénalien[68].
- Parmi les 60 comorbidités non classant VIH, 38 étaient survenues pendant que le taux de CD4 des malades était < 200 cellules/mm³ soit 63,3% des comorbidités, cela pourrait supposer une relation de causalité entre le degré du déficit immunitaire et la survenue de pathologies non classant VIH, mais la taille de notre échantillon est faible pour en juger.

VI/ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude qui avait pour objectif d'étudier les comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida dans le service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G, nous avons pu constater que :

- Parmi les comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida, le paludisme était la comorbidité la plus fréquente ;
- Le sexe féminin était majoritaire ;
- La tranche d'âge la plus représentée était celle des [35-54] ans ;
- Les fonctionnaires et les commerçants étaient les plus atteints ;
- La majorité des patients vivaient en milieu urbain ;
- Les mariés dans un régime monogamique étaient les plus représentés ;
- La fièvre au long cours+adénopathies étaient les motifs de consultation ou d'hospitalisation les plus retrouvés ;
- Le VIH-1 prédominait ;
- La durée probable de l'infection à VIH était comprise entre [1-5] ans pour la majeure partie ;
- Le taux de CD4 était < 200 cellules/mm³ et la charge virale comprise entre [50-1000] copies/ml dans la plus part des cas ;
- L'association TDF+3TC+EFV était la plus utilisée ;
- Une bonne observance au traitement ARV avait été retrouvée chez la majorité des patients ;
- Plus de la moitié avait une évolution favorable.

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

- **Au Ministère de la santé**

- Mettre en place des stratégies de prévention primaire ciblant ces comorbidités ;

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

● **Au personnel soignant**

- Avoir le réflexe de penser aux comorbidités non classant devant tout patient VIH (+) en procédant à un examen clinique minutieux et en investiguant davantage à la recherche de ces dernières ;

- Préconiser davantage un renforcement thérapeutique aux vues de certaines comorbidités qui sont comme le VIH des affections chroniques.

● **Aux PVVIH**

- Etre régulier dans le suivi afin de permettre un diagnostic rapide des comorbidités.

- Etre compliant dans le traitement de ces dernières.

VII/ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] **ONUSIDA.Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA.** Genève : ONUSIDA ; 2013. [Consulté le 22 /02 /15]sur :<http://www.unaids.org/fr/resources/presscentre/pressreleaseandstatementarchive/2014/july/20140716prgapreport>.

[2] **Eholié SP, Girard PM, Bissagnéné E, Dariosecq JM, Drabo J, Inwoley A, et al.** Memento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique 2005. 1^{ère} édition. [France] : *Rueil Malmaison* ; 2005.

[3] **Bhaskaran K, Hamouda O, Sannes M, Boufassa F, Johnson AM, Lambert PC et al.** Changes in the risk of death after HIV seroconversion compared with mortality in the general population. *JAMA*. 2008;300(1):51-9.

[4] **Lewden C, Chene G, Morlat P, Raffi F, Dupon M, Dellamonica P et al.** HIV-infected adults with a CD4 cell count greater than 500 cells/mm³ on long-term combination antiretroviral therapy reach same mortality rates as the general population. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2007;46(1):72-7.

[5] **Braithwaite RS, Justice AC, Chang CC, Fusco JS, Raffanti SR, Wong JB et al.** Estimating the proportion of patients infected with HIV who will die of comorbid diseases. *Am J Med*. 2005;118(8):890-8.

[6] **Kowalska JD, Reekie J, Mocroft A, Reiss P, Ledergerber B, Gatell J et al.** Long-term exposure to combination antiretroviral therapy and risk of death from specific causes: no evidence for any previously unidentified increased risk due to antiretroviral therapy. *AIDS*. 2012;26(3):315-23.

[7] **Leone S, Gregis G, Quinzan G, Velenti D, Cologni G, Soavi L et al.** Causes of death and risk factors among HIV-infected persons in the HAART era: analysis of a large urban cohort. *AIDS*. 2011;39(1):13-20.

[8] **Antiretroviral Therapy Cohort Collaboration.** Causes of death in HIV-1 infected patients treated with antiretroviral therapy, 1996-2006: collaborative analysis of 13 HIV cohort studies. *Clin Infect Dis*. 2010 May;50(10):1387-96.

[9] **French AL, Gawel SH, Hershov R, Benning L, Hessel NA, Levine AM et al.** Trends in mortality and causes of death among women with HIV in the United States: a 10-year study. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2009;51(4):399-406.

[10] **Mbena CT.** Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de la co-infection VIH/tuberculose dans les centres de santé de référence des communes I, II et III du District de Bamako [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2010.96p.

[11] **Metiegmatagne TA.** Connaissances, attitudes et pratiques comportementales liées aux IST et au VIH/SIDA des étudiants de la FMPOS [thèse]. Médecine : Bamako; 2009. 85p.

[12] **Traore A.** Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'infection à VIH au centre de santé de référence de Bafoulabe [Thèse]. Médecine: Bamako; 2012. 76p.

[13] **La découverte du virus du sida en 1983** [En ligne]. [Consulté le 15/02/15] Disponible sur l'URL : <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Mb9m1WC7dAsJ:archive.is/EeQA+&cd=9&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>.

[14] **25e anniversaire de la découverte du VIH –Sida Sciences** [En ligne]. [Consulté le 15/02/15] Disponible sur l'URL: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:nz2LxxEf60AJ:sidasciences.inist.fr/%3F25e-anniversaire-de-ladecouverte+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>.

[15] **Persiaux R.** VIH, sida : comment en parler ? [En ligne]. Sidaction 2010. [Consulté le 17/02/15] Disponible sur l'URL : http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:06_2psOuXwwJ:www.lecripsidf.net/IMG/pdf/VIH_grandes_dates.pdf+&cd=7&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a.

[16] **E.PILLY.** Maladies infectieuses et tropicales 2008. 21^e édition : *CMIT Alinéa plus*; 2008.

[17] **Montagnier L, Rozembaum W, Gluckman JC.** SIDA et infection par le VIH. Paris : *Flammarion*; 1989.

[18] **Ministère de la santé, cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida :** Politique et protocole de prise en charge antirétrovirale du VIH et SIDA au Mali. Juin 2010. 81p.

[19] **E.PILLY.** Maladies infectieuses et tropicales 2014. 24^e édition : *CMIT Alinéa plus* ; 2014.

[20] **Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga YI, Koumare B et al.** L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. *Med Trop.*1988; 48 : 345-9.

[21] **Dembele O.** Evaluation clinique immunologique et évolutive d'une cohorte de patients VIH1 positifs sous ARV dans le service de maladies infectieuses et tropicale du CHU point G [Thèse]. Médecine : Bamako; 2012.

[22] **OMS | VIH/sida [En ligne].** [Consulté le 12/02/15] Disponible sur l'URL :<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:072aGhCKuNsJ:www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/+&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-a>.

[23] **Semaille C, Lot F, Pillonel J, Cazein F.** Epidémiologie, transmission et prévention de l'infection à VIH. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-050-B-20, 2011.

[24] **Guide National sur le diagnostic biologique de l'infection à VIH/sida [En ligne].** [Consulté le 12/02/15] Disponible sur l'URL :http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:AdT6LOyqk8UJ:www.ands.dz/jmsida2013/guide_national.pdf+&cd=9&hl=fr&ct=clnk&gl=ml.

[25] **Adehossié, Ba Fallk, Baldin B, Berrebia, Berry A, Beytout J, et al.** Infection par le VIH et SIDA. In E-Pilly TROP. *Ed Vivactis alinéas plus*; 2012 ; 581-2.

[26] **Angharet X.** Affections opportunistes sévères de l'adulte infecté par le VIH en Afrique sub-saharienne. *Med Trop.*2006; 66 : 343-5.

[27] **Yeni P.** Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Edition spéciale <<AIDS 2010 (Vienne), 18-23 juillet 2010>>: Paris *Flammarion Médecine Science*, 2010: 418 p.

[28] **Girard PM, Katlama C, Pialoux G, Saimot AG.** Sida édition 1996. France : *Ruel Malmaison*; 1996.

[29] **Classification de l'infection à VIH pour les adultes et les les enfants [En ligne].** [Consulté le 14/02/15] Disponible à l'URL:<http://www.google scholar.com>.

[30] **Roudaerel L.** Antirétroviraux. Lncf Huguer le jeune C. *Masson*, édition 2000 Paris, p.124.

[31] **Jean M, Anne M, Pierre MG.** *Memento thérapeutique 2005*: Infection à VIH.

[32] **US Department of Health and Human Services (DHHS).** Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. Updated May 1, 2014. <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/adultandadolescentgl.pdf>[Accessed June 1, 2014].

[33]**De Wit S, Sabin CA, Weber R, Worm SW, Reiss P, Cazanave C et al.** Incidence and risk factors for new-onset diabetes in HIV-infected patients: the Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (D:A:D) study. *Diabetes Care.* 2008;31(6):1224-9.

[34]**Walli R, Herfort O, Michl GM, Demant T, Jager H, Dieterle C, et al.** Treatment with protease inhibitors associated with peripheral insulin resistance and impaired oral glucose tolerance in HIV-1-infected patients. *AIDS* 1998; 12: 167-73.

[35]**Complications associées au VIH et au traitement antirétroviral** [En ligne]. [Consulté le 22/02/15] Disponible sur l'URL: <http://www.sante.gouv.fr>.

[36]**Alberti KG, Zimmet P, Shaw J.** IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: A new world wide definition. *Lancet*, 2005, 366: 1059-62.

[37]**AFSSAPS, Haute autorité de santé.** Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (actualisation) : Recommandations. Paris, novembre 2006.

[38]**Diop ME, Bastard JP, Meunier N, Thévenet S, Maachi M, Capeau J et al.** Inappropriately low glycated hemoglobin values and hemolysis in HIV-infected patients. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2006;22(12):1242-7.

[39]**Simooya OO, Mwendapole RM, Sikateyo BM.** Severe falciparum malaria and the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Zambia. *Ann Trop Med Parasitol.* 1991;85(2):269-70.

[40]**Keita PM.** Prévalence du paludisme au cours du VIH/SIDA en milieu hospitalier de Bamako [Thèse]. Médecine : Bamako; 2007. 113p.

[41] **Martin-Blondel G, Soumah M, Camura B.** Impact du paludisme sur l'infection par le VIH. *Med et Mal Infect.* 2010; 40: 256-67.

[42]**Hecht SR, Berger M, Van Tosh A, Crosson S.** Unsuspected cardiac abnormalities in the acquired immune deficiency syndrome. *An echocardiographic study.* *Chest.* 1989;96(4):805-8.

[43] **Martínez-García T, Sobrino JM, Pujol E, Galvez J, Benítez E, Girón González JA.** Ventricular mass and diastolic function in patients infected by the human immunodeficiency virus. *Heart*. 2000;84(6):620-4.

[44] **Klein D, Hurley LB, Quesenberry CP Jr, Sidney S.** Do protease inhibitors increase the risk for coronary heart disease in patients with HIV-1 infection? *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2002;30(5):471-7.

[45] **Triant VA, Lee H, Hadigan C, Grinspoon SK.** Increased acute myocardial infarction rates and cardiovascular risk factors among patients with human immunodeficiency virus disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(7):2506-12.

[46] **Friis-Møller N, Weber R, Reiss P, Thiébaud R, Kirk O, d'Arminio Monforte A et al.** Cardiovascular disease risk factors in HIV patients: association with antiretroviral therapy. Results from the DAD study. *AIDS*. 2003;17(8):1179-93.

[47] **Bénard A, Tessier JF, Rambeloarisoa J, Bonnet F, Fossoux H, Neau D et al.** HIV infection and tobacco smoking behaviour: prospects for prevention? ANRS CO3 Aquitaine Cohort, 2002. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2006;10(4):378-83.

[48] **Mary-Krause M, Cotte L, Simon A, Partisani M, Costagliola D.** Increased risk of myocardial infarction with duration of protease inhibitor therapy in HIV-infected men. *AIDS*. 2003;17(17):2479-86.

[49] **Friis-Møller N, Reiss P, Sabin CA, Weber R, Monforte Ad, El-Sadr W et al.** DAD Study Group. Class of antiretroviral drugs and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2007;356(17):1723-35.

[50] **El-Sadr WM, Lundgren J, Neaton JD, Gordin F, Abrams D, Arduino RC et al.** Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment. *N Engl J Med*. 2006;355(22):2283-96.

[51] **Jericó C, Knobel H, Calvo N, Sorli ML, Guelar A, Gimeno-Bayón JL et al.** Subclinical carotid atherosclerosis in HIV-infected patients: role of combination antiretroviral therapy. *Stroke*. 2006;37(3):812-7.

[52] **Project Inform.** Hepatitis A and HIV. [Consulté le 25/03/15] Disponible sur l'URL: <http://www.projectinform.org/publications/hepatitisa>.

[53] **Alter MJ.** Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. *J Hepatol.* 2006;44(1 Suppl):S6-9.

[54] **Miailhes P, Trabaud MA, Pradat P, Lebouché B, Chevallier M, Chevallier P et al.** Impact of highly active antiretroviral therapy (HAART) on the natural history of hepatitis B virus (HBV) and HIV coinfection: relationship between prolonged efficacy of HAART and HBV surface and early antiseroconversion. *Clin Infect Dis.* 2007;45(5):624-32.

[55] **Chauvel O, Lacombe K, Bonnard P, Lascoux-Combe C, Molina JM, Miailhes P et al.** Risk factors for acute liver enzyme abnormalities in HIV-hepatitis B virus-coinfected patients on antiretroviral therapy. *Antivir Ther.* 2007;12(7):1115-26.

[56] **Belec L, Trotot P, Lescs MC, Gray F.** Lésions précoces du système nerveux central au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Med Sci (Paris).* 1992;8:1057-64.

[57] **Mussa M.** Syndrome cognitif et moteur associé au VIH-1. Cahiers d'études et de recherches francophones 1997;7(3):151-214.

[58] **Robertson KR, Smurzynski M, Parsons TD, Wu K, Bosch RJ, Wu J et al.** The prevalence and incidence of neurocognitive impairment in the HAART era. *AIDS.* 2007;21(14):1915-21.

[59] **Bhaskaran K, Mussini C, Antinori A, Walker AS, Dorrucchi M, Sabin C et al.** Changes in the incidence and predictors of human immunodeficiency virus-associated dementia in the era of highly active antiretroviral therapy. *Ann Neurol.* 2008;63(2):213-21.

[60] **Halman M.** Traitement de la dépression et des symptômes neuropsychiatriques associés au VIH/sida et aux antirétroviraux. *Can J Infect Dis.* 2001;12(suppl C):9C- 20C.

[61] **Mise à jour VIH – Revue des données récentes concernant les nouveaux traitements antiviraux** [En ligne]. [Consulté le 15/04/15] Disponible à l'URL: <http://www.medscape.org/viewarticle/826417>.

[62] **Spano JP.** Infection à VIH et Cancer. *Virologie* 2006;10(6):403-5.

[63] **Ovbiagele B, Nath A.** Increasing incidence of ischemic stroke in patients with HIV infection. *Neurology*. 2011;76(5):444–50.

[64] **Ilboudo BMP.** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de l'hépatite virale B chez les patients infectés par VIH à l'hôpital de jour de Bobo Dioulasso [Thèse]. Médecine : Bobo Dioulasso ; 2013. 62p.

[65] **Eugene K, Susan H, Juliet N, Saira N, Vikram P.** Prevalence and risk factors of major depressive disorder in HIV/AIDS as seen in semi-urban Entebbe district, Uganda. *BMC Psychiatry*. 2011;11:205.

[66] **Tsegay B, Alemishet Y, Fessahaye A, Tilahun Y, Leja H, Mehedi K et al.** Prevalence of lipodystrophy and metabolic syndrome among HIV positive individuals on Highly Active Anti-Retroviral treatment in Jimma, South West Ethiopia. *Pan Afr Med J*. 2012;13:43.

[67] **Petrosillo N, Cicalini S.** Smoking and HIV: time for a change? *BMC Med*. 2013;11:16.

[68] **Prasanthai V, Sunthornyothin S, Phowthongkum P, Suankratay C.** Prevalence of adrenal insufficiency in critically ill patients with AIDS. *J Med Assoc Thai*. 2007;90(9):1768-74.

VIII/ ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Numéro d'identification :.....

Q1/Age :année(s)

Q2/Sexe :/___/ 1= M ; 2= F

Q3/Profession :/___/

1= ménagère ; 2= commerçant ; 3= fonctionnaire ;

4= cultivateur ; 5= ouvrier ; 6= autres à préciser

Q4/Résidence :/___/ 1= urbain ; 2= périurbain ; 3= rural

Q5/Statut/régime matrimonial:/___/ 1= marié(e)monogame,

2= marié(e)polygame ; 3= veuf (ve) ; 4= divorcé ; 5= célibataire

Q6/Motif d'admission :/___/

1= fièvre au long cours ; 2= altération de l'état général ; 3= diarrhée chronique ; 4= vomissement ; 5= toux chronique ; 6= adénopathie (localisée ou généralisée) ; 7= muguet buccal ; 8= éruption cutanée/prurigo ; 10= altération de la conscience ; 11= dysphagie ; 12= dyspnée ; 13 = anémie ; 14= douleur thoracique ; 15= céphalées ; 16= autres à préciser.....

Q7/ Type de VIH :/___/ 1= VIH1 ; 2= VIH2 ; 3=VIH1+ VIH2

Q8/ Durée probable de l'infection à VIH :année(s)

Q9/Inclusion sous ARV : /___/ 9= non

Si oui à préciser les molécules : 1) AZT+3TC+EFV /___/;

2) TDF+FTC+EFV /___/ ;3) ABC+3TC+EFV /___/ ;4) TDF+3TC+EFV /___/ ;

5) ABC+3TC+NVP /___/ ; 6) AZT+3TC+NVP /___/ ; 7) AZT+3TC+LPV/r /___/

8) Autres.....

Q10/Prophylaxie au cotrimoxazole : /___/ 1= oui ; 2= non

Q11/Nombre de CD4 pendant la comorbidité :/_____/

Q12/Charge virale pendant la comorbidité :/_____/

Q13/Notion d'observance : /___/

1= bien observant ; 2= non observant

Q14/Antécédents : 1= oui ; 2= non

- 1) HTA : /___/ ; 2) Diabète : /___/ ; 3) UGD : /___/ ;
4) Chirurgie : /___/ ;

5) Autres à préciser.....

Q15/Mode de vie et facteurs de risque : 1= oui ; 2= non

- 1) Alcool : /___/ ; 2) Tabac : /___/ ; 3) Toxicomanie : /___/ ;
4) Rapports sexuels non protégés : /___/ ; 5) Notion de transfusion : /___/

6) Autres à préciser.....

Q16/ Le (s) examen (s) para cliniques réalisés : 1= oui ; 2= non

- 1) NFS : /___/ ; 2) glycémie : /___/ ; 3) transaminases : /___/ ;
4) Créatininémie : /___/ ; 5) ponction lombaire : /___/ ;

6) Radiographie thoracique : /___/ ; 7) scanner cérébral : /___/ ;

8) Echographie abdominale : /___/ ; 9) Ionogramme : /___/ ;

10) ECBU : /___/ ; 11) recherche de BAAR : /___/ ; 12) GE : /___/ ;

13) Coproculture : /___/ ; 14) examen parasitologie des selles : /___/ ;

15) Hémocultures : /___/ ; 16) écho cœur : /___/ ;

17) Autres à préciser.....

Q17/Pathologies classant VIH : 1= présent ; 2= absent

1) Lymphadénopathie persistante généralisée : /___/ ;

2) Infection respiratoire récurrente : /___/ ;

3) Zona : /___/ 4) Perlèche : /___/ ;

5) Ulcération orale récurrente : /___/ ; 6) Prurigo : /___/ ;

7) Dermite séborrhéique : /___/ ; 8) Infection fongique des ongles : /___/

9) Candidose orale : /___/ ; 10) Leucoplasie chevelue orale : /___/ ;

11) Tuberculose pulmonaire dans les 24 mois précédents : /___/ ;

- 12) Infection bactérienne sévère (pneumonie, Pyo myosite, infection articulaire ou osseuse, méningite) : / ;
- 13) Stomatite, gingivite, parodontite aiguë ulcéro-nécrosante : / ;
- 14) Pneumocystose à *pneumocystisjirovecii* : / ;
- 15) Pneumonie bactérienne récurrente sévère ou radiologique : / ;
- 16) Herpès chronique (oro-labial, génital, ano-rectal >1 mois) : / ;
- 17) Candidose de l'œsophage : / ;
- 18) Tuberculose extra-pulmonaire : / ;
- 19) Sarcome de Kaposi : / ;
- 20) Toxoplasmose cérébrale : / ; 21) Encéphalopathie à VIH : / ;
- 22) Cryptococcose extra-pulmonaire : / ;
- 23) Infection disséminée à mycobactérie non tuberculeuse : / ;
- 24) Candidose de trachée, des bronches ou des poumons : / ;
- 25) Cryptosporidiose : / ; 26) Isosporose : / ;
- 27) Infection herpétique viscérale : / ;
- 28) Infection à cytomégalovirus : / ;
- 29) Leuco encéphalopathie multifocale progressive : / ;
- 30) Mycose disséminée (histoplasme) : /
- 31) Septicémie récurrente à
Salmonella non typhique : /
- 32) Lymphome : / ; 33) Cancer invasif ou du col utérin : / ;
- 34) Leishmaniose viscérale : / ;

35) Néphropathie ou myocardiopathie symptomatique associée au VIH : /___/

Q18/Pathologies non classant VIH: 1= présent ; 2= absent

- 1) Diabète : /___/ ; 2) HTA : /___/ ; 3) Urétrite : /___/ ; 4) Cystite : /___/
- 5) Hépatites virales : /___/ ; 6) Cancer colorectal : /___/ ;
- 7) Cancer pulmonaire : /___/ ; 8) Cirrhose du foie : /___/ ;
- 9) Cancer du foie : /___/ ; 10) Lipodystrophie : /___/ ;
- 11) Ostéoporose : /___/ ; 12) Trouble psychiatrique : /___/
- 13) Autres pathologies à préciser

Q19/Evolution : 1= oui ; 2= non

- 1) Guérison ou rémission : /___/ ; 2) décédé : /___/ ;
- 3) transféré : /___/ ; 4) évasion : /___/ ;
- 5) sortie contre avis médical : /___/ ; 6) Inconnu : /___/.

Q20/Durée d'hospitalisation :jours

FICHE DE CONSENTEMENT ECLAIRE LIBRE, VOLONTAIRE ET CONFIDENTIEL

Nous avons initié un travail intitulé : Comorbidité VIH et Pathologies non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida.

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

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

Cette étude se déroule dans le service de Maladies Infectieuses du CHU du point G. Elle requiert l'inclusion des PVVIH, reçues en consultation externe et/ou hospitalisées dans le service.

Elle a pour but d'étudier les comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida dans le service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G.

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

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

Patient

le témoin

Fiche signalétique

Nom : ELMEHDI

Prénom: Hamaty Ag

E-mail : kadafi88hamaty@yahoo.fr

Titre de la thèse : Comorbidité VIH et Pathologies non classant VIH

Année de soutenance : 2014-2015

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

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

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses

Résumé :

Notre étude avait pour but d'étudier les comorbidités non classant VIH au cours de l'infection à VIH et du sida.

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique de type transversale avec un recrutement prospectif de 4 mois allant du 1er janvier 2015 au 30 avril 2015. Elle avait porté sur 60 patients, infectés par le VIH et suivis au SMI du CHU du Point G.

Sur un total de 60 patients inclus dans notre étude, nous avons noté une prédominance féminine de l'infection à VIH. La tranche d'âge de [35-54] ans était la plus représentée. Les fonctionnaires et les commerçants étaient les plus atteints. La fièvre au long cours+adénopathies étaient les motifs de consultation ou d'hospitalisation les plus retrouvés. Le VIH-1 prédominait avec 95% des cas.

La durée probable de l'infection à VIH était comprise entre [1-5] ans pour la majeure partie et parmi les 60 comorbidités non classant VIH, 38 étaient survenues pendant que le taux de CD4 des patients était < 200 cellules/mm³ avec une prédominance du paludisme.

Mots clés : VIH, sida, comorbidités, non classant.

IDENTIFICATION SHEET

Name: ELMEHDI

First Name: Hamaty Ag

E-mail: kadafi88hamaty@yahoo.fr

Title of the thesis: HIV and comorbid conditions not classifying HIV

Defense year: 2014-2015

City of defense: Bamako

Country of Origin: MALI

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

Interest area: InfectiousDiseases

Summary :

Our study was designed to investigate the not comorbidities placing HIV in HIV and AIDS infection.

This was a descriptive and analytical study of cross-type with prospective recruitment of 4 months from 1 January 2015 to 30 April 2015. It had focused on 60 patients infected with HIV and monitored SMI Point CHU G.

Of a total of 60 patients included in our study, we observed a female predominance of HIV infection. The age range [35-54] years was the most represented. Officials and traders were the most affected. Fever-going + lymphadenopathy were the most found reasons for consultation or hospitalization. HIV-1 prevailed with 95% of cases.

The probable duration of HIV infection was between [1-5] years and the majority of the 60 non-classifying HIV comorbidities, 38 had occurred while the patients CD4 count was <200 cells / mm^3 with prevalence of malaria.

Keywords: HIV, AIDS, comorbidities, not classifying.

SERMENT D'HIPPOCRATE :

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE.