

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

TITRE

**PROFILS EPIDEMIOCLINIQUES, BIOLOGIQUES ET
EVOLUTIFS DES PATIENTS POSITIFS AU VIH
HOSPITALISES DANS LE SERVICE DES MALADIES
INFECTIEUSES ET TROPICALES PROVENANT DES
URGENCES DU CHU POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2023 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : M. Mamadou M KONE

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

Jury

Présidente : Mme. Diénéba DOUMBIA, *Maître de Conférences honoraire*

Membres : M. Djibril Mamadou COULIBALY, *Maître de Conférences*

M. Seydina Alioune BEYE, *Maître de Conférences*

Co-directeur : M. Oumar MAGASSOUBA, *Infectiologue*

Directeur : M. Yacouba CISSOKO, *Maître de Conférences*

DEDICACES

A ALLAH

Louange à Allah Seigneur des mondes, maître du jour de la rétribution....

Al Hamdu Lilah, Al Hamdu Lilah, Al Hamdu Lilah ... Lequel donc des bienfaits de votre Seigneur nierez-vous ? **S55.VI3**

Cette aventure m'a permis d'augmenter en foi et de me rapprocher de mon Seigneur.

Je suis satisfait de toi comme Seigneur, satisfait de l'Islam comme religion satisfaite du Prophète Muhammad (SAW) comme Prophète et messenger.

Par ta grâce j'ai pu terminer ce travail, par ta grâce je serai un médecin en acte.

A toi PAPA

Les mots sont incapables de traduire les liens qui unissent un enfant à ses parents. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur, et ta persévérance nous ont assuré mes frères et moi une éducation fondée sur la probité, l'intégrité et la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants de meilleures études et conditions de vie. Merci pour ton soutien inestimable. Puisse ce travail te donner une légitime fierté. Que DIEU te préserve longtemps. Amen.

A mes mères : Assa DICKO, Assan KANE, les mots m'ont toujours manqué pour vous signifier mes sentiments ; même si je les trouve, ils ne suffiront jamais pour vous dire combien je suis fier d'être votre fils. Vous resterez pour nous des mères exemplaires, très courageuses et très sociables. Ce travail est le fruit de tant d'années de dur labeur ; puisse-t-il, non seulement vous apporter réconfort et fierté mais aussi le témoin de mon profond amour. Merci pour vos prières et bénédictions. Je prie ardemment Le tout puissant pour qu'Il vous garde le plus longtemps possible auprès de nous.

A ma chère EPOUSE

Sira COULIBALY pour te remercier de tout ce que tu as fait et continu de faire pour moi. Tu as toujours été là au moment où j'avais le plus besoin de toi. Tu n'as jamais cessé de mettre à ma disposition ta disponibilité, ta compréhension, ton soutien moral et matériel, et surtout ton amour pendant toute la durée de ma vie estudiantine en synchronisation avec ma vie au foyer. Je te dédie cette thèse. Tu es la meilleure épouse du monde puisse ALLAH bénir notre fille et lui donner plein de frère et sœur.

DEDICACE TRES SPECIALE A UNE PERSONNE SPECIALE

Tonton Hamidou KONE, tu as été un guide pour moi, un mentor depuis ma première année de médecine. Sans toi, je n'en serai là aujourd'hui ; Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Merci pour ton soutien moral, matériel, et tes bénédictions. Puisse Allah te donner la santé et une longue vie.

REMERCIEMENTS

Au Mali

Tu es ma patrie, terre d'accueil et d'hospitalité. Ton étendard est le mien et ton hymne je le chanterai toujours.

A tous mes enseignants du 1er cycle jusqu'à l'université

C'est aujourd'hui que j'apprécie le métier tant fatiguant mais très noble qu'est l'enseignement. Sans vous que serai l'humanité : dans l'obscurité totale. Qu'Allah bénisse d'avantage cette profession.

A la famille TRAORE à Bamako

Vos différents soins m'ont marqué. Recevez le fruit de votre tendresse. Qu'ALLAH vous comble et vous accorde le meilleur, ce que vous désirez de plus cher.

A mes oncles et tantes : Merci pour votre soutien, vos inquiétudes à mon égard.

A mon mentor et frère Dr Yacouba ZERBO

Vous avez toujours eu confiance en moi, vous avez été un guide inconditionnel lors de mes stages pratiques. Je me suis toujours inspiré de votre amour du travail bien fait. Merci pour vos conseils.

Mes frères et sœurs internes du service : Ibrahima BERTHE, Moctar KONE, Aïchéto DAO, Lassine COULIBALY, Aïchata TRAORE, Abdelhamit, Tatiana, Alida, Julien, Lucien, Vicky, Ruth, Bilaly ... Je vous dis merci.

A ma grande mère feu Toutou DAO : merci pour tes bénédictions ton soutien moral et financier tout au long de ces années passées à tes cotés ; puisse Dieu t'accorder le paradis Firdaw.

A mon cousin Abdoul Karim KONE : Je me garde de citer vos noms au risque d'oublier, recevez ici toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A tous les personnels du SMIT et SAU : Malgré nos petits différends qu'on a pu régler à chaque fois (ainsi est faite toute relation professionnelle), j'ai beaucoup appris à vos cotes. Merci

A tous les malades vivants avec le VIH/SIDA : Courage et endurance, le combat vaut vraiment la peine. Dans cette vie il n'y a pas que de succès, de réussites et de joie mais il y a également des échecs, des peines et des souffrances qu'on doit s'efforcer d'affronter et de surmonter. C'est ce qui fait la grandeur et la force d'un Homme.

A mes amis : Ibrahima DIALLO, Abdoulaye KONE, Abdoul TRAORE, Mohamed NIAN, Adama BARRY merci pour votre amitié, et votre soutien que vous n'avez cessé de me témoigner pendant les moments difficiles. Plus que des amis vous avez été des frères et sœurs.

A mes dogo : Kadiatou COULIBALY, Hafssatou SAMAKE, Soumaila SOUNTOURA, Badara Aliou KONATE, Fanta DIARRA, Nièbha COULIBALY : merci à vous également pour votre amour, votre soutien et le respect que vous m'avez témoigné. Je vous souhaite une bonne carrière médicale.

A toute la treizième promotion du numerus clausus FMOS/Bamako

Merci pour ces temps passés ensemble. Ces 7 années, ont été pour moi une joie. Que Dieu fasse de nous de très bons médecins pour nos parents et pour nos différentes nations. Bonne continuation !

A toute l'équipe CAT-Stat (Centre d'Analyse et de Traitement des données Statistique) : Merci pour les services rendus

J'adresse une pensée intime de prompt rétablissement à tous les malades à quelques points du globe terrestre où ils se trouvent.

Enfin, merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail dont je n'ai pas pu citer les noms. Qu'Allah vous préserve !

**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et Présidente du jury

Professeur Diénèba DOUMBIA

- ✓ Première femme anesthésiste-réanimatrice au Mali,
- ✓ Première femme Maître de Conférences d'anesthésie réanimation et médecine d'urgence et de catastrophe à la FMOS,
- ✓ Ancienne Cheffe de service des urgences du CHU du Point-G,
- ✓ Membre de la Société Française d'anesthésie-Réanimation : SFAR,
- ✓ Membre fondatrice de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali : SARMU-MALI,
- ✓ Membre fondatrice de la Société de Télémédecine du Mali,
- ✓ Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone : SARANF,
- ✓ Cheffe de filière des assistants médicaux en Anesthésie-Réanimation à l'Institut national de formation en science de la sante : INFSS

Honorable Maître,

C'est un immense plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons bénéficié de votre enseignement de qualité, votre savoir scientifique et votre amour du travail bien fait. Votre bonne humeur inaltérable et contagieuse, votre disponibilité constante à partager la grande expérience scientifique que vous avez, font de vous un maître d'approche facile. Trouvez ici toute notre admiration ainsi que notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Professeur Djibril M. COULIBALY

- ✓ Pharmacien Biologiste
- ✓ Titulaire d'un DES de biologie clinique
- ✓ Maître de conférences de biochimie clinique à la faculté de pharmacie
- ✓ Chef du service de laboratoire d'analyse médicale du CHU ME « Le Luxembourg »
- ✓ Titulaire d'un master en science pédagogique de la santé
- ✓ Membre de la société Sénégalaise de biochimie clinique
- ✓ Membre de la société Burkinabè de biologie clinique
- ✓ Enseignant chercheur des universités

Cher Maître,

Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, vos qualités scientifiques et humaines tout au long de cette thèse. Votre simplicité, votre abord facile font que vous êtes admiré de tous. Trouvez ici cher Maître le témoignage de notre profond respect. Puisse le Seigneur vous combler de grâce.

A notre Maître et Juge

Professeur Seydina Alioune BEYE

- ✓ Maître de Conférences d'anesthésie-réanimation à la FMOS ;
- ✓ Praticien hospitalier à la polyclinique Mohamed VI ;
- ✓ Chef de service d'anesthésie-réanimation de la polyclinique Mohamed VI ;
- ✓ Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali) ;
- ✓ Membre de la Société de Réanimation de langue française (SRLF) ;
- ✓ Enseignant chercheur à la FMOS.

Honorable Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Votre abord facile, votre esprit de critique et votre rigueur scientifique font de vous un maître respecté et admiré. Veuillez agréer cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement indéfectible.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Docteur Oumar MAGASSOUBA

- ✓ Médecin spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales,
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G,
- ✓ Membre de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales.

Cher Maître,

Avec indulgence et gentillesse, vous avez accepté de codiriger ce modeste travail. Vous nous faites un grand honneur. Vos qualités intellectuelles, votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et votre dynamisme font de vous un maître admirable.

Veillez accepter, cher Maître, l'expression de notre grande estime et de notre gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Yacouba CISSOKO

- ✓ Maître de conférences de Maladies infectieuses et tropicales à la FMOS de l'USTTB ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G
- ✓ Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)
- ✓ Secrétaire général de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;

Cher Maître,

Cher Maître, c'est un honneur pour nous d'avoir appris à vos côtés, profiter de votre rigueur scientifique et de la valeur de vos connaissances. Au-delà de votre compétence, votre disponibilité et votre engagement pour un travail bien fait, forcent l'admiration et le respect. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire. Les mots nous manquent pour vous remercier de tout ce que vous avez fait pour notre formation afin de faire de nous de bons médecins.

Acceptez ici notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

- 3TC** : Lamivudine
ABC : Abacavir
ADN : Acide désoxyribonucléique
AES : Accident d'exposition au sang
AIDS: *Acquired Immuno-Deficiency Syndrom*
APPIT : Association des professeurs de pathologies infectieuses et tropicales.
ARN: Acide ribonucléique
ARV : Antirétroviral
ATV/r : Atazanavir
AZT ou ZDV: Zidovudine
CA : Capside
CCR1: *C-C chemokine receptor type 1*
CCR2b: *C-C chemokine receptor type 2 b*
CCR3: *C-C chemokine receptor type 3*
CCR5: *C-C chemokine receptor type 5*
CD4 : *Cluster of Differentiation 4*
CDR2: *Cerebellar degeneration related protein 2*
CDC : *Centre of Disease Control (Centre américain de contrôle et de prévention*
D4T : Stavudine
DDI : Didanosine
DRV/r : Darunavir
EDS IV : Enquête démographique et de santé IV
EDSM V : Enquête démographique et de santé au Mali V
EFV: Efavirenz
ELISA: *Enzyme-Linked immuno Sorbent Assay*
ENF: Enfuvirdine
ETR : Etravirine
EVB : Virus Epstein-Barr
FO : fond d'œil
FPV/r : Fosamprénavir
FTC: Emtricitabine
HAART: *Highly active antiretroviral therapy*
HSV: Herpes simplex virus

HTLV: *Human T-Cell Leukemia Virus*

IDM : Infarctus du myocarde

IDV/r : Indinavir/ritonavir

INNTI : Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

INTI : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

IO : Infection opportuniste

IOD : Infection opportuniste digestive

IODP : Infection opportuniste digestive parasitaire

IP : Inhibiteur de protéase

IRA : insuffisance rénale aiguë

IRIS : *Immune reconstitution inflammatory syndrome*

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LBA : Lavage broncho-alvéolaire

LCR : Liquide céphalorachidien

LDH : lactate déshydrogénase

LEMP : leuco encéphalopathie multifocale progressive

LMNH : lymphome malin non Hodgkinien

Log : Logarithme de base dix (décimal)

LPSNC : Lymphome primitif du système nerveux central

LPV/r : Lopinavir/rtv

MRC : Maladie rénale chronique

MTE : Maladie thromboembolique

MVC : Maraviroc

NAVIH : Néphropathies associées au VIH

NVP : Névirapine

OMD : objectifs du millénaire pour le développement

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONUSIDA : Organisation des nations unies sur le VIH/Sida

PCR : *Polymerase chain reaction*

PEC : Prise en charge

PED : Pays en développement

PVVIH : Personne vivant avec le VIH

RAL : Raltégravir

RTV : Ritonavir

SAU : Service d'Accueil des Urgences

Sida : Syndrome d'immunodéficience acquise

SMG : Service de Médecine Générale

SNC : Système nerveux central

SQV /r : Saquinavir/rtv

SUC : service des urgences du C.H.U.

TARV : Traitement antirétroviraux

TC : Toxoplasmose cérébrale

TDF : Ténofovir

TME : Transmission mère-enfant

TPV/r: Tipranavir /rtv

USA: *United States of America*

VHB : virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VVZ : Virus varicelle-zona

WHO: *World health organization*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure du VIH	9
Figure 2 : Cycle de réplication du VIH	13
Figure 3 : Evolution de l'infection par le VIH	15

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique du CDC (1993).....	22
Tableau II : Classification de BANGUI, 1985 (Définition clinique du SIDA de l'adulte en Afrique). In OMS	23
Tableau III: Répartition des patients selon le sexe	35
Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge (ans).....	35
Tableau V: Répartition des patients selon la résidence	36
Tableau VI: Répartition des patients selon le statut matrimonial	36
Tableau VII: Répartition des patients mariés selon le régime matrimonial.....	37
Tableau VIII : Répartition des patients selon leur profession.....	37
Tableau IX : Répartition des patients selon le niveau d'instruction	38
Tableau X: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	38
Tableau XI : Répartition des patients selon le motif (s) d'admission.....	39
Tableau XII : Répartition des patients selon le statut sérologique VIH à l'admission au SAU	39
Tableau XIII : Répartition des patients selon le délai diagnostic VIH au SAU .	40
Tableau XIV : Répartition des patients selon le délai de transfert des urgences au SMIT	40
Tableau XV : Répartition des patients selon le score de Glasgow au moment du transfert	41
Tableau XVI : Répartition des patients selon l'indice de Karnofsky au moment de l'admission	41
Tableau XVII : Répartition des patients selon le stade clinique selon l'OMS ...	42
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la présence d'affections opportunistes	42
Tableau XIX : Répartition des patients selon les affections opportunistes	43
Tableau XX : Répartition des patients selon les pathologies associées.....	44
Tableau XXI : Répartition des patients selon le type de VIH.....	44
Tableau XXII : Répartition des patients selon la charge virale	45
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le taux de CD4	45
Tableau XXIV : Répartition des patients selon la mise sous traitement ARV....	46

Tableau XXV : Répartition des patients mis sous traitement ARV selon le régime de traitement.....	46
Tableau XXVI : Répartition des patients mis sous traitement ARV avant l’hospitalisation selon la durée du traitement	47
Tableau XXVII : Répartition des patients selon la durée d’hospitalisation	47
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l’évolution	48
Tableau XXIX : Répartition des patients selon la charge virale et le stade clinique OMS	48
Tableau XXXI : Répartition des patients selon les opportunistes neurologiques et l’évolution	49
Tableau XXXII : Répartition des patients selon les opportunistes pulmonaires et l’évolution	50
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les opportunistes digestives et l’évolution	50

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	2
3. GENERALITES	3
4. METHODOLOGIE	30
5. RESULTATS	35
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	50
CONCLUSION	56

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le virus de l'immunodéficience humain (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire, les détruit ou les rend inefficace. Son évolution entraîne donc un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes. Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est le dernier stade de l'infection à VIH [1]. A ce stade de l'infection, de nombreuses affections opportunistes peuvent se développer aux dépens de tous les tissus et organes de l'organisme. Le risque d'apparition d'une affection opportuniste est proportionnel à la sévérité du déficit immunitaire [2]. Le VIH reste un problème majeur de santé publique de portée mondiale, qui a entraîné jusqu'ici plus de 40,1 millions de décès [33,6 à 48,6 millions] et connaît une transmission continue dans tous les pays à l'échelle globale, dont certains signalent une tendance à la hausse des nouvelles infections alors qu'elles étaient auparavant en baisse. [3]

En 2022, la région africaine reste la région la plus touchée par le sida avec 25,6 millions de personnes vivant avec le VIH. [4]

La prévalence globale du VIH/SIDA dans la région subsaharienne est d'environ 3,2% mais les taux varient énormément d'un pays à l'autre, allant de 0,6% au Burkina Faso à 20,9% à Lesotho. [5]

Pour lutter contre le VIH, une nouvelle stratégie « tester et traiter », permet la redéfinition des objectifs au niveau international notamment le lancement de l'objectif des 3x95 à l'horizon 2025 et l'élimination du sida en 2030 par l'ONUSIDA. Il s'agit pour les 3x95, de dépister 95% des personnes infectées par le VIH, de mettre sous traitement ARV 95% de dépistés VIH et permettre que 95% des traités aient une charge virale indétectable. Pour faciliter l'atteinte de ces objectifs OMS, la démedicalisation du dépistage VIH (Autotests et TDR VIH) à travers la participation des communautaires pour l'atteinte du premier 95, l'initiative « tester et traiter », et l'introduction du Dolutégravir en première

ligne et première intention du traitement ARV, pour les deuxième et troisième 95. L'estimation à partir des Enquêtes Démographie et Santé au Mali (EDSM), permet d'observer que dans la population générale, la prévalence est passée de : 1,7% en 2001, 1,3% en 2006 à 1,1% en 2012-2013. Le Mali est un pays à épidémie généralisée du VIH, à prévalence basse avec tendance à la stabilisation. [6]

Mais malgré cette stratégie, nous constatons que peu de personne se font dépister et la plupart des patients arrivent à l'hôpital au stade de maladie. Ils sont ainsi accueillis au Service d'Accueil des Urgences (SAU) où se réalise le test du VIH à visée diagnostic avant leur transfert dans les services spécialisés notamment le SMIT d'où l'intérêt de notre étude pour connaître le profil épidémiologique clinique, biologique et évolutif des patients diagnostiqués positifs au VIH et transférés dans le SMIT du CHU Point G.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1 OBJECTIF GENERAL

Etudier les profils épidémio-cliniques, biologiques et évolutifs des patients diagnostiqués positifs pour le VIH au SAU et transféré dans le SMIT du POINT G.

2.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence des patients séropositifs au VIH hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales CHU du Point G provenant des urgences ;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients positifs au VIH ;
- Décrire les manifestations cliniques des patients positifs au VIH ;
- Décrire les manifestations biologiques des patients positifs au VIH ;
- Décrire l'évolution des patients positifs au VIH ;
- Identifier les facteurs associés au décès.

GENERALITES

3. GENERALITES

3.1. Le SIDA

3.1.1. Définition du sida

Le **syndrome d'immunodéficience acquise**, plus connu sous son acronyme **SIDA** (également écrit **sida**), est un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de cellules du système immunitaire par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Le SIDA est le dernier stade de **l'infection au VIH**, lorsque l'immunodépression est sévère. Il conduit à la mort par suite des maladies opportunistes [7].

3.1.2. Historique

➤ Dans le monde

C'est le 5 juin 1981 que commence officiellement l'épidémie de Sida, lorsque le CDC note dans sa revue *Morbidity and Mortality Weekly Report* une recrudescence de cas de pneumocystose chez cinq hommes homosexuels à Los Angeles [8]. Dans les mois qui suivent, de plus en plus de cas sont recensés dans plusieurs autres villes du pays et il est noté chez plusieurs de ces personnes un état d'immunodépression [9].

En juin 1982 il a été suggéré qu'un agent infectieux transmis sexuellement serait la cause de cette immunodépression du fait qu'un nombre de patients ont eu de nombreuses relations sexuelles, mais rien n'est confirmé à ce moment-là. Les premiers malades étant exclusivement homosexuels, le syndrome est appelé par certains le « *gay-related immunodeficiency disease* » (GRID) [10], mais les autorités sanitaires se rendent compte rapidement que d'autres personnes sont touchées, comme les hémophiles [11], les usagers de drogues par injection intraveineuse, des hétérosexuels, ou encore des immigrants haïtiens [12]. Le CDC créa le terme Acquired immune deficiency syndrome (AIDS) en vue d'abandonner cette dénomination erronée [13].

➤ **En Afrique**

Les premiers cas de SIDA ont été signalés en Afrique de l'Est au début des années 1980, dans la région des grands lacs en Ouganda et en Tanzanie. L'épidémie s'est progressivement étendue à l'Ouest et au Sud de l'Afrique. Globalement, si les pays d'Afrique de l'Est restent très touchés, la prévalence du VIH semble s'y stabiliser entre 2 et 7% ; elle a diminué dans certains pays comme l'Ouganda, où la prévalence est passé de 13 à 4% dans les années 1990.

En fin 2003, elle s'est également infléchie dans les zones urbaines du Kenya et au Zimbabwe. L'Afrique de l'Ouest reste la région la moins touchée d'Afrique, avec des prévalences stables entre 2 et 5%, à l'exception de la Cote d'Ivoire où la prévalence atteint 10% chez les femmes enceintes. En revanche, l'Afrique Australe connaît des prévalences très élevées, supérieures à 20% dans les 5 pays (Afrique du Sud, Botswana, Lesotho, Namibie et Swaziland). L'évolution a été particulièrement rapide en Afrique du Sud, où la prévalence a augmenté en 10 ans pour passer de 1% dans les années 1990 à 19% en 2005 [14].

➤ **Au Mali**

Le premier cas de Sida au Mali a été décrit en 1985 dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré [15]. Depuis cette période, les autorités du pays ont mis en place divers mécanismes de lutte contre le VIH et le SIDA à travers la création du Comité Sectoriel de Lutte contre le VIH/SIDA la Tuberculose et les Hépatites. L'analyse de la situation effectuée dans le cadre de l'élaboration du plan de lutte contre le SIDA 2001-2005 a permis d'estimer à au moins 130.000 le nombre de PVVIH au Mali, selon le même plan de lutte on estime à 33.000 le nombre d'orphelins du Sida [16].

En 2001, le Mali s'est engagé résolument dans la lutte contre le SIDA à travers une initiative d'accès aux ARV dénommée Initiative Malienne d'accès aux Antirétroviraux (IMAARV) [17].

3.2. Epidémiologie

3.2.1. Epidémiologie descriptive

Statistiques mondiales sur le VIH

- 38,4 millions [33,9 millions–43,8 millions] de personnes vivaient avec le VIH en 2021.
- 1,5 million [1,1 million–2 millions] de personnes sont devenues nouvellement infectées par le VIH en 2021.
- 650 000 [510 000–860 000] de personnes sont décédées de maladies liées au sida en 2021.
- 28,7 millions de personnes avaient accès à la thérapie antirétrovirale en 2021.
- 84,2 millions [64 millions–113 millions] de personnes ont été infectées par le VIH depuis le début de l'épidémie.
- 40,1 millions [33,6 millions–48,6 millions] de personnes sont décédées de suite de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie [18].

Personnes vivant avec le VIH

- En 2021, 38,4 millions [33,9 millions–43,8 millions] de personnes vivaient avec le VIH.
 - 36,7 millions [32,3 millions–41,9 millions] d'adultes (de 15 ans et plus).
 - 1,7 million [1,3 million–2,1 millions] d'enfants (0-14 ans).
 - 54 % de l'ensemble des personnes vivant avec le VIH sont des femmes et des filles.
- 85 % [75–97 %] de toutes les personnes vivant avec le VIH connaissaient leur statut sérologique en 2021.
- Environ 5,9 millions de personnes ne savaient pas qu'elles vivaient avec le VIH en 2021 [18].

Personnes vivant avec le VIH ayant accès à un traitement antirétroviral

- À la fin décembre 2021, 28,7 millions de personnes avaient accès au traitement antirétroviral, soit une augmentation de 7,8 millions par rapport à 2010.
- En 2021, 75 % [66–85 %] de toutes les personnes vivant avec le VIH avaient accès au traitement.
 - 76 % [67-87 %] des adultes de 15 ans et plus vivant avec le VIH ont eu accès au traitement, tout comme 52 % [42-65 %] des enfants de 0-14 ans.
 - 80 % [72-91 %] des femmes adultes de 15 ans et plus ont eu accès au traitement, cependant seulement 70 % [61-82 %] des hommes adultes de 15 ans et plus y avaient accès.
- 81 % [63-97 %] des femmes enceintes vivant avec le VIH avaient accès à des médicaments antirétroviraux pour prévenir la transmission du VIH à leurs bébés en 2021 [18].

Nouvelles infections à VIH

- Les nouvelles infections au VIH ont été réduites de 54 % depuis le pic de 1996.
 - En 2021, environ 1,5 million [1,1 million–2 millions] de personnes étaient nouvellement infectées par le VIH, contre 3,2 millions [2,4 millions–4,3 millions] en 1996.
 - Les femmes et les filles représentaient 49 % de toutes les nouvelles infections au VIH en 2021.
- Depuis 2010, les nouvelles infections au VIH ont diminué de 32 %, passant de 2,2 millions [1,7 million-2,9 millions] à 1,5 million [1,1 million-2 millions] en 2021.
 - Depuis 2010, les nouvelles infections au VIH chez les enfants ont diminué de 52 %, passant de 320 000 [220 000-480 000] en 2010 à 160 000 [110 000-230 000] en 2021 [18].

Décès liés au sida

- Les décès liés au sida ont été réduits de 68 % depuis le pic de 2004 et de 52% depuis 2010.
- En 2021, environ 650 000 [510 000-860 000] personnes mourront de maladies liées au sida dans le monde, contre 2 millions [1,6 million-2,7 millions] de personnes en 2004 et 1,4 million [1,1 million-1,8 million] de personnes en 2010.
- La mortalité liée au sida a diminué de 57 % chez les femmes et les filles et de 47 % chez les hommes et les garçons depuis 2010 [18].

3.2.2. Epidémiologie analytique

3.2.2.1. Agent pathogène

A. Définition

VIH : virus de l'immunodéficience humaine rétrovirus infectant l'homme, cause du sida.

B. Taxonomie

- **Règne** : Virus
- **Groupe** : Groupe VI
- **Famille** : Retroviridae
- **Sous-famille** : Orthoretrovirinae
- **Genre** : Lentivirus
- **Espèce**

On distingue deux types :

- Le Virus de l'immunodéficience humaine type 1 (VIH-1)
- Le Virus de l'immunodéficience humaine type 2 (VIH-2) [19].

C. Stabilité physico chimique

Les VIH sont des virus fragiles, inactivés rapidement par les agents physico-chimiques tels que :

- L'eau de javel (solution à 10 %)
- L'alcool (70 %) - l'exposition à des pH>10 ou 6
- Le chauffage à 56 degrés pendant 30 minutes.

A haute concentration, ils pourraient survivre 15 jours à 20 degrés et presque 11 jours à 30°C [20].

D. Classification des rétrovirus

Les rétrovirus sont des virus globulaires enveloppés, d'un diamètre de 110-120 nanomètres, ils sont appelés ainsi en raison de la présence de la transcriptase inverse, qui a la propriété de rétro transcrire le matériel génétique sous forme d'ARN en ADN complémentaire (ADNc) dit pro viral. Ces virus non transformants sont responsables de pathologie à évolution lente.

On distingue trois groupes de rétrovirus :

- Les Spumavirus qui sont non pathogènes.
- Les Oncovirus responsables des leucémies et des lymphomes, transforment les TCD4 in vitro.
- Les Lentivirus : persistent malgré la réponse du système immunitaire ; les seuls responsables des infections VIH1 et VIH2[21].

E. La Structure du VIH

Comme tous les rétrovirus, les VIH-1 et VIH-2 sont libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent. Les virus possèdent une membrane, une matrice et une capsid.

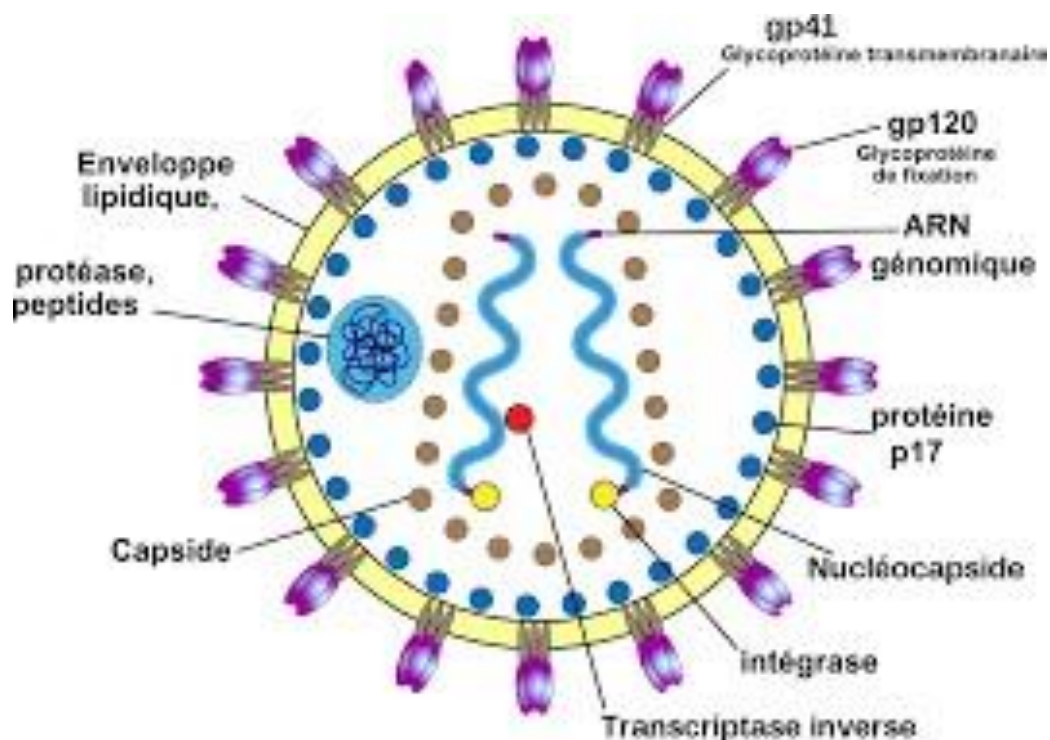


FIGURE 1: STRUCTURE DU VIH [22]

➤ Enveloppe

Comme de nombreux virus infectant les animaux, il dispose d'une enveloppe composée d'une double couche lipidique formée d'un fragment de la membrane de la cellule infectée et de glycoprotéines virales. Dans cette enveloppe lipidique, sont insérés des trimères de glycoprotéines d'enveloppe (Env.). Chaque protéine Env. est formée de deux sous-unités : une sous unité de surface gp120 et une sous unité transmembranaire gp41. La surface d'un VIH contiendrait en moyenne seulement 14 trimères Env. [23]. Lors de l'attachement du virus à la cellule, la protéine Env. gp120 se lie à un récepteur CD4 présent à la surface des cellules CD4+ du système immunitaire. C'est pour cette raison que le VIH n'infecte que les cellules ayant ce récepteur à leur surface, qui sont en très grande majorité les lymphocytes CD4+.

➤ **Matrice et capsid**

A l'intérieur de l'enveloppe se trouve une matrice protéique (MA) composée de protéine p.17 et, encore à l'intérieur, la capsid (CA) compose de protéine p.24. C'est ce dernier type de protéines qui, avec la gp41 et la gp120, sont utilisés dans les tests VIH western blot. Les protéines nucléocapsides p.7 (NC) protègent l'ARN viral en le recouvrant.

La protéine p.6 est exclue de la capsid et se trouve entre la matrice et la capsid ; elle permet la sortie par bourgeonnement des virus nouvellement formés dans la cellule.

➤ **Le génome du VIH**

Le génome du VIH, contenu dans la capsid, est constitué d'un simple brin d'ARN en double exemplaire, accompagné d'enzymes :

- La transcriptase inverse p.66/p.51 ou rétrotranscriptase qui rétrotranscrit l'ARN viral en ADN viral.
- L'intégrase p.32 qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire.
- La protéase p.12 qui participe à l'assemblage du virus en clivant les précurseurs protéiques Gag p.55 et Gag-Pol p.160.
- La protéase est présente dans la capsid [24].

❖ Ces trois enzymes sont les principales cibles des traitements antirétroviraux, car elles sont spécifiques aux rétrovirus. Les manuels de biologie ont longtemps écrit que le génome du VIH était composé de neuf gènes. Les trois principaux sont gag, pol, env, qui définissent la structure du virus et sont commun à tous les rétrovirus. Les six autres gènes sont tat, rev, nef, vif, vpr et vpu (ou vpx pour le VIH-2), qui codent des protéines régulatrices. L'existence d'un dixième gène (ayant été un objet de débat sur l'unité de ce gène en chevauchement du gène env qui code l'enveloppe virale), suggérée en 1988, a été confirmée en 2016 par des chercheurs du CNRS et de

l'Université de Montpellier : nommé asp ; il code la protéine ASP (AntiSense Protein) [25].

F. Diversité et organisation génétique

La diversité génétique des VIH est importante à souligner, car elle constitue un obstacle majeur à la constitution d'un vaccin préventif et peut poser des problèmes de diagnostic et de prise en charge thérapeutique. On distingue deux types de VIH [26,27]. Les VIH-1 proches des virus des chimpanzés africains et comprenant les VIH –1 groupe M, groupe O, groupe N et groupe P. Ce sont les VIH-1 groupe M (major) qui sont largement dominants avec une grande diversité génétique au sein de ce groupe incluant les principaux sous-types (de A à K), tous présents en Afrique. Alors que le sous-type B du groupe M est majoritaire en Europe et aux Etats-Unis [26,27]. Les VIH-2 proches des virus des singes mangabey montrent aussi une grande diversité, mais celle-ci est moins forte que celle des VIH-1. La diversité génétique des VIH-2 est importante, actuellement huit sous-types (A à H) ont été décrits. Le VIH-2 conduit comme le VIH-1 au sida, cependant, les caractéristiques cliniques et biologiques de l'infection montrent des différences. En effet le VIH-2 possède un taux de transmission moindre que VIH-1 et est généralement moins pathogène. L'épidémie de VIH-2 reste restreinte à l'Afrique de l'Ouest et les mécanismes responsables de cette moindre pathogénicité sont encore peu clairs [27,28].

G. Cellules cibles et tropisme cellulaire

➤ Les cellules cibles : [28]

Il s'agit de : Les Lymphocytes CD4 comprenant les CD4 activés et non activés. Les CD4 activés sont responsables de 99% de la réplication virale, tandis que les CD4 non activés constituent les cellules mémoires. Chez les patients traités le virus persiste sous forme de DNA pro viral non déficient. La réplication virale persiste à bas bruit et n'est pas détectée. Les cellules

présentatrices d'antigène du virus sont adsorbées par les cellules dendritiques des muqueuses génitales, puis transporté aux organes lymphoïdes voisins par intermédiaire d'une « DC- SIGN ».

➤ **Le tropisme cellulaire**

On considère que les lymphocytes CD4-positifs activés sont le principal site de production virale et la principale cible des effets délétères du virus. Les monocytes-macrophages et les cellules dendritiques produisent moins de virus mais sont moins facilement détruits. On distingue des souches ayant un tropisme préférentiel pour les monocytes-macrophages et utilisant plutôt le CCR5, des souches ayant un tropisme pour les lymphocytes activés et utilisant plutôt le CXCR4 et des souches présentant les deux tropismes et utilisant les deux corécepteurs [29].

➤ **Cycle de multiplication virale**

Ce cycle de multiplication est composé principalement de 8 étapes [30] :

(1) **attachement** : Le virus se fixe sur le lymphocyte CD4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un corécepteur).

(2) **pénétration** : Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside du virus dans le cytoplasme

(3) **décapsidation** : Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

(4) **reverse transcription et intégration** : Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétrotranscrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

(5) **traduction** : Après avoir été précurseurs transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs

protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

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

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

(8) **libération** : Les nouveaux virus sont libérés. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes CD4.

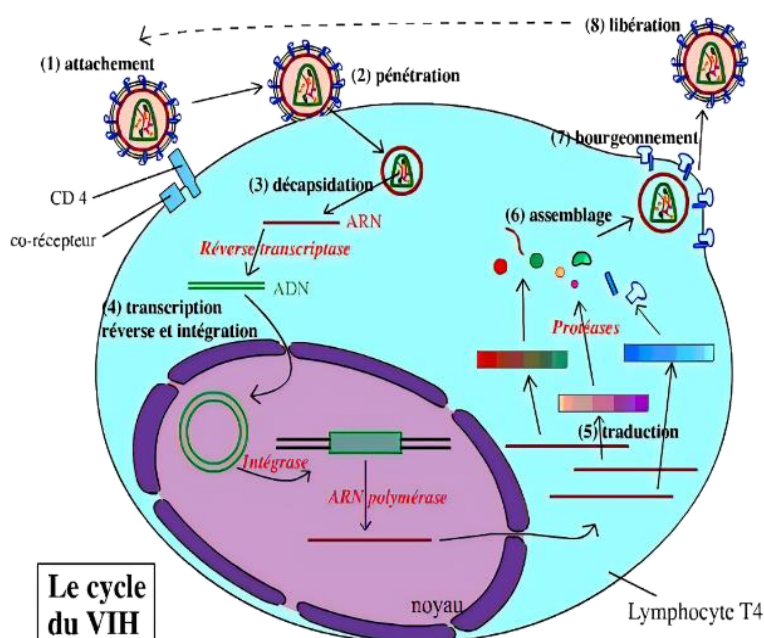


FIGURE 2 : CYCLE DE REPLICATION DU VIH [30]

La connaissance des différentes étapes du cycle réplificatif des VIH est essentielle pour la compréhension de la physiopathologie de l'infection, chacune de ces étapes étant une cible potentielle des thérapeutiques antivirales.

3.3. Physiopathologie

Dès la contamination, la réplication active du virus commence avec établissement rapide de réservoirs viraux (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif, système nerveux central) avec intégration du VIH dans le génome des cellules hôtes.

➤ La primo-infection

C'est la phase précoce de l'infection. Environ 3 à 6 semaines après l'infection initiale. Au cours de cette phase, appelée syndrome rétroviral aigu, le VIH se reproduit en grandes quantités et diffuse dans l'ensemble de l'organisme. Un traitement dès ce moment, en limitant la réplication virale permettrait une évolution lente de la maladie à long terme [26].

➤ La phase asymptomatique (latence clinique)

Après la période de primo infection, la réplication du virus dans le sang diminue et se stabilise à un niveau qui varie selon les personnes. La phase de séropositivité sans symptômes cliniques correspond à la période durant laquelle les effets toxiques du virus semblent apparemment contrôlés par le système immunitaire [26].

➤ La phase symptomatique/infections opportunistes (SIDA)

Le nombre de lymphocytes T-CD4 diminue rapidement et donc Le système immunitaire est maintenant en état d'insuffisance grave. Le sida correspond au stade avancé de l'infection par le VIH. Deux marqueurs pronostiques sont utilisés en pratique, la numération de lymphocytes CD4 et le taux d'acide ribonucléique (ARN)- VIH plasmatique (couramment appelé charge virale). La diminution du taux de lymphocytes CD4 augmente le risque d'infection opportuniste qui devient majeur lorsque le taux diminue en dessous de 200/mm³ [26].

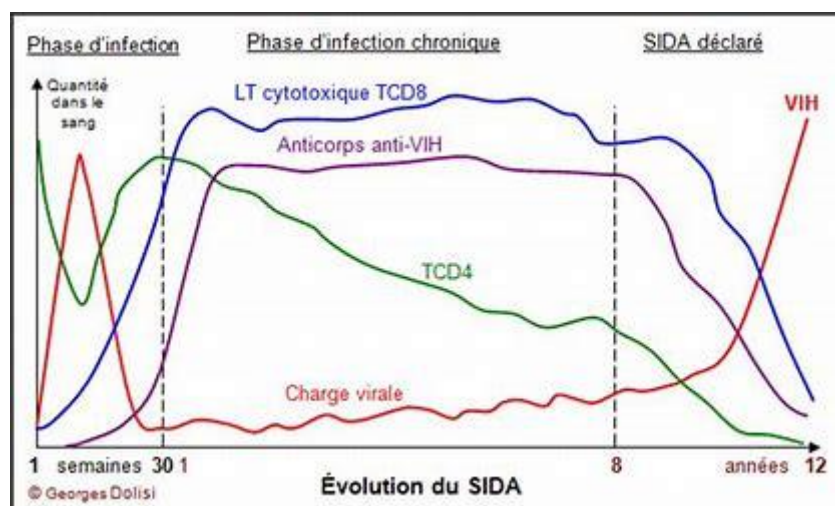


FIGURE 3 : EVOLUTION DE L'INFECTION PAR LE VIH [31]

3.4. Mode de transmission du virus

Le VIH peut être transmis de diverses manières, qui impliquent le contact avec différents liquides biologiques : le sang, les sécrétions génitales, le lait maternel etc. De sa découverte à nos jours, trois principaux modes de transmission ont été observés :

➤ Transmission par voie sexuelle

Elle représente 70 à 80% des cas d'infection. Le virus est présent dans les sécrétions génitales et peut donc être transmis lors d'un rapport sexuel qu'il soit homosexuel ou hétérosexuel (la majorité des PVVIH en Afrique sont contaminées lors des rapports hétérosexuels). Certaines maladies sexuellement transmissibles et surtout la multiplication des partenaires (sans protection lors des rapports).

➤ Transmission par le sang

Le virus étant présent dans le sang, il peut être transmis lors de tout don non dépisté d'un individu à un autre, lors d'échange de seringues chez les toxicomanes, lors de blessure avec un matériel infecté. Un dépistage systématique des poches de sang a permis de réduire la transmission par transfusion (risque résiduel estimé à 1/500000).

➤ **Transmission materno-fœtale**

Le virus est capable de traverser la barrière hémato-placentaire et ainsi de contaminer in utero le fœtus. Les cas transmission les plus fréquents se font généralement lors de l'accouchement. Un traitement et la pratique éventuelle d'une césarienne peuvent faire baisser ce chiffre à 1% [32].

3.5. Méthode de diagnostic

Le diagnostic du SIDA se fait par la clinique et la biologie.

A. Diagnostic

Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination (extrême : 5-30 jours). Ils sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo grippal. La fièvre est présente dans 90% des cas. Les autres symptômes les plus fréquents sont la dysphasie, les céphalées, les myalgies, l'asthénie et l'amaigrissement [33-34]. Si de nombreuses manifestations cliniques peuvent accompagner ce syndrome, les signes cliniques relevés le plus fréquemment sont cutanéomuqueux, ganglions, troubles digestifs et neurologiques.

B. Diagnostic biologique

❖ **Diagnostic indirect**

Le diagnostic visant à déterminer le statut sérologique au VIH est réalisé en deux étapes :

- Le dépistage qui, dans la méthode de référence, passe par une détection de anticorps anti-VIH.
- La confirmation que les anticorps détectés sont bien liés à une infection par le VIH [35].

➤ **Tests de dépistage**

Le dépistage se base sur la détection d'anticorps produits en réponse à une infection par le VIH, les anticorps anti-VIH. Cette production d'anticorps peut être détectée, avec les moyens actuels, en moyenne 22 jours après la contamination. Durant cette période, appelée fenêtre sérologique, le patient

est parfaitement infectieux. Une fois la fenêtre sérologique passée, son statut sérologique peut être établi.

La première étape de détection emploie la méthode ELISA, qui utilise la réaction anticorps-antigène pour détecter la présence des anticorps anti-VIH. La méthode ELISA demande seulement quelques heures, donne des résultats reproductibles et est automatisable. Selon les antigènes utilisés et les particularités techniques de la réaction on distingue des ELISA de première, deuxième, troisième et quatrième génération. Les tests sérologiques de première et deuxième génération ne mettent en évidence que des anticorps de la classe des IgG. Ceux de troisième génération, qui constituent la majorité des tests utilisés actuellement en routine, détectent les IgM et les IgG.

Une nouvelle catégorie de tests dits de quatrième génération apparue en 1997 est largement utilisée. Ces trousse permettent la détection combinée de la protéine p24 du VIH-1 et des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 de type IgM et IgG. Par ailleurs, des tests dits rapides avec une réponse en quelques minutes sont aussi disponibles et facilement réalisables sans appareillage sophistiqué : les résultats sont obtenus plus rapidement qu'en ELISA classique par lecture classique. Si ces tests sont performants pour dépister les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 au cours de la phase chronique de l'infection, ils n'offrent cependant pas le même niveau de sensibilité que les tests de troisième et quatrième génération au cours de la primo- infection [36].

➤ **Tests sérologiques de confirmation**

Si la détection se révèle positive, douteuse, ou discordante, une confirmation est réalisée. Pour cela, on utilise une méthode spécifique dont le but est d'éliminer les résultats faussement positifs. C'est la méthode western blot (WB), où les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. La présence d'anticorps

contre une protéine donnée est révélée par une réaction immuno-enzymatique qui matérialise la position de la protéine sous la forme d'une bande colorée. Un résultat est négatif quand aucune bande ne correspond à une protéine virale. Il faut deux tests différents pour confirmer la sérologie HIV d'un patient [35].

❖ **Diagnostic direct**

➤ **La détection de l'antigénémie p 24**

Elle se fait en ELISA. Son intérêt actuel est le diagnostic avant la séroconversion des anticorps en ELISA ou Western blot. Celle-ci apparaît 6 à 8 semaines après le contage, laissant avant elle une période où l'absence d'anticorps coïncide avec le pic de virémie de primo-infection. L'antigénémie p24 est prescrite chaque fois qu'après un contage possible on craint de se trouver dans cette période. Cela ne dispense pas de rechercher l'apparition des anticorps en ELISA, avec un dernier test 3 mois après le contage possible [35].

➤ **Isolement du VIH en culture de cellule**

C'est un examen de principe simple mais d'exécution fastidieuse [Il est effectué dans un laboratoire de sécurité P2 à accès contrôlé. Le virus est recherché soit à partir du plasma, soit à partir des cellules mononuclées sanguines (PBMC pour *peripheral blood mononuclear cells*). On inocule ces prélèvements à des PBMC de donneurs sains préalablement stimulés par la phytohémagglutinine (PHA) et cultivés en suspension. La multiplication du virus dans cette culture est détectée par l'apparition dans le surnageant de l'antigène p24 de l'HIV-1 ou plus universellement par l'apparition d'une activité rétro transcriptase. On maintient la culture en bon état (sans souillure) pendant 3 à 4 semaines, en changeant régulièrement le milieu de culture et en ajustant la densité de PBMC. La recherche d'une virémie à partir des PBMC de patients (« virémie cellulaire ») est presque toujours positive tandis que la

« virémie plasmatique » n'est régulièrement positive qu'aux stades avancés de l'infection, SIDA et présida].

Les **principales indications de l'isolement** en culture de PBMC sont **restreintes :**

- Aux cas d'infection atypique en ce qui concerne les résultats des examens biologiques, la clinique ou l'épidémiologie.
- A la mise en place et le suivi de certains essais cliniques pour l'obtention de la souche en vue de l'étude de la sensibilité des souches aux antiviraux.

➤ **La détection de l'ARN viral par PCR**

On cherche les gènes gag ou pol du VIH. Plus sensible que la détection de l'antigénémie p24, elle tend à remplacer celle-ci.

➤ **La méthode combinée**

Elle utilise l'antigène p.24 et la détection d'anticorps. Cette méthode est intéressante au tout début de la contamination, car réduit la fenêtre sérologique jusqu'à deux à cinq jours, tout en assurant la prise en compte des personnes totalement.

➤ **Suivi infectieux**

Une fois la séropositivité établie, un traitement doit être débuté systématiquement et un suivi régulier de l'infection doit être effectué, pour assurer une bonne prise en charge de la maladie et ainsi évaluer au mieux l'état du malade. Deux facteurs sont pris en compte :

- Le taux de lymphocytes T4, pour définir le niveau de l'infection ;
- La charge virale, indiquant le nombre de virions dans l'organisme et, par voie de conséquence, la vitesse de réplication du VIH dans l'organisme, permettant ainsi de prédire l'évolution de l'infection.

Le taux de lymphocytes T4 mesure le déficit immunitaire occasionné par la présence du VIH. Cette numération correspond au nombre cellules T4

présentes dans le sang. Un taux normal chez l'homme se situe entre 600 et 1200 T4/mm³.

On considère que :

- Jusqu'à 500/mm³, le patient peut vivre dans des conditions normales. Un traitement est cependant recommandé.
- A partir de 350/mm³, un traitement antiviral est indispensable, le résultat attendu étant la baisse de la charge virale permettant la remontée du taux de T4 ;
- En dessous de 200/mm³, le patient est fortement immunodéprimé et a un risque important de souffrir de multiples maladies opportunistes liées au Sida. Le traitement antiviral ainsi qu'une antibioprophylaxie est alors indispensable pour éviter ces complications.

La différence entre deux mesures de charge virale espacées dans le temps permet d'évaluer la vitesse de réplication du VIH et, par voie de conséquence, la progression de l'infection. Il y a un lien entre la charge virale et le niveau de déficit immunitaire, occasionné principalement par la disparition des lymphocytes T4. La charge virale est définie en mesurant la concentration de l'ARN viral dans le sang. Cette mesure peut varier grandement selon les méthodes employées et, pour cette raison, il est important que toutes les évaluations de charge virale soient effectuées dans le même laboratoire avec la même technique. C'est le log₁₀ du nombre de copies/ml qui est utilisé pour évaluer la variation dans le temps de la charge virale. Une variation supérieure ou égale à 0,5 est significative. C'est le cumul de ces deux informations qui permet au médecin de définir le traitement du patient [37].

3.6. Classification

Classification CDC (Center for Diseases Control and Prevention)

modifiée en 1993 [38]

Cette classification est hiérarchique et historique, c'est-à-dire qu'une fois le patient a atteint une classe, lorsque les signes cliniques ont disparu, il conserve cette classe. Par exemple un patient classé B, ne pourra plus passer dans la catégorie A, même si les signes cliniques de la classe B ont disparu.

Catégorie A

- ❖ Séroposivité aux anticorps du VIH en l'absence de symptômes (avant 1993, la séroposivité au VIH asymptomatique n'entraîne pas dans la classification « Sida »).
- ❖ Lymphadénopathie généralisée et persistante.
- ❖ Primo-infection symptomatique

Catégorie B

- ❖ Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :
 - Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;
 - Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. Cette catégorie correspond aux stades cliniques 2 et 3 de l'OMS.

Catégorie C

- ❖ Cette catégorie correspond à la définition du Sida chez l'adulte. Les critères cliniques sont les mêmes que le stade clinique 4 de l'OMS.

TABLEAU I: CORRELATION ENTRE LES STADES IMMUNOLOGIQUES ET LA CLASSIFICATION CLINIQUE DU CDC (1993) [39]

Nombres de lymphocytes T CD4+	Catégories cliniques		
	A	B	C
	Asymptomatique primo-infection ou LGP*	Symptomatique sans critères (A) ou (C)	Sida
Sup à 500/mm ³	A1	B1	C1
200 0 499/mm ³	A2	B2	C2
Inf. à 200/mm ³	A3	B3	C3

* LGP : Lymphadénopathie Généralisée Persistante

TABLEAU II : CLASSIFICATION DE BANGUI, 1985 (DEFINITION CLINIQUE DU SIDA DE L'ADULTE EN AFRIQUE). IN OMS [40]

La présence d'au moins deux signes majeurs associés à au moins un signe mineur, en l'absence d'autre cause d'immunodépression cellulaire.

Signes majeurs	Signes mineurs
Amaigrissements > 10%	Toux persistante depuis plus d'un mois
Diarrhée chronique depuis plus d'un mois (intermittent)	Dermatose prurigineuse généralisée
Fièvre (continue ou intermittente)	Zona récidivant depuis plus d'un mois
	Candidose oro-pharyngée
	Lymphadénopathie généralisée
	Infection à herpès chronique ou disséminée

Classification en stades cliniques proposée par l'OMS [41]

Stade OMS I

- ❖ Patient asymptomatique.
- ❖ Adénopathies persistantes généralisées accompagnées de fièvre.
- ❖ Degré d'activité 1 : activité normale.

Stade OMS II

- ❖ Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel.
- ❖ Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales récurrentes).
- ❖ Zona au cours des cinq dernières années.
- ❖ Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne).
- ❖ Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade OMS III

- ❖ Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel.
- ❖ Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois.
- ❖ Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois.
- ❖ Candidose buccale (muguet).
- ❖ Leucoplasie chevelue buccale.
- ❖ Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.
- ❖ Infections bactérienne sévères (pneumopathies, méningites, pyomyosite...).
- ❖ Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps.

Stade clinique IV

- ❖ Syndrome cachectisant dû au VIH.
- ❖ Pneumocystose.
- ❖ Toxoplasmose cérébrale.
- ❖ Cancer invasif du col.
- ❖ Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois.

- ❖ Cryptococcose extra-pulmonaire.
- ❖ Cytomégalovirose.
- ❖ Herpès-virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale.
- ❖ Leucoencéphalite multifocale progressive.
- ❖ Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, Coccidioïdomycose).
- ❖ Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire.
- ❖ Mycobactéries atypique disséminée.
- ❖ Septicémie à salmonelle mineure.
- ❖ Tuberculose extra pulmonaire.
- ❖ Lymphome malin.
- ❖ Encéphalite à VIH.
- ❖ Maladie de Kaposi.
- ❖ Degré d'activité 4 : patient alité plus de 50% du temps.

3.7. Les principales infections et affections opportunistes au cours du Sida

❖ Les atteintes pulmonaires

Les maladies respiratoires occupent une place importante parmi les affections opportunistes du Sida. Les patients infectés par le VIH sont susceptibles de faire des infections notamment pulmonaires (multiplié par 25 par rapport à la population générale). La plupart de ces infections sont des bronchites aiguës, des pneumopathies, la tuberculose et la pneumocystose. Les pneumopathies, la tuberculose et la pneumocystose représentent 80 % des affections pulmonaires sévères observées au cours de l'infection à VIH. Des atteintes non infectieuses plus rares ont été rapportées dans la littérature comme la maladie de Kaposi, la pneumopathie interstitielle lymphoïde, les emphysèmes, et hypertension artérielle pulmonaire d'allure primitive [42].

➤ **Les pneumopathies bactériennes**

Les pneumopathies surviennent à tous les stades de l'infection à VIH. Les signes cliniques sont comparables chez les VIH et les non VIH. Les germes responsables fréquemment retrouvés sont : les *Pneumocoques* et les *Haemophilus*. Les infections à *P. aeruginosa*, à *Klebsiella sp*, à *Nocardia* et autres bactéries à gram négatif sont aussi possibles à un stade avancé de l'infection à VIH. Les bactériémies sont particulièrement fréquentes, notamment à *Pneumocoques* [43].

➤ **La pneumocystose**

La pneumocystose se voit lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200 / μ L. Les signes cliniques peuvent être aigus ou beaucoup insidieux sur 2 à 4 semaines avec, une dyspnée, une fébricule, une toux sèche. L'auscultation pulmonaire est normale dans 90% des cas. Des opacités interstitielles et /ou alvéolaires diffuses peuvent être observées à la radiographie pulmonaire ; souvent la radiographie est quasi-normale. L'augmentation des lactico-déshydrogénase (LDH) sanguin peut orienter vers le diagnostic.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des kystes ou de trophozoïtes de *Pneumocystis jiroveci* [44] sur les expectorations induites ou sur le lavage broncho-alvéolaire (LBA). Récemment, un test sérologique a été décrit par Skelly et al., [45] montrant que la SAdenosyl-Methionine (AdoMet) a un taux significativement plus bas chez les patients ayant une pneumocystose.

➤ **La tuberculose**

La tuberculose est l'infection la plus fréquemment associée au Sida tropical. Les aspects cliniques et radiologiques de la tuberculose pulmonaire sont souvent atypiques :

Fréquence des signes généraux et à l'opposé rareté des signes pulmonaires (hémoptysies, par exemple), fréquence des opacités réticulo-nodulaires et des

opacités micronodulaires à type de miliaires et à l'opposé rareté des cavernes. Mais l'expression clinique de la tuberculose chez le malade sidéen est remarquable par la diffusion des lésions. Les localisations extra-pulmonaires sont fréquentes notamment ganglionnaire, méningée, péricardique, péritonéale pleurale, splénique, uro-génitale. La tuberculose cause généralement une mortalité précoce et est responsable de plus du tiers des décès des patients infectés par le VIH. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est rendu difficile à cause de la fréquence des formes à bacilloscopie négative au stade avancé de l'infection à VIH et Sida [47].

❖ Les atteintes digestives

Le tractus gastro-intestinal est un site d'expression de l'infection à VIH particulièrement fréquent. En effet, il représente l'organe le plus riche en cellules immunocompétentes de l'organisme, et donc l'un des principaux réservoirs du VIH. Il constitue un facteur de morbidité, de dénutrition.

➤ Les atteintes des cavités buccales, œsophagiennes et gastriques

La plupart des patients ayant le Sida présentant une candidose buccale due essentiellement aux *Candida* à un stade précoce de la maladie à VIH. Ces candidoses buccales sont fréquemment associées aux atteintes œsophagiennes dues aux mêmes pathogènes. D'autres agents sont incriminés dans les œsophagites au cours de l'infection à VIH comme les cytomégalovirus (CMV), herpès simplex virus (HSV), rarement la maladie de Kaposi (SK). La leucoplasie chevelue buccale revêt l'aspect de plaques blanches plissées, s'étendant verticalement sur le bord de la langue ; elle est pratiquement pathognomonique de l'infection à VIH et est étroitement associée à l'EBV. Les atteintes gastriques ne sont guère rarement évoquées au cours de l'infection à VIH/Sida principalement la localisation digestive de la maladie de Kaposi.

➤ Les diarrhées au cours du Sida

La diarrhée est un symptôme fréquent au cours de l'infection à VIH. Elle affecte selon les séries 50 % des patients séropositifs en pays développés, et jusqu'à 90 % dans les pays en développement. Ces maladies diarrhéiques sont responsables de troubles hydro- électrolytiques, d'une malabsorption des nutriments, aggravée par l'anorexie avec pour conséquences une forte chute pondérale, et une dégradation profonde de l'état général.

La diarrhée chronique sévère au cours de l'infection du VIH est causée principalement par des parasitoses intestinales. Ces parasitoses dites "opportunistes" les plus fréquemment incriminées dans la genèse de cette diarrhée sont les coccidioses (Cryptosporidiose, Isosporose, Cyclospore) et microsporidiose [46]. Elles surviennent classiquement au stade d'immunodépression sévère avec un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 200 cellules par microlitres. Par ailleurs il faut souligner la présence d'autres agents parasitaires pathogène, habituellement présente en dehors de toute immunodépression, notamment les infections à *Giardia*, à *Entamoeba histolytica* et d'autres parasitoses endémiques.

Avant l'ère de la multi thérapie, ces infections opportunistes parasitaires digestives (IODP) étaient associées à une mortalité élevée (plus de 50 %). Les bactéries invasives impliquées dans les cas diarrhée aiguë au stade Sida sont principalement *Salmonella Typhi*, *Salmonella Enteritidis*, des Shigelles et *Escherichia coli* [46]. Certains virus notamment les cytomégalovirus (CMV), Herpès simplex virus (HSV) peuvent être provoquer la diarrhée. D'autres causes interviennent exceptionnellement dans les cas de diarrhée comme les mycoses, tumeurs ; Cependant, souvent aucune étiologie n'est retrouvée. Les atteintes hépatobiliaires ont été décrites dans la littérature au cours de l'infection à VIH. Les germes responsables des infections disséminées sont les *Mycobactéries atypiques*, le *Cryptocoque* et les *Histoplasmes*).

❖ Les atteintes neurologiques

Le système nerveux constitue une cible majeure de plusieurs complications infectieuses ou tumorales au cours de l'infection par le VIH. Diverses études d'autopsie ont pu mettre en évidence dans 75 % des cas une atteinte neurologique au cours de l'infection à VIH. Les manifestations neurologiques occupent le troisième rang des atteintes au cours de cette virose. Ces manifestations couramment associées au VIH se développent au début et au stade immunodépression sévère. Elle inaugure 10 à 20 % des cas avec une encéphalite caractéristique [46]. Diverses neuropathies périphériques se rencontrent à tous les stades de l'infection à VIH. Elles répondent à de nombreuses étiologies (VIH, VHC, neurotoxicité iatrogénie, infiltrations CD8 diffuses, infections opportunistes) [47]. A la séroconversion, le syndrome de Guillain-Barré, la myélite aiguë transversale, la paralysie faciale, la névrite brachiale, les poly radiculites et les neuropathies tronculaires périphériques peuvent être ont été décrites.

➤ La toxoplasmose cérébrale

La toxoplasmose, parasitose ubiquitaire et cosmopolite, est une anthroponose due à un protozoaire : *Toxoplasma gondii*. Autrefois redoutée dans sa forme congénitale, actuellement c'est de loin la plus fréquente des atteintes neurologiques associées à l'infection à VIH. Depuis les années 1980, la toxoplasmose est devenue un important problème de santé publique dans les régions tropicales à cause de sa fréquence et de sa gravité au cours de l'infection à VIH/Sida. Sa fréquence au cours du Sida est directement corrélée à la prévalence de l'infection dans la population générale. En France environ 75 % de la population adulte possède des anticorps sériques spécifiques témoignant une infection ancienne. Elle survient en règle lorsque le taux de lymphocyte TCD4 est inférieur à 200 cellules par microlitre et reste un mode de révélation du Sida. Au plan

clinique la toxoplasmose réalise classiquement un tableau neurologique fébrile, mais la fièvre n'est présente que dans 50% des cas. Parfois le tableau est plus insidieux et se résume à des céphalées récentes ou la modification de céphalées anciennes, isolées, ou à une fièvre inexplicée. Les signes méningés sont rares. On distingue trois situations cliniques principales : abcès cérébral c'est la présentation la plus fréquente, encéphalite toxoplasmique, et l'abcès médullaire.

Aujourd'hui l'IRM est l'examen de choix, tandis que dans les PED c'est la tomodensitométrie cérébrale qui est d'usage courante. Elle peut montrer un ensemble d'image réalisant l'aspect en cocarde fortement évocateur de la toxoplasmose. C'est en définitive la réponse au traitement présomptif qui est l'argument diagnostique majeur car près de 90% des patients ont une réponse favorable en 14 jours.

➤ **La cryptococcose neuroméningée**

La cryptococcose est une affection fongique cosmopolite grave, due à une levure encapsulée *Cryptococcus neoformans*. C'est la quatrième affection opportuniste du système nerveux et sa fréquence reste aux alentours de 4% dans les études autoptiques en raison des échappements thérapeutiques C'est aussi la mycose systémique la plus fréquente au cours de l'infection à VIH. Cette levure est présente dans l'environnement et sa porte d'entrée principale dans l'organisme est la voie respiratoire. Sa gravité est liée à son tropisme pour le système nerveux central. Elle affecte généralement les sujets ayant un déficit de l'immunité cellulaire sévère et en particulier, les patients vivant avec le VIH. Elle révèle l'infection VIH dans 1/3 des cas. La prévalence varie selon les pays : 6 à 10 % en Europe et aux États-Unis, 15 % en Thaïlande, et jusqu'à 30 % en Afrique centrale. Cette infection survient en général lorsque le nombre de CD4 est inférieur à 100/mm³.

Les atteintes méningées sont fréquentes et graves, plus rarement cérébrales et exceptionnellement médullaires, sous la forme d'abcès qui peuvent parfois être multiples. Les céphalées et fièvre modérée sont les symptômes les plus constants (70 % des cas) ; vertiges, irritabilité, trouble de l'idéation, crises comitiales, obnubilation voire coma, paralysie d'un nerf crânien et déficit moteur peuvent apparaître dans 20 à 50 % des cas selon les séries. Le syndrome méningé est présent dans moins de 40 % des cas. Une dissémination extra-méningée est fréquemment associée (50 à 70 % des cas) : pulmonaire, tractus génito-urinaire, moelle et sang. Le diagnostic de la cryptococcose neuroméningée repose sur la mise en évidence de levures capsulées à l'examen microscopique du liquide céphalorachidien, sur la détection de l'antigène polysaccharidique capsulaire dans le sérum ou le liquide céphalorachidien, mais surtout sur la culture. Un bilan d'extension est toujours indispensable. Le pronostic est sévère. Le contrôle de l'hypertension intracrânienne est un élément majeur du pronostic [48].

➤ **La Leuco-Encéphalopathie Multifocale Progressive (LEMP)**

La LEMP est une affection démyélinisante (affectant la substance blanche) du système nerveux central observée au cours d'une immunodépression cellulaire profonde telle que le Sida, les leucémies, la maladie de Hodgkin et dont l'agent étiologique est un polyomavirus, principalement le Virus JC et exceptionnellement le Virus BK ou le Virus SV40. Le virus JC est cosmopolite et est présent chez plus de 75 % de la population adulte. La primo-infection est silencieuse. Ce virus reste ensuite dans l'organisme (rein, lymphocytes B dans la moelle osseuse ou la rate, mais à priori en extra-cérébral). Ce virus est ainsi réactivé lors d'un déficit immunitaire, et essaime jusqu'au système nerveux central à partir d'organes périphériques par voie sanguine via les lymphocytes B infectés. Son incidence est d'environ 5 à 7 % dans l'infection VIH [49].

Au plan clinique, les déficits moteurs sont les plus fréquents (65 % des cas), de topographie variable, les troubles visuels sont le symptôme révélateur dans 30 à 45% des cas et les troubles cognitifs (35 % des cas). Des troubles de la sensibilité (10-20 % des cas) ont été décrits, les crises d'épilepsie (décrites jusqu'à 18 % des cas) sont parfois inaugurales et compliquent plus souvent les formes évoluées de la maladie. Les signes négatifs sont importants : il n'existe pas de céphalées, pas de fièvre et encore moins d'hypertension intracrânienne. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition, chez un sujet immunodéprimé, des symptômes précédents et de lésions évocatrices sur l'IRM cérébrale (hyper signaux T2 dans la substance blanche, non rehaussés par le produit de contraste). La détection du virus JC par PCR dans le liquide cébrospinal constitue le meilleur argument en faveur du diagnostic. Sa négativité peut faire envisager le recours à la biopsie cérébrale en cas de doute [50].

➤ **Le Lymphome Primaire du Système Nerveux Cérébral (LPSNC)**

Le lymphome primitif du système nerveux central (LPSNC) est un type rare de lymphome non hodgkinien (LNH). Il prend naissance à l'intérieur de l'encéphale ou de la moelle épinière, qui forment ensemble le système nerveux central (SNC), dans les membranes qui recouvrent et protègent l'encéphale et la moelle épinière, soit les méninges, ou dans les yeux. Il se propage (métastases) rarement hors du SNC. La plupart des LPSNC sont des lymphomes à lymphocytes B, habituellement des lymphomes diffus à grandes cellules B (LDGCB). Le LPSNC à lymphocytes T est rare. Le LPSNC affecte plus souvent les personnes âgées (de 65 ans environ). Le principal risque d'apparition du LPSNC est un système immunitaire affaibli. (Immunosuppression). Il affecte souvent les personnes : atteintes du syndrome d'immunodéficience acquise (sida) ;

- dont le système immunitaire est affaibli parce qu'elles prennent des médicaments qui réduisent le risque de rejet d'un organe greffé ;
- qui ont un trouble héréditaire qui affaiblit leur système immunitaire.

Chez les personnes atteintes de VIH, La LPSNC est une complication survenant souvent au stade tardif de l'infection (taux de cellule CD4 $<50/\text{mm}^3$), touchant environ 5 % des patients atteints de SIDA et rendant compte de 20 % de l'ensemble des lésions focales du SNC au cours de l'infection à VIH. Le principal diagnostic différentiel est la toxoplasmose cérébrale. L'imagerie montre une lésion périventriculaire unique, prenant le contraste avec œdème [51].

❖ Les atteintes ophtalmologiques

Les rétinites à cytomégalovirus (CMV) sont les plus fréquentes des atteintes ophtalmologiques au cours du VIH. Aux USA, elles représentent entre 20 et 40% des cas. Autres infections oculaires ont été rapportées : chorioretinites à *Toxoplasma gondii*, les neuropathies optiques, les uvéites antérieures, les kératites, les maladies de la conjonctive et des annexes [52].

❖ Les atteintes hématologiques

AU cours de l'infection au VIH, des anomalies hématologiques sont fréquemment signalées ; et la pathogénie est souvent multifactorielle. Des cytopénies limitent souvent les traitements anti-infectieux et antinéoplasiques des patients ayant une maladie liée au VIH. L'infection à VIH détermine essentiellement au cours de l'évolution la baisse du nombre de cellule lymphocyte CD4. D'autres cytopénies sont cependant également fréquentes : l'anémie étant rapportée chez 60% de patients ayant le Sida, la thrombopénie chez 4% et la neutropénie chez 50%. Ces cytopénies surviennent en association avec la détérioration progressive de la fonction immunitaire et elles sont fréquentes aux stades précoces de l'infection à VIH. La

thrombopénie fait exception car elle peut être une manifestation à VIH lors des phases asymptomatiques de celui-ci [31].

❖ Les cancers et le Sida

La maladie de Kaposi est la manifestation néoplasique de l'infection à VIH la plus fréquente. En effet, elle constitue l'un des critères CDC permettant de reconnaître qu'un individu infecté par le VIH présente un Sida. La maladie de Kaposi a été reconnue dans un certain nombre d'autres circonstances cliniques et épidémiologiques. La forme classique de ce néoplasme a été décrite il y a plus d'un siècle, essentiellement chez des hommes âgés, d'origine méditerranéenne ou juive. La maladie de Kaposi a été aussi reconnue en association à d'autres affections malignes, en particulier à des lymphomes.

Chez les individus infectés par le VIH, le risque de lymphome était initialement 60 fois plus élevé que celui des témoins ; il est probable qu'il soit sous-estimé. Ainsi, on peut s'attendre à une incidence croissante de lymphome B dans cette population.

Ainsi ces deux cancers et le cancer du col utérin, sont très vite apparus comme ayant une incidence élevée chez les personnes infectées par le VIH (PVVIH) et font partie des événements classant le passage de l'infection à VIH dans le stade Sida.

Certaines études prouvent que pour le cancer du col on ne trouve pas d'impact significatif des HAART et le risque est aux environs de 5 pour la population générale [46].

L'analyse de 18 études comparant l'incidence des cancers ne définissant pas Sida (cancer du poumon, anorectal) chez les PVVIH et la population générale a montré globalement que le risque est deux fois plus élevé chez les PVVIH [41].

Dix ans après l'introduction du HAART, la pathologie tumorale était associée à un tiers des décès survenus en France chez PVVIH dont la majorité ne définissant pas Sida [53].

❖ Les atteintes dermatologiques

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection par le VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique. Les marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH sont : le prurigo, le zona, les dermites séborrhéiques, les folliculites et l'herpès cutanéomuqueux chronique [54].

➤ Le prurigo

Le prurigo est fréquent en zone tropicale, où il représente un bon marqueur clinique d'infection VIH. Il est marqué par un prurit et des lésions papulo-vésiculeuses.

Il prédomine initialement au niveau des membres (coude, genou, dos du pied, dos des mains), souvent atteintes de façon symétrique, parfois diffuses au reste du corps. Les germes le plus souvent en cause sont les staphylocoques et le streptocoque. Certains cas doivent bénéficier d'un traitement anti-staphylococcique, antistreptococcique, antiparasitaire (ivermectine) [55].

Elles causent généralement **les folliculites** qui réalisent une éruption parfois prurigineuse de pustules centrées par un poil. Elles siègent au niveau des membres, des régions pileuses axillaires et pubiennes, et du visage. Diverses bactéries peuvent être incriminées tels : *Staphylococcus aureus*, *Demodex folliculorum*. L'évolution est alors favorable avec une thérapeutique antiinfectieuse adaptée [56].

➤ Herpes cutanéomuqueux (HSV)

L'herpès cutanéomuqueux chronique ou extensif est un marqueur clinique du Sida. Il est observé chez 15 à 20% des patients atteints de Sida. Cliniquement,

les lésions sont des ulcérations chroniques, multiples, et confluentes. La localisation génitale ou anale prédomine. Le traitement par l'acyclovir à la posologie adaptée entraîne la guérison [57].

➤ **Zona**

Il est dû au virus varicelle/zona (VZV) et peut survenir à n'importe quel stade de l'évolution. Pour certains auteurs, sa fréquence augmentée dans les 4 à 46 semaines suivant un traitement ARV hautement actif ou quand les lymphocytes TCD4 remontent entre 300 et 500/mm³. Tout zona survenant chez un sujet de moins de 60 ans doit faire proposer une sérologie VIH. Il peut survenir à différent endroit du corps : au niveau dorsal, inter costale, et au niveau ophtalmique, il a une disposition caractéristique unilatérale le long d'un trajet nerveux. Le traitement repose sur l'acyclovir, un antalgique et un antiseptique et la cicatrice est souvent indélébile [58].

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre et Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services des **MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES du CHU POINT G de Bamako (Mali)**. L'Hôpital de point G est créé en 1906 sur une superficie de 25 hectares et était administré par des médecins militaires français jusqu'en 1958. Aujourd'hui l'hôpital du Point G est la plus grande et la plus ancienne formation sanitaire du Mali et c'est la dernière référence. Le CHU du Point G est le 3ème niveau de référence de la pyramide sanitaire nationale.

Il se compose :

- ❖ Une administration générale,
- ❖ Un service de maintenance,
- ❖ Un laboratoire,
- ❖ Une pharmacie hospitalière,
- ❖ Un service de médecine légale et expertise
- ❖ Un service d'anatomo-pathologie,
- ❖ Un service d'imagerie et de médecine nucléaire (non fonctionnel),
- ❖ Dix services de spécialités médicales et quatre services de chirurgie,
- ❖ Un service d'anesthésie-réanimation et un service d'accueil des urgences médico-chirurgicales.

SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES

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

- Au rez-de-chaussée, se trouvent :
 - ❖ 15 salles d'hospitalisation,
 - ❖ 2 salles de consultations,
 - ❖ 1 salle pour l'hospitalisation du jour,
 - ❖ 1 salle d'accueil,
 - ❖ Le bureau du major, salle des infirmiers,
 - ❖ Salle des médecins en spécialisation,
 - ❖ Salle des thésards,

- ❖ Salle des techniciens de surfaces,
- ❖ 1 hall pour les patients et les accompagnants
- ❖ Une unité de recherche.

Le service a une capacité d'hospitalisation de 35 lits, répartis comme suit :

- ❖ 8 salles de 2 lits,
 - ❖ 4 salles de 4 lits
 - ❖ 3 salles d'un lit chacun.
- À l'étage, se trouvent :
- ❖ Les bureaux des médecins, y compris celui du chef de service,
 - ❖ Un Secrétariat,
 - ❖ Une salle des archives,
 - ❖ Une salle de cours.

En 2023, le personnel du service se répartit comme suit :

- ❖ Deux professeurs titulaires des Maladies Infectieuses ;
- ❖ Un maître de conférences agrégées
- ❖ Deux maîtres de conférences
- ❖ Quatre chargés de recherche
- ❖ Une praticienne hospitalière
- ❖ Deux médecins d'appui
- ❖ Un pharmacien d'appui
- ❖ Un major
- ❖ Une assistante médicale en gestion de service de santé
- ❖ Un psychologue ;
- ❖ Trois infirmiers ;
- ❖ Une aide-soignante ;
- ❖ Un opérateur de saisi
- ❖ Trois techniciens de surface.

4.2. Type d'étude et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale avec un recueil prospectif des données sur une période de 06 mois allant du 1^{er} novembre 2022 au 30 Avril 2023.

4.3. Population d'étude

Notre population d'étude était constituée de l'ensemble des patients séropositifs au VIH dépistés au SAU et hospitalisés au SMIT durant notre période d'étude.

4.4. Echantillonnage

Notre échantillonnage a été non probabiliste avec l'inclusion exhaustive des patients sur la période de l'étude

4.5. Critères d'inclusion

Ont été inclus tout patient :

- Agé de 18 ans et plus ;
- Provenant du service d'accueil des urgences dont le diagnostic a été déjà établi ;
- Consentant à participer à notre étude.

4.6. Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus :

- Tous les autres patients séropositifs au VIH ;
- Patient séropositif non admis au SAU
- Refus de consentement ;
- Décédé avant le recueil des données.

4.7. Méthode de collecte des données

4.8. Variables d'étude

- **Variables sociodémographiques**

L'âge, le sexe, la profession, la résidence, l'ethnie, le niveau d'instruction, le statut matrimonial, régime matrimonial, les antécédents.

➤ Variables cliniques

Le motif(s) d'admission, statut sérologique à l'entrée au SAU, date d'admission, date de transfert, score de Glasgow au moment du transfert, indice de Karnofsky, stade clinique du VIH OMS du patient, infections opportunistes, les pathologies associées.

➤ Variables biologiques

Sérologie du VIH, type de VIH, date de sérologie du VIH, Charge virale, Taux de CD4, numération formule sanguine, transaminases, créatininémie.

➤ Variables thérapeutiques

Date d'initiation au traitement ARV, schéma ARV,

➤ Evolution :

Décès, vivant

4.9. Supports des données utilisés

Nous avons utilisé comme support d'une part les dossiers médicaux, et d'autre part après l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens biologiques.

4.10. La technique de collecte des données

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelle.

4.11. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées respectivement à partir du logiciel KoboCollect et SPSS 22.0, et la comparaison des données qualitatives a été faite avec le test exact de Fischer avec comme seuil de significativité $p < 0,05$.

4.12. Aspects éthiques

Les informations recueillies ne sont uniquement accessibles qu'aux personnes impliquées dans l'étude. Tous les patients ont donné leur consentement avant d'être inclus. La confidentialité des données recueillies a été garantie pour chaque participant par l'attribution d'un numéro d'anonymat à chacun d'eux.

4.13. Définitions opérationnelles

- **Sérologie VIH :** L'infection par le **VIH** est réalisée à partir d'une **prise de sang**. Elle permet de déceler une contamination au plus tôt **6 semaines** après un contact à risque. Ce test dépiste les anticorps spécifiques du VIH-1 et du VIH-2 ainsi qu'une protéine de la membrane du VIH-1 : l'antigène p24. [59]
- **Charge virale :** Elle permet de quantifier la quantité de virus circulant. Elle est le reflet du taux de répllication virale dans l'organisme. Elle est utile pour évaluer l'efficacité des traitements antirétroviraux prescrits aux patients infectés par le VIH. Elle peut également être réalisée en complément d'un test de confirmation douteux ou négatif dans le cadre d'une sérologie positive [59].
- **Taux de CD4 :** Ce dosage peut être réalisé pour évaluer le stade de l'infection. Le taux normal se situe entre 600 et 1.200 lymphocytes T CD4+ /mL de sang. Il est inférieur à 200 /mL de sang au stade Sida [59].
- **Score de Glasgow :** L'échelle de Glasgow, ou score de Glasgow (Glasgow coma scale, GCS), est un indicateur de l'état de conscience. Dans un contexte d'urgence, elle permet au médecin de choisir une stratégie dans l'optique du maintien des fonctions vitales (voir annexe). [60]
- **Indice de Karnofsky :** Échelle qui permet au médecin d'évaluer le degré d'autonomie et de dépendance d'un patient. L'évaluation se fait en pourcentage. L'indice va de 100 % (« normal, aucune plainte, aucun signe ou symptôme de maladie ») à 10 % (« moribond, processus fatal progressant rapidement ») en passant par différents états intermédiaires (voir annexe). [61]

RESULTATS

5. RESULTATS

Au cours de notre étude, sur 171 patients hospitalisés au service de maladies infectieuses du CHU du Point G, 152 étaient séropositifs au VIH, soit une fréquence hospitalière de 88,9%.

Parmi ces 152 patients positifs au VIH, 40 ont été diagnostiqués et transférés du SAU soit 26,3%.

Etude descriptive

a. Données sociodémographiques

TABLEAU III: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Féminin	23	57,5
Masculin	17	42,5
Total	40	100,0

Plus de la moitié de nos patients étaient de sexe féminin soit 57,5 % avec un sex-ratio (H/F) était de 0,73.

TABLEAU IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge (ans)

Tranche d'âge (en années)	Effectif	Pourcentage (%)
[18-20[3	7,5
[20-30[10	25,0
[30-40[13	32,5
[40-50[11	27,5
[50-60[2	5,0
>60	1	2,5
Total	40	100,0

L'âge moyen de nos patients était de $37,8 \pm 12,7$ ans avec des extrêmes de 18 et 84 ans. Les patients âgés de 30-40 ans étaient les plus représentés soit 32,5%.

TABLEAU V: Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)
Commune I	3	7,5
Commune II	1	2,5
Bamako Commune III	2	5,0
Commune IV	5	12,5
Commune V	10	25,0
Commune VI	6	15,0
Hors de Bamako	12	30,0
Hors du Mali*	1	2,5
Total	40	100,0

Hors du Mali* : Kankan (Guinée)

Nos patients résidaient à Bamako dans 67,5% des cas.

TABLEAU VI: Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Marié(e)	22	55,0
Célibataire	8	20,0
Veuf (ve)	6	15,0
Divorcé (e)	4	10,0
Total	40	100,0

La majorité de nos patients était mariée soit 55%.

TABLEAU VII: Répartition des patients mariés selon le régime matrimonial

Régime matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Monogamie	14	63,6
Polygamie	8	36,4
Total	22	100,0

Le régime monogamie était le plus représenté soit 63,6%.

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon leur profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Femme au foyer	15	37,5
Cultivateur	6	15,0
Etudiant/élève	4	10,0
Commerçant	3	7,5
Agent de sécurité	2	5,0
Autres*	10	25,0
Total	40	100,0

Autres : Manœuvre (1), éleveur (1), enseignant (1), orpailleuse (1), couturière (1), coiffeuse (1), teinturier (1), mécanicien (1), caissier (1), chauffeur (1).*

Les femmes au foyer étaient les plus représentées soit 37,5%.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage (%)
Non scolarisé	25	62,5
Primaire	6	15,0
Secondaire	6	15,0
Supérieur	3	7,5
Total	40	100,0

Plus de la moitié de nos patients étaient non scolarisés soit 62,5%.

5. Caractéristiques cliniques

TABLEAU X: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Oui	%	Non	%	Total (%)
UGD	10	25	30	75	
HTA	3	7,5	37	92,5	
Asthme	1	2,5	39	97,5	40(100)
Tuberculose	1	2,5	39	97,5	
Sans antécédent	28	70	12	30	

L'ulcère gastro-duodéal était l'antécédent médical le plus représenté soit 25% des cas.

TABLEAU XI : Répartition des patients selon le motif (s) d'admission

Motif(s) d'admission(s)	Oui	%	Non (%)	Total (%)	
AEG	29	72,5	11	27,5	
Toux	21	52,5	19	47,5	
Obnubilation	6	15	34	85	
Diarrhée	6	15	34	85	
Dyspnée	5	12,5	35	87,5	40(100)
Céphalée	4	10	36	90	
Hémiplégie	4	10	36	90	
Fièvre	3	7,5	37	92,5	
Autres*	10	25	30	75	

Autres* : *Tétraparésie (1), monoparésie (1), hémiparésie (1), raideur cervical (1), agitation psychomotrice (1), épigastralgie (1), odynophagie (1), aphasie (1), altération de la conscience (1), propos incohérent (1).*

L'altération de l'état général était le motif de consultation le plus représenté soit 72,5%.

TABLEAU XII : Répartition des patients selon le statut sérologique VIH à l'admission au SAU

Statut sérologique VIH à l'admission au SAU	Effectif	Pourcentage (%)
Inconnu	33	82,5
Déjà connu	7	17,5
Total	40	100,0

A l'admission au SAU, le statut sérologique VIH était inconnu dans 82,5% de nos patients.

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon le délai diagnostique VIH au SAU

Délai de diagnostic VIH au SAU (en jour)	Effectif	Pourcentage (%)
<1	23	69,7
[2-7[8	24,2
>7	2	6,1
Total	33	100

Aux urgences, le délai moyen de diagnostic était de $1,27 \pm 2,28$ jours avec des extrêmes de 0 et 10 jours.

Plus de la moitié de nos patients aux urgences, ont été diagnostiqué au VIH dans un délai de moins d'un jour soit 69,7%.

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon le délai de transfert des urgences au SMIT

Délai de transfert	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 2 jours	22	55
[2-7 jours]	14	35
>7 jours	4	10
Total	40	100

Le délai moyen de transfert était de $4,73 \pm 8,41$ jours avec des extrêmes de 0 et 37 jours.

Plus de la moitié de nos patients ont été transféré des urgences au SMIT dans un délai de 2 jours soit 55%.

TABLEAU XV : Répartition des patients selon le score de Glasgow au moment du transfert

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage (%)
[09-12]	7	17,5
[13-15]	33	82,5
Total	40	100,0

Au moment du transfert, le score de Glasgow moyen était de $13,98 \pm 1,68$ avec des extrêmes de 10 et 15.

Plus de la moitié de nos patients avait un score de Glasgow compris entre 13 et 15 soit 82,5%.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon l'indice de Karnofsky au moment de l'admission

Indice de Karnofsky	Effectif	Pourcentage (%)
40%	13	32,5
50%	19	47,5
60%	7	17,5
70%	1	2,5
Total	40	100,0

Près la moitié de nos patients avaient besoin d'assistance considérable de soins médicaux fréquents (Indice de Karnofsky = 50%).

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon le stade clinique selon l'OMS

Stade clinique selon OMS	Effectif	Pourcentage (%)
OMS III	4	10,0
OMS IV	36	90,0
Total	40	100,0

Près de la totalité de nos patients ont été classés OMS IV soit 90%.

TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon la présence d'affections opportunistes

Affections opportunistes	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	39	97,5
Non	1	2,5
Total	40	100,0

Les affections opportunistes étaient présentes chez la quasi-totalité de nos patients soit 97,5%.

TABLEAU XIX : Répartition des patients selon les affections opportunistes

		Réponses	
		N (39)	Pourcentage (%)
Affections opportunistes			
Opportunistes cérébrales	Toxoplasme cérébrale	21	53,8
	Cryptococcose neuroméningée	2	5,1
	Tuberculose neuroméningée	3	7,7
Opportunistes digestives			
	Candidose buccale	14	35,9
	Candidose œsophagienne	4	10,3
	Coccidiose digestive	6	15,4
Opportunistes pulmonaires			
	Tuberculose pulmonaire	4	10,3
	Pneumocystose	4	10,3
	Pneumopathie bactérienne non tuberculose	7	17,9
Opportunistes Génitales			
	Herpès génital	1	2,6

Les affections opportunistes ont été dominées par les affections cérébrales.

TABLEAU XX : Répartition des patients selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectif (N = 40)	Pourcentage (%)
Dénutrition	25	62,5
Paludisme	17	42,5
Sepsis pulmonaire	16	40
Abcès bactérien du cerveau	16	40
Trouble hydroélectrique	14	35
Méningite bactérienne	1	2,5

Les pathologies associées les plus représentées étaient la malnutrition aigüe sévère et le paludisme (62,5% et 42,5%).

6. Données biologiques

TABLEAU XXI : Répartition des patients selon le type de VIH

Type de VIH	Effectif	Pourcentage (%)
VIH 1	38	95
VIH 2	00	00
VIH 1-2	2	5
Total	40	100

Le VIH 1 était le type de VIH le plus représenté soit 95%.

TABLEAU XXII : Répartition des patients selon la charge virale

Charge virale (copie/ml)	Effectif	Pourcentage (%)
Indélectable	3	16,7
Très faible (< 100)	3	16,7
Elevée (1000-1000000)	10	55,6
Très élevée (> 1000000)	2	11,1
Sous total	18	100,0
Non déterminée	22	55,0
Total	40	

La charge virale moyenne était de 266833,33±535635,09 copies/ml de sang.
Le quart de nos patientes avait une charge virale élevée.

TABLEAU XXIII : Répartition des patients selon le taux de CD4

Taux de CD4 (Cellules/ml)	Effectif	Pourcentage (%)
CD4<200	21	80,8
[200-350[2	7,7
[350-500[1	3,8
≥500	2	7,7
Sous Total	26	100,0
Non déterminé	14	
Total	40	

Le taux de CD4 moyen était de 175,62±192,6 cellules/ml de sang.

Plus de la moitié de nos patients avaient un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/ml de sang soit 52,5%.

TABLEAU XXIV : Répartition des patients selon la mise sous traitement ARV

Mise sous traitement ARV	Effectif	Pourcentage (%)
Oui Avant l'hospitalisation	7	17,5
En cours d'hospitalisation	30	75,0
Non	3	7,5
Total	40	100,0

17,5% de nos patients étaient déjà sous traitement ARV avant l'hospitalisation et plus de la moitié de nos patients ont été initié au cours de leurs hospitalisations soit 75%.

TABLEAU XXV : Répartition des patients mis sous traitement ARV selon le régime de traitement

Régime de traitement ARV	Effectif	Pourcentage (%)
TDF+3TC+DTG	34	91,9
TDF+ABC+EFV	2	5,4
TDF+3TC+EFV	1	2,7
Total	37	100,0

Le schéma **TDF+3TC+DTG** était le plus représenté soit 91,9%.

TABLEAU XXVI : Répartition des patients mis sous traitement ARV avant l'hospitalisation selon la durée du traitement

Durée sous traitement ARV (en mois)	Effectif	Pourcentage (%)
<12	4	57,1
[12-60]	1	14,3
>60	2	28,6
Total	7	100,0

Le délai moyen de traitement ARV était de 53,1±81,6 mois avec des extrêmes de 3 et 222 mois.

Plus du quart de nos patients dont leurs statuts sérologiques étaient connus avant l'hospitalisation, étaient sous traitement ARV depuis plus de 60 mois soit 28,6%.

7. Données évolutives

TABLEAU XXVII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (en jour)	Effectif	Pourcentage (%)
<7	3	7,5
[7-14[9	22,5
[14-30[16	40,0
[30-60[11	27,5
≥60	1	2,5
Total	40	100,0

La classe modale de la durée d'hospitalisation était celle de 14 à 30 (40%), avec une durée moyenne de 24,1± 15,0 jours.

TABLEAU XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Vivant(e)	34	85,0
Décédé(e)	6	15,0
Total	40	100,0

Le taux de mortalité des patients au cours de notre étude était de 15%.

Etude analytique

TABLEAU XXIX : Répartition des patients selon la charge virale et le stade clinique OMS

	Stade clinique selon OMS		
	OMS III	OMS IV	Total
Charge virale (copie/ml)	N (%)	N (%)	N (%)
<1000	3 (50)	3 (50)	6 (100)
≥1000	0 (0)	12 (100)	12 (100)
Total	3 (16,7)	15 (83,3)	18 (100)

La totalité des patients (100%) dont la charge virale était supérieure à 1000 copies/ml étaient classés stade IV de l'OMS contre aucun patient (0%) au stade III de l'OMS.

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre la charge virale et le stade clinique selon OMS ($p = 0,025$).

Tableau XXX : Répartition des patients selon la charge virale et l'évolution

Charge virale (copie/ml)	Evolution		Total N (%)
	Vivant(e) N (%)	Décédé(e) N (%)	
<1000	5 (83,3)	1 (16,7)	6 (100)
≥1000	7 (58,3)	5 (41,7)	12 (100)
Total	12 (66,7)	6 (33,3)	18 (100)

Parmi les patients décédés, 5(41,7%) avaient une charge virale supérieure à 1000 copies/ml contre 01 patient (16,7%) dont la charge virale était inférieure à 1000 copies/ml.

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre la charge virale l'évolution : $p= 0,032$

TABLEAU XXXI : Répartition des patients selon les opportunistes neurologiques et l'évolution

Opportunistes neurologiques	Evolution		Total N (%)
	Vivant(e) N (%)	Décédé(e) N (%)	
Oui	21 (84)	4 (16)	25 (100)
Non	13 (86,7)	2 (13,3)	15 (100)
Total	34 (85)	6 (15)	40 (100)

Parmi les patients vivants, 21(84%) avaient des opportunistes neurologiques contre 13 patients (86,7%).

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre la présence d'opportunistes cérébrales et l'évolution de nos patients : $p= 1,00$

TABLEAU XXXII : Répartition des patients selon les opportunistes pulmonaires et l'évolution

Opportunistes pulmonaires	Evolution		Total N (%)
	Vivant(e) N (%)	Décédé(e) N (%)	
Non	22 (91,7)	2 (8,3)	24 (100)
Oui	12 (75)	4 (25)	16 (100)
Total	34 (85)	6 (15)	40 (100)

Parmi les patients vivants, 12(75%) avaient des opportunistes pulmonaires contre 22 patients (91,7%).

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre la présence d'opportunistes pulmonaires et l'évolution de nos patients : $p=0,195$.

TABLEAU XXXIII : Répartition des patients selon les opportunistes digestives et l'évolution

Opportunistes digestives	Evolution		Total N (%)
	Vivant(e) N (%)	Décédé(e) N (%)	
Oui	16 (88,9)	2 (11,1)	18 (100)
Non	18 (81,8)	4 (18,8)	22 (100)
Total	34 (85)	6 (15)	40 (100)

Parmi les patients vivants, 16(88,9%) avaient des opportunistes digestives contre 18 patients (81,8%).

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre la présence d'opportunistes digestives et l'évolution de nos patients : $p = 0,673$

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Limites et difficultés de l'étude

Au cours de cette étude, nous avons été confrontés à quelques limites et difficultés qui sont entre autres :

- La plupart des diagnostics des pathologies opportunistes étaient retenus sur des arguments cliniques et thérapeutiques ;
- La non-disponibilité de la charge virale et du taux de CD4 chez certains patients ;
- La non-disponibilité à un moment du test GeneXpert pour la recherche diagnostic de la tuberculose.

Malgré ces contraintes, nos résultats trouvés suscitent quelques commentaires et discussion en les comparant aux données de la littérature.

a. Données épidémiologiques et sociodémographiques

✓ Fréquence

Au cours de notre étude la fréquence hospitalière du VIH était de 88,89%. **Odjo MAR [62]** au CHU du Point G a trouvé en 2022 une prévalence de 65,45% de personnes vivant avec le VIH. **Keita et al [63]** ont rapporté dans leur étude en Guinée en 2014 que 804 cas (soit 35,12%) d'infection par le VIH ont été colligés sur un effectif de 2289 malades hospitalisés.

La fréquence élevée des PVVIH pourrait s'expliquer par le fait que le service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G soit l'un des services de référence pour le suivi et la prise en charge des pathologies infectieuses et tropicales sur le plan national.

✓ Sexe

Notre échantillon était constitué de 57,5% de patients de sexe féminin. Le sex-ratio (H/F) était de 0,73. La tendance à la féminisation du VIH dans notre série reflète l'épidémie au niveau national où les femmes sont plus touchées que les hommes avec une prévalence de 1,3% chez les femmes contre 0,8% chez les

hommes soit un sexe ratio (H/F) de 0,61 [8]. Notre taux est semblable à celui de **Yehia [64]** qui a retrouvé dans son étude une prédominance féminine (55,6%). Ce fait pourrait s'expliquer par la vulnérabilité biologique de la femme comme rapporter par l'OMS qui renseigne que les femmes sont les plus exposées aux maladies sexuellement transmissibles et qu'elles représentent la majorité des personnes vivant avec le VIH dans le monde [65].

✓ **Age**

L'âge moyen de nos patients était de $37,8 \pm 12,7$ ans avec des extrêmes de 18 et 84 ans.

La tranche d'âge 30-40 ans était la plus représentée soit 32,5%. Ceci s'expliquerait par le fait que cette tranche d'âge correspond à l'âge d'intense d'activité sexuelle exposant à un risque accru d'infection au VIH. Notre résultat se rapproche de celui de **Tine LS [66]**, qui ont rapporté dans leur étude que la tranche d'âge la plus représentative était 31-50 ans (62,5%) ; avec un âge moyen de $44,0 \pm 11,3$ ans et des extrêmes de 19 et 75 ans. Ces constats confirment que le VIH touche plus les adultes jeunes.

✓ **Niveau d'instruction**

Dans notre étude, plus de la moitié de nos patients étaient non scolarisés soit 62,5% des cas. **Odjo MAR [62]** dans son étude a rapporté 42,6% de patients non instruits. Nos résultats corroborent avec les données de l'Institut National de la Statistique (**INSTAT-Mali**) qui renseigne que 31,0% de la population malienne de 15 ans et plus ne sont pas scolarisés. [67]

Le niveau faible d'instruction de nos patients serait un facteur lié à la survenue du VIH du fait de leur méconnaissance vis-à-vis des modes de transmission et vis-à-vis des méthodes de protection de l'infection à VIH.

✓ Statut matrimonial

Dans notre étude, la majorité de nos patients était mariée soit 55% avec un régime monogamique dans 63,6%. Dans l'étude de **Odjo MAR [62]**, les patients mariés étaient principalement représentés par une proportion de 73,10%. **Nguemni Poudjom [68]** et **Lawson et al [69]** ont également rapporté des taux élevés de patients mariés soit respectivement 68% et 59,4%. La prédominance de l'infection par le HIV chez les mariés pourrait s'expliquer par la non-systématisation de la réalisation des tests pré-nuptiaux avant l'union des conjoints d'une part et d'autre part par le fait que le port du préservatif n'est pas systématique dans les couples contrairement aux célibataires.

8. Données cliniques et biologiques

✓ Motifs d'admission

Les principaux motifs d'admission observés étaient AEG (74,4%) ; toux (53,8%) et obnubilation de la conscience (15,4%). Notre résultat est proche de celui de **Lawson et al. [69]** qui a rapporté dans son étude au Sénégal en 2017 que l'altération de l'état général était retrouvée dans plus de la moitié des cas. Cependant **Tine LS [66]** a rapporté dans sa thèse de doctorat en médecine que les motifs de consultation les plus retrouvés étaient représentés par l'amaigrissement et la toux chronique respectivement dans 75,83% et 40% (n=120) des cas. **Tchinda A [70]** a rapporté que les principaux signes cliniques étaient les troubles de la conscience et la toux chronique avec le même pourcentage soit 6,9%.

Ces motifs de consultation corroborent les données de la littérature sur le VIH.

✓ Type de VIH

Dans notre étude, le VIH 1 était le type de VIH le plus représenté soit 95%. Ce résultat reflète celui décrit par l'EDSMV au Mali [71]. Notre résultat est similaire à celui de **Odjo MAR [62]** chez qui, l'infection à VIH positive type 1

représentait 95,6% des cas. **Tepondjou Nandong [72]** rapportait que le VIH 1 était aussi le sérotype prédominant dans 95,7% des cas. En effet, le VIH 1 soit non seulement le sérotype prédominant au Mali mais également le sérotype à l'origine de la pandémie mondiale de l'infection à VIH.

✓ **Affections opportunistes**

Dans notre étude, les affections opportunistes étaient présentes chez la quasi-totalité de nos patients soit 97,5%. Nous avons classé ces affections selon leurs localisations :

• **Localisation neurologique**

La prévalence des affections du système nerveux central dans notre série était de 65% pour l'ensemble des patients séropositifs (26/40) et 66,67% pour l'ensemble des patients présentant des affections opportunistes (26/39). Parmi les affections neurologiques, la toxoplasmose cérébrale venait en première position soit 80% (21/26) et occupe aussi le premier rang de toutes les opportunistes retrouvées dans notre étude avec 53,8% des cas (21/39). D'après **Lewden [73]** elle était la première affection du système nerveux avec une prévalence de 10%. **Yehia [64]** et **Traoré [74]** avaient retrouvé respectivement une prévalence globale de 7,9% et de 7,67%.

La toxoplasmose cérébrale survient en règle générale chez des sujets ayant moins de 100/mm³ lymphocytes CD4, dont la sérologie toxoplasmique est positive et ne recevant pas de prophylaxie spécifique. La TC reste encore un mode de révélation fréquent de l'infection VIH. Dans notre contexte, le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale se pose le plus souvent de façon probabiliste sur le succès thérapeutique du cotrimoxazole, ceci pourrait surestimer la fréquence de cette affection.

Dans notre étude, la cryptococcose neuroméningée a représenté 7,69% des affections cérébrales (2/26). **Khan et al. [75]** qui ont rapporté dans leur étude au

Pakistan en 2018 que la méningite cryptococcique était une des présentations les plus courantes avec 16% des cas. Dans l'étude de **Houinsou AS [76]** en 2023 au CHU du Point G, la fréquence hospitalière de la cryptococcose était de 3,95%.

Selon la littérature, la cryptococcose définit le stade SIDA dans 58% des cas et révélatrice de l'infection VIH dans 29% des cas [77-78].

- **Localisation pulmonaire**

Dans l'étude les opportunistes pulmonaires ont représenté 37,5% pour l'ensemble des patients séropositifs (15/40) et 38,5% pour l'ensemble des patients présentant des affections opportunistes (15/39). Parmi les affections pulmonaires, la pneumopathie bactérienne non tuberculeuse venait en première position avec 46,67% (7/15); suivie de la tuberculose pulmonaire et de la pneumocystose avec 26,67% (4/15) chacune. La fréquence de la tuberculose dans notre étude est supérieure à celui de **Odjo MAR [62]**, et de **Nguemini PMS [68]** qui ont rapporté respectivement une fréquence de 17,6% et 17,4%.

- **Localisation digestive**

Les opportunistes digestives venaient en deuxième position après celles neurologiques. Elles ont représenté 60% pour l'ensemble des patients séropositifs (24/40) et 61,53% pour l'ensemble des patients présentant des affections opportunistes (24/39). Parmi ces affections digestives, la candidose buccale occupe le premier rang avec 58,33% (14/24). Le diagnostic de candidose était posé cliniquement dans notre étude; ce qui pourrait surestimer les cas. Mais néanmoins, confirme la fréquence stationnaire des candidoses digestives dans le SMIT du CHU Point G car **Sanogo OM [79]** au cours de son étude en 2020 dans le même service a rapporté une fréquence de candidose digestive de 88%.

Dans l'étude de **Odjo MAR [62]**, la candidose buccale était l'affection opportuniste prédominante au niveau digestif avec 46,3% des cas. D'autres auteurs avaient rapporté la candidose comme principale IO au cours du SIDA.

Ainsi au Togo, **Apsete et al [80]** avait retrouvé la candidose comme l'infection opportuniste la plus fréquente (58,8%).

Il a été décrit que la candidose buccale qui est la forme la plus fréquente, touche en général 80% des personnes vivant avec le VIH dans les pays à ressources limitées [81].

✓ **Stades d'immunodépression et classification du sida**

La majorité des patients soit 90% était classée au stade IV de l'OMS. Dans 52,5% des cas, nos patients avaient un taux de CD4 inférieur ou égale à 200 et 25% une charge virale comprise entre 1000 et 1000000 copies/mm³. Ce résultat démontre encore un retard de prise en charge de l'infection à VIH.

L'hospitalisation au stade d'immunodépression sévère, a ainsi été rapportée par **Yehia S [64]** dans le service de maladie infectieuse en 2010 où 85% des patients avaient un taux de CD4 < 200 cell/μl avec une charge virale élevée dans 55,5% des cas. Au cours d'une étude multicentrique et multi pays, **Lewden et al [73]** rapporte que 94% des patients infectés par le VIH étaient admis au stade III ou IV de l'OMS avec un taux de CD4 moyen de 75 cell/mm³.

Ce constat reflèterait non seulement un retard de diagnostic mais aussi de prise en charge de l'infection à VIH chez les patients. En effet dans la plupart des pays en développement le dépistage tardif des patients ne permet pas souvent la prévention primaire de certaines infections opportunistes (pneumocystose, toxoplasmose...) qui malheureusement surviennent à un stade avancé de la maladie (CD4 < 200 par mm³) et constitueraient l'une des principales circonstances de découverte de l'infection par le VIH. Les malades n'acceptant le dépistage que tardivement et face à l'altération massive de l'état général. [82]

9. Données thérapeutiques

Tous les patients naïfs de tout traitement ARV à l'admission ont été préférentiellement mis au cours de leurs hospitalisations sous ARV avec un schéma thérapeutique de première ligne. Le schéma préférentiel de première

ligne au Mali actuellement associe le Ténofovir, la Lamivudine et le Dolutégravir (TDF/3TC/DTG). Dans notre étude 91,9% des patients étaient mis sous TDF/3TC/DTG, ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients hospitalisés durant notre période d'étude étaient naïfs de tout TARV et ont été initiés aux ARV pendant leur hospitalisation. Ce qui justifie également la fréquence élevée de la bonne observance dans notre série, la majorité des patients était en début de traitement ARV et était bien suivi en hospitalisation.

Au cours de notre étude, 3 patients n'ont été mis sous traitement ARV du fait du refus de leur statut sérologique VIH.

10. Données évolutives

Durant notre étude, la mortalité globale était de 15%. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre la charge virale l'évolution de nos patients ($P < 0,05$). Parmi les 6 patients décédés ; les majorités avaient une charge virale élevée (2/6) et très élevée (2/6). Dans l'étude de **Traoré et al [74]** avait retrouvé un taux de mortalité plus élevé avec 43,18% chez les patients infectés par le VIH en hospitalisation. Notre taux de mortalité (15%) n'est pas comparable à celle retrouvée par **Fortes et al [83]** au Sénégal qui était de 44% au cours du sida chez les patients hospitalisés. Cette différence pourrait s'expliquer par la différence dans la taille des échantillons et aussi le lieu des études.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le VIH reste un problème majeur de santé dans notre pays. Le VIH-1 était majoritairement retrouvés chez nos patients (95%). La toxoplasmose cérébrale est une infection opportuniste grave du patient immunodéprimé et occupe la première place dans notre étude. L'immunodépression de nos patients était profonde et la grande majorité avait un taux de lymphocytes TCD4 en dessous de 200 cellules/mm³. Malgré plusieurs décennies de la lutte contre le VIH/Sida, et la décentralisation de la prise en charge au Mali, nous assistons encore au dépistage tardif de l'infection à VIH et à la prise en charge tardive des affections opportunistes. En outre, certains patients sous traitement ont une mauvaise observance ou des résistances qui entraînent la résurgence ou la persistance de ces affections opportunistes. Notre étude, bien que difficile à évaluer, nous interpelle sur les solutions à apporter pour son amélioration et l'adhésion des patients au traitement d'où l'intérêt de renforcement du programme d'éducation thérapeutique aux niveaux des sites de prise en charge des PVVIH.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude :

Nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux autorités sanitaires et politiques :**

- Intensifier les campagnes sensibilisation sur l'infection par le VIH.
- Assurer la disponibilité des réactifs pour le dosage des lymphocytes TCD4 et de la charge virale aux CHU et en toute période.
- Former de façon continue le personnel socio sanitaire.
- Alléger les procédures administratives pour dépistage du VIH

➤ **Aux personnels de santé :**

- Proposer le dépistage de l'infection à VIH (avec counseling pré-test et post-test) à tout patient qui consulte dans un centre de santé ;
- Renforcer la préparation psychologique des patients afin de faciliter leur adhésion au TARV ;
- Demander le dosage du taux de lymphocytes CD4 et de la charge virale chez tout PVVIH selon le protocole national de PEC ;
- Suivre la charge virale chez tout PVVIH selon le protocole national de PEC afin de détecter les cas d'inobservance aux ARV et de résistance du VIH ;
- Porter toutes les données cliniques et biologiques dans les dossiers de suivi des PVVIH et assurer une bonne tenue de ces dossiers.

➤ **Aux populations :**

- Se faire dépister volontairement ;
- Eviter la marginalisation et stigmatisation des PVVIH.

➤ **Aux malades**

- Respecter rigoureusement les rendez-vous ;
- Observer correctement les prescriptions médicamenteuses (posologies et heures de prise) ;

- Réaliser les bilans biologiques demandés par les médecins ;
- Partager leur statut sérologique VIH fin de faire dépister précocement le(s) partenaire (s) sexuel (s) et leurs enfants.

REFERENCES

REFERENCES

- [1] Organisation Mondiale de la Santé. 10 faits sur le VIH/Sida [Internet]. Available from: <https://www.who.int/features/factfiles/hiv/fr/>.
- [2] Fauci AS. Multifactorial nature of human immunodeficiency virus disease: implications for therapy. *Science*. 1993;262(5136):1011–8.
- [3] Organisation Mondiale de la Santé. Principaux repères sur le VIH/Sida[Internet]. Consulté le 08/05/2023. Available <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>
- [4] Organisation Mondiale de la Santé. Journée mondiale de lutte contre le sida 2022[Internet]. Consulté le 08/05/2023. Available <https://www.afro.who.int/fr/regional-director/speeches-messages/journee-mondiale-de-lutte-contre-le-sida-2022>
- [5] World Bank Group. Open data on HIV. USA : WBG;2021.
- [6] Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida, la tuberculose et les hépatites virales. Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. Mali : CSLS-TBH;2022.
- [7] Wikipedia. Définition du VIH/SIDA[Internet]. consulté le 05/05/2023. Available from : <http://www.wikipedia.com>
- [8] Center for Disease Control and Prevention. Pneumocystis pneumonia. Los Angeles : CDC;1981.
- [9] Center for Disease Control and Prevention. Epidemiologic notes and reports persistent, generalized lymphadenopathy among homosexual males. London UK: CDC;1982.
- [10] Lawrence K. Clue found on homosexuals precancer syndrome. *The New York Times Archives*. 1982;(1):8.

- [11] Center For Disease Control and Prevention (CDC). Epidemiologic notes and reports pneumocystis carinii pneumonia among persons with Hemophilia. Atlanta : CDC;1982.
- [12] Center for Disease Control and Prevention (CDC). Opportunistic Infections and Kaposi's Sarcoma among Haitians in the United States. Atlanta : CDC;1982.
- [13] Barin F. Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH). 1^{ère} ed. Lyon : Presses universitaires de Lyon ; 2002.
- [14] Organisation des Nations Unis/SIDA. Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA : Résumé d'orientation. Canada : ONUSIDA;2006.
- [15] Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga I, Koumare B et al. L'infection par le virus de l'immunodéficience (VIH) au Mali. Med trop. 1998; (48):345-9.
- [16] Initiative Malienne d'accès aux ARV (IMAARV), EDSM-IV. Plan d'action atelier 2001- 2006. Bamako : IMAARV, EDSM-IV ; 2006.
- [17] Ministère de la santé du Mali, Direction nationale de la santé. Programme national de lutte contre le sida : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux (IMAARV). Plan d'action. Bamako : PNL, IMAARV ; Janvier 2001.
- [18] Organisation des Nations Unis/SIDA. Statistiques mondiales sur le VIH. Canada : ONUSIDA;2021.
- [19] Genetet N. Immunologie. EM Consulte.2002;23(12):1043-4.
- [20] Coffin JM. Stabilité physico chimique : structure and classification of retrovirus. In Levy A. The retroviridae, New York, plenum, 1992:19-50.
- [21] Levy JA. Classification des retrovirus: Structure and classification of retroviruses. The Retroviridae, Vol. 1. New York: Plenum, 1992: 19-50.
- [22] Barre-Sinoussi F. The early years of HIV research: integrating clinical and basic research. Nat Med. 2003 Jul;9(7):844-6.

- [23] Zhu P, Liu J, Bess J, Chertova E, Lifson JD, Grisé H, et al. Distribution and threedimensional structure of AIDS virus envelope spikes. *Nature*. 2006;441(7095):847–52. Available from: <https://doi.org/10.1038/nature04817>
- [24] Welker R, Hohenberg H, Tessmer U, Huckhagel C, Krausslich HG. Biochemical and structural analysis of isolated mature cores of human immunodeficiency virus type 1. *J Virol*. 2000;74(3):1168–77.
- [25] Cassan E, Arigon-Chifolleau A-M, Mesnard J-M, Gross A, Gascuel O. Concomitant emergence of the antisense protein gene of HIV-1 and of the pandemic. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016;113(41) :11537–42.
- [26] Campus de microbiologie médicale. L'infection à VIH : aspects virologiques Module Santé et environnement-Maladies transmissibles. Disponible à l'URL : [http : // www.microbes-edu.org/etudiant/vih.html](http://www.microbes-edu.org/etudiant/vih.html). [Consulté le 03/04/2018]
- [27] Charpentier C, Visseaux B, Bénard A, Peytavin G, Damond F, Roy C, et al. Transmitted drug resistance in French HIV-2-infected patients. *AIDS Lond Engl*. 2013;27(10):1671-4
- [28] Descamps D. Infection par le VIH : physiopathologie de l'infection par le VIH. Aspects virologiques, les différents VIH, les tests virologiques. Laboratoire de virologie, hôpital Bichat-Claude Bernard, université paris 7, 2006. Disponible à l'URL : <http://slideplayer.fr>. [Consulté le 15/06/2018]
- [29] Agut H. Les réservoirs cellulaires du VIH : mythe ou réalité ? *Virologie*. 4(3), mai - juin 2000. Disponible à l'URL : [http : //www.jle.com](http://www.jle.com). [Consulté le 05/02/2018]
- [30] Barre-Sinoussi F. The early years of HIV research: integrating clinical and basic research. *Nat Med*. 2003;(9): 844-6.
- [31] Vanhems P, Allard R, Cooper DA, Perrin L, Vizzard J, Hirschel B et al. Acute human immunodeficiency virus type 1 disease as a mononucleosis-like illness R is the diagnosis too restrictive? *Clin Infect Dis*. 1997 ; 24:965-70 .

- [32] Girard PM. VIH. 8e ed. Paris : Doin ; 2011.
- [33] Schacker T, Collier QC, Hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med.* 1996; 125(4):257-64.
- [34] Kinloch-de-Loes S, de Saussure P, Saurat JH. Symptomatic primary infection due to human Immunodeficiency virus type 1: review of cases *Clin Infect Dis.* 1993; 17:59-65.
- [35] Calvez V, Gautheret, Dejean A, Genevieve A. *Virologie médicale et infection VIH.* 7^e édition. Paris : DOIN ; 2007 ; 727p.
- [36] Pierre Marie G, Christine K, Gilles P. VIH. 8e édition. Paris : Doin ; 2011.
- [37] Wikipedia. Virus de l'immunodéficience humaine [Internet]. Consulté le 28/03/2023. Available from: https://fr.wikipedia.org/wiki/Virus_de_l%27immunodéficience_humaine
- [38] Center for Disease Control and Prevention (CDC). Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome, *MMWR.* 1987;36.
- [39] Center for Disease Control and Prevention (CDC). Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. Atlanta : CDC;1987.
- [40] Organisation des Nations Unis/SIDA. Le point sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA. Genève : ONUSIDA;2006.
- [41] Fonquernie L, Katlama C, Girard PM, Pialoux G. Classifications, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. Edition 2011. Paris : Doin. 2011.
- [42] TRT-5 (Groupe interassociatif traitements & recherche Thérapeutique). Prise en charge des situations d'exposition au risque viral-Rationnel du traitement post-exposition (TPE) au VIH. Consulté le 08/03/2023 [Internet]. Available from: <http://www.trt5.org/IMG/pdf/chap16.pdf>

- [43] Pontier S. Pneumonies du sujet immunodéprimé hors VIH. *Rev Mal Respir.* 2008 Sep;1277(5200):1 YP – 164.
- [44] Roux A, Gonzalez F, Roux M, Mehrad M, Menotti J, Zahar J-R, et al. Update on pulmonary *Pneumocystis jirovecii* infection in non-HIV patients. *Med Mal Infect.* 2014 ;44(5):185–98.
- [45] Skelly M, Hoffman J, Fabbri M, Holzman R, Clarkson A, Merali S. SAdenosylmethionine concentration in diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Lancet.* 2003;361:1267–8.
- [46] Aubry P. Infection par le VIH/Sida et les tropiques. *Med Trop [Internet].* 2013; Available from: http://medecinetropicale.free.fr/sida_tropical.pdf.
- [47] Kabongo JK, Kaputu-Kalala-Malu C, Luboya O, Mutombo V, Ntambwe A, Mapatano MA, et al. Neuropathies related to HIV/AIDS: a clinical study in patients infected with HIV a Centre of Excellence HIV/AIDS of the University of Lubumbashi. *Pan Afr Med J.* 2015;20:392.
- [48] Organisation des Nations Unis/SIDA. Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA. Canada : ONUSIDA;2010.
- [49] Aksamit AJJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy: a review of the pathology and pathogenesis. *Microsc Res Tech.* 1995;32(4):302–11.
- [50] Brink NS, Miller RF. Clinical presentation, diagnosis and therapy of progressive multifocal leukoencephalopathy. *J Infect.* 1996;32(2):97–102.
- [51] Cuvelier M, Leonard P, Rikir E, Belachew S. When HIV gets into the brain. *Rev Med Liege.* 2008;63:338–41.
- [52] Cochereau I. Atteinte oculaire au cours de l'infection à VIH. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Ophtalmol.* 1997;430(21):pp10.
- [53] Bonnet F, Burty C, Lewden C, Costagliola D, May T, Bouteloup V, et al. Changes in cancer mortality among HIV-infected patients: the Mortalite 2005 Survey. *Clin Infect Dis.* 2009;48(5):633–9.

- [54] Spira R, Mignard M, Doutre MS, Morlat P, Dabis F. Prevalence of cutaneous disorders in a population of HIV-infected patients. Southwestern France, 1996. Groupe d'Epidemiologie Clinique du SIDA en Aquitaine. Arch Dermatol. 1998;134(10):1208–12.
- [55] Liautaud B, Pape JW, DeHovitz JA, Thomas F, LaRoche AC, Verdier RI, et al. Pruritic skin lesions. A common initial presentation of acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol. 1989;125(5):629–32.
- [56] Bouscarat F, Maubec E, Matheron S, Descamps V. Immune recovery inflammatory folliculitis. AIDS Lond Engl. 31 mars 2000;14(5):617-8
- [57] Strick LB, Wald A, Celum C. Management of herpes simplex virus type 2 infection in HIV type 1-infected persons. Clin Infect Dis. 2006;43(3):347–56.
- [58] Gulick RM, Heath-Chiozzi M, Crumpacker CS. Varicella-zoster virus disease in patients with human immunodeficiency virus infection. Arch Dermatol. 1990;126(8):1086– 8.
- [59] Sida & VIH : Symptômes, Dépistage et Traitement | Cerballiance [Internet]. [cité 14 nov 2023]. Available from: <https://www.cerballiance.fr/fr/blog/ist/vih-causes-symptomes-et-depistage>
- [60] CHUV [Internet]. [cité 14 nov 2023]. Score de Glasgow. Available from: <https://www.chuv.ch/fr/chirurgie-viscerale/chv-home/personnel-de-la-sante/score-de-glasgow>
- [61] Institut national de Cancer. Définition indice de Karnofsky [Internet]. [cité 14 nov 2023]. Available from: <https://www.e-cancer.fr/Dictionnaire/I/indice-de-Karnofsky>
- [62] Odjo MAR. Profil clinique et immuno-virologique des personnes vivant avec le VIH à l'ère d'accès facile aux ARV au service des maladies infectieuses et tropicales du chu du point G.[Thèse]. Médecine : Bamako;2022. 153p

[63] Keita M, Diakité M, Soumah MM, Diané B, Traoré FA, Tounkara TM, et al. Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des malades infectés par le VIH hospitalisés dans le service de dermatologie-MST du centre hospitalier universitaire de Conakry. Ann Dermatol Vénérologie.2014;141 Suppl 12:S441-S2.

[64] Yehia S. Morbidité mortalité des patients infectés par le VIH/SIDA hospitalisés dans le service de maladie infectieuse et tropicales du CHU du Point G. [Thèse]. Médecine : Bamako;2012. 37p

[65] World Health Organization. Santé des femmes. Genève : WHO;2018.

[66] TINE LS. Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif des personnes vivant avec le VIH pris en charge à l'ère du "tester et traiter" Expérience de de l'hôpital de la paix de Ziguinchor. [Thèse]. Médecine : Bamako;2017. 170p

[67] Institut National de Statistique du Mali (INSTAT). Enquête modulaire et permanente auprès des ménages (EMOP). Mali : INSTAT;2019.

[68] NGUEMENI PMS. Profil clinique et immunologique des patients infectés par le VIH et hospitalisés dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G. [Thèse]. Médecine : Bamako;2018. 158p

[69] Lawson ATD, Diop Nyafouna SA, Diousse P, Diop MM, Niang M, Diop BM. Personnes Vivant avec le VIH prises en charge en hospitalisation en zone décentralisée au Sénégal, exemple de la ville de Thiès. Rev Mali Infect Microbiol. 2017 ; 10 :26-36.

[70] TCHINDA A. Aspect épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du VIH/SIDA chez les personnes du 3eme AGE. [Thèse]. Médecine : Bamako;2014. 109p

[71] Cellule de Planification et de la Statistique. Cinquième Enquête Démographique et de santé (EDSM V). Mali : CPS;2012.

[72] Tepondjou Nandong G. Morbidité et mortalité des infectés par le VIH/sida dans le service des maladies infectieuses et tropicales du C.H.U du Point G. [Thèse]. Médecine : Bamako;2017. 106p

[73] Lewden C, Drabo YJ, Zannou DM, Maiga MY, Minta DK, Papa S Sow et al. Disease patterns and causes of death of hospitalized HIV positive adults in West Africa: a multicountry survey in the antiretroviral treatment era. Journal of the International AIDS Society 2014 17:1;87-97.

[74] Traoré AM, Minta DK, Fomba M, Cissé H, Diallo K, Coulibaly I, et al. Profil épidémio-clinique et évolutif de patients VIH positif, référés au CHU du Point G, Bamako, Mali. Bull Soc Pathol Exot 2014 ;107:22-6.

[75] Khan Y, Syed A, Amjad T, Bilal A, Aftab K. Neurological Manifestations of HIV-AIDS among HIV diagnosed Patients at a Tertiary Care Hospital of Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. Pak J Med Res.2018 ; 57(3) :116-121

[76] Houinsou AS. La cryptococcose chez les personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G. [Thèse]. Médecine : Bamako;2023. 92p

[77] Chadli S, Agrouch M, Taqarort N, Malmoussi M, Ouagari Z, Moustououi et al. Neuromeningeal cryptococcosis in patients infected with HIV at Agadir regional hospital (sous-massa, Morocco). 2017;1:162– 3.

[78] Mbuagbaw J, Biholong, Njamnshi AK. La cryptococcose neuro méningée et l'infection VIH à Yaoundé, Cameroun. Afr J Neurol SC. 2006;25:13–9.

- [79] **Sanogo OM.** Candidoses digestives chez les PVVIH au SMIT du CHU Point G : Aspects épidémiologique, clinique, étiologique et thérapeutique. [Thèse]. Médecine : Bamako;2021. 111p
- [80] Apetse K, Assogba K, Kevi K, Balogou AAK, Pitche P, Grunitzky E et al. Infections opportunistes du VIH/sida chez les adultes en milieu hospitalier au Togo. Bull Soc Pathol Exot. 2011 ;104:352-4.
- [81] Bouchaud O, Ndour CT, Minta DK, Zannou DM . Prise en charge du VIH dans les pays à ressources limitées. Guide de formation à l’usage des paramédicaux. Doin Wolters Kluwer. 2011;1:295.
- [82] Mariko O. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du VIH/Sida chez les Personnes âgées de 50 ans et plus à l’unité de soins d’accompagnement et de conseil du centre de sante de référence de la Commune V du district de Bamako. [Thèse]. Médecine : Bamako;2020. 90p
- [83] Fortes Déguénonvo L, Manga NM, Diop SA, NM Dia Badiane, M Seydi, Ndour CT, *et al.* Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal). Bull Soc Pathol Exot.2011;104(5):366–70.

ANNEXES

ANNEXES

Indice (score) de Karnofsky

Facilement appréciable et reproductible sur des critères simples, car il rend compte de l'état général du patient et de son degré de dépendance. Il est exprimé en pourcentage et va de 100% pour un sujet valide et autonome, à 10% pour un sujet moribond.

100 %	Activité normale : pas de symptôme ou de signe évident de maladie
90 %	Mène une activité normale, malgré signes mineurs de la maladie
80 %	Mène une activité normale avec effort, malgré signes et symptômes mineurs
70 %	Peut s'occuper de soi, incapable de mener une activité normale ou de travail normal
60 %	Besoin d'assistance occasionnelle, mais capable d'entreprendre des activités de base
50 %	Besoin d'assistance considérable de soins médicaux fréquents
40 %	Incapacité, nécessite une assistance et de soins médicaux spéciaux
30 %	Incapacité sévère, hospitalisation sans menace vitale requise
20 %	Très malade, hospitalisation nécessaire pour soutien actif, perte totale d'autonomie
10 %	Moribond, progressant rapidement vers la mort

Score de Glasgow

Le score de GLASGOW est un indicateur de conscience. Il a connu aujourd'hui ses limites. Beaucoup de médecins utilisent le score de Glasgow-Liège. De nos jours, le score de FOUR est une actualité pour l'évaluation de la conscience.

Adulte		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux (Y)	4	Spontanée
	3	Au bruit ; à la parole
	2	A la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale (V)	5	Normale
	4	Confuse
	3	Inappropriée
	2	Incompréhensible
	1	Aucune
Réponse motrice (M)	6	A la commande
	5	Localisée adaptée
	4	Réaction d'évitement
	3	Flexion stéréotypée
	2	Extension stéréotypée
	1	Aucune
Score de Glasgow = Y+V+M (minimum=3 ; maximum=15)		

Interprétation :

- On parle de coma si le score est inférieur ou égal à 8.
- On peut utiliser la cotation suivante : 13 = confusion mentale ; 9-10 = obnubilation, stupeur ;
- 8 = coma ; < 5 = coma grave, souffrance axiale ;
- 15 = normale

FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche.....
dossier.....

N

Données sociodémographiques

Sexe []

1=Masculin 2=Féminin

Age...../ années

Nationalité []

1= Malienne 2=Autre

Statut matrimonial []

1=Célibataire 2=Marié 3=Divorcé 4=Veuf

▪ Si marié(e): quel type de régime? /...../

1=Monogame

2= Polygame

Résidence []

1=Bamako

2=Ségou

3=autres à préciser

Niveau d'instruction []

1=Analphabète 2=Primaire 3=Secondaire 4=Supérieur

Profession []

1= Cultivateur

3= Enseignant

2= Ménagère

Autres à préciser :

Données cliniques et biologiques

Date d'admission SAU : /...../.....

Motifs d'admission

Fièvre prolongée :

Céphalées :

Vomissements :

Asthénie :

Perte de poids :

Diarrhée :

Toux :

Affections digestives

-Candidose buccale []

-Candidose œsophagienne []

Maladie gastro-intestinale (diarrhée chronique) []

Affections dermatologiques

-Candidose urogénitale []

Herpes cutanéomuqueuses []

-Maladie de kaposi [] -Zona []

-Prurigo []

Molluscum profus adulte []

-Dermite séborrhéique []

-Condylomes []

-Lymphome []

-Dermatophytose []

-Psoriasis []

Affections respiratoires

-Pneumopathie bactérienne récidivante []

-Pneumocystose []

- Tuberculose pulmonaire []

-Tuberculoses extra pulmonaire []

Affections Ophtalmique

- Rétinite à cytomégalovirus

- chorioretinite toxoplasmique

- Rétinite à virus varicelle-zona (VZV)

Données thérapeutiques et évolutives

Traitement ARV

FICHE SIGNALITIQUE

Prénom : Mamadou M

Nom : KONE

Titre : PROFILS EPIDEMIOCLINIQUES, BIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS DES PATIENTS POSITIFS AU VIH HOSPITALISES DANS LE SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES PROVENANT DES URGENCES DU CHU DU POINT G.

Ville de soutenance : Bamako

Année de soutenance : 2023

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

Secteur d'intérêt : Infectiologie ; Urgence ; Santé publique

Email : madou.kone.5477@gmail.com

Résumé :

Le virus de l'immunodéficience humain (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire, les détruit ou les rend inefficace. Son évolution entraîne donc un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes. Malgré tous les efforts employés par les autorités, nous constatons que peu de personne se font dépister et la plupart des patients arrivent à l'hôpital au stade de maladie. Ils sont ainsi accueillis au Service d'Accueil des Urgences (SAU) où se réalise le test du VIH à visée diagnostic avant leur transfert dans les services spécialisés notamment le SMIT d'où l'intérêt de notre étude pour connaître le profil épidémiologique clinique, biologique et évolutif des patients diagnostiqués positifs au VIH et transférés dans le SMIT du CHU Point G. Il s'agissait d'une étude descriptive transversale avec un recueil prospectif données sur une période de 06 mois allant du 1er novembre 2022 au 30 Avril 2023.

Au cours de notre étude, sur 171 patients hospitalisés au service de maladies infectieuses du CHU du Point G, 152 étaient positifs au VIH, soit une fréquence hospitalière de 88,89%. Parmi ces 152 patients positifs au VIH, 40 ont été diagnostiqués et transférés du SAU soit 26,31%. Plus de la moitié de nos patients étaient de sexe féminin soit 57,5 % avec un sexe-ratio (H/F) était de 0,73. L'âge moyen de nos patients était de $37,8 \pm 12,7$ ans avec des extrêmes de 18 et 84 ans. Les patients âgés de 30-40 ans étaient les plus représentés soit 32,5%. La majorité de nos patients était mariée soit 55%. Les femmes au foyer étaient les plus représentées soit 37,5%. Plus de la moitié de nos patients étaient non scolarisés soit 62,5%. L'altération de l'état général était le motif de consultation le plus représenté soit 72,5%. A l'admission au SAU, le statut sérologique VIH était 82,5% chez de nos patients. Les affections opportunistes étaient présentes chez la quasi-totalité de nos patients soit 97,5%. Les opportunistes cérébrales représentaient 66,67% de l'ensemble des patients présentant des affections opportunistes. Parmi ces affections neurologiques, la toxoplasmose cérébrale venait en première position soit 80%. Dans l'étude les

opportunistes pulmonaires ont représenté 38,5% de l'ensemble des patients présentant des affections opportunistes. Parmi ces affections pulmonaires, la pneumopathie bactérienne non tuberculeuse venait en première position avec 46,67%. Les opportunistes digestives ont représenté 61,53% pour l'ensemble des patients présentant des affections opportunistes. Parmi celles-ci, la candidose buccale occupe le premier rang avec 58,33%. Le VIH 1 était le type de VIH le plus représenté soit 95%. Le quart de nos patientes avait une charge virale élevée et plus de la moitié de nos patients avaient un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/ml de sang soit 52,5%. 17,5% de nos patients étaient déjà sous traitement ARV avant l'hospitalisation et plus de la moitié de nos patients ont été initié au cours de leurs hospitalisations soit 75%. Le schéma TDF+3TC+DTG était le plus représenté soit 91,9%. Le taux de mortalité de nos patients était de 15%.

Mots clés : VIH ; Opportuniste ; SAU ; SMIT

IDENTITY SHEET

First name: Mamadou M

Name: KONE

Title: EPIDEMIOCLINICAL, BIOLOGICAL AND PROGRESSIVE PROFILES OF HIV-POSITIVE PATIENTS HOSPITALIZED IN THE INFECTIOUS AND TROPICAL DISEASES DEPARTMENT FROM THE EMERGENCIES OF POINT G CHU.

City of defense: Bamako

Year of defense: 2023

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

Sector of interest: Infectiology; Emergency; Public health

Email: madou.kone.5477@gmail.com

Summary:

The human immunodeficiency virus (HIV) is a retrovirus that attacks cells of the immune system, destroying them or rendering them ineffective. Its evolution therefore leads to a weakening of the immune system and increased vulnerability to opportunistic infections. Despite all the efforts made by the authorities, we note that few people are tested and most patients arrive at the hospital at the stage of illness. They are thus received at the Emergency Reception Service (SAU) where the HIV test for diagnostic purposes is carried out before their transfer to specialized services, notably the SMIT, hence the interest of our study in knowing the clinical epidemiological profile, biological and evolution of patients diagnosed positive for HIV and transferred to the SMIT of Point G University Hospital. This was a descriptive transversal study with a prospective collection of data over a period of 06 months from November 1, 2022 to April 30, 2023. During our study, out of 171 patients hospitalized in the infectious diseases department of Point G University Hospital, 152 were HIV positive, representing a hospital frequency of 88.89%. Among these 152 HIV-positive patients, 40 were diagnosed and transferred from the SAU, or 26.31%. More than half of our patients were female, i.e. 57.5%, with a sex ratio (M/F) of 0.73. The average age of our patients was 37.8 ± 12.7 years with extremes of 18 and 84 years. Patients aged 30-40 were the most represented, i.e. 32.5%. The majority of our patients were married, i.e. 55%. Housewives were the most represented, i.e. 37.5%. More than half of our patients were out of school, i.e. 62.5%. Deterioration of general condition was the most common reason for consultation, i.e. 72.5%. On admission to the SAU, the HIV serological status was 82.5% among our patients. Opportunistic conditions were present in almost all of our patients, i.e. 97.5%. Cerebral opportunists represented 66.67% of all patients with opportunistic conditions. Among these neurological conditions, cerebral toxoplasmosis came in first position, i.e. 80%. In the study, pulmonary opportunists represented 38.5% of all patients with

opportunistic conditions. Among these pulmonary conditions, non-tuberculous bacterial pneumonia came in first position with 46.67%. Digestive opportunists represented 61.53% of all patients presenting opportunistic conditions. Among these, oral candidiasis ranks first with 58.33%. HIV 1 was the most represented type of HIV, i.e. 95%. A quarter of our patients had a high viral load and more than half of our patients had a CD4 count below 200 cells/ml of blood, or 52.5%. 17.5% of our patients were already on ARV treatment before hospitalization and more than half of our patients were initiated during their hospitalizations, i.e. 75%. The TDF+3TC+DTG scheme was the most represented, i.e. 91.9%. The mortality rate of our patients was 15%.

Keywords: HIV; Opportunistic; SAU; SMIT

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes 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 dans les maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

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

Respectueux de 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 !