



Université des Sciences, des Techniques et des
Technologies de Bamako
(USTTB)



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
(FMOS)

Année universitaire : 2022 - 2023

MEMOIRE D.E.S

SUIVI BIOLOGIQUE DES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH SOUS TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL AU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES ET AU LABORATOIRE DU CHU DE POINT G DE 2020 A 2022

Présenté et soutenu publiquement le/...../2023 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par **Dr Abdoulaye KEITA**

JURY

Président : Pr Soukalo Dao

Membres : Pr Yacouba Cissoko

Directeur de Mémoire : Pr Issa KONATE

Codirecteur : Pr Djibril M. COULIBALY

DEDICACE
&
REMERCIEMENTS

DEDICACE

Je dédie ce travail

À ALLAH Le Tout miséricordieux le Très miséricordieux et à son Serviteur, le Prophète Mohamed (paix et Salut sur lui), pour son message clair et précis, paix également à tous ses compagnons et à tous ceux qui le suivront jusqu' au jour du jugement dernier ;

À La mémoire de mon très cher père parti trop tôt ;

À ma mère : que Dieu la garde avec toute mon affection et mon respect ;

Merci pour la présence, les prières et le soutien permanent dans les moments les plus difficiles de ma vie

- À ma Très chère épouse : Bintou Sidibé et mes enfants
J'ai trouvé en toi une femme pour la vie et la lumière de mon chemin tes sacrifices, tes soutiens, ta gentillesse sans égale ; ton profond attachement et tes encouragements me sont d'un grand réconfort. Que Dieu bénisse notre union et que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle
- À mes frères et sœurs : qu'ils trouvent dans ce travail le témoignage de mon affection
- À mes neveux et nièces avec tout mon amour pour eux
- À toute ma famille

REMERCIEMENTS

Mes remerciements sincères et chaleureux

- **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 1^{er} cycle jusqu'à l'université**

C'est aujourd'hui que j'apprécie le métier tant fatigant mais très noble qu'est l'enseignement. Sans vous que serait l'humanité ? Dans l'obscurité totale.

Qu'Allah bénisse d'avantage cette profession !

- **À mes frères et sœurs internes du service**

Je vous dis merci.

- **À tout le personnel du SMIT**

Malgré nos petits différends qu'on a pu régler chaque fois - ainsi est faite toute relation professionnelle-, j'ai beaucoup appris à vos côtés.

- **À tous les malades vivant avec le VIH/SIDA**

Courage et endurance, le combat vaut vraiment la peine. Dans cette vie il n'y a pas que des succès, des réussites et des joies 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.

- **À mes amis :**

Pour m'avoir soutenu dans des moments difficiles : je vous remercie de tout mon cœur.

- **À mes camarades de classe :**

Nous sommes les dignes fils de l'Afrique. Le Mali place beaucoup d'espoir en nous, l'Afrique compte énormément sur nous et l'humanité tout entière nous regarde.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

À notre Maître et Directeur de Mémoire :

Professeur Issa KONATÉ

- Professeur titulaire de Maladies infectieuses et tropicales ;
- Diplôme Inter-universitaire (D.I.U) d'antibiologie et d'antibiothérapie en Afrique Subsaharienne ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Secrétaire administratif de la SOMAPIT ;
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI) ;
- Membre de la cellule Assurance Qualité de l'USTTB ;
- Membre du groupe de Coordination Multisectoriel de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury. Nous avons énormément apprécié vos qualités scientifiques et humaines. La sympathie avec laquelle vous nous avez en permanence prodigué les conseils durant ces années de formation nous a émerveillés. Auprès de vous nous avons appris la loyauté, le travail bien fait dans les détails, le sens de la responsabilité. Vous êtes pour nous un exemple à suivre aussi bien dans l'exercice de notre profession que dans la vie sociale.

Veillez recevoir ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

Qu'Allah vous bénisse abondamment, vous et votre progéniture !

À notre Maître et codirecteur :

Professeur Djibril M. COULIBALY

- Pharmacien Biologiste
- Titulaire d'un DES en biologie clinique
- Maître de conférences en biochimie clinique à la faculté de pharmacie
- Praticien hospitalier au CHU point G
- Titulaire d'un master en science de la santé
- Membre de la société Sénégalaise de biochimie clinique
- Membre de la société Burkinabè de biologie clinique
- Enseignant chercheur des universités

Cher maitre,

En acceptant de siéger à ce jury, vous nous faites un grand honneur malgré vos multiples occupations. Nous avons été épanouis par votre accueil chaleureux, votre simplicité, votre gentillesse et votre très grande générosité.

Veillez recevez ici cher maitre notre sincère remerciement et l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre Maître et président du Jury :

Professeur Soukalo DAO

- Professeur Titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales ;
- Chef de service de Maladies infectieuses et tropicales, CHU du Point G
- Responsable de l'enseignement des Maladies Infectieuses et tropicales à la FMOS ;
- Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales ;
- Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC/SEREF0) ;
- Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;
- Membre du Collège Ouest Africain des Médecins ;
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI).

Cher Maître,

En dépit de vos multiples occupations, vous avez accepté diriger ce travail. Pendant quatre années, nous avons eu le privilège de faire partie de vos étudiants pour le DES en Maladies infectieuses et tropicales. Votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre disponibilité et votre humilité pour les patients et les étudiants font de vous un Maître de référence, sollicité. Plus qu'un Maître et un modèle, vous êtes pour nous un Père. Nous vous prions de trouver ici cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et nous espérons être à la hauteur de vos attentes. Que Dieu vous bénisse davantage, que Sa plénitude demeure en vous.

À notre Maître et membre du Jury :

Professeur Yacouba CISSOKO

- Médecin spécialiste en Maladies infectieuses et Tropicales
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Titulaire d'un master en immunologie
- Maître de Conférences Agrégé en Maladies infectieuses et Tropicales
- Secrétaire général de la Société Malienne de Pathologie Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT).

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury.

Nous avons été touchés par votre humilité, vos conseils et vos encouragements dans le domaine professionnel. Votre simplicité et votre constante disponibilité nous ont beaucoup impressionnés. Nous avons pu apprécier au cours de nos années de formation à vos côtés, l'aisance et l'amour avec lesquels vous transmettez votre savoir. Homme de principe, de grande éthique, vous êtes irréprochables. Nous vous prions de trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et nos sincères remerciements. Qu'Allah vous bénisse abondamment vous et votre famille !

Liste des sigles et abréviations

ADN	: Acide désoxyribonucléique
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ARN	: Acide ribonucléique
ARNm	: Acide ribonucléique messenger
ARV	: Antirétroviraux
CCR5	: Récepteur à C-C chimiokine de type 5
CD4	: Cluster de différenciation 4
CESAC	: Centre d'Écoute, de Soins, d'Animation et de Conseil
CV	: Charge Virale
ELISA	Enzyme-Linked Immuno Assay
Hb	: Hémoglobine
II	: Inhibiteur Intégrase
INNRT	: Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
INTI	: Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
M0	: 1 ^{er} jour de l'inclusion
M12	: 12 ^e mois
M3	: 3 ^e mois
M6	: 6 ^e mois
NFS	: Numération Formule Sanguin
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PEC	: Prise en charge
PvVIH	: Personne Vivant avec le VIH
SMIT	: Service des Maladies Infectieuses et Tropicales
TARV	: Traitement antirétroviral
TCMH	: Taux corpusculaire moyen en hémoglobine
VGM	: Volume globulaire moyen
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

Liste des figures

Figure 1: Structure du VIH	9
Figure 2: Cycle de vie du VIH	10
Figure 3 : Diagramme de flux	21
Figure 4: Répartition des patients selon le sexe	22
Figure 5 : Répartition des patients selon le type de VIH	23
Figure 6 : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique	24
Figure 7: répartition des patients selon le respect des RDV post inclusion de M3, M6 et M12	25

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge	22
Tableau II : Répartition des patients selon leur résidence	23
Tableau III: Répartition des patients selon le stade OMS du VIH.....	24
Tableau IV: Répartition des patients selon les molécules utilisées	25
Tableau V: Répartition des patients selon les causes du non-respect de rendez-vous post inclusion de M3 à M12.....	26
Tableau VI: Répartition des patients selon l'évolution de leur indice de masse corporel de M0 à M12.....	26
Tableau VII: Répartition des patients selon l'évolution du taux d'hémoglobine de M0 à M12	27
Tableau VIII : Répartition des patients selon l'évolution du VGM de M0 à M12	27
Tableau IX: Répartition des patients selon l'évolution de leur TCMH de M0 à M12	28
Tableau X: Répartition des patients selon l'évolution du nombre des globules blancs de M0 à M12	28
Tableau XI : Répartition des patients selon l'évolution du nombre des plaquettes de M0 à M12	29
Tableau XII : Répartition des patients selon l'évolution de la créatininémie de M0 à M12..	29
Tableau XIII : Répartition des patients selon l'évolution du nombre de CD4 de M0 à M12	30
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'évolution de la charge virale CD4 de M0 à M12	30

Liste des annexes

Annexe 1 : Fiche d'enquête	xiii
Annexe 2 : Diagramme de Gantt	xvi

Table des Matières

I. INTRODUCTION.....	1
I.1 Questions de recherche	2
I.2 Hypothèses de recherche	2
I.3 Objectifs.....	2
I.3.1 Objectif général	2
I.3.2 Objectifs spécifiques :	2
II. GENERALITES.....	3
II.1 Définition.....	3
II.2 Historique du VIH	3
II.3 Épidémiologie descriptive :	3
II.3.1 Épidémiologie descriptive.....	3
II.3.2 Épidémiologie analytique.....	8
II.4 Physiopathologie	11
II.4.1 La primo-infection:	11
II.4.2 La phase asymptomatique (latence clinique):	11
II.4.3 La phase symptomatique/infections opportunistes (Sida):.....	11
II.5 Diagnostic Biologique: [21]	11
II.5.1 Diagnostic direct:	11
II.5.2 Diagnostic indirect:	12
II.6 Le Suivi biologique	12
II.7 Médicaments Antirétroviraux (ARV) [23]	13
II.7.1 Classification :.....	13
II.7.2 Traitement ARV selon le protocole de prise en charge National.....	14
III. MATERIELS ET METHODE	18
III.1 Lieu et cadre d'étude	18
III.2 Type d'étude	18
III.3 Période d'étude	18

III.4	Population d'étude	18
III.5	Échantillonnage	19
III.5.1	Critères d'inclusion.....	19
III.5.2	Critères de non inclusion	19
III.6	Collecte des données	19
III.7	Analyse des données :.....	19
III.8	Considérations éthiques.....	19
IV.	RESULTATS.....	21
IV.1	Résultats globaux.....	21
IV.2	Aspects socio-démographiques	22
IV.2.1	Age.....	22
IV.2.2	Sexe	22
IV.2.3	Résidence.....	23
IV.3	Type de VIH	23
IV.4	Stade OMS à l'inclusion.....	24
IV.5	Aspects thérapeutiques à l'inclusion	24
IV.5.1	Schéma thérapeutique	24
IV.6	Suivi clinique et biologique.....	25
IV.6.1	Observance au suivi médical	25
IV.6.2	Évolution IMC.....	26
IV.6.3	Suivi biologique.....	27
V.	DISCUSSION	30
V.1	Aspects sociodémographiques.....	30
V.1.1	Le sexe.....	30
V.1.2	L'âge.....	30
V.1.3	La résidence.....	30
V.2	IMC :.....	31
V.3	Infection par le VIH et schéma thérapeutique	31

V.4	Taux de CD4.....	31
V.5	Charge virale.....	31
V.6	L'hémogramme	32
V.6.1	Taux d'hémoglobine	32
V.6.2	Taux de plaquette	32
V.7	La créatininémie	32
V.8	Observance au rendez-vous	32
CONCLUSION.....		34
RECOMMANDATIONS		35
RÉFÉRENCES		36
ANNEXES.....		xiii

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Depuis sa 1^{ère} identification sur un échantillon de sang en 1959, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) s'est avéré être la cause du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) en 1983 [1]. Bien que le SIDA ait été signalé pour la première fois aux États-Unis en 1981, principalement chez les homosexuels, l'infection à VIH a maintenant été signalée dans tous les pays du monde et est devenue une épidémie mondiale [2].

Le virus de l'immunodéficience humaine est un virus à ARN dont deux types sont actuellement connus, ce sont le VIH 1 et le VIH 2. Ce virus appartient au sous- groupe des Lentivirus et à la famille des *Retroviridae* [3]. Les Rétrovirus se présentent sous la forme de particules sphériques de 80 à 100 nm de diamètre, se définissant par la présence d'une enzyme qui permet la transcription rétrograde de l'ARN en ADN.

L'infection au VIH a un fort impact aussi bien social qu'économique, en particulier dans les pays émergents qui sont les plus touchés. Selon l'ONUSIDA, 79,3 millions de personnes ont été infectées par le VIH avec 36,3 millions de décès depuis le début de l'épidémie jusqu'à 2020 dans le monde [4].

En 2020, il y avait 37.7 millions de personnes vivant avec le VIH soit 36.0 millions d'adultes et 1,7 millions d'enfants (0-14 ans). Parmi les personnes infectées 53 % de l'ensemble des personnes vivant avec le VIH sont des femmes et des filles. Environ 6,1 millions de personnes ne savaient pas qu'elles vivaient avec le VIH en 2020 et 10,2 millions n'étaient pas sous traitement [4].

En Afrique les personnes infectées par le VIH/SIDA étaient estimées à 25,3 millions dont 19,5 millions ayant accès au traitement et 460 000 décès dus au VIH en 2020 [4].

Selon l'enquête démographique de santé (EDS) VI de 2018, le Mali connaît un taux de séroprévalence de 1,1 %. Les femmes et les enfants constituent les cibles les plus vulnérables depuis le début de la pandémie [5]. En 2019, 140 000 personnes vivaient avec le VIH (PvVIH) dont 52515 avaient accès à la trithérapie antirétrovirale (2019). En cette même période, 5800 personnes sont décédées de causes liées au SIDA [6]. En 2021 le Mali a un taux de prévalence du VIH intermédiaire (0,8 %) en population générale.

Après les premières tentatives de monothérapie à la zidovudine (AZT) sans succès, l'espoir est né à partir de 1996 avec la mise au point de molécules antirétrovirales (ARV) efficaces, dont l'association a permis de réduire significativement la mortalité liée au VIH. En effet ces médicaments entraînent une chute de la charge virale avec pour conséquence une restauration de l'immunité [7].

I.1 Questions de recherche

Si au Mali de nombreuses études ont été consacrées au VIH, à l'établissement public hospitalier du CHU point G aucune étude n'a évalué la prise en charge biologique des PVVIH sur longue période. Dans ce contexte nous avons initié ce travail afin d'étudier l'évolution des paramètres biologiques des patients sous ARV durant trois années consécutives.

- Le suivi biologique des PVVIH se fait-il correctement ?
- Quels sont les difficultés liées à la prise en charge biologique des PVVIH dans le SMIT du CHU du Point G ?

I.2 Hypothèses de recherche

La prévalence actuelle du VIH serait différente de celle des années antérieures ?

Le suivi biologique des PVVIH se fait avec des difficultés depuis quelques années ?

I.3 Objectifs

I.3.1 Objectif général

Étudier l'évolution des paramètres biologiques des patients sous ARV suivis au SMIT du CHU de Point G de 2020 à 2022.

I.3.2 Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des PV VIH suivis au SMIT,
- Identifier les différents schémas thérapeutiques des patients sous traitement,
- Déterminer la cinétique d'évolution des paramètres biologiques (NFS, Créatininémie, CD4, CV) chez les patients sous ARV suivis dans le service des maladies infectieuses et tropicales,
- Décrire les difficultés rencontrées lors du suivi biologique des patients.

GENERALITES

GENERALITES

I.4 Définition

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire et les détruit ou les rend inefficaces. Aux premiers stades de l'infection, le sujet ne présente pas de symptômes. Cependant, l'évolution de l'infection entraîne un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes [8].

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est le dernier stade de l'infection à VIH. Il peut se déclarer au bout de 10 à 15 ans après la contamination. Les antirétroviraux permettent de ralentir son évolution [8].

I.5 Historique du VIH

L'histoire du SIDA débute en juin 1981 lorsque le CDC d'Atlanta est informé de l'utilisation de la pentamidine à Los Angeles pour traiter cinq jeunes atteints d'une forme particulière grave de pneumocystose.

La survenue d'autres cas semblables chez des homosexuels et des toxicomanes aboutit à individualiser une nouvelle entité clinique. Cette entité se manifeste par une altération de l'immunité cellulaire et donc appelée Syndrome de l'Immunodéficience Acquis (SIDA).

L'épidémiologie a d'emblée suggéré une transmission par un agent pathogène présent dans le sang et les humeurs. L'hypothèse rétrovirale a très rapidement été avancée d'autant qu'il existait plusieurs modèles de déficits immunitaires impliquant cette famille de virus.

Le virus HTLV-I (Human T-cell Leukemia/lymphoma virus) venait d'être isolé chez des malades atteints de leucémies et lymphomes T humains.

L'agent causal du SIDA est le virus VIH-1 (auparavant LAV/HTLV-III) isolé pour la première fois par F Barré Sinoussi et coll. à l'Institut Pasteur en 1983.

I.6 Épidémiologie descriptive :

I.6.1 Épidémiologie descriptive

❖ Dans le monde :

Le VIH/SIDA représente un problème majeur de santé publique. En 2017, selon le rapport ONU/SIDA 36.9 millions de personnes vivaient avec le VIH dans le monde dont 35,1 millions d'adultes et 1,8 million d'enfants de moins de 15 ans. On dénombrait 1,8 million de personnes qui ont été nouvellement infectées par le VIH et 940 000 décès de maladies liées au Sida dans le monde.

Au total, environ 35,4 millions de personnes sont décédées de suite de maladies liées au Sida depuis le début de l'épidémie [9,10].

❖ **En Afrique :**

Dans la région subsaharienne, on estime à 1,4 million le nombre de nouvelles infections à VIH en 2014. Une chute de 41% depuis 2000 (2,3 millions) ;

Selon les estimations, en 2014 il y a eu 790 000 [670 000–990 000], moins de 34% de décès liés au SIDA en Afrique subsaharienne qu'en 2000(1,2 million) [7, 10].

❖ **Au Mali :**

La surveillance sentinelle de 1994 portant sur les femmes enceintes a révélé respectivement à Koulikoro, Sikasso et Mopti une Prévalence de 0,6% ; 3,5% et 3,2% chez les donneurs de sang. Les bilans des années 1997 et 1999 sont respectivement 2,57% et 2,8%.

Entre 1985 et 2002, les résultats de l'EDSM-III avaient mis en évidence une prévalence de 1,7% avec une estimation de 170000 personnes vivant avec le VIH ; une baisse de la prévalence générale de 1,7% en 2001 à 1,1% en 2012, selon l'enquête démographique et de santé (EDSV). La vulnérabilité à l'infection est liée principalement à un certain nombre de comportements et de pratiques à risques : le multi partenariat sexuel, les rapports sexuels non protégés, la sexualité précoce des jeunes.

Des activités de prévention et de prise en charge des personnes infectées ou affectées par la maladie sont effectuées en vue d'atteindre l'objectif des trois zéros (zéro nouvelle infection, zéro discrimination et zéro décès lié au VIH d'ici l'horizon 2020).

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

- À l'horizon 2020, 90% des personnes vivant avec le VIH connaissent leur statut sérologique,
- À l'horizon 2020, 90% de toutes les personnes infectées par le VIH dépistées reçoivent un traitement anti rétroviral durable,
- À l'horizon 2020, 90% des personnes recevant un traitement antirétroviral ont une charge virale durablement indétectable [13-14]. Depuis l'identification du premier cas de SIDA en 1985 chez un immigré malien (présentant une tuberculose pulmonaire, un cytomégalovirus, une cryptococcose et une diarrhée profuse fatale) par le professeur Aly GUINDO à l'hôpital Gabriel TOURE, le nombre de cas de SIDA et de séropositifs a régulièrement augmenté.

De 1985 à 1996 l'accent était surtout mis sur la prise en charge des infections opportunistes et la prévention.

L'année 1997 marque le début de la prise en charge au CESAC (Centre d'Écoute, de Soins, d'Animation et de Conseil).

Jusqu'en 2000, la lutte contre cette pandémie se limitait à de nombreux pays africains. Par contre, dans les pays développés les traitements antirétroviraux sont utilisés depuis les années 90.

Ils ont fait baisser de façon spectaculaire la morbidité et la mortalité liées au VIH/SIDA l'organisation des programmes de prévention (abstinence, fidélité, utilisation de préservatifs, dépistage et sécurité transfusionnelle, lutte contre les pratiques d'excision...) et le traitement des affections opportunistes au Mali comme dans d'autres pays.

Face à cette situation, le Mali a opté en 2001 pour une initiative d'accès aux antirétroviraux avec le soutien du Fonds de Solidarité Thérapeutique internationale.

L'IMAARV a donc démarré sur trois sites (Le CESAC, l'hôpital du point G et l'hôpital Gabriel Toure).

De 2001 à 2004 il y'a eu une mise à disposition des fonds nationaux permettant le financement massif des ARV soit près de 5 milliards de francs CFA. C'est un programme d'accès coûteux pour les patients infectés par le VIH.

Non satisfaits les dirigeants maliens ont fait du Sida une priorité nationale après une déclaration en Avril 2004. Avec en Juillet 2004 une lettre circulante instaurant la gratuité de la prise en charge. Mars 2005 décret instaurant la gratuité des soins, ARV et médicaments des infections opportunistes. Ce programme a débuté sur 3 sites au niveau de Bamako puis s'est étendu aux autres régions du pays.

À ce jour, plus de 7940 patients sont suivis régulièrement sous ARV sur 11263 patients initiés. Pour la fin des années 2007, 2008 et 2009 le plan sectoriel prévoit respectivement 15000, 21000 et 26000 patients sous ARV. Grâce à ces traitements, de plus en plus de personnes infectées par le VIH peuvent aujourd'hui conserver une meilleure santé et mener une vie plus productive. En matière de recherche, quelques publications disponibles fournissent des données à l'échelon d'un hôpital ou de quelques centres de traitement. Ces données sont insuffisantes et ne peuvent refléter la situation réelle de l'infection à VIH dans le pays [15]. À cet effet, pour lutter contre le VIH/SIDA le gouvernement malien a mis en place différents mécanismes de surveillance de l'épidémie à savoir :

- Le Haut Conseil National de Lutte contre le SIDA (HCNLS) créé en 2005 et présidé par le chef de l'État lui-même.
- Le Comité Sectoriel de Lutte contre le SIDA du Ministère de la Santé (CSLS/MS).

Et enfin depuis le 30/11/2000 un plan stratégique national de lutte contre le SIDA dans le but de freiner l'avancée de la maladie et de réduire son impact sur les personnes infectées et affectées par le VIH et l'économie du pays.

Selon les résultats de séroprévalence de l'infection par le VIH 1 réalisée dans la population générale adulte au cours de l'enquête démographique et de santé en 2006, le Mali pourrait être considéré au premier regard comme un pays à faible prévalence (1,3%). Toutefois, l'examen attentif de cette étude révèle des caractéristiques variables : que le taux de séroprévalence VIH 1 et VIH 2 chez les femmes âgées de 15-49 ans est de 1,5 %, le taux de prévalence VIH1 uniquement est de 1,4 %.

Ces taux sont supérieurs aux taux obtenus chez les hommes âgés de 15-49 ans, estimés à 1,0 % pour le VIH1 et le VIH 2 et 0,9 % pour le VIH 1 uniquement.

Le taux de prévalence du VIH au Mali est donc de 1,1 % dans la population de 15-49 ans. Dans ce contexte, le VIH2 est très faible au Mali et nous n'avons trouvés que 13 cas au cours de L'EDSM-IV [16].

On remarque ainsi que le taux de séroprévalence atteint son maximum de 30-34 ans chez les hommes et 30-39 ans chez les femmes.

Il faut noter que, du fait de la précocité de l'âge aux premiers rapports sexuels chez les femmes maliennes par rapport aux hommes, le taux de séroprévalence du VIH est relativement élevé de 15-29 ans (0,6 % à 15-19 ans, 1,3 % à 20-24 ans et 2,0 % à 25-29 ans).

Comparé aux taux chez les hommes.

Le taux de séroprévalence du VIH chez les hommes reste faible aux jeunes âges : 0,7 % à 15-19 ans, 0,8 % à 20-24 ans et 0,6 % à 25-29 ans.

Par contre, les hommes deviennent plus exposés à l'infection au VIH aux âges intermédiaires 30-34 ans (2,2 %) et aux âges plus avancés 50-59 ans (1,7 %). Selon les écarts régionaux constatés lors de l'EDS IV, les villes de Bamako (2,0%), de Mopti (1,6 %), de Ségou (1,5 %), de Koulikoro (1,4%) et de Gao (1,4 %), possèdent les taux de prévalence les plus élevés.

Par contre, les régions de Kidal (0,6 %), Tombouctou (0,7 %), Sikasso (0,7 %) et Kayes (0,7 %) possèdent les niveaux de prévalence les plus faibles. Selon le milieu de résidence, la prévalence du VIH 1 et VIH 2 est beaucoup plus élevée en milieu urbain (1,7 %) qu'en milieu rural (1,1 %).

Le taux de prévalence VIH1 et VIH 2 dans les autres centres urbains est de 1,4% [16].

Par ailleurs, au regard de la perception que les jeunes du Mali ont encore du SIDA et qui se traduit par une défiance et une ignorance vis-à-vis du SIDA, on peut s'inquiéter pour l'augmentation d'un tel indicateur.

En effet, les données de l'enquête intégrée sur la prévalence et les comportements en matière d'IST ont révélés que le taux de prévalence chez les professionnelles du sexe était de 29.7% ; 6,8% chez les vendeuses ambulantes, 5,5% chez les « coxeurs » (intermédiaires intervenant dans les différents processus de vente) et de 3,5% chez les transporteurs routiers.

Face à la pandémie, le Gouvernement malien a adopté une politique sectorielle hommes âgés de 15-49 ans, estimés à 1,0 % pour le VIH1 et le VIH 2 et 0,9 % pour le VIH 1 uniquement. Le taux de prévalence du VIH au Mali est donc de 1,1 % dans la population de 15-49 ans.

Dans ce contexte, le VIH2 est très faible au Mali et nous n'avons trouvé que 13 cas au cours de L'EDSM-IV [16].

On remarque ainsi que le taux de séroprévalence atteint son maximum de 30-34 ans chez les hommes et 30-39 ans chez les femmes. Il faut noter que, du fait de la précocité de l'âge aux premiers rapports sexuels chez les femmes maliennes par rapport aux hommes, le taux de séroprévalence du VIH est relativement élevé de 15-29 ans (0,6 % à 15-19 ans, 1,3 % à 20-24 ans et 2,0 % à 25-29 ans).

Comparé aux taux chez les hommes.

Le taux de séroprévalence du VIH chez les hommes reste faible aux jeunes âges : 0,7 % à 15-19 ans, 0,8 % à 20-24 ans et 0,6 % à 25-29 ans. Par contre, les hommes deviennent plus exposés à l'infection du VIH aux âges intermédiaires 30-34 ans (2,2 %) et aux âges plus avancés 50-59 ans (1,7 %).

Selon les écarts régionaux constatés lors de l'EDS IV, la ville de Bamako (2,0%), suivie de Mopti (1,6 %), Ségou (1,5 %), Koulikoro (1,4%) et Gao (1,4 %), possèdent les taux de prévalence les plus élevés.

Par contre, les régions de Kidal (0,6 %), Tombouctou (0,7 %), Sikasso (0,7 %) et Kayes (0,7 %) possèdent les niveaux de prévalence les plus faibles. Selon le milieu de résidence, la prévalence du VIH 1 et VIH 2 est beaucoup plus élevée en milieu urbain (1,7 %) qu'en milieu rural (1,1 %). Le taux de prévalence VIH1 et VIH 2 dans les autres centres urbains est de 1,4% [16].

Par ailleurs, au regard de la perception que les jeunes du Mali ont encore du SIDA et qui se traduit par une défiance et une ignorance vis-à-vis du SIDA, on peut s'inquiéter pour l'augmentation d'un tel indicateur.

En effet, les données de l'enquête intégrée sur la prévalence et les comportements en matière d'IST ont révélé que le taux de prévalence chez les professionnelles du sexe était de 29.7% ; 6,8% chez les vendeuses ambulantes, 5,5% chez les « coxeurs » (intermédiaires intervenant dans les différents processus de vente) et de 3,5% chez les transporteurs routiers.

Face à la pandémie, le Gouvernement malien a adopté une politique sectorielle de santé et de population, dont l'objectif majeur est d'assurer la disponibilité et l'accessibilité financière et géographique des médicaments essentiels (y compris les ARV, les contraceptifs, les vaccins), les réactifs et les consommables médicaux.

Cette politique part des acquis déjà engagés à travers la disponibilité des médicaments essentiels génériques, ou en Dénomination Commune Internationale (DCI).

Toute la politique malienne de lutte contre le VIH/SIDA est organisée à travers le Haut-Conseil National de Lutte contre le SIDA (HCLNS) et la Cellule Sectorielle de Lutte contre le SIDA(CSLS) [17].

I.6.2 Épidémiologie analytique

a) Structure

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

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

En coupe, on observe, une sorte de barreau conique de 10nm de long et 45nm de large. L'espace vide entre le core et la matrice protéique est partiellement occupé par les masses denses d'électrons (corps latéraux), seuls changent les poids moléculaires des protéines et enzymes constitutives de ce virus.

L'homologie globale entre VIH 1 et VIH 2 est de l'ordre de 50%, assez forte au niveau des protéines internes et plus faible au niveau des glycoprotéines d'enveloppe (39%).

Le VIH est un virus à ARN et a besoin d'enzyme de transcription pour avoir un génome de structure ADN pour intégrer le génome de l'hôte. Le VIH a besoin de récepteur CD4 et de corécepteurs CCR5 et X4 pour infecter les cellules. Les cellules cibles sont les lymphocytes T CD4, les monocytes (macrophages) et les cellules microgliales du système nerveux central.

La réplication virale active et l'extrême variabilité du virus chez un même individu impose au système immunitaire une réadaptation constante de la réponse immune.

L'activation chronique du système immunitaire sans être capable de contrôler durablement l'infection, favorise la réplication du VIH.

Il s'en suit une augmentation progressive de la charge virale ; une chute progressive et chronique de l'immunité. Cela va entraîner la survenue des infections opportunistes, le SIDA et la mort [7, 16].

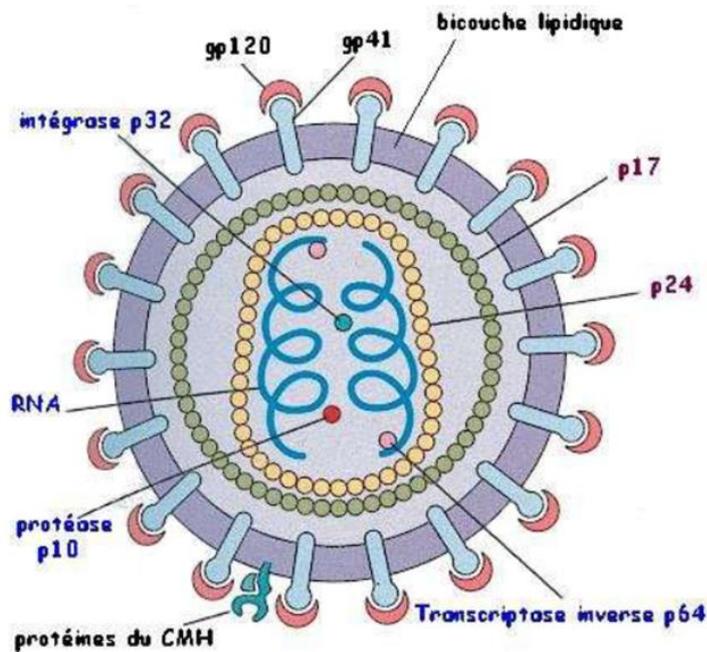


Figure 1: Structure du VIH

b) Les modes de transmission

Le VIH se transmet par :

- **La transmission sexuelle** : Lors de rapports sexuels (anaux ou vaginaux) non protégés,
- **La transmission sanguine** : Lors d'une transfusion de sang contaminé ou de l'échange de seringues contaminées.
- **La transmission in utero** : de la mère à l'enfant pendant la grossesse, pendant l'accouchement ou l'allaitement au sein [8].

c) Les facteurs de risques

Parmi les comportements et les situations qui accroissent le risque pour un individu de contracter une infection à VIH, figurent :

- La pénétration anale ou vaginale non protégée ;
- La présence d'une autre infection sexuellement transmissible comme la syphilis, l'herpès, la chlamydie, la gonorrhée ou une vaginose bactérienne

- Le partage d'aiguilles, de seringues, d'autres matériels d'injection ou de solutions contaminées lors de l'injection de drogues ;
- Les injections, les transfusions sanguines à risque, les greffes de tissus, les actes médicaux qui amènent à couper ou percer la peau dans des conditions non stériles ; et les piqûres d'aiguille accidentelles, notamment chez les agents de santé. [18]

d) Réplication du VIH :

Le cycle de réplication peut être divisé en deux étapes : de la fixation à l'intégration de l'ADN viral et de l'intégration à la production virale.

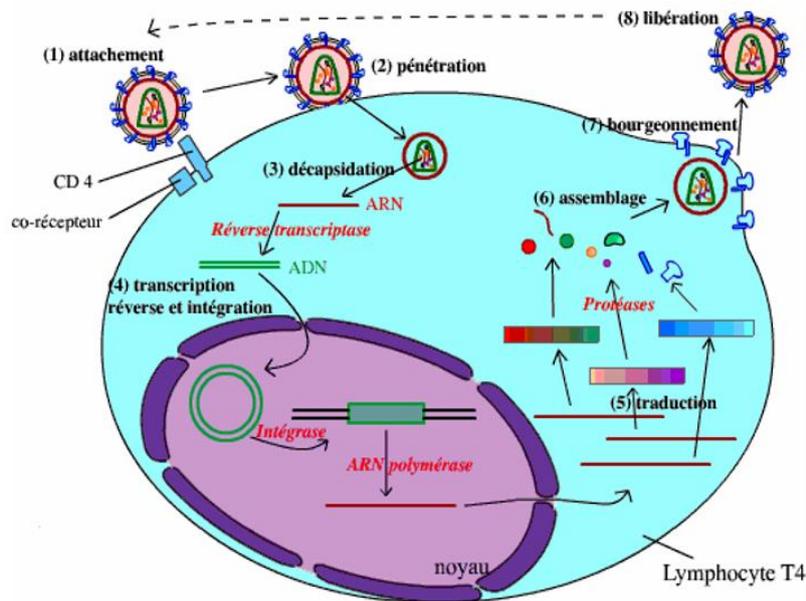


Figure 2: Cycle de vie du VIH

(1) Attachement : le virus se fixe sur le lymphocyte T4, 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 (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

(3) Décapsidation : la capside se dissocie, 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 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 associés pour reformer des virus (sous la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

(7) Bourgeonnement : le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

(8) Libération : les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes

I.7 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.

I.7.1 La primo-infection :

C'est la phase précoce de l'infection, elle dure 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 se diffuse dans l'ensemble de l'organisme. Un traitement dès ce moment permettrait une évolution plus favorable à long terme en limitant la réplication virale.

I.7.2 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 contrôler par le système immunitaire.

I.7.3 La phase symptomatique/infections opportunistes (Sida) :

Le nombre de lymphocytes T-CD4 diminue rapidement et 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. [19]

I.8 Diagnostic Biologique : [20]

I.8.1 Diagnostic direct :

La technique de biologie moléculaire PCR (polymérase Chain reaction) met en évidence l'ADN proviral pour le VIH. Cette technique permet le diagnostic précoce de l'infection, la mesure de la charge virale des patients infectés, l'étude de la résistance aux ARV, d'évaluer le risque

évolutif de la maladie. La diminution de la virémie au cours d'un traitement prouve son efficacité. La technique d'amplification par PCR est actuellement la plus sensible.

I.8.2 Diagnostic indirect :

Test de dépistage La détection des anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et les antigènes viraux produits en laboratoire. Les méthodes de référence pour la visualisation de cette réaction sont actuellement des méthodes immunoenzymatiques de type ELISA. [20]

On distingue des ELISA de première, deuxième et troisième génération.

a) Auto test :

L'autotest VIH, également appelé test VIH à domicile, est un test de détection rapide d'anticorps qui permet aux utilisateurs de tester pour le VIH un échantillon qu'ils ont eux-mêmes collecté (du fluide oral récolté au moyen d'un collecteur) et d'interpréter les résultats eux-mêmes, sans l'aide d'un professionnel de la santé.

La cible prioritaire de ce test est le partenaire de la personne diagnostiquée avec une IST. L'autotest est rapide, pratique, favorise l'autonomisation et la discrétion. Un test rapide doit être toujours confirmé en suivant la stratégie de référence en matière de dépistage du VIH [21].

b) Tests de confirmation

❖ Le western blot

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

❖ La RIPA (Radio Immuno Précipitation Assay)

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

❖ Les tests de confirmation de deuxième génération

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

I.9 Le Suivi biologique

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

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

I.10 Médicaments Antirétroviraux (ARV) [22]

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

I.10.1 Classification :

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

a) Les Inhibiteurs d'entrée :

- Inhibiteurs de fusion

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

- Inhibiteurs de CCR5

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

b) Inhibiteurs de l'intégrase

L'intégrase appartient à la famille des poly-nucléotidyl-transférase. Ces inhibiteurs bloquent l'action de l'intégrase et empêchent ainsi le génome viral de se lier à celui de la cellule cible.

Il en existe deux :

Le Raltégravir (RAL) et l'Elvitegravir (EVG).

c) Les Inhibiteurs de la Transcriptase Inverse :

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

d) Inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI)

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

❖ **Inhibiteurs non nucléotidiques ou nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)**

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

e) Inhibiteurs des protéases

Les IP du VIH agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées en utilisant l'action d'une enzyme clé qui est la protéase. Ils ont tous un métabolisme prenant la voie des cytochromes P450. Ils induisent des interactions médicamenteuses avec des produits utilisant les mêmes voies métaboliques comme la rifampicine. La protéase du VIH clive les polypeptides précurseurs permettant de générer les Protéines structurelles et enzymatiques du virion.

En présence des anti protéases, des virions immatures sont produits, lesquels sont incapables d'infecter de nouvelles cellules. Les IP sont actifs également sur les lymphocytes T CD4 activés et sur les cellules présentatrices d'antigènes telles que les macrophages.

I.10.2 Traitement ARV selon le protocole de prise en charge National

a) But :

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

b) Principes :

C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant et par les organisations communautaires.

Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non

nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) et / ou un inhibiteur d'intégrase ou d'autres classes thérapeutiques.

Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge.

Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale de mise sur le marché et doivent être nécessairement pré-qualifiées par l'OMS et le PEPFAR. Le traitement prendra en compte la prise en charge des comorbidités.

c) Indications du traitement :

Le traitement antirétroviral, est indiqué dès la découverte du statut VIH.

Toutefois la priorité sera accordée aux patients : symptomatiques, ayant un taux de CD4 inférieur ou égal à 500 cell/mm³.

❖ Schémas de première ligne pour le VIH1 chez les adultes et adolescents :

Il associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase. Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

Les schémas alternatifs suivants sont possibles :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Éfavirenz (EFV) 400

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

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

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

- Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer sous une contraception efficace.

Le schéma PREFERENTIEL est le même que celui des adultes et adolescents.

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation).

Il leur sera proposé le schéma ALTERNATIF suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Éfavirenz (EFV) 400

❖ Schéma de première ligne pour le vih-2 ou co-infection vih-1+vih-2 ou vih-1 du groupe o

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

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

- **Chez les adultes et adolescents**

Le traitement ARV associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase (IIN).

Le schéma préférentiel est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

Le schéma ALTERNATIF est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)

- **Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer**

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer sous une contraception efficace :

Le schéma préférentiel est le même que celui des adultes et adolescents.

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation).

Il leur sera proposé le schéma ALTERNATIF suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)

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

Gestion de l'échec de 1^{ère} ligne chez l'adulte :

Si la CV plasmatique est ≥ 1000 copies/ml : Vérifier et renforcer l'observance ; Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge revient $>$ à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2^{ème} ligne.

NB : Si la CV plasmatique est comprise entre 50 et 1000 copies/ml (cas de charge virale faible) : Vérifier et renforcer l'observance ; Contrôler la CV trois mois plus tard.

Les schémas proposés en deuxième ligne thérapeutique

Le schéma de 2^{ème} ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne.

La Lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2^{ème} ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH1 ou VIH2 de la 1^{ère} ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase boosté

Les IP préférentiels sont : Atazanavir/ritonavir (ATV/r) ou Lopinavir/ritonavir (LPV/r)

❖ **Traitement de Troisième ligne**

Gestion des échecs de 2ème ligne chez l'adulte Si la CV plasmatique est ≥ 1000 copies/ml
Vérifier et renforcer l'observance ; Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2^e ligne.

Si la CV plasmatique est ≥ 1000 copies/ml : Modifier le traitement dès que possible en tenant compte du résultat du test de résistance : En cas d'absence de mutations de résistance : maintenir le schéma et renforcer l'observance au traitement.

En cas de présence de mutations de résistance : le dossier est discuté en réunion du comité scientifique qui décide de la mise sous traitement ARV de 3ème ligne.

L'observance doit toujours être renforcée ;

MATERIELS
&
METHODE

MATERIELS ET METHODE

I.11 Lieu et cadre d'étude

Notre étude a été déroulée dans le Service des Maladies Infectieuses du Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU Point G). Il s'agit d'un établissement public hospitalier, situé sur la colline de Koulouba à 8 km de Bamako.

Le service des maladies infectieuses est l'unique service référence en matière de prise en charge des pathologies infectieuses de troisième niveau dans le système de santé au Mali. Il participe à la formation pratique des étudiants en médecine et des médecins inscrits pour le Diplôme d'Études Spécialisées en Maladies Infectieuses et Tropicales.

- ❖ **Au rez-de-chaussée** : deux salles de consultations ; une salle pour l'hôpital du jour ; une salle d'accueil, les bureaux du SUS ; une salle des infirmiers ; une salle des médecins en spécialisation ; une salle des faisant fonction d'internes ; une salle des techniciens de surface ; des salles d'hospitalisation (34 lits) ; une pharmacie et un hall pour les accompagnants.
- ❖ **À l'étage** : les bureaux des médecins ; le secrétariat, une unité de recherche, une salle d'archives et une salle de cours.

Le personnel du service est composé de 3 Professeurs titulaires en maladies infectieuses qui sont secondés par ; 2 Maîtres de conférences et 4 chargés de recherche. Ce personnel est complété par ; un praticien hospitalier infectiologue ; 3 médecins généralistes dont 2 du Fond Mondial ; 1 psychologue/éducateur thérapeutique ; 17 médecins en cours de spécialisation, 14 faisant fonction d'interne, 7 infirmiers et 6 techniciens de surface.

En plus de ce personnel permanent, on compte de nombreux étudiants externes nationaux et étrangers.

I.12 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à collecte rétrospective portant sur les paramètres biologiques des PVVIH suivies au SMIT du CHU de Point G

I.13 Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur 3 ans allant de 2020 à 2022.

I.14 Population d'étude

L'étude a porté sur les PVVIH initiées au SMIT dont le suivi biologique est fait avec l'appui du laboratoire du CHU du Point G.

I.15 Échantillonnage

La méthode d'échantillonnage était non probabiliste. La technique d'échantillonnage **était** basée sur un choix exhaustif de tous les malades répondant aux critères d'inclusion.

I.15.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, toutes les PVVIH initiées au SMIT et dont le suivi biologique est fait avec l'appui du laboratoire du CHU de Point G durant la période d'étude :

- Ayant un dossier médical ;
- Ayant un dossier médical complet et exploitable comportant ainsi les données sur (sexe, âge, résidence, schéma thérapeutique, CD4, CV, NFS, Créatinémie, typage VIH Transaminase, Stade OMS, observance aux Rendez-vous).

I.15.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude, toutes les PVVIH initiées au SMIT dont le suivi biologique est fait avec l'appui du laboratoire du CHU de Point G durant la période d'étude :

- N'ayant pas un dossier médical ;
- Dont le dossier médical n'a pas été trouvé ;
- Ayant un dossier médical incomplet.

I.16 Collecte des données

Les données ont été recueillies dans les dossiers des malades et à l'aide de fiches d'enquête que nous avons élaborées selon nos objectifs.

I.17 Analyse des données :

Nos données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 22.

I.18 Considérations éthiques

Les règles et principes éthiques ont été intégralement respectés durant cette étude à travers :

- L'attribution d'un numéro à chaque fiche de collecte à la place des noms pour assurer l'anonymat ;
- L'accord des autorités sanitaires du CHU point G pour l'exploitation des données.

RESULTATS

RESULTATS

I.19 Résultats globaux

Notre étude a porté sur les dossiers médicaux de **316** patients répondant à nos critères d'inclusion avec un effectif total de **425** dossiers retrouvés et concernant les patients initiés et suivis dans le service durant notre période d'étude.

À cet effet, **109** dossiers médicaux étaient inexploitable par manque d'informations concernant les aspects sociodémographiques et biologiques des patients.

Cette enquête nous a permis de retrouver une fréquence de **74,35 %** des PVVIH initiées et suivies dans le service durant notre période d'étude, parmi lesquels **63,29 %** ont eu à réaliser leurs bilans biologiques (taux de CD4 et Charge Virale) dans les laboratoires privés contre **36,70 %** qui l'ont réalisé au laboratoire du CHU de Point G.

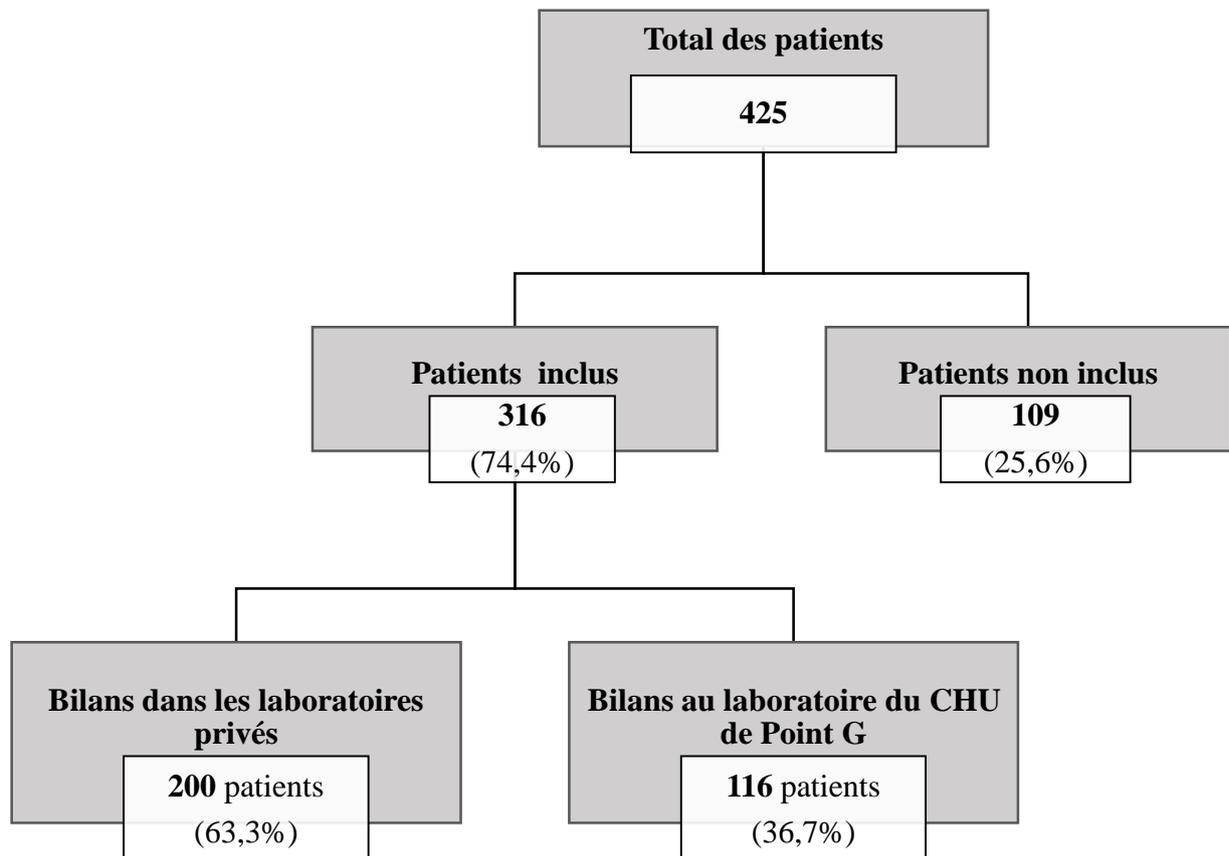


Figure 3 : Diagramme de flux

I.20 Aspects socio-démographiques

I.20.1 Age

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (années)	Effectif	Pourcentage
[15 – 34]	103	32,6
[35 – 54]	152	48,1
[55 – 74]	54	17,1
≥ 75	07	2,2
Total	316	100

La classe d'âge de **35 à 54** était représentée avec une fréquence de **48,1 %** pour une moyenne d'âge de **42,39** ans et un écart type de **14,11**.

I.20.2 Sexe

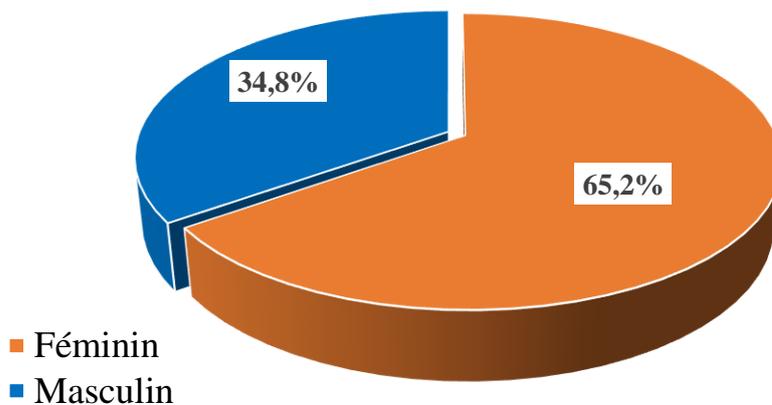


Figure 4: Répartition des patients selon le sexe

La taille de notre échantillon a été représentée dans 65,2% des cas par le sexe féminin avec un sex-ratio de 0,53.

I.20.3 Résidence

Tableau II : Répartition des patients selon leur résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	189	59,8
Baguineda	5	1,6
Koulikoro	18	5,7
Kenieba	9	2,8
Kita	3	0,9
Sirakoro cité	5	1,6
Kati	19	6,0
Kabala	11	3,5
Koutiala	4	1,3
Bougouni	16	5,1
Ségou	13	4,1
Sikasso	5	1,6
Niono	7	2,2
Kayes	5	1,6
Mopti	5	1,6
Guinée	2	0,6
Total	316	100

Des patients résidaient à Bamako dans **59,8%** des cas.

I.21 Type de VIH

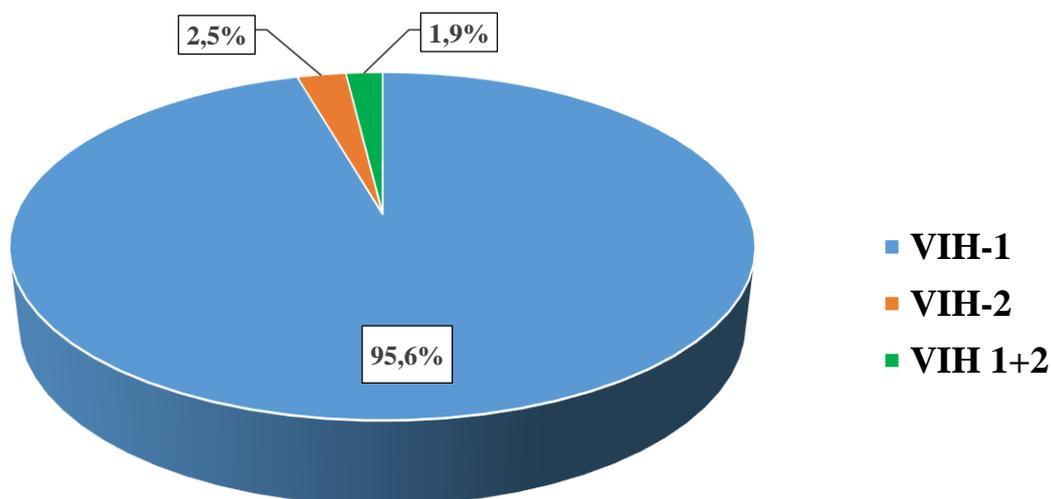


Figure 5 : Répartition des patients selon le type de VIH

Le VIH de type 1 a représenté **95,57 %** des cas.

I.22 Stade OMS à l'inclusion

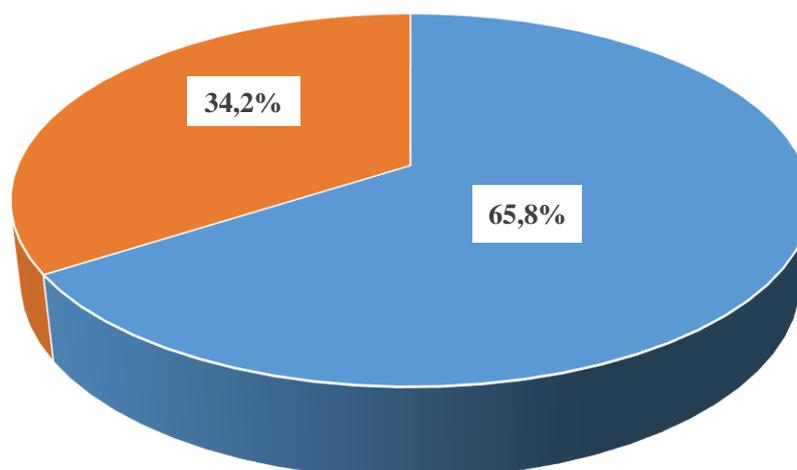
Tableau III: Répartition des patients selon le stade OMS du VIH

Stade clinique OMS	Effectifs	Pourcentage
Stade I	79	25,1
Stade II	34	10,8
Stade III	27	8,6
Stade IV	176	55,6
Total	316	100

Des patients étaient classés au stade 4 de l'infection à VIH dans 55,56 % des cas.

I.23 Aspects thérapeutiques à l'inclusion

I.23.1 Schéma thérapeutique



- 2 INRT + 1 INTEGRASE
- 2 INRT + 1 INNRT

Figure 6 : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique

Des patients étaient traités avec la combinaison de 2 INRT + 1INTEGRASE dans 65,82 % des cas.

❖ Molécules utilisées

Tableau IV: Répartition des patients selon les molécules utilisées

Molécules utilisées	Effectifs	Pourcentage
TDF + 3TC + DTG	183	57,9
TDF + 3TC + EFV	124	39,2
ABC + 3TC + DTG	06	1,9
AZT + 3TC + NVP	02	0,6
ABC + 3TC + LP / r	01	0,3
Total	316	100

Les combinaisons fixes de **TDF + 3TC + DTG** et **TDF + 3TC + EFV** étaient plus utilisées dans respectivement **59,7 %** et **39,2 %** des cas.

I.24 Suivi clinique et biologique

I.24.1 Observance au suivi médical

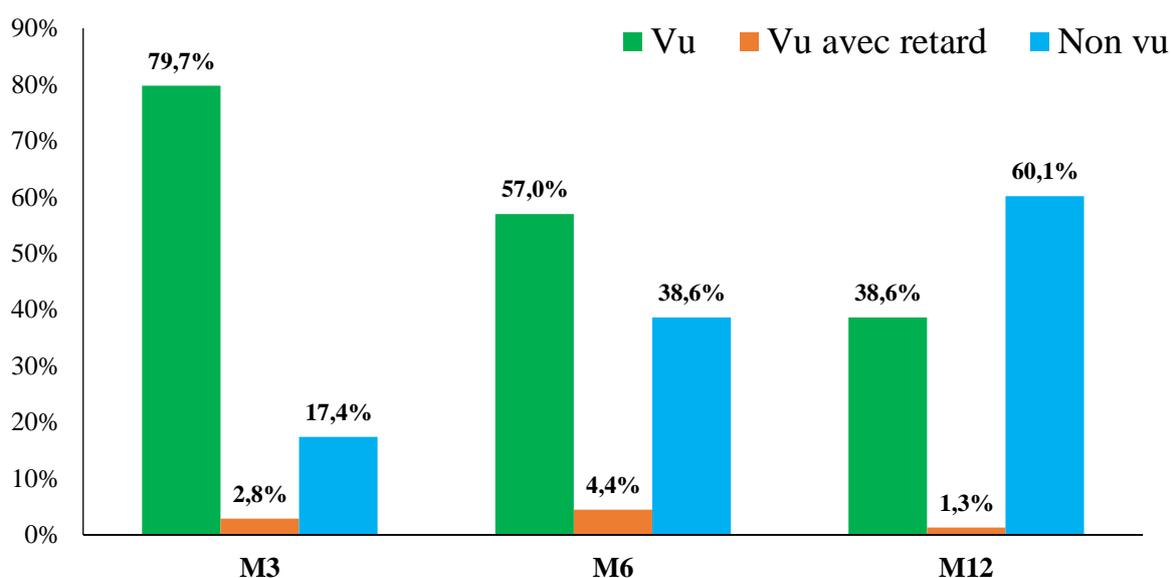


Figure 7: répartition des patients selon le respect des RDV post inclusion de M3, M6 et M12

- Des patients répondaient présents au RDV planifié trois mois après leurs inclusions avec une fréquence de **79,7%**.
- Au rendez-vous du 6^e mois post-inclusion. **56,96 %** des patients étaient revus tandis que 38,6% n'étaient pas revenus
- Des patients n'ont pas répondu présents au RDV planifié douze mois après leurs inclusions avec une fréquence de **60 %**.

Tableau V: Répartition des patients selon les causes du non-respect de rendez-vous post inclusion de M3 à M12

RDV	M3		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Bien suivi	252	79,7	180	56,9	122	38,6
Manque de moyen	5	1,6	12	3,8	3	1
Distance	4	1,3	2	0,7	1	0,4
Non-revenue	55	17,4	122	38,6	190	60
Total	316	100	316	100	316	100

Des patients ayant respecté le RDV du M3 représentaient 79,7% des cas contre 38,6% à M12. Les absents au RDV de M3 comptaient pour 17,4% des cas et ceux de M12, 60%.

I.24.2 Évolution IMC

Tableau VI: Répartition des patients selon l'évolution de leur indice de masse corporel de M0 à M12

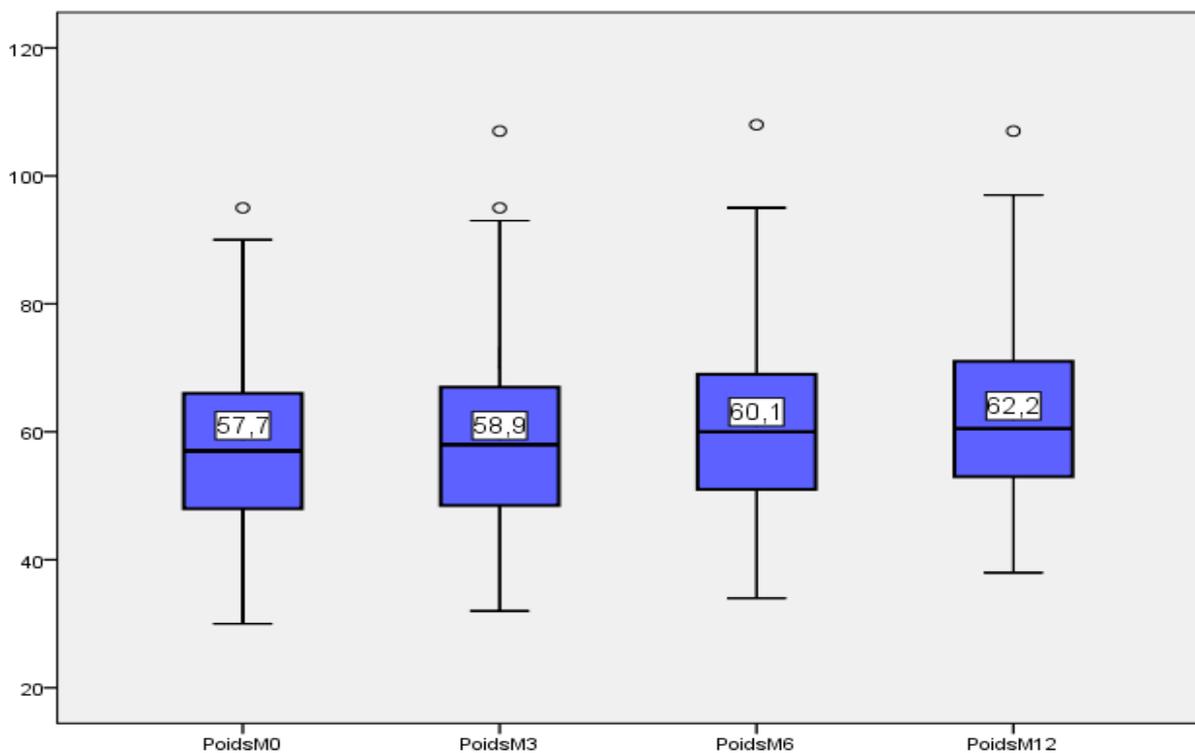


Figure 8 : Évolution du poids au cours du suivi

Le poids moyen des patients a connu une augmentation progressive au cours du suivi allant de 57,7 kg à 62,2 kg respectivement à M0 et M12. Les patients ayant un suivi plus long avaient un poids moyen plus élevé et cette différence était statistiquement significative avec $p = 0.007$.

I.24.3 Suivi biologique

❖ Taux d'hémoglobine

Tableau VII: Répartition des patients selon l'évolution du taux d'hémoglobine de M0 à M12

Hb (g/dL)	M0		M3		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
> 8	103	32,6	7	2,2	282	89,2	294	93
< 8	163	51,6	3	0,9	9	2,8	6	1,9
Non réalisé	50	15,8	306	96,8	25	7,9	16	5,1
Total	316	100	316	100	316	100	316	100

- À l'inclusion, 32,6% des patients avaient un taux d'hémoglobine > 8g/dL.
- Au 6^e et 12^e mois de suivi, le pourcentage des patients avec un taux d'hémoglobine > 8g/dL était respectivement de 89,2% et 93%

❖ Le VGM

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'évolution du VGM de M0 à M12

VGM (fL)	M0		M3		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 80	106	33,5	2	0,6	8	2,5	6	1,9
[80 - 100]	140	44,3	7	2,2	286	90,5	294	93
> 100	4	1,3	1	0,3	2	0,6	3	0,9
Non réalisé	66	20,9	306	96,8	20	6,3	13	4,1
Total	316	100	316	100	316	100	316	100

- À l'inclusion, 44,3% des patients avaient un VGM normal.
- Au 6^e et 12^e mois de suivi, le pourcentage des patients avec un VGM normal était respectivement de 90,5% et 93%.

❖ **Le TCMH**

Tableau IX: Répartition des patients selon l'évolution de leur TCMH de M0 à M12

TCMH (pg)	M0		M3		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 30	183	57,9	3	0,9	4	1,3	2	0,6
> 30	57	18,0	7	2,2	285	90,2	295	93,4
Non réalisé	76	24,1	306	96,8	27	8,5	19	6,0
Total	316	100	316	100	316	100	316	100

- À leur inclusion, la proportion des patients un TCMH < 30 pg était de 57,9%.
- Au 6^e et 12^e mois, le pourcentage des patients avec un TCMH < 30 pg était respectivement de 1,3% et 0,6%.

❖ **Le taux de globule blanc**

Tableau X: Répartition des patients selon l'évolution du nombre des globules blancs de M0 à M12

Globules blancs (Cellules/mm ³)	M0		M3		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 1000	3	0,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0
[1000 - 10000]	1	0,3	9	2,8	284	89,9	295	93,4
> 10000	245	77,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Non réalisé	67	21,2	307	97,2	32	10,1	21	6,6
Total	316	100	316	100	316	100	316	100

- À l'initiation, des patients, soient 77,5%, avaient un nombre des globules blancs > 10 000/mm³.

- Au 6^e et 12^e mois de suivi, le pourcentage des patients avec un nombre de globules blancs normal étaient respectivement de 89,9% et 93,4%

❖ Taux de Plaquettes

Tableau XI : Répartition des patients selon l'évolution du nombre des plaquettes de M0 à M12

Plaquettes (cellules/mm ³)	M0		M3		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 150000	39	12,3	1	0,3	0	0	0	0
[150000 - 400000]	184	58,2	7	2,2	282	89,2	295	93,4
> 400000	21	6,6	1	0,3	3	0,9	1	0,3
Non réalisé	72	22,8	307	97,2	31	9,8	20	6,3
Total	316	100	316	100	316	100	316	100

La proportion des patients avec un taux de plaquette compris entre 100000 et 400000 /mm³ à leur inclusion était de 58,2 % des cas. Cette proportion est passée à 89,2% et 93,4% respectivement au 6^e mois et au 12^e mois.

❖ La Créatininémie

Tableau XII : Répartition des patients selon l'évolution de la créatininémie de M0 à M12

Créatininémie (Umol/L)	M0		M3		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 30	1	0,3	0	0	0	0	0	0
[30 - 65]	32	10,1	4	1,3	283	89,6	295	93,4
> 65	215	68,0	5	1,6	28	8,9	19	6,0
Non réalisé	68	21,5	307	97,2	5	1,6	2	0,6
Total	316	100	316	100	316	100	316	100

Des patients avaient une créatininémie au-delà de 65 Umol/l à leur inclusion soit 68,0 %.

❖ **Taux de CD4**

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'évolution du nombre de CD4 de M0 à M12

Nombre de CD4 (Cellules/mm ³)	M0		M3		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 200	127	40,2	0	0,0	6	1,9	2	0,6
[200 - 1000]	121	38,3	1	0,3	281	88,9	256	81,0
> 1000	7	2,2	0	0,0	4	1,3	7	2,2
Non réalisé	61	19,3	315	99,7	25	7,9	51	16,1
Total	316	100	316	100	316	100	316	100

- Des patients avaient un nombre de CD4 < 200cellules /mm³ à leur inclusion soit 40,2%.
- Au suivi de M6 et M12, des patients avec un nombre de CD4 compris entre 200 et 1000 cellules/mm³ étaient respectivement de 88,9% et 81% des cas.

❖ **La charge virale**

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'évolution de la charge virale de M0 à M12

Charge virale (Copies/mm ³)	M0		M6		M12	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 100	34	10,8	4	1,3	24	7,6
[100 - 1000]	16	5,1	282	89,2	255	80,7
> 1000	193	61,1	26	8,2	31	9,8
Non réalisé	73	23,1	4	1,3	6	1,9
Total	316	100	316	100	316	100

À leur inclusion, des patients avec une charge virale > 1000 copies/ml représentaient 61,1 % des cas. A M6 et M12, ce taux était respectivement de 8,2% et 9,2%.

DISCUSSION

DISCUSSION

Au cours de notre étude, nous avons travaillé sur un échantillon de 316 cas recensés parmi 450 cas grâce à notre enquête, ce qui nous a permis d'obtenir une fréquence estimée à **74,35 %**.

Nous avons rencontré comme difficultés :

- Le non report dans le dossier des dates d'inclusions aux TARV, l'âge du patient, les résultats de tous les bilans biologiques.
- Le manque de disponibilité des dossiers médicaux de tous les patients suivis dans le service qui sont souvent remplacés par des petits cartons rédigés lors de la première consultation.
- La non disponibilité trop souvent des résultats des taux de CD4 et charge virale au niveau du laboratoire du CHU de point G
- La non assiduité des patients au rendez-vous,
- La rupture constante des réactifs, notamment des lymphocytes CD4 et charge virale.

I.25 Aspects sociodémographiques.

I.25.1 Le sexe

Dans notre étude, le sexe féminin représentait 65,19 % des cas. Cette prédominance féminine a été également relevée par chez les PvVIH par EDS-IV qui a rapporté un sexe ratio de 1,5 en faveur des femmes [23]. Ce constat pourrait s'expliquer par la vulnérabilité, les contraintes socioculturelles et la constitution physiologique des femmes leurs exposant plus facilement à l'infection à VIH [24].

I.25.2 L'âge

Dans notre série, la moyenne d'âge était de 42 ans ($\pm 14,11$) avec des extrêmes de 18 et 81ans. La classe d'âge (35-54) était 48,10 %. Ce résultat est comparable à celui de KIBANGOU au Congo qui a obtenu dans son étude sur l'évolution clinique et biologique des patients sous ARV, une classe d'âge majoritaire de 29 à 51ans avec des extrêmes de 15 à 67 ans [22]. Ces tranches d'âge correspondent à des couches de la population les plus sexuellement actives de la population [26].

I.25.3 La résidence

La presque totalité de nos patients résident à Bamako (59,8%). Ceci peut s'expliquer par la situation géographique du CHU en pleine ville de Bamako.

I.26 IMC :

À l'inclusion aux TARV, 62,7% des patients avaient un IMC inférieur à 18,5 kg/m². Ce résultat est comparable à ceux de Sanogo M [28] et Maiga O [28] qui ont trouvé respectivement 57,8% et 83%. L'amaigrissement est l'un des signes majeurs du VIH/Sida surtout si le diagnostic se fait à un stade tardif de l'infection.

Au 6^e et 12^e mois de suivi, des patients avec un IMC normal (compris entre 18,5 et 25 kg/m²) étaient respectivement 67,2% et 68,2%. L'amélioration de l'état général avec un gain pondéral des PvVIH sous TARV témoigne des effets bénéfiques de la trithérapie antirétrovirale. Le TARV précoce est impératif au cours de l'infection par le VIH afin d'améliorer la qualité de vie des PvVIH.

I.27 Infection par le VIH et schéma thérapeutique

Le VIH type 1 était prédominant dans notre série (95,6%). La majorité des patients étaient classés au stade 4 (55,56 %) de l'infection à VIH. Sur le plan thérapeutique, 65,8 % des patients étaient sous l'association de 2INRT + 1 INTEGRASE. Le schéma le plus prescrit était TDF+3TC+DTG dans 57,9 % des cas.

I.28 Taux de CD4

À l'inclusion, 40,2 % des patients étaient à un niveau d'immunodépression sévère avec un taux de CD4 < 200cellules/mm³. Ce déficit immunitaire marqué a été observé par d'autres auteurs africains. Nous pouvons citer Diaby [29] en côte d'ivoire et Bréma [30] qui ont rapporté respectivement 75% et 51,8%. Cette sévère lymphopénie CD4 serait essentiellement due à un dépistage tardif du VIH.

Au cours du suivi, nous avons observé une augmentation progressive du taux de CD4. Ce constat est potentiellement dû au traitement ARV, car un traitement bien conduit entraîne en moyenne une augmentation du nombre de CD4 de 100 cellules /mm³ au bout de 6-12 mois [31]. Un résultat comparable au nôtre a été rapporté par Dicko [32]. Pourquoi cette augmentation ? commentez !

I.29 Charge virale

À l'inclusion, 61,1 % des patients avaient une charge virale >1000 copies/mm³. Ce résultat est comparable à celui de Lozès et al. qui avaient constaté des CV élevées à l'initiation chez 50% de leurs patients[34]. Le dépistage et le TARV tardifs sont des facteurs majeurs favorisant la réplication virale.

Durant le suivi, nous avons observé une régression considérable des CV au bout de 12 mois de TARV chez 80,7 % des patients. Ces patients avaient une CV < 50 copies/mm³. Ceci montre

l'efficacité du traitement ARV du point de vue virologique d'autant plus que la montée des CD4 est corrélée à la baisse de la charge virale (évolution en miroir).

I.30 L'hémogramme

I.30.1 Taux d'hémoglobine

Une légère anémie (taux d'Hb < 8g/dL) a été constatée chez la majorité de nos patients à l'inclusion avec une fréquence de 51,9%. Ce constat s'expliquerait par l'état général altéré des patients à l'arrivée.

Au terme de notre étude les taux d'hémoglobine des patients ont connu une augmentation par rapport aux taux initiaux (89,2% et 93,0% des patients avaient Hb > 8g/dL respectivement à 6 et 12 mois du traitement). Ce résultat est similaire à celui obtenu à l'université Leopold-Franzens en Australie par Sarcletti et col en janvier 2003 avec une élévation du taux d'hémoglobine après 6 mois de trithérapie (p=0.0001) [34].

I.30.2 Taux de plaquette

Les plaquettes étaient normales dans 58,2% des cas. En 2019, Bouaré à l'hôpital Nianankoro Fomba (HNF) de Ségou, a relevé un nombre normal de plaquettes chez 77,69% de ses patients [35].

Une thrombopénie a été retrouvée chez 12,3% de nos patients à l'inclusion. Notre résultat est largement inférieur à celui de Sy qui a retrouvé 100% de malades avec une thrombopénie [36]. À partir du 6^e mois de TARV, on relevait une disparition de la thrombopénie initiale chez tous nos patients.

I.31 La créatininémie

Le taux de créatinémie était normal à l'inclusion dans 68,0% des cas ainsi qu'à 12 mois du traitement. Ce résultat est similaire à celui de BREMA qui avait retrouvé un taux normal dans 95,3% sans changement significatif au cours du traitement. Cependant, DENE avait retrouvé une toxicité rénale chez 14,6% de ses patients. Une atteinte rénale était au cours du TARV peut être due probablement aux effets indésirables des ARV notamment le Ténofovir.

I.32 Régularité au rendez-vous

Après l'inclusion, 79,75% des patients ont respecté leur RDV du 3^e mois. et au 6^e mois 56,96% étaient présents à leur RDV. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Dembélé à Koutiala en 2009 avec un taux de respect du RDV M3 à 73,6% [37]. Cependant, Goita n'a relevé que 16,9% le taux de respect des RDV M3 [38].

Contrairement au RDV de M3, à M12 la majorité des patients (60,12%) étaient absents. Plusieurs facteurs pourraient expliquer ce constat : le transfert des patients vers d'autres sites

de prise en charge du VIH, les grandes distances parcourues jusqu'au CHU de Point G et les difficultés liées aux déplacements, ... Des efforts dans la sensibilisation et le rapprochement des centres de prise en charge aux patients doivent être renforcés pour améliorer la qualité du suivi des PvVIH.

**CONCLUSION
&
RECOMMENDATIONS**

CONCLUSION

Ce travail nous a permis de comprendre les problèmes majeurs auxquels les malades et les cliniciens font face. Les ruptures de stock et les effets secondaires des ARV consistaient les principales raisons de ces changements de schémas thérapeutiques. L'observance des malades a été marquée par une absence des patients au RDV vers le 12e mois du traitement. Le manque de moyen financier et la distance parcourue ont été les raisons principales de l'inobservance pendant les douze mois de traitement. La numération et le dosage des paramètres biologiques à M0, à M6, et à M12 nous ont permis d'observer :

- Une augmentation du taux de CD4 suivi d'une baisse de la charge virale au cours du traitement.
- Le taux des patients anémiés n'a pas évolué ; même constat pour les paramètres biochimiques.

Il ressort de cette étude que les troubles biologiques constatés avant l'instauration du traitement ARV ont régressé progressivement démontrant ainsi l'efficacité de la trithérapie antirétrovirale sur l'infection, qui conduit à une amélioration de la qualité de vie des personnes vivant avec le VIH.

- Comme perspectives :

Nous suggérons des prises en charge multidimensionnelles : des actions thérapeutiques, couplées à une prise en charge psychosociale efficace la prise en charge par assurance maladie de l'ensemble de la population, une assistance nutritionnelle, un soutien éducatif, un conseil et soutien juridique.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ Au Ministère de la Santé

- Assurer et pérenniser la disponibilité des médicaments ARV et les réactifs pour les bilans biologiques de suivi
- Intensifier la lutte préventive.

❖ Au SMIT et Laboratoire du CHU point G

- Approfondir cette étude au-delà de 12 mois en tenant compte des paramètres cliniques pour évaluer l'efficacité du traitement ARV.
- Assurer la formation continue de tout le personnel soignant, afin d'assurer une meilleure prise en charge des PVVIH.
- Améliorer le suivi clinique et biologique des patients par un respect strict du protocole.
- Veiller au remplissage correct des dossiers des malades.
- Expliquer profondément le rôle et l'importance des bilans biologiques aux patients afin de leur motiver à les faire.

❖ Aux personnes vivant avec le VIH et le SIDA

- Respecter les rendez-vous des séances d'éducation thérapeutique ainsi que ceux des bilans biologiques.
- Être observant aux traitements.

RÉFÉRENCES

- [1] Abueldahab SME, Mutombo FK. SIR Model and HIV/AIDS in Khartoum. OALib. 2021;08(04):1-10.
- [2] Chilaka VN, Konje JC. HIV in pregnancy – An update. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. janv 2021 ;256 :484-91.
- [3] Cellule Sectorielle de Lutte contre le VIH-SIDA du Ministère de la Santé (CSLS/MS). Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA, 2013. CSLS 2013.
- [4] ONUSIDA. Fiche d'information — Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de Sida [Internet]. [Cité le 26 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.unaids.org/fr/resources/factsheet>
- [5] Enquête Démographique et de Santé du Mali, 6e édition ; 2018 (EDSM VI 2018)
- [6] Diop M. Etude du traitement ARV dans la prévention de la transmission mère enfant du VIH dans le centre de santé de référence de la commune III [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2021.
- [7] DELFRAISSY JF. Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. 1^{ère} édition. Paris: Lavoisier ;2004.
- [8] Iguez MJ, Burbano X, Rodriguez A, Lecusay R, Rodriguez N, Shor-Posner G. Development of thrombocytosis in HIV+ drug users: impact of antiretroviral therapy. University of Miami School of Medicine, Florida, USA. Platelets 2002; 13(3):183-5.
- [9] Maladies Sexuellement Transmissibles (MST): Gonococcies, chlamydie, syphilis. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) ; 2010.
- [10] Coulibaly F. Evaluation des connaissances en matière des IST et du VIH/SIDA chez les femmes enceintes au Centre de Sante de Référence de la commune I du district de Bamako [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2015.
- [11] Cellule de Planification et de la Statistique. Cinquième Enquête Démographique et de santé (EDSM V). Mali : CPS ;2012.
- [12] Coulibaly B. Suivi du bilan biologique chez les personnes vivant avec le VIH et le SIDA sous traitement antirétroviral au CESAC de Bamako du 1er janvier 2009 au 31 janvier 2010[Thèse]. Médecine : Bamako ; 2010.

- [13] Sanogo M. Enquête sero-epidemiologique sur l'infection par le VIH au CESAC de 2001 à 2003. [Thèse]. Pharmacie : Bamako ; 2004.
- [14] Maiga OI. Etude de quelques paramètres biologiques chez les personnes vivant avec le VIH traités avec l'association fixe (D4T+3TC+NVP), à l'hôpital de Sikasso et au Cercles. 2013[Thèse]. Médecine : Bamako ; 2010.
- [15] Patrick Y. Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. 2^{ème} édition. Paris : Lavoisier ; 2006.
- [16] OMS. VIH/Sida [Internet]. WHO. [Cité 28 févr. 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/>
- [17] Dicko K. Résultats du suivi des patients sous traitement ARV en 2006 au service des maladies infectieuses du Chu du point G. [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2008.
- [18] Karakodjo.D E. Suivi des paramètres biologiques des PvVIH sous traitement ARV à l'EPH de GAO. [Thèse]. Pharmacie : Bamako ; 2011.
- [19] OUASSOU MS. VIH ET GROSSESSE. 2018 ;
- [20] Maïga ZH. Suivi à court terme des patients sous traitements antirétroviraux [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2003.
- [21] Solthis. Projet ATLAS-Manuel du Formateur : Formation des professionnels de santé sur la dispensation de l'autotest de dépistage du VIH. 2019. Bamako : Solthis
- [22] Ischrive S, Sparfel L, Ballereaul F. Les médicaments du SIDA. 1995. Paris : Marketing AS
- [23] Experts-VIH. Primo-infection. [Internet] 2017. [Cité 28 févr. 2018]. Disponible sur : https://cns.sante.fr/wp-content/uploads/2017/01/experts-vih_primo-infection.pdf
- [24] Situation du VIH/SIDA au Mali., Mali : Le Sida à visages découverts – L'Hebdomadaire – Burkina Faso – 07/11/2003.
- [25] Diaby D. Evaluation de l'efficacité immuno-virologique des traitements antirétroviraux en usage dans trois centres accrédités de Cote d'Ivoire, bilan de 36 mois de prescription. [Thèse]. Pharmacie : Abidjan ; 2002.

- [26] Ngoni Alima MC. Connaissances, attitudes et pratiques des médecins et sage-femmes des CSRéf du district de Bamako en matière de dépistage de l'hépatite B [thèse]. Médecine : Bamako ; 2015.
- [27] ONUSIDA. Rapport mondial d'avancement sur la lutte contre le Sida 2017. Consulté le 28 Décembre 2017. <http://aidsreportingtool.unaids.org>.
- [28] Maiga DM, Cisse PIA. Aspect épidémiologique et clinique des IST AU CSCOM DE BANCONI. [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2011.
- [29] OMS. VIH/Sida [Internet]. WHO. [Cité 28 févr. 2018]. Disponible sur: http://www.who.int/topics/hiv_aids/fr/
- [30] Kuete FY. Connaissances, attitudes et pratiques des praticiens hospitaliers sur la prise en charge du V.I.H au C.H.U. Du POINT G [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2013.
- [31] ONUSIDA. Rapport sur l'épidémie de l'infection à VIH juin 2017.
- [32] Lozès al. Variabilité du taux des lymphocytes CD4 et de la charge virale chez les personnes vivant avec le VIH sous traitement antirétroviral: cas de l'hôpital saint Jean De Dieu de Tanguieta (Benin). Rev Sci Technol 2012 ; 6(2) :653
- [33] Cellule Sectorielle de Lutte contre le VIH-SIDA du Ministère de la Santé (CSLS/MS). Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA, 2016. CSLS 2016.
- [34] Bouare BS. Études des paramètres clinico-biologiques des patients sous traitement antirétroviral à l'hôpital Nianankoro Fomba (HNF) de Ségou. [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2019.
- [35] Sy CE. Coïnfection plasmodium et infection à VIH de 1985 à 2015 dans le monde revue de la littérature [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2015.
- [36] Dembélé Y. Suivi clinique et biologique des personnes vivant avec le VIH dans un centre de santé de cercle de KOUTIALA. [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2009.
- [37] Kibangou N, Minht T, Manku M, Bakala N, Perrier CH, Gentilini M. Bilan de 6 mois de trithérapie au Congo in Acces to core 13th ICASA Nairobi September 21st 26th, 2003. [Abstract 833805]
- [38] Goita MZ. Observance au traitement antirétroviral chez les patients avec le VIH et le SIDA au centre de référence kéné Dougou solidarité de Sikasso [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2008.

ANNEXE

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête

M0

A- Identification du patient

1-Numéro : /...../

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

3-Sexe : /...../ 1=masculin 2=féminin

4-Résidence : //

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

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

8-Schema Therapeutae initial: /...../

1=2INRT + 1INNRT; 2=2INRT + 1IP; 3= 3INRT; 4=2INRT +1Integrase

9-Molécules utilisées :.....

10-Traitements associés :.....

-Hématologie:

1-Taux d'hémoglobine: /...../

2-VGM : /...../

3-TCMH : /...../

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

5-Plaquettes : /...../

-Biochimie :

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

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

4-Cholestérolémie : /...../ 5- Acide urique: /...../

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

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

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

M3

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

2-Changement de schéma thérapeutique : 1 : Oui, 2 : Non

Si Oui ; Schéma thérapeutique : /...../

1=2INRT + 1INNRT; 2=2INRT + 1IP ; 3= 3INRT ; 4=2INRT + 1Integrase

4-Molécules utilisées :.....

5-Traitements associés :.....

-Hématologie:

1-Taux d'hémoglobine: /..... / ; 2-VGM : /...../

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

-Biochimie :

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

2-Créatininémie : /...../ 3-Glycémie : /...../ ; 4-Cholestérolémie : /...../

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

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

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

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

M6

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

2-Changement de schéma thérapeutique initial : /...../

1=oui 2=non

Si oui quel est la raison du changement: /...../

1=effet secondaire 2=échec clinique

3=échec immunologique 4=échec virologique 5=rupture de stock.

3-Nouveau schéma thérapeutique: /...../

1=2INRT+ 1INNRT ; 2=2INRT+1IP ; 3=3INRT 4=2INRT + 1Integrase

Molécules utilisées :.....

Bilans demandés /...../ 1= Oui 2= Non

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

-Hématologie:

1-Taux d'hémoglobine: /..... /

2-VGM : /...../ 3- TCMH /...../

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

-Biochimie :

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

2-creatininémie : /...../ 3-Cholestérolémie : /...../

4-Glycémie : /...../

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

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

4-Traitements associés :

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

M12

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

2-Changement de schéma thérapeutique : /...../

1=oui 2=non

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

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

4=2INRT +1Intégrase

Molécules utilisées :

Bilans demandés /...../ 1=Oui 2= Non

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

-Hématologie:

1-Taux d'hémoglobine: /...../ ; 2-VGM : /...../ 3-TCMH : /...../

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

-Biochimie :

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

2-Créatininémie : /...../ 3-Cholestérolémie : /...../ ; 4-Glycémie : /...../

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

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

-Traitements associés :

Observance : RDV3 : /...../ 1 : vu, 2 : retard, 3 : non vu

Annexe 2 : Diagramme de Gantt

Temps	Janvier 2023	Février 2023	Mars 2023	Avril 2023	Mai 2023	Juin 2023	Juillet 2023	Aout 2023	Septembre 2023
Activités									
Protocole									
Enquête									
Saisie des données									
Analyse des données									
Correction									
Soutenance									