



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire : 2023/2024

Thèse N° : ... /...

THESE

**DEPISTAGE TARDIF DE L'INFECTION A VIH AU
SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET
TROPICALES DU CHU DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le 16/12/2024 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Par

M. SALIFOU RABO

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

JURY

Président : M. Soukalo DAO, Professeur

Membre : M. Yacouba CISSOKO, Maître de Conférences

Co-directeur : M. Issa Souleymane GOITA, Maître-Assistant

Directeur : M. Issa KONATE, Professeur

DEDICACES

Je tiens à dédier cet humble travail à :

A Mes chers parents

A Toute ma famille

A Tous ceux qui me sont chers

A Tous mes amis

Je dédie le fruit de mes 20 ans d'études

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Au corps professoral, aux personnels du décanat de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako. Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation et la disponibilité dont nous avons bénéficié à vos côtés. Vos qualités et dévouements ont été d'une aide inestimable pour la réalisation de ce travail. Recevez ici toute ma gratitude, que Dieu vous donne une longue vie.

Je tiens à exprimer mes remerciements aux membres de jury, qui ont accepté d'évaluer mon travail de thèse : M. Sounkalo DAO d'avoir présidé le jury cette thèse. Je remercie M. Issa Souleymane GOITA pour avoir accepté d'examiner ce manuscrit et d'être le Co-directeur de thèse, vos remarques et suggestions pertinentes lors de la lecture de mon document m'ont permis d'améliorer ce travail.

J'exprime toute ma gratitude à mon directeur de thèse M. Issa KONATE et jury de thèse M. Yacouba CISSOKO, pour leur encadrement de qualité, leur patience et gentillesse durant mon internat. Ils m'ont beaucoup aidé à orienter ce travail, et également m'ont encouragé pendant les périodes difficiles.

A mes chers aînés Dr Boubacar BARRY et Dr Maimouna Naye DIAWARA merci pour les moments d'apprentissage à vos côtés avec rigueur, dans la joie et dans le respect.

Je remercie les autres thésards du SMIT pour leur soutien, encouragement et franche collaboration : Trésor Fotouo METOUDOU, Yaya COULIBALY, Nicolas Mawuko AKOUETE, Badara Sadia TRAORE, Cybelle ELEL, Maria DEMBELE, Abdrahamane KANE. Que Dieu nous aide tout au long de notre carrière professionnelle.

J'adresse mes profonds remerciements à toute ma famille qui a toujours été présente à mon côté au long de la thèse : Fodé Seydou DIALLO, Binta DIALLO, Saidou RABO, Mariam TRAORE, Amadou DIALLO.

Je tiens également à remercier deux personnes de bon cœur, avec de belles qualités humaines qui puissent exister : Pierre Yves MONETTE, Lassana DOUCARA.

Finalement un grand merci aussi à mes amis maliens, ivoiriens et burkinabés qui m'ont apporté leur soutien moral et leur amitié durant cette période. En particulier à Ichaka COULIBALY,

Boubacar Sam DIABATE, Aly KANTE, Mamadou KONE, Souleymane TOURE, Ibrahim DIOMBERA, Youssouf TOUNKARA qui m'ont aidé à la préparation de la célébration de ma soutenance.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribose Nucléique

ARN: Acide Ribo Nucléique

CA: Capside

CDC: Center for Diseases Control

CMV : Cytomégalovirus

CD4 : Cluster de Différenciation 4

CSCom : Centre de Santé Communautaire

CSRef : Centre de Santé de Référence

NC : Nucléocapside

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

IgM : Immunoglobulines M

IgG : Immunoglobulines G

IO : Infections Opportunistes

IRIS : Syndrome Inflammatoire de Reconstitution Immunitaire

IRM : Imagerie à Résonance Magnétique

GP : Glycoprotéine

LDH: Lacticodéshydrogénase

LAV: Lymphadenopathy Associated Virus

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

MA : Matrice

MAC : *Mycobacterium avium complex*

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SMIT : Service des Maladies Infectieuses et Tropicales

SNC : Système nerveux central

SU : Surface

TARV : Traitement anti rétroviral

TB : Tuberculose

TM : transmembranaire

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

ONU : Organisation des Nations Unies

PVVIH : Personne Vivant avec le VIH

WS : Wasting syndrome

LISTE DES FIGURES

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1: Structure du VIH..... | 7 |
| Figure 2: cycle de réplication du VIH. | 8 |
| Figure 3: L'apparition des infections opportunistes en fonction du taux de CD4..... | 19 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau I: répartition des patients selon la tranche d'âge..... | 35 |
| Tableau II: répartition des patients selon le sexe..... | 35 |
| Tableau III: répartition des patients selon le statut matrimonial..... | 35 |
| Tableau IV: répartition des patients selon la profession..... | 36 |
| Tableau V: répartition des patients selon leur niveau d'étude..... | 36 |
| Tableau VI: répartition des patients selon le motif d'admission..... | 37 |
| Tableau VII: répartition des patients selon les antécédents personnels..... | 38 |
| Tableau VIII: répartition des patients selon le type de VIH..... | 38 |
| Tableau IX: répartition des patients selon le stade OMS..... | 38 |
| Tableau X: répartition des patients selon une automédication..... | 39 |
| Tableau XI: répartition des patients selon la nature de l'automédication..... | 39 |
| Tableau XII: répartition des patients selon le motif de l'automédication..... | 39 |
| Tableau XIII: répartition des patients selon la source de l'automédication..... | 40 |
| Tableau XIV: répartition des patients selon le traitement traditionnel..... | 40 |
| Tableau XV: répartition des patients selon le lieu de traitement traditionnel..... | 40 |
| Tableau XVI: répartition des patients selon le motif de traitement traditionnel..... | 41 |
| Tableau XVII: répartition des patients selon la source de traitement traditionnel..... | 41 |
| Tableau XVIII: répartition des patients selon autre lieu de consultation avant le SMIT..... | 41 |
| Tableau XIX: répartition des patients selon le 1er lieu de dépistage au VIH..... | 42 |
| Tableau XX: répartition des patients selon les pathologies traitées au SMIT..... | 42 |
| Tableau XXI: répartition des patients selon traitement antirétroviral..... | 43 |

Tableau XXIII: répartition des patients selon l'évolution des pathologies traitées au SMIT 43

Tableau XXIII : répartition des patients selon l'évolution des pathologies traitées en fonction du stade OMS..... **Erreur ! Signet non défini.**

TABLE DES MATIERES

| | |
|----------------------------------------------------------|-----------|
| I. INTRODUCTION..... | 1 |
| OBJECTIF _____ | 3 |
| II. GENERALITES | 4 |
| 2.1. Définition des concepts : _____ | 4 |
| 2.2. Historique : _____ | 5 |
| 2.3. Épidémiologie : _____ | 5 |
| III. MATERIEL ET METHODE : | 21 |
| 3.1. Lieu et cadre de d'études : _____ | 21 |
| 3.2. Type et période de l'étude : _____ | 22 |
| 3.3. Population d'étude : _____ | 22 |
| 3.4. Variables mesurées : _____ | 22 |
| 3.5. Saisie et analyse des données : _____ | 23 |
| 3.6. Aspect éthique : _____ | 23 |
| IV. RÉSULTATS : | 34 |
| 4.1. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES : _____ | 35 |
| 4.2. CARACTERISTIQUES CLINIQUES : _____ | 37 |
| 4.3. ITINERAIRE DES PATIENTS _____ | 39 |
| 4.4. PATHOLOGIES TRAITÉES ET ÉVOLUTION : _____ | 42 |
| V. DISCUSSION ET COMMENTAIRES : | 36 |
| VI. CONCLUSION : | 40 |
| VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 42 |

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Pr Soukalo DAO

- ✓ Professeur titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales (MIT) ;
- ✓ Responsable de l'enseignement de Maladies infectieuses à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;
- ✓ Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC) ;
- ✓ Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de MIT ;
- ✓ Coordinateur du Diplôme Universitaire du VIH et Coinfections à la FMOS ;
- ✓ Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;
- ✓ Membre du Collège Ouest Africain des Médecins ;
- ✓ Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;
- ✓ Directeur de publication de la Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie (REMIM) ;
- ✓ Chef de service de MIT du CHU du Point G.

Cher Maître,

Honorable Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations ;

Nous avons admiré vos immenses qualités scientifiques, humaines et pédagogiques ;

Nous avons apprécié votre rigueur et votre dévouement dans le travail bien fait ;

Veillez agréer, cher maitre, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Pr Yacouba CISSOKO

- ✓ Maître de conférences agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS de l'USTTB
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du point G
- ✓ Titulaire d'un master en immunologie
- ✓ Titulaire d'un DESS en Gestion des Programmes de Santé
- ✓ Secrétaire général de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT).

Cher Maître

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos nombreux engagements professionnels. Vous nous prouvez une fois de plus de votre disponibilité, votre rigueur et votre détermination à toute épreuve pour nous garantir une formation médicale de qualité. Vos nombreuses qualités humaines vous rendent enviable et difficilement imitable.

Nous voulons prendre un moment pour vous exprimer notre sincère gratitude pour tout.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Dr Issa Souleymane GOITA

- ✓ Maître-Assistant en Médecine de Famille/ Médecine Communautaire à la FMOS
- ✓ Spécialiste en Médecine de Famille et Médecine Communautaire
- ✓ Diplômé Universitaire de Drépanocytose à la FMOS
- ✓ Diplômé Universitaire en gestion et analyse des données de santé à l'institut de formation et de recherche interdisciplinaire en sciences de santé de l'éducation à Ouagadougou
- ✓ Master en santé publique option santé communautaire et épidémiologie
- ✓ Secrétaire administratif du Réseau des Médecins de Famille et Communautaire du Mali (REMEFAC-Mali)

Cher Maître

Plus qu'un co-directeur de thèse, vous avez été notre guide, notre éducateur ; vous avez codirigé ce travail avec amour et joie sans aucune réserve.

Sachez que votre sympathie, votre disponibilité inconditionnelle et votre courtoisie nous ont été très bénéfiques pour mener à bien ce travail. Nous sommes très fiers d'avoir appris à vos côtés.

Recevez par ce travail l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Issa KONATE

- ✓ Professeur titulaire de Maladies infectieuses et Tropicales (MIT) ;
- ✓ Diplômé interuniversitaire d'anti biologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- ✓ Secrétaire administratif de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses (SOMAPIT),
- ✓ Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;
- ✓ Membre de la cellule Assurance Qualité de l'Université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako (USTTB) ;
- ✓ Membre du groupe de Coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.

Cher Maître,

Vous nous faites honneur en acceptant de diriger ce travail ;

En dehors de votre éloquence et de votre haute culture scientifique, la rigueur, l'abnégation dans le travail, le sens de la responsabilité sont les secrets qui incarnent votre réussite et votre maintien au plus haut niveau, faisant de vous un exemple.

Recevez ici cher maitre, toute notre gratitude et l'expression de notre plus profond respect.

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) provoque une infection chronique de l'organisme humain. Cette infection fait coexister dans l'organisme, le virus présent à l'état libre ou intégré dans le génome des cellules infectées et la réponse immunitaire dirigée contre lui en particulier les anticorps sériques [1].

Le Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) est le stade ultime de l'infection par le VIH. 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 infection opportuniste est proportionnel à la sévérité du déficit immunitaire [2].

Cependant, dans les pays en voie de développement, on estime que seul 5 à 8% des patients vivant avec le VIH sont au courant de leur diagnostic [3]. L'importance du retard au diagnostic de l'infection par le VIH chez certains groupes de patients y compris ceux originaires d'Afrique au sud du Sahara a été rapporté par des études réalisées en Europe et aux États-Unis d'Amérique et un grand nombre de patients vivant dans les régions à ressources limitées accèdent tardivement à la trithérapie du fait d'un retard diagnostic [4,5]. Ce retard à la mise sous traitement est la principale cause des nombreux décès observés chez les sujets infectés par le VIH sous traitement antirétroviral depuis le passage à l'échelle en matière d'accès aux trithérapies en Afrique sub-saharienne [6].

Selon le rapport de l'ONUSIDA, en 2023 on comptait dans le monde environ 39,9 millions de personnes [36,1-44,6 millions] vivaient avec le VIH dans le monde ; 1,3 million [1-1,7 million] de personnes ont été infectées par le VIH ; 630 000 [500 000-820 000] personnes sont mortes de maladies liées au sida ; 30,7 millions de personnes [27-31,9 millions] avaient accès à une thérapie antirétrovirale ; 88,4 millions de personnes [71,3-112,8 millions] ont été contaminées par le VIH depuis le début de l'épidémie ; 42,3 millions de personnes [35,7-51,1 millions] ont succombé à des maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie [7,8].

Les études sur les parcours de soins sont un bon moyen d'évaluation du fonctionnement du système de santé d'un pays mais aussi la représentation actuelle de maladies mentales dans la population. Beaucoup d'études ont été menées en Afrique sur les parcours de soins des sujets avec de troubles mentaux, 73,3% des patients avaient opté pour la médecine traditionnelle comme premier choix et plus de la moitié était venue à la suite d'un échec thérapeutique chez les tradithérapeutes [9].

Autrefois considérée comme une maladie de la peur, le traitement antirétroviral a transformé l'infection à VIH en une maladie chronique [10].

Le dépistage tardif de l'infection à VIH constitue un défi majeur pour la santé publique. En dépit des avancées dans les traitements antirétroviraux, des campagnes de sensibilisation sur le VIH, la stratégie 'test and treat', dépistage et conseil du VIH à l'initiative du prestataire, une partie importante des patients diagnostiqués dans ces services présentent des formes avancées de la maladie, souvent associées à des complications graves. Ce retard dans le dépistage peut être dû à divers facteurs, tels que la stigmatisation, le manque de sensibilisation aux risques, la non-consultation précoce ou encore des obstacles socio-économiques [11]. L'étude du dépistage tardif de l'infection à VIH dans un service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G est d'une importance cruciale pour plusieurs raisons, notamment en termes de gestion des soins, de prévention de la transmission et d'amélioration de la santé publique.

La thématique du dépistage tardif de l'infection à VIH soulève plusieurs questions de recherche importantes :

- ✓ Quelles sont les caractéristiques sociodémographiques des PVVIH tardivement diagnostiquées ?
- ✓ Quelle est la fréquence du dépistage tardif ?
- ✓ Quelles sont les caractéristiques cliniques des malades au moment du diagnostic de l'infection par le VIH ?
- ✓ Quels sont les itinéraires thérapeutiques des PVVIH tardivement diagnostiquées ?
- ✓ Quelles est l'évolution des PVVIH tardivement diagnostiquées ?

HYPOTHESES DE RECHERCHE

- La fréquence des PVVIH diagnostiquées tardivement est élevée ;
- Les PVVIH diagnostiquées tardivement ont des caractéristiques cliniques polymorphes ;
- Les patients dépistés tardivement au VIH ont recouru à des centres de soins ;
- Les patients dépistés tardivement au VIH sont aux stades avancés de l'OMS.

OBJECTIF

Objectif principal

Étudier le retard au diagnostic de l'infection par le VIH chez les patients nouvellement dépistés, lors de leur hospitalisation au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G.

Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des PVVIH tardivement diagnostiqués ;
- 2) Déterminer la fréquence du dépistage tardif de l'infection à VIH ;
- 3) Déterminer les caractéristiques cliniques des malades au moment du diagnostic tardif de l'infection par le VIH ;
- 4) Décrire les itinéraires thérapeutiques des PVVIH tardivement diagnostiqués ;
- 5) Déterminer l'évolution clinique des PVVIH tardivement diagnostiqués.

GENERALITES

II. GENERALITES

2.1. Définition des concepts

Itinéraire thérapeutique : Pour les anthropologues, l'itinéraire thérapeutique se rapporte, à l'échelle d'une vie ou d'un épisode morbide, à l'ensemble des systèmes de représentation de la santé et de la maladie intervenus dans les choix effectués par l'individu dans son recours aux soins, le choix de ses traitements, de ses praticiens, et dans les façons de dire et de penser sa maladie et/ou sa guérison [13].

Immunité : est la propriété que possèdent certains individus d'être exempts de manifestations morbides apparentes quand ils sont soumis à l'action d'un antigène [12].

Séropositivité au VIH : c'est la détection d'anticorps anti-VIH sur au moins deux tests sanguins successifs en l'absence de critères sida [12].

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 et l'évolution de cette infection entraîne un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité aux infections opportunistes (IO) [12].

Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) : est le nom d'un ensemble des symptômes consécutifs à la destruction de plusieurs cellules du système immunitaire par le VIH. C'est le dernier stade de l'infection qui finit par la mort de l'organisme infecté des suites de maladies opportunistes

Médecine traditionnelle (OMS) : [12]

La médecine traditionnelle selon l'OMS, est définie comme l'ensemble de toutes les connaissances et de toutes les pratiques, explicables ou non, transmises de génération en génération, oralement ou par écrit, utilisées dans une société humaine pour diagnostiquer, prévenir ou éliminer un déséquilibre du bien-être physique, mental, social et spirituel.

Tradithérapeute : est une personne reconnue par la collectivité dans laquelle elle vit, comme compétente pour dispenser les soins de santé, grâce à l'emploi de substances végétales, animales et minérales, et d'autres méthodes, basées sur le fondement socioculturel et religieux, aussi bien que sur les connaissances, comportements et croyances liées au bien-être physique, mental, social et spirituel, ainsi qu'aux causes des maladies et invalidités prévalant dans la collectivité.

2.2. Historique

Les premiers cas d'infection à VIH diagnostiqués rétrospectivement remontent au début des années 60 et l'épidémie actuelle s'est probablement développée à bas bruit durant les années 70. C'est en 1982 que Luc Montagnier, Françoise Barré-Sinoussi et Jean Claude Chermann parviennent à isoler pour la première fois l'agent pathogène du sida auquel il a donné le nom de Lymphadenopathy Associated Virus ou LAV (futur VIH-1) [17].

Au Mali, le premier cas de sida a été observé en 1985 dans le service de l'hépatogastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré par l'équipe du Professeur Aly GUINDO [18].

2.3. Épidémiologie

2.3.1. Epidémiologie descriptive

Dans le monde

Le rapport de situation de l'année 2013 de l'OMS, estime que 34 millions de personnes vivent aujourd'hui avec le VIH et le Sida à travers le monde, dont 23 millions (70 %) en Afrique subsaharienne. Il y avait 2,5 millions de nouvelles infections et environ 1,7 millions de décès liés au Sida en 2011 [19].

Au Mali

Le premier cas de SIDA déclaré au Mali a été observé en 1985. En l'an 2000, on estimait à plus de 100 milles le nombre de personnes porteuses de VIH. En 2006, le taux de prévalence du VIH pour l'ensemble du Mali était de 1,3 % avec cependant des variations non négligeables par région. [20].

2.3.2. Épidémiologie analytique

a. Agent pathogène

VIH : virus de l'immunodéficience humaine rétrovirus infectant l'homme, cause du sida [15].

➤ 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).

➤ Structure

Elle comporte, de l'extérieur vers l'intérieur : Une enveloppe membranaire ou péplos dont la bicouche lipidique provient de la membrane cytoplasmique et se trouve hérissée de spicules glycoprotéiques. La membrane cytoplasmique comporte une partie interne, la gp41 ou glycoprotéine transmembranaire (TM) et une partie externe, la gp120 ou glycoprotéine de surface (SU). La face interne de l'enveloppe est tapissée d'une matrice protéique faite de la p17 (MA). La capsid virale en forme de cône tronqué est faite de p24 (CA). À l'intérieur se trouve l'ARN, entouré de la protéine de nucléocapside (NC). La structure est également constituée de 3 enzymes à savoir : 9 une transcriptase inverse : qui intervient dans la transcription de l'ARN viral en ADN viral, 9 une intégrase : enzyme nécessaire à l'intégration de l'ADN proviral dans l'ADN cellulaire, 9 une protéase : Enzyme qui intervient dans la maturation du virus en clivant les précurseurs. Ces 3 enzymes sont des cibles pour la chimiothérapie antirétrovirale actuellement disponible. Le génome viral comporte des gènes classiques de structure qui sont : Gènes gag (groupe d'antigène), gène pol (polymérase virale), gène env (enveloppe). Il est également constitué des gènes accessoires appelés gènes de régulation qui ont un rôle essentiel dans le pouvoir pathogène du virus : parmi ces derniers tat, rev et nef ont été les premiers étudiés. Les autres sont vif, vpu pour VIH-1, vpx pour VIH-2. Certains gènes expriment leur information sous forme de précurseurs polypeptidiques secondairement clivés. Il en est ainsi de Gag et Pol d'une part, et d'autre part de gp120 et gp41. Le clivage du précurseur Gag-Pol, assuré par la protéase virale, est nécessaire à l'accomplissement du cycle viral ; elle intervient en fin de cycle. En revanche, le clivage de la gp160, précurseur des deux glycoprotéines d'enveloppe, en gp41 et gp120, est assuré par des protéases cellulaires [16].

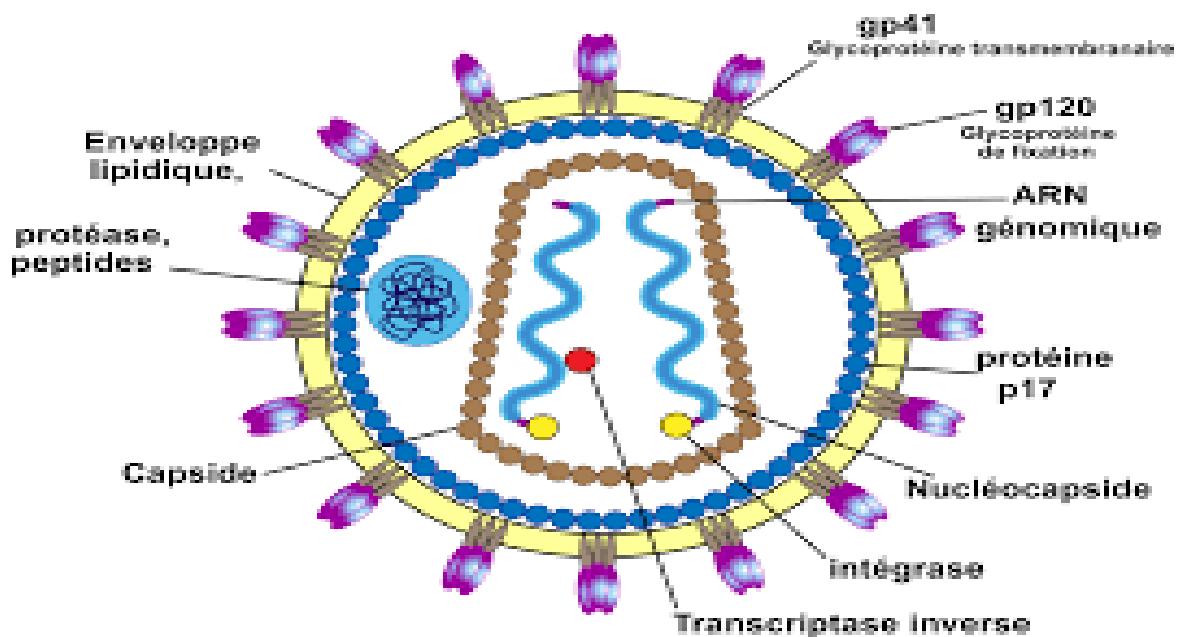


Figure 1: Structure du VIH

➤ Cycle de réplication virale

Dans les jours qui suivent la contamination, les étapes de la réplication du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle pour la recherche de molécules actives bloquant une ou plusieurs étapes de ce cycle [15].

Il s'agit donc de

- **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) [15].
- **Pénétration** : Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside du virus dans le cytoplasme [15].
- **Décapsidation** : Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme [15].
- **Reverse transcription et intégration** : Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro-transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN [15].
- **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 [15].

- **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 [15].

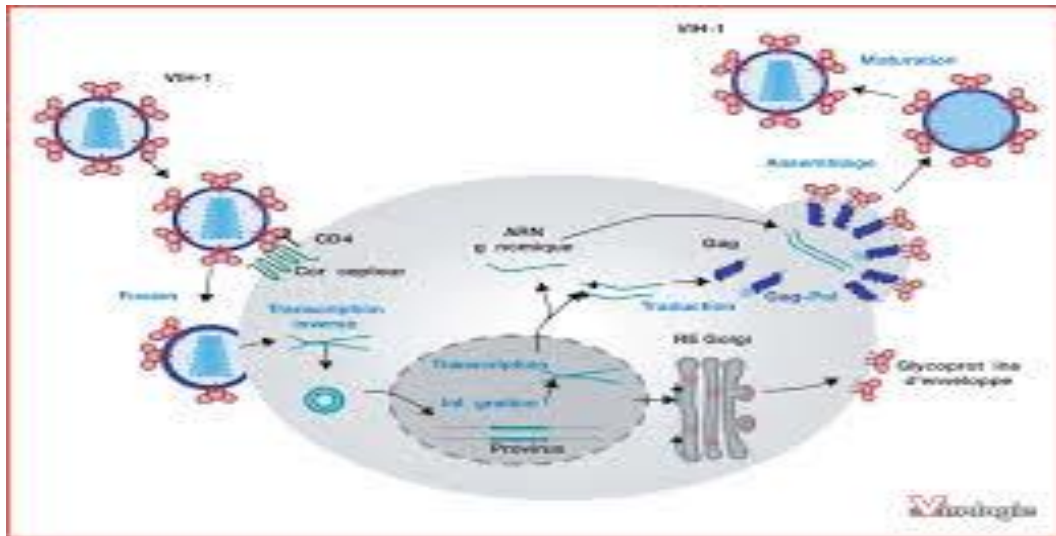


Figure 2: cycle de réplication du VIH.

➤ **Mode de contamination : [21-22]**

Les trois principaux modes de transmission du VIH sont :

- **La voie sexuelle :**

Elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, vaginales, ou rectales lorsqu'elles sont en contact avec les sécrétions sexuelles ou avec du sang contaminé.

- **La voie sanguine :**

Elle se fait essentiellement par les matériels contaminés à travers lesquels les toxicomanes, personnels sanitaires se font infecter.

- **La voie mère-enfant :**

Elle peut se faire lors de l'accouchement à la faveur des microtraumatismes engendrés par la traversée du fœtus dans la filière pelvienne et l'allaitement maternel.

➤ **Facteurs favorisants :**

Les facteurs favorisant de l'infection à VIH sont :

Sur le plan sexuel

- Les rapports sexuels occasionnels non protégés,
- Les partenaires connus séropositifs pour le VIH,

- La présence d'une autre infection sexuellement transmissible

Sur le plan sanguin

- La transfusion de sang ou de dérivés sanguins,
- Le partage des objets souillés et tranchants,
- La toxicomanie intraveineuse.

Sur le plan vertical

- Le portage par la mère du VIH,
- L'exposition intense du fœtus aux liquides organiques infectés de la mère.

2.4. Physiopathologie : [24]

Les lymphocytes TCD4 dans lesquels le VIH se réplique rapidement. A ce jour, on considère que l'élément essentiel dans la pathogénèse du VIH est le niveau massif de la production virale et de son renouvellement. Les estimations actuelles suggèrent qu'en mois 10 milliards de particules de VIH sont produites chaque jour et la demi-vie du virus dans le plasma est d'environ 6 heures. Les cellules présentatrices d'antigène, porteuses du récepteur CD4 telles que les macrophages, les cellules microgliales, les cellules de Langerhans, ou encore les cellules dendritiques. Dans la plupart de ces cellules présentatrices d'antigène, le VIH se réplique peu. Le rôle de ces cellules et leur infection persistante en tant que réservoir du virus est démontré. De plus, les cellules de Langerhans et dendritiques jouent un rôle déterminant dans la transmission du virus au niveau des muqueuses génitales.

Parler de l'histoire naturelle avec la figure classique (évolution de la virémie, du taux de CD4 et de la clinique le long des 3 phases)

2.5. Aspect clinique

L'évolution clinique de l'infection à VIH s'effectue en trois phases, que sont :

- **La primo-infection à VIH**

Juste après la contamination par le VIH, le nombre de virus présent dans le sang (charge virale) augmente fortement, puis diminue rapidement du fait de la réponse du système immunitaire [28].

- **La phase asymptomatique**

L'individu atteint ne présente aucun symptôme de la maladie, et le nombre de virus n'augmente que très légèrement ; mais le nombre de variant augmente fortement. Malgré le contrôle de la maladie par le système immunitaire, les lymphocytes T sont détruits par le virus [28].

- **La phase SIDA**

Cette phase correspond à un ensemble de manifestations infectieuses opportunistes et, ou tumorales liées le plus souvent à une déplétion profonde de l'immunité cellulaire. Le degré d'immunodépression conditionne le risque de survenu des infections opportunistes [28]. A ce stade on peut observer :

- **Atteintes pulmonaires**

- **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 : Pneumocoques et Haemophilus. Les infections à Pseudomonas aeruginosa, à Klebsiella sp, 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 [30].

Méthode diagnostic : examen cyto bactériologique des expectorations.

- **Pneumocystose**

La pneumocystose se voit quand les CD4 sont inférieurs à 200 / μ L. Les signes cliniques peuvent être aigus ou beaucoup insidieux sur 2 à 4 semaines avec une fébricule, une dyspnée, 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 LDH dans le sang peut orienter vers le diagnostic. Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des kystes ou de trophozoïtes de P. pneumocystis jiroveci sur les expectorations induites ou sur le lavage bronchoalvéolaire (LBA) [31].

- **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, pleurale, péricardique, péritonéale splénique, méningée, uro-génitale. La tuberculose est cause d'une mortalité précoce et est responsable du décès d'un tiers à la moitié des patients infectés par le VIH. Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est rendu difficile par la fréquence des formes à bacilloscopie négative au stade avancé de l'infection à VIH et sida [32].

➤ **Atteintes digestives**

• **Atteintes de la cavité buccale, de l'œsophage et gastrique**

Des études sur une grande échelle ont montré que la plupart des patients ayant le sida présentant une candidose buccale due essentiellement aux *Candidas* 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 le sarcome 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 et sida principalement la localisation digestive de la maladie de Kaposi [33].

• **Les diarrhées au cours du sida**

La diarrhée est un symptôme fréquent au cours de l'infection à VIH. 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.

Les parasitoses intestinales sont les principaux agents responsables de la diarrhée chronique sévère. Ces parasitoses<<dites opportunistes>> les plus fréquemment incriminées dans la genèse de cette diarrhée sont les coccidioses (*Cryptosporidiose*, *isosporose*, *cyclosporose*) et *microsporidiose* [34-35]. Elles surviennent classiquement au stade d'immunodépression sévère avec un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 200 cellules par microlitre.

Les bactéries invasives sont fréquentes au stade sida parmi les étiologies de la diarrhée aiguë, il s'agit principalement de *Salmonella Typhimurium*, *Salmonella Enteritidis*, les Shigelles et *Escherichia Coli* [36]. Les diarrhées peuvent être dues à des virus notamment les cytomégalovirus (CMV), Herpès simplex virus (HSV). D'autres causes interviennent exceptionnellement comme les mycoses, les tumeurs ; souvent aucune étiologie n'est retrouvée.

➤ **Atteintes neurologiques**

- **La cryptococcose à *Cryptococcus neoformans*** : Elle réalise une méningite subaiguë ou une méningo-encéphalite, mais le tableau classique est souvent atypique limité à une fièvre et/ ou à des céphalées. Le liquide céphalorachidien peut être normal. Le diagnostic repose sur la coloration du LCR à l'encre de Chine, technique simple, sur la recherche de l'antigène cryptococcique et la culture sur milieu de Sabouraud [37].
- **La toxoplasmose cérébrale** : La toxoplasmose cérébrale à *Toxoplasma gondii*, essentiellement cérébrale, est diagnostiquée si un scanner est réalisable. La présence d'anticorps spécifiques n'est pas un argument suffisant pour affirmer une localisation cérébrale [37].
 - **La leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)** : La LEMP est une affection subaiguë démyélinisante du système nerveux central, dont l'agent étiologique est un polyomavirus, principalement le Virus JC et exceptionnellement le Virus BK ou le Virus SV40. Le virus JC est ubiquitaire et les études sérologiques ont montré que plus de 75 % de la population adulte est ou a été infectée. La primo-infection est silencieuse. Ce virus reste ensuite dans l'organisme (rein, lymphocytes B dans la moelle osseuse ou la rate, mais a priori en extra cérébral). A la faveur du déficit immunitaire, le virus JC est réactivé et essaime jusqu' au système nerveux central à partir d'organes périphériques par voie sanguine via les lymphocytes B infectés. Les séries autopsiques et épidémiologiques font état d'une incidence d'environ 5-7 % dans l'infection VIH. L'examen de choix reste l'IRM, montrant un hypersignal de la substance blanche occipitopariétale d'intensité élevée sur les images pondérées en T2. La sensibilité du PCR n'est plus que de 58 %. Le diagnostic de certitudes repose sur la biopsie [38].
 - **Lymphome primaire du système nerveux cérébral (LPSNC)**, une complication survenant souvent au stade tardif de l'infection à VIH (taux de cellule CD4<50/mm³), 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 [39].

- **Atteintes ophtalmologiques**

Les rétinites à CMV (cytomégalovirus) sont les plus fréquentes des atteintes ophtalmologiques au cours du VIH (20 à 40 % des cas aux USA). Autres infections oculaires ont été rapportés : chorioretinites à *Toxoplasma gondii*, les neuropathies optiques, les uvéites antérieures, les kératites, les maladies de la conjonctive et des annexes [39].

- **Atteintes rénales**

Les atteintes rénales liées au VIH peuvent se présenter sous forme d'anomalie hydroélectrolytique et acido-basique, insuffisance rénale aiguë, de troubles rénaux intercurrents ou de glomérulonéphrites directement liées à l'infection à VIH appelé néphropathie associée au VIH (NAVH). Ces pathologies sont fréquentes en même temps à la phase symptomatique qu'à celle asymptomatique de l'infection à VIH. Aux USA plus de 90 % des patients à VAVIH sont des noirs [40].

- **Atteintes cardiaques**

Une grande variété d'anomalies cardiaques a été rapportée chez les patients infectés par le VIH dont l'atteinte de la fonction ventriculaire, la myocardite, la péricardite, l'endocardite et les arythmies. L'atteinte cardiaque est la plus souvent cliniquement silencieuse et constitue une découverte d'autopsie. Lorsque la pathologie est symptomatique, elle peut être invalidante et peut mettre en jeu la vie. Des anomalies cardiaques ont été décrites entre 25-75% de patients infectés par le VIH soumis à l'autopsie [41].

- **Atteintes endocriniennes**

Toutes les glandes endocriniennes peuvent être atteintes par les infections opportunistes à des degrés différents par les lésions malignes. Elles peuvent être altérées par les drogues utilisées pour le traitement des troubles liés à l'infection à VIH. Moins de 8% développent une insuffisance surrénalienne au stade SIDA. Ceux qui développent un hypogonadisme sont de 3% avec comme méfait une baisse de la libido. Le syndrome de baisse de T3 et de T4 a été décrit au cours de l'infection à VIH et des hypothyroïdies médicamenteuses. L'hyponatrémie est l'anomalie électrolytique la plus fréquente. Des troubles des hydrates lors de l'invasion directe

du pancréas par des opportunistes (le CMV, la toxoplasmose, le sarcome de Kaposi, le lymphome) et le diabète de type I ont été rapportés en de rares cas [42].

- **Atteintes hématologiques**

Des anomalies hématologiques sont fréquentes lors de l'infection à VIH 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 TCD4. 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 celle-ci [43].

- **Les atteintes dermatologiques**

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection par le VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique. Le prurigo, le zona, les dermites séborrhéiques, les folliculites, l'herpès cutanéomuqueuse chronique sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH [44].

- **Les folliculites** : elles réalisent une éruption parfois prurigineuse de pustules centrées par un poil. Elles siègent au niveau des membres, des régions pileuses axillaire et pubienne, et du visage. Divers micro-organismes peuvent être en cause : staphylococcus aureus, Demodex folliculorum. L'évolution est alors favorable avec une thérapeutique anti-infectieuse adaptée [45].

- **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 [46].

- **Zona** : Il peut survenir à n'importe quel stade de l'évolution. Pour certains auteurs, sa fréquence est 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 ophthalmique, il a une disposition caractéristique unilatérale le long d'un trajet nerveux. Cicatrice souvent indélébile. Il est dû au virus varicelle/zona (VZV) Le traitement repose sur l'acyclovir, l'antalgique, l'antiseptique [47].

- **Prurit, 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 papulovésiculeuses. 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 (staphylocoques, streptocoques). Certains cas doivent bénéficier d'un traitement anti staphylococcique, antistreptococcique antiparasitaire (ivermectine) [47].

➤ **Les aspects nutritionnels de l'infection à VIH**

La dénutrition est et reste l'une des complications majeures du SIDA. L'amaigrissement au cours de l'infection VIH est marqué par la précocité de son apparition, la rapidité et la sévérité de son évolution. Au cours de l'évolution du SIDA, la perte de poids dépasse fréquemment 20 % du poids antérieur à la maladie. L'importance de la dénutrition au cours du SIDA a conduit en 1987 le « Center for Diseases Control » (CDC) d'Atlanta a considéré comme indicateur du SIDA un syndrome particulier, le « wasting syndrome » (WS) : celui-ci est caractérisé par une perte de poids involontaire supérieur à 10% du poids de base, associé à une diarrhée ou une asthénie et de la fièvre en l'absence de toute étiologie infectieuse ou tumorale. Cette dénutrition est caractérisée par une perte de masse maigre prédominante contrairement aux dénitritions pures par carence protéinoénergétique [48].

➤ **Les autres manifestations**

Elles sont nombreuses et variées

- Hypertrophie parotidienne chronique ;
- Cardiomyopathie avec hypertrophie ventriculaire gauche surtout chez l'enfant
- Chorioretinite à cmv ;
- Otites et mastoïdites ;
- Purpura thrombopénique et anémie hémolytique auto-immune.
- Il convient alors de noter que le VIH à un tropisme varié pouvant toucher tous les organes entraînant du coup diverses manifestations [49].

➤ **Les manifestations liées aux traitements ARV**

➤ **Breton a proposé une définition clinique de l'IRIS**

« Le diagnostic d'IRIS est considéré “possible” lorsqu'il y a réapparition ou aggravation de symptômes antérieurs d'une IO ou en cas d'apparition de nouvelles manifestations malgré un traitement anti-IO efficace et après exclusion des autres diagnostics » [50].

Les patients continuent à développer des IO, surtout durant les 2-6 premiers mois après l'instauration du TARV. Par le passé, on pensait que ces symptômes étaient le signe d'une restauration immunitaire incomplète, mais on considère aujourd'hui qu'ils sont le résultat de la réponse au TARV. Il est important de l'expliquer au patient [50]. On savait déjà, bien avant de disposer du TARV, que certaines maladies infectieuses, lorsqu'elles sont traitées, peuvent provoquer une aggravation temporaire des symptômes, appelée “réaction paradoxale”, due à la stimulation de l'immunité cellulaire (PCP, tuberculose, lèpre) [50]. Depuis l'utilisation des traitements antirétroviraux, l'IRIS a été décrit en association avec de nombreuses infections concomitantes, notamment des infections mycobactériennes (*Mycobacterium tuberculosis* (TB), *Mycobacterium avium complex*, lèpre), des mycoses (cryptococcose, histoplasmosse et infection à *Pneumocystis jirovecii*) et des infections virales (herpès simplex, herpes zoster, cytomégalovirus, encéphalopathie multifocale progressive et hépatite B) [50].

Des cas d'IRIS associés à une leishmaniose, un syndrome de Reiter, un syndrome de Guillain Barré et plusieurs autres pathologies dermatologiques ont été occasionnellement rapportés. De même, d'autres manifestations cliniques, qui n'ont pas encore été clairement rattachées à des agents infectieux, ont également été décrites, notamment la maladie de Graves, la sarcoïdose et d'autres troubles auto-immuns. Enfin, des tumeurs, notamment le sarcome de Kaposi et le lymphome ont également été rapportés dans le cadre de l'IRIS [50]. L'IRIS est suspectée chez un patient qui présente des symptômes d'IO active peu après l'instauration d'un TARV [50].

La gestion de l'IRIS représente un défi de par la difficulté à identifier l'agent causal et à différencier l'IRIS des effets secondaires du TARV. Cela s'avère particulièrement le cas lorsqu'un patient a de la fièvre et a des valeurs hépatiques anormales. Chez les patients sous AZT qui développent une anémie peu après l'instauration du TARV, il ne faut pas oublier de penser à une éventuelle IO sous-jacente (MAC, TB), et ceci d'autant plus en présence de fièvre [50].

Le deuxième problème est la décision d'entamer ou non, en plus du TARV, un traitement spécifique des agents pathogènes concernés. En l'absence d'une IO active, les symptômes peuvent disparaître spontanément avec la poursuite du TARV ou l'ajout de stéroïdes au traitement. Cependant, la plupart du temps, un traitement spécifique du pathogène concerné doit être ajouté au TARV [50].

Le troisième problème avec l'IRIS chez les patients traités pour une IO, c'est que les symptômes sont parfois considérés comme un échec soit du TARV, soit du traitement anti-IO. Cette situation est surtout liée au fait que l'IRIS peut survenir jusqu'à 3-4 ans après l'instauration du TARV [50].

2.6. Les stades cliniques de l'infection à VIH et classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent

➤ Le stade clinique 1 [51]

- Asymptomatique
- Lymphadénopathie persistante généralisée

➤ Le stade clinique 2 [51]

- Perte de poids modérée inexplicable (<10% du poids présumé ou mesuré)
- Infections respiratoires récurrente (infections des voies aérienne, sinusites, bronchites, otites moyennes, pharyngites)
- Zona
- Perlèche
- Ulcérations orales récurrentes
- Prurigo
- Dermite séborrhéique
- Infections fongiques des ongles (onychomycose).

➤ Le stade clinique 3 [51]

- Affections pour lesquelles le diagnostic présomptif peut être fait sur la base des signes cliniques ou d'examens simples Perte de poids sévère (<10% du poids corporel présumé ou mesuré)
- Diarrhée chronique inexplicable (intermittente ou constante) de plus d'un mois
- Candidose orale
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes

- Infections bactériennes sévères (pneumonies, pyomyosite, infection articulaire ou osseuse, méningite).
- Stomatite/gingivite/périodontite aigue ulcéronécrosante
- Anémie inexpliquée (<8g/dl) et/ou neutropénie(<500/mm³) et/ou thrombocytopénie (<50000/mm³) pendant plus d'un mois.

➤ **Le stade clinique 4 [51]**

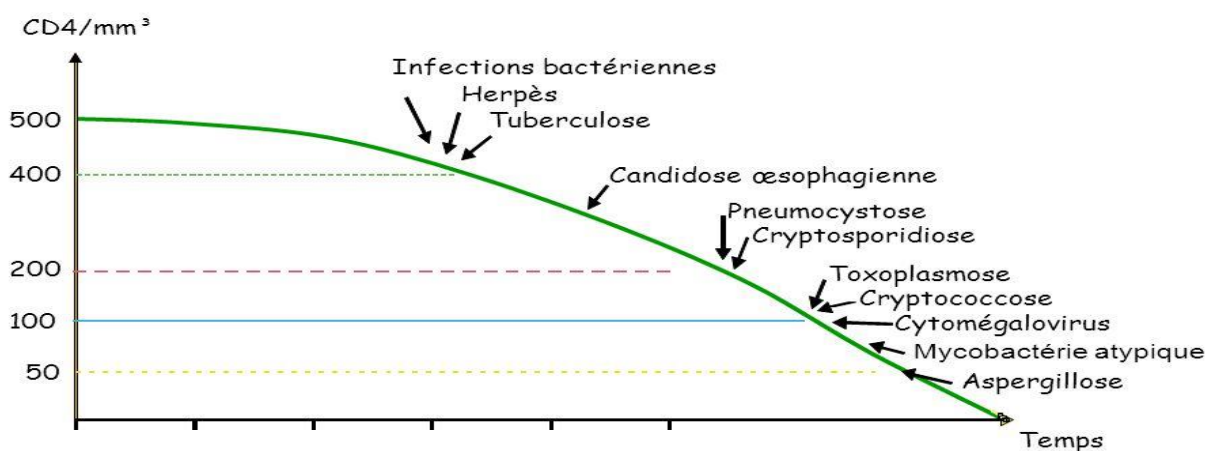
Les affections pour lesquelles le diagnostic présomptif peut être fait sur la base des signes cliniques ou d'examens simples

- Syndrome cachectique
- Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*
- Pneumonie bactérienne récurrente sévère ou radiologique
- Herpès chronique (oro-anal, anorectal de plus d'un mois)
- Candidose de l'œsophage
- Tuberculose extra pulmonaire
- Maladie de Kaposi
- Toxoplasmose cérébrale
- Encéphalopathie à VIH

Les affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé :

- Cryptococcose extra pulmonaire y comprise méningée
- Infection disséminée à mycobactéries non tuberculeuse
- Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons
- Cryptosporidiose
- Isosporose
- Infection herpétique viscérale
- Infection à cytomégalovirus
- Leishmaniose viscérale
- Cancer invasif du col utérin.

Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD4



2 Girard PM *et al.* In Doin SIDA 1996

Figure 3: L'apparition des infections opportunistes en fonction du taux de CD4

2.7. Outils diagnostic : [29]

a. Diagnostic sérologique

Le diagnostic sérologique s'appuie sur

- La détection d'anticorps anti-VIH : Les anticorps apparaissent généralement 3 à 12 semaines après l'exposition au virus (période de latence sérologique ou fenêtre sérologique).
- La détection de l'antigène p24 : Protéine virale détectable dès la phase précoce de l'infection, avant la séroconversion.
- L'approche combinée antigène/anticorps : Tests de 4^e génération permettant une détection précoce (2 semaines après l'exposition).

➤ Les méthodes immunoenzymatiques (ELISA)

La détection des anticorps anti-VIH repose sur des tests immunoenzymatiques de type ELISA. Les tests de quatrième génération utilisés actuellement en France sont très sensibles. Ils permettent la détection combinée de la protéine p24 du VIH-1 et des anticorps IgM et IgG anti-VIH-1 et anti-VIH-2. Ces tests permettent de réduire de quelques jours la fenêtre sérologique pendant laquelle la sérologie est négative au cours de la primo-infection. Par ailleurs, des tests dits rapides avec une réponse en quelques minutes ou heures sont aussi disponibles et facilement

réalisables sans appareillage sophistiqué. Ils sont utilisés dans un contexte d'urgence ou d'accident d'exposition.

➤ **Tests Rapides d'Orientation Diagnostique**

Après contamination, le VIH se multiplie silencieusement dans l'organisme pendant une dizaine de jours. Puis survient une virémie qui peut s'accompagner de manifestations cliniques de primo-infection, précédant la séroconversion, c'est-à-dire l'apparition des anticorps. Dans cette phase de latence sérologique, la PCR, l'isolement viral et l'antigénémie détectent la virémie primaire, ce qui permet d'anticiper de quelques jours le diagnostic sérologique de l'infection. L'ARN viral est détectable 8 à 10 jours après la contamination et l'antigénémie p24 environ 15 jours après le comptage, les anticorps sériques de 22 à 26 jours après. Les séroconversions survenant plus de trois mois après l'exposition sont exceptionnelles (< 1 %).

b. Diagnostic de confirmation

➤ **Le Western-Blot**

Le Western-Blot permet la détection des anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH : glycoprotéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41), protéines de core codées par le gène gag (p55, p24, p17) et enzymes codées par le gène pol (p66, p51, p31). Les critères de positivité sont ceux définis par l'OMS et consistent en la présence d'anticorps matérialisés visuellement par des bandes vis-à-vis d'au moins deux glycoprotéines d'enveloppe, gp41, gp120 ou gp160. En pratique, sur le sérum à tester sont pratiqués deux tests de dépistage de type ELISA (ou un test ELISA et un test rapide) détectant les anticorps anti-VIH-1 et VIH-2. Si le résultat est doublement négatif, on peut affirmer l'absence de séroconversion vis-à-vis du VIH et donc, sauf dans le cas d'une forte suspicion de primo-infection très récente, l'absence d'infection par le virus. -Si le résultat est dissocié ou doublement positif, on a recours au Western-Blot. La présence sur le Western-Blot de bandes ne remplissant pas les critères de positivité définit un Western-Blot indéterminé qui peut traduire une séroconversion VIH-1 en cours ou une infection VIH-2 [4].

c. Quantification du virus

• **Détermination de la charge virale**

L'ARN viral plasmatique (charge virale plasmatique), témoin de la réplication virale, peut être quantifié par amplification génomique (PCR). Le seuil de détection de la technique est

actuellement de 20 à 200 copies/ml selon les techniques. La charge virale a une importance capitale dans la surveillance de l'infection VIH.

d. Génotypage

Un test de résistance (génotypage) doit être pratiqué au moment du diagnostic de l'infection pour vérifier que le sujet n'est pas contaminé avec une souche résistante pour servir de référence au moment où le traitement sera débuté et en cas d'échec virologique pour aider au choix du nouveau traitement.

2.8. Traitement antirétroviral

3. But

Les ARV sont des molécules chimiques susceptibles d'entraver et de ralentir la réplication du VIH/SIDA dans l'organisme.

Le traitement antirétroviral a pour but de réduire la charge virale plasmatique au niveau le plus bas possible, afin de la rendre indétectable par les tests de mesure les plus sensibles, le plus longtemps possible ainsi que de permettre l'augmentation du taux de CD4 du patient traité [52].

L'objectif du traitement antirétroviral est de restaurer l'immunité, afin d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients.

Par ailleurs, en cas de contact accidentel potentiellement infectant avec le VIH, le traitement antirétroviral permet de diminuer le risque de contamination [53].

4. Principes

C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi intensif de la part du personnel soignant. Le traitement antirétroviral est une 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) ou un inhibiteur d'intégrase [54].

5. Moyens

➤ Antirétroviraux

De nombreux antirétroviraux sont disponibles, dans six classes médicamenteuses :

- Inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI)
- Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)

- Inhibiteurs de la protéase (IP)
- Inhibiteurs de la fusion (IF)
- Inhibiteurs du CCR5
- Inhibiteurs de l'intégrase (INI)

Chaque classe opère sur un site d'action précis pour empêcher la réplication virale au sein de la cellule cible [54]

MATERIEL

ET

METHODE

III. MATERIEL ET METHODE

3.1. Lieu et cadre de d'études

L'étude a été réalisée au service des maladies infectieuses et tropicales du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du point G. C'est le service national de référence en matière de prise en charge de toutes les pathologies infectieuses et tropicales au Mali. Il participe à la formation pratique des étudiants en médecine et des médecins inscrits pour le diplôme d'Etudes Spécialisées en Maladies Infectieuses et Tropicales. Il est abrité par un bâtiment à deux (02) niveaux :

-Au rez-de-chaussée, se trouvent 12 salles d'hospitalisations, 02 salles de consultations, un kiosque d'accueil, les bureaux du major, des infirmières, des médecins en spécialisation, des thésards, des techniciens de surface, un hall d'attente pour les patients, un hall de séjour pour les accompagnants et une salle de recherche. Le service a une capacité d'hospitalisation de 34 lits, répartis entre 02 unités (AB et C) : Unité C comporte 04 salles de 04 lits et l'Unité AB comporte 05 salles à 02 lits et 02 salles de 01 lit chacun, une salle d'hospitalisation du jour et une unité de soins intensifs comportant 5 lits.

- A l'étage, se trouvent les bureaux des médecins, y compris celui du chef de service, une salle des archives, une salle d'unité de recherche et une salle de cours. En 2022, le personnel du service se répartit comme suit :

- (03) Professeurs titulaires des Maladies Infectieuses et tropicales
- (02) Maitres de conférences des Maladies infectieuses et tropicales
- (02) Maitres de recherche de Maladies infectieuses et tropicales
- (03) Chargés de recherche de Maladies infectieuses et tropicales
- (01) Médecin infectiologue
- (03) Médecin généralistes (contractuels du fond mondial)
- (01) Psychologue (contractuel du fond mondial)
- (02) Infirmiers techniciens supérieurs de santé
- (02) Infirmiers techniciens de santé (dont un contractuel du fond mondial)

- (01) Aide-soignante
- (04) Techniciens de surface
- En plus de ce personnel, il y a des médecins en spécialisation et des thésards au sein du service.

3.2. Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive de 3 mois allant de Janvier 2024 à Mars 2024.

3.3. Population d'étude

L'étude a concerné les patients vivants avec le VIH reçus en consultation naïfs de traitement ARV, présentant une ou plusieurs infections opportunistes et hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU point G.

3.3.1. Critère d'inclusion

Ont été inclus systématiquement tous les patients âgés de 15 ans ou plus ayant une sérologie HIV positive, naïfs de tout traitement ARV, chez qui une ou plusieurs opportunistes ont été diagnostiquées et qui ont été hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU point G.

3.3.2. Critères de non inclusion

Tous les patients dépistés en dehors de la période d'étude ou asymptomatiques, sous traitement antirétroviral ou des patients ayant reçu un traitement antirétroviral antérieurement.

3.3.3. Méthode d'échantillonnage

L'échantillonnage a été de type exhaustif par inclusion de tous les patients répondant aux critères d'inclusion et reçus pour l'infection à VIH au stade d'immunodépression profonde pendant la période d'études.

3.4. Variables mesurées

- Caractéristiques sociodémographiques

Age, sexe, statut matrimonial, résidence, profession

- Critères d'admission

Date d'admission, motifs d'admission, statut sérologique, type de VIH, date de découverte, les pathologies à l'admission, l'évolution des pathologies à l'admission.

- Antécédents personnels

Antécédent médical, chirurgical et habitude de vie

- Caractéristiques cliniques

La classification de l'infection à VIH selon l'OMS ;

- L'itinéraire thérapeutique des patients ; les facteurs entravant le diagnostic précoce.
- L'évolution finale

3.5. Saisie et analyse des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle. Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 25.0. L'analyse a consisté dans un premier temps à la description de la population d'étude. Les variables quantitatives ont été exprimées par la moyenne et l'écart-type, les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Dans un second temps, le test χ^2 de Pearson a été fait à la recherche de lien statistique entre issus des pathologies traitées et le stade OMS du VIH.

3.6. Aspect éthique

L'enquête a concerné les documents disponibles et exploitables dans le cadre de notre étude. Le recueil des informations a été fait directement dans le dossier sous l'autorisation du chef de service, l'identité du patient (Nom, Prénom) n'ont pas été sur le questionnaire. Les données ont été utilisées uniquement pour le cadre de l'étude et sont restées confidentielles.

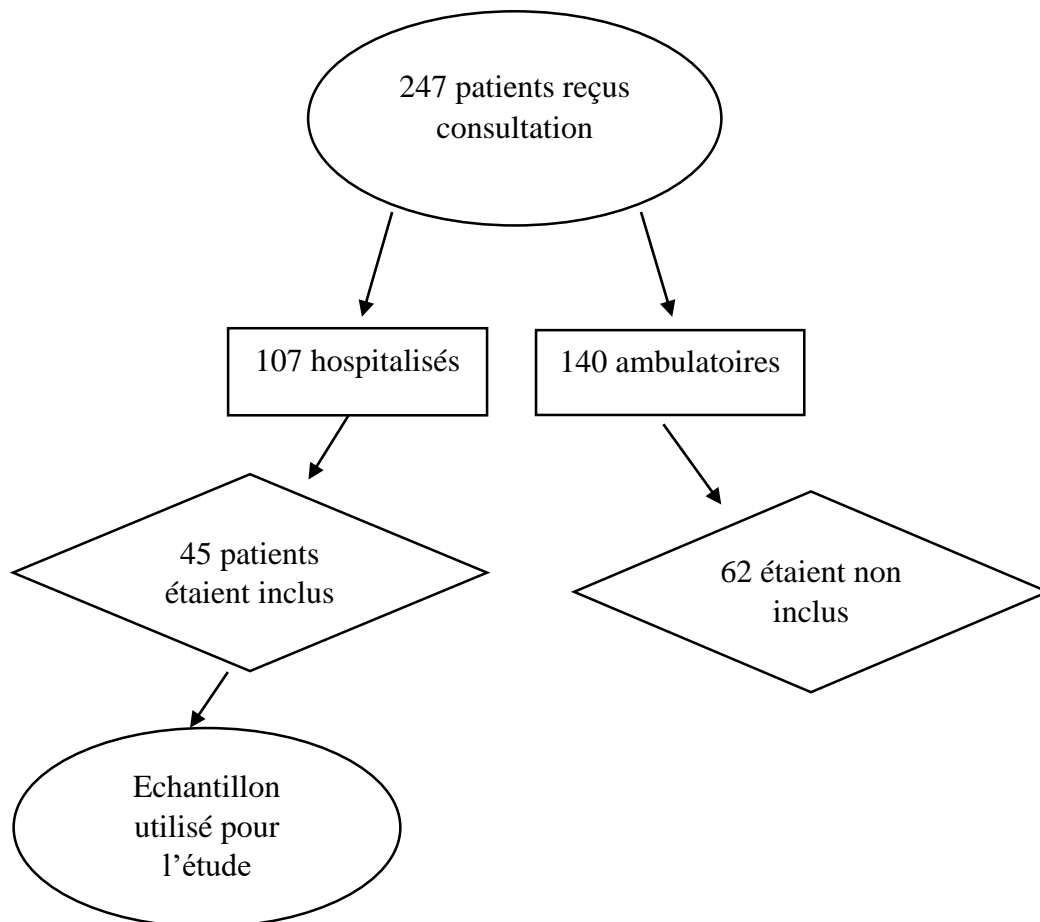
Diagramme de GANTT

| Plan d'activité | Déc 2023 | Jan 2024 | Fév 2024 | Mar 2024 | Avr 2024 | Mai 2024 | Juin 2024 | Juil 2024 | Août 2024 | Sept 2024 | Oct 2024 | Nov 2024 | Déc 2024 |
|--------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|----------|----------|
| Protocole | | | | | | | | | | | | | |
| Revue de la littérature | | | | | | | | | | | | | |
| Généralités | | | | | | | | | | | | | |
| Enquêtes | | | | | | | | | | | | | |
| Analyse des données | | | | | | | | | | | | | |
| Correction de la thèse | | | | | | | | | | | | | |
| Soutenance | | | | | | | | | | | | | |

RESULTATS

IV. RÉSULTATS

Durant la période de Janvier 2024 en Mars 2024, 107 personnes toutes âgées et toutes pathologies confondues ont été hospitalisées dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G, parmi eux 45 répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence de 42,0 %.



Fréquence : $45/107 = 42,0\%$

RESULTATS DESCRIPTIFS

4.1. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

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

| Tranche d'âge | Effectif | Pourcentage |
|---------------|----------|-------------|
| [17-30] | 15 | 33,3 |
| [31-54] | 25 | 55,6 |
| >54 | 5 | 11,1 |
| Total | 45 | 100,0 |

L'âge moyen était de $38,9 \pm 11,6$ ans. Les patients moins de 54 ans étaient représentés dans 82,2%. La classe d'âge morale était celle de 31 à 54 ans avec 55,6 % des patients diagnostiqués tardivement.

Tableau II: répartition des patients selon le sexe

| Sexe | Effectif | Pourcentage |
|----------|----------|-------------|
| Féminin | 30 | 66,7 |
| Masculin | 15 | 33,3 |
| Total | 45 | 100,0 |

Dans les cas de diagnostic tardif les femmes ont représenté 66,7% soit un sex-ratio de 0,5

Tableau III: répartition des patients selon le statut matrimonial

| Statut matrimonial | Effectif | Pourcentage |
|--------------------|----------|-------------|
| Marie(e) | 26 | 57,8 |
| Veuf(ve) | 11 | 24,4 |
| Célibataire | 5 | 11,1 |
| Divorce(e) | 3 | 6,7 |
| Total | 45 | 100,0 |

Les patients mariés ont représenté 57,8% des cas diagnostiqués tardivement.

Tableau IV: répartition des patients selon la profession

| Profession | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------|----------|-------------|
| Ménagère | 19 | 42,2 |
| Artisan/ouvrier | 11 | 24,4 |
| Commerçant | 6 | 13,3 |
| Fonctionnaire | 4 | 8,9 |
| Cultivateur/éleveur/pêcheur | 3 | 6,7 |
| Etudiant | 2 | 4,4 |
| Total | 45 | 100,0 |

Plusieurs catégories professionnelles ont été représentées dans notre série. Parmi elles, les ménagères ou femmes au foyer ont représenté 42,2 % et les artisans/ ouvrier 24,4 % des cas.

Tableau V: répartition des patients selon leur niveau d'étude

| Niveau d'étude | Effectif | Pourcentage |
|----------------|----------|-------------|
| Non instruit | 16 | 35,6 |
| Primaire | 14 | 31,1 |
| Secondaire | 9 | 20,0 |
| Supérieur | 6 | 13,3 |
| Total | 45 | 100,0 |

Les patients non instruits ont représenté 35,6% des cas diagnostiqués tardivement.

4.2. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

Tableau VI: répartition des patients selon le motif d'admission

| Motif d'admission | Effectif (n=45) | Pourcentage |
|------------------------------|-----------------|-------------|
| Altération de l'état général | 30 | 66,0 |
| Toux productive chronique | 13 | 28,6 |
| Altération de la conscience | 10 | 22,0 |
| Fièvre | 5 | 11,0 |
| Diarrhée | 4 | 8,9 |
| Vomissement | 1 | 2,2 |
| Désaturation | 1 | 2,2 |
| Dyspnée d'effort | 1 | 2,2 |
| Hémiplégie | 1 | 2,2 |
| Opportunistes cérébrales | 1 | 2,2 |

Nous avons constaté un polymorphisme des motifs d'admission chez nos patients. L'altération de l'état général a été retrouvée chez 66,0 %, la toux productive chez 28,6 % et l'altération de la conscience chez 22,0 %.

Tableau VII: répartition des patients selon les antécédents personnels

| Antécédents personnels | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------------------|----------|-------------|
| Aucun | 38 | 84,4 |
| Hypertension artérielle | 3 | 6,8 |
| Infections sexuellement transmissible | 2 | 4,4 |
| Tuberculose pulmonaire | 1 | 2,2 |
| Césarienne | 1 | 2,2 |
| Total | 45 | 100,0 |

Dans notre étude, 84,4 % des patients n'avaient pas d'antécédent médical et chirurgical connu. L'HTA et IST ont été retrouvées respectivement chez 6,8% et 4,4% des patients.

Tableau VIII: répartition des patients selon le type de VIH

| Type de VIH | Effectif | Pourcentage |
|-------------|----------|-------------|
| VIH 1 | 44 | 97,8 |
| VIH 1+ 2 | 1 | 2,2 |
| Total | 45 | 100,0 |

Le VIH de type 1, a été retrouvé chez 97,8%.

Tableau IX: répartition des patients selon le stade OMS

| Stade OMS | Effectif | Pourcentage |
|-----------|----------|-------------|
| Stade III | 24 | 53,3 |
| Stade IV | 21 | 46,7 |
| Total | 45 | 100,0 |

Les patients diagnostiqués tardivement ont représenté dans 53,3% au stade III OMS

4.3. ITINERAIRE DES PATIENTS

Tableau X: répartition des patients selon une automédication

| Automédication | Effectif | Pourcentage |
|----------------|----------|-------------|
| Non | 30 | 66,7 |
| Oui | 15 | 33,3 |
| Total | 45 | 100,0 |

L'automédication était pratiquée par 33,3% des patients diagnostiqués tardivement.

Tableau XI: répartition des patients selon la nature de l'automédication

| Nature de l'automédication | Effectif (n=15) | Pourcentage |
|----------------------------|-----------------|-------------|
| Antibiotique | 7 | 15,6 |
| Antipaludique | 4 | 8,9 |
| Antalgique | 3 | 6,7 |
| Anti histaminique | 1 | 2,2 |

L'antibiothérapie était retrouvée dans 15,6% chez les patients diagnostiqués tardivement qui ont fait une automédication.

Tableau XII: répartition des patients selon le motif de l'automédication

| Motif de l'automédication | Effectif (n=15) | Pourcentage |
|--------------------------------|-----------------|-------------|
| Pauvreté | 6 | 13,3 |
| Ignorance | 5 | 11,1 |
| Ne sais pas que c'était le VIH | 4 | 8,9 |

La pauvreté a été le motif de l'automédication chez 13,3% des cas.

Tableau XIII: répartition des patients selon la source de l'automédication

| Source de l'automédication | Effectif (n=15) | Pourcentage |
|----------------------------|-----------------|-------------|
| Patient même | 7 | 15,6 |
| Ami | 7 | 15,6 |
| Parent | 1 | 2,2 |

Parmi patients qui ont fait une automédication, 15,6% ont été informés par leurs amis.

Tableau XIV: répartition des patients selon le traitement traditionnel

| Traitement traditionnel | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------|----------|-------------|
| Non | 39 | 86,7 |
| Oui | 6 | 13,3 |
| Total | 45 | 100,0 |

Le traitement traditionnel a été retrouvé dans 13,3% des patients diagnostiqués tardivement.

Tableau XV: répartition des patients selon le lieu de traitement traditionnel

| Lieu de traitement traditionnel | Effectif (n=6) | Pourcentage |
|--------------------------------------|----------------|-------------|
| Guérisseur | 4 | 8,9 |
| Connaissance personnelle des plantes | 2 | 4,4 |

Les patients qui ont fait un traitement traditionnel 8,9% ont été chez le guérisseur et 4,4% avaient une connaissance personnelle sur les plantes.

Tableau XVI: répartition des patients selon le motif de traitement traditionnel

| Le choix de traitement traditionnel | Effectif (n=6) | Pourcentage |
|-------------------------------------|----------------|-------------|
| Pauvreté | 2 | 4,4 |
| Cout facile | 2 | 4,4 |
| Accessibilité facile | 1 | 2,2 |
| Traitement semble efficace | 1 | 2,2 |

La pauvreté a été le motif de traitement traditionnel dans 4,4%

Tableau XVII: répartition des patients selon la source de traitement traditionnel

| Source de traitement traditionnel | Effectif (n=6) | Pourcentage |
|-----------------------------------|----------------|-------------|
| Ami | 4 | 8,9 |
| Parent | 1 | 2,2 |
| Patient même | 1 | 2,2 |

Parmi les patients qui ont fait un traitement traditionnel 8,9% ont été informés par leur amis.

Tableau XVIII: répartition des patients selon autre lieu de consultation avant le SMIT

| Autre lieu de consultation avant le SMIT | Effectif | Pourcentage |
|------------------------------------------|----------|-------------|
| Structures privées | 23 | 51,1 |
| CSRef | 10 | 22,2 |
| Hôpital | 8 | 17,8 |
| CSCom | 4 | 8,9 |
| Total | 45 | 100,0 |

Les patients diagnostiqués tardivement dans les structures privées avant le SMIT ont représentés 51,1%

Tableau XIX: répartition des patients selon le 1er lieu de dépistage au VIH

| 1 ^{er} lieu de dépistage au VIH | Effectif | Pourcentage |
|------------------------------------------|----------|-------------|
| CSRef | 18 | 39,9 |
| Hôpital | 16 | 35,6 |
| Structure privée | 7 | 15,6 |
| CSCom | 4 | 8,9 |
| Total | 45 | 100,0 |

Le CSRef a représenté le 1^{er} lieu de dépistage au VIH dans 40,0% des patients diagnostiqués tardivement

4.4. PATHOLOGIES TRAITÉES ET ÉVOLUTION

Tableau XX: répartition des patients selon les pathologies traitées au SMIT

| Pathologies traitées au SMIT | Effectif (n=45) | Pourcentage |
|----------------------------------|-----------------|-------------|
| Pneumopathie bactérienne non TB* | 12 | 26,4 |
| Toxoplasmose cérébrale probable | 11 | 24,2 |
| Candidose œsophagienne | 10 | 22,0 |
| Co-infection TB/VIH* | 6 | 13,2 |
| Sepsis | 6 | 13,2 |
| Pneumocystose | 3 | 6,6 |
| Coccidiose digestive | 3 | 6,6 |
| Méningite bactérienne | 3 | 6,6 |
| Tuberculose multifocale/VIH | 3 | 6,6 |
| Cryptococcose neuroméningée | 2 | 4,4 |
| Co-infection VIH/Hépatites | 2 | 4,4 |
| Infection urinaire à E. coli | 1 | 2,2 |
| Abcès mixte du cerveau | 1 | 2,2 |
| Maladie de Kaposi | 1 | 2,2 |
| Anémie hémolytique auto immune | 1 | 2,2 |
| Tuberculose neuroméningée | 1 | 2,2 |

*TB : tuberculose

*Pneumopathie bactérienne non tuberculeuse

La pneumopathie bactérienne non TB a été traitée chez 26,4% des patients, toxoplasmose cérébrale probable a été traitée chez 24,2%

Tableau XXI: répartition des patients selon traitement antirétroviral

| TARV reçus | Effectif | Pourcentage |
|------------|----------|-------------|
| OUI | 21 | 46,7 |
| NON | 24 | 53,3 |
| Total | 45 | 100,0 |

Les patients misent tardivement sur traitement ont représenté 46,7%.

Tableau XXII: répartition des patients selon l'évolution

| L'évolution des pathologies traitées au SMIT | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------------------|----------|-------------|
| Décès | 28 | 62,2 |
| Exeat | 14 | 31,1 |
| Evasion | 3 | 6,7 |
| Total | 45 | 100,0 |

Les pathologies traitées au SMIT ont été évoluées dans 62,2% vers le décès.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

V. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Limite et difficulté

Réalisée sur une période de 3 mois, cette étude avait pour but de décrire le retard au diagnostic de l'infection à VIH chez les patients nouvellement dépistés, lors de leur hospitalisation au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G. Les difficultés rencontrées durant notre étude :

- ✓ La non disponibilité des CD4 gratuit au laboratoire du CHU du point G
- ✓ Un manque de ressource financière à la plupart des patients à réaliser les bilans biologiques et d'imageries
- ✓ Le dépistage réalisé sans le pré counseling et le consentement du patient.

➤ **Données descriptives**

• **Caractéristiques générales**

Au cours de notre étude la fréquence du diagnostic tardif était de 42,0%. Il était de 55,9 % dans une étude antérieure dans le service de médecine interne du CHUYO en 2010 [55]. Au début de la maladie, les patients pratiquaient une automédication dans 33,3%, consultaient un tradithérapeute dans 13,3%. Service de dernier recours dans la prise en charge des PVVIH au Mali, la fréquence du diagnostic tardif dans notre service n'était pas forcément comparable à celle que l'on pourrait avoir dans les structures périphériques du pays. Cette fréquence diffère selon les séries en Afrique mais demeure malgré tout élevée. Dans le service de l'hôpital de Jour (HDJ) du CHU-SS à Bobo Dioulasso en 2020 était 76,7% [56]. A Dakar Manga et al trouvaient en 2009 une fréquence de 97 % [57].

• **Caractéristiques sociodémographiques**

Dans notre étude, le diagnostic tardif concernait plus les femmes avec un sex-ratio de 0,5, similaire à une étude réalisée à Bobo-Dioulasso avec un sex-ratio de 0,6. Cette prédominance féminine est retrouvée en Afrique subsaharienne [58,3]. En Afrique sub-saharienne, cet état de fait est lié à la féminisation de l'épidémie de l'infection à VIH [57,59]. Par contre en Europe et en Amérique du nord, les résultats de la plupart des études montrent une prévalence plus élevée du diagnostic tardif chez les hommes [60,61]. La vulnérabilité biologique et socio-économique des femmes en Afrique sub-saharienne serait à considérer dans cette prédominance féminine [62,63]. A majorité jeune, nos patients avaient un âge moyen de de $38,9 \pm 11,6$ ans. La classe

d'âge morale était celle de 31 à 54 ans avec 55,6 %, d'autres auteurs africains trouvaient un âge moyen de 37,4 ans \pm 8,0 ans. La population de PVVIH est jeune en Afrique subsaharienne [57,59]. La vulgarisation du dépistage systématique des femmes dans le cadre de la prévention de la transmission mère-enfant en serait l'explication pour Sobrino-Végas et al [59,64]. Les patients mariés étaient les plus représentés dans notre série (57,8%) et dans celle de Manga et al (40%) [57]. La vie en couple a déjà été rapportée comme étant un facteur associé au dépistage tardif surtout chez les hommes [10].

Circonstance de diagnostic

Une symptomatologie clinique a conduit au dépistage de l'infection à VIH chez nos patients (100%). Les études de Tiéno et al et de Manga et al corroborent ce fait avec respectivement 64,9% et 100 % de patients diagnostiqués sur suspicion de l'infection à VIH [55,57]. Tout en encourageant le dépistage volontaire, le renforcement de la stratégie de dépistage en milieu de soins devrait être effectif pour un diagnostic plus précoce. L'altération de l'état général, toux productive chronique et la diarrhée chronique sont les motifs d'admissions fréquents. Elles sont d'étiologies nombreuses parmi lesquelles les complications de l'infection à VIH. En effet, les principaux symptômes ayant conduit au diagnostic étaient l'altération de l'état général (66,0%), la toux productive chronique (28,6%), l'altération de la conscience (22,0%), la fièvre (11,0%), la diarrhée chronique (8,8%). Pour Tieno et al [55] il s'agissait de toux chronique (76,2%), l'amaigrissement (74,6%), la diarrhée chronique (65,6%), la fièvre au long cours (49,2%). Pour Manga et al [57] il s'agissait de diarrhée chronique (64%) et la toux chronique (66%). Zannou et al rapportaient [59] l'amaigrissement (88%) et la fièvre (80%). Dans un contexte d'épidémie généralisée de l'infection à VIH, le dépistage systématique s'avère indispensable devant une fièvre au long cours, une toux chronique, une diarrhée persistante permanente ou intermittente.

Caractéristiques cliniques

Au plan clinique, 46,7 % des patients étaient atteints d'une affection classant pour le sida, alors que Manga et al Fortes Déguénonvo et al, Okome Nkoumou et al et trouvaient respectivement 74, 86 et 95% [65,66]. Mais le profil des affections opportunistes a peu varié dans notre étude, comparativement aux études antérieures réalisées en Côte d'Ivoire [65]. Ainsi, la pneumopathie bactérienne non tuberculeuse (26,4 %) reste prédominante, suivie de la toxoplasmose cérébrale probable (24,2 %), la tuberculose (19,8%) et la candidose œsophagienne (8 %). Comparer aux

résultats de Manga et al, la tuberculose (34,2 %) reste prédominante, suivie de la toxoplasmose cérébrale (17,9 %) et de la cryptococcose neuroméningée (8 %). Fortes Déguénonvo et al. au Sénégal ont également signalé une forte prévalence de tuberculose [65], mais surtout par Cox et al dans une méta-analyse sur des travaux autoptiques en Côte d'Ivoire, au Kenya et au Botswana [67]. Cette étude confirme la prévalence élevée de toxoplasmose cérébrale au Mali, contrairement à de nombreux pays où sa fréquence semble faible, comme au Sénégal (2,7 %) [65], et au Bénin (2,8 %) [68]. Au Gabon [66] et en Afrique de l'Est [67], la toxoplasmose cérébrale est rare. Cette différence pourrait s'expliquer par des différences de niveau du plateau technique, notamment la tomодensitométrie qui n'est pas toujours disponible dans certains de ces pays [59]. La candidose œsophagienne était observée avec une prévalence de 22,0 % alors que cette mycose digestive est décrite dans une proportion plus importante par Zannou et al., Fortes Déguénonvo et al et chez Okome et al respectivement dans 52,8, 35,3 et 28 % des cas [65,66,59]. Cependant, cette différence pourrait être liée au fait que nos patients, qui appartenaient à la file active du service, auraient pu avoir été traités par des antimycosiques avant l'hospitalisation.

Facteurs favorisant le diagnostic tardif

Certains facteurs ont contribué au retard du diagnostic de l'infection à VIH. En effet, le dépistage à l'initiative du soignant a manqué dans 60,0 % des cas. Tieno et al trouvaient 70,2% [55]. Par ailleurs, l'automédication (33,3%), la pauvreté (13,3%) et la tradithérapie (13,3%) ont contribué au retard diagnostic. Pour Tieno et al la crainte de la maladie (55,2 %), la présentation de la maladie comme relevant de la médecine traditionnelle (32,8 %) ont contribué au retard du diagnostic [55]. Ces facteurs ayant contribué au diagnostic tardif de l'infection par le VIH est rapporté par Manga et al [57].

Le dépistage à l'initiative du soignant devrait être effectué en milieu de soins. Pour cela les prestataires de soins doivent être outillés (formation en counseling). L'information à large échelle reste un moyen de lutte contre le VIH et contribuera sans doute au dépistage précoce et à plus grande échelle.

Caractéristiques thérapeutiques et évolution

Au plan thérapeutique, les patients (100%) étaient non traités par antirétroviral à l'admission. Cette prise en charge thérapeutique tardive des patients pourrait s'expliquer par leur long

itinéraire thérapeutique lié aux barrières culturelles [57], par les difficultés liées à l'obtention du bilan initial qui n'est pas entièrement gratuit et par les freins liés aux déficiences du système de santé global. Ces difficultés qui ont aussi été signalées par Zannou et al au Bénin [59] pourraient être contournées par le début précoce du traitement antirétroviral avant le bilan complet, dès identification du type viral chez tout patient symptomatique selon les recommandations de l'OMS. Les patients misent tardivement sur traitement ont représenté 46,7% dans notre étude, Fomba M et al trouvaient 38 % [70], proche de la proportion rapportée 33 % au Sénégal [65]. La prise en charge tardive de l'infection à VIH par le traitement antirétroviral et des infections opportunistes, dont le diagnostic et le traitement sont à la charge du patient souvent sans ressource financière, pourraient expliquer le taux de mortalité hospitalière élevé des PVVIH du SMIT. Cette mortalité hospitalière élevée des PVVIH était de 62,2 %. Koffi K et al ont rapporté 24,4% [69] résultat proche de celui rapporté par Manga et al à Dakar 30 % dans le service d'infectiologie [57]. Les principales causes de décès étaient la toxoplasmose cérébrale probable, la tuberculose. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait qu'elle est due à des étiologies pour lesquelles le plateau technique de l'hôpital est souvent mis en défaut. Aussi, le traitement antitoxoplasmique systématique de tout symptôme neurologique qui n'a pas fait la preuve d'une autre étiologie nous paraît pertinent, tout comme l'amélioration du plateau technique.

**CONCLUSION
ET
RECOMMENDATIONS**

VI. CONCLUSION

Le travail que nous avons réalisé avait pour objectif principal d'étudier le retard au diagnostic de l'infection à VIH chez les patients nouvellement dépistés au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU point G.

Le dépistage tardif de l'infection à VIH demeure un défi majeur dans la prise en charge des patients au service des maladies infectieuses et tropicales. Ce retard contribue à une morbidité et une mortalité accrue, ainsi qu'à une efficacité réduite des traitements antirétroviraux en raison de complications liées à un système immunitaire déjà affaibli.

Les principaux constats incluent :

- **Un diagnostic souvent établi à des stades avancés** (stades 3 ou 4 selon la classification de l'OMS), caractérisés par des infections opportunistes graves.
- **Des obstacles au dépistage précoce**, tels que la stigmatisation, un manque d'accès aux services de santé ou une méconnaissance des symptômes initiaux de l'infection.

Dans notre étude, 42,0% des patients ont été dépistés tardivement dont la majorité étaient les mariés (ménagères) soit 42,2% dont la plupart étaient non instruits à 35,6%. L'altération de l'état général et la toux étaient les principaux motifs d'admission avec 66,0% et 28,6%. La majorité n'avaient pas d'antécédents personnels connus et étaient diagnostiqués du VIH type 1 soit 97% stade III de l'OMS soit 53,3%. Parmi eux 33,3% ont fait une automédication à cause de la pauvreté et ignorance. Devant la non amélioration ils ont eu recours au traitement traditionnel soit 13,3% chez le guérisseur soit 8,9%. Malgré ces traitements reçus, l'aggravation de leur état clinique 51,1% ont été dans les structures privées et 48,9% dans les structures publiques (CSCoM, CSRef et hôpitaux) pour une consultation médicale. Le CSRef a été le 1^{er} lieu de dépistage au VIH soit 40,0%. La majorité des patients ont évolués vers le décès avec 62,2% dont 26,4% étaient traités de pneumopathie bactérienne non tuberculeuse.

Après ce travail, nous recommandons la mise en application de cinq orientations stratégiques notamment :

- **Au ministère de la santé et des affaires sociales**
 - Renforcer et cibler les programmes et plans nationaux de lutte contre le VIH au moyen d'informations stratégiques solides et d'une bonne gouvernance ;
 - Mettre en place un ensemble de services essentiels de traitement du VIH et des interventions à fort impact tout au long de la chaîne de prise en charge du VIH ;

- Adapter la chaîne de services liés au VIH et en assurer la prestation à différentes populations et en différents endroits de manière à en optimiser la qualité et à assurer une couverture équitable ;
- Mettre en œuvre des systèmes permettant de financer intégralement la chaîne de services en rapport avec le VIH et de minimiser le risque de difficultés financières pour ceux qui en ont besoin ;
- Favoriser l'innovation pour stimuler les progrès.
- **Aux personnels de santé**
- Adopter le dépistage à l'initiative du prestataire
- Assurer une prise en charge holistique
- Améliorer l'accès aux soins
- Renforcer la formation des personnels de santé
- Coordination avec les structures communautaires
- Mise en place d'un suivi efficace
- Lutter contre la stigmatisation et les discriminations
- **A la population**
- Encourager le dépistage précoce
- Sensibilisation et éducation
- Utiliser les services de santé disponibles
- Adopter des comportements responsables
- Soutenir les personnes vivant avec le VIH (PVVIH)
- Suivre les traitements et les conseils médicaux
- Participer activement à la lutte contre le VIH

REFERENCES

VII. REFERENCES

1. **Calvez V, Dejean A, Marcelin A, Girard P, Katlama C, Pialoux G**, et al. In: virologie médicale et infection VIH. eds. VIH, Paris : Doin, 200; 12-20
2. **Fauci A**. Multifactorial nature of human immunodeficiency virus disease: implication for therapy Science 1993; 262:104.
3. **Mukherjee JS, Farmer PE, Nityizonkiza D, McCorkle L, Vanderwarker C, Teixeira P, et al**. Tackling HIV in ressource poor countries. BMJ 2003;327:1104–6.
4. **Sinka K, Mortimer J, Evans B, Morgan D**. Impact of the HIV epidemic in sub-Saharan Africa on the pattern of HIV in the UK. AIDS 2003;17: 1681–9.
5. **Stahelin C, Egloff N, Rickenbach M, Kopp C, Furrer H**. Migrants from sub-Saharan Africa in the Swiss HIV cohort study: a single center study of epidemiologic migration-specific and clinical features. AIDS Patient Care STDS 2004;18:665–75.
6. **Lawn SD, Myer L, Harling G, Orrell C, Bekker LG, Wood R**. et al. Determinants of mortality and non-death losses from an antiretroviral treatment service in South Africa: implications for program evaluation. Clin Infect Dis 2006;43:770–6
7. **ONUSIDA**. Statistiques mondiales sur le VIH. Fiche d’information juillet 2018. [Internet]. Consulté le 15 Avril 2024. Disponible sur: <http://www.unaids.org/en/resources/campaigns/HowAIDSchangedeverything/factsheet>
8. **Smith J, Brown L**. Global HIV and AIDS report 2023. Geneva: World Health Organization; 2023. Report No. 978-92-4-156563-7.
9. **Soumaoro K**. Itinéraire Thérapeutique Des Personnes Atteintes De Maladies Mentales Au Service Des Psychiatrie De L’hôpital National De Donka, Hôpital De Conakry Revue Internationale De Psychologie Et De Recherche Psychologique Article De Recherche Volume 3 Numéro 5 Date De Réception: 18 Avril 2018 Date De Publication: 01 Juin 2018
10. **Girard PM, Katlama C, Pialoux G**. VIH édition 2011 Paris: Doin 200; 20-34
11. **Boulle A, Phiri S**. Factors contributing to delayed HIV diagnosis and late presentation for care in Africa: A systematic review. Lancet HIV. 2019;6(9):535-46.
12. **Evans DB, Hsu J, Boerma T**. Couverture sanitaire universelle et accès universel. Bulletin de l’Organisation mondiale de la Santé. Genève, 2013;91:546-546A.
13. **Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana O, Maiga YI, Koumare B** et al. L'infection par le VIH au Mali. Médecine Tropicale 1988;48(4) :345-9.

14. . **Coulibaly A, Dembélé Keita B, Henry E, Trenado E.** Faciliter l'accès aux soins des populations les plus exposées : l'expérience de la clinique nocturne de santé sexuelle de Bamako Mali. Santé publique 2014 ; 26 (1) : 12-25
15. **Nguemini PMS.** Profil clinique et immunologique des patients infecté par le VIH et hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G [Thèse Médecine] : Bamako, 2018.95
16. **Furrer H.** Traitement et prévention des infections opportunistes les plus importantes associées au virus HIV. Forum Med Suisse 2001 ; 23 : 605-12.
17. **Hurax Y. VIROLOGIE. DCEM1.** Paris : 2006: 40
<http://chups.junien.fr/polys/virologie/poly/antiretroviraux.html>
18. **Seudieu M.** Profil des pathologies chirurgicales au cours du VIH et du SIDA au CHU du Point G Bamako [Thèse]. Médecine : Bamako; 2015. 80
19. **Margaret C.** Statistiques sanitaires mondiales[en ligne]. Genève. OMS, 2013. ISBN : 978 92 42564564587. Disponible à l'adresse : <http://www.who.int/gho>
20. **Coulibaly D.** Les causes liées aux décès des patients sous traitement anti-rétroviral au service des Maladies Infectieuses et tropicales de l'hôpital du Point « G ». [Thèse médecine] Bamako 2006 : 93
21. **Dolivo M, Suchet J, Henry T, Orfila J.** Maladies transmissibles par voie sexuelle (transmission du VIH/Sida). Paris : Masson, 2004: 100
22. **Pilly E, Bruno M, Thierry M.** Maladies infectieuses et tropicales. Paris: Vivactie, 2006: 300-12.
23. **Lucaccioni V, Loubaki P, Mafoua A, Simon B, Mattei JF, Lucht F.** Causes de mortalité des patients séropositifs sous antirétroviraux dans les pays en développement : expérience du Centre de traitement ambulatoire de la Croix-Rouge française à PointeNoire, Congo. John Libbey 2013 ; 23(1) :22-9.
24. **Calop J, Limat S, Fernandez C.** Pharmacie clinique et thérapeutique « traitement de l'infection par le VIH de l'immunodéficience humaine ». Paris : Masson, 2009 :
25. **Pilly E.** Infection à VIH et sida. Paris : Vivactus Plus 21ème Ed ; 2008: 468-487p
26. **Anglaret X.** Affections opportunistes sévères de l'adulte infecté par le VIH en Afrique subsaharienne. Marrakech 2006 ; 66 : 343-345
27. **Anglaret X, Roger S.** Epidémie de sida en Afrique subsaharienne. Marrakech 2004; 20: 593-8
28. **Bennai G.** Infections opportunistes sur VIH [thèse]. Médecine : Marrakech ; 2015. 120

29. **Yehia S.** Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH [thèse]. Médecine : Mali, 2012 p30, p31.
30. **Pontier S.** Le poumon du sujet infecté par le VIH. Rev Mal Respir. Paris 2008; 25 : 53-57
31. **Yeni P.** Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Edition spéciale « AIDS 2010 (Vienne, 18-23 juillet 2010 ». Paris : Flammarion Médecine Science, 2010 : 418
32. **Aubry P.** Le sida tropical (infection par le VIH/SIDA sous les tropiques). Médecine tropicale (Actualités 2012). [mise à jour le 20/02/2012, http://medecinetropicale.free.fr/cours/sida_tropical]
33. **Yehia S.** Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH [thèse]. Médecine : Mali, 2012 p33.
34. **Aubry P.** Le sida tropical (infection par le VIH/SIDA sous les tropiques). Médecine tropicale (Actualités 2012). [mise à jour le 20/02/2012, http://medecinetropicale.free.fr/cours/sida_tropical]
35. **Maiga MY, Diarra B, Guindo A, Maiga YI, Fofana O, Bougoudogo F.** Etude de la séroprévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali sur 3496 sérums. Bull Soc Pathol Exot 1993; 86:16-20
36. **Aubry P.** Le sida tropical (infection par le VIH/SIDA sous les tropiques). Médecine tropicale (Actualités 2012). [mise à jour le 20/02/2012, http://medecinetropicale.free.fr/cours/sida_tropical]
37. **Koty Z.** ITINERAIRES THERAPEUTIQUES DES PATIENTS ATTEINTS DE VIH/SIDA ADMIS AU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT « G » [thèse]. Médecine : Mali 2007, p50
38. **Yehia S.** Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH [thèse]. Médecine : Mali, 2012 p36
39. **Yehia S.** Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH [thèse]. Médecine : Mali, 2012 p37
40. **Coulibaly D.** Les causes liées aux décès des patients sous traitement anti-rétroviral au service des Maladies Infectieuses et tropicales de l'hôpital du Point « G ». Thèse médecine Bamako 2006 : p93
41. **Willy R.** Préface de Jacques CHIRAC. GUIDE INFECTION à VIH 2001. Paris 55p
42. **Aubry O.** Médecine tropicale Le SIDA tropical (infection par le VIH/SIDA et tropiques) ; Actualités Genève 2006. P48

43. **Traoré IB.** Affections Opportunistes chez les PVVIH naïfs de traitement antirétroviral à l'USAC/CNAM [thèse]. Médecine : Mali 2015 p46
44. **Bouscarat F, Maubec E, Materon S.** Immune recovery inflammatory folliculitis. *AIDS.* Paris 2000; 14:617-8
45. **Strick LB, Wald A, Celum C.** Management of herpes simplex virus type2 infection in HIV type1 infected persons. *Clin INF dis Genève* 2006, 43:347-56
46. **Gulick RM, Heathchiozzi M, Crumpacker CS.** Varicellazoster virus disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Genève. Arch dermatol* 1990; 126:1086-8
47. **Liautaud B, Pape JW, Hovits JA.** Pruritic skin lesions: a common initial presentation of acquired immunodeficiency syndrome. *Genève. Arch. Dermatol*1989, 125:629-32
48. **Scandden DT.** The clinical applications of colony stimulating factors in acquired immunodeficiency syndrome. *Seminhematol*1992 ; 29 (suppl3) :33-7
49. **Kindjinou T.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du VIH et du sida chez les personnes de troisième âge hospitalisées dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU de Point G [thèse]. Médecine : Mali, 2022 p26
50. **Lut L.** prise en charge clinique du VIH/SIDA.MSF. Paris 2006 ; (1),279-94
51. **Kindjinou T.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du VIH et du sida chez les personnes de troisième âge hospitalisées dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU de Point G [thèse]. Médecine : Mali, 2022 p27, p28, p29
52. **Delfraisie JF.** Traitement ARV dans la prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Recommandation du groupe expert, rapport Paris 1999 ; 51-84
53. **Gimenz F, Brazier M, Colop J.** Pharmacie clinique et thérapeutique Paris : Masson, 2000;10-6
54. **Yehia S.** Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH [thèse]. Médecine : Mali, 2012 p40
55. **Tiéno H, Guira O, Sagna Y, et al.** Characteristics and follow-up of newly managed HIV-infected patients in the national referral center in Ouagadougou, Burkina Faso. *J Int Assoc Provid AIDS Care.* 2015;14(1):40-45.
56. **Fontaine C, Hema A, Kamboule E, Guiard-Schmid JB, et al.** L'hôpital de jour du CHU de Bobo Dioulasso: une structure de référence pour la prise en charge des patients infectés par le VIH au Burkina Faso. *Méd Mal Infect.* 2010;40(8):393–7.
57. **Manga NM, Diop SA, Ndour CT, et al.** Dépistage tardif de l'infection à VIH à la clinique des maladies infectieuses de Fann, Dakar: circonstances de diagnostic, itinéraire thérapeutique des patients et facteurs déterminants. *Méd Mal Infect.* 2009;39(2):95–100.

58. **Fontaine C, Hema A, Kamboule E, Guiard-Schmid JB, et al.** L'hôpital de jour du CHU de Bobo Dioulasso: une structure de référence pour la prise en charge des patients infectés par le VIH au Burkina Faso. *Méd Mal Infect.* 2010;40(8):393–7.
59. **Zannou DM, Kindé-Gazard D, Vigan J, et al.** Profil clinique et immunologique des patients infectés par le VIH dépistés à Cotonou, Bénin. *Méd Mal Infect.* 2004;34(5):225–8.
60. **Castilla J, Lorenzo JM, Izquierdo A, et al.** Characteristics and trends of newly diagnosed HIV infections, 2000–2004. *Gac Sanit.* 2006;20(5):442–8.
61. **Lanoy E, Mary-Krause M, Tattevin P, et al.** Frequency, determinants and consequences of delayed access to care for HIV infection in France. *Antivir Ther.* 2007;12:89–96.
62. **Auvert B, Buvet A, Ferry B, et al.** Ecological and individual level analysis on risk factors for HIV infection in four urban populations in sub-Saharan Africa with different levels of HIV infection. *AIDS.* 2001;15 (Suppl 4):S15–S30.
63. **Ouédraogo TL, Ouedraogo A, Ouedraogo V, Kyelem N, Soubeiga A.** Infection à VIH et modifications des relations sociales: étude auprès de 188 personnes infectées par le VIH à Ouagadougou (Burkina Faso). *Cah Santé.* 2005;15:253–7.
64. **Sobrino-Vegas L, Garcia-San Miguel L, Caro-Murillo AM, et al.** Delayed diagnosis of HIV infection in a multicenter cohort: prevalence, risk factors, response to HAART, and impact on mortality. *Curr HIV Res.* 2009;7(2):224–30.
65. **Fortes Déguénonvo L, Manga NM, Diop SA, et al.** Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal). *Bull Soc Pathol Exot.* 2011;104(5):361–70.
66. **Okome Nkoumou MM, Okome Essima R, Obiang Ndong GP, Okome Miame F.** Bilan clinicobiologique des patients infectés par le VIH à la fondation Jeanne-Ebori de Libreville (2002–2005). *Med Trop.* 2007;67(4):357–62.
67. **Cox JA, Lukande RL, Lucas S, et al.** Autopsy causes of death in HIV-positive individuals in sub-Saharan Africa and correlation with clinical diagnoses. *AIDS Rev.* 2010;12(4):183–94.
68. **Avode DG, Adjien KC, Houinato DS, et al.** Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Cotonou (Bénin). *AJNS.* 2005;28:48–54.
69. **N'Guessan S, Koffi K, Koffi L, et al.** Profil clinicobiologique, thérapeutique et évolutif des patients infectés par le VIH hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan (Côte d'Ivoire). *J Int Assoc Provid AIDS Care.* 2017;16(2):151-157.
70. **Traoré AM, Minta DK, Fomba M, Cissé H, Diallo K, Coulibaly I, et al.** Profil épidémioclinique et évolutif de patients VIH positif, référés au CHU du Point G, Bamako,

Mali. *Société de pathologie exotique*. 2013; DOI. Reçu le 29 août 2012 ; accepté le 29 octobre 2013.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Toutes les réponses resteront strictement confidentielles et ne pourraient être utilisées qu'à des fins scientifiques pour améliorer la santé des jeunes voire de toute la population.

Questions

Identification ?

Critères sociodémographiques :

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Q1 : Age | Q2 : Sexe 1 : Féminin 2 : Masculin |
| Q3 : Statut matrimonial 1 : Marié(e) 2 : Veuf(ve) 3 : Divorcé(e) 4 : Célibataire | Q4 : Profession 1 : Ménagère 2 : Commerçant 3 : Fonctionnaire 4 : Artisan/Ouvrier 5 : Cultivateur 6 : Autres à préciser... |
| Q5 : 1 : Urbain 2: Rural | |

Critères d'admission :

| | |
|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Q6 : Date d'admission / __/__/ __/__/ __/__/__/_/ | Q7 : Motifs d'admission 1 : Altération de l'état général / __/ 2 : Amaigrissement / __/ 3 : Diarrhée chronique/ Douleur abdominale / __/ |
|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

| | |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | <p>4 : Muguet /__/ Dysphagie /__/</p> <p>5 : Toux chronique/__/</p> <p>6 : Lymphoadénopathies/__/</p> <p>7 : Hémiplégie/__/ Convulsion/__/</p> <p>8 : Signes d'HIC/__/ d'irritation neuroméningée/__/</p> <p>9 : Prurigo/__/ Varicelle/__/ Zona/__/</p> <p>10 : Fièvre au long cours</p> <p>11 : Autres</p> <p>.....</p> |
| <p>Q8 : Statut sérologique</p> <p>1 : Positif/__/ 2 : Négative /__/</p> | <p>Q9 : Type de VIH</p> <p>1 : VIH1/__/ 2 : VIH2/__/ 3 : VIH 1+2/__/</p> |
| <p>Q10 : Date de découverte</p> <p>/__/_/ /__/_/ /__/_/___/</p> | <p>Q11 : Les pathologies à l'admission</p> <p>1 : Tuberculose pulmonaire</p> <p>2 : Tuberculose multifocale</p> <p>3 : Toxoplasmose</p> <p>4 : Cryptococcose neuroméningée</p> <p>5 : Cancers</p> <p>6 : Maladie de Kaposi</p> <p>7 : Méningites probable</p> <p>8 : Hépatites</p> <p>9 : Pneumopathie bactérienne non TB</p> <p>10 : Candidose buccale</p> <p>11 : Pneumocystose</p> <p>12 : Sepsis</p> |

| | |
|----------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| | 13 : Coccidioses digestives 14 : Autres |
| Q12 : Évolution 1 : Favorable 2 : Non favorable | |

Antécédents personnels :

| |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Q13 : Antécédents personnels 1 : Zona 2 : Tuberculose 3 : Transfusion sanguine 4 : IST 5 : Notion de partenaire sexuel VIH+ 6 : Autres à préciser..... 7 : Chirurgie à préciser |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Clinique :

| |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Q14 : La classification de l'infection à VIH selon l'OMS 1 : stade I 2 : stade II 3 : stade III 4 : stade IV |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

ITINERAIRE THERAPEUTIQUE :

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Q15 : Automédication : Oui/___/ Non/___/ 1 : Antibiotique 2 : Antipaludique 3 : Anti inflammatoire 4 : Antifongique 5 : Anti histaminique 6 : Autres..... | Q16 : Quels sont les motifs de ce choix ? 1 : Pauvreté 2 : Ignorance 3 : Manque d'information sur la prise en charge du VIH 4 : Ne sais pas que c'était le VIH 5 : Autres |
| Q17 : Qui vous a encouragé ? 1 : Un parent 2 : Un ami 3 : Le patient même 3 : Autres à préciser | Q18 : Durée de ce traitement à préciser |
| Q19 : | Q20 : |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Evolution :</p> <p>1 : Favorable 2 : Non favorable</p> | <p>Traitement traditionnel :</p> <p>1 : OUI 2 : NON</p> |
| <p>Q21</p> <p>Si oui où</p> <p>1 : Guérisseur 2 : Maraboutage 3 : Connaissance personnelle des plantes 4 : Autres à préciser</p> | <p>Q22 :</p> <p>Raisons de ce choix</p> <p>1 : Accessibilité facile 2 : Cout facile 3 : Traitement semble efficace 4 : Pauvreté 5 : Ignorance 6 : Autres à préciser</p> |
| <p>Q23 :</p> <p>Qui vous a encouragé ?</p> <p>1 : Un parent 2 : Un ami 3 : Le patient même 4 : Autres à préciser</p> | <p>Q24 :</p> <p>Durée du traitement</p> |
| <p>Q25 :</p> <p>Evolution :</p> <p>1 : Favorable 2 : Non favorable</p> | <p>Q26 :</p> <p>Avez-vous déjà fait une consultation avant ce service ?</p> |
| <p>Q27</p> <p>Si oui où</p> <p>1 : Centre de santé de 1ere référence</p> <p>2 : Centre de santé de 2eme référence</p> <p>3 : Centre de santé de 3eme référence</p> <p>4 : Clinique médical</p> <p>5 : Cabinet médical</p> <p>6 : Autres à préciser</p> | <p>Q28 :</p> <p>Quel est le traitement reçu</p> <p>1 : Antibiotique</p> <p>2 : Antifongique</p> <p>3 : Antipaludique</p> <p>4 : Anti inflammatoire</p> <p>5 : Anti histaminique</p> <p>6 : Tous les médicaments ci-dessus</p> <p>7 : Ne sait pas</p> <p>8 : Autres à préciser</p> |

| | |
|----------------------------------|--|
| Q29 : Durée du traitement | |
|----------------------------------|--|

Facteurs entravant le diagnostic précoce :

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Q30 : Il vous arrive de faire un dépistage volontaire 1 : Oui 2 : Non | Q31 : Si non quelles sont les différentes raisons ? 1 : Crainte de discrimination et/ ou de stigmatisation 2 : Manque d'information sur le dépistage 3 : Aucune raison |
| Q32 : Circonstance de découverte 1 : Diagnostic clinique 2 : Dépistage volontaire 3 : Conjoint positif 4 : Autres à préciser | Q33 : Lieu du 1 ^{er} test de dépistage 1 : CSCom 2 : CSRef 3 : Hôpital 4 : Centre de dépistage volontaire 5 : Structure privée 6 : Autres à préciser |
| Q34 : Traitement antirétroviral 1. OUI 2. NON | Q35 : Evolution 1 : Exeat 2 : Décès 3 : Sortie contre avis médical 4 : Évasion |

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : RABO

Prénom : Salifou

Titre de la thèse : Dépistage tardif de l'infection à VIH au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G

Année universitaire : 2023-2024

Ville de la soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Infectiologie

E-mail/ N° de téléphone : salifour50@hotmail.com / + 223 76507054 ou 99894802

RESUME DE LA THESE

Le dépistage tardif de l'infection à VIH reste un problème majeur de santé publique, entraînant des conséquences graves pour les patients et les systèmes de santé. Le but de cette étude était d'analyser les facteurs contribuant à ce retard et ses implications cliniques, économiques et sociales. Les principaux constats montrent que la majorité des patients sont diagnostiqués à des stades avancés de la maladie (stades 3 ou 4 selon l'OMS), souvent associés à des infections opportunistes graves. Les conséquences du dépistage tardif incluent une mortalité accrue, une efficacité réduite des traitements antirétroviraux, et une augmentation des coûts de prise en charge due à la complexité des soins nécessaires. Il s'agissait d'une étude de type transversal descriptif qui s'est étalée du 1^{er} janvier au 31 mars 2024. Au cours de notre étude la fréquence du diagnostic tardif était de 48,1%. Ces retards, souvent à des stades avancés (OMS 3 ou 4), sont liés à la stigmatisation, au manque d'accès aux soins et à l'automédication. La majorité des patients étaient mariés, non instruits et présentaient des symptômes graves. Le dépistage au niveau des centres de santé communautaires représentait 40 %, mais 62,2 % des cas ont abouti au décès en raison d'infections graves.

Mots clés : Dépistage Tardif ; VIH ; Itinéraire ; Évolution.

IDENTITY SHEET

THESIS ABSTRACT

Late detection of HIV infection remains a major public health problem, leading to serious consequences for patients and health systems. The aim of this study was to analyze the factors contributing to this delay and its clinical, economic and social implications. The main findings show that the majority of patients are diagnosed at advanced stages of the disease (stages 3 or 4 according to the WHO), often associated with serious opportunistic infections. The consequences of late detection include increased mortality, reduced effectiveness of antiretroviral treatments, and increased costs of care due to the complexity of the care required. This was a descriptive cross-sectional study that ran from January 1 to March 31, 2024. During our study, the frequency of late diagnosis was 48.1%. These delays, often at advanced stages (WHO 3 or 4), are related to stigma, lack of access to care and self-medication. The majority of patients were married, uneducated and had severe symptoms. Screening at community health centers accounted for 40%, but 62.2% of cases resulted in death due to serious infections.

Key words: Late Screening; HIV; Pathway; Evolution.

SERMENT D'HIPPOCRATE

-----0-----

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

Je Le Jure !