

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2023-2024

N°.....

THESE

COMORBIDITES ET MORTALITE CHEZ LES PATIENTS VIH HOSPITALISES AU CHU POINT G

Présentée et soutenue publiquement le 31/12/2024 devant la

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie par :

M. ADOUN Bignon Alexis Prudence

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : M. Issa KONATE, *Professeur Titulaire*

Membres : M. Djibril SY, *Maitre de Conférences Agrégé*

: M. Mamadou CISSOKO, *Médecin*

Directrice : Mme. MENTA Djenebou TRAORE, *Maitre de Conférences Agrégé*

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

« La richesse est une bonne chose si elle n'est pas mal acquise ; mais il n'y a rien dans la pauvreté si l'on en tire orgueil » 13 Siracide 14 verset 24

C'est par ce verset, que nous rendons grâce à l'éternel pour le don de discernement, pour la miséricorde divine, la bienveillance et le soutien indéfectible et pour toutes ces fois que tu m'as relevé à chaque fois que je trébuchais et quand j'étais désespéré.

Gloire et honneur au seigneur Jésus Christ : Nous rendons toute la gloire et l'honneur au seigneur Jésus Christ par qui tout ce travail a été possible. Nous avons vu sa puissante main agir durant toute la durée de ce travail. Nous le remercions pour la force qu'il nous a donnée.

« C'est de lui, par lui et pour lui que sont toutes choses. A lui la gloire dans tous les siècles ! Amen ! » Romains 11 verset 36

Je dédie ce travail à :

Mon père, Hilaire ADOUN, mon héros, mon idole, je ne saurai te remercier de ta présence en tant que grand protecteur, meilleur enseignant et super papa, mon référent en toute chose ; toi qui as su supporter mes problèmes. Du début jusqu'à la fin, tu m'as guidé en tenant ma main sans jamais le lâcher et m'a fait traverser ces montagnes. Que le tout puissant te le rende aux centuples et t'accorde une longue vie afin que tu puisses jouir des fruits des graines que tu as semé en moi. Je n'oublierai jamais ce proverbe de toi « azor éwa wè yé non dou », ces mots ont été comme la sonnerie de mon alarme chaque jour que Dieu fait. Abondamment merci PAPA.

Ma mère, Delphine ADOUN, Ma copine et première dame, à l'instant où j'écris ces vers, je manque de mots pour t'exprimer mes sincères reconnaissances pour ton amour inconditionnel ...

Ce document représente, le fruit de vos nuits de concertation, vos aller et retour sous le chaud soleil, des privations de vos propres plaisirs au dépend de ma croissance. Soyez en fiers mes héros.

*A la fratrie du nom de « ADOUN ET FILS » et mes autres frères et sœurs dont je suis le dernier, je cite, Léotard Jocelyn ADOUN, Gratien ADOUN et Guillaume Semassa ADOUN ; Catherine ADOUN ; Roseline ADOUN ; Sylvie ADOUN ; Victor ADOUN ; Achille ADOUN et Thierry ADOUN je remercie le seigneur d'être parmi vous et je ne saurai vous témoigner ma reconnaissance pour votre présence, votre soutien, vos encouragements indéfectibles, qui ont représenté un puissant carburant pour mon cursus. Comme on le dit '**Ensemble, on est fort**', vous me l'avez prouvé et vous continuez par me le prouvez. **Je vous aime fort.***

REMERCIEMENTS

A mes nièces et neveux, vous êtes encore petits mais vous me rendez déjà assez fort et heureux par votre présence. Je serai aussi là toujours pour vous comme vos pères l'ont été avec moi.

A ma dulcinée et confidente Sara I.K. OLODO, ta présence, tes mots, et surtout ta douceur ont été un grand coup de pouce dans la réalisation de cette œuvre. Tu as été un compagnon loyal, tu es resté dans les bon comme mauvais moments. Honnêtement les mots me manquent pour t'exprimer mes gratitude. Que le tout puissant te le rend aux centuples. Je t'aime.

A ma deuxième famille composée de « Maman Chantal AGNIWO, Dr Privat AGNIWO, Mégane AGNIWO et tout le reste. Il y'a de cela quelques années seulement je vous ai connu par le biais de votre fille, nièce et sœur et vous m'avez témoigné d'un amour incommensurable comme si j'ai toujours fait partie du votre. Je vous remercie énormément pour vos conseils et votre présence.

A Dr Marcelin GANMENON, mon tuteur et grand frère de Bamako. Merci de m'avoir prise sous tes ailes et aussi pour tes enseignements.

A toi Gémima C. NAKI l'une de mes meilleures rencontres au Mali, C'est vrai que nos chemins se sont séparés trop tôt mais tu as toujours été là. Que l'éternel te bénit pour ta personne

A la communauté Béninoise, merci pour la formation tant pédagogique, vie associative, professionnelle. Merci d'être une grande famille pour moi. Jamais je ne vous oublierai.

Aux communautés sœurs ; Cameroun, Benin, Côte-d'Ivoire, Tchad, Gabon, Mauritanie, Congo ; merci pour l'intégration.

Aux communautés du dimanche foot, Je vous remercie énormément pour ces moments de distraction

A mes promotionnaires de la promotion P13 camarades, on est maintenant une famille. Jamais je ne vous oublierai.

Au service de Médecine Interne, merci de m'avoir accueilli toute cette année. Vous m'avez donné une flamme puissante pour faire de ma carrière socio-professionnelle un processus exceptionnel. Je vous serai reconnaissant toute ma carrière.

Au corps professoral de la FMOS, merci pour l'encadrement.

A ma Famille (On ne vit qu'une fois) Merci à vous pour tous ces moments passés ensemble

A mes amis et proche : Maesarath, Médard, Lucas, Jonathan, Célia, Gloria, Sylanus, Adé, Enicha, Amoudath

A mes cadets : Raphael, Fidel, Cléophas, Derrick, Hamed, Gabin

A mes voisins et voisines : Maman myriame, Elvane, Liliane, jordane cohabiter avec vous m'a senti en famille. Mes sincères remerciements

Au Mali la terre qui m'a accueillie, vraiment pour l'hospitalités, je n'oublierai jamais vos valeurs et coutumes

A tous les patients, puisse le Seigneur vous accorde santé ; vous avez contribué à faire de moi un des meilleurs médecins.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury

Professeur Issa KONATE

- ↳ Professeur titulaire des Maladies infectieuses et Tropicales à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)
- ↳ Médecin spécialiste de Maladies infectieuses et Tropicales ;
- ↳ 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 des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)
- ↳ Membre du groupe de Coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.

Cher maitre,

Homme de grande simplicité, nous avons beaucoup appris à vos côtés. Votre patience, votre rigueur pour le travail bien fait et votre gentillesse ont été des piliers inestimables tout au long de notre parcours. Vous êtes un conciliateur et incarnez la bienveillance des qualités qui inspirent et motivent tous ceux qui ont la chance de travailler avec vous. Recevez cher maitre l'expression de notre profonde reconnaissance et gratitude

Qu'ALLAH vous accorde une longue vie pieuse.

A notre Maître et Juge

Professeur Djibril SY

- ↪ Maître de conférences en médecine interne à la FMOS ;
- ↪ Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France ;
- ↪ Praticien Hospitalier au CHU du Point G ;
- ↪ Membre de la SOMIMA ;
- ↪ Membre de la Société Malienne de Rhumatologie ;
- ↪ Ancien interne des Hôpitaux de Bamako.

Cher maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de diriger ce travail. Vous nous avez impressionné par vos qualités professionnelles et intellectuelles, votre disponibilité, votre Rigueur scientifique, votre compréhension et surtout vos qualités humaines. Cher Maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité. Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce. Veuillez agréer cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciement.

A notre Maître et Juge

Docteur Mamadou CISSOKO

↳ Spécialiste en Médecine Interne

↳ Praticien hospitalier au service de Médecine interne du CHU du Point G

Cher maître,

C'est une grande fierté pour nous que vous ayez accepté de diriger ce travail. Votre promptitude, votre disponibilité, votre simplicité et votre souci du travail bien fait montre votre grand intérêt vis-à-vis de l'encadrement des plus jeunes et force en nous l'admiration de votre personne. Nous vous exprimons notre profonde gratitude

A notre Maitre et Directrice de thèse

Professeure Djénébou TRAORE MENTA

- ↪ Maitre de Conférences Agrégé à la FMOS-USTTB ;
- ↪ Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA) ;
- ↪ Praticienne hospitalière au CHU du Point G ;
- ↪ Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH ;
- ↪ Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc ;
- ↪ Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS.

Chère Maître,

C'est un honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger ce modeste travail malgré vos multiples occupations. L'assiduité, la ponctualité, et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forcé notre admiration. Votre humilité et votre disponibilité et surtout vos encouragements ainsi vos enseignements nous ont permis de mieux apprendre à vos côtés. Recevez chère Maître nos considérations les plus distinguées

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ABC :	Abacavir
ADN :	Acide desoxyribonucleique
ALAT :	Alanine aminotransférase
ARN :	Acide Ribonucleique
ARV :	Anti Rétroviraux
ASAT :	Aspartate aminotransférase
ATP III :	Adult Treatment Program
ATZ :	Atazanavir
AZT :	Zidovudine
BPCO :	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CCR5 :	Recepteur C-C chimiokine de type 5
CDC :	Centre De Contrôle
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CMV :	Cytomégalovirus
CTX :	Cotrimoxazole
CV :	Charge virale
Cv :	Cardiovasculaire
CXCr4 :	CXC Chemokine Receptor 4
DFG :	Débit de filtration glomérulaire
DRV :	Darunavir
DTG :	Dolutégravir
EFV :	Efavirenz
Gp :	Glycoproteins
HbA1c :	Hémoglobine glyqué
HGPO :	Hyperglycémie provoqué par voie orale
HHV8 :	Herpès Virus Humain type 8
HDL :	High Density Lipoproteins
HTA :	Hypertension Artérielle
IMC :	Indice de Masse Corporelle
INNTI :	Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse
INTI :	Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse
IO :	Infections Opportunistes
IP :	Inhibiteurs de la protéase
IRM :	Imagerie par resonance Magnétique
IST :	Infection Sexuellement Transmissible
LDL :	Low Density Lipoproteins
LNH :	Lymphome Non Hodgkinien
LMNH :	Lymphome Malin Non Hodgkinien
LPV :	Lopinavir
MRC :	Maladies Rénale Chronique
NVP :	Névirapine
OMS :	Organisation Mondiale de la Sante

Comorbidités et mortalité chez les patients VIH hospitalisés au CHU Point G

PAD :	Pression Artérielle Diastolique
PAS :	Pression Artérielle Systolique
PPAR-γ :	Recepteur activé par les Proliférateurs de Peroxyxysomes
PVVIH :	Patients vivant avec le VIH
RTG :	Raltegravir
RTV :	Ritonavir
SIDA :	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SM :	Syndrome Métabolique
TBP :	Tuberculose Pulmonaire
TB :	Tuberculose
TDF :	Tenofovir Disoproxil Fumarate
VHB :	Virus de l'Hépatite B
VHC :	Virus de l'Hépatite C
VIH :	Virus Immunodeficient Humain
3TC :	Lamivudine

Liste des images

Image 1 : Structure de l'enveloppe virale.....	407
Image 2 : Cycle de replication du virus HIV.....	40
Image 3 : Porte d'entrée et de sortie du CHU point-G.....	40
Image 4 : Vue côté sud du service de la médecine Interne.....	40
Image 5 : Vue sur l'ensemble du service des maladies infectieuses	41

Liste des figures

Figure 1 : Fréquences des comorbidités et de la mortalité	46
Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	46
Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe	47
Figure 4 : Répartition des patients selon l'inclusion aux traitements ARV	50

Liste des tableaux

Tableau I : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitution recommandées	27
Tableau II : Schémas 1ère ligne schémas 2ème ligne schémas 2ème ligne alternatif	30
Tableau III : Options de schémas thérapeutiques d'ARV sont les suivantes.....	30
Tableau IV : Répartition des patients selon la profession	47
Tableau V : Répartition des patients selon le statut matrimonial	48
Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence.....	48
Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents	48
Tableau VIII : Répartition des patients selon le mode de vie.	49
Tableau IX : Répartition des patients selon le type de VIH.....	49
Tableau X : Répartition des patients selon la durée de l'infection à VIH	49
Tableau XI : Répartition des patients selon les stades cliniques de l'OMS.....	50
Tableau XII : Répartition des patients selon le schéma d'ARV.....	50
Tableau XIII : Répartition des patients selon la prophylaxie au cotrimoxazole.....	51
Tableau XIV : Répartition des patients selon les facteurs de risque à infection au VIH	52
Tableau XV : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation.....	52
Tableau XVI : Répartition des patients selon la présence de Comorbidités	53
Tableau XVII : Répartition des patients selon le nombre de comorbidités	53
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les types comorbidités.....	53
Tableau XIX : Répartition des patients selon le type d'affections opportunistes	54
Tableau XX : Répartition des patients selon l'évolution des patients	54
Tableau XXI : Répartition des patients selon les causes de décès	54
Tableau XXII : Répartition des patients selon leur durée hospitalisation.....	54
Tableau XXIII : Corrélation entre le décès et la tranche d'âge	54
Tableau XXIV : Corrélation entre le décès et le sexe	55
Tableau XXV : Corrélation entre le décès et l'inclusion au traitement ARV	55
Tableau XXVI : Corrélation entre le décès et la présence d'affections opportunistes.....	55
Tableau XXVII : Corrélation entre le décès et le type d'affections opportunistes	56
Tableau XXVIII : Corrélation entre le décès et la présence de comorbidité	56
Tableau XXIX : Corrélation entre le décès et le type de comorbidité	57
Tableau XXX : Corrélation entre le décès et la durée hospitalisation	57

TABLE DES MATIERES

I.INTRODUCTION.....	1
Question de recherche.....	3
Objectifs.....	3
1.GENERALITES.....	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Historiques.....	4
1.3. Epidémiologie.....	5
1.3.1. Descriptive.....	5
1.3.2. Analytique.....	6
1.4.Physiopathologie.....	10
1.4.1. Clinique.....	12
II. METHODOLOGIE.....	39
2.1. Cadre et lieu de l'étude.....	39
2.2. Type et période d'étude.....	42
2.3. Population d'étude.....	42
2.4.Collecte et analyses des données.....	43
2.5. Matériel et méthode.....	43
2.6. Variables d'études.....	44
2.7. Définitions Opérationnelles :.....	44
2.8. Considérations éthiques.....	45
III. RESULTATS.....	46
3.1. Caractéristiques socio-démographiques.....	46
3.2. Antécédents et mode de vie.....	48
3.3. Caractéristiques sur VIH.....	49
3.4. Données cliniques.....	52
3.5. Evolution.....	54
3.6. Facteurs pronostics.....	54
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	58
4.1. Limites de l'étude.....	58
4.2. Caractéristiques socio-démographiques.....	58
4.3. Caractéristiques sur VIH.....	59
4.4. Données cliniques.....	60
4.5. Comorbidités et VIH.....	61
4.6. Mortalité et VIH.....	63

4.7. Facteurs pronostics	63
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	66
Conclusion	66
Recommandations	67
ANNEXES.....	74
Fiche d'enquête	74
Fiche signalétique	76
Serment d'Hippocrate	77

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un virus qui attaque le système immunitaire de l'organisme (1–3). L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit désormais l'infection à VIH à un stade avancé comme la présence d'une numération des CD4 inférieure à 200 cellules/mm³ ou d'un stade clinique 3 ou 4 de l'OMS chez les adultes et les adolescents. Tous les enfants séropositifs âgés de moins de 5 ans sont considérés comme ayant une infection à VIH à un stade avancé (3). L'OMS compte environ 39 millions de personnes qui vivaient avec le VIH dans le monde en 2022 dont 37,5 millions d'adultes (15 ans ou plus), 1,5 million d'enfants (0-14 ans) et 53 % des personnes vivant avec le VIH étaient des femmes et des filles (4).

En Afrique subsaharienne, les femmes et les filles constituaient 63 % des nouvelles infections au VIH tandis que dans toutes les autres régions, plus de 70 % des nouvelles contaminations au VIH en 2022 ont été recensées chez les hommes et les garçons (4).

Les améliorations thérapeutiques et de prise en charge des personnes vivants avec le VIH (PVVIH) de ces 20 dernières années s'accompagnent aujourd'hui d'une forte prévalence de comorbidités parmi les personnes séropositives. On appelle « comorbidité » une pathologie associée ou concomitante au VIH. Aujourd'hui, le terme « comorbidité » fait surtout écho aux pathologies non directement liées au VIH (par opposition aux maladies opportunistes) et en particulier aux maladies chroniques liées à l'âge comme les cancers (non classant sida), les troubles neurocognitifs, les maladies cardiovasculaires et métaboliques, les maladies osseuses, les atteintes rénales ou hépatiques etc.... (5).

Les comorbidités sont aujourd'hui les principales causes de mortalité dans la population séropositive dans les pays du nord (6,7). En particulier, les cancers (toutes causes confondues) pèsent de plus en plus sur l'état de santé des personnes vivant avec le VIH représentant au total un tiers des décès de la population séropositive en France en 2010 avec des taux similaires dans d'autres pays tels que la Suisse et les États-Unis. Les maladies cardiovasculaires quant à elles représentaient environ 10% de la mortalité en Europe, en Australie et aux États-Unis au cours de la dernière décennie (5). Le diabète et les atteintes hépatiques sont également une cause de mortalité de plus en plus fréquente chez les personnes séropositives (8).

Le rôle de l'infection par le virus du VIH et la réplication virale contribueraient à une activation immunitaire chronique et à une inflammation persistante qui sont reconnues comme des facteurs de risque de cancers et de pathologies cardiovasculaires, la déplétion des CD4 et un

faible rapport CD4/CD8 constitueraient également des facteurs de risque d'athérosclérose et d'infarctus du myocarde sans oublier les facteurs naturels tels que l'âge, le sexe et l'hérédité qui jouent un également un rôle dans la survenue des comorbidités (1,9–11).

La plupart des comorbidités particulièrement préoccupantes rencontrées dans la population séropositive font l'objet de recommandations spécifiques de dépistage et de prise en charge. C'est le cas notamment de certains cancers (maladie de Hodgkin, cancer du poumon, cancer anal, cancer colorectal, cancer du foie, cancers cutanés, cancers gynécologiques), des maladies cardiovasculaires et métaboliques, des maladies osseuses, des atteintes hépatiques, des maladies rénales, des troubles psychiatriques et neurocognitifs, de la Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) et de l'hypertension artérielle pulmonaire (2,5,12).

Les études réalisées dans les pays développés montrent que la fréquence des décès diminue avec la durée du traitement antirétroviral mais que les causes de décès des personnes traitées par les ARV sont plus souvent liées à des pathologies « non classant » sida (cancers, infections, hépatopathies, maladies cardiovasculaires, diabète) (13).

Dans la sous-région et particulièrement au Mali, il existe très peu de données sur la survenue des comorbidités chez les PVVIH et leur prise en charge, c'est dans cette optique que nous avons décidé de mener une étude pour étudier l'épidémiologie des comorbidités et la mortalité des PVVIH hospitalisés au CHU Point G.

Question de recherche

En quoi les comorbidités du VIH constituent une cause de mortalité chez les PVVIH dans le CHU point-G

Objectifs

✓ Objectif général

Etudier les comorbidités et la mortalité chez les PVVIH hospitalisés dans 02 services du CHU point-G.

✓ Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des comorbidités chez les PvVIH hospitalisés dans 02 services du CHU Point-G.
- Déterminer la fréquence de la mortalité chez les PvVIH hospitalisés dans 02 services du CHU Point-G.
- Décrire les aspects socio-clinique du VIH
- Déterminer la corrélation des comorbidités et de la mortalité chez les PvVIH hospitalisés dans 02 services du CHU Point-G.

GENERALITES

1.GENERALITES

1.1. Définition

L'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). L'immunodéficience est la diminution ou la disparition des réactions immunitaires se traduisant par une sensibilité accrue à différentes infections (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) (14). Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est une affection qui atteint le système immunitaire à médiation cellulaire caractérisé par des IO, des tumeurs, des troubles neurologiques etc... (15)

1.2. Historiques

En Juin 1981, nous avons examiné un jeune homosexuel présentant l'immunodéficience la plus dévastatrice qu'il nous eut jamais été donné de voir. Notre remarque fut alors la suivante : nous ne savons pas ce que c'est mais nous espérons bien ne plus jamais revoir un cas semblable !» Dr Samuel Brodes, Etats Unis d'Amérique (16). Les premiers cas de SIDA ont été décrit aux Etats Unis d'Amérique en 1981 chez des patients homosexuels masculins qui présentaient des affections graves dues à des microorganismes rarissimes notamment la pneumonie à *Pneumocystis carinii* et le sarcome de Kaposi (17). On s'est cependant aperçu très vite que ce « Gay Syndrome » ou immunodéficience liée à l'homosexualité n'atteignait pas que les homosexuels mais aussi d'autres groupes de personnes (17). Le premier isolat du virus responsable a été cultivé à partir d'un prélèvement datant de 1976 mais l'histoire du SIDA débute en Juin 1982 (15,16,18–22):

- ✓ En 1982 : Première définition du SIDA [10].
- ✓ En 1983 : Identification du VIH1 [10].
- ✓ En 1985 : Les premiers cas ont été identifiés au Mali à l'Hôpital Gabriel Touré par l'équipe du Professeur Aly Guindo (21).
- ✓ En 1985 : On assiste à la commercialisation du premier test de diagnostic sérologique et dès Février l'activité de la Zidovudine vis-à-vis du VIH se confirme.
- ✓ En 1986 : Identification du VIH2. Au Mali la première enquête de séroprévalence a été réalisée en 1987 et elle a trouvé une prévalence de 1% dans les capitales régionales

et dans le district de Bamako, 7% dans la population des tuberculeux soignés dans les hôpitaux et 40% parmi les professionnels de sexe.

- ✓ En 1993 : Nouvelle définition du SIDA aux Etats Unis (Classification CDC Atlanta).
- ✓ En 1995 : Développement des bithérapies et de la mesure de la charge virale.
- ✓ En 1996 : Développement des trithérapies.

1.3. Epidémiologie

1.3.1. Descriptive

□ Dans le monde :

Selon le rapport de l'ONU/SIDA de 2020 ; sur les 38 millions de PVVIH, 25,4 millions sont actuellement sous traitement antirétroviral, cela signifie que 12,6 millions de PVVIH sont toujours en attente de traitement. Les nouvelles infections par le VIH ont été réduites de 23% depuis 2010, en grande partie grâce à une diminution substantielle de 38% en Afrique Orientale et Australe. Mais les nouvelles infections ont augmenté de 72% en Europe Orientale et Asie centrale, de 22% au Moyen Orient et en Afrique du Nord et de 21% en Amérique latine (4).

Au niveau mondial, on dénombrait encore 690000 décès liés au SIDA en 2019 et 1,7 millions de nouvelles infections. Les objectifs de l'ONU/SIDA en 2020 visent à réduire le nombre de décès liés au SIDA à moins de 500000 et le nombre de nouvelles infections par le VIH à moins de 500 000 (4).

□ En Afrique :

De l'Ouest au centre, le nombre de PVVIH était de 6,1millions en 2016 dont 56% étaient des femmes, près de 370.000 nouvelles personnes ont été infectées la même année mais ce nombre a diminué de 9% entre 2010-2016 et 310.000 personnes seraient décédées de maladies liées au SIDA en 2016 (23).

De l'Est au Sud, le nombre de PVVIH était estimé à 19,4millions parmi lesquelles les femmes et les filles représentaient plus de la moitié (59%) (23).

L'Afrique sub saharienne demeure la région la plus touchée avec 24,7 millions de personnes vivant avec le VIH et presque 70% du total des nouvelles infections à VIH dans le monde (24,25).

□ **Au Mali :**

Entre l'EDSM-III de 2001 et l'EDSM-VI de 2018, le pourcentage de femmes et d'hommes connaissant les deux méthodes de prévention du VIH a augmenté passant, chez les femmes de 31% en 2001 à 53% en 2006 puis 57% en 2018, chez les hommes, ce pourcentage est passé de 45% à 62% et à 70% durant la même période (26).

Dans l'ensemble, 16% des femmes et 23% des hommes de 15-49 ans ont une connaissance complète du VIH en 2018 et 68% des femmes et 60% des hommes ont exprimé des opinions discriminatoires à l'égard des PVVIH (26–30).

1.3.2. Analytique

a. Agent pathogène

VIH : virus de l'immunodéficience humaine rétrovirus infectant l'homme, cause du sida (10).

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).

Elle comporte (31) :

- Une enveloppe virale constituée d'une double bicouche lipidique et de deux sortes de glycoprotéines : gp120 et gp 41. La molécule gp 41 traverse la bicouche lipidique tandis que la molécule gp120 occupe une position plus périphérique : elle joue le rôle de récepteur viral de la molécule membranaire CD4 des cellules -hôte. L'enveloppe virale dérive de la cellule hôte : il en résulte qu'elle contient quelques protéines membranaires de cette dernière, y compris des molécules du CMH.
- Un corps viral ou nucléocapside, qui inclut une couche de protéine p17 et une couche plus profonde de protéine p24.
- Un génome constitué de deux copies d'ARN simples brins associés à deux molécules de transcriptase inverse (p64) et d'autres protéines enzymatiques (Protéase p10 et intégrase p32).

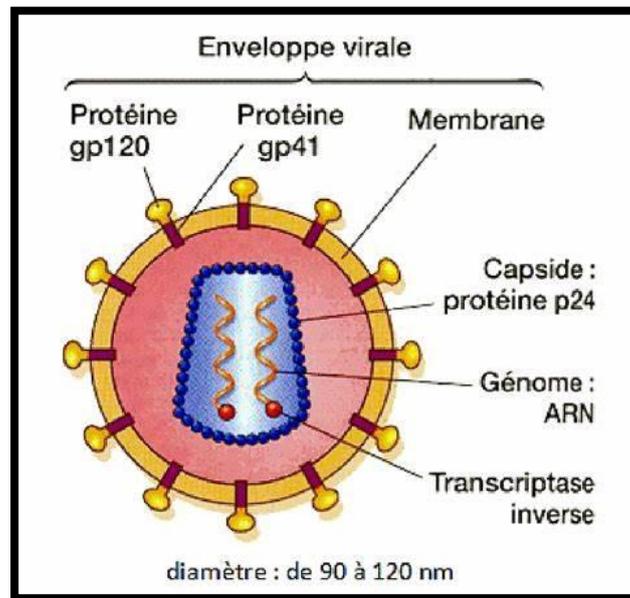


Image 1 : Structure de l'enveloppe virale

b. Réservoir du virus

Les malades du Sida et les porteurs asymptomatiques de l'infection à VIH constituent le réservoir du virus (1,15).

c. Les modes de transmission :

Le VIH a été isolé principalement dans le sang, le sperme et les sécrétions vaginales des personnes infectées. Ainsi que dans le lait et les liquides pleural, amniotique, broncho alvéolaire ou cérébrospinal. Il a aussi été retrouvé dans d'autres liquides biologiques que sont la salive, les larmes et les urines mais en faible concentration et avec la présence de composants qui tendent à inactiver le virus (23).

Modes de transmission du VIH sont :

✓ **Transmission sexuelle (15) :**

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination le plus fréquent. Elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, génitale ou rectale, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant le virus. La muqueuse présente une certaine perméabilité vis-à-vis du VIH. La muqueuse rectale, de par son épithélium monocellulaire, est la plus susceptible à l'infection.

Certains facteurs augmentent le risque de transmission du VIH au cours d'un rapport sexuel.

Nous pouvons citer l'infectiosité du partenaire séropositif, qui est le facteur plus important.

Mais aussi la présence de sang durant les rapports, due aux menstruations ou à un rapport traumatique. Ou encore l'existence de lésions ou d'infections génitales.

La phase de primo-infection et un stade avancé de la maladie sont des périodes à haute transmissibilité du VIH du fait de l'importance de la virémie.

Les infections ou lésions génitales sont également des facteurs qui augmentent d'une part l'infectiosité du partenaire séropositif, et d'autre part la susceptibilité de la personne exposée.

✓ **Transmission par voie sanguine (15)**

Elle concerne principalement trois groupes de populations : les utilisateurs de drogues injectables, les hémophiles et les transfusés, et plus rarement, les professionnels de santé victimes d'accidents d'exposition au sang :

- Transmission par usage de drogues injectables à travers les pratiques de partage du matériel d'injection entre les usagers de drogues.
- Transmission par les produits sanguins.
- Transmission dans le cadre professionnel.

Ici le risque de transmission est lié à la profondeur de la blessure, à la réalisation d'un geste en intraveineux ou intra-artériel, et au stade de l'infection chez le patient source.

✓ **Transmission de la mère à l'enfant (15)**

Elle peut se produire pendant la grossesse, au cours de l'accouchement ou lors de l'allaitement. Elle est multifactorielle.

- Facteurs liés au virus.
- Facteurs maternels : les plus prédictifs sont la charge virale plasmatique élevée, le taux de lymphocytes TCD4 bas.

Les autres facteurs étant le stade avancé de la maladie, une infection sexuellement transmissible inflammatoire ou une rupture prolongée des membranes.

- Facteurs liés à la génétique

Cependant, on ne contracte pas l'infection à VIH lors des gestes courants de la vie quotidienne, poignées de mains, ingestion d'eau ou de nourriture, le partage des toilettes.

d. 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.

e. Le cycle de réplication :

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. Il s'agit donc de (32) :

- (1).attachement : Le virus se fixe sur le lymphocyte CD4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un corécepteur).
- (2).pénétration : Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside du virus dans le cytoplasme.
- (3).décapsidation : Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme [16].
- (4).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.
- (5).traduction : Après avoir été précurseurs transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.
- (6). assemblage : Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

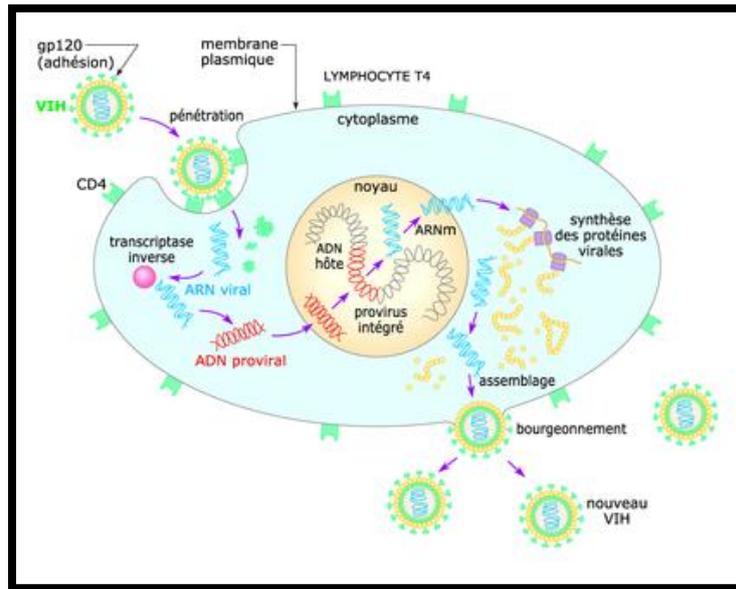


Image 2 : Cycle de réplication du virus HIV

1.4. Physiopathologie

L'histoire naturelle désigne l'ordre naturel, prévisible par lequel passent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection à VIH. Celle-ci est modifiée par l'initiation de plus en plus précoce d'un traitement antirétroviral efficace (16).

Dès la primo-infection, le virus se réplique activement et diffuse dans l'organisme.

Des réservoirs viraux sont ainsi constitués, avec intégration du virus dans les cellules (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif) lui permettant d'échapper ainsi à la reconnaissance par le système immunitaire (16).

- ✓ Les cellules cibles du virus sont :
 - Les lymphocytes CD4, les monocytes/macrophages
 - Les cellules microgliales cérébrale (16).

Cette réplication du VIH entraîne chez le sujet contaminé une augmentation progressive de la charge virale et par conséquent une diminution de la quantité des lymphocytes TCD4, en un mot une détérioration du système immunitaire du sujet qui à la longue occasionnera l'émergence des infections dites opportunistes. Les premières conséquences cliniques (infections pulmonaires, digestives, cérébrales) surviennent dans un délai de quelques années (3 à 5 ans) après la primo-infection et les manifestations opportunistes après une médiane de 6 à 7 ans.

L'évolution clinique de l'infection à VIH s'effectue en trois phases, que sont (1) :

○ **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.

○ **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 variants augmente fortement. Malgré le contrôle de la maladie par le système immunitaire, les lymphocytes T sont détruits par le virus.

○ **La phase SIDA**

Au cours de cette phase surviennent les infections dites opportunistes dont les principales sont : la candidose, la toxoplasmose, la tuberculose, la pneumocystose, la cryptococcose, les coccidioses, cytomégalovirus et les papillomavirus.

- La candidose à *Candida albicans*. Il s'agit d'une mycose qui atteint la cavité buccale, l'œsophage, le tube digestif ;
- La toxoplasmose, due au parasite *Toxoplasma gondii*, commun dans notre environnement. Non traitée, elle peut provoquer des lésions au niveau du cerveau ;
- La tuberculose, due au bacille de Koch (*Mycobacterium Tuberculosis*)
- La pneumocystose, une forme de pneumonie due à *Pneumocystis jirovecii*. Elle est très commune chez les patients atteints de sida (on estime qu'en l'absence de prévention spécifique, elle se manifeste chez environ 80% d'entre eux)
- La cryptosporidiose, maladie due à un parasite, le *Cryptosporidium*, colonise les intestins et les canaux biliaires ; il est responsable de diarrhées chroniques qui épuisent le malade par une déshydratation excessive et un amaigrissement important ;
- L'infection à cytomégalovirus (CMV), un virus qui atteint la rétine (pouvant conduire à la cécité), les poumons, le tube digestif ou encore les méninges et les tissus cérébraux ;
- L'infection à papillomavirus, qui affecte les sphères uro-génitales et anales.

1.4.1. Clinique

1.4.1.1. Manifestations cliniques

a. Dermatologiques

Les manifestations dermatologiques sont observées chez près de 80% des patients atteints du SIDA et 60% des patients à un stade précoce (33) :

- Candidose buccale,
- Dermite séborrhéique,
- Sécheresse cutanée,
- Maladie de Kaposi,
- Dermatophytoses et herpès cutanéomuqueux sont les plus courantes de ces dermatoses.

Une particularité du SIDA en milieu tropical est la grande fréquence du prurigo. Certaines de ces dermatoses ont une valeur pronostique témoignant de l'importance du déficit immunitaire.

L'histoire naturelle des manifestations dermatologiques du SIDA a été profondément modifiée par l'apparition des traitements efficaces.

L'introduction de ces traitements peut parfois s'accompagner de l'apparition de certaines dermatoses (zona, folliculite) mais elle entraîne habituellement l'amélioration spontanée de la plupart d'entre elles.

Malheureusement l'utilisation de ces traitements est aussi associée à la survenue de nouveaux effets indésirables : syndrome d'hyper sensibilité médicamenteuse et syndrome lipodysmorphique.

b. Digestives

Le tube digestif est l'un des principaux organes cibles au cours de l'infection VIH (34).

En effet il représente l'organe le plus riche en cellules immunocompétentes de l'organisme et donc l'un des principaux réservoirs du VIH. La diarrhée chronique est le signe digestif majeur et le deuxième symptôme majeur du SIDA en zone tropicale. Elle peut être intermittente, liquide, sanglante. Son étiologie est en règle infectieuse nécessitant la mise en route d'exams complémentaires pour retrouver l'agent causal qui est le plus souvent Salmonella, Shigella, Mycobactéries atypiques, Cryptosporidium, Giardia, Candida et CMV. Des nausées et des vomissements peuvent accompagner la diarrhée (34)..

La candidose bucco-pharyngée est fréquente et considérée comme infection opportuniste chez l'enfant de plus d'un an. Elle peut s'accompagner souvent de l'œsophagite.

Depuis l'utilisation de stratégies anti rétrovirales permettant un contrôle puissant de la réplication VIH et une restauration des fonctions immunitaires, la fréquence des infections digestives a chuté de façon très importante pour devenir désormais une cause mineure des troubles de l'appareil digestif (35).

➤ **La cryptosporidiose**

Cryptosporidium parvum une coccidie monoxène (cycle à un seul hôte), responsable de diarrhées importantes mais spontanément résolutive chez l'immunocompétent. Chez le sujet infecté par le VIH, il est responsable de diarrhée souvent grave (1 à 17 litres par jour). Le mécanisme de cette diarrhée n'a pas été établi. Les hypothèses d'épuisement énergétique des entérocytes ou de libération d'entérotoxine ont été évoquées. Cette diarrhée peut s'associer à un syndrome de malabsorption. La prévalence de la cryptosporidiose se situe entre 5 et 20% dans les pays tropicaux. Dans une étude réalisée à Tunis en 1999 sa prévalence était de 17,24% chez les sidéens (36). L'homme se contamine en ingérant les oocystes sporulés qui sont directement infectants lorsqu'ils sont libérés dans le tube digestif. La cryptosporidiose intestinale symptomatique survient lorsque le taux de CD4+ est bas (< 100/mm³) (36). Au Mali une étude réalisée en 2002 révélait la cryptosporidiose était la parasitose digestive la plus fréquente dans le service des maladies infectieuses, avec une prévalence de 23% (37).

Traitement : Il n'existe aucun traitement d'efficacité indiscutable contre la cryptosporidiose. La base du traitement est essentiellement symptomatique.

➤ **Microsporidiose**

Les microsporidies sont des protozoaires parasites obligatoires très répandus chez les vertébrés et les invertébrés. Ils exercent un parasitisme intracellulaire qui entraîne une activité pathogène importante (38).

Six genres de microsporidies ont été rapportés chez l'homme. Les espèces importantes observées chez les patients atteints de SIDA sont *Enterocytozoon bieneusis* [26], *Encephalitozoon intestinalis*. Les microsporidies développent en général leur cycle dans un seul hôte. Habituellement les spores infectantes contaminent l'hôte par voie orale. *E. bieneusi* a été retrouvé dans les selles de 30% des patients présentant une diarrhée chronique (39). Il peut également être présent en l'absence de symptômes digestifs. Le risque d'infection par *E. bieneusi* devient élevé lorsque le taux de lymphocytes CD4+ est inférieur à 200/mm³ (39).

Au Mali les microsporidioses représentent 3,57% des parasitoses digestives dans le service de médecine interne et 4% dans le service des maladies infectieuses en 2002 (40).

La diarrhée est chronique, mais son importance est souvent fluctuante. Elle est souvent associée à une malabsorption non négligeable des aliments (41). Sa fréquence est faible, de l'ordre de 2% (41).

Traitement

En plus du traitement symptomatique on administre de l'Albendazole :400mg/jour pendant un mois. La Fugimaline est une alternative, surtout pour les souches bienuesi. Le métronidazole est également une alternative (40).

➤ Isosporose

Isospora belli est une coccidiose intestinale relativement fréquente en Asie et en Afrique (42). Il est à l'origine de 1 à 3% des diarrhées observées au cours du SIDA aux Etats unis, mais atteint 15 à 20% des malades dans les pays en voie de développement (42).

Isospora belli provoque une diarrhée de type sécrétoire et s'accompagne souvent de fièvre. Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique standard des selles (42).

Traitement :

Le traitement est d'abord symptomatique, consistant à rétablir l'équilibre hydroélectrolytique, ralentir le transit, et assurer une assistance nutritive.

A ces mesures, on associe l'administration de cotrimoxazole fort : 4 comprimés/jour en deux prises, pendant 10 à 15 jours associé à l'acide folinique. La prophylaxie secondaire est nécessaire pour prévenir les rechutes tant que persiste une immunodépression avancée. Elle se fait à base de cotrimoxazole fort : 1cp / jour.

En cas d'allergie au cotrimoxazole, la ciprofloxacine peut être utilisée avec une bonne efficacité à la dose de 500 mg deux fois par jour pendant 7 jours en curatif, puis 500 mg trois fois par semaine (42).

➤ **La cyclosporose**

Les espèces de Cyclospora sont des coccidies intestinales récemment décrites chez l'homme et d'autres primates. La prévalence de la cyclosporose était de 9,8% selon une étude réalisée au Venezuela en 2001.

Leur clinique est comparable à celles des parasites opportunistes du SIDA, faite de troubles digestifs à type de vomissement, nausées dans un contexte de fièvre et de malabsorption intestinale entraînant une altération de l'état général et une déshydratation.

Le diagnostic repose sur la visualisation des oocystes dans les selles par coloration de Ziehl Neelsen (42).

c. Respiratoires

Il existe diverses maladies respiratoires liées au VIH. La persistance ou l'aggravation de la toux, les douleurs thoraciques ou la dyspnée peuvent être causées par :

- Bactéries pyogéniques
- Mycobacterium tuberculosis
- Pneumocystis carinii (pneumonie)
- Cryptocoque
- Bactéries atypiques
- Autres : infection au Cytomégalovirus, Toxoplasmose.

➤ **Les pneumopathies bactériennes**

Elles sont fréquentes au cours de l'infection à VIH, quel que soit le stade. Les symptômes sont similaires à ceux observés chez les patients VIH négatif. Néanmoins, une présentation atypique est possible.

Les récurrences rapprochées définissent le stade SIDA (stade clinique III de l'OMS). Il faut rechercher une infection des sinus associée.

▪ **Diagnostic :**

Les pneumopathies bactériennes se manifestent par de la fièvre, de la toux, des douleurs thoraciques et de la dyspnée.

Traitement :

- En l'absence de documentation bactériologique, on optera si possible pour amoxicilline + acide clavulanique en premier choix (car l'amoxicilline couvre environ 50% des souches de *H. influenzae*).
- La ceftriaxone peut être intéressante en cas de points d'appels multiples (pneumonie plus point d'appel digestif avec diarrhée, pneumonie plus suspicion de pyélonéphrite ou prostatite...).
- En cas d'indisponibilité de l'association amoxicilline + acide clavulanique, on peut aussi considérer le cotrimoxazole (2 cp à 400/80 ou 1 cp 800/160 matin et soir) chez les patients qui ne sont pas sous prophylaxie par cotrimoxazole (et non allergiques) (42).
- D'autres germes peuvent être (plus rarement) incriminés : *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Nocardia*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*...

➤ **Tuberculose pulmonaire**

Le tableau clinique de la TBP dépend du niveau d'immunosuppression. A un niveau d'immunité encore relativement bon, elle se présente sous la forme d'une tuberculose cavitaire typique ou avec consolidation des lobes supérieurs (tableau post-primaire). La TB pulmonaire est une maladie de stade 3. Quand le nombre de CD4 est plus bas, les manifestations atypiques sont plus probables : TB extrapulmonaire (pleurésie, péricardite et méningite) et TB disséminée, infiltrats pulmonaires ou miliaires diffus avec habituellement des tests cutanés PPD négatifs (42).

La TB extrapulmonaire et la TB disséminée sont considérées comme des maladies de stade 4. Le diagnostic de la TB extrapulmonaire est plus difficile à poser.

Chez les patients infectés par le VIH-1, la TB peut se développer immédiatement après exposition (c'est-à-dire maladie primaire) ou résulter de la progression de la maladie après installation d'une infection TB latente (c'est-à-dire une réactivation de la maladie). Les signes de primo-infection (infection récente) sont manifestes jusqu'à chez 35% des patients : infiltrats des lobes inférieurs, épanchement pleural et adénopathie intrathoracique (42).

La perte de poids et la fièvre sont plus fréquentes chez les patients souffrant d'une TB pulmonaire VIH positifs que chez les patients VIH négatifs (42). Par contre, la toux productive et l'hémoptysie sont moins fréquentes chez les patients VIH positifs. Cette différence est

probablement due au fait qu'il y a moins de cavités enflammées et que l'irritation endobronchique est moins importante chez les patients VIH positifs (42).

▪ **Diagnostic microbiologique :**

L'examen des crachats constitue le meilleur test diagnostique initial. La microscopie à immunofluorescence avec coloration à l'auramine ayant une sensibilité supérieure à celle de la coloration de Ziehl-Neelsen et un meilleur rapport coût-efficacité, la préférence doit lui être donnée lorsqu'elle est disponible (43).

Il est important de disposer d'un bon échantillon de crachats. Du fait que la nuit, les BAAR se concentrent dans les sécrétions respiratoires, les meilleurs échantillons sont ceux recueillis tôt le matin (trois échantillons de manière standard).

Toutefois, chez les patients infectés par le VIH, une radiographie du thorax doit être effectuée relativement tôt dans le processus diagnostique afin de réduire le délai jusqu'au diagnostic de TBP à crachats négatifs (43).

Traitement par antibiotiques

Les patients VIH positifs répondent bien aux antituberculeux. La principale priorité chez ces patients est le traitement de la TB pulmonaire à crachats positifs. Un traitement à court terme comprenant une phase initiale intensive de 4 médicaments (2 mois d'INH, RIF, PZA et EMB) suivie d'une phase de traitement d'entretien de 4 mois d'INH et de RIF s'avère supérieur à un traitement de 8 mois avec administration de RIF durant les 2 premiers mois seulement.

Il s'agit donc du traitement de premier choix, même s'il est synonyme de difficultés prolongées dans le cadre de la combinaison d'un traitement anti-TB et d'une TARV.

Le traitement antirétroviral doit être systématique chez toute personne vivant avec le VIH et présentant une tuberculose active. Il doit être initié dans un délai de 7 à 14 jours après le début du traitement anti-tuberculose. Il existe des interactions médicamenteuses entre les INNTI, les IP et la Rifampicine (43).

d. Neurologiques :

Elles ne sont pas rares. Chez l'adulte, en zone tropicale, le maître symptôme est la céphalée qui est quasi présente chez tous les patients qui présentent un syndrome neurologique. Elle est tenace, violente et s'accompagne parfois d'agitation et d'insomnie. Elle signale une cryptococcose cérébro-méningée ou une toxoplasmose cérébrale (43).

On distingue (43) :

- Une encéphalopathie d'évolution progressive marquée par une régression psychomotrice conduisant à la démence et à la mort ;
- Une encéphalopathie évoluant par paliers, de bon pronostic ;
- Un déficit de la croissance cérébrale avec microcéphalie et atrophie cérébrale au scanner ;
- Des troubles moteurs avec syndrome pyramidal : la raideur est constante, les réflexes archaïques persistent après quatre mois et le clonus de la rotule est présent.
- Un retard de développement psychomoteur ;
- Une ataxie et des convulsions. L'étude du LCR peut montrer des anticorps anti-VIH ou des antigènes viraux.

L'évolution peut se faire vers une quadriplégie spastique avec des signes de paralysie pseudo bulbaire.

Les progrès thérapeutiques récents permettant un meilleur contrôle de l'infection ont modifié d'une part la fréquence des complications chez les patients suivis et traités et d'autre part, dans certains cas, le pronostic de certaines manifestations opportunistes a pu être considérablement amélioré du fait de la restauration immunitaire (43).

Le système nerveux pourrait en outre jouer un rôle de réservoir de l'infection VIH.

e. Stomatologiques :

Elles peuvent révéler l'infection VIH, elles sont dominées par les mycoses buccales dont on décrit plusieurs formes (43) :

- La forme pseudomembraneuse qui est la forme habituelle dite « muguet » qui s'annonce par une sensation de cuisson ou de goût métallique, suivie de l'apparition des macules rouges réalisant une stomatite érythémateuse diffuse, la gencive est le plus souvent respectée.
- La forme érythémateuse est marquée essentiellement par une glossite.
- La perlèche ou chéilite angulaire est une localisation cutanéomuqueuse de la commissure labiale.
- La forme hyperplasique qui est l'aspect pseudo-tumoral de la mycose.

En plus des mycoses buccales on peut observer des ulcérations de la muqueuse buccale, la leucoplasie chevelue. L'arrivée de la thérapeutique anti rétro virale hautement efficace en particulier les inhibiteurs de protéases et les inhibiteurs non nucléotidiques a profondément modifié le paysage de l'infection VIH.

f. Hématologiques :

La survenue d'anomalies hématologiques pouvant concerner toutes les lignées sanguines est fréquente à tous les stades de l'infection VIH. Lors de la période de primo infection une hyper lymphocytose accompagnée d'un syndrome mononucléosique et d'une thrombopénie peuvent être transitoirement observées. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondent à des cytopénies qui sont quasi constantes à un stade évolué de l'infection. Elles peuvent être dues à une complication de la maladie ou au VIH, pouvant alors être centrales (liées à une insuffisance de production médullaire) ou périphérique.

g. Néphrologiques :

Au cours du VIH, les aspects néphrologiques de la maladie à VIH concernent d'une part les atteintes rénales associées à l'infection à VIH et d'autre part les atteintes rénales liées à la néphrotoxicité des médicaments utilisés dans l'infection VIH (15).

Les manifestations néphrologiques du patient séropositif au VIH peuvent être classées en cinq catégories (15) :

- L'insuffisance rénale aiguë ;
- Les désordres électrolytiques (dysnatrémie, syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, dyskaliémie, hypocalcémie ou hypercalcémie, hypomagnésémie, hypophosphatémie ou hyperphosphatémie) ;
- Les glomérulonéphrites associées à l'infection par le VIH ;
- La néphrotoxicité des antiviraux et l'insuffisance rénale chronique.

h. 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.

i. 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 (44). Cette dénutrition est caractérisée par une perte de masse maigre prédominante contrairement aux dénitritions pures par carence protéino énergétique (44).

j. Manifestations liées aux traitements ARV

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 (45,46).

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) (45,46).

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 jiroveci*) et des infections virales (herpès simplex, herpes zoster, cytomégalovirus, encéphalopathie multifocale progressive et hépatite B) (45,46).

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. L'IRIS est suspectée chez un patient qui présente des symptômes d'IO active peu après l'instauration d'un TARV. Environ 30 % des patients développent un IRIS quelques semaines après l'instauration d'un TARV (46).

Des définitions de cas d'IRIS sont retrouvées dans la littérature, mais aucun critère diagnostique clair, ni aucun test de laboratoire permettant de confirmer ce diagnostic ne sont mentionnés. La majorité des critères proposés nécessitent une mesure de la charge virale ou une numération des CD4, ainsi qu'un test d'hypersensibilité retardée aux antigènes mycobactériens (46).

Cette définition n'est souvent pas applicable dans les pays en développement (46).

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 (46).

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 (46).

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 (46).

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 (46).

k. Manifestations psychosociales

Le nombre important de cas de transmission du VIH parmi les populations clés au début de l'épidémie a entraîné, une stigmatisation des PVVIH. Cette stigmatisation a été renforcée par le fait que la plupart de ces populations étaient déjà, à l'époque, considérées comme marginales. Au début de l'épidémie, cette stigmatisation a eu des conséquences sur la réponse politique face au VIH. Par exemple, l'administration du Président Reagan aux États-Unis ne souhaitait pas prendre en charge une maladie des minorités sexuelles et raciales. Cela a également provoqué un malaise en France où les pouvoirs publics ne savaient pas comment aborder le SIDA et l'homosexualité sans induire de stigmatisation. Au-delà de l'impact social et politique, la stigmatisation a également des répercussions sur la santé (47). En effet, la stigmatisation est une des causes des inégalités de santé parce qu'elle constitue un frein à l'accès aux soins : les personnes se sentant stigmatisées sollicitent moins les services de santé que les autres (47). La stigmatisation liée au VIH/SIDA regroupe les actes de discréditation et de discrimination à l'encontre des PVVIH, les préjugés qui y sont liés ainsi que les répercussions sur les groupes et communautés associés (47).

Plus spécifiquement, la stigmatisation relative au VIH/SIDA est explorée à travers deux dimensions, la dimension externe qui renvoie aux comportements et attitudes négatifs envers les PVVIH (rejet, intolérance, évitement etc.) et la dimension interne qui fait référence aux conséquences de ses actes sur les sentiments, croyances et comportements des PVVIH (isolement, honte, peur de révéler son statut, culpabilisation etc. (47).

Parmi les personnes séronégatives, il a été montré que le sentiment d'être stigmatisée favorise l'adoption de comportements sexuels à risque, et augmente ainsi le risque d'infection et de transmission du VIH. Il a également été montré que la stigmatisation est un frein au dépistage et favorise donc le dépistage tardif.

Chez les PVVIH, les conséquences de la stigmatisation se traduisent par une moindre adhésion aux traitements et aux services de soins et affectent également négativement les stratégies d'adaptation ainsi que le soutien social (47).

1.4.2. Méthodes de diagnostic

a. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de l'infection VIH se fait à partir de la définition du SIDA.

SIDA est défini par l'existence d'au moins deux signes majeurs associés à un signe mineur en l'absence de toutes autres causes d'immunodépression, telles que les cancers, la malnutrition

sévère etc. De même la présence d'une maladie de Kaposi généralisée ou d'une méningite à cryptocoques est suffisante pour affirmer le diagnostic du SIDA.

Stades cliniques de l'infection à VIH et classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent :

C'est une classification clinique qui s'applique à toute personne séropositive âgée de 15 ans et plus. Les thrombopénies immunologiques représentent les manifestations les plus fréquentes de ce dernier type de cytopénie en particulier chez les patients non encore au stade de SIDA.

❖ Le stade clinique 1

- Asymptomatique
- Lymphadénopathie persistante généralisée.

❖ Le stade clinique 2

Perte de poids modérée inexpliquée (<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

- 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 inexpliquée (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 aiguë ulcéronécrosante Anémie inexplicée (<8g/dl) et/ou neutropénie (<500/mm³) et/ou thrombocytopénie (<50000/mm³) pendant plus d'un mois.

❖ Le stade clinique 4

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

- Syndrome cachectique
- Pneumonie à *Pneumocystis Jiroveci*
- Pneumonie bactérienne récurrente sévère ou radiologique
- Herpès chronique (oro anal, ano-rectal de plus d'un mois)
- Candidose de l'œsophage
- Tuberculose extrapulmonaire
- Maladie de Kaposi
- Toxoplasmose cérébrale
- Encéphalopathie à VIH
- Les affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé :
 - Cryptococcose extrapulmonaire 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

b. Diagnostic sérologique

La détection des anticorps anti VIH repose sur des tests immuno-enzymatiques de type ELISA. Les tests de quatrième génération utilisés 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 (47).

c. Traitement

Objectif (1,10,33)

L'objectif du traitement antirétroviral est de rendre et maintenir durablement la charge virale (CV) indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie ;

Améliorer la qualité de vie des patients ;

Prévenir la transmission du VIH.

Principes (33)

Il s'agit d'un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant, la famille et les organisations communautaires.

Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement un inhibiteur d'intégrase ou un inhibiteur de protéase (IP) à

- Deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI)
- Un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) et un INTI et/ou d'autres classes thérapeutiques.

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

Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale d'importation de médicament ou l'autorisation de mise sur le marché (AMM) et doivent être nécessairement pré-qualifiées par l'OMS ;

Le traitement prendra en compte la prise en charge des comorbidités ;

Les médicaments efficaces, à faible toxicité sont privilégiés ;

L'intégration du traitement prophylactique de préexposition dans l'arsenal thérapeutique ;

Le traitement prendra en compte la bonne palatabilité des produits ; L'harmonisation des régimes entre les différents groupes d'âge et les populations différentes.

Protocoles thérapeutiques antirétroviraux chez l'adulte et l'adolescent indications du traitement antirétroviral (33)

Le traitement antirétroviral est indiqué dès la découverte du statut VIH positif et initié immédiatement pour les patients des stades OMS I ou II.

Il est différé de 7 jours maximum pour les patients des stades OMS III et IV.

Dans tous les cas le traitement ARV doit être initié dans un délai maximum de 7 jours. Pour l'initiation au TARV le prestataire doit s'assurer des conditions suivantes :

- acceptabilité du statut ;
- informations maximum sur le traitement ;
- acceptabilité du traitement.

Un bilan biologique minimum (NFS, créatininémie, protéinurie, glycémie, ALAT/ASAT, CD4) sera demandé sans toutefois attendre les résultats pour l'initiation du TARV.

Prise en charge (10,33)

La prise en charge des patients initiant le Traitement ARV se fera par un paquet de soins adapté au statut clinique des PVVIH.

- Chez les patients précoces asymptomatiques (Stades I et II OMS), le paquet de soins comprend :
 - la santé sexuelle et reproductive,
 - le diagnostic et la prise en charge de la santé mentale,
 - Accompagnement psychologique et social
 - l'éducation nutritionnelle,
 - l'éducation thérapeutique,
 - le diagnostic et la prise en charge des Maladies Non Transmissibles,
 - le screening de la tuberculose et la chimioprophylaxie primaire par le Cotrimoxazole (CTX) et l'Isoniazide (INH) ou Isoniazide / Rifapentine (HP).
- Chez les patients à un stade avancé (Stades III et IV OMS) le paquet de soins comprend en plus :

Le screening pour la TB : si le patient est symptomatique, demander le GeneXpert, Urine-LAM

 - Le dépistage de l'infection cryptococcique par l'antigène cryptocoque (CrAg) ; le traitement préemptif de la cryptococcose par fluconazole si CrAg-positif sans évidence de méningite ;
 - La chimioprophylaxie primaire par le CTX et l'INH ou Isoniazide / Rifapentine (HP) ;
 - L'éducation thérapeutique.

Schémas thérapeutiques

Est considéré comme schéma de première ligne :

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

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

Schémas de première ligne schémas de première ligne pour le VIH 1 (1,10,33)

Chez les adultes et adolescents

Ils associent deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase.

Le schéma préférentiel est le suivant :

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

Il leur sera proposé le schéma suivant :

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

Le schéma alternatif est le suivant :

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

Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer

Le schéma préférentiel est le même que celui des adultes et adolescents. Il leur sera proposé le schéma suivant :

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

Tableau I : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitution recommandées

ARV 1 ^{ère} ligne	Toxicité la plus fréquente	Molécule en substitution
DTG	Troubles neurologiques	Raltégravir
TDF	Toxicité rénale	TAF
EFV	Troubles neuropsychiatriques	DRV(Darunavir)/r

Remarques :

- Ne pas utiliser le **Ténofovir** en cas d'insuffisance rénale (IR).
- La prise du DTG peut entraîner :
 - Des céphalées : prescrire un antalgique de palier I ;
 - La diarrhée : prescrire un traitement symptomatique ;
 - Une augmentation de la concentration de la Metformine : prendre en compte lors du traitement chez les diabétiques ;

Il existe un risque de diminution de concentration du DTG lié aux interactions avec les antiacides, le magnésium et les laxatifs. Ceci nécessite la prise du DTG, 2 heures avant ou 6 heures après ces médicaments.

Schéma de première ligne pour le VIH-2 ou co-infection VIH-1 + VIH-2 OU VIH-1 du groupe (1,10,33)

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

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

Le schéma préférentiel est le suivant :

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

Le schéma alternatif est le suivant :

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

Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer

Les schémas sont les mêmes que ceux des adultes et adolescents.

Traitement de deuxième ligne (33)

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté.

Chez un patient en échec thérapeutique, il est recommandé de renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

Gestion de l'échec de 1ère ligne chez l'adulte et l'adolescent :

Première situation : Si la CV plasmatique est entre le seuil de détectabilité de la technique utilisée et 1000 copies :

Comorbidités et mortalité chez les patients VIH hospitalisés au CHU Point G

- Vérifier et renforcer l'observance ;
- Contrôler la CV trois mois plus tard.
- Si la charge virale revient inférieure au seuil de détectabilité de la technique utilisée maintenir le traitement de 1ère ligne.

Si la charge virale reste toujours entre le seuil de détectabilité de la technique utilisée et inférieure ou égal à 1000 copies/ml :

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

Deuxième situation : Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml :

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

Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, (CF première situation). Si la charge virale reste supérieure ou égale à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2ème ligne.

NOTE : Ces directives seront alignées sur celles de l'OMS en cas de revue du seuil de détectabilité de la charge virale.

Les schémas proposés en deuxième ligne thérapeutique (33)

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

La **Lamivudine (3TC)** doit être toujours maintenue en 2ème ligne.

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

- 2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase boosté
- Les IP préférentiels sont : **Darunavir/ritonavir (DRV/r)**, **Atazanavir/ritonavir (ATV/r)** ou **Lopinavir/ritonavir (LPV/r)**.

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

Tableau II : Schémas 1ère ligne schémas 2ème ligne schémas 2ème ligne alternatif

1 ^{ère} ligne	2 ^{ème} ligne	3 ^{ème} ligne alternatif
TDF / 3TC / DTG AZT	AZT / 3TC + ATV/r	AZT / 3TC + DRV/r
TDF / 3TC / EFV400	AZT / 3TC + DTG	AZT / 3TC + LPV/r
TDF / 3TC+ RAL	AZT / 3TC + ATV/r	AZT / 3TC + DRV/r

Schémas thérapeutiques de 3^{ème} ligne (33)

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

Tableau III : Options de schémas thérapeutiques d'ARV sont les suivantes

Schémas 1 ^{ère} ligne	Schémas 2 ^{ème} ligne	Schémas de 3 ^{ème} ligne
TDF / 3TC / DTG	AZT / 3TC + ATV/r (ou LPV/r)	DRV/r + DTG (50 mg toutes les 12 heures) + ABC/3TC ou ABC
TDF / 3TC / EFV 400	AZT / 3TC + DTG	DRV/r + DTG (50 mg toutes les 12 heures) + 1ou 2 INTI*
TDF / 3TC + RAL	AZT / 3TC + ATV/r	DRV/r + DTG (50 mg toutes les 12 heures) + 1ou 2 INTI*

*INTI actifs après le génotypage.

Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1ère ligne Pour les patients qui ont interrompu leur traitement ARV de 1ère ligne, il est recommandé de reconduire le même traitement.

Leur prise en charge comprendra un examen clinique, l'histoire thérapeutique, et un bilan biologique (CD4, charge virale...).

Ainsi ça sera le même processus pour tous les schémas

1.5. Comorbidités et VIH

La comorbidité est définie comme toute manifestation associée à une maladie et ne participant pas à son diagnostic mais peut toutes fois aggraver ce dernier. On peut donc envisager la comorbidité en un sens large ou restrictif quand il s'agit de deux maladies par ailleurs bien définies. Au sens large certains ont proposé de substituer le concept de covariation à celui de comorbidité (48).

Elles sont classées en 10 groupes selon les manifestations :

- atteintes osseuses
- cancers

- maladies cardiovasculaires
- endocrino-métaboliques
- hépatiques
- infections non-liées au VIH
- affections neurologiques
- psychiatriques
- rénales et respiratoires

1.5.1. Atteintes osseuses

L'ostéoporose : L'ostéoporose est une fragilité anormale des os qui favorise la survenue de fractures pour des traumatismes mineurs ou même sans traumatisme (49).

Cette fragilité est liée à :

- des altérations quantitatives du tissu osseux (perte d'épaisseur des corticales et des travées osseuses)
- des anomalies qualitatives : modification de l'architecture osseuse, c'est à dire de l'agencement des trabécules osseuses, pertes préférentielles de certaines travées.

L'ostéoporose résulte essentiellement d'un déséquilibre du remodelage osseux : les cellules qui résorbent l'os (ostéoclastes) fonctionnent plus que celles qui le construisent (ostéoblastes). Ce déséquilibre, chez la femme, survient après la ménopause et est secondaire à la carence en œstrogènes induite par celle-ci (49).

D'autres circonstances pathologiques peuvent être en cause : prise de corticoïdes ou sécrétion endogène augmentée de cortisone, hyperthyroïdie ou prise d'hormones thyroïdiennes en excès, hyperparathyroïdie, hypogonadisme chez l'homme.

L'ostéoporose peut aussi découler d'une mauvaise acquisition de la masse osseuse ou capital osseux, à l'adolescence. En effet le capital osseux s'acquiert lors de la puberté, vers 13-14 ans chez la fille, un peu plus tard chez le garçon. Cette acquisition de la masse osseuse se fait selon les proportions suivantes (49) :

- pour 70 %, elle est génétiquement déterminée (ce qui explique que certaines familles ont un risque d'ostéoporose accru),
- pour les 30 % restant, elle dépend de l'activité physique et des apports vitamino-calciques (il faut donc veiller à ce que ceux-ci soient optimaux, durant cette période, chez les adolescents).

Enfin, avec le vieillissement, le tissu osseux perd de ses qualités mécaniques et il existe, chez le vieillard, très souvent, une sécrétion exagérée de parathormone secondaire à une insuffisance rénale et à une carence en vitamine D. Ceci, associé à la sarcopénie (diminution de la force musculaire), et au risque de chute qui augmente, explique l'augmentation de fréquence des fractures ostéoporotiques, inéluctable, avec l'âge (49).

Tous les antirétroviraux ont potentiellement des répercussions sur l'organisme notamment l'utilisation du TDF incriminé dans les ostéopathies fragilisantes en particulier l'ostéoporose.

Le sérotype 1 du virus infecte les ostéoclastes, cellules naturellement chargées de dégrader l'os. Ce faisant, le virus décuple l'efficacité de ces cellules, créant un déficit osseux progressif avec un risque accru d'ostéoporose et de fractures.

Les ostéoclastes proviennent de précurseurs présents dans le sang et la moelle osseuse qui sont également à l'origine des macrophages, des cibles du VIH importantes pour la pathogénèse. Les deux types de cellules portent à leur surface les mêmes récepteurs qui permettent l'entrée du virus.

Les ostéoclastes peuvent ainsi être infectés à un stade très précoce dans le sang ou plus tard, au niveau de l'os, en présence de cellules immunitaires infectées, et cela sans effet cytotoxique (49).

1.5.2. Cancers

Les cancers sont une comorbidité fréquente chez les PVVIH et étaient la cause principale de décès de 34 % des PVVIH en France en 2010 (4). Dès le début de l'épidémie, 3 cancers, connus pour être associés à des virus, la maladie de Kaposi (associé à HHV8), les lymphomes malins non hodgkiniens (associés à EBV dans la plupart des cas) et le cancer du col (associés aux HPV) ont fait partie de la liste des pathologies classant au stade SIDA, en raison de leur lien avec l'immunodépression induite par le VIH (50,51).

➤ **Maladie de Kaposi :**

Le sarcome de Kaposi ou maladie de Kaposi est une tumeur angioproliférative qui a été initialement décrite en 1872 par le médecin hongrois Moritz Kaposi (52,53). Elle atteint préférentiellement la peau, les muqueuses et les ganglions lymphatiques (2). Depuis l'épidémie de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH), il s'agit du néoplasme le plus fréquent chez les sujets immunodéprimés, et représente donc l'une des premières causes de morbidité dans cette population (52,53).

Quatre formes du sarcome de Kaposi ont été décrites (52,53).

- La forme classique méditerranéenne décrite en 1872 par Kaposi à Vienne en Autriche. C'est une forme cutanée maligne, rare, atteignant surtout l'homme âgé.
- La forme endémique décrite en 1950 en Afrique Centrale et de l'Est, autour des Grands Lacs. Elle atteint l'homme adulte jeune et l'enfant.
- La forme dite post-transplant liée à une immunodépression acquise iatrogène, décrite en 1970 chez des patients greffés traités par immunosuppresseurs et la forme épidémique liée au SIDA, décrite en 1981 chez les personnes infectées par le VIH.

Le Human Herpes Virus type 8 (HHV 8) a clairement été identifié comme l'agent étiologique de ce cancer depuis 1994, par de très nombreux travaux (52,53).

L'examen histologique permet de poser le diagnostic mais avec les innombrables progrès de la science, ce diagnostic de nos jours se veut de plus en plus précis et fiable. De nouvelles techniques ont vu le jour pour confirmer le diagnostic de sarcome de Kaposi. On peut ainsi citer la coloration de Perls et l'étude immunohistochimique de marqueurs endothéliaux tels que le CD31 et le CD34. Le sarcome de Kaposi est la tumeur maligne la plus fréquemment retrouvée chez les enfants séropositifs au VIH. Il pose par conséquent un véritable problème de santé publique, surtout en Afrique subsaharienne. Les adénopathies sont le signe clinique le plus fréquent (52).

➤ **Lymphome non Hodgkiniens :**

Les **lymphomes non hodgkiniens (LNH)** ne forment pas une maladie unique mais plutôt un groupe de nombreuses maladies étroitement liées qui affectent le système lymphatique. D'origine inconnue, l'implication aujourd'hui de plusieurs infections virales notamment le VIH et autres. La plupart des lymphomes non hodgkiniens proviennent des lymphocytes B ; les autres lymphomes non hodgkiniens proviennent des lymphocytes T ou des cellules NK (Natural Killer). Le stade de la différenciation lymphocytaire à laquelle se produit l'événement oncogène détermine la présentation et l'évolution de la maladie (52).

➤ **Cancers du col :**

Le cancer invasif du col de l'utérus est une maladie d'origine infectieuse à évolution lente qui met plus de dix ans à se développer, depuis la primo-infection par un papillomavirus humain oncogène à tropisme génital jusqu'aux différentes lésions histologiques précancéreuses accompagnant la persistance de l'infection (52).

L'infection génitale par un HPV est une des infections sexuellement transmissibles (IST) les plus répandues chez les femmes jeunes sexuellement actives

L'infection persistante à HPV à haut risque oncogène est considérée comme la cause du cancer du col utérin. Ce virus est transmis par contact sexuel, souvent lors des premiers rapports ; la prévention de la transmission est très difficile : les méthodes de contraception dites de barrière (préservatif par exemple) ne sont que partiellement efficaces car le virus peut être présent sur la plupart de la zone anogénitale (y compris sur des zones non protégées par le préservatif) et il peut demeurer infectieux pendant des années (52).

De nombreux facteurs exogènes ont été identifiés : l'utilisation au long court (≥ 5 ans) de contraceptifs oraux, le tabagisme actif (> 15 cigarettes par jour) ou passif, l'existence d'autres IST, en particulier à *Chlamydia trachomatis* ou à Herpès simplex virus de type 2, l'existence d'un déficit immunitaire acquis (infection VIH, transplantation d'organes...) (52).

1.5.3. Maladies cardio-vasculaires

Les maladies cardiovasculaires constituent la 3^e cause de décès des PVVIH si l'on additionne les décès cardiovasculaires et les morts subites qui sont le plus souvent d'origine cardiovasculaire (54). Le risque d'infarctus du myocarde (IDM) était généralement retrouvé plus élevé que dans la population générale (55).

Deux facteurs peuvent être proposés dans l'augmentation du risque cardiovasculaire antérieurement décrite des PVVIH par rapport à la population générale (54) :

- Une fréquence plus élevée de facteurs de risque cardiovasculaires, en particulier le tabagisme, et la prise de substances illicites telles que la cocaïne
- L'exposition aux antirétroviraux

5.4. Pathologies Endocriniennes

Le diabète constitue l'une des premières associations en dehors des pathologies surrénaliennes liés au VIH. Il est le plus fréquemment rencontré dans notre contexte (56).

➤ Diabète :

Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique résultant d'une carence relative ou absolue de la sécrétion insulinique endogène. Aujourd'hui, en se basant à la fois sur les glycémies et l'HbA1c, un sujet est considéré comme diabétique lorsqu'il est impliqué dans une des situations suivantes : Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/L (7 mmol/L) ou des symptômes d'hyperglycémie et découverte fortuite à n'importe quel moment de la journée d'une glycémie

supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L), ou une glycémie à la 2e heure d'une HGPO qui est supérieure ou égale à 2g/L (11, mmol/L), ou Hémoglobine A1c (HbA1c) supérieure ou égale à 6,5 % (56,57).

On distingue trois grandes variétés de diabète : le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel diagnostiqué lors de grossesse. À ces trois grands types s'ajoutent d'autres types de diabètes spécifiques (secondaires) (57).

Tous les antirétroviraux ont potentiellement des répercussions sur l'organisme à des degrés divers ; notamment les altérations du métabolisme glucidique dues à l'utilisation des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et les inhibiteurs de la protéase. Les inhibiteurs non nucléosidiques sont relativement moins nocifs sur le tissu adipeux et le métabolisme. Les inhibiteurs nucléosidiques (stavudine, zidovudine) sont surtout responsables des phénomènes lipoatrophies. Les inhibiteurs de protéase possèdent un double effet délétère en favorisant l'évolution vers la lipohypertrophie et les troubles métaboliques. Le virus lui-même exerce un effet direct sur la différenciation adipocytaire et sur l'inflammation de bas grade au niveau macrophagique. Son incorporation dans les macrophages entraîne la libération de protéines virales et modifie les paramètres de l'inflammation via l'expression des cytokines pro inflammatoires (TNF α , IL-6) (57).

La modification de la différenciation adipocytaire avec dysfonction mitochondriale favorise un phénotype lipodystrophique et l'émergence d'une insulino-résistance, la libération d'acides gras libres et la réduction de l'expression de l'adiponectine. Ce mécanisme rend compte des modifications de la différenciation adipocytaire, mais n'explique pas forcément le phénotype lipodystrophique qui est sans doute la résultante de deux phénomènes : le faible contenu en mitochondries au niveau du tissu adipeux sous-cutané comparativement au tissu adipeux viscéral favorise la lipoatrophie alors que l'activation cortisonique et l'inflammation favorisent l'évolution vers la lipo-hypertrophie du tissu adipeux viscéral. En d'autres termes, le tissu adipeux sous-cutané serait plus sensible à la dysfonction adipocytaire induite par le virus et les thérapies antirétrovirales. Enfin, du fait de l'incapacité à stocker des lipides dans le tissu adipeux sous-cutané atrophique, triglycérides et acides gras libres vont être stockés dans le tissu adipeux viscéral, aggravant son hypertrophie. Le phénotype lipodystrophique a de multiples conséquences métaboliques en favorisant la lipotoxicité au niveau du muscle, du pancréas, du foie et du cœur, avec leur impact en termes de troubles du métabolisme lipidique et glycémique, et de vieillissement prématuré du système cardiovasculaire. Le tissu adipeux est au centre des perturbations métaboliques observées chez les patients infectés par le VIH. Son excès favorise

des perturbations au niveau du muscle, du foie et du pancréas, en particulier une inflammation systémique, elle-même responsable de l'insulinorésistance qui fait le lit du diabète.

Le risque de diabète associé à l'infection par le VIH pourrait en effet être aujourd'hui proche de celui de la population générale (56,57).

1.5.5. Hépatites et VIH

La coinfection par le VHC et le VIH est fréquente, notamment dans la population des usagers de drogue (de 35 à 90%) ou dans celle des hémophiles (de 60 à 85%), alors qu'elle est de 4 à 8% dans la population homosexuelle masculine. Chez les hémophiles, le génotype du VHC pourrait être impliqué dans l'aggravation de l'évolution de l'infection VIH chez les patients co-infectés, un génotype pour l'infection VHC étant associé à une évolution plus sévère de l'infection VHC. Chez les sujets co-infectés, il n'y a pas de différence avec la présentation clinique observée chez les sujets immunocompétents. Des études semblent toutefois retrouver une décroissance plus rapide des CD4 comparées à un groupe témoin mono-infecté par le VIH. Néanmoins, la responsabilité du VHC, suspecté d'être un facteur de progression de l'infection à VIH, n'est pas claire. En revanche, il est retrouvé une sévérité accrue de l'hépatite C en cas de coinfection par le VIH. 70% des patients infectés par le VIH présentent des anticorps contre le VHB. La vitesse de progression vers la cirrhose est plus rapide comparée au sujet immunocompétent, malgré une activité plus faible (58).

La très grande majorité des études ayant évalué l'impact de l'infection par le VHB sur la progression de la maladie VIH ont montré l'absence d'influence du VHB sur la survie ou la progression vers des stades d'immunodépression sévère. Cependant, 3 études récentes semblent montrer soit un risque augmenté de progression vers le stade SIDA, soit une survie diminuée chez les patients co-infectés par le VIH et le VHB (58).

L'influence du VHB sur le VIH se caractérise par :

- Accélération de la progression vers le SIDA
- Augmentation de la réplication VIH in vitro
- Séroconversion VIH x2 si VHB.

De même l'influence du VHC sur le VIH entraîne

- Accélération de la progression vers le SIDA
- Augmentation de la mortalité
- Diminution de la remontée des CD4 sous HAART

- Augmentation du risque de toxicité médicamenteuse.

1.5.6. Pathologies rénales et pulmonaire

La Maladie Rénale Chronique (MRC) est définie, quelle que soit sa cause, par la présence depuis plus de 3 mois, d'au moins un marqueur d'atteinte rénale (protéinurie, hématurie, leucocyturie, dysfonction tubulaire, anomalie rénale morphologique ou anomalie histologique) ou d'un débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) < 60 ml/min/1,73m² (table 8). L'insuffisance rénale chronique est définie par un DFGe < 60 ml/min/1,73m². Le calcul du DFGe prendra en compte une augmentation initiale de la créatininémie de 5 à 10 μ mol/L après l'introduction du cobicistat, du dolutégravir et dans une moindre mesure de la rilpivirine, liée à une interaction avec les transporteurs tubulaires de la créatininémie. Globalement, le risque rénal est multiplié par un facteur de 5 à 10 dans la population VIH comparée à la population générale, que ce soit pour l'insuffisance rénale chronique ou l'insuffisance rénale aiguë chez les patients hospitalisés (59,60). A côté des néphropathies spécifiquement liées à l'infection virale, l'immunodépression sévère ou la néphrotoxicité directe de certains ARV, une part grandissante des atteintes rénales chez les PVVIH est secondaire aux comorbidités cardiovasculaires, possiblement aggravées par l'âge, et fortement prévalentes dans cette population : athérosclérose, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie et consommation tabagique. Ainsi, l'atteinte glomérulaire la plus fréquemment retrouvée chez les PVVIH est la hyalinose segmentaire et focale (HSF) classique, non liée au virus mais secondaire aux troubles métaboliques et au vieillissement. L'insuffisance rénale représente chez les PVVIH un facteur pronostique indépendant de mortalité (60).

La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes, causée par l'association, variable selon les patients, d'une diminution du calibre des bronchioles du fait de modifications anatomiques (remodelage) et d'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème) Le risque relatif de BPCO chez les PVVIH semble supérieur à celui de la population générale (60). Ce risque augmenté chez les PVVIH pourrait être lié à un excès de facteurs de risque tels que le tabagisme ou la consommation de cannabis, aux infections bronchopulmonaires bactériennes et aux antécédents de pneumocystose (60).

1.5.7. Affections neurologiques et psychiatriques

Elles peuvent variées, les PVVIH présentent plus fréquemment des troubles psychiques que la population générale avec en particulier une prévalence de la dépression aux environ de 15 %.

Les sujets présentant des troubles psychiatriques chroniques présenteraient une prévalence de l'infection par le VIH supérieure à la population (61).

1.6. Mortalité et VIH

Mortalité : Depuis 2012, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit la mort comme « la disparition permanente et irréversible de la capacité de conscience et de toutes les fonctions du tronc cérébral ». En épidémiologie, la mortalité comptabilise le nombre de décès dûs à une maladie dans une population (62,63).

L'augmentation de l'âge, la chronicité de l'infection, la prise de traitements au long cours et la présence de co-infections ont conduit à une diversification de la morbidité et des causes de décès chez les personnes infectées par le VIH, à laquelle contribue l'exposition à des facteurs de risque traditionnels comme les dyslipidémies ou le tabagisme. La surveillance des causes de décès chez les personnes infectées par le VIH est un outil important pour identifier et adapter les priorités d'action au cours du temps (62,63).

Entre 2000 et 2005 une étude menée montre que la proportion de décès dus au sida a diminué, mais le sida en elle reste la première cause de décès des personnes infectées par le VIH, avec une part prépondérante des LMNH. La part des autres cancers a augmenté ainsi que, dans une moindre mesure, celle des hépatites virales et des causes cardiovasculaires. La consommation de tabac est un facteur retrouvé fréquemment chez les personnes décédées de cause non sida (63).

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu de l'étude

Notre étude s'était déroulée dans les services de Médecine Interne et Maladies Infectieuses du CHU Point G.

Présentation du CHU Point G

Sa construction remonte à 1906. Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration des médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar. Érigé en hôpital en 1959, il bénéficiait du statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992; structure de troisième niveau de référence (sommet de la pyramide des soins), il a une superficie de 35 hectares, situé au nord de la ville de Bamako sur la colline qu'il porte le nom, à 8 km du centre de la ville, faisant partie de la commune III de Bamako, sur la rive gauche du fleuve Niger. La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

Il disposait, en son sein de 18 services médicaux composés comme suit :

- le service des urgences ;
- les services de médecine : médecine interne, hémato-oncologie, cardiologie, néphrologie, pneumo-physiologie, neurologie, infectiologie, psychiatrie ;
- les services de chirurgie : chirurgie A, chirurgie B, gynéco-obstétrique, anesthésie-réanimation ;
- le service d'imagerie médicale et de médecine nucléaire ;
- le service du laboratoire d'analyse médicale ;
- le service de la pharmacie hospitalière ;
- le service social ;
- le service de maintenance ;
- la direction, constituée par ses composantes administratives, financières, comptables et d'informations hospitalières ;

Tous ces services étaient impliqués dans la prise en charge des PVVIH/SIDA, mais plus particulièrement les services de médecine interne, de maladies infectieuses, le service social le service de psychiatrie, le laboratoire d'analyses médicales et la pharmacie hospitalière.



Image 3 : Porte entrée et sortie du CHU Point G

Service de Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT)

Il constituait une référence en matière de prise en charge de toutes les pathologies infectieuses, particulièrement de l'infection à VIH.

Structure : Ce service abritait un bâtiment, composé de deux (2) compartiments : A l'étage, le service comporte les bureaux des médecins, le secrétariat, une unité de recherche, une pharmacie, une salle informatique, une salle de cours, une salle pour les archives, deux toilettes pour le personnel ; Au rez de chaussé, le service est constitué de : Deux salles de consultation, une salle pour l'hôpital du jour, une salle d'accueil, les bureaux du major, des infirmiers, des CES, des thésards, des techniciens de surfaces et des toilettes pour le personnel. Le service a une capacité d'hospitalisation de 36 lits, 1 salle avec trente-six (36) placards et des toilettes pour les accompagnateurs des malades.



Image 4 : Vue d'Ensemble du Service des Maladies Infectieuses et Tropicales

Présentation du service de Médecine Interne

Le service de Médecine Interne faisait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel était composé de médecins spécialistes en médecine interne, en hépato-gastro entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS. Ce service en forme de cuve convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B, à l'EST par le service de psychiatrie et à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.



Image 5 : Vue côté sud du Service de la Médecine Interne

Le service de médecine interne comprend 50 lits répartis en 5 unités :

- Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation : une salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principal ; une salle de pansement au couloir EST ; deux toilettes répartis entre GS et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD ; 1 petit magasin pour matériels de nettoyage Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
- Une unité de Médecine Interne 1au premier étage (couloir EST) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation, un bureau du major, une salle de réanimation non fonctionnelle
- Une unité de gériatrie au premier étage (couloir NORD) avec 12 lits d'hospitalisation,

Comorbidités et mortalité chez les patients VIH hospitalisés au CHU Point G

- Une unité de Géro-geriatrie non fonctionnelle (faute de personnels) au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation.

Au couloir NORD :

- trois salles de première catégorie ;
- une salle de deuxième catégorie de deux lits ;
- une salle de troisième catégorie de trois lits sans toilette interne ;
- une salle des CES et Internes ; une salle de consultation endocrinologique ;
- deux toilettes ;
- une grande salle de conférence en face de l'escalier principal.

Au couloir EST : Couloir des bureaux

On dispose de :

- quatre bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation ;
- deux bureaux des assistants et praticiens hospitaliers ;
- une salle de consultation des professeurs ;
- un bureau du major, une salle des archives.

Pharmacie hospitalière

La pharmacie de l'hôpital du CHU du Point G est l'un des dix-huit (18) services de l'hôpital.

Structure : Elle comprenait Cinq bureaux de fonction dont un servant pour la dispensation des ARV.

- Un magasin de stockage et de dispensation des produits de cession aux services ;
- Un espace de traitement informatisé des ordonnances nominatives, l'encaissement des recettes et la dispensation des produits ;
- Une salle de garde pour la dispensation en dehors des heures normales de service. Et le bureau du chef de service.

2.2. Type et période d'étude

Cette étude était descriptive, transversale à collecte de données (de Septembre 2023 à juin 2024) sur une période totale de 10 mois dans les services de médecine Interne et Maladies Infectieuses.

2.3. Population d'étude

L'étude portait sur l'ensemble des PV VIH hospitalisés dans les différents services de Médecine Interne et Maladies Infectieuses du CHU point G.

2.3.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude tous les PVVIH hospitalisés dans les services de maladies infectieuses ou médecine interne au CHU point-G pendant la période de collecte et dont les dossiers médicaux étaient disponibles, accessible et exploitable.

2.3.2. Critères de non inclusion

N'était pas inclus dans notre étude, tous les PVVIH suivi en ambulatoire et aussi les patients hospitalisés en dehors de notre période de collecte.

2.4. Echantillonnage

Nous avons opté pour un échantillonnage exhaustif. Nous avons choisi tous les PvVIH hospitalisés dans les services de Médecine interne et/ou Maladies infectieuses au CHU point G au cours de notre période de collecte

Taille de l'échantillon (N)

Ne disposant pas de prévalence antérieure sur le sujet, nous prendrons $p = 50\%$

$N = Z^2 \times p(1-p) \div m^2$ avec $Z=1,96$; $m= 5\%$ $p= 50\%$

$N = 1,96^2 \times 0,5(1-0,5) \div 0,05^2$

$N = 384,16$

Nous avons pris $N = 384$

2.5. Collecte et analyses des données

Les données recueillies sur les fiches d'enquête préalablement testée furent saisies et analysées par le logiciel SPSS 20.0. Nos résultats étaient présentés sous forme narrative, tableaux et graphiques.

2.6. Matériel et méthode

Méthode

Les données étaient collectées et consignées sur une fiche d'enquête individuelle pré établie à partir des dossiers des patients. Le questionnaire était validé avant l'utilisation pour l'étude. Toutes ces données étaient saisies et colligées dans une base de données commune à l'aide du logiciel Excel (Microsoft office). Toutes les données des participants à l'étude étaient anonymes.

Matériel

Le matériel utilisé était le suivant :

- Tensiomètre
- Thermomètre
- Mètre ruban
- Sthétoscope
- Glucomètre
- Bandelette urinaire
- Fiche d'enquête

Les données recueillies classées en variable :

2.7. Variables d'études

Nos variables étaient les suivantes :

- **Indicateurs sociodémographiques** : Statut matrimonial, profession, lieu de résidence, niveau socioéconomique, ethnie.
- **Données Anamnestiques** : Comportant la date et les circonstances de découverte de la séropositivité du VIH, la profession exposée, mode de vie et habitudes alimentaires (tabac, alcool, toxicomanie), les facteurs de risques cardiovasculaires familiaux
- **Données de l'examen clinique** : Elles étaient systématisées en données clinique et paracliniques. La clinique était basée sur le motif et les signes associés : Fièvre au long cours, diarrhée, vomissement, toux, adénopathie, éruption cutanée, dyspnée
- **Constantes** : la pression artérielle, glycémie
- **Données paracliniques** :
 - Données biochimiques :
 - Taux de CD4
 - Glycémie, Transaminases, Charge virale, Hémoculture, Goutte épaisse
 - Données radiologiques :
 - Radiographie standard
 - Scanner
 - Echographie
 - ECG

2.8. Définitions Opérationnelles :

- **Taux de CD4** : Elle se définit comme le nombre de lymphocytes T CD4+. C'est la cible du virus, elle constitue la défense immunitaire de l'organisme. Elle est normale pour une valeur comprise entre 500 et 1500 copies/ml.
- **Charge virale** : Elle correspond à la quantité du virus présent dans le sang
- **HTA** : Elle est définie de façon consensuelle par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmhg et /ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmhg perdurant dans le temps avec des mesures effectuées au cabinet du médecin

2.9. Considérations éthiques

Notre étude était faite à partir des dossiers médicaux obtenus après autorisation des différents chefs de service. L'anonymat était de rigueur car les identités des patients étaient codifiées par des numéros et les informations étaient collectées dans une base de données personnelle et utilisées qu'à des fins scientifiques.

RESULTATS

III. RESULTATS

Fréquences globales

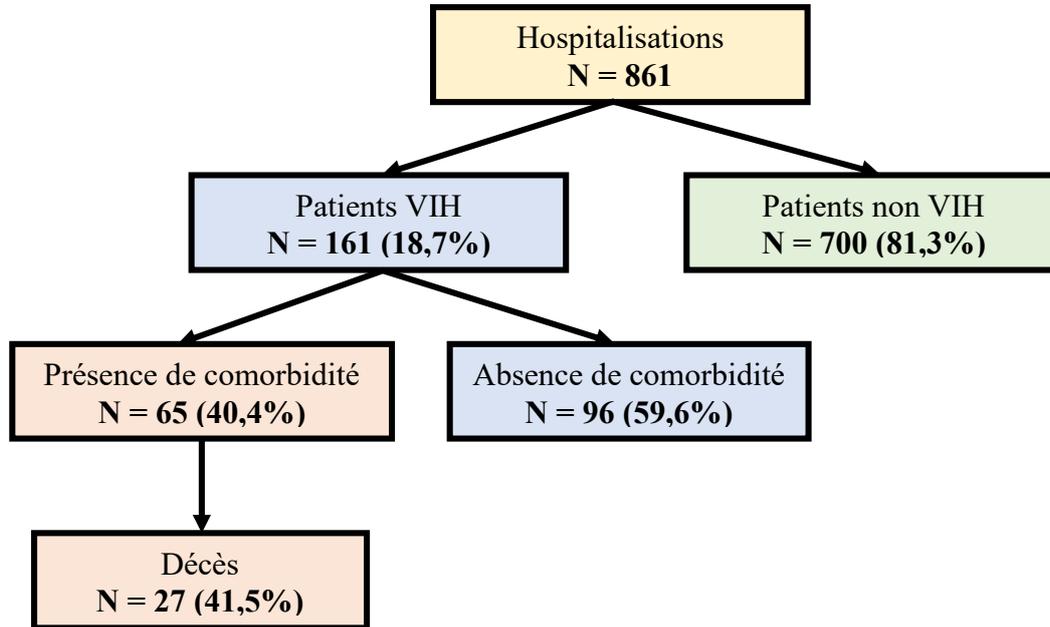


Figure 1 : Fréquences de comorbidités et de mortalité

1. Caractéristiques socio-démographiques

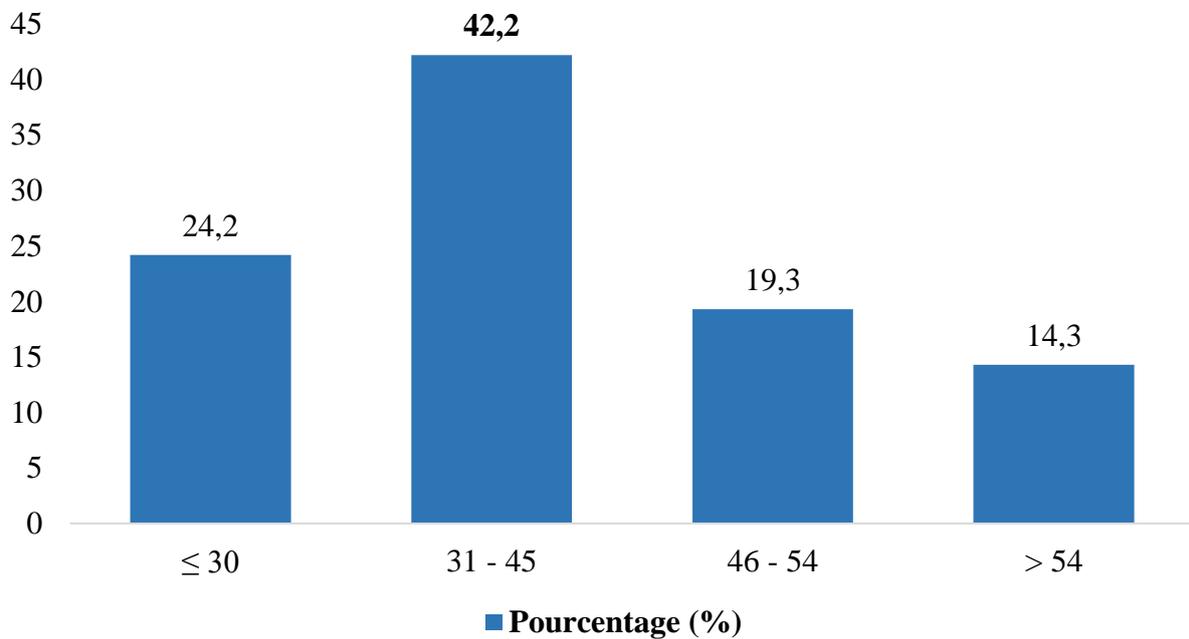


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patients était de $41,3 \pm 12,2$ ans, avec des extrêmes de 17 et 75 ans. La tranche d'âge [31-45] ans représentait 42,2 % des cas.

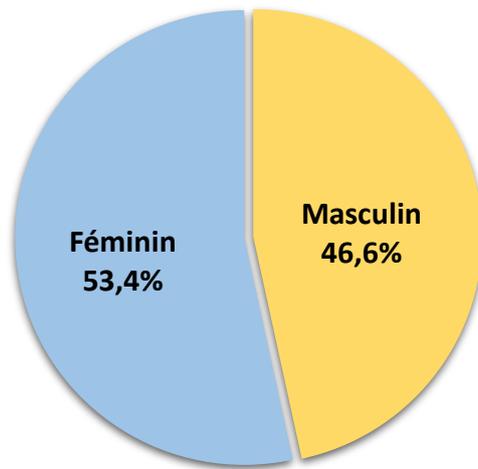


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin représentait 53,4 % des patients soit un ratio (H/F) de 0,87.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Professions	Effectifs	(%)
Femme au foyer	60	37,3
Ouvrier	40	24,8
Commerçant	24	14,9
Fonctionnaire	18	11,2
Cultivateur	10	6,2
Etudiant	4	2,5
Artiste	2	1,2
Féticheur	2	1,2
Elève/Etudiant	1	0,6
Total	161	100

Les femmes au foyer représentaient 37,3 % des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs	(%)
Marié(e)	104	64,6
Veuve	28	17,4
Divorcé	12	7,5
Célibataire	17	10,6
Total	161	100,0

Les mariés représentaient 64,6% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectifs	(%)
Urbain	108	67,1
Périurbain	42	26,1
Rural	11	6,8
Total	161	100,0

Les patients résidant en milieu urbain représentaient 67,1 % des cas.

2. Antécédents et mode de vie

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents personnel	Effectifs (n = 161)	(%)
UGD	29	18,0
HTA	18	11,2
Chirurgie	16	9,9
Diabète	5	3,1
Autres*	6	3,7
Aucun ATCD	93	57,8

* : AVC (2), Asthme (1), Hernie inguino-scrotale (1), hémorroïde (1), drépanocytose (1).

Les patients sans antécédents personnel représentaient 57,8%, tandis que 18% avaient des antécédents d'ulcères gastro-duodénaux (UGD).

Tableau VIII : Répartition des patients selon le mode de vie.

Mode de vie	Effectifs (n = 161)	(%)
Thé	62	38,5
Café	18	11,2
Tabac	15	9,3
Cola	16	9,9
Alcool	9	5,6
Aucun	54	33,5

Le thé représentait 38,5 % du mode de vie des patients.

3. Caractéristiques sur VIH

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de VIH

Types de VIH	Effectifs	(%)
VIH 1	147	91,3
VIH 2	8	5,0
VIH 1 + VIH 2	6	3,7
Total	161	100,0

Les patients avec le VIH type1 représentaient 91,3%

Tableau X : Répartition des patients selon la durée de l'infection à VIH

Durée de l'infection (ans)	Effectifs	(%)
1	108	67,1
2	37	23,0
3	7	4,3
4	8	5,0
5	1	0,6
Total	161	100,0

La durée moyenne de l'infection a été de 1,49 ans dont 67,1% était de 1ans.

Tableau XI : Répartition des patients selon les stades cliniques de l’OMS

Stade clinique OMS	Effectifs(n=161)	(%)
Stade I	15	9,32
Stade II	18	11,18
Stade III	63	39,13
Stade IV	65	40,37

Le stade clinique IV de l’OMS représentait 40,37 % des cas.

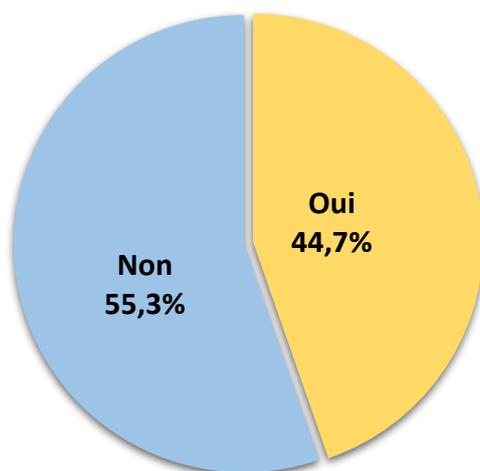


Figure 4 : Répartition des patients selon l'inclusion aux traitements ARV

Les patients sous traitement ARV représentaient 44,7% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le schéma d'ARV

schéma ARV	Effectifs (n=72)	(%)
TDF-3TC-DTG	71	98,6
ABC-3TC-EFV	1	1,4

Parmi nos patients sous ARV, 98,69% étaient sous TDF-3TC-DTG.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la prophylaxie au cotrimoxazole

Prophylaxie au cotrimoxazole	Effectifs	(%)
Oui	62	38,5
Non	99	61,5
Total	161	100,0

Les patients n'avaient pas reçu le cotrimoxazole en prophylaxie dans 61,5 % des cas.

4. Données cliniques

Tableau XIV : Répartition des patients selon les facteurs de risque lié à l'infection au VIH

Facteurs de risque	Effectifs	(%)
Rapport sexuel non protégé	62	38,51
Toxicomanie	18	11,18
Transfusion	23	14,29
Aucun	58	36,01
Total	161	100,0

Les rapports sexuels non protégés représentaient 38,51% des facteurs de risque.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectifs (n=161)	(%)	
Signes généraux	AEG	78	48,4
	Fièvre prolongée	11	6,8
Signes digestifs	Diarrhée	7	4,3
	Dysphagie	7	4,3
	Vomissements	1	0,6
	Hématochésie	1	0,6
Signes cardiovasculaires	Anémie	4	2,5
	Douleur thoracique	2	1,2
	OMI	1	0,6
Signes pleuropulmonaires	Toux	20	12,4
	Dyspnée	6	3,7
Signes neurologiques	Trouble de conscience	11	6,8
	Céphalées	5	3,1
	Hémiplégie	2	1,2
Signes cutanés	Eruption cutanés	4	2,5
Signes Ganglionnaires	Adénopathie	1	0,6

L'altération de l'état général était le motif de consultation le plus représenté 48,4% suivi de la toux (12,4%), de la fièvre prolongée (6,8%) et de trouble de conscience (6,8%).

Tableau XVI : Répartition des patients selon la présence de Comorbidités

Comorbidités	Effectif	(%)
Oui	65	40,4
Non	96	59,6
Total	161	100,0

Les comorbidités étaient présente chez 40,4% des patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon le nombre de comorbidités

Nombre de comorbidités	Effectif (n=65)	(%)
1	56	86,2
2	8	12,3
3	1	1,5

Nos patients comorbides présentaient une seule comorbidité dans 86,2%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les comorbidités

Type de comorbidités	Effectif (n = 65)	(%)
Tuberculose pulmonaire	45	69,2
HTA	10	15,4
Hépatite virale B et C	9	13,8
Diabète type 2	4	6,2
Lymphome non hodgkinien	2	3,1
Trouble psychiatrique	2	3,1
Ostéoporose	1	1,5
Cirrhose du foie post hépatite virale	1	1,5
Cancer colorectal	1	1,5

La tuberculose pulmonaire représentait 69,2% des comorbidités suivi de l'HTA et l'Hépatite virale respectivement 15,4 et 13,8%.

Tableau XVIIIX : Répartition des patients selon le type d'affections opportunistes

Affections opportunistes	Effectif (n = 161)	(%)
Candidose oro-oesophagienne	64	39,7
Toxoplasmose cérébrale	23	14,3
Herpes	6	3,7
Isosporose	5	3,1
Cryptococcose neuro méningée	4	2,5
Encéphalopathie virale	3	1,9
Cryptosporidiose	2	1,2
Infection à Cytomégalovirus	1	0,6
Aucune	81	50,3

Les candidoses oro-œsophagiennes et la toxoplasmose cérébrale étaient les principale affections opportunistes retrouvées à des taux respectifs de 39,7 et 14,3% avec 50,3% de nos patients sans aucune affection aucune affection opportuniste décelables.

5. Evolution

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution des patients

Evolution	Effectif	(%)
Décédé	75	46,6
Favorable	58	36,0
Sortie contre avis médical	16	9,9
Evasion	6	3,7
Transféré	6	3,7
Total	161	100,0

Les patients décédés au cours de l'hospitalisation représentaient 46,6% des cas.

Tableau XIXI : Répartition des patients selon les causes de décès

Cause de décès	Effectif (n=75)	(%)
Choc septique	73	97,3
Détresse respiratoire	1	1,3
Choc hypovolémique	1	1,3

Le choc septique était la principale cause de décès dans 97,3% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon leur durée hospitalisation

Durée hospitalisation (en jour)	Effectif	(%)
Moins de 4	39	24,2
4 – 7	20	12,4
8 – 14	40	24,8
15 – 21	30	18,6
Plus de 21	32	19,9
Total	161	100,0

La durée d'hospitalisation comprise entre 8 et 14 jours représentait 24,8% des cas.

6. Facteurs pronostics

Tableau XXI : Corrélation entre le décès et la tranche d'âge

Âge (années)	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
≤ 30	16 (41)	23 (59)	39 (24,2)
31 – 45	29 (42,6)	39 (57,4)	68 (42,2)
46 – 54	15 (48,4)	16 (51,6)	31 (19,3)
> 54	15 (65,2)	8 (34,8)	23 (14,3)
Total	75 (46,6)	86 (53,4)	161 (100,0)

$\text{Khi}^2 = 4,158$; ddl = 3 ; $p = 0,245$

Il n'existait pas de relation entre le décès et l'âge des patients ($p = 0,245$)

Tableau XXIIIV : Corrélation entre le décès et le sexe

Sexe	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Masculin	34 (45,3)	41 (54,7)	75 (46,6)
Féminin	41 (47,7)	45 (52,3)	86 (53,4)
Total	75 (46,6)	86 (53,4)	161 (100,0)

$\text{Khi}^2 = 0,088$; ddl = 1 ; $p = 0,766$

Il n'existait pas de relation entre le décès et le sexe des patients ($p = 0,766$)

Tableau XXIII : Corrélation entre le décès et l'inclusion au traitement ARV

Inclusion ARV	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Oui	22 (30,6)	50 (69,4)	100 (62,11)
Non	53 (59,6)	36 (40,4)	61 (37,89)
Total	75 (46,6)	86 (53,4)	161 (100,0)

$\text{Khi}^2 = 13,447$; ddl = 1 ; $p = 0,000$

Il a existé un lien statistique entre le décès et l'inclusion au traitement ARV ($p = 0,000$)

Tableau XXIV : Corrélation entre le décès et la présence d'affections opportunistes

Présence d'affections opportunistes	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Oui	41 (51,2)	39 (48,8)	80 (49,7)
Non	34 (42)	47 (58)	81 (50,3)
Total	75 (46,6)	86 (53,4)	161 (100,0)

$\text{Khi}^2 = 1,391$; ddl = 1 ; $p = 0,238$

Il n'existait pas de relation entre le décès et le type d'affections opportunistes ($p = 0,238$)

Tableau XXVI : Corrélation entre le décès et le type d'affections opportunistes

Affections opportunistes	Décès		Total (%)	P
	Oui (%)	Non (%)		
Candidose orale	15 (39,5)	23 (60,5)	38 (23,6)	0,315
Candidose œsophagien	13 (50)	13 (50)	26 (16,1)	0,703
Toxoplasmose cérébrale	11 (47,8)	12 (52,2)	23 (14,3)	0,897
Herpes	4 (66,7)	2 (33,3)	6 (3,7)	0,557
Isosporose	3 (60)	20 (40)	5 (3,1)	0,373
Cryptococcose	4 (100)	0 (0)	4 (2,5)	0,013
Encéphalopathie	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (1,9)	0,480
Cryptosporidiose	0 (0)	2 (100)	2 (1,2)	0,112
Infection à Cytomégalo virus	1 (100)	0 (0)	1 (0,6)	0,283

La cryptococcose s'est révélée l'affection opportuniste pourvoyeuse de décès ($p = 0,013$).

Tableau XXVII : Corrélation entre le décès et la présence de comorbidité

Présence de comorbidité	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Oui	27 (41,5)	38 (58,5)	65 (40,4)
Non	48 (50)	48 (50)	96 (59,6)
Total	75 (46,6)	86 (53,4)	161 (100,0)

$\text{Khi}^2 = 1,115$; ddl = 1 ; $p = 0,291$

Il n'existait pas de relation entre le décès et la présence de comorbidité ($p = 0,291$).

Tableau XXVIII : Corrélation entre le décès et le type de comorbidité

Type de comorbidité	Décès (n = 65)		Total (%)	p
	Oui (%)	Non (%)		
Tuberculose	19 (42,2)	26 (57,8)	45 (69,2)	0,867
HTA	5 (50)	5 (50)	10 (15,4)	0,809
Hépatite	4 (44,4)	5 (55,6)	9 (13,8)	1,000
Diabète	3 (75)	1 (25)	4 (6,2)	0,161
Lymphome	2 (100)	0 (0)	2 (3,1)	0,058
Trouble psychiatrique	0 (0)	2 (100)	2 (3,1)	0,139
Ostéoporose	0 (0)	1 (100)	1 (1,5)	0,298
Cirrhose du foie	0 (0)	1 (100)	1 (1,5)	0,298
Cancer colorectal	0 (0)	1 (100)	1 (1,5)	0,298

Il n'existait pas de relation entre le type de la comorbidités et le décès ($p > 0,05$).

Tableau XXVIII : Corrélation entre le décès et la durée hospitalisation

Durée hospitalisation (en jour)	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Moins de 4	30 (76,9)	9 (23,1)	39 (24,2)
4 – 7	11 (55)	9 (45)	20 (12,4)
8 – 14	16 (40)	24 (60)	40 (24,8)
15 – 21	10 (33,3)	20 (66,7)	30 (18,6)
Plus de 21	8 (25)	24 (75)	32 (19,9)
Total	75 (46,6)	86 (53,4)	161 (100,0)

$\text{Khi}^2 = 23,801$; ddl = 4 ; $p = 0,000$

Il existait une relation entre le décès et la durée hospitalisation ($p = 0,000$)

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Limites de l'étude

Comme toute recherche, notre étude présente certaines limites qui méritent d'être soulignées afin de mieux contextualiser les résultats obtenus et orienter les recherches futures. Parmi les principales limites identifiées, nous avons :

- De nombreux dossiers incomplets limitant le nombre de cas cumulés.
- Le coût élevé de certains examens complémentaires d'où leur inaccessibilité limitant ainsi l'exploitation de certains dossiers.
- Le non dépistage de plusieurs comorbidités par faute de moyen.

4.2. Caractéristiques socio-démographiques

Notre étude a révélé que la majorité des patients (42,2 %) appartenaient à la tranche d'âge [31-45] ans, avec une moyenne d'âge de **41,3 ± 12,2 ans** et des extrêmes de 17 et 75 ans. Cette observation est comparable à celui de Hamaty (2015) au Mali, qui avait également mis en évidence une prépondérance des jeunes adultes, mais dans une tranche légèrement plus élevée [35-54 ans], représentant **65 %** des cas, avec une moyenne d'âge de **42 ± 11 ans [12]**. Ces résultats s'expliquent par le fait que cette tranche d'âge est généralement la plus active socialement et économiquement, augmentant leur exposition aux facteurs de risque. En outre, les jeunes adultes sont souvent impliqués dans des comportements à risque (rapports non protégés, mobilité géographique accrue, etc.), ce qui les rend plus vulnérables au VIH, comme souligné dans plusieurs études similaires en Afrique subsaharienne.

Notre étude montre une légère prédominance féminine (53,4 %), soit un ratio H/F de 0,87. Cette surreprésentation des femmes est corroborée par de nombreuses études, qui mettent en évidence la vulnérabilité biologique des femmes au VIH. Par exemple, lors des rapports hétérosexuels, les femmes présentent un risque plus élevé de transmission. De plus, dans de nombreux contextes africains, les femmes ont un accès plus fréquent aux soins prénataux ou de santé reproductive, ce qui conduit à un dépistage plus systématique du VIH et explique leur proportion élevée dans les cohortes hospitalières.

Cependant, nos résultats contrastent avec ceux de Konaté et al.(2019) au Mali ,qui ont trouvé une prédominance masculine dans une étude menée au Mali au CHU Point-G (14). Cette

différence peut être attribuée à des variations contextuelles ou au biais de sélection des patients dans les deux études.

La majorité des patients de notre étude étaient mariés (64,6 %), avec une proportion notable de 56,1 % vivant en polygamie. Ce résultat est en accord avec les tendances observées dans d'autres études africaines sur le VIH. Par exemple, Guira et al. (2017) au Burkina Faso ont révélé que **83,7 %** des patients infectés étaient mariés, et la transmission intraconjugale a été identifiée comme un facteur clé dans la propagation du virus.

La polygamie, qui reste courante dans de nombreuses régions d'Afrique, peut accroître le risque d'infections par le VIH en raison de l'infidélité conjugale et du partage de partenaires au sein d'un foyer élargi. Ces dynamiques familiales et sociales rendent les relations intraconjugales potentiellement plus risquées, d'où une prévalence élevée chez les individus mariés.

Ces données socio-démographiques soulignent l'importance d'adapter les stratégies de prévention et de prise en charge du VIH à des populations spécifiques. Les jeunes adultes, les femmes et les individus mariés représentent des groupes cibles prioritaires.

4.3. Caractéristiques sur VIH

Notre étude a révélé une prépondérance nette du VIH 1, représentant **91,3 % des cas**. Ces résultats sont en parfaite cohérence avec la répartition mondiale du VIH, où le VIH 1 est la souche prédominante, notamment en Afrique subsaharienne, qui concentre la majorité des infections au niveau global. Des résultats similaires ont été rapportés par **Sall H** (18) en 2023 au Sénégal et **Makanera et al.** (22) en 2019 en Guinée, avec des proportions de VIH 1 atteignant **97,0 %** dans leurs études respectives.

La dominance du VIH-1 peut s'expliquer par sa plus grande transmissibilité et sa capacité d'adaptation, qui contribuent à sa propagation rapide dans les populations à forte prévalence. En revanche, le VIH 2, bien que présent, reste moins fréquent en raison de sa transmission plus lente et de sa prévalence historiquement concentrée dans certaines régions d'Afrique de l'Ouest.

La durée moyenne de l'infection au VIH observée dans notre étude était de **1,49 ans**, avec une majorité (**67,1 %**) de patients nouvellement diagnostiqués (moins d'un an). Cette observation met en lumière le défi persistant du **diagnostic tardif**, malgré les efforts déployés pour renforcer le dépistage communautaire.

Les patients nouvellement diagnostiqués sont souvent identifiés lorsqu'ils présentent déjà des symptômes liés à une immunodépression avancée. Ceci souligne la nécessité de poursuivre les

campagnes de sensibilisation, d'élargir l'accès aux services de dépistage précoce et de renforcer le suivi des groupes à risque pour limiter l'évolution vers des stades avancés de la maladie.

L'étude a révélé que **44,7 % des patients** étaient sous traitements antirétroviraux (ARV) au moment de l'enquête. Bien que ce chiffre indique une prise en charge existante, il met également en lumière un écart important, avec une majorité de patients non inclus dans les programmes ARV. Ce constat est préoccupant, car un accès limité ou tardif aux ARV aggrave la progression de la maladie et favorise la transmission du virus au sein de la communauté. Les faibles taux de couverture ARV dans notre étude sont cohérents avec les observations de **UNAIDS (2022)**, qui souligne que l'accès aux ARV reste un défi dans de nombreuses zones rurales ou à ressources limitées en Afrique subsaharienne (64).

Concernant les schémas thérapeutiques, la majorité des patients sous ARV (**98,6 %**) utilisaient le régime **TDF-3TC-DTG**, conformément aux recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Ce schéma, basé sur le ténofovir, la lamivudine et le dolutégravir, est préféré pour sa simplicité d'administration, son efficacité virologique et son profil de tolérance favorable (5,35,64). Les résultats de notre étude confirment que l'adoption de ce traitement est conforme aux standards internationaux, mais la faible proportion de patients inclus montre un besoin urgent d'améliorer l'accès et l'adhérence aux ARV.

La prophylaxie au cotrimoxazole, pourtant recommandée pour prévenir les infections opportunistes chez les patients vivant avec le VIH, était absente chez **61,5 % des patients** dans notre étude. Cette lacune peut s'expliquer par :

- Une **insuffisance d'approvisionnement** en médicaments prophylactiques.
- Une **faible sensibilisation** des patients et des prestataires de soins sur l'importance de cette prophylaxie.
- Des **barrières logistiques et économiques** rendant l'accès à ces traitements difficile pour certains patients.

Cependant, la prophylaxie au cotrimoxazole s'est avérée efficace dans de nombreuses études pour réduire les infections opportunistes telles que la pneumocystose et les candidoses. Sa faible utilisation dans notre population met en évidence un domaine critique nécessitant des interventions pour garantir une couverture adéquate.

4.4. Données cliniques

Motif d'hospitalisation

L'altération de l'état général (48,4 %) et la toux chronique (12,4 %) étaient les motifs les plus fréquents. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Hamady en 2015 qui avait eu 20% des patients en altération de l'état général et 11% pour les infections respiratoires. Toutes fois ces deux motifs sont des motifs d'admission courants chez les patients vivant avec le VIH, souvent en raison d'infections opportunistes.

Affections opportunistes

Les pathologies classant les patients dans les différents stades cliniques du VIH, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), sont des indicateurs cruciaux de la progression de l'infection.

Dans 23,6 et 16,1% des cas, des patients avaient une candidose. Cette pathologie est un autre indicateur de stade 4 du VIH selon les critères de l'OMS. Dans une étude menée en Afrique australe par Sweeney S, et al., la prévalence de cette infection était plus élevée, atteignant jusqu'à 42 % des patients non traités par ARV. Nos résultats plus bas peuvent indiquer que les pratiques de prévention, comme la prophylaxie au cotrimoxazole sont plus efficaces au Mali.

La toxoplasmose cérébrale et la Cryptococcose extra pulmonaire qui sont des indicateurs clés du stade 4 de l'OMS étaient présentes respectivement dans 14,3 % et 2,5 % des cas. Ces résultats sont conformes à des études menées dans d'autres pays d'Afrique (Patil AB, et al. ; Jarvis JN, et al) où la toxoplasmose affecte entre 10 et 20 % des patients et la cryptococcose atteignait 5 % des cas. L'absence de prophylaxie ou la non-observance des traitements préventifs pourrait expliquer cette forte incidence.

Globalement, les résultats de notre étude montrent que le stade 4 est prédominant dans population vivant avec le VIH qui était hospitalisée avec des pathologies comme les candidoses oral, œsophagienne et la toxoplasmose cérébrale. Ces infections sont caractéristiques de patients qui n'ont pas bénéficié d'un traitement précoce.

4.5. Comorbidités et VIH

Dans notre étude, **40,4 %** des patients vivant avec le VIH ont présenté des comorbidités, ce qui est une proportion significative. Ce chiffre suggère que les patients VIH+ ont un risque accru de développer d'autres affections, ce qui peut compliquer leur prise en charge. Le tableau suivant présente la répartition des comorbidités chez ces patients :

La majorité des patients présentant des comorbidités (86,2 %) ont une seule comorbidité, avec une minorité (1,5 %) ayant jusqu'à trois comorbidités. Le **nombre moyen de comorbidités** par

patient était de $1,15 \pm 0,404$, ce qui reflète une prévalence relativement faible de comorbidités multiples.

La **tuberculose** est de loin la comorbidité la plus courante, présente dans **69,2 %** des cas. Ces résultats sont similaires à celui de A. Sylla et al dans une étude menée au CHU Treichville, Abidjan, Côte d'Ivoire qui a montré 68,3% des cas de VIH avaient la tuberculose

Cette prévalence élevée peut être expliquée par le fait que les patients vivant avec le VIH ont un risque accru de contracter la tuberculose en raison de leur système immunitaire affaibli. La co-infection VIH-tuberculose est un problème majeur dans les régions à forte prévalence de VIH, et plusieurs études ont montré que le VIH aggrave l'évolution de la tuberculose.

L'**hypertension artérielle (HTA)** est également courante, avec **15,4 %** des cas. Dans une étude menée à Mbuji-Mayi (République démocratique du Congo) par D. Mukeba-Tshialala et Al, la prévalence de l'HTA chez les PVVIH était un peu plus basse de 11,5% mais significative comparée aux non PVVIH ce qui est compatible avec les données de la littérature sur la fréquence accrue de l'HTA chez les patients vivant avec le VIH, probablement en raison des effets secondaires des traitements antirétroviraux (ARV) et de la comorbidité cardio-métabolique chez cette population.

Les autres comorbidités, telles que l'hépatite virale (13,8 %), le diabète (6,2 %), et les troubles psychiatriques (3,1 %), sont également présentes, bien que moins fréquentes. Ces résultats sont conformes à ceux de l'étude menée par S. Bouée et al., où l'hépatite B a été observée chez 12,5 % des patients vivant avec le VIH, et l'HTA chez une proportion importante de patients.

Dans notre étude, nous avons observé que les **hépatites virales B et C** étaient les comorbidités les plus fréquemment rencontrées chez les patients vivant avec le VIH, représentant **13,8 %** des cas. Cela est suivi du **Diabète**, qui représentait **6,2 %** des cas. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus dans une étude menée par S. Bouée et I. Bureau, ainsi que J. Gourmelen et V. Pourcher. Cette étude, financée par des fonds des laboratoires Gilead, a montré une **prévalence de l'hépatite B de 12,5 %** chez les patients vivant avec le VIH, ce qui est similaire aux taux observés dans notre étude.

L'**hépatite virale B (VHB)** est particulièrement représentée dans notre cohorte, ce qui peut être expliqué par le lien étroit entre le VIH et les hépatites virales, en particulier le VHB. En effet, les modes de transmission des deux infections sont similaires, principalement par **contact sexuel** et **partage de seringues** chez les personnes injectant des drogues. Ces deux infections étant des **infections sexuellement transmissibles (IST)**, leur co-infection est fréquente, ce qui

explique la prévalence observée. L'**hépatite C** a également été détectée dans notre population, bien que moins fréquemment, et sa co-infection avec le VIH a également été bien documentée dans d'autres études.

4.6. Mortalité et VIH

Les résultats de notre étude montrent que près de la moitié des patients (**46,6%**) sont décédés au cours de leur hospitalisation, ce qui reflète une mortalité élevée comparable à celle observée dans d'autres études menées dans des contextes similaires. Par exemple, une étude réalisée dans le service de neurologie du CHU de Lomé a rapporté un taux de mortalité de 38,7%, et Yassinbanda et al. à Bangui ont également observé un taux de 38,7% dans leur étude. Cette mortalité élevée peut être attribuée à plusieurs facteurs, notamment la gravité de l'infection au moment de l'admission, le stade IV de l'infection observé chez de nombreux patients, et la présence d'infections opportunistes, qui sont des complications fréquentes dans ce contexte. Le coût des antibiotiques nécessaires pour traiter ces infections pourrait également avoir un impact sur le pronostic, notamment dans des contextes à ressources limitées.

Le choc septique a été la principale cause de décès dans notre étude, représentant **97,3%** des cas, ce qui coïncide avec les attentes pour des patients gravement infectés. La dissémination de ces infections opportuniste constitue ainsi un grand risque d'évolution vers un sepsis allant jusqu'au choc septique pouvant ainsi entraîner la mort dans l'immédiat.

4.7. Facteurs pronostics

Âge

Il n'a pas été observé de lien statistique significatif entre l'âge des patients et leur mortalité ($p = 0,245$). Bien que des études antérieures aient suggéré que l'âge avancé pourrait être un facteur de risque pour la mortalité dans certaines infections graves, notre étude n'a pas pu démontrer cette corrélation. Cela pourrait être dû à la petite taille de certains groupes d'âge dans notre échantillon.

Sexe

Aucune association statistique significative n'a été trouvée entre le sexe et la mortalité ($p = 0,766$), ce qui est conforme à d'autres études sur des infections similaires, où le sexe n'est généralement pas un facteur déterminant de la mortalité dans ces contextes.

Type de VIH

Le type de VIH (VIH-1, VIH-2 ou VIH-1 + VIH-2) n'a pas montré de lien significatif avec la mortalité ($p = 0,860$). Cela suggère que, bien que le VIH reste une comorbidité importante dans la gestion des infections, la gestion clinique de l'infection et la prise en charge opportuniste peuvent avoir un impact plus direct sur le pronostic.

Inclusion au traitement ARV

L'analyse a révélé un lien statistiquement significatif entre l'inclusion au traitement antirétroviral (ARV) et la mortalité ($p = 0,000$). Cela est en accord avec les données probantes qui suggèrent que l'initiation précoce d'un traitement ARV est cruciale pour améliorer le pronostic des patients atteints de VIH et prévenir la progression de la maladie. Il est donc essentiel de garantir une couverture antirétrovirale optimale dans les environnements hospitaliers, en particulier pour les patients présentant des infections opportunistes.

Affections opportunistes

Les affections opportunistes sont couramment associées à une mortalité plus élevée chez les patients immunodéprimés. Dans notre étude, la cryptococcose a été l'affection opportuniste la plus fortement corrélée à la mortalité ($p = 0,013$), soulignant l'importance de la prise en charge de ces infections spécifiques. La présence d'autres affections opportunistes comme la candidose, la toxoplasmose cérébrale ou l'herpès n'a pas montré de lien statistique avec la mortalité, ce qui pourrait suggérer des variations dans la réponse thérapeutique ou l'aggravation de ces affections.

Comorbidités

Les comorbidités, telles que la tuberculose et l'hypertension, n'ont pas montré de lien statistiquement significatif avec la mortalité, ce qui peut être dû à la faible fréquence de ces comorbidités dans notre échantillon ou à la gestion efficace de ces pathologies par les équipes médicales. Cependant, cela soulève des questions sur la prise en charge des comorbidités dans ce type de population, car elles peuvent influencer indirectement le pronostic global.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

En somme la tuberculose pulmonaire reste la comorbidité la plus fréquente chez nos PVVIH. Elle constitue un facteur pronostique chez la plupart des patients mais le taux élevé de la mortalité est surtout lié à la fréquence des affections opportunistes. Ceci nous amène à poser la question de savoir l'impact des affections opportunistes chez les PVVIH hospitalisés dans les services de CHU.

Recommandations

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

Au ministère de la santé

- Renforcer le plateau technique pour faciliter le diagnostic précoce afin d'instaurer précocement le traitement.
- Renforcer et assurer la disponibilité permanente des médicaments Antirétroviraux.
- Promouvoir la recherche et traitement précoce des comorbidités au cours du VIH/SIDA.

Au personnel de santé

- Veuille à la complétude correcte des dossiers des patients.
- Améliorer la collaboration inter-service pour la prise en charge correcte des patients.
- Proposer un dépistage des tumeurs associées au VIH/SIDA
- Rechercher activement les comorbidités et les prendre en charge au cours du VIH/SIDA
- Rechercher et traiter les maladies non transmissibles.

Aux patients

- Respecter le calendrier de suivi
- Respecter la prise régulière des ARV.
- Notifier au médecin traitant tout signe anormal pouvant permettre un dépistage et une prise en charge précoces du VIH et des affections opportunistes.
- Participer aux séances d'éducation thérapeutique.

REFERENCES

IV. REFERENCES

1. **Cachay ER.** Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). In:Cachay ER ,dir. Maladies Infectieuses. Californie; 2023. p.12-130
2. **Charline D.** VIH et SIDA. [En ligne]. 30 Nov [02/09/2023]; [16p]. Disponible à l'URL:<http://www.Santé-sur le net/maladies:maladies virales/VIH>.
3. **Organisation Mondiale de la Santé:** Principaux repères sur le VIH/sida. Paris: OMS; 2023.
4. **Organisation des Nations Unies:** Fiche d'information — Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de sida. San Francisco: 2023.
5. **Tron L.** Comportements de santé en lien avec le risque de comorbidités parmi les personnes vivant avec le VIH en France [thèse]. Med: Paris; 2016 p6.
6. **Organisation Mondiale de la Santé:** Les 10 principales causes de mortalité. Paris: OMS; 2020.
7. **Organisation Mondiale de la Santé:** L'OMS lève le voile sur les principales causes de mortalité et d'incapacité dans le monde : Paris: OMS; 2019.
8. **Rasmussen LD, May MT, Kronborg G, Larsen CS, Pedersen C, Gerstoff J, et al.** Time trends for risk of severe age-related diseases in individuals with and without HIV infection in Denmark: a nationwide population-based cohort study. *The Lancet HIV*. 1 juill 2015;2(7):e288-98.
9. **John LE.** Réservoirs cellulaires et tissulaires du VIH-1 : dynamique au cours de l'infection. 2^{ième} édition Virologie: Paris; 2016.
10. **Roesch F.** Réplication du VIH et réponse innée : étude de l'hyperthermie et de l'activité pro-inflammatoire de la protéine Vpr [Thèses]. Med: Paris; 2014. p7.
11. **Rogez S.** Structure, réplication et variabilité des virus de l'immunodéficience humaine. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 sept 2022;61(618):22-6.
12. **Ag Elmehdi MH.** Comorbidité VIH et Pathologies non classant VIH dans le Service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G [thèses]. Med: Mali; 2015. 97p41.
13. **Kowalska JD, Reekie J, Mocroft A, Reiss P, Ledergerber B, Gatell J, et al.** Long-term exposure to combination antiretroviral therapy and risk of death from specific causes: no evidence for any previously unidentified increased risk due to antiretroviral therapy. *AIDS*. 28 janv 2012;26(3):315-23.
14. **Konate I, Kabore M, Cissoko Y, Soumaré M, Dembélé JP, Sidibé A, et al.** Facteurs de Risque de Mortalité des Patients Infectés par le VIH, Hospitalisés et Traités pour une Tuberculose au Centre Hospitalier Universitaire du Point G, Mali. *Health sciences and DIS* [En ligne]. 2019 [17/12/2024]; 20(1): [17p]. Disponible sur :<https://www.hsdmsb.org>.

15. **François B, Patrice P, Yves S.** Syndrome immuno-déficitaire acquise. In: François B, dir. Encyclopædia Universalis. Paris: 2024; p30.
16. **Organisation des Nations Unies.** 25 Ans de SIDA. Paris: ONU ;2006.
17. **Guira O, Tiéno H, Sawadogo S, Drabo J.** Sexualité et risque de transmission du VIH chez les couples sérodiscordants suivis à l'hôpital de jour du CHU de Ouagadougou (Burkina Faso). Bulletin de la Société de pathologie exotique. 2013;106(1):43-7.
18. **Sall H.** Séroprévalence et Caractéristiques Immuno-Virologiques du VHB chez des Personnes Vivant avec le VIH au CESAC de Bamako [Thèses]. Med: Bamako, Mali; 2023.97p .
19. **Agut H.** Une histoire de la virologie. Med Sci (Paris). 1 déc 2022;38(12):979-89.
20. **Lecoq H.** Découverte du premier virus, le virus de la mosaïque du tabac : 1892 ou 1898 ? Comptes Rendus de l'Académie des Sciences - Series III - Sciences de la Vie. 1 oct 2001;324(10):929-33.
21. **Issa I.** Etude de l'observance aux traitements antirétroviraux à l'hôpital de Gao [Thèses]. Med Mali; 2008. 86p.
22. **Makanera A, Dramou I, Sidibe S, Conde M, Sy O, Camara LB, et al.** Séroprévalence de la co-infection VIH/virus de l'hépatite B à l'Hôpital de l'Amitié sino-guinéenne (HASIGUI) Kipé /Conakry (Guinée) [En ligne]. 2019 oct [18/11/24]. 14(2): [12p]. Journal of Applied Biosciences. 2019; 135:13798-807.
23. **Dicko-Traore F, Kone A, Sylla M, Diakite AA, Konate D, Konate Y, et al.** Causes d'hospitalisation des enfants infectés par le vih dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure de Bamako. [En ligne]. 2013 [17/12/2024] ; 28(4).
24. **Peteuil N.** Voice of America. 2017 [cité 17 déc 2024]. Plus de 25 millions d'Africains vivent avec le sida en 2017. Disponible sur: <https://www.voaafrique.com/a/plus-de-25-millions-d-africains-vivent-avec-le-sida-en-2017/4143556.html>
25. **Letang E, Ellis J, Naidoo K, Casas EC, Sánchez P, Hassan-Moosa R, et al.** Tuberculosis-HIV co-infection: progress and challenges after two decades of global antiretroviral treatment roll-out. Archivos de bronconeumologia. 2020;56(7):446-54.
26. **Wasserman S, Engel ME, Griesel R, Mendelson M.** Burden of pneumocystis pneumonia in HIV-infected adults in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 9 sept 2016;16(1):482.
27. **Whitley R, Baines J.** Clinical management of herpes simplex virus infections: past, present, and future. 2018;7:F1000 Faculty Rev-1726.
28. **Wills NK, Lawrence DS, Botsile E, Tenforde MW, Jarvis JN.** The prevalence of laboratory-confirmed Pneumocystis jirovecii in HIV-infected adults in Africa: A systematic review and meta-analysis. Med Mycol. 14 juill 2021;59(8):802-12.

29. **Shul'diakov AA, Barkhatova TS, Zubareva EV, Satarova SA, Perminova TA.** Topical immunomodulation in the treatment of herpetic infections in HIV-infected patients. *Eksp Klin Farmakol.* 2012;75(11):35-7.
30. **McHale T, Boulware D, Kasibante J, Ssebambulidde K, Skipper C, Abassi M.** Diagnosis and management of cryptococcal meningitis in HIV-infected adults. *Clinical microbiology reviews* [En ligne]. 2023 dec [17/12/2024];36(4).
31. **Lei L, Li-Na L, Wang P, Tian-Tian LV, Yin-Guang F, Hai-Feng P.** Elevated seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in AIDS/HIV patients: A meta-analysis. *Acta Tropica.* 1 déc 2017; 176:162-7.
32. **Loumi P.** Manifestations digestives du Sida. Cours de Médecine. Faculté d'Oran [En ligne]. 2021; Disponible sur: https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_3387
33. **Launay O.** Thérapeutiques antirétrovirales : principes du traitement de l'infection par le VIH. *La Presse Médicale.* 1 juin 2008;37(6, Part 2):1022-32.
34. **Gargala G, Razakandrainibe R, Costa D, Leméteil D, Dumant Forest C.** La cryptosporidiose, une cause de diarrhée aiguë : revue de la littérature et étude rétrospective des cas dans le département de pédiatrie du CHU de Rouen. *Archives de Pédiatrie.* 1 déc 2017;24(12):1344-9.
35. **Traoré F.** Contribution à l'étude épidémiologique de la cryptosporidiose et de l'isosporose au Mali [thèses]. Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie: Mali; 1992. 81p.
36. **Marie C, Petri Jr WA.** Microsporidiose. In **Marie C**, dir. *Protozoaire intestinaux.* Paris: msdmanuals; 2019. p. 118
37. **Deraedt S, Molina JM.** Les microsporidioses en pathologie humaine. *Médecine et Maladies Infectieuses.* 1 avr 1995;25(4):570-5.
38. **Diarra I.** Diagnostic biologique des microsporidioses au Mali [thèses]. *Med :Mali;* 2002. 108p.
39. **Haute Autorité de Santé.** Diagnostic de la dénutrition chez la personne de 70 ans et plus. Paris: HAS; 2021 p. 19.
40. **Charbonnier F, Calmy A, Janssens JP.** Co-infection tuberculose et VIH : enjeux thérapeutiques. *Rev Med Suisse.* 2011;7:2295-300.
41. **Breton G.** Syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire. *Med Sci (Paris).* mars 2010;26(3):281-90.
42. **Soppelsa R, Albaret JM, Corraze J.** Les comorbidités: théorie et prise de décision thérapeutique. *Entretiens de Psychomotricité.* 2009;5-20.
43. **Bonnet F, Morlat P.** Cancers et infection par le VIH : quelles associations ? *La Revue de Médecine Interne.* 1 mars 2006;27(3):227-35.

44. **Abbar B, Veyri M, Solas C, Poizot-Martin I, Spano JP.** VIH et cancer : mise au point en 2020. *Bulletin du Cancer.* 1 janv 2020;107(1):21-9.
45. **Ndoumba AG, Abessolo AH, Majoumo MGA, Esson MGS, Gessain A, Sando Z.** Aspects épidémiologiques, cliniques et anatomopathologiques du Sarcome de Kaposi chez l'enfant à Yaoundé. *Health Sci Dis.* 2022;23(2):65-70.
46. **Organisation Mondiale de la Santé.** Cardiovascular diseases (CVDs). Bamako: OMS; 2021.
47. **Baudin B, Cohen A, Berthelot-Garcias E, Meuleman C, Dufaitre G, Ederhy S, et al.** Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue Francophone des Laboratoires.* 1 févr 2009;2009(409):27-39.
48. **Organisation Mondiale de la Santé.** Diabète. Recommandations pour la pratique clinique. Paris: OMS; 2024.
59. **Société Française d'Endocrinologie.** Diagnostic d'un diabète sucré. Paris: SFE; 2022.
60. **Coilly A.** Centre Hépato-Biliaire Paul Brousse. 2014 [cité 18 déc 2024]. VIH et Maladie du Foie. Disponible sur: <https://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/vih-hepatites.html>
59. **Vigan J, Azon-Kouanou A, Agboton BL, Houngbè CMB, Zannou DM, Houngbè F.** Prévalence de l'insuffisance rénale et facteurs associés chez les patients traités par les antirétroviraux au CNHU-HKM de Cotonou [En ligne]. 2014 Sept [16/10/2024];10(5): [396].
60. **Cyr Guei M, Sidibé M, Wognin A, Konan SD, Choho MC, Kouamé Yao H, et al.** Profil évolutif de l'insuffisance rénale aiguë chez les personnes vivant avec le VIH à Abidjan, Côte d'Ivoire du 1 janvier 2014 au 31 décembre 2017 [En ligne]. 2019 dec [18/12/2024];34(2). Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/335746738_Profil_evolutif_de_l'insuffisance_renale_aigue_chez_les_personnes_vivant_avec_le_VIH_a_Abidjan_Cote_d'Ivoire_du_1er_janvier_2014_au_31_d_ecembre_2017
61. **Broucker T.** Complications neurologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Pratique Neurologique - FMC.* 1 déc 2013;4(4): 213-28.
62. **Organisation des Nations Unies.** Fiche d'information 2024. New York: ONU; 2024.
65. **Shankar EM, Vignesh R, Ellegård R, Barathan M, Chong YK, Bador MK, et al.** HIV–Mycobacterium tuberculosis co-infection: a danger-couple model' of disease pathogenesis. *Pathogens and Disease.* 1 mars 2014;70(2):110-8.
66. **Pawlowski A, Jansson M, Sköld M, Rottenberg ME, Källenius G.** Tuberculosis and HIV Co-Infection. *PLOS Pathogens.* 16 févr 2012;8(2):e1002464.

67. **Aturinde A, Farnaghi M, Pilesjö P, Mansourian A.** Spatial analysis of HIV-TB co-clustering in Uganda. *BMC Infectious Diseases*. 12 juill 2019;19(1):612.
68. **Chowell-Puente D, Jimenez-González B, Smith AN, Rios-Soto KR.** ResearchGate. 2024 [cité 18 déc 2024]. (PDF) The Cursed Duet: Dynamics of HIV-TB Co-infection in South Africa. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/233928386_The_Cursed_Duet_Dynamics_of_HIV-TB_Co-infection_in_South_Africa
69. **Brazier E, Tymejczyk O, Zaniewski E, Egger M, Wools-Kaloustian K, Yiannoutsos CT, et al.** Effects of national adoption of Treat-All guidelines on pre-ART CD4 testing and viral load monitoring after ART initiation: A regression discontinuity analysis. *Clinical Infectious Diseases* [Internet]. mars 2021 [cité 18 déc 2024]; Disponible sur: <https://hal.science/hal>

ANNEXES

ANNEXES

Fiche d'enquête

Numéro d'identification :.....

Q1/Âge :année(s)

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

Q3/Profession : /...../

1= ménagère ; 2= commerçant ; 3= fonctionnaire ;
4= cultivateur ; 5= ouvrier ; 6= autres à préciser

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

Q5/Statut/régime matrimonial: /...../ 1= marié(e)monogame,
2= marié(e)polygame ; 3= veuve ; 4= divorcé ; 5= célibataire

Q6/Motif d'admission : /...../

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

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

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

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

Si oui à préciser les molécules : 1) AZT+3TC+EFV /..... / ;
2) TDF+FTC+EFV /...../ ; 3) ABC+3TC+EFV/...../ ; 4) TDF+3TC+EFV /...../ ;
5) ABC+3TC+NVP /..... / ; 6) AZT+3TC+NVP /..... / ; 7) AZT+3TC+LPV/r /..... /
8) Autres.....

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

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

Q12/Charge virale pendant la comorbidité : /...../

Q13/Notion d'observance : /..... /

1= bien observant ; 2= non observant

Q14/Antécédents : 1= oui ; 2= non

1) HTA : /..... / ; 2) Diabète : /..... / ; 3) UGD : /..... / ;

4) Chirurgie : /..... / ;

5) Autres à préciser.....

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

1) Alcool : /..... / ; 2) Tabac : /..... / ; 3) Toxicomanie : /..... / ;

4) Rapports sexuels non protégés : /..... / ; 5) Notion de transfusion : /..... /

6) Autres à préciser.....

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

1) NFS : /..... / ; 2) glycémie : /..... / ; 3) transaminases : /..... / ;

4) Créatininémie : /..... / ; 5) ponction lombaire : /..... / ;

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

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

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

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

15) Hémodcultures : /..... / ; 16) écho cœur : /..... / ;

17) Autres à préciser.....

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

1) Lymphadénopathie persistante généralisée : /..... / ;

- 2) Infection respiratoire récurrente : /..... / ;
- 3) Zona : /..... / 4) Perlèche : /..... / ;
- 5) Ulcération orale récurrente : /..... / ;6) Prurigo : /..... / ;
- 7) Dermite séborrhéique : /..... / ;8) Infection fongique des ongles : /..... /
- 9) Candidose orale : /..... / ; 10) Leucoplasie chevelue orale : /..... / ;
- 11) Tuberculose pulmonaire dans les 24 mois précédents : /..... /

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

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

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

Q19/Evolution : 1= oui ; 2= non

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

Q20/Durée d'hospitalisation :jours

Fiche signalétique

Nom : ADOUN

Prénom : Bignon Alexis Prudence

Titre de la thèse : Comorbidités et mortalités chez les PvVIH hospitalisés au CHU du Point-G.

Année Universitaire : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : BÉNIN

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Secteur d'intérêt : Médecine interne, Maladie Infectieuses, Epidémiologie

Résumé :

Introduction : Le virus de l'immunodéficience est un rétrovirus qui attaque le système immunitaire de l'organisme en l'affaiblissant. Les comorbidités restent des affections qui s'associent à d'autre pathologie qui peuvent dégrader ce dernier sans contribuer à son diagnostic. Dans le cadre du VIH elles ne sont pas toujours liées au décès, cas la présence des affections opportunistes est souvent plus incriminer.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude descriptive transversale à collecte de données des dossiers des patients hospitalisés durant la période de septembre 2023 en juin 2024 dans deux services du CHU point-G. Ont été inclus dans cette étude les patients hospitalisés dans le service de médecine interne ou Maladies Infectieuses pendant notre période de collecte et dont les dossiers médicaux sont disponible accessible et exploitable. N'ont pas été inclus les PVVIH en dehors de notre période de collecte ou suivi en ambulatoire.

Résultats : Notre étude avait pour but de recueillir les comorbidités et de recueillir le nombre de décès afin d'évaluer le lien entre les comorbidités et la mortalité chez les patients. Notre étude avait montré que Huit cent soixante un (861) patient ont été hospitalisés durant la période de collecte dont 161 patient immunodéprimé avec 65 qui présentait des comorbidités dont 27 sont décédés.

Le VIH était fréquent chez les jeunes avec une prédominance féminine. Des deux types de VIH le type I était plus représentée. La TLD était l'ARV de première intention avec une proportion très élevée. Parmi les comorbidités présente la tuberculose était plus fréquent avec une proportion de 69,2%, l'HTA et les Hépatites virales étaient également présent dans les proportions de 15,4 et 13,8%.

Les patients comorbides avaient un taux de mortalité moins élevée dans notre étude. Le décès était plus ou moins lié à la présence des affections opportunistes. Dans la majorité des cas le décès était lié au choc septique.

Conclusion : Les co-infection étaient les comorbidités fréquente chez nos PvVIH et la mortalité était plus lié aux affections opportunistes.

Mots-clés : Comorbidités, Mortalité, ARV, VIH, CHU.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes condisciples si j'y manque.

Je le jure !