

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR 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**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

TITRE

Morbidité et mortalité chez les patients vivants
avec le VIH /SIDA hospitalisés ou suivis en
externe dans le service de Médecine générale du
CHU Pr.B.S.S. de Kati.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 25/01/2023 devant la Faculté de
Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. Badra Aliou KONE

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

Jury

Président : Pr Soukalo DAO

Membres : Pr Djibril SY
Dr Traoré Abdramane

Co-directrice : Dr Hamsatou CISSE

Directeur : Pr Issa KONATE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

l'amour, le respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse....

A mon très cher père, Chiaka KONE

Tu as fait plus qu'un père puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Ce travail est le couronnement de ce que tu as entamé. Trouve dans ce travail l'un de tes motifs de fierté.

A ma très chère mère, Mariam KONE

Tes prières et tes bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu as dû consentir depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Qu'Allah te préserve et t'accorde santé, bonheur, longévité afin que tu profites du fruit de ce travail et que tu continues à faire des bénédictions pour nous. Merci Maman, Je ne te remercierai jamais assez.

Encore merci. Je t'aime...

A mes frères, Mahamane et Abdoulaye KONE

Vous avez toujours été là pour moi à chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, affection, tendresse, compréhension et générosité avec tous mes vœux de bonheur, santé, succès et de réussite. Je prie Dieu Le Tout Puissant pour nous garder, à jamais,

unis en plein amour, joie et prospérité. J'espère que vous êtes aujourd'hui fiers de moi. Moi je suis très fier de vous.

A mes sœurs, Macoura, Awa et Maïmouna KONE

Vous êtes la prunelle de mes yeux, ma source d'inspiration et de motivation au quotidien.

Grace à vous je sais que j'aurai toujours des gens sur qui compter dans la vie.

Vous rendre fiers, faire bonheur est ce en quoi j'aspire car rien ne vaudra jamais la famille et je serai toujours là pour vous.

Je prie Dieu pour qu'il vous accorde une longue et pieuse vie ainsi que le bonheur absolu.

A ma fiancée, Sadio DIARRA

Te fiancer est la meilleure chose qui me soit arrivé car tu me rends tellement heureux qu'il me serait impossible de l'expliquer et ton amour est ce qui me permet de tenir quand tout va mal.

Tu es toujours près de moi, dans les moments de joie comme de peine.

Merci pour ta patience et merci de me soutenir et de m'encourager à donner le meilleur de moi-même en toutes circonstances.

Avec toi l'horizon est radieux et l'avenir prometteur.

Qu'Allah nous accorde une longue vie ensemble et nous aide à réaliser nos projets communs.

REMERCIEMENTS :

A ALLAH SOUBHANAHU WA TA'ALA.

Le tout puissant, le Miséricordieux, le très Miséricordieux de m'avoir permis de voir ce jour, d'avoir guidé mes pas, permettant ainsi l'aboutissement et la réussite de ce travail.

Al hamdoulah, puisses tu continuer à m'assister et à me guider sur le droit chemin en m'accordant ta grâce et tes bien faits.

Paix et salut sur notre bien aimé Prophète Muhammad Rassoul Allah ainsi que tous tes messagers.

A mes feu grandes mères, Fanta DIAKITE et Macoura COULIBALY

Je vous dédie ce modeste travail avec beaucoup d'affection. Chères tantes que vôtres âmes reposent en paix.

A ma grande mère, Sétou DIAKITE et Dougoutio dite Awa CISEE

Vous avez toujours été là pour moi à chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, affection, tendresse, compréhension et générosité avec tous mes vœux de bonheur, santé, longévité.

A tous mes oncles

Merci pour vos multiples prières, soutiens et pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

Qu'Allah accorde longue vie à vous qui êtes parmi nous et le repos à l'âme de ceux qui nous ont quittés.

A la famille DIARRA

Je vous dédie ce modeste travail avec beaucoup d'affection. Merci pour votre aide et votre amabilité.

A toute la famille DIAKITE à Kati et à Bamako.

Merci pour vos encouragements, soutiens et votre contribution à l'élaboration de ce travail.

A tous mes enseignants des écoles de Kéléya, Bougouni et de la FMOS

Merci pour votre enseignement de qualité ayant sans doute aboutit à cette œuvre.

A tout le personnel du CHU Pr BSS de Kati

Merci pour la formation reçue.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes collègues internes et aux stagiaires du CHU Pr BSS de Kati

Merci pour la convivialité et bonne chance à tous.

Puissions-nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.

A tous mes amis de Kati et Bougouni

Vos affections, encouragements et soutient m'ont apporté réconfort et consolation.

Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail.

Soyez rassurés de ma sincère reconnaissance et de ma profonde gratitude.

A L'association de Bougouni (UERSB).

Ma famille, c'est l'occasion de t'exprimer ma profonde gratitude ainsi qu'à tous les ressortissants de Bougouni. Merci d'avoir contribuer à l'enrichissement et l'épanouissement de ma vie sociale.

Mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À Notre Maître et Président du jury

Professeur Soukalo DAO

- ✓ Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales
- ✓ Responsable de l'enseignement de Maladies Infectieuses à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)
- ✓ Président de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)
- ✓ Chef de Service des Maladies Infectieuses au CHU du Point G
- ✓ Membre de la société Africaine de Pathologie infectieuse (SAPI)
- ✓ Médecin chercheur au centre Universitaire de recherche Clinique (UCRC)

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité, font de vous un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous.

C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. Nous vous prions cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude. Que le seigneur vous donne longue et heureuse vie.

A Notre Maître et Juge

Professeur Djibril Sy

- ✓ Maître de conférences en médecine interne à la FMOS ;
- ✓ Spécialiste en médecine interne ;
- ✓ Diplômé en médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France ;
- ✓ Membre de la société de médecine interne du Mali.

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre simplicité, vos éminentes qualités humaines de courtoisie de sympathie et votre persévérance dans votre travail font de vous un maître exemplaire, nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Cher maître, soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Juge

Dr Traoré Abdramane

- ✓ Médecin Interniste ;
- ✓ Praticien Hospitalier au CHU Pr BSS de Kati ;
- ✓ Chef de service par interim du service de médecine interne au CHU de Kati ;
- ✓ Membre de la SOMIMA.

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de corriger et d'apporter des améliorations à ce travail font de vous un maître exemplaire. Votre simplicité et votre humilité sont à la base de ce lien de confiance entre vous et vos apprenants.

A Notre Maître et Co-directrice de Thèse

Dr Hamsatou CISSE

- ✓ Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales ;
- ✓ Cheffe de service de la médecine générale du CHU de Kati ;
- ✓ Master en science de la santé publique option disease control ;
- ✓ Chargée de recherche ;
- ✓ Chargé de cours à l'université des sciences de la santé de Dakar ;
- ✓ Membre de la société africaine de pathologie infectieuse (SAPI) ;
- ✓ Membre de la société malienne de pathologies infectieuses et de la SOMARAM.

Chère maître,

C'est avec beaucoup d'humanisme et de disponibilité que vous avez participé à ce travail.

Votre caractère social, votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait sont à la base de l'instauration de ce climat de confiance entre vous et vos élèves.

Veillez trouver ici cher Maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect. Que le Tout Puissant veille sur vous.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr Issa KONATE

- ✓ Médecin spécialiste en Maladies Infectieuses et Tropicales ;
- ✓ Maître de conférences à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- ✓ Secrétaire administratif de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales ;
- ✓ Membre de la Société Africaine des pathologies Infectieuses ;
- ✓ Membre de la cellule assurance qualité de l'Université des Science, des Techniques et des Technologies de Bamako.

Cher maitre,

Nous vous remercions pour avoir dirigé ce travail malgré vos multiples occupations. Nous admirons vos qualités scientifiques, humaines, de courtoisie et de sympathie qui témoignent de votre grande disponibilité. Veuillez recevoir ici, cher maitre, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

ABREVIATIONS :

ABC : Abacavir

ADN : Acide désoxyribonucléique

AES : Accident d'exposition au sang

AIDS: Acquired Immuno-Deficiency Syndrom

APPIT : Association des professeurs de pathologies infectieuses et tropicales.

ARN: Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviral

ATV/r : Atazanavir

AZT ou ZDV: Zidovudine

C.H.U: Centre hospitalier universitaire

CART: Combination antiretroviral

CD4: Cluster of difference 4

CDC: Center for diseases control

CMV : Cytomégalovirus

CNAM : centre national d'appui à la lutte contre la maladie

CSCOM : centre de santé communautaire

CSREF : centre de santé de référence

CV : Charge virale

D4T : Stavudine

DDI : Didanosine

DRV/r : Darunavir

EDS IV : Enquête démographique et de santé IV

EDSM V : Enquête démographique et de santé au Mali V

EFV : Efavirenz

ELISA : Enzyme-Linked immuno Sorbent Assay

ENF : Enfuvirdine

ETR : Etravirine

EVB : Virus Epstein-Barr

FO : fond d'œil

FPV/r : Fosamprénavir

FTC: Emtricitabine

HAART: Highly active antiretroviral therapy

HIV: Human immunodeficiency virus

HSV: Herpes simplex virus

HTLV: Human T-Cell Leukemia Virus
IDM : Infarctus du myocarde
IDV/r : Indinavir/ritonavir
INNTI : Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse
INTI: Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse
IO : Infection opportuniste
IOD : Infection opportuniste digestive
IODP : Infection opportuniste digestive parasitaire
IP : Inhibiteur de protéase
IRA : insuffisance rénale aiguë
IRIS : Immune reconstitution inflammatory syndrome
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LBA : Lavage broncho-alvéolaire
LCR : Liquide céphalorachidien
LDH : lactate déshydrogénase
LEMP : leuco encéphalopathie multifocale progressive
LMNH : lymphome malin non Hodgkinien
Log : Logarithme base dix
LPSNC : Lymphome primitif du système nerveux central
LPV/r : Lopinavir/rtv
MRC : Maladie rénale chronique
MTE : Maladie thromboembolique
MVC : Maraviroc
NAVH : Néphropathies associées au VIH
NVP : Névirapine
OMD : objectifs du millénaire pour le développement
OMS : Organisation mondiale de la santé
ONUSIDA : Organisation des nations unies sur le VIH/Sida
PCR : Polymerase chain reaction
PEC : Prise en charge
PED : Pays en développement
PVVIH : Personne vivant avec le VIH
RAL : Raltégravir
RTV : Ritonavir
SHIC : Syndrome d'hypertension intracrânienne
Sida : Syndrome d'immunodéficience acquise
SMG : Service de Médecine Générale

SNC : Système nerveux central

SQV /r : Saquinavir/rtv

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

TARV : Traitement antirétroviraux

TC : Lamivudine

TDF : Ténofovir

TME : Transmission mère-enfant

TPV/r: Tipranavir /rtv

USA: United States of America

VHB: virus de l'hépatite B

VHC: Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VVZ : Virus varicelle-zona

WHO : World health organization

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge	81
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe	82
Figure 3 : Répartition des patients selon la date de découverte du VIH.....	86
Figure 4 : Répartition des patients selon l'inclusion aux ARV	86
Figure 5 : Répartition des patients en fonction des antécédents	87

Liste des tableaux :

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'ethnie	83
Tableau II : Répartition des patients selon la profession	84
Tableau III : Répartition des patients selon la résidence	84
Tableau IV : Répartition des patients selon le statut matrimonial	85
Tableau V : Répartition des patients selon le motif d'admission	85
Tableau VI : Répartition des patients en fonction des habitudes de vie	88
Tableau VII : Répartition des patients en fonction des pathologies cérébrales..	89
Tableau VIII : Répartition des patients selon les affections opportunistes pulmonaires	90
Tableau IX : Répartition des patients en fonction des affections cutanées....	90
Tableau X : Répartition des patients en fonction des pathologies hépatodigestives	91
Tableau XI : Répartition des patients en fonction du type d'anémie.....	91
Tableau XII : Répartition des patients en fonction du stade OMS	92
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la classification CDC....	92
Tableau XIV : Répartition des patients en fonction du type de VIH.....	93
Tableau XV : Répartition des patients en fonction du taux de lymphocytes TCD4	93
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la charge virale	93
Tableau XVII : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique en cours.	94
Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de l'évolution clinique....	94
Tableau XIX : Répartition des patients selon le devenir et l'atteinte pulmonaire	95
Tableau XX : Répartition des patients selon le devenir et les atteintes digestives.	95
Tableau XXI : Répartition des patients selon le devenir et les atteintes neurologiques.	96
Tableau XXII : Répartition des patients selon le devenir et la classification OMS.	96
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le devenir et le Taux de CD4. ..	97
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le devenir et la charge virale....	97
Tableau XXV : Relation entre le devenir et l'âge des patients.....	98

Morbidité et mortalité chez les patients vivants avec le VIH /SIDA hospitalisés ou suivis en externe dans le service de Médecine générale du CHU Pr.B.S.S. de Kati.

Tableau XXVI : Relation entre le l'âge des patients et la charge virale..... 98

Tableau XXVII : Relation entre le l'âge des patients et le taux de CD4. 99

Table des matières

INTRODUCTION.....	21
OBJECTIFS	25
1. Objectif général.....	25
2. Objectifs spécifiques.....	25
I. GENERALITES :	27
1. Agent pathogène	27
2. Physiopathologie.....	30
3. Épidémiologie du VIH.....	31
4. Modes de transmission et risques de l'infection VIH.....	37
5. Aspects cliniques	39
6. Outils diagnostics	47
7. Les principales infections et affections opportunistes au cours du sida....	49
8. Comorbidités d'origine non infectieuse.....	58
9. Prise en charge antirétroviral de l'adulte et de l'adolescent :.....	60
II. METHODOLOGIE :	71
1. Cadre de l'étude :.....	71
2. Type d'étude :	72
3. Période d'étude :	72
4. Population d'étude :	73
5. Déroulement de l'étude et échantillonnage	73
6. Support de données :.....	74
7. La phase de la collecte des données :	74
8. Variables étudiées :.....	74
9. Analyse des données :.....	75
10. Considérations éthiques et déontologiques :	75
11. Les définitions opérationnelles [7,8]	76
III. RESULTATS.....	79
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	101

CONCLUSION	110
RECOMMANDATIONS.....	112
REFERENCES	115
ANNEXES :	123

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le VIH reste un problème majeur de santé publique de portée mondiale, qui a entraîné jusqu'ici près de 33 millions de décès [1]. Cependant, grâce à un meilleur accès à une prévention, à un diagnostic, à un traitement et à des soins efficaces, concernant aussi les infections opportunistes, l'infection à VIH est devenue une pathologie chronique qui peut être prise en charge avec l'assurance de vivre longtemps et en bonne santé [1].

Dans le monde on estimait à 38 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH à la fin de 2019. A la suite d'efforts internationaux concertés de riposte au virus, la couverture des services s'est régulièrement étendue. En 2019, 68% des adultes et 53% des enfants vivant avec le VIH dans le monde recevaient un traitement antirétroviral (TAR) à vie [1].

La létalité liée au sida a été réduite de plus de 56 % depuis le pic de 2004. En 2018, 770 000 [570 000 - 1,1 millions] de personnes sont décédées de maladies liées au sida dans le monde, contre 1,7 millions [1,3 millions - 2,4 millions] en 2004 et 1, 1 million [800 000 – 580 000] en 2016 [2].

En Afrique, selon l'OMS, 37,3 millions [31, 0 millions – 43.6 millions] de personnes vivaient avec le VIH en 2018. Elle demeure la région la plus touchée. Elle concentre également près des deux-tiers des nouvelles infections par ce virus survenant dans le monde. Bien que l'Afrique Sub-saharienne abrite environ 13,4% de la population mondiale [3], elle reste la zone la plus touchée. En effet, elle représentait environ 69% de tous les PVVIH et 70% de tous les décès liés au SIDA en 2014 [3].

Au Mali, au cours de l'Enquête Démographique et de Santé du Mali (EDSM-V) réalisée en 2012-2013, près de 4800 femmes de 15-49 ans et 4050 hommes de 15-59 ans ont été testés pour le VIH. Les régions de Kidal, Tombouctou et Gao, ainsi

que trois cercles de la région de Mopti n'ont pu être enquêtés suite aux événements survenus dans le pays en mars 2012. Les résultats montrent que 1,1 % des personnes de 15-49 ans sont infectées par le VIH-1[4].

Bien que ce taux paraît relativement faible, l'épidémie du VIH est de type concentré avec des prévalences plus élevées dans certains groupes (professionnelles de sexe : 35,3%, vendeuses ambulantes : 5,9%, routiers : 2,5%, coxeurs et aides familiales 2 % chacun). De plus, le pays réunit tous les facteurs de propagation et de potentialisation de l'épidémie : grande pauvreté, illettrisme, flux migratoires importants, le tourisme, comportement sexuel à risque, les pratiques socioculturelles (lévirat-sororat) [5].

Depuis l'avènement de la trithérapie antirétrovirale (HAART), la qualité de vie des patients s'est améliorée et la mortalité a fortement diminué. En effet, en 2018, 62% [47–74%] de toutes les personnes vivant avec le VIH avaient accès au traitement. 62% [47–75%] des adultes de 15 ans et plus vivant avec le VIH ont eu accès au traitement, 68% [52–82%] des femmes adultes de 15 ans et plus ont eu accès au traitement, cependant seulement 55% [41-68%] des hommes adultes de 15 ans et plus y avaient accès [6].

Au Mali une étude réalisée en 2012 dans le service des maladies infectieuses du CHU Point G par **YEHIA.S** avaient trouvé une fréquence de 68% de VIH avec un taux de mortalité de 42,6%. [7]

Une autre étude réalisée en 2017 dans le service de maladies infectieuses du CHU Point G par **G. TEPONDJOU** avaient trouvé un taux de mortalité de 43,7%. [8]

Au vu de l'insuffisance des données de morbi mortalité au niveau du CHU de Kati, il nous a paru nécessaire de déterminer de façon périodique la dynamique de l'évolution de ces infections et affections morbides au cours du VIH ainsi que leur mortalité attribuable. Partant de ces constats, nous avons souhaité réaliser

Morbidité et mortalité chez les patients vivants avec le VIH /SIDA hospitalisés ou suivis en externe dans le service de Médecine générale du CHU Pr.B.S.S. de Kati.

cette étude au service de médecine générale du CHU de Kati afin d'apprécier de manière objective l'ampleur de ce problème en termes de pronostic. Ainsi, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

Question de recherche :

Quelle fut l'évolution des PVVIH dans le service de médecine générale du CHU de Kati ?

Hypothèses de recherche :

Les atteintes neurologiques restent un facteur de décès chez les PVVIH.

Un taux de CD4 faible est un facteur associé au décès chez les PVVIH.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

1. Objectif général

Étudier la morbidité et la mortalité au cours de l'infection à VIH chez les patients hospitalisés ou suivis en externe dans le service de médecine générale de Kati.

2. Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients
- ✓ Déterminer la fréquence des principales pathologies diagnostiquées chez les PVVIH hospitalisés dans le service de médecine générale du CHU BSS de Kati.
- ✓ Identifier les principales causes de décès chez les PVVIH admises dans le service de médecine générale du CHU BSS de Kati.
- ✓ Déterminer le devenir des patients

GENERALITES

I. GENERALITES :

1. Agent pathogène

1.1 Rétrovirus : VIH

Le Virus de l'Immunodéficience humaine ou VIH appartient à la famille des Rétrovirus. Ces virus sont très fréquents dans diverses espèces animales. Les deux groupes de rétrovirus associés à des pathologies chez l'homme sont le HTLV (*Human Tcell Leukemia Virus*) et le VIH. Deux types de VIH (VIH-1 et VIH-2) ont été isolés chez l'homme. De très loin, c'est le VIH-1 qui prédomine à l'échelle mondiale.

Il n'existe pas un seul, mais de très nombreux virus VIH génétiquement très proches. On a dénombré, pour le VIH-1, 3 groupes distincts, les groupes M, N et O. Le groupe M (majoritaire) regroupe 9 sous-types (A-D, F-H, J-K). En France et dans les pays occidentaux prédominent le sous-type B et dans le monde, le sous-type C. Les différents sous-types sont également capables de se recombiner (Circulating Recombinant Forms).

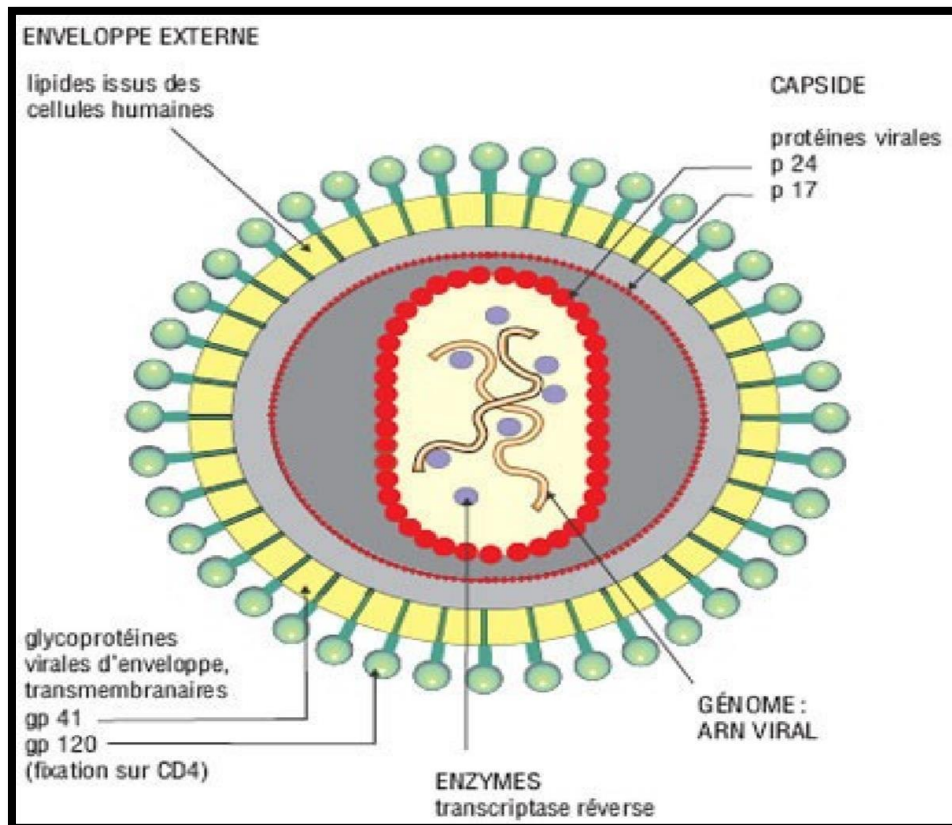
Le VIH, comme tous les rétrovirus, possède la particularité de transformer son matériel génétique natif, l'ARN, en ADN grâce à une enzyme clé, la transcriptase inverse (TI) et celle de s'intégrer dans le génome de la cellule qu'il infecte grâce à une enzyme virale, l'intégrase. Le VIH infecte et perturbe massivement l'ensemble du système immunitaire dès sa pénétration dans l'organisme [7].

1.2 Structure des VIH

Comme tous les rétrovirus, les VIH1 et VIH2 sont libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent. Le virus possède une membrane, une matrice et une capsid (Figure1, page 5).

La membrane est d'origine cellulaire et en elle, sont ancrées les molécules de glycoprotéines d'enveloppe externe (appelées gp120) et de glycoprotéines transmembranaires (appelées TM ou gp141).

- L'intérieur de la particule virale est tapissé de molécules correspondantes aux protéines de la matrice (appelées MA ou p17).
- La capside virale est constituée de protéine interne du virus (appelée CA ou p24), des protéines de la nucléocapside (appelées NC ou p7-p9), deux des trois enzymes virales nécessaires à sa réplication et le matériel génétique du virus constitué de molécules ARN identiques [7].



:

Figure 1 : Structure virale du VIH

www.tpe-vih.sitew.com/I_Le_VIH_un_virus_qui_pose_probleme.com

1.3 Cycle de réplication du VIH

Les principales étapes du cycle répliatif du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la

physiopathologie de l'infection VIH et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale [8].

- **Première étape** : c'est la pénétration du virus dans la cellule. Cette étape nécessite d'une part la fusion du gp 120 à travers la membrane de la cellule hôte (c'est là qu'agissent les inhibiteurs de fusion), puis la reconnaissance par l'enveloppe du virus (gp 120) de molécules de surface cellulaire appelées récepteurs (molécule CD4) et corécepteurs du VIH (CXCR4, CCR5). Cette étape qu'inhibent les inhibiteurs de CCR5 ou de CXCR4.
- **Deuxième étape** : correspond à la retro transcription de l'ARN en ADN. La synthèse d'ADN proviral résulte de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse. Lors de cette synthèse, des erreurs à l'origine de la variabilité génétique sont commises par cette enzyme (1 pour 10000 copies de virus). Cette phase est inhibée par la classe des inhibiteurs de transcriptase inverse.
- **Troisième étape** : Intégration de l'ADN viral dans le génome
L'ADN viral est intégré dans le génome cellulaire grâce à une intégrase virale (inhibition de cette phase par les anti-intégrases).
- **Quatrième étape** : Cette phase correspond à la production de nouvelles particules virales avec la transcription de l'ADN viral en ARN, puis la synthèse des protéines virales à partir des ARN messagers viraux. Enfin, l'assemblage des protéines virales après activation de la protéase (inhibition de cette étape par des anti-protéases) et la formation de nouvelles particules virales libérées dans le secteur extracellulaire et prêtes à aller infecter d'autres cellules. La réplication du virus est intense : environ 1 à 10 milliards de virus sont produits chaque jour par une personne infectée, non traitée.

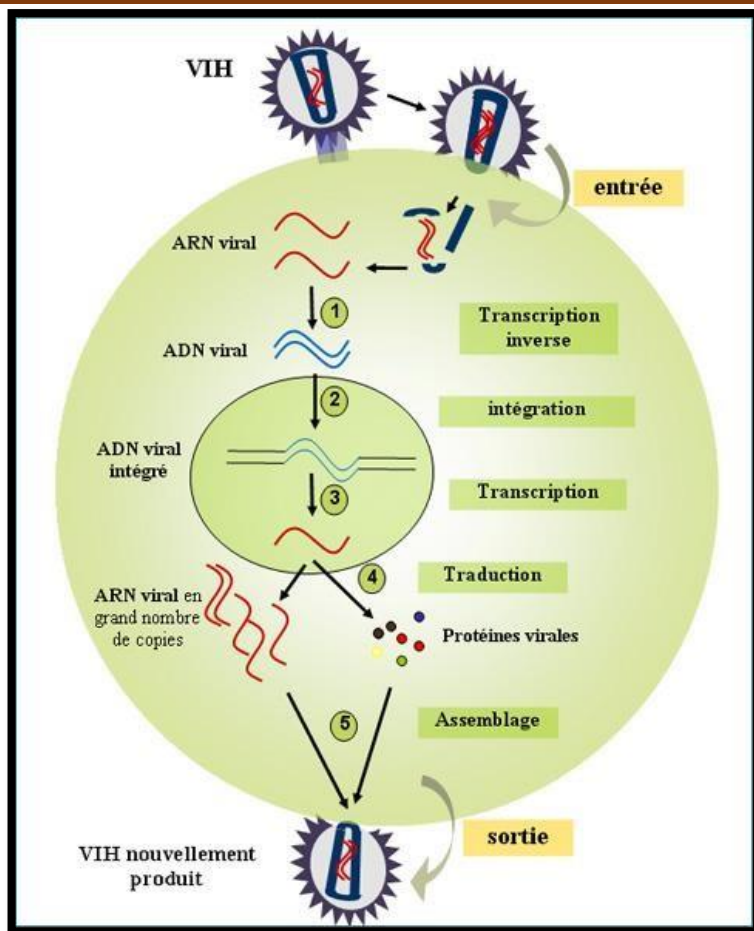


Figure 2 : Cycle de réplication du VIH

www.sidablog.fr/article/21/structure-genome-VIH.php

2. Physiopathologie

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. Les cellules cibles du virus sont :

- Les lymphocytes CD4
- Les monocytes/macrophages
- Les cellules de la microglie cérébrale.

Le VIH détruit progressivement le système immunitaire en infectant les lymphocytes TCD4 (mécanisme direct) et en entraînant une activation

immunitaire qui conduit à de multiples phénomènes immunitaires pathologiques dont la destruction des lymphocytes CD4 (mécanisme indirect). Lorsque les lymphocytes TCD4 sont inférieurs à $200/\text{mm}^3$, surviennent alors les infections opportunistes avec l'apparition du sida clinique.

En raison de l'établissement précoce de réservoirs viraux, de la persistance d'une répliation à minima du virus conduisant à la sélection de virus échappant aux réponses immunes de l'hôte, les traitements antirétroviraux même hautement efficaces (HAART) n'ont pas permis à ce jour l'éradication du virus. En outre, la répliation persistante du virus entraîne une activation constante du système immunitaire, insuffisante cependant pour contrôler le virus VIH et délétère pour de nombreux organes (cœur, os, vaisseaux, rein...).

Les lymphocytes TCD4 se renouvellent rapidement jusqu'à ce que les altérations des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permettent plus leur régénération [7].

3. Épidémiologie du VIH

3.1 Dans le monde

L'infection à VIH/sida est une pandémie qui constitue un véritable désastre humain, social, économique, en particulier dans les pays en voie de développement (PED) qui sont les plus touchés. Selon le rapport 2018 de l'Organisation des Nations Unies pour le sida (ONU sida) il y avait en 2018, 37,9 millions [32,7 millions - 44,0 millions] de personnes vivant avec le VIH contre 35,7 millions [29,8 millions–41,9 millions] de personnes vivaient avec le VIH en 2016, précédant 33,3 millions [30,9 millions–36,1 millions] en 2010. Près de 48% des nouvelles infections étaient des femmes et les filles en 2019 contre 52% en 2009. Le nombre annuel de nouvelles infections à VIH diminue régulièrement depuis la fin des années 1990, pour atteindre 1,8 millions [1,3 million - 2,4 millions] en 2016 [9].

Cette diminution est contrebalancée par une réduction régulière du nombre de décès annuels liés au sida à travers le monde d'un pic de 1,5million [1,3 million–1,7million] en 2010 à un chiffre estimé de 1,1 million [940 000–1,3 million] en 2015 [9].

Cette réduction de décès depuis 2010 a été plus marquée chez les femmes (33%) que chez les hommes (15%) reflétant ainsi une plus large couverture de traitement chez la femme que chez l'homme qui est respectivement de 52% [48-57%] et 41% [33-49%] [9].

Alors que d'avantage de pays adoptent les nouvelles directives de l'OMS qui incitent à traiter immédiatement toute personne diagnostiquée séropositive au VIH, les bénéfices de santé publique se concrétisent pour les individus et pour la société dans son ensemble.

La plus forte diminution des nouvelles infections chez les adultes s'est produite en Afrique orientale et australe.

En 2019 ; 62% des nouvelles infections ont eu liées dans le monde dont les partitions sont comme suite :

- 28% des nouvelles infections en Afrique de l'Est et du Sud
- 60% des infections aux Caraïbes
- 69% des infections en Afrique de l'Est et Afrique Centrale
- 77% des infections en Amérique Latine
- 96% des nouvelles infections en Europe de l'Est et Central et Amérique
- 97% des nouvelles infections à VIH au Moyen-Orient et en Afrique du Nord
- 98% des infections en Asie

- 99% des nouvelles infections en Europe de l'Est et en Asie Centrale

La couverture mondiale du traitement antirétroviral atteignait 67 % [54 – 79 %] en 2019. En 2019, on estimait à 58% [44-75%] le nombre de personnes ayant accès aux médicaments antirétroviraux en Afrique de l'Ouest et du Centre, soit 2.9 millions [2.8 millions-2.9 millions].

Les gains ont été plus importants dans la région la plus touchée du monde, à savoir l'Afrique australe et orientale, où la couverture est passée de 24 % [22 – 25 %] en 2010 à 54 % [50-58 %] en 2015, atteignant un total de 10,3 millions de personnes [9].

3.2 En Afrique

Le VIH/sida demeure un problème majeur de santé publique et une importante cause de décès dans la Région africaine. Bien que l'Afrique subsaharienne abrite environ 13,4 % de la population mondiale, elle représentait environ 69 % de toutes les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) et 70% de tous les décès liés au sida en 2014 [3].

A la fin de 2015, on estimait à 36,7 millions le nombre de personnes qui vivent avec le VIH dans le monde. L'Afrique subsaharienne comptait 25,6 millions de PVVIH, dont 2,3 millions d'enfants âgés de moins de 15 ans, soit près de 90 % de la charge mondiale de VIH/sida chez les enfants. L'Afrique subsaharienne a enregistré 1,37 million d'infections sur les 2,1 millions de nouvelles infections recensées dans le monde en 2015 (soit 65 % du total). La prévalence globale du VIH/sida dans la Région est d'environ 4,8 %, mais les taux varient énormément d'un pays à l'autre, allant de moins de 0,1 % en Algérie à 27,7 % au Swaziland. On estime que 1,1 million d'adultes et d'enfants sont morts de causes liées au sida dans le monde en 2015, et 800 000 de ces décès (soit 73 % du total) sont survenus en Afrique subsaharienne [9]. Des progrès considérables ont été accomplis dans

la lutte contre le VIH/sida, la Région africaine ayant atteint l'une des cibles de l'OMD 6 concernant le VIH et libellé ainsi : « D'ici à 2015, enrayer la propagation du VIH/sida et commencer à inverser la tendance actuelle ». Les nouvelles infections à VIH ont diminué de 41 % depuis 2000 et le nombre de décès dû au VIH a été réduit de 48 % par rapport à l'estimation maximale de 1,5 million de décès en 2005 [9].

En 2015, une proportion de 51 % des personnes vivant avec le VIH dans la Région africaine connaissait leur statut sérologique et plus de 12 millions d'entre elles recevaient le traitement antisida, soit une couverture de 43 %, alors que cette couverture était inférieure à 1 % en 2000. Plus de 10 millions de circoncisions volontaires médicalisées ont été réalisées dans les 14 pays prioritaires et 75 % des femmes enceintes vivant avec le VIH dans la Région ont reçu des médicaments pour prévenir la transmission mère-enfant (PTME) du virus [9].

Même si l'incidence du VIH est en baisse dans l'ensemble, elle augmente dans certains pays, alors que l'épidémie évolue dans d'autres, en touchant surtout des sous-groupes de populations. Les adolescentes et jeunes femmes de la Région africaine sont infectées à un taux

deux fois supérieur à celui des garçons et des hommes du même âge. Les services liés au VIH n'atteignent pas bon nombre de personnes au sein des groupes les plus exposés au risque d'infection par ce virus [9].

En outre, il existe des disparités importantes dans l'accès au traitement et aux soins, les garçons et les hommes restant à la traîne dans de nombreux pays. La discrimination, la stigmatisation, ainsi que la violence sexiste généralisée continuent d'entraver l'accès aux services de santé, notamment pour les enfants, les adolescents, les jeunes femmes et les principales populations les plus exposées au risque d'infection par le VIH [9].

Morbidité et mortalité chez les patients vivants avec le VIH /SIDA hospitalisés ou suivis en externe dans le service de Médecine générale du CHU Pr.B.S.S. de Kati.

Les conflits, les catastrophes naturelles, les épidémies de maladies émergentes, les crises économiques et les changements climatiques ont provoqué des situations d'urgence humanitaire dans la Région africaine. Ces situations d'urgence détruisent les systèmes de santé locaux, entraînent le déplacement des communautés et forcent un nombre ne croissant de personne à émigrer, tout en interrompant ou en rendant difficile l'accès aux services de lutte contre le VIH [3].

3.3 Au Mali

- Au Mali, le premier cas de sida a été identifié en 1985 au Centre hospitalo-universitaire (CHU) Gabriel Touré. Les résultats de la dernière étude de séroprévalence de l'infection à VIH réalisée en 2012 dans la population générale adulte au cours de l'Enquête Démographique et Santé au Mali (EDSM V), ont montré une baisse du taux de prévalence du VIH de 1,3% à 1,1% faisant du Mali un pays à épidémie généralisée du VIH à prévalence basse avec tendance à la stabilisation [4].

L'EDSM V n'a pas été réalisée dans les régions touchées par la crise sociopolitique de mars 2012 (Gao, Tombouctou et Kidal). Toutefois, l'examen attentif de cette étude révèle des caractéristiques variables selon :

- ✓ **Le sexe** : Globalement les femmes sont plus touchées que les hommes (respectivement 1,3% et 0,8%).
- ✓ **Les régions** : La région de Bamako reste la plus touchée (1,7%), suivie de Ségou 1,2%, Kayes 1,0%, Koulikoro 1,0%, Sikasso 0,8% et Mopti 0,7%. Les régions de Kayes et Sikasso connaissent une légère augmentation par rapport à l'EDS IV. Par contre on note une diminution de la séroprévalence dans la région de Mopti (1,4% en 2006 à 0,7% en 2012).
- ✓ **Le milieu** : La séroprévalence chez les adultes reste plus élevée en milieu urbain (1,6%) qu'en milieu rural (0,9%). L'évolution de la séroprévalence chez les groupes à risque selon l'enquête **ISBS5** 2009 montre une situation toujours préoccupante.
- ✓ **Chez les professionnelles du sexe** : 24,3 %, chez les routiers : 2,7%, chez les coxeurs : 3,5%, chez les vendeuses ambulantes : 3,7%, chez les aides familiales : 0,9% chez les aides familiales, on note une baisse

de la séroprévalence par rapport à celle de 2006 (0,9% contre 1,3%) [4].

- Enfin, les enquêtes de séroprévalence régulières menées au niveau des 24 sites de surveillance sentinelle répartis sur 5 régions et le district de Bamako en 2012, ont révélé une prévalence de 2,9% chez les femmes enceintes. La prévalence du VIH pour les 6499 femmes enceintes dépistées était de 2,9%. Les prévalences les plus élevées ont été observées au Centre de Santé Communautaire de Kafana dans la région de Sikasso 6,7%, aux centres de Santé de Référence de Koulikoro 6,1%, de Fana 6,0% dans la région de Koulikoro et au Centre de Santé de Référence de la Commune V 6,0% dans le District de Bamako. La prévalence la plus faible 0,0% a été observée au niveau du Centre de Santé communautaire de Kléla dans la région de Sikasso [4].

En dépit de tout cela, nous constatons une relative stabilité de l'infection à VIH, cela pourrait être dû aux efforts des autorités maliennes dans la lutte contre le VIH/sida depuis 2003 (implication des autorités par la création d'un organe de coordination, implication de la communauté, le renforcement des services de santé et le renforcement des activités de prévention).

Les premières études montraient une prédominance du VIH-2 par rapport au VIH-1 [8,10]. En revanche, actuellement, le VIH-1 est plus fréquent soit 95,7% des personnes VIH positives en 2007 [11,12]. Les sous types A et G du VIH-1 sont ceux qui prédominent [13].

4. Modes de transmission et risques de l'infection VIH

Le VIH se transmet selon trois différents modes principaux, avec des risques variables selon le mode de transmission. Comme dans les autres pays d'Afrique, la transmission du VIH semble se faire surtout par voie hétérosexuelle au Mali [7,8].

4.1 Transmission par rapport sexuel

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination de loin le plus fréquent

(Supérieur à 90% à l'échelle mondiale). Cette transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée.

Certains facteurs locaux augmentent le risque : rapport anal, lésion génitale, saignement, coexistence d'une infection sexuellement transmissible.

Le risque de transmission du VIH est variable selon la nature du rapport aussi, ainsi en cas de rapport oral (fellation réceptive) le risque est estimé à 0,04% ; en cas de rapport anal réceptif entre hommes (pénétration par un partenaire VIH +), est estimé à 0,82% et en cas de rapport vaginal est estimé à 0,1% [14].

4.2 Transmission par le sang et ses dérivés

Les transfusions de sang contaminé, les injections au moyen de seringues et d'aiguilles contaminées et l'utilisation d'instruments non stérilisés pour percer la peau permettent la transmission par voie sanguine. Dans d'autres régions du monde comme l'Europe de l'est et en Asie centrale 51% des nouvelles infections au VIH/sida sont dues à la consommation de drogues par injection [15].

En cas d'accident exposant au sang ou à un autre liquide biologique contaminé, un traitement antirétroviral préventif peut-être administré pour une durée courte (un mois) en fonction de l'évaluation du risque.

4.3 Transmission mère-enfant (TME)

Le risque de transmission verticale varie selon l'état clinique et biologique de la mère, il est corrélé à l'intensité de sa charge virale. Cette transmission peut se faire de trois façons : in utéro c'est à dire le dernier trimestre de la grossesse avec un risque à 5 %,

en per-partum, et par allaitement maternel (10-15% des transmissions de la mère à l'enfant, avec 1% de risque additionnel par mois d'allaitement les six premiers mois).

Les autres infections sexuellement transmissibles (en particulier celles qui causent des ulcérations génitales) augmentent le risque de transmission du VIH.

La TME est maximale réduite par l'administration d'antirétroviraux chez la mère, soit à visée thérapeutique si l'état clinique ou biologique de la mère nécessite un traitement, soit uniquement à but prophylactique pour réduire la transmission dès le deuxième trimestre de la grossesse. De plus, un traitement post-exposition est administré à l'enfant après la naissance. L'allaitement doit être proscrit dans les pays où cela est possible.

Actuellement, en France, grâce à ces mesures, le taux de transmission mère-enfant est inférieur à 2% [7]. Cette transmission est souvent la conséquence d'une prise en charge tardive de la grossesse retardant le dépistage du VIH.

5. Aspects cliniques

L'histoire naturelle de l'infection à VIH est bien connue grâce aux nombreuses études de cohorte depuis le printemps de cette pandémie. Elle comporte les étapes suivantes : la primo-infection, la latence clinique (phase asymptomatique) et la phase sida. Toutefois en Afrique, ces aspects fascinent des spécificités en décrivant deux phases dans la maladie liée au VIH [16,17].

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

Une seconde phase plus tardive, le risque de développer ces maladies persiste, mais s'y rajoute un risque croissant d'infections opportunistes classiques du stade C de classification des CDC (Center for Disease Control and prevention). Parmi, celles-ci certaines sont moins fréquentes en Afrique qu'en Europe (pneumocystose, lymphome...), d'autres ont une fréquence variable entre les pays : la toxoplasmose est plus fréquente en Côte d'Ivoire qu'en Afrique du Sud, la cryptococcose plus fréquente à l'Est qu'à l'Ouest alors que pour les infections invasives à CMV et les nocardioses sont mal connues en raison de la déficience des plateaux techniques [16,17].

5.1 La primo-infection

La primo-infection a une symptomatologie plus méconnue qu'inconstante. Elle survient deux à six semaines après la contamination à une période de réplication virale intense. Au cours de cette réplication, la charge virale plasmatique du VIH culmine très fréquemment à plus de 10^6 copies ARN-VIH/ml.

Les manifestations cliniques et biologiques de la primo-infection

Les manifestations cliniques sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo-grippal. La fièvre est présente dans 90 % des cas. Ainsi une primo-infection à VIH doit être recherchée devant les signes cliniques compatibles avec un syndrome viral aigu (fièvre persistante plus d'une semaine) associé à des poly adénopathies et/ou des manifestations cutanéomuqueuses et/ou neurologiques, et/ou après toute situation à risque sexuel. Ils sont associés à des anomalies biologiques et hématologiques (thrombopénie, neutropénie, hyperleucocytose ou lymphopénie précoce, et une cytolysé hépatique) [18].

La médiane de la durée de l'évolution de la primo-infection est de deux semaines [18], mais certains symptômes peuvent persister plusieurs semaines.

Les principaux diagnostics différentiels du syndrome de primo-infection à VIH sont : les syndromes mononucléosiques (EBV, CMV, Toxoplasmose), les hépatites virales aiguës, la grippe, la rubéole, et la syphilis [18].

5.2 Infection asymptomatique

L'infection asymptomatique (maladie de catégorie A) persiste pendant un temps variable, durant lequel l'individu infecté se porte bien, sans signe de maladie si ce n'est parfois la présence d'adénopathies généralisées persistantes (AGP) définie par la présence de ganglion hypertrophié dans au moins deux sites autres qu'inguinaux. A ce stade, l'essentiel de réplication virale se situe dans le tissu lymphoïde (par ex. cellules dendritiques folliculaires). La virémie est soutenue par une baisse du taux de cellules lymphocytes TCD4 entre 50 et 150 cellules /année.

5.3 Sida

Les patients au cours du VIH sont classés selon le type d'infection opportuniste qu'ils présentent. Ainsi, une classification basée sur les signes cliniques a été proposée par le CDC en 1986 puis par l'OMS en 1990 révisée en 2006. Ces classifications sont simples, et distinguent uniquement les groupes sans renseigner sur le pronostic de la maladie. En revanche, la classification du CDC a été révisée en 1993 et détermine une Corrélation entre le taux de lymphocytes TCD4 et l'évolution clinique du SIDA [19,20].

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

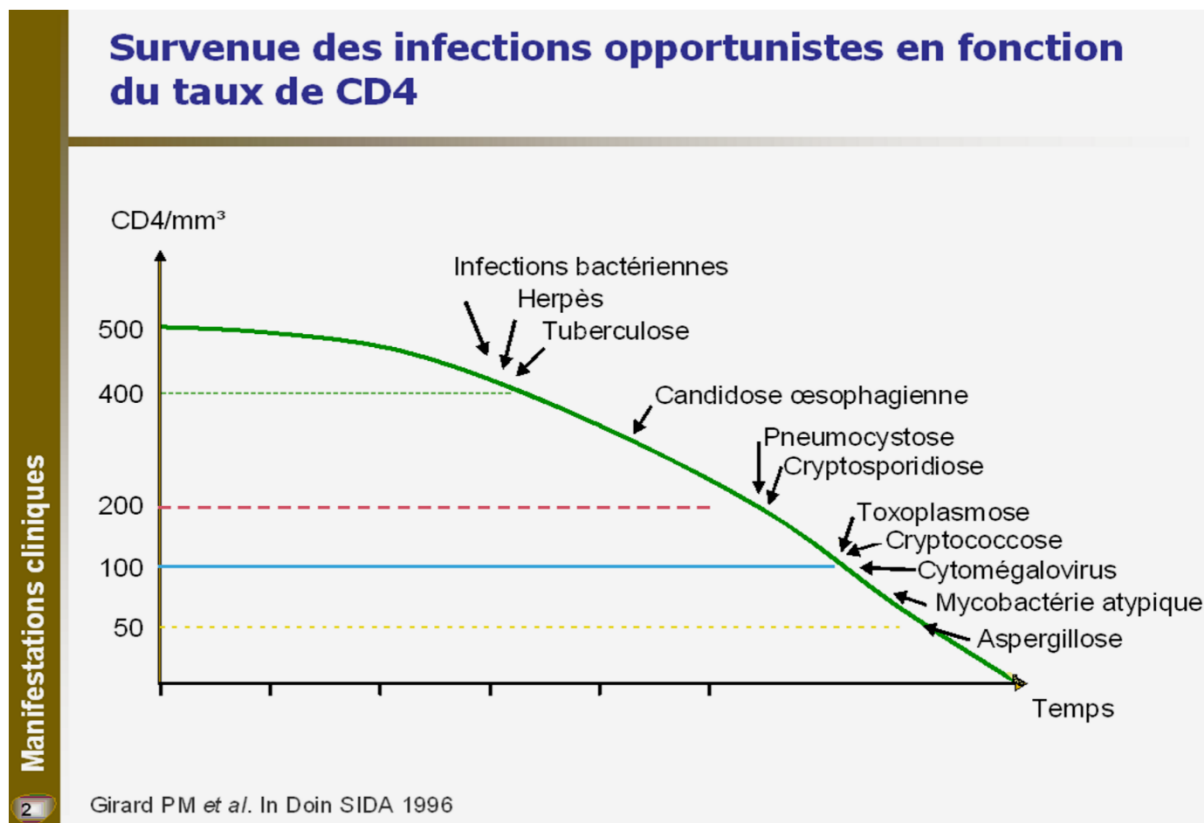


Figure 3 : Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de lymphocytes T CD4 Classification en stades cliniques proposés par l'OMS révisée en 2006

○ **Stade clinique 1**

- Patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées.
- Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

○ **Stade clinique 2**

- Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel.
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire).
- Zona, au cours des cinq dernières années.

- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne, par exemple). Et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

○ **Stade clinique 3**

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
 - Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus de 1 mois.
 - Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois.
 - Candidose buccale (muguet).
 - Leucoplasie chevelue buccale.
 - Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente.
 - Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple).
- Et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

○ **Stade clinique 4**

- Syndrome cachexisant du VIH, selon la définition des CDC.
- Pneumopathie à *Pneumocystis jiroveci*.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois
- Cryptococcose extra-pulmonaire.
- Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
- Herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quel qu'en soit la durée.

- Leuco encéphalopathie multifocale progressive.
- Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose, par exemple).
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.
 - Mycobactériose atypique, généralisée.
- Septicémie à salmonelles non typiques.
- Tuberculose extra pulmonaire.
- Lymphome.
- Maladie de Kaposi (SK)
- Encéphalopathie à VIH, selon la définition de CDC. Et/ou degré d'activité 4 :

Patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

(Remarque : les diagnostics sont acceptables qu'ils soient de certitude ou présumés)

□ **Catégories cliniques selon les classifications et définitions du Sida de 1993**

○ **Catégorie A**

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le

VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :

- Infection VIH asymptomatique
- Lymphadénopathie généralisée persistante
- Primo-infection symptomatique

○ **Catégorie B**

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes : elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ; elles ont une

évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.

Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative :

- Angiomasose bacillaire
- Candidose oropharyngée
- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome *in situ*
- Syndrome constitutionnel : fièvre ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$) ou diarrhée supérieure à 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens - Neuropathie périphérique.

○ Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition du Sida chez l'adulte. Lorsque le sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie

- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
- Candidose de l'œsophage.
- Cancer invasif du col
- Coccidioïdomycose, disséminée ou extra-pulmonaire
- Cryptococcose extra-pulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois
- Infection à CMV (autre que le foie, rate ou ganglions)
- Rétinite à CMV (avec altération de la vision)

- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, ou bronchique, pulmonaire, ou œsophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extra-pulmonaire
- Isosporose intestinale chronique (supérieure à 1 mois)
- Maladie de Kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome cérébral primaire
- Infection à *Mycobacterium avium* ou *kansasii*, disséminée ou extrapulmonaire
- Infection à *Mycobacterium tuberculosis*, quel que soit le site (pulmonaire ou extrapulmonaire)
- Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire
- Pneumonie à *Pneumocystis jirovecii*
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Septicémie à *Salmonella typhi* récurrente
- Toxoplasmose cérébrale
- Syndrome cachectique dû au VIH.

Cette catégorie est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu.

Tableau I : Corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique de CDC (1993)

	Catégories cliniques		
	(A)	(B)	(C)
Nombre de lymphocytes CD4	Asymptomatique, primo-infection ou adénopathies diffuses chroniques	Asymptomatique sans (A) ou (C)	Sida
$\geq 500/\text{mm}^3$	A1	B1	C1
$200-499/\text{mm}^3$	A2	B2	C2
$<200/\text{mm}^3$	A3	B3	C3

6. Outils diagnostics

6.1 Diagnostic sérologique

★ **Test de dépistage** : les méthodes immunoenzymatiques (ELISA)

La détection des anticorps anti-VIH repose sur des tests immunoenzymatiques de type ELISA. Les tests de quatrième génération utilisés actuellement en France sont très sensibles.

Ils permettent la détection combinée de la protéine p24 du VIH-1 et des anticorps IgM et IgG anti-VIH-1 et anti-VIH-2. Ces tests permettent de réduire de quelques jours la fenêtre sérologique pendant laquelle la sérologie est négative au cours de la primo-infection.

Par ailleurs, des tests dits rapides avec une réponse en quelques minutes ou heures sont aussi disponibles et facilement réalisables sans appareillage sophistiqué. Ils sont utilisés dans un contexte d'urgence ou d'accident d'exposition.

★ **Test de confirmation** : le Western-Blot

Le Western-Blot [19] permet la détection des anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH : glycoprotéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41), protéines de

core codées par le gène gag (p55, p24, p17) et enzymes codés par le gène pol (p 66, p51, p31).

Les critères de positivité sont ceux définis par l'OMS et consistent en la présence d'anticorps matérialisés visuellement par des bandes vis-à-vis d'au moins deux glycoprotéines d'enveloppe, gp41, gp120 ou gp160.

En pratique, sur le sérum à tester sont pratiqués deux tests de dépistage de type ELISA (ou un test ELISA et un test rapide) détectant les anticorps anti-VIH-1 et VIH-2.

- Si le résultat est doublement négatif, on peut affirmer l'absence de séroconversion vis-à-vis du VIH et donc, sauf dans le cas d'une forte suspicion de primo-infection très récente, l'absence d'infection par le virus.
- Si le résultat est dissocié ou doublement positif, on a recours au Western-Blot. La présence sur le Western-Blot de bandes ne remplissant pas les critères de positivité définit un Western-Blot indéterminé qui peut traduire une séroconversion VIH-1 en cours ou une infection VIH-2.

□ **Primo-infection récente**

Après contamination, le VIH se multiplie silencieusement dans l'organisme pendant une dizaine de jours. Puis survient une virémie qui peut s'accompagner de manifestations cliniques de primo-infection, précédant la séroconversion, c'est-à-dire l'apparition des anticorps. Dans cette phase de latence sérologique, la PCR, l'isolement viral et l'antigénémie détectent la virémie primaire, ce qui permet d'anticiper de quelques jours le diagnostic sérologique de l'infection.

L'ARN viral est détectable 8 à 10 jours après la contamination et l'antigénémie p24 environ 15 jours après le comptage, les anticorps sériques de 22 à 26 jours après.

Les séroconversions survenant plus de trois mois après l'exposition sont exceptionnelles (< 1 %).

6.2 Quantification du virus : détermination de la charge virale

L'ARN viral plasmatique (charge virale plasmatique), témoin de la réplication virale, peut être quantifié par amplification génomique (PCR). Le seuil de détection de la technique est actuellement de 20 à 200 copies/ml selon les techniques. La charge virale a une importance capitale dans la surveillance de l'infection VIH.

6.3 Tests de résistance

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

7. Les principales infections et affections opportunistes au cours du sida

7.1 Atteintes pulmonaires

Les maladies respiratoires occupent une place importante parmi les affections opportunistes du sida. Les patients infectés par le VIH sont susceptibles de faire des infections notamment pulmonaires (multiplié par 25 par rapport à la population générale).

Il s'agit pour les infections, des bronchites aiguës, des pneumopathies bactériennes, la tuberculose et la pneumocystose. Ces trois dernières constituent 80 % des affections pulmonaires sévères observées au cours de l'infection à VIH.

Des atteintes non infectieuses plus rares ont été rapportées dans la littérature comme le sarcome de Kaposi, la pneumopathie interstitielle lymphoïde, les emphysèmes, et l'hypertension artérielle pulmonaire d'allure primitive [21].

★ Pneumopathies bactériennes

Les pneumopathies surviennent à tous les stades de l'infection à VIH. Les signes cliniques sont comparables chez les VIH et les non VIH. Les germes responsables fréquemment retrouvés sont : *Pneumocoques* et *Haemophilus*.

Les infections à *Pseudomonas aeruginosa*, à *Klebsiella sp*, *Nocardia* et autres bactéries à gram négatif sont aussi possibles à un stade avancé de l'infection à VIH. Les bactériémies sont particulièrement fréquentes, notamment à *Pneumocoques* [22].

★ Pneumocystose

La pneumocystose se voit quand les CD4 sont inférieurs à 200 / μ L. Les signes cliniques peuvent être aigus ou très insidieux sur 2 à 4 semaines avec une fébricule, une dyspnée, une toux sèche. L'auscultation pulmonaire est normale dans 90% des cas. Des opacités interstitielles et /ou alvéolaires diffuses peuvent être observées à la radiographie pulmonaire, souvent la radiographie est quasi-normale. L'augmentation des LDH dans le sang peut orienter vers le diagnostic. Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des kystes ou de trophozoïtes de *Pneumocystis jiroveci* [18] sur les expectorations induites ou sur le lavage broncho-alvéolaire (LBA).

★ Tuberculose

La tuberculose est l'infection la plus fréquemment associée au sida tropical. Les aspects cliniques et radiologiques de la tuberculose pulmonaire sont souvent atypiques : fréquence des signes généraux et à l'opposé rareté des signes pulmonaires (hémoptysie, par exemple), fréquence des opacités réticulo-nodulaires et des opacités micro-nodulaires à type de miliaires et à l'opposé rareté des cavernes. Mais l'expression clinique de la tuberculose chez le malade sidéen est remarquable par la diffusion des lésions. Les localisations extra-pulmonaires sont fréquentes notamment ganglionnaire, pleurale, péricardique, péritonéale splénique, méningée, uro-génitale. La tuberculose est cause d'une mortalité précoce et est responsable du décès d'un tiers

à la moitié des patients infectés par le VIH. Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est rendu difficile par la fréquence des formes à bacilloscopie négative au stade avancé de l'infection à VIH et sida [23].

7.2 Atteintes digestives

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

★ Atteintes de la cavité buccale, de l'œsophage et gastrique

Des études sur une grande échelle ont montré que la plupart des patients ayant le sida présentaient une candidose buccale due essentiellement aux *Candidas* à un stade précoce de la maladie à VIH. Ces candidoses buccales sont fréquemment associées aux atteintes œsophagiennes dues aux mêmes pathogènes. D'autres agents sont incriminés dans les œsophagites au cours de l'infection à VIH comme les cytomégalovirus (CMV), herpès simplex virus (HSV), rarement le sarcome de Kaposi (SK).

La leucoplasie chevelue buccale revêt l'aspect de plaques blanches plissées, s'étendant verticalement sur le bord de la langue ; elle est pratiquement pathognomonique de l'infection à VIH et est étroitement associée à l'EBV. Les atteintes gastriques ne sont guère rarement évoquées au cours de l'infection à VIH et sida principalement la localisation digestive de la maladie de Kaposi.

★ Les diarrhées au cours du sida

La diarrhée est un symptôme fréquent au cours de l'infection à VIH. Elle affecte selon les séries 50 % des patients séropositifs en pays développés, et jusqu'à 90 % dans les PED. Ces maladies diarrhéiques sont responsables de troubles hydro- électrolytiques,

d'une malabsorption des nutriments, aggravée par l'anorexie avec pour conséquences une forte chute pondérale, et une dégradation profonde de l'état général.

Les parasitoses intestinales sont les principaux agents responsables de la diarrhée chronique sévère. Ces parasitoses <<dites opportunistes>> les plus fréquemment incriminées dans la genèse de cette diarrhée sont les coccidioses (Cryptosporidiose, isosporose, cyclosporose) et microsporidiose [23, 10]. Elles surviennent classiquement au stade d'immunodépression sévère avec un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 200 cellules par microlitre.

Par ailleurs, il faut souligner la présence d'autres agents parasitaires pathogènes, habituellement présents en dehors de toute immunodépression, notamment les infections à

Giardia, *Entamoeba histolytica* et d'autres parasitoses endémiques. Avant l'ère de la multi thérapie, les infections opportunistes parasitaires digestives (IODP) étaient associées à une mortalité élevée qui pouvait atteindre au-delà de 50 % notamment au cours de la cryptosporidiose.

Les bactéries invasives sont fréquentes au stade sida parmi les étiologies de la diarrhée aiguë, il s'agit principalement de *Salmonella Typhimurium*, *Salmonella Enteritidis*, les *Shigelles* et *Escherichia coli* [23]. Les diarrhées peuvent être dues à des virus notamment les cytomégalovirus (CMV), Herpès simplex virus (HSV). D'autres causes interviennent exceptionnellement comme les mycoses, les tumeurs ; souvent aucune étiologie n'est retrouvée.

Les atteintes hépatobiliaires ont été décrites dans la littérature au cours de l'infection à VIH. Les germes responsables des infections disséminées sont (mycobacterium atypique, cryptocoques, histoplasmes).

7.3 Atteintes neurologiques

Le système nerveux constitue une cible majeure de plusieurs complications infectieuses ou tumorales au cours de l'infection par le VIH. Diverses études d'autopsie ont pu mettre en évidence une atteinte neurologique au cours de l'infection à VIH dans 75 % des cas. Les manifestations neurologiques occupent le troisième rang des atteintes au cours de cette virose.

Ces manifestations associées au VIH se développent au début et au stade d'immunodépression sévère. Elle inaugure 10 à 20 % des cas avec une encéphalite caractéristique [24].

Diverses neuropathies périphériques se rencontrent à tous les stades de l'infection à VIH.

Elles répondent à de nombreuses étiologies (VIH, VHC, neurotoxicité iatrogène, infiltrations

CD8 diffuses, infections opportunistes) [17]. A la séroconversion, le syndrome de GuillainBarré, la myélite aiguë transversale, la paralysie faciale, la névrite brachiale, les polyradiculites et les neuropathies tronculaires périphériques ont été décrits.

Les principales affections opportunistes (infections et cancers) du système nerveux central au cours de l'infection à VIH [25] en causes sont :

★ La Toxoplasmose

L'infection à *Toxoplasma gondii*, est de loin la plus fréquente des atteintes neurologiques associées à l'infection à VIH. Sa fréquence au cours du SIDA est directement corrélée à la prévalence de l'infection dans la population générale. En France environ 75 % de la population adulte possède des anticorps sériques spécifiques témoignant une d'infection ancienne. Elle survient en règle quand le taux de lymphocyte TCD4 est inférieur à 200 cell/ μ l et reste un mode de révélation du SIDA.

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

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

*** La Cryptococcose neuro-méningée**

La cryptococcose est une infection ubiquitaire systémique due à une levure, *C. Cryptococcus neoformans*, cosmopolite. La cryptococcose est encore la quatrième infection opportuniste du système nerveux et sa fréquence reste aux alentours de 4% dans les études autopsiques en raison des échappements thérapeutiques. Elle révèle l'infection VIH dans 1/3 des cas. La prévalence varie selon les pays : 6 à 10 % en Europe et aux États –Unis, 15 % en Thaïlande, et jusqu'à 30% en Afrique centrale. Cette infection survient en général quand le nombre de CD4 est inférieur à 100/mm³.

Les atteintes méningées sont fréquentes et graves, plus rarement cérébrales et exceptionnellement médullaires, sous la forme d'abcès qui peuvent parfois être multiples. Les céphalées et fièvres modérées sont les symptômes les plus constants (70 % des cas). Vertiges, irritabilité, trouble de l'idéation, crises comitiales, obnubilation voire coma, paralysie d'un nerf crânien et déficit moteur peuvent apparaître dans 20 à 50 % des cas selon les séries. Le syndrome méningé est présent dans moins de 40 % des cas. Une dissémination extra méningée est fréquemment associée (50 à 70 % des cas) : pulmonaires, tractus génito-urinaire, moelle et sang.

La mise en évidence à l'examen direct après coloration à l'encre de chine ou en culture et la présence d'antigène cryptococcique dans le sang, ou le LCR sont les éléments déterminants du diagnostic de la cryptococcose neuroméningée [20].

*** La leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)**

La LEMP est une affection subaiguë démyélinisante du système nerveux central, dont l'agent étiologique est un polyomavirus, principalement le *Virus JC* et exceptionnellement le *Virus BK* ou le *Virus SV40*.

Le virus *JC* est ubiquitaire et les études sérologiques ont montré que plus de 75 % de la population adulte est ou a été infectée. La primo-infection est silencieuse. Ce virus reste ensuite dans l'organisme (rein, lymphocytes B dans la moelle osseuse ou la rate, mais a priori en extracérébral). A la faveur du déficit immunitaire, le virus *JC* est réactivé et essaime jusqu'au système nerveux central à partir d'organes périphériques par voie sanguine via les lymphocytes B infectés. Les séries autopsiques et épidémiologiques font état d'une incidence d'environ 5-7 % dans l'infection VIH.

Au plan clinique, les déficits moteurs sont les plus fréquents (65 % des cas), de topographie variable, les troubles visuels sont le symptôme révélateur dans 30 à 45% des cas et les troubles cognitifs (35 % des cas). Des troubles de la sensibilité (10-20 % des cas) ont été décrits, les crises d'épilepsie (décrites jusqu'à 18 % des cas) sont parfois inaugurales et compliquent plus souvent les formes évoluées de la maladie. Les signes négatifs sont importants : il n'existe pas de céphalées, pas de fièvre et encore moins d'hypertension intracrânienne.

L'examen de choix reste l'IRM, montrant un hypersignal de la substance blanche occipitopariétale d'intensité élevée sur les images pondérées en T2. La sensibilité du PCR n'est plus que de 58 %. Le diagnostic de certitudes repose sur la biopsie.

□ **Lymphome primaire du système nerveux cérébral (LPSNC)**

Le LPSNC une complication survenant souvent au stade tardif de l'infection à VIH (taux de cellule CD4<50/mm³), touchant environ 5 % des patients atteints de SIDA et rendant compte de 20 % de l'ensemble des lésions focales du SNC au cours de l'infection à VIH. Le principal diagnostic différentiel est la toxoplasmose cérébrale. L'imagerie montre une lésion péri ventriculaire unique, prenant le contraste avec œdème.

7.4 Atteintes ophtalmologiques

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

7.5 Atteintes hématologiques

Des anomalies hématologiques sont fréquentes lors de l'infection à VIH et la pathogénie est souvent multifactorielle. Des cytopénies limitent souvent les traitements anti-infectieux et antinéoplasiques des patients ayant une maladie liée au VIH. L'infection à VIH détermine essentiellement au cours de l'évolution la baisse du nombre de cellules lymphocyte TCD4.

D'autres cytopénies sont cependant également fréquentes : l'anémie étant rapportée chez 60% de patients ayant le sida, la thrombopénie chez 4% et la neutropénie chez 50%. Ces cytopénies surviennent en association avec la détérioration progressive de la fonction immunitaire et elles sont fréquentes aux stades précoces de l'infection à VIH. La thrombopénie fait exception, car elle peut être une manifestation à VIH lors des phases asymptomatiques de celle-ci.

7.6 Cancers et SIDA

La maladie de Kaposi est la manifestation néoplasique de l'infection à VIH la plus fréquente.

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

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

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

Après 1996, avec l'arrivée des nouvelles combinaisons antirétrovirales l'incidence de ces cancers classant sida a fortement diminué même si elle reste bien supérieure à celle de la population générale. Certaines études prouvent que pour le cancer du col on ne trouve pas d'impact significatif des HAART et le risque est aux environs de 5 pour la population générale [26].

L'analyse de 18 études comparant l'incidence des cancers ne définissant pas sida (cancer du poumon, ano-rectal) chez les PVVIH et la population générale a montré globalement que le risque est deux fois plus élevé chez les PVVIH [27].

Dix ans après l'introduction du HAART, la pathologie tumorale était associée à un tiers des décès survenus en France chez PVVIH dont la majorité ne définissant pas sida [28].

8. Comorbidités d'origine non infectieuse

Les comorbidités non infectieuses regroupent les pathologies cardiovasculaires, rénales, hépatiques, métaboliques, néoplasiques, osseuses et la dépression. La fréquence de ces comorbidités est en augmentation croissante du fait de l'allongement de l'espérance de vie suite aux traitements antirétroviraux hautement efficaces. De plus, plusieurs facteurs de risque associés au VIH démontrés ou suspectés, peuvent contribuer à leur développement y compris l'activation immunitaire, l'inflammation, et les troubles de la coagulation associés au noncontrôle de la réplication du VIH, les co-infections (par ex.VHC), le TARV lui-même et l'immunodépression persistante [29].

Les atteintes rénales liées au VIH peuvent se présenter sous forme d'anomalie hydroélectrolytique et acido-basique, d'insuffisance rénale aiguë, de troubles rénaux intercurrents ou de glomérulonéphrites directement liées à l'infection à VIH appelée néphropathie associée au VIH (NAVIH).

La morbidité liée à l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est cinq fois plus élevée chez les patients

VIH que les non VIH (26 % contre 4,6%). Les antécédents IRA, le vieillissement des patients VIH et l'utilisation prolongée de ténofovir, indinavir, et atazanavir sont des facteurs de risques croissants de la maladie chronique rénale (MRC) et cardiovasculaire chez les patients VIH [18].

Une grande variété d'anomalies cardiaques a été rapportée chez les patients infectés par le VIH dont l'atteinte de la fonction ventriculaire, la myocardite, la péricardite,

l'endocardite et les arythmies. Des anomalies cardiaques ont été décrites entre 25-75% de patients infectés par le VIH soumis à l'autopsie.

En France, les maladies cardio-vasculaires constituent actuellement la 4^e cause de décès des patients infectés par le VIH. Le risque des maladies cardiovasculaires et en particulier d'infarctus est plus élevé que la population générale. Trois raisons peuvent expliquer cela [18] :

- La fréquence élevée des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients VIH, en particulier le tabagisme.
- L'exposition aux antirétroviraux et en particulier la durée d'exposition aux IP.
- Les effets propres de l'infection par VIH.

L'infection par le VIH et les virus de l'hépatite (B et C) ont des modes de transmission identiques ce qui fait suggérer le risque des co-infections.

La prévalence de VHB varie entre 10 à 20 % en région ouest Africaine et centrale, tandis que, elle se situe entre 1 à 3% pour le VHC. Or c'est dans ces régions que la prévalence de l'infection à VIH varie entre 6 à 10 % et la comorbidité pose ainsi un réel problème de santé publique, avec un portage chronique actif du VHB deux à trois fois plus élevé dans la population de patients coinfectés.

Au cours de la co-infection hépatites virales (VHB, VHC) la vitesse de progression vers la cirrhose semble être accélérée (par rapport au sujet mono-infecté) malgré une moindre activité histologique. Le taux de cirrhose est multiplié par un facteur 2 à 5 et le délai d'apparition de celle-ci est deux fois plus court (comparé aux patients mono-infectés par le VHC) [30].

9. Prise en charge antirétroviral de l'adulte et de l'adolescent :

9.1 Objectifs

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

9.2 Principes

- C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi intensif de la part du personnel soignant.
- Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) ou un inhibiteur d'intégrase.

9.3 Moyens : Les classes thérapeutiques antirétrovirales

Actuellement 23 antirétroviraux sont disponibles et ils appartiennent à six classes thérapeutiques différentes. Certains de ces antirétroviraux sont actuellement réservés au traitement des patients en échec des traitements antérieurs : Étravirine, parmi les IP/r : Darunavir et Tipranavir, nouvelles classes : Raltégravir, Enfuvirtide, Maraviroc. Les classes sont décrites ci-dessous [31].

a) Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INRT)

Le premier médicament utilisé en pratique clinique a été la Zidovudine (ZDV, AZT) en 1987 après qu'il ait été démontré qu'elle réduisait significativement les affections au cours du sida et les décès à 6 mois. Les autres molécules de la même classe sont : Emtricitabine (FTC), Didanosine (ddI), Zalcitabine (ddC), Lamuvidine (3TC), Stavudine (d4T), Abacavir (ABC), Ténofovir (TDF).

b) Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNRT) :

Les principaux INNRT sont la Névirapine (NVP), L'Etravirine (ETR) et l'Efavirenz (EFV) et le Delarvidine. Ils sont actifs en inhibant la transcriptase inverse grâce à leur liaison à l'enzyme près du site d'action de celle-ci. Elles ne requièrent pas d'activation intracellulaire et ils ne sont pas actifs sur le VIH2.

c) Les inhibiteurs de protéase (IP) :

Le premier IP utilisé en pratique clinique a été le Saquinavir (SQV) en 1995 puis sont apparus les autres molécules : Indinavir (IDV), Ritonavir (RTV), Fosamprenavir (FPV), et Lopinavir (LPV), Atazanavir (ATV), Tipranavire (TPV), Darunavir (DRV).

Les inhibiteurs de la protéase préviennent le clivage post –traduction des polypeptides en protéines virales fonctionnelles. L'association d'un IP à deux INRT contrôle la réplication virale dans le plasma et les tissus et elle permet la reconstitution immunitaire.

Les IP inhibent le système du cytochrome P450 (principalement l'iso-enzyme CYP3A4), ouvrant ainsi la porte à des interactions médicamenteuses multiples. La puissante inhibition enzymatique due au Ritonavir peut être utilisée pour élever le niveau minimal des IP coadministrés tels que le Saquinavir, Indinavir, Lopinavir (associé au Ritonavir dans un même comprimé).

d) Les inhibiteurs d'intégrase

Les inhibiteurs de l'intégrase virale empêchent le transfert de l'ADN proviral dans l'ADN de la cellule infectée. Le Raltegravir (RAL) et le Dolutégravir, L'Elvitégravir sont les seuls médicaments de cette classe commercialisés.

e) Les inhibiteurs de fusion

L'entrée du virus dans la cellule est un processus qui comprend plusieurs étapes, en particulier la fixation du virus sur les récepteurs cellulaires, suivie de la fusion avec la

membrane de la cellule cible. Un seul inhibiteur de fusion : Enfuvirtide (Fuzeon) est disponible en 2009.

e) **Les inhibiteurs CCR5**

Parmi les molécules susceptibles d'inhiber l'entrée du VIH dans la cellule cible, certaines agissent en se fixant sur le corécepteur cellulaire de l'enveloppe virale (gp120). Il existe des antagonistes de chacun des deux corécepteurs décrits (CCR5 et CXCR4) en cours de développement, mais seul un antagoniste du CCR5 est commercialisé : le Maraviroc (MVC)

9.4 Indications du TAR et Stratégies

a) Indication

Nous avons considéré le protocole thérapeutique du Mali 2016 [50]

Le traitement antirétroviral est, indiqué dès la découverte du statut VIH+. Toutefois, la priorité sera accordée aux patients :

- Symptomatiques
- Ayant un taux de CD4 inférieur ou égal à 500 cellules par millimètre cube.

L'indication du traitement sera fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient.

Si la numération des lymphocytes TCD4 disponible

Tableau II : Retroviridae du genre Lentivirus : VIH (source : DOROSZ 2010, 29^e édition)

Patient	CD4/mm ³	Charge virale (CV)	TAR
Asymptomatique	≥ 350	< 100 000 copies/ml	Pas recommandé
		≥ 100 000 copies/ml	Recommandé
	< 350	Quelle qu'elle soit	Recommandé
	< 200	Quelle qu'elle soit	Impératif
Symptomatique = IO majeures, Autres affections classées C de CDC 1993, Symptômes marqués de la classe B	TAR recommandé quel que soit le nombre de CD4 et quelle que soit la charge virale		

Si la numération des lymphocytes TCD4 n'est pas disponible

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

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

Stade I et II de l'OMS avec un taux des lymphocytes totaux < 200/mm³

b) Schémas thérapeutiques [50]

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf (exception faite de la PTME) 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 1^{re} ligne.

Schémas de première ligne pour les patients infectés par le VIH 1

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

Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)400

Les régimes alternatifs sont les suivants :

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)
Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)
Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)

Tableau III : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS) [50]

ARV 1 ^{re} ligne	Toxicité la plus fréquente	Changement
AZT	Anémie sévère ou Neutropénie < 500/mm ³ Intolérance gastro-intestinale sévère Acidose lactique	TDF
TDF	Toxicité rénale	AZT
EFV	Toxicité du système nerveux central persistante et sévère.	NVP ou TDF
NVP	Hépatite Réaction d'hypersensibilité Rash sévère ou mettant la vie en danger (syndrome de Stevens-Johnson et de Lyell)	EFV ou TDF TDF

Remarques :

- Ne pas utiliser le Ténofovir (TDF) en cas d'insuffisance rénale
- En cas de troubles neuropsychiatriques graves (hallucination et psychose) imputables à l'Efavirenz 600 cette molécule est remplacée par la Névirapine ou l'Efavirenz 400 si disponible.
- La Névirapine doit être administrée à demi dose (200mg/j) pendant les 14 premiers jours de traitement puis en pleine dose (200mg×2/ j) par la suite.

- En cas d'arrêt de la Névirapine pour une durée excédant 7 jours, sa réintroduction doit se faire à dose progressive.
- Si un traitement contenant un INNTI (longue demi-vie) doit être arrêté, les deux INTI doivent être poursuivis pendant 15 jours.
- En cas de toxicité hépatique ou dermatologique imputable à la Névirapine, cette molécule est remplacée par l'Efavirenz (surveillance régulière).
- En cas d'anémie imputable à la zidovudine, cette molécule est remplacée par le Tenofovir (TDF) en tenant compte de leur compatibilité.

□ **Prise en charge des patients infectés par le VIH 2 ou co-infection VIH 1-VIH 2 (ou patients infectés par le VIH1 du groupe O).**

Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH 2 ou sur le VIH1 du groupe O. On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur de protéase boosté (IP-r) ou 3 INTI. Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant :

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

D'autres alternatives thérapeutiques en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont utilisées.

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

Zidovudine (AZT) +Lamivudine (3TC) + Atazanavir/Ritonavir (ATV/r)

Zidovudine (AZT)+Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Atazanavir/Ritonavir (ATV/r)

c) Échec thérapeutique [50]

□ Définition de l'échec thérapeutique

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

✓ Échec clinique

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

✓ Échec immunologique

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

✓ **Échec virologique**

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

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

□ **Schéma**

□ Pour les échecs de 1^{re} ligne

- Si la CV plasmatique est inférieure à 1000 copies/ml : vérifier l'observance et contrôler la CV trois mois plus tard
- Si la CV plasmatique est \geq 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2^e ligne.

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

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1^{re} ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boosté

Les IP préférentiels sont : Lopinavir-Ritonavir (LPV-r), Atazanavir-Ritonavir (ATV-r)

d) Cas particuliers

- ★ TAR en cas de coïnfection VIH/tuberculose [50]

L'initiation du traitement antirétroviral se fera selon les modalités suivantes :

- **tuberculose révélatrice d'une infection à VIH : Commencer d'abord par le traitement antituberculeux, puis le TARV dès que possible à partir du 8^{ème} jour sans excéder 14 jours ;**

- en cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter le traitement :**

- Si deux INTI + EFV600 ne pas changer le schéma renforçant le contrôle des transaminases : J5, J15, M1, M2 et M3. en cours ;**

- Si deux INTI+ NVP substituer la NVP par EFV600 TAR en cas de coïnfection VIH/hépatite B [50]ou 3 INTI ou continuer deux INTI + NVP en**

- ★ TAR en cas de coïnfection VIH/hépatite B [50]

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient coïnfecté par le VIH et le VHB :

On privilégiera également l'Efavirenz à la Névirapine pour le VIH-1 et un IP boosté pour le VIH-2.

Le schéma thérapeutique de 1ère ligne recommandé est le :

- **TDF+3TC+EFV, si VIH-1**
- **TDF+3TC+LPV/r, si VIH-2**

Le schéma thérapeutique de 2eme ligne recommandé en cas de résistance à la 1^{ère} ligne est le :

- **TDF+ AZT+3TC + (LPV/r ou ATV/r)**

Une vaccination contre le virus de l'hépatite B est recommandée aux patients si antigène HBS et anticorps anti-IGg sont négatifs [50]

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE :

1. Cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de médecine générale du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

1.1. Présentation du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati :

Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; transformée en hôpital en 1967.

C'est l'un des 4 grands hôpitaux nationaux de troisième référence du Mali, situé en plein centre de la plus grande base militaire (Camp Soundiata Keïta) à 15 Km au nord de Bamako.

1.1.1. Présentation du service médecine générale :

Le service de médecine générale occupe l'aile OUEST du deuxième étage du pavillon Abdoulaye SISSOKO dont le premier étage abrite la Chirurgie générale et au rez de chaussée se trouve la Cardiologie et les bureaux de consultation des médecins. A l'aile EST du deuxième étage le service d'urologie.

- Le service dispose 18 lits répartis entre 8 salles d'hospitalisation réparties comme suite :
- Trois (03) salles à deux (02) lits ;
- Trois (03) salles à trois (03) lits ;
- Trois (03) salles à un (01) lit ;
- Ainsi qu'un (01) bureau pour le surveillant, Une (01) salles de garde des internes, une (01) salle de garde des infirmiers, une (01) salle de soins et deux (02) grandes toilettes.

Le service de médecine générale a été créé en 2003.

Son personnel est composé de :

- Un médecin infectiologue chargée de recherche ;
- Deux médecins internistes ;
- Un médecin dermatologue ;
- Trois médecins généralistes ;
- Deux techniciens supérieurs de santé (Surveillant du service) ;
- Trois techniciens de santé ;
- Six étudiants (de la faculté de médecine et d'odontostomatologie) hospitaliers faisant fonction d'interne.

Les activités du service :

Les activités du service se résument en des :

- Consultations externes : du lundi au vendredi ;
- Hospitalisations ;
- Visite des malades admis dans le service tous les jours ;
- Et les staffs chaque vendredi.

2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte rétrospective et prospective

3. Période d'étude :

Elle s'est déroulée sur une période de dix (10) ans allant du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2020. Elle est repartie comme suite ;

une période rétrospective de huit (8) ans (1^{er} janvier 2010 au 31 Décembre 2018) pour les patients suivis en externe.

Une période prospective de deux (2) ans (1^{er} janvier 2018 au 31 Décembre 2020) pour les patients hospitalisés.

4. Population d'étude :

Elle était constituée de tous les patients immunodéprimés au VIH hospitalisés ou suivis en externe dans le service pendant la période d'étude.

➤ Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre série :

- ✓ Pour la partie rétrospective tous les dossiers des patients suivis en externe.
- ✓ Pour la partie prospective tous les patients hospitalisés ayant fait l'objet d'un consentement verbale libre et éclairé.
- ✓ Ayant un âge supérieur à 15 ans
- ✓ Présence d'une sérologie VIH positive quel que soit le sérotype,
- ✓ L'absence ou non d'un traitement antirétroviral.
- ✓ Avec un dossier médical accessible et exploitable.

➤ Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- ✓ Les dossiers incomplets ou complets mais non accessibles
- ✓ Tous les patients hospitalisés n'ayant pas fait l'objet d'un consentement verbale libre et éclairé

5. Déroulement de l'étude et échantillonnage

Nous avons élaboré pendant trois (3) mois un protocole comportant un questionnaire pour l'enquête proprement dite. La fiche d'enquête comportant deux (2) chapitres à savoir, une partie administrative évoquant l'état civil et l'adresse du malade et une partie technique concernant la maladie. L'échantillonnage a été exhaustif. Seuls les

dossiers (d'hospitalisation et consultations externes) répondant aux critères ont fait l'objet d'une exploitation dans le cadre de notre travail.

6. Support de données :

Les supports de notre étude étaient :

*Les registres de consultation ;

*Les registres d'hospitalisation ;

*Le dossier médical ;

7. La phase de la collecte des données :

Ces données ont été collectées à partir des dossiers, des registres de consultation. Chaque malade a un dossier dans lequel sont portés toutes les informations administratives, cliniques, diagnostiques et les traitements reçus. Les malades sont recrutés soit à partir des urgences, soit référés dans le service de médecine générale du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati lors de la découverte d'une infection à VIH.

8. Variables étudiées :

8.1. Variables qualitatives :

Situation matrimoniale ; nationalité ; résidence ; activité socioprofessionnelle ; mode de référence ; motifs de consultation ; antécédents familiaux, personnels médicaux ; traitement.

8.2. Variables quantitatives :

Examens complémentaires (bilan sanguin y compris la charge virale, le taux de CD4 et autres). L'âge

9. Analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 26.0. Le test statistique utilisé était le khi2 pour la comparaison des proportions (avec $p \leq 0,05$).

10.Considérations éthiques et déontologiques :

L'aspect prospectif de notre étude nous a permis d'avoir les considérations éthiques et déontologiques suivantes :

Les renseignements donnés par chaque patient ou parents ont été totalement confidentiels et n'ont pas été divulgués.

Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de l'enquête et à la publication de l'étude.

Nos données pourront faire l'objet de présentation lors des foras scientifiques ou de publication dans les revues nationale et internationale.

11. Les définitions opérationnelles [7,8]

Un patient pouvait présenter plusieurs diagnostics à la fois. À cet effet nous avons enregistré l'ensemble de ces diagnostics par la procédure suivante :

- **Diagnostic principal (DP)** : affection qui, au terme du traitement, est considérée comme ayant essentiellement justifiée le traitement ou les examens prescrits
- **Diagnostics associés (DS)** : autres pathologies dépistées en cours d'hospitalisation sans lien direct avec le motif d'hospitalisation.
- **Diagnostic de décès** : A défaut d'autopsie, en cas de décès le diagnostic le plus probant a été considéré comme diagnostic de décès.
- **Comorbidités** : diagnostics ou problèmes présents ou connus avant ou au cours de l'hospitalisation actuelle.
- **Antécédents** : diagnostics, interventions ou problèmes connus antérieurement.

Pour une meilleure harmonisation de la morbi-mortalité dans notre série, les diagnostics ont été présentés selon la classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes 10^e révision (CIM-10) et le thésaurus des maladies infectieuses élaboré par l'association des professeurs de pathologies infectieuses et tropicales (APPIT) version de septembre 2000, adaptés aux possibilités diagnostiques dans notre contexte.

Ainsi, nous avons classé les diagnostics principaux en quatre catégories diagnostiques ou groupes. Il s'agit principalement de :

- Affections opportunistes liées au VIH (infections, cancers) en se référant à la classification clinique de l'OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent en 2006 et de CDC Atlanta en 1993

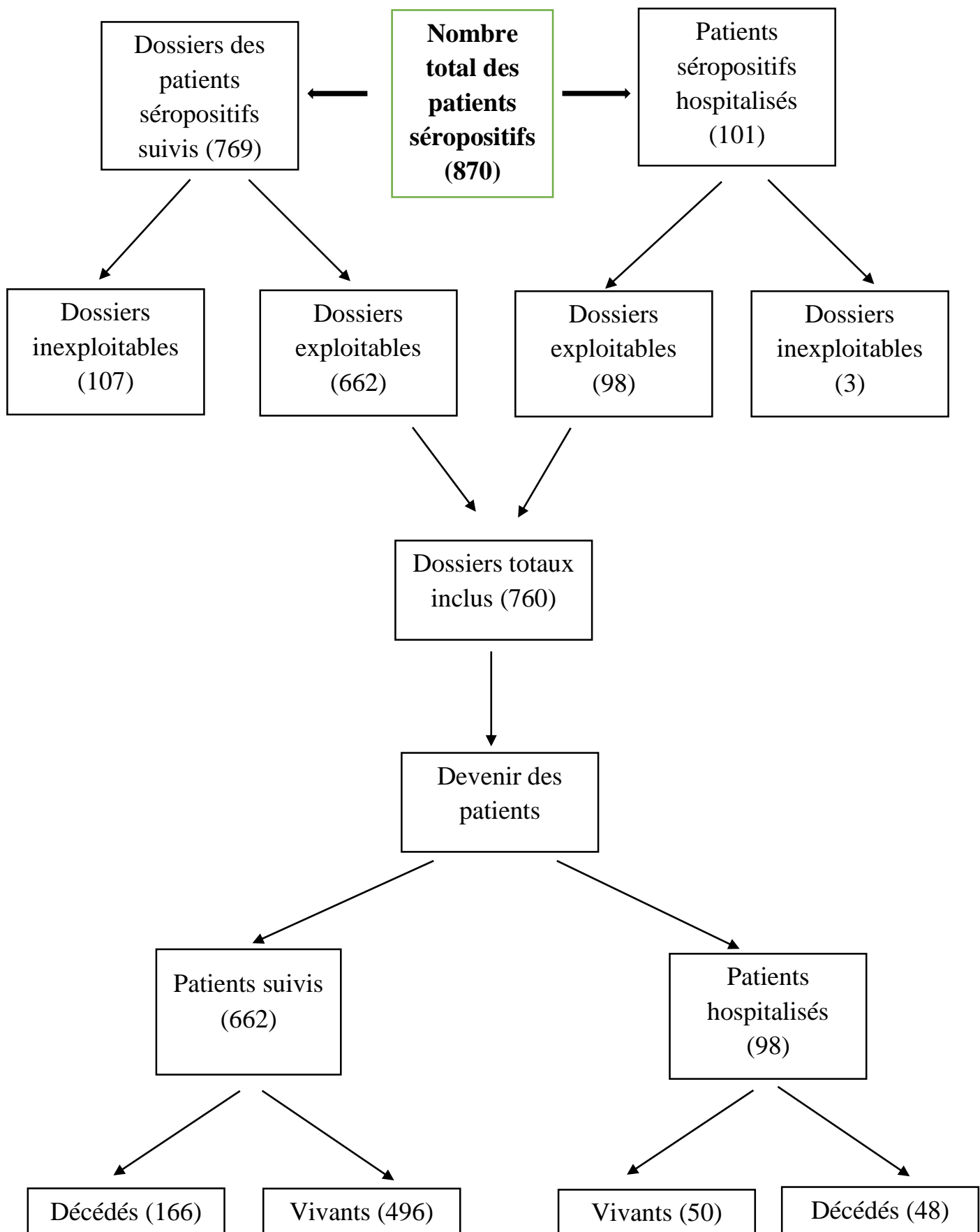
- Les pathologies infectieuses non classant sida
- Les pathologies non infectieuses ne classant pas sida
- Les symptômes ou états morbides en cas de manque de diagnostic

RESULTATS

III. RESULTATS

1. Résultats globaux :

Au total nous avons colligés 870 dossiers médicaux des patients admis dans le service de médecine générale du CHU BSS de Kati sur 10 ans dont 101 (11,60%) étaient des patients séropositifs au VIH hospitalisés contre 769 (88,39%) dossiers de patients séropositifs au VIH suivis en ambulatoire et 110 dossiers de patients séropositifs inexploitable, donc au total nous avons exploité 760 dossiers. Nous avons enregistré 214 cas de décès dont 48 cas chez les patients hospitalisés et 166 cas chez les patients suivis en ambulatoires (Les patients inclus ont été répartis suivant les données sociodémographiques, cliniques et évolution).



2. Caractéristiques socio-démographiques :

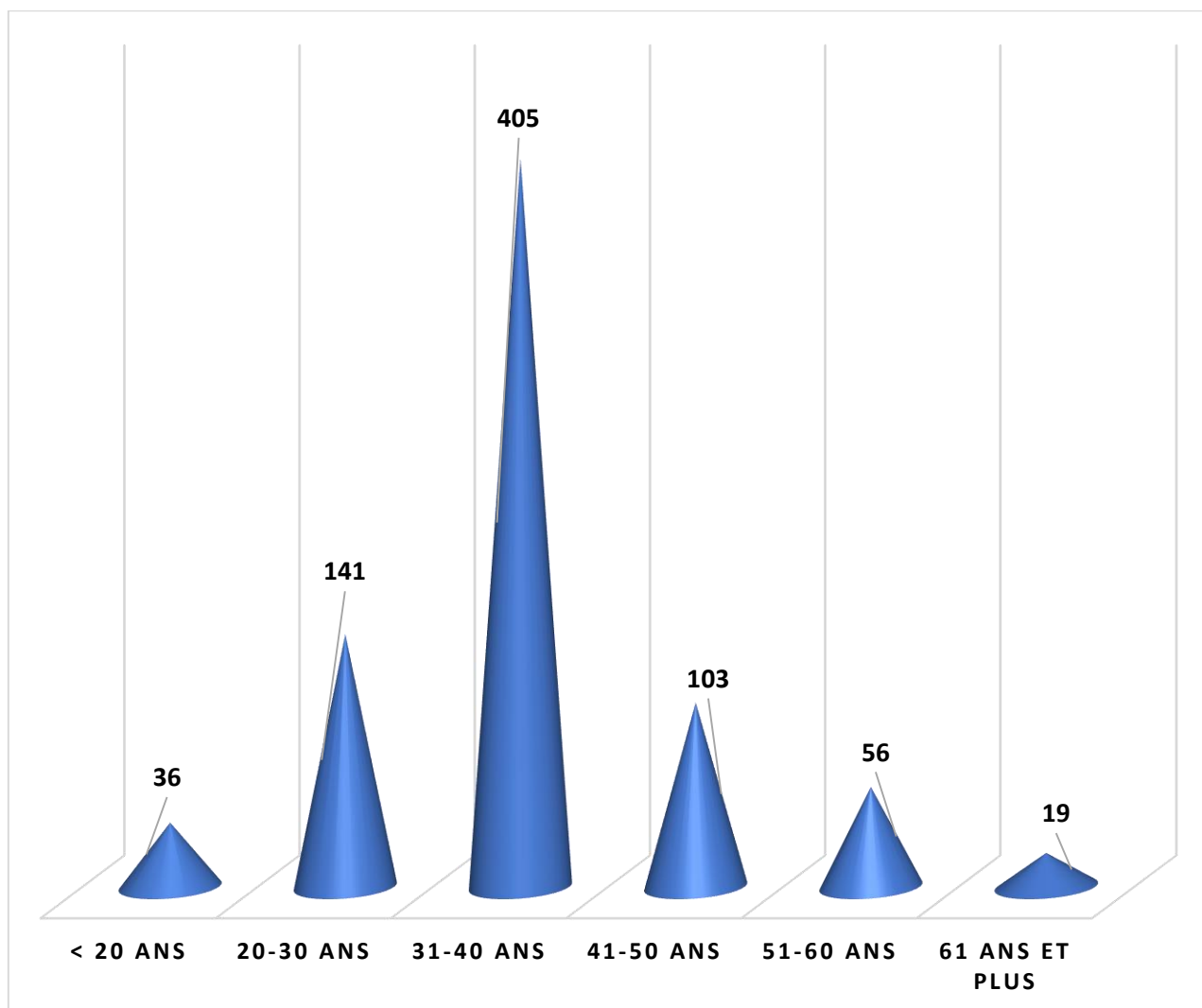


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age moyen=35,92+ 8,75

La classe modale 31-40 représentait 53,28%, l'âge moyen était 35,92±8,75 avec des extrêmes de 18 et 70 ans.

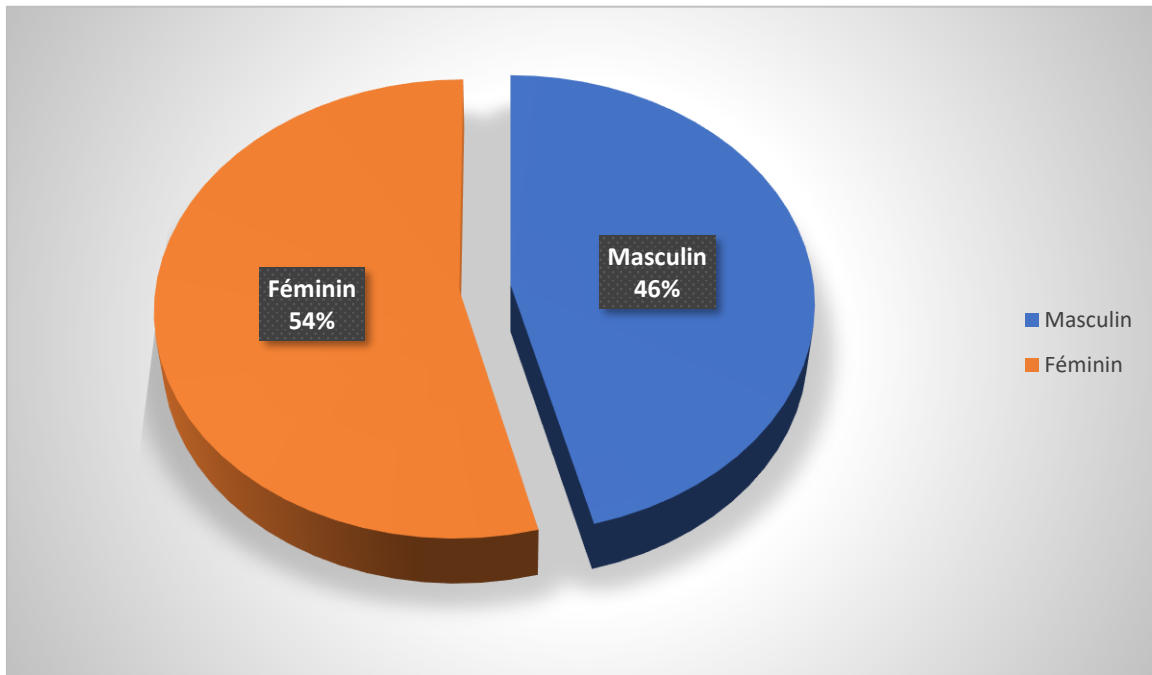


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Notre échantillon était constitué de 349 hommes soit 46 % contre 411 femmes soit 56 % avec un sex-ratio de 0,84.

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	328	43,15
Peulh	132	17,36
Soninké	90	11,84
Malinké	76	10
Sonrhäi	28	3,68
Dogon	21	2,76
Bozo	21	2,76
Sénoufo	18	2,36
Minianka	15	1,97
Bobo	12	1,57
Khassonké	11	1,44
Maure/Tamasheq	8	1,05
Total	760	100

Dans notre série l'ethnie bambara représentait 43,15 %, suivie des peulhs 17,36 % et des soninkés 11,84 %.

Tableau II : Répartition des patients selon la profession

Activités socioprofessionnelles	Effectif	Pourcentage
Ménagère	250	32,9
Commerçant	144	18,9
Fonctionnaire	90	11,8
Routiers	72	9,5
Cultivateurs	70	9,2
Militaire	53	7,0
Artisans/Ouvriers	45	5,9
Élève / étudiant	27	3,6
Hôtelier	9	1,2
Total	760	100,0

Les Ménagères ou femmes au foyer et les commerçants représentaient respectivement 32,9 % et 18,9 %

Tableau III : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Urbaine	526	69,2
Périurbaine	153	20,1
Rurale	81	10,7
Total	760	100,0

Les patients venaient du milieu urbain dans 69,2% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Monogame	502	66,1
Veuf	80	10,5
Divorcé	69	9,1
Célibataire	71	9,3
Polygame	38	5,0
Total	760	100,0

Les mariés et monogame représentaient 66,1 % de nos patients.

3. Données cliniques :

Tableau V : Répartition des patients selon le motif d'admission

Motifs d'admission	Effectif	Pourcentage
Toux chronique	402	56,9%
Diarrhée chronique	233	33,0%
Amaigrissement	196	27,7%
Muguet/dysphagie/vomissement	178	25,2%
Hémiplégie/convulsion	169	23,9%
Éruption cutanée/prurigo	133	18,8%
Lymphadénopathie localisée ou généralisée	96	13,6%
Fièvre au long cours	63	8,9%
Signes HIC/d'irritation méningée	62	8,8%

Nous avons constaté un polymorphisme des motifs d'admission chez nos patients. Ces signes étaient dominés par la toux (56,9 %), la diarrhée chronique (33 %) et l'amaigrissement (27,7 %).

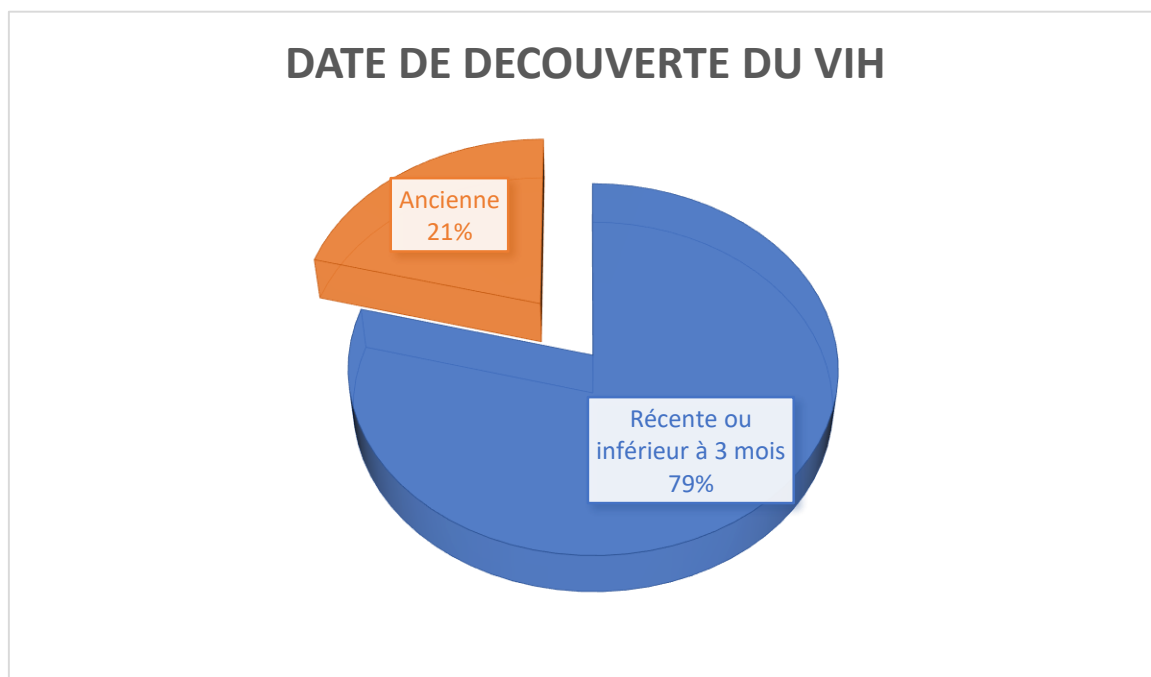


Figure 3 : Répartition des patients selon la date de découverte du VIH

Les infections étaient récentes ou inférieures à 3 mois dans 79% des cas.

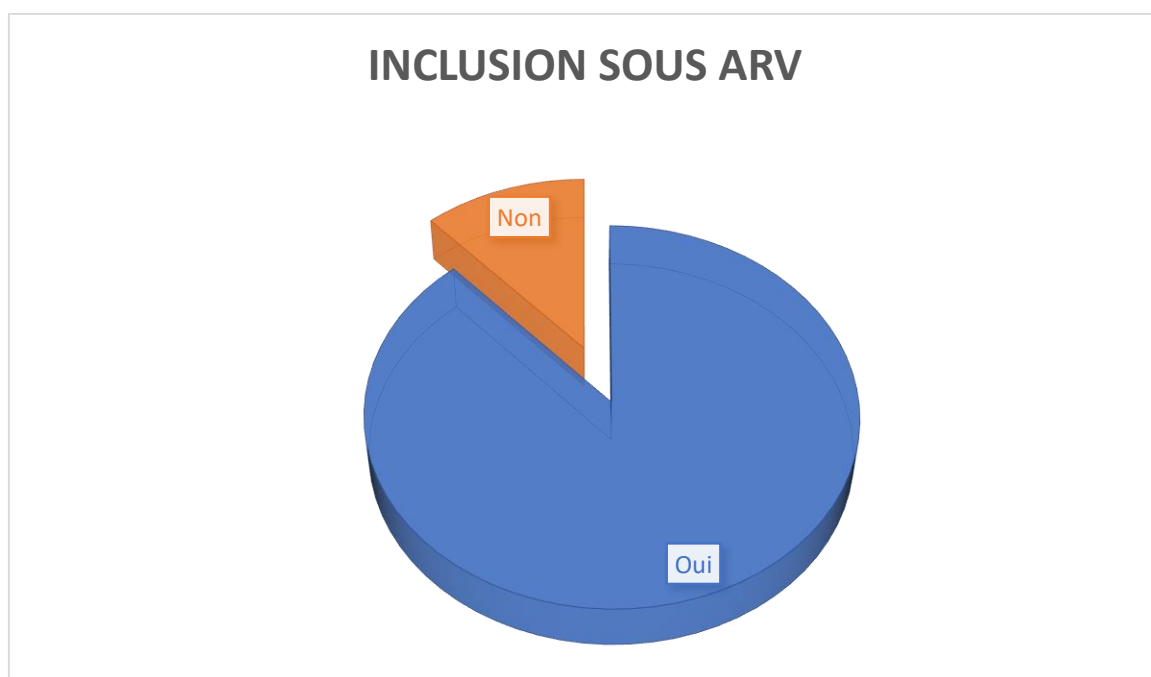


Figure 4 : Répartition des patients selon l'inclusion aux ARV

Les patients étaient sous traitement ARV dans 88,3% des cas

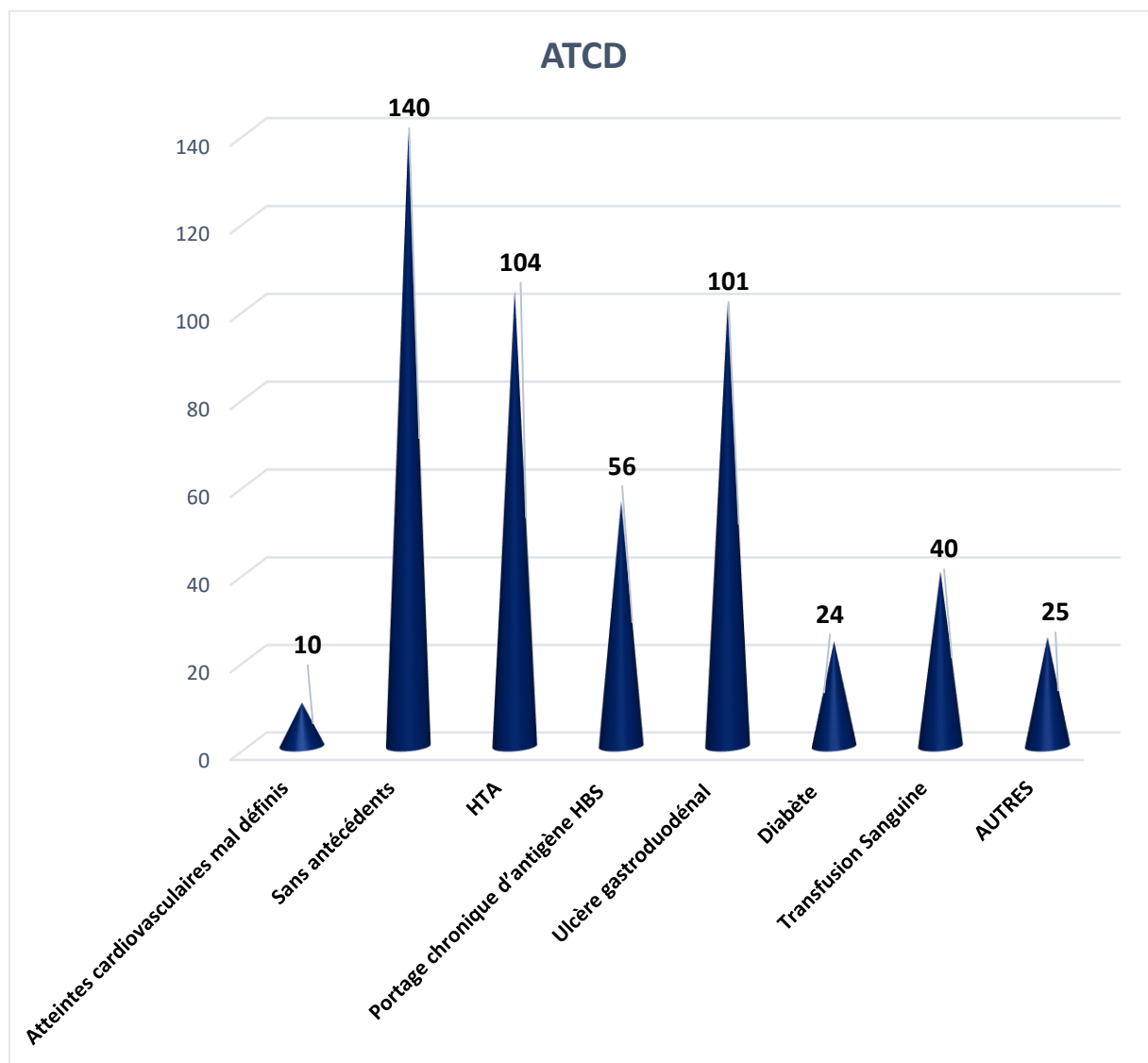


Figure 5 : Répartition des patients en fonction des antécédents

Autres* = asthme (12), AVC (1), drépanocytose (6), hémorroïde (2), insuffisance rénale (1), tétanos (1), péritonite (1), goitre (1),

L'HTA était l'ATCD le plus représenté soit 11,61 %.

Tableau VI : Répartition des patients en fonction des habitudes de vie

Habitudes de vie	Effectif	Pourcentage
RAS	473	62,23
Tabac	200	26,31
Alcool	81	10,65
Drogues	6	0,78
Total	760	100

Dans notre étude 26,31 % des patients étaient tabagiques et 10,65 % consommaient de l'alcool.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des pathologies neurologiques

Opportunistes neurologiques	Effectif	Pourcentage
Absence de pathologies cérébrales	518	68,16
Toxoplasmose cérébrale	106	13,9
Neuropathie périphérique	42	5,53
Méningite bactérienne	35	4,6
Encéphalopathie ?	30	3,93
Méningite virale	13	1,7
Cryptococcose neuroméningée	16	2,1
Total	760	100,0

La fréquence des affections neurologiques dans notre série était de 37,5% (285/760). La toxoplasmose cérébrale représentait 13,9 % de cas, suivie des méningites 6,3 %.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les affections opportunistes pulmonaires

Opportunistes pulmonaires	Effectif	Pourcentage
Absence d'opportunistes pulmonaires	492	64,73
Pneumopathie bactérienne	152	20,0
TB pulmonaire	108	14,2
Pneumocystose ?	8	1,1
Total	760	100,0

La fréquence des opportunistes pulmonaires était de 41,18 % (313/760). La pneumopathie bactérienne représentait 20% des affections respiratoires, suivie de la tuberculose pulmonaire (14,2%) et de la pneumocystose (1,1%).

Tableau IX : Répartition des patients en fonction des affections cutanées.

Pathologies cutanées	Effectif	Pourcentage
Absence de pathologies cutanées	534	70,3
Prurigo	116	15,3
Herpès génital	81	10,7
Zona	18	2,4
Érysipèle	11	1,4
Total	760	100,0

La fréquence des pathologies cutanées était de 29,73 % (226/760). Le prurigo représentait 15,3 % des cas, suivie de l'herpès génital avec 10,7 %.

Tableau X : Répartition des patients en fonction des pathologies hépatodigestives

Pathologies hépatodigestives	Effectif	Pourcentage
Absence de pathologie hépatodigestive	445	58,55
Opportuniste digestive ?	130	17,10
Candidose buccale	96	12,63
Œsophagite	40	5,26
Hépatite virale B	27	3,55
Abscès hépatique	15	1,97
Tuberculose digestive ?	4	0,52
Hémorroïde	3	0,39
Total	760	100

Dans notre série la prévalence des pathologies digestives était de 41,44 % (315/760). Les opportunistes digestives probables étaient la pathologie la plus retrouvée avec 17,10 % suivie de la candidose buccale avec 12,63 %.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du type d'anémie

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage
Absence d'anémie	302	39,7
Normochrome normocytaire	332	43,7
Hypochrome microcytaire	108	14,2
Normochrome macrocytaire	18	2,4
Total	760	100,0

La majorité des patients avaient une anémie soit 60,26% (458/760).

L'anémie était normochrome normocytaire chez 43,7% de nos patients.

Stade OMS

Tableau XII : Répartition des patients en fonction du stade OMS

Stade clinique OMS	Effectif	Pourcentage
I	68	8,9
II	275	36,2
III	291	38,3
IV	126	16,6
Total	760	100

Dans notre étude 38,3 % des patients étaient classés stade III, 36,2 % stade II et 16,6 % stade IV de l'OMS.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la classification CDC

Classification CDC	Effectif	Pourcentage
Catégorie A	170	22,4
Catégorie B	461	60,7
Catégorie C	129	17,0
Total	760	100,0

Dans notre étude 60,7 % des patients étaient classés catégorie B.

4. Données biologiques :

Sérotype VIH

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction du type de VIH

Type de VIH	Effectif	Pourcentage
VIH1	747	98,3
VIH2	4	0,5
VIH1 + VIH2	9	1,2
Total	760	100

Dans notre série, 98,3% des patients avaient le VIH de type I.

Profil immuno--virologique

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du taux de lymphocytes TCD4

Taux de CD4	Effectif	Pourcentage
≤200	247	32,8
201-300	78	10,22
301-400	56	7,36
401-500	96	12,63
≥500	283	37,23
Total	760	100

Dans notre série, 32,8% des patients avaient un taux de CD4 inférieur ou égale à 200.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la charge virale

Charge virale (copies/mm ³)	Effectif	Pourcentage
Non réalisée	202	26,57
< 100000	324	42,63
≥100000	234	30,78
Total	760	100

Dans notre étude, 42,63% des patients avaient une charge virale supérieure ou égale à 100000 copies/mm³.

5. Données thérapeutiques :

Tableau XVII : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique en cours.

Schéma	Effectif	Pourcentage
L0(patient naïf de tout traitement)	118	15,52
L1(patient sous schéma de première ligne)	533	70,13
L2(patient sous schéma de deuxième ligne)	109	14,34
Total	760	100

Dans notre étude 70,13 % étaient sous schéma de première ligne et 14,71% étaient naïfs de tout traitement.

6. Devenir :

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de l'évolution clinique.

Devenir	Effectif	Pourcentage
Décédés	214	28,2
Favorable	546	71,8
Total	760	100,0

Dans notre série 71,8% des patients avaient une évolution favorable contre 28,2% qui sont décédés.

7. Études analytiques :

Tableau XIX : Relation entre le devenir et l'atteinte pulmonaire

Atteintes pulmonaires	Devenir		Total
	Décédés	Vivants	
TB pulmonaire	48	60	108
Pneumocystose	5	3	8
Pneumopathie bactérienne	21	131	152
Aucune	140	352	492
Total	214	546	760

Khi-2= 21,761 ddl=3 P=0,0001

Le décès était dû à la tuberculose dans 22,43% des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et les atteintes pulmonaires (P=0,0001).

Tableau XX : Relation entre le devenir et les atteintes digestives.

Atteintes digestives	Devenir		Total
	Décédés	Vivants	
Opportuniste digestive probable	97	33	130
Candidose buccale	12	84	96
Œsophagite	4	36	40
Hépatite virale B	7	20	27
Abcès hépatique	5	10	15
Tuberculose digestive probable	0	4	4
Hémorroïde	0	3	3
Aucune	89	356	445
Total	214	546	760

Khi-2= 57,647 ddl=5 P=0,000

Le décès était dû aux opportunistes digestives dans 45,33% des cas.

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et les atteintes digestives (P=0,000).

Tableau XXI : Relation entre le devenir et les atteintes neurologiques.

Atteintes neurologiques	Devenir		Total
	Décédés	Vivants	
Absence de pathologies cérébrales	136	382	518
Toxoplasmose cérébrale	42	64	106
Méningite bactérienne	18	17	35
Méningite virale	4	9	13
Neuropathie périphérique	2	40	42
Encéphalopathie probable	6	24	30
Cryptococcose neuroméningée	6	10	16
Total	214	546	760

Khi-2= 342,684 ddl=6 P=0,000

Le décès était dû à la toxoplasmose cérébrale dans 19,63% des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et les atteintes neurologique (P=0,000).

Tableau XXII : Relation entre le devenir et la classification OMS.

Classification OMS	Devenir		Total
	Décédés	Vivants	
Stade 1	21	47	68
Stade 2	68	207	275
Stade 3	85	206	291
Stade 4	40	86	126
Total	214	546	760

Khi-2= 2,810 ddl=3 P=0,422

La majorité des patients décédés était au stade 2, 3 et 4 de l'OMS avec respectivement 31,77%, 39,71% et 18,69%. Nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et la classification OMS (P=0,422).

Tableau XXIII : Relation entre le devenir et le taux de CD4.

Taux de CD4	Devenir		Total
	Décédés	Vivants	
≤200	162	85	247
201-300	25	53	78
301-400	18	38	56
401-500	5	91	96
≥500	4	279	283
Total	214	546	760

Khi-2= 79,215 ddl=4 P=0,000

Les patients décédés avaient un taux de CD4 ≤200 dans 75,70% (162/214) des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et le Taux de CD4 (P=0,000).

Tableau XXIV : Relation entre le devenir et la charge virale.

Charge virale	Devenir		Total
	Décédés	Vivants	
Non réalisée	26	176	202
< 100000	34	290	324
≥100000	154	80	234
Total	214	546	760

Khi-2= 32,42 ddl=2 P=0,001

Les patients décédés avaient une charge virale ≥100000 dans 71,96% (154/214) des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et la charge virale (P=0,001).

Tableau XXV : Relation entre le devenir et l'âge des patients.

Age (année)	Devenir		Total
	Décédés	Vivants	
<20	14	22	36
20-30	30	111	141
31-40	88	317	405
41-50	62	41	103
51-60	12	44	56
61 et plus	8	11	19
Total	214	546	760

Khi-2= 23,31 ddl=5 P=0,0002

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre l'âge et le devenir des patients (p = 0,0002).

Tableau XXVI : Relation entre l'âge des patients et la charge virale.

Age (année)	Charge virale			Total
	Non réalisée	< 100000	≥100000	
<20	15	13	8	36
20-30	85	41	15	141
31-40	90	143	172	405
41-50	2	95	6	103
51-60	3	23	30	56
61 et plus	7	9	3	19
Total	202	324	234	760

Khi-2= 5,185 ddl=10 P=0,90

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'âge des patients et la charge virale (p = 0,90).

Tableau XXVII : Relation entre le l'âge des patients et le taux de CD4.

Age (année)	TCD4					Total
	<200	201-300	301-400	401-500	≥500	
<20	13	10	3	4	6	36
20-30	36	25	12	31	37	141
31-40	152	16	13	26	198	405
41-50	26	13	18	11	35	103
51-60	16	12	7	19	2	56
61 et plus	4	2	3	5	5	19
Total	247	78	56	96	283	760

Khi-2= 13,304 ddl=20 P=0,10

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'âge des patients et le taux de CD4 (p = 0,10).

DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Durant notre étude descriptive transversale à collecte rétrospective et prospective de 10 ans, nous avons enregistré 10201 patients en consultation au service de médecine générale du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati dont 760 cas de VIH Sida qui répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence de 7,45%.

Un protocole a été élaboré avec un questionnaire. L'accès aux dossiers des patients a été possible grâce au système d'archivage du service. L'échantillonnage a été exhaustif à travers tous les dossiers des patients répondant à nos critères de recrutement. Seuls les dossiers répondant aux critères de notre étude ont fait l'objet d'une exploitation dans le cadre de notre travail.

Comme dans la plupart des études rétrospectives, la nôtre a aussi été confrontée au manque ou à l'insuffisance de certaines informations concernant les patients. Ainsi, les données relatives à certaines définitions opérationnelles utilisées notamment, au syndrome de reconstitution immunitaire (SRI), aux effets indésirables des ARV, la notion de chimioprophylaxie au cotrimoxazole, les échecs thérapeutiques et les causes immédiates de décès n'étaient pas très souvent renseignés.

Aussi, l'insuffisance de plateau technique, le manque de moyens financiers des patients et/ou de leurs entourages n'avaient pas permis d'étayer certains diagnostics. Cependant, notre étude nous a permis d'avoir une vue d'ensemble des principales affections et infections au cours du VIH et a suscité quelques commentaires et discussion.

5.1 Données sociodémographiques

✓ Sexe

Notre échantillon était constitué de 56% de patients de sexe féminin contre 40% de sexe masculin. Le sex-ratio (H/F) était de 0,84. La tendance à la féminisation

du VIH dans notre série reflète l'épidémie au niveau national où les femmes sont plus touchées que les hommes [32]. Notre taux est semblable à celui de **Yehia** [7] qui a retrouvé aussi une prédominance féminine (55,6%). Ce fait pourrait s'expliquer par la vulnérabilité biologique, par certaines pratiques socioculturelles (lévirat-sororat) mais aussi par le niveau économique bas (près de 70 % y vivent sous le seuil de la pauvreté) et l'illettrisme de la femme.

✓ **Age**

L'âge moyen de nos patients était de 35,92 ans \pm 8,75 et la classe modale 31-40 ans avait représenté 53,28%, dans notre série. Ce même constat est fait par d'autres auteurs ; en effet dans une étude multi-centre multi-pays réalisée en Afrique de l'Ouest, **Lewden et al** [6] avaient rapporté un âge médian de 40 ans avec une classe interquartile comprise entre (33-48 ans). **Samake** [52] dans une étude au CHU Point G a rapporté un âge moyen de 41,3 \pm 10,95 ans. Tous ces constats confirment que le sida touche plus les adultes jeunes.

✓ **Profession**

Dans notre étude 32,9% des cas était des femmes au foyer (ménagères). Au cours d'une étude antérieure **Tepondjou en 2017** [8] avait trouvé que les ménagères représentaient 31,20 % des cas, suivies des commerçants avec 21,12 %. Ce résultat s'expliquerait par un niveau élevé d'illettrisme notamment chez les femmes, du faible recours aux structures de santé et de leur faible pouvoir économique.

✓ **Statut matrimonial**

Dans notre échantillon, les personnes mariées monogame représentent 66,1% de cas. Ce résultat est comparable à celui de **G. Tepondjou** [8] avec 61,9% et de celui de **Samake** [52] qui a retrouvé un taux de mariées de 70,5%. Cela s'expliquerait par le fait que la population continue à avoir des pratiques sexuelles à risque tel qu'avoir des rapports non protégés avec plusieurs partenaires

(l'infidélité, polygamie, grande pauvreté, illettrisme, flux migratoires importants, le tourisme, lévirat-sororat).

✓ **Signes fonctionnels**

Nous avons noté que la toux était le signe fonctionnel prédominant avec 56,9% de cas, suivie de la diarrhée chronique avec 33%. **Fortes. [35]** avait retrouvé aussi la toux comme premier motif chez les patients infectés par le VIH hospitalisés. La toux (25,1%) et la diarrhée/vomissement (23,4%) ont constitué les principaux autres motifs de consultation [40]. Ce résultat est comparable à celui de **Fortes. [35]** et **Tepondjou [8]** qui avait retrouvé la toux et amaigrissement comme deuxième et troisième motif de consultation.

✓ **Modes et habitudes de vie**

Dans notre étude 26,31% des patients étaient tabagiques. **Tepondjou [8]** avait rapporté qu'environ 31,5% des patients séropositifs étaient fumeurs dans leur série. Aussi en France, **Yéni [36]** avait rapporté qu'environ 50% des patients séropositifs au VIH étaient fumeurs dans leur série. Certains auteurs **[35,36]** confirment que le tabagisme chez les patients séropositifs fumeurs est responsable d'une augmentation des comorbidités (pathologies cardiovasculaires, maladies respiratoires, cancers et altération de la qualité de vie) et de la mortalité. La consommation d'alcool était retrouvée chez 11,60% des patients. Il est connu que les personnes qui consomment l'alcool ont un risque d'infection par le VIH plus important que ceux qui n'en consomment pas **[37]**. L'alcool est un facteur de risque au niveau biologique chez les patients VIH ; son rôle immunosuppresseur génère une augmentation de la susceptibilité aux infections en diminuant la réponse inflammatoire et en altérant la production de certaines cytokines **[38]**.

5.2 Diagnostic

✓ Atteintes par système

Le VIH atteint tous les organes, c'est ce qui serait à l'origine du polymorphisme clinique au cours du SIDA. En effet chez nos patients tous les organes et systèmes ou appareils étaient touchés.

Dans notre série, les principaux appareils atteints étaient respiratoires et ORL (41,18%), neurologiques (41,18%), digestives (41,44%) et hématologiques (60,26%).

Ces atteintes de l'appareil respiratoire étaient dominées par pneumopathie bactérienne qui représentait 20%, suivie de la tuberculose pulmonaire (14,2%) et de la pneumocystose (1,1%).

Quant aux atteintes neurologiques, la toxoplasmose cérébrale était majoritaire avec 13,9% de cas suivie de la méningite bactérienne avec 4,6%.

✓ La tuberculose

Dans notre série, la tuberculose pulmonaire était l'une des principales causes d'hospitalisation des patients VIH + avec une prévalence globale de 14,2%. **Traoré [39]** avait rapporté que la tuberculose était le motif le plus fréquent d'hospitalisation chez les PVVIH (25 %) pour les patients sous ARV contre 28,6% pour les patients VIH non traités par ARV. En Afrique de l'ouest, Lewden [6] rapportait que la tuberculose était l'affection la plus retrouvée avec 29% des cas. Ces taux sont supérieurs à ceux de notre étude. Cette différence s'expliquerait par le fait que leurs études se soient déroulées dans un service de maladies infectieuses.

Au vu de ces résultats, la tuberculose pulmonaire demeure la principale cause d'hospitalisation des patients infectés par le VIH encore de nos jours. A ce titre, sa recherche doit être systématique à tout moment et à n'importe quel stade de l'immunodépression.

✓ **La candidose buccale**

Dans notre série la prévalence globale de la candidose était de 12,63 % (96/760), elle représentait la 3^{ème} affection la plus retrouvée chez nos patients après la tuberculose et la toxoplasmose. D'autres auteurs avaient rapporté la candidose comme principale IO au cours du SIDA. Ainsi au Togo, **Apsete [40]** avait retrouvé la candidose comme l'infection opportuniste la plus fréquente (58,8%), et la mycose la plus représentée à localisation préférentielle buccale. Ce taux est largement supérieur à ceux de notre étude. Cette différence s'expliquerait par le fait que son étude s'était déroulée dans un service de maladies infectieuses.

Il a été décrit que la candidose buccale qui est la forme la plus fréquente, touche en général 80% des personnes vivant avec le VIH dans les pays à ressources limitées [43]

✓ **La toxoplasmose cérébrale (TC)**

La prévalence des affections neurologiques dans notre série était de 28,02 % (213/760). Sur l'ensemble des patients séropositifs de notre série, la toxoplasmose cérébrale représentait 13,9% (106/760) des cas. **Yehia [7] et Traore [39]** avaient retrouvé respectivement une prévalence globale de 7,9% et de 7,67%. D'après **Lewden [6]** elle était la première affection du système nerveux avec une prévalence de 10% [6]. Dans une étude multicentrique multi pays réalisée en Afrique de l'Ouest, **Abo et al** avait retrouvé une prévalence plus basse de 1,7 % [44]. Cette différence s'expliquerait par le fait que dans les pays développés le dépistage du VIH se fait de manière précoce contrairement à notre pays.

La toxoplasmose cérébrale survient en règle générale chez des sujets ayant moins de 100/mm³ lymphocytes CD4, dont la sérologie toxoplasmique est positive et ne recevant pas de prophylaxie spécifique. La TC reste encore un mode de révélation fréquent de l'infection VIH. Dans notre série, la notion de prophylaxie primaire n'était pas souvent renseignée dans les dossiers. Aussi, nos patients étaient

hospitalisés en majorité à un stade d'immunodépression sévère avec un taux moyen de CD4 de 116,7 cellules. D'ailleurs, ce diagnostic s'est posé au stade d'abcédation confirmant le retard diagnostic et de prise en charge.

✓ **Infections opportunistes digestives**

Dans notre série la prévalence des pathologies digestives était de 41,44% (315/760) dominées par les opportunistes digestifs qui représentaient 17,10% de ces atteintes de l'appareil digestif. En effet, cette prévalence pourrait être plus élevée si la recherche était systématique et si le plateau technique était mieux équipé.

5.3 Données biologiques et immuno-virologiques

✓ **Profil VIH**

Au cours de notre étude le sérotype VIH 1 était prépondérant avec 98,3% des cas. Ce résultat reflète celui décrit par l'EDSV [4] au Mali. Le VIH 1 est le sérotype prédominant. Lewden [6] avait aussi rapporté qu'en Afrique de l'ouest le VIH 1 était aussi le sérotype prédominant.

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

La majorité des patients 38,3% était classée au stade III de l'OMS. Dans 32,8% des cas, nos patients avaient un taux de CD4 inférieur ou égale à 200 et 30,78% une charge virale supérieure ou égale à 100000 copies/mm³. Ce résultat démontre encore un retard de prise en charge de l'infection à VIH.

L'hospitalisation au stade d'immunodépression sévère, a ainsi été rapportée par **Yehia [7]** dans le service de maladie infectieuse en 2010 où 85% des patients avaient un taux de CD4<200 cell/ μ l avec une charge virale élevée sdans 55,5% des cas. Au cours d'une étude multicentrique et multi pays, **Lewden [6]** rapporte que 94% des patients infectés par le VIH étaient admis au stade III ou IV de l'OMS avec un taux de CD4 moyen de 75 cell/mm³ [33,34].

S'étant penché sur les raisons de ce recours tardif à la médecine conventionnelle, **Traoré [39]** rapporte que 19% des patients avaient eu en premier recours à l'automédication comme moyen de traitement de leur maladie. A Dakar [43], les tradithérapeutes avaient été consultés en première intention par 68% des PVVIH. En plus du recours à l'automédication, d'autres facteurs ont été associés tel que, le déni de la séropositivité voire de la maladie à VIH (29%), au retard de prise en charge responsable de la gravité [39,6].

5.4 Mortalité et facteurs pronostics

Concernant la mortalité globale, elle était de 28,2% dans notre série. Dans une étude menée dans le service de maladies infectieuses CHU Point G, **Traoré [39]** avait retrouvé un taux de mortalité plus élevé avec 43,18% chez les patients infectés par le VIH en hospitalisation. Notre taux de mortalité n'est pas comparable à celle retrouvée par **Fortes [39]** au Sénégal qui était de 44% au cours du sida chez les patients hospitalisés. Cette différence pourrait s'expliquer par la différence des tailles de l'échantillon et aussi le lieu de l'étude (services spécialisés en maladie infectieuse).

Dans notre échantillon, le taux de mortalité était lié aux atteintes des différents appareils.

- Les atteintes du système nerveux, avaient un taux de létalité de 32,71% (70/214) des cas. Les atteintes du système nerveux sont souvent très graves et témoignent d'une immunodépression profonde d'où le taux de mortalité élevé (P=0,0001).
- La létalité liée aux atteintes de l'appareil respiratoire était de 24,77% (53/214) (P=0,000). Les infections respiratoires surviennent en général à un stade précoce de la maladie quand les moyens de défense sont encore résistants à certaines infections. Cette prévalence s'expliquerait par une précarité de vie associée à une immunodépression chronique.

- La létalité liée aux atteintes de l'appareil digestif était la plus élevée soit 58,84% (125/214). La létalité associée à l'appareil digestif est due au retentissement sur l'ensemble de l'organisme (P=0,000).

Dans notre étude sur l'ensemble des causes de décès, la toxoplasmose cérébrale occupait le 1^e rang avec 19,63% (42/214) des cas. **Traore [39]** avait trouvé une prévalence de 3%. Les cas de décès étaient plus fréquents chez les patients qui étaient classés au stade III et IV de l'OMS avec respectivement 39,71% et 18,69%.

Les patients décédés avaient un taux de CD4 ≤ 200 dans 75,70% (162/214) des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et le Taux de CD4 (P=0,000).

Les patients décédés avaient une charge virale ≥ 100000 dans 71,96% (154/214) des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et la charge virale (P=0,001).

CONCLUSION

CONCLUSION

Le Mali est un pays à épidémie du VIH, à prévalence basse mais elle reste plus élevée chez les femmes que les hommes. L'infection à VIH est l'une des principales causes d'hospitalisation des patients dans le service de Médecine générale du CHU BSS de Kati. Il existe un polymorphisme clinique avec des atteintes multifocales au cours de cette affection. La majorité des patients étaient admis à des stades avancés d'immunodépression.

La mortalité globale au cours du VIH reste élevée avec 11,72% dans notre service. Les atteintes digestifs, neurologiques et respiratoires étaient les plus concernées par le décès.

Les principales causes de décès étaient les opportunistes digestives, la tuberculose, les pneumopathies, la toxoplasmose et les neuro-infections du système nerveux central.

Malgré la décentralisation et la gratuité de la prise en charge de l'infection à VIH au Mali, les maladies liées au VIH demeurent les principales causes de morbidité et de mortalité dans le service de médecine générale du CHU BSS de Kati. Il convient de renforcer la sensibilisation pour un dépistage et une prise en charge précoce et adéquate.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités administratives, politiques et sanitaires**

- Renforcer la sensibilisation pour un dépistage précoce en vue d'une prise en charge précoce et adaptée,
- Renforcer la promotion du recours précoce aux soins dans les structures sanitaires,
- Rendre possible le diagnostic de toutes les IO(s) notamment la tuberculose et les opportunistes digestives au CHU BSS de Kati par le renforcement du plateau technique et la formation et le recyclage du personnel,
- Rendre disponibles et accessibles les médicaments pour le traitement des infections opportunistes,
- Doter le service de Médecine générale du CHU BSS de Kati d'antituberculeux.
- Renforcer le système d'assurance maladie

➤ **Aux personnels de santé**

- Proposer le dépistage de l'infection à VIH (après counseling) à tout patient qui consulte dans un centre de santé,
- Évaluer de façon systématique l'observance des patients sous ARV,
- Proposer un renforcement par l'éducation thérapeutique de tout patient sous ARV surtout au moindre doute sur la bonne observance,
- Rechercher activement la tuberculose chez tous les PVVIH,
- Remplir correctement les registres et dossiers d'hospitalisation,
- Dépister les comorbidités (anémie, insuffisance rénale) en vue d'assurer une meilleure prise en charge des patients VIH.

➤ **Aux patients séropositifs :**

- Accepter le statut sérologique au VIH,
- Avoir le courage de communiquer sa séropositivité à l'infection VIH à un ou des membres de sa famille,
- Reconnaître que l'infection VIH reste une maladie chronique de nos jours,
- Rester observant aux traitements ARV tout en respectant les rendez-vous médicaux,
- Bannir la contamination d'une autre personne par tout moyen possible.

➤ **Aux familles des patients séropositifs :**

- Apprendre à vivre avec les personnes vivant avec le VIH/SIDA,
- Éviter les discriminations sociales,
- Penser de façon large que l'infection au VIH reste un problème humain et non seulement une maladie.

REFERENCES

REFERENCES

1. **Onusida.** Statistiques mondiales sur le VIH. Fiche d'information juillet 2017. (Consulté le 05 sept2017 à 14h30 http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_FactSheet_fr.pdf)
2. **Organisation Mondiale de la Santé.** VIH sida. Aide- mémoire actualisé. Juillet 2017. (Http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/. Consulté le 05/09/2017 à 11h33)
3. **Organisation mondiale de la santé, bureau régional de l'Afrique, rapport du secrétariat.** VIH/SIDA : cadre d'action dans la région Africaine de l'OMS 2016-2020. AFR/RC66/11, 21 aout 2016 [consulté le 02/05/2017 à 23h05]
4. **Ministère de la santé, cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida.** Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA au Mali novembre 2013.
5. **Ministère de la santé, Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida.** Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VH1 et Sida au Mali juin 2010, 81p
6. **Lewden C, Drabo YJ, Zannou DM, Maiga MY, Minta DK, Papa S Sowet al.** Disease patterns and causes of death of hospitalized HIVpositive adults in West Africa: a multicountry survey in the antiretroviral treatment era. Journal of the International AIDS Society 2014, 17 :18797.

7. **Yehia S.** Morbidité mortalité des patients infectés par le VIH/SIDA hospitalisés dans le service de maladie infectieuse et tropicales du CHU du Point G. Thèse Med FMOS (USTTB), Bamako 2012 ; p37.
8. **Tepondjou G.** Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH/sida hospitalisés dans le service de maladies infectieuses et tropicales du C.H.U. du Point G. Thèse Med FMOS (USTTB), Bamako, 2017.106p
9. **Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga YI, Koumare, B et al.**
L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali.
Med Trop 1988 ; 48 : 345-9.
10. **ONU/SIDA. Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA. 2016**
(consulté le 16/07/2017 à 14h16. <http://www.unaids.org>)
11. **Maiga MY, Diarra B, Guindo A, Maiga YI, Fofana O, Bougoudogo F.**
Etude de la séroprévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali sur 3496 sérums. *Bull Soc Pathol Exot* 1993 ; 86:16-20
12. **Maiga MY, Dembelé MY, Traore HA, Kouyaté M, Traoré AK, Maiga II, et al.**
Manifestations digestives du sida chez l'adulte au Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 2002 ; 95 : 253-6.
13. **Coulibaly D.** Causes de décès des patients sous traitement antirétroviral dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G à Bamako. Thèse Med FMOS (USTTB), Bamako, 2006 ; p81.

14. **Peeters M, Koumaré B, Mulanga C, Brengues C, Baby M, Bougoudogo F, et al.** Genetic subtypes of HIV type 1 and HIV type 2 strains in commercial sex workers from Bamako, Mali. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1998 ; 14 : 51-8.
15. **TRT5 CHV(communiqué de presse)** : Prise en charge des situations d'exposition au risque viral. - Rationnel du traitement post-exposition (TPE) au VIH.2021.17P [www.trt-5.org/article 148.html](http://www.trt-5.org/article/148.html)
16. **ONU/SIDA.** Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA. 2010 mise à jour le 04/04/2011, (consulté le 10/09/ 2017 à 19h16. <http://www.unaids.org>)
17. **Anglaret X.** Affections opportunistes sévères de l'adulte infecté par le VIH en Afrique subsaharienne. *Med Trop* 2006 ; 66 : 343-5.
18. **Anglaret X, Roger S.** Epidémie de sida en Afrique subsaharienne. *Med Sci* 2004 ; 20 : 593-8.
19. **Yeni P.** Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Edition spéciale « AIDS 2010 (Vienne, 18-23 juillet 2010 ». Paris : Flammarion Médecine Science, 2010 : 418p
20. **Bissagnéné E, Die kacou H, Aoussi EF.** Guide diagnostique et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique. 2de éd. Abidjan : Gut ; 1999. 167p.
21. **Maslo C, Charmot G.** Classifications de l'infection à VIH. Prise en charge des individus séropositifs. In : Serge K. le praticien face au SIDA. 2de éd. Paris : Flammarion, 1996 : 23-9
22. **Wislez M, Mayaud C, Cadranel J.** Le poumon du SIDA à l'ère des trithérapies antirétrovirales. *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 675-9.

23. **Pontier S.** Le poumon du sujet infecté par le VIH. *Rev Mal Respir* 2008 ; 25 : 53-7.
24. **Aubry P.** Le sida tropical (infection par le VIH/SIDA sous les tropiques). *Médecine tropicale (Actualités 2012)*. [Mise à jour le 20/02/2012, http://medecinetropicale.free.fr/cours/sida_tropical]
25. **Kouassi B, Giordano C, Bao YF, Piquema LM.** Manifestations neurologiques associées à l'infection VIH à Abidjan. *Neurologie tropicale*. Aupelf-Uref. Paris : John Libbey Eurotext 1993 ; 97-107.
26. **Girard PM, Katlama C, Pialoux G.** VIH. N°7. Paris : *Doin*, 2007. p.98-127.
27. **Engels EA, Pfeiffer RM, Goedert JJ, Virgo P, Mcneel TS, Scoppa SM et al.** Trends in cancer risk among people with AIDS in the United States 1980–2002. *AIDS* 2006; 20: 1645–54.
28. **Shiels MS, Cole SR, Kirk GD, Poole C.** A meta-analysis of the incidence of nonAIDS cancers in HIV-infected individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2009 ; 52 :611-622.
29. **Bonnet F, Burty C, Lewden C.** Changes in cancer mortality among HIV-infected patients: The Mortality 2005 survey. *Clin Infect Dis* 2009 ; 48 : 633-639.
30. **EACS.** Prise en charge clinique et thérapeutique des adultes infectés par le VIH en Europe. Recommandations 2009. *5e Version*. [Consultable sur le site www.europeanidsclinicalociety.org]. Consulté le 16 juillet 2020.
31. **Eholié SP.** **Mémento Thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique.** 2e édition. Paris : *doin*, 2009 : 326p.

32. **POPI-Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales.** Maladies Infectieuses et Tropicales. 10e édition. Paris : Viractis Plus, 2009 : 424.
33. **Ministère de la santé et république du Mali de l'hygiène publique, cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida.** Normes et Protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du sida du Mali. (nov 2013 , chap11 :p9)
34. **Fortes Déguénonvo L, Manga NM, Diop SA, NM Dia Badiane, M Seydi, CT Ndour, et al (2011).** Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal). Bull Soc Pathol Exot 104(5) : 366–70 [http://www.pathexo.fr/ documents/articles-bull/131490366.pdf]
35. **Yéni P, Stéphane B, François B, Marc B, Françoise BV, Geneviève C et al.** Suivi et accompagnement médical de l'adulte infecté par le VIH : prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH recommandations du groupe d'experts. (Paris : ed :la documentation française rapport 2010 ; p81-111)
36. **Crothers K, Goulet JL, Rodriguez-Barradas MC, Gilbert CL, Oursler KA, Goetz MB, et al.** impact of cigarette smoking on mortality in HIV – negative veterans *AIDS prev.*2009 ;21 :40-53
37. **Shuper PA, Neuman M, Kanteres F, Dolly B, Narges J, Rehm J.** Clinical aspects causal considerations on alcohol and HIV/AIDS- A Systematic Review alcohol and alcoholism 2010 ;45 :159-66).
38. **Fontaine C.** l'alcool dans l'infection VIH. SWAPS 2011 ;62 :14-16.
39. **Traoré AM, Minta DK, Fomba M , Cissé H, Diallo K, Coulibaly I, et al.** Profil épidémioclinique et évolutif de patients VIH positif, référés au CHU du Point G, Bamako, Mali. Bull. Soc. Pathol. Exot. (2014) 107 :22-6

40. **Apetse K, Assogba K, Kevi K, Balogou AAK, Pitche P, Grunitzky E et al.** Infections opportunistes du VIH/sida chez les adultes en milieu hospitalier au Togo. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* (2011) 104: 352-4.
41. **Moh R, Danel C, Messou E, Ouassa T, Gabillard D, Delphine, et al.** Incidence and determinants of mortality and morbidity following early antiretroviral therapy initiation in HIV infected adults in West Africa. *AIDS* 2007. Vol 6. N°2. 47-56.
42. **Okome-Nkoumou M, Boguikouma JB, Kombila M.** Les maladies opportunistes de l'infection par le VIH à l'hôpital Fondation-Jeanne-Ebore de Libreville, Gabon. *Med Trop* (2006) (2) : 167-71
43. **Olivier B, CT Ndour, Daouda KM, Djimon MZ, Gabriel A, Alice G.** Prise en charge du VIH dans les pays à ressources limitées. Guide de formation à l'usage des paramédicaux. (IMEA et Université Paris 13 France, Université Cheikh Anta Diop Dakar – Sénégal, *mod 4 : p87*)
44. **Abo Y, Djimon MZ, Messou E, Eric B, Martial K, Jocelyn A, et al.** Severe morbidity after antiretroviral (ART) initiation: active surveillance in HIV care programs, the Ie DEA West Africa collaboration (*BMC Infectious Diseases* (2015) 15:176 ; DOI 10.1186/s12879-015-0910-3)
45. **Konate A, Minta D, Diarra M, Dolo A, Dembele M, Diarra B, et al.** Parasitoses digestives au cours de la diarrhée du sida. *Bull Soc Pathol Exot*, 2005, **98**, 1, 33-5
46. **Sangare I, Cissé M, Roch KD, Guiguemdé RT, Bamba S, Zida A, et al.** Prevalence of intestinal opportunistic parasites infections in the University hospital of Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Article in *Infectious Diseases of Poverty* · July 2015. 27;4:32 ; doi: 10.1186/s40249-015-0065-x.

47. **Dao S, Oumar AA, Doumbia S, Goita D, Boushab M, Maiga I et al.** Aspects sémiologique, étiologique et pronostique de la diarrhée au cours du SIDA en milieu hospitalier de Bamako. *Mali Médical* 2007 T XXII N° 1
48. **Caroline R, Sandrine H, Lucile H, Eric R, Albertine A, Fabrice B et al.** Causes de décès des patients infectés par le VIH en France en 2010. 15;28(8):1181-91 ; doi: 10.1097/QAD.0000000000000222.
49. **Ansari NA, Kombe AH, Kenyon TA.** Pathology and causes of death in a group of 128 predominantly HIV-positive patients in Botswana, 1997-1998. (*Int J Tuberc Lung Dis* (2002).6(1):55–63)
50. **Ministère de la santé et de l'hygiène publique. Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le SIDA.** Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du sida du Mali. Novembre 2013.108p
51. **Ministère Des Affaires Sociales Et De La Santé :** classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes cim-10 fr á usage pmsi volume 1 Table analytique édition 2015. Bulletin officiel N° 2015/ 9bis Fascicule spécial.
52. **Samake A.** Étude des références des Personnes Vivant avec le VIH dans le Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du C.H.U. du Point G. Thèse Méd FMOS (USTTB), Bamako, janvier 2020, p40.

ANNEXES

ANNEXES :

- **Fiche signalétique**

Nom : KONE

Prénom : Badra Aliou

Téléphone : (00223) 75-12-44-53

E-mail : badraalioukone6@gmail.com

Titre de la thèse Morbidité et mortalité chez les patients vivants avec le VIH /SIDA hospitalisés ou suivis en externe dans le service de Médecine générale du CHU Pr.B.S.S. de Kati.

Année universitaire : 2021 – 2022

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Infectiologie, Santé publique, Épidémiologie

Résumé :

Le VIH reste un problème majeur de santé publique de portée mondiale, qui a entraîné jusqu'ici près de 33 millions de décès.

Au vu de l'insuffisance des données de morbi mortalité au niveau du CHU de Kati, il nous a paru nécessaire de déterminer de façon périodique la dynamique de l'évolution de ces infections et affections morbides au cours du VIH ainsi que leur mortalité attribuable, d'où notre étude avait pour objectif d'étudier la morbidité et la mortalité au cours de l'infection à VIH chez les patients hospitalisés ou suivis en externe dans le service de médecine générale de Kati. Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte rétrospective et prospective qui s'est déroulée sur une période de dix (10) ans allant du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2020.

Dans cette étude, l'âge moyen était de 35,92+ 8,75 ans. La classe modale 31-40 ans représentait 53,28%. Notre échantillon était constitué de 349 hommes soit 46% contre 411 femmes soit 56% avec un sexe ratio de 0,84. Les Ménagères ou femmes au foyer et les commerçants représentaient respectivement 32,9 % et 18,9%. Les mariés et monogame représentaient 66,1 % de nos patients. Nous avons constaté un polymorphisme des motifs d'admission chez nos patients. Ces signes étaient dominés par la toux (56,9 %), la diarrhée chronique (33%) et l'amaigrissement (27,7%). (P < 0,001). Les infections étaient récentes ou inférieure à 3 mois dans 79% cas. Les patients étaient sous traitement ARV dans 88,3% des cas. La fréquence des affections neurologiques dans notre série était de

37,5% (285/760). La toxoplasmose cérébrale représentait 13,9 % de cas, suivie des méningites 6,3 %. La fréquence des opportunistes pulmonaires était de 41,18 % (313/760). La pneumopathie bactérienne représentait 20% des affections respiratoires, suivie de la tuberculose pulmonaire (14,2%) et de la pneumocystose (1,1%). La fréquence des pathologies cutanées était de 29,73 % (226/760). Le prurigo représentait 15,3 % des cas, suivie de l'herpès génital avec 10,7 %. Dans notre série la prévalence des pathologies digestives était de 41,44 % (315/760). Les opportunistes digestives probables étaient la pathologie la plus retrouvée avec 17,10 % suivie de la candidose buccale avec 12,63 %. La majorité des patients avaient une anémie soit 60,26% (458/760). L'anémie était normochrome normocytaire chez 43,7% de nos patients. Dans notre étude 38,3 % des patients étaient classés stade III, 36,2 % stade II et 16,6 % stade IV de l'OMS. Dans notre série, 98,3% des patients avaient le VIH de type I. Dans notre série, 32,8% des patients avaient un taux de CD4 inférieur ou égale à 200. Dans notre étude, 42,63% des patients avaient une charge virale supérieure ou égale à 100000 copies/mm³. Dans notre étude 70,13 % étaient sous schéma de première ligne et 14,71% étaient naïfs de tout traitement. Dans notre série 71,8% des patients avaient une évolution favorable contre 28,2% qui sont décédés. Le décès était dû à la tuberculose dans 22,43% des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et les atteintes pulmonaires (P=0,0001). Le décès était dû aux opportunistes digestives dans 45,33% des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et les atteintes digestives (P=0,000). Le décès était dû à la toxoplasmose cérébrale dans 19,63% des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et les atteintes neurologique (P=0,000). La majorité des patients décédés était au stade 2, 3 et 4 de l'OMS avec respectivement 31,77%, 39,71% et 18,69%. Nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et la classification OMS (P=0,422). Les patients décédés avaient un taux de CD4 \leq 200 dans 75,70% (162/214) des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et le Taux de CD4 (P=0,000). Les patients décédés avaient une charge virale \geq 100000 dans 71,96% (154/214) des cas. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le décès et la charge virale (P=0,001). Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre l'âge et le devenir des patients (p = 0,0002). Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'âge des patients et la charge virale (p = 0,90). Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'âge des patients et le taux de CD4 (p = 0,10).

Mots clés : Morbidité ; Mortalité ; VIH ; SIDA ; CHU BSS de Kati

• **Fiche d'enquête :**

Fiche d'enquête N° / ___ /

Q1 Critères sociodémographiques

1) Age / _____ /

2) Sexe / _____ / 1=masculin 2=féminin

3) Profession / _____ /

1=ménagère 2=commerçant 3=fonctionnaire 4=militaire 5=artisans/ouvrier

6=tailleur 7=hôtelier 8=routiers 9=cultivateurs 10= autres à préciser

4) Résidence / _____ /

1=urbain 2=périurbain 3= rural

5) Statut matrimonial / _____ /

1= marié (1a=monogame, 1b= polygame) 2= veuf 3=divorcé 4= célibataire

6) Date d'entrée / __ / __ / __ / __ / __ / __ / __ / __ /

Q2 Motif d'admission

MH oui / __ / non / __ /

1=Fièvre au long cours / __ / __ /

2= Amaigrissement / __ / __ /

3=Diarrhée chronique / Douleur abdominale / __ / __ /

4= Muguet / Dysphagie / Vomissement / __ / __ /

5=Toux chronique / __ / __ /

6= Lymphadenopathie (localisée ou généralisée) / __ / __ /

7=Hémiplégie / Convulsions / __ / __ /

8= Signes d' HIC / d'irritation neuromeningée / __ / __ /

9=Eruption cutanée /prurigo / __ / __ /

10= autres à préciser

.....

8) Histoire de la maladie

1° Statut sérologique / _____ / 1=positif 2=négatif

2° Type de VIH / _____ / 1=VIH1 2=VIH2 3= vih1 + vih2

3° Date de découverte : / _____ / 1= récente ou < 3mois 2= ancienne

4° Inclusion sous ARV / _____ / 1=oui 2=non

si oui préciser les molécules..... / _ / _ / _ / _ / _ /

5° Prophylaxie au cotrimoxazole / _____ / 1=oui 2= non

6° TCD4 à l'inclusion / _ / _ / CV / _ / _ / _ / _ /

7° Notion d'observance :

1=bien observant / _ / 2= non observant / _ /

9) ATCD non / _____ / oui / _____ /

- HTA / _ / _ / - Diabète / _ / _ / - Dyslipidémie / _ / _ /

- Drépanocytose / _ / _ / - Tuberculose / _ / _ / - Ethylique / _ / _ /

- Tabagique / _ / _ /

10) Examen clinique

1° Neurologique : / _ /

1= Triade de BERGMAN 2=∑sd méningée

3=∑sd radiculaire /ou CM 4=∑sd confusionnel

2° Pleuro pulmonaire : / _ /

1=∑sd de condensation 2=∑sd d'épanchement pleural

3° Splenoganglionnaire / _____ / 1=∑sd tumoral

4° Cutanée muqueux / _____ /

1=∑sd Eruption morbiliforme fébrile 2=∑sd Lyell 3=∑sd Steven Johnson

5° Tube digestif / _____ /

1=∑sd diarrhéique 2=∑sd oedemato-ascitique

6° Autres à préciser

11) La classification des pathologies par appareil

11-1. Infections opportunistes classant sida :

Atteintes pulmonaires :

1) Tuberculose ⊥

a. Tuberculose pulmonaire ⊥ b. tuberculose extra-pulmonaire

2) Pneumopathie bactérienne ⊥ 3) Pneumocystose ⊥

Atteintes digestives :

1. Opportunistes digestives à type :

a) Isosporose ⊥ b) Microsporidiose ⊥ c) Cryptosporidiose ⊥

2) Histoplasmose disséminé ⊥ 3) candidose oro-pharyngée ⊥

4) salmonellose mineure digestive et ou septicémique ⊥

5) Autres.....

Les Atteintes neurologiques :

1) Toxoplasmose cérébrale ⊥ 2) Cryptococcose neuromeningée ⊥

3) Encéphalopathie liée au VIH ⊥

4) Neuropathie périphérique liées au VIH ⊥

Autres.....

Les Atteintes cutanées :

Herpès génital ⊥ Zona ⊥ Prurigo ⊥ autres à préciser.....

11-2 Opportunistes tumoraux classant SIDA

a) Maladie de Kaposi disséminée ou localisée ⊥ b) LMNH ⊥ c) cancer du col ⊥

d) Tumeurs cérébraux (tuberculome, cryptococcome, lymphome) ⊥

11-3 CLASSIFICATION de l'OMS

Stade I ⊥ stade II ⊥ stade III ⊥ Stade IV ⊥

11-4 CLASSIFICATION CDC

Catégorie A ⊥ Catégorie B ⊥ Catégorie C ⊥

Q11-5 Bilan immuno-virologique réalisé au cours de l'hospitalisation :

-TCD4 / _____ / μ L

-CV / _____ / C/ml / _____ / Log10

12) Infections et affections non classant SIDA non hépatique

A préciser

13)-Hépatites B et C : 1=positif 2=négatif

a) AgHbs et les marqueurs de l'hépatite B b) ACVHC

1) Cirrhose hépatique 2) carcinome hépatocellulaire

3) Encéphalopathie hépatique 4) hépatite fulminante

14) Intolérance médicamenteuses :

a) Effet secondaire b) Toxicité des ARV ou autres

15) Le (s) examen (s) para cliniques

1° Bilan hématologique :

& NFS :

-Anémie oui / ___ / non / ___ / THb / ___ / ___ /

Préciser le type -----

-Myélogramme / ___ / 1=oui 2= non / ___ /

2° Microbiologie et Biochimique

-EBCU oui / ___ / non / ___ /

- ECBC du LCR oui / ___ / non / ___ /

- Coloration à la l'encre de chine oui / ___ / non / ___ /

-ECBC du liquide d'ascite ou pleural oui / ___ / non / ___ /

-Recherche de BAAR oui / ___ / non / ___ /

- GE (goutte épaisse) oui / ___ / non / ___ /

-Autres à préciser

3° Imagerie :

-Radio thorax :

-TDM cérébral

Autres examens

Résultats

Q12-Diagnostic (s)

-Diagnostic principal

-État morbides mal défini (syndromes)

-Diagnostic secondaire(s)

1.....

2.....

Traitement(s) :

ARV.....

Traitement des opportunistes.....

Autre traitement.....

Q13- Evolution

a) Guérison ou remissions b) décédés c) transféré

d) évasion e) contre avis médical f) inconnue

Précisez la date de sortie /__ /__ /__ /__ /__ /__ / I.

- **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !