

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

Ministère de l'Enseignement

République du Mali

Supérieur et de la

Un Peuple – Un But – Une Foi

Recherche Scientifique



# **FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE: 2014-2015**

**FREQUENCE DU GOITRE CHEZ LES PATIENTS VIVANT  
AVEC LE VIH CONSULTÉS DANS LES SERVICES DE  
MEDECINE DU CHU GT, DE MALADIES INFECTIEUSES DU  
CHU PTG ET DE L'USAC DU CNAM**

Thèse présentée et soutenue publiquement le ...../...../2015  
devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

*Par M. SAMAKE Abdoul Karim*

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

## **Jury**

**Président:**

**PR DIALLO AMADOU**

**Membre:**

**DR DEMBÉLÉ ISSIAKA NANOUROU**

**Co-directeur:**

**DR DAOU ADAMA**

**Directeur de thèse:**

**PR TRAORE ABDEL KADER**

# DEDICACES

## **DEDICACES**

### **Je dédie ce travail :**

- **Au Seigneur Tout Puissant** qui m'a permis d'atteindre cet objectif
- **A ma femme bien aimée Gloria**
- En témoignage de mon amour, de mon respect, de mon admiration et de ma grande affection. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et de mon sincère attachement.

Je te remercie pour ta patience et ton endurance. Merci encore une fois de plus.

- **Ma fille Ah-RyoAlamakoSamaké**

Espérant que tu seras fier de ce travail et qu'un jour tu feras mieux que **papace** travail qui est le tien t'es dédié de tout mon cœur.

# REMERCIEMENTS

## **REMERCIEMENTS**

Je remercie :

- Mon père feu **Ouodiouma SAMAKE** : Enseignant exemplaire et assidu, j'ai appris auprès de toi, le sens de l'honneur, de la dignité, la rigueur, le respect de soi et d'autrui.

Ce modeste travail est le résultat de ta patience, le fruit de tes sacrifices et l'exaucement de tes vœux. **Merci père et repose en paix.**

- Ma mère **Awa SANGARE** dite **INA** : Matrone de ton état tu t'es dédiée à ton travail corps et âme jusqu' aujourd'hui mais aussi de ton foyer comme la meilleure mère au monde. Chère maman aucun mot ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Simplement je t'aime beaucoup.

Merci d'avoir inculqué en moi le sens de l'altruisme et la sagesse. **Longue vie à toi chère MAMAN**

- Mes feus grands-pères **N'fani et Mory Moussa** : Merci d'avoir beaucoup contribué à mon éducation depuis mon tendre enfance en me couvrant d'affection et d'attention. **Dormez en paix**
- Mes grands-mères **Boriba , Siradiè, Doussouba, Awa FANE**. Merci d'avoir pleinement joué votre rôle jusqu'ici en me réchauffant le cœur de belles histoires et jolis contes. Le sens de votre humour a été capital dans l'équilibre de mon être. **Santé et longue vie à vous.**

**Mes frères et sœurs** : Djénébou, Oumar, Assitan, Balla, Fatoumata, Mariam, Aminata, Moussa.

Vous vous êtes toujours souciés de la bonne réussite de ce travail. Merci pour votre apport et soyez rassurés que je vous en suis et serai toujours reconnaissant.

**Mes tantes et cousines** :

Vous m'avez entouré d'affection, les mots me manquent pour exprimer toute ma reconnaissance. Je vous remercie une fois encore pour tout ce que vous avez fait pour moi. Ce travail est aussi le fruit de votre labeur.

**Mes oncles et cousins :**

Vous avez été de tout temps disponibles pour m'assister et pour me venir en aide dans les moments pénibles. Vos soutiens et conseils resteront gravés en moi.

Merci.

**Aux familles Samaké :**

Moussa (séguéssona), Mamadou(Bamako), Marcel(Sikasso), Moussa (sido),Blokoro(Bamako)

Votre soutien constant et vos conseils que vous n'avez cessés de me prodiguer me sont chers. Merci pour tout.

**Aux familles voisines :**

Jacques Samaké, Mamine Diaby, Coulibaly Mahamadou, Diakité, Tata Diarra et Issiaka Tangara.

Merci pour tous vos soutiens de bon voisinage.

**Au Docteur Mamadou SIDIBE :**

en témoignage de mes sincères remerciements pour votre contribution à ce document.

Merci infiniment et recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

**Aux Docteurs et aux amis :**

Dr Broulaye MARIKO, Dr Soma TRAORE, Dr Marie Ange DEMBELE, Dr Haréfo Stéphane DEMBELE, Dr Maxime DEMBELE, Dr CAMARA Alamako, Dr BAGAYOKO Salif, Dr POUDIOUGOU Isaac, Dr SIDIBE Seydou, Dr DOUMBIA Salif, Dr CAMARA Mama.

Merci pour tous vos conseils et surtout pour les moments passés ensemble.

**AUX PROMOTEURS ET AUX PERSONNELS DES CABINETS**

**MEDICAUX :**

**Binky, Musam, Secours, CFC;** merci pour la bonne collaboration.

**A TOUT LE PERSONNEL DU CNAM**

Particulièrement le Pr Samba **Ousmane SOW** Directeur et **Dr Oumar MAIGA** Directeur Général Adjoint.

Merci pour les services rendus. Trouvez ici le sentiment de ma profonde gratitude. Que Dieu vous donne la santé et vous garde longtemps auprès de nous. AMEN !

**A TOUT LE PERSONNEL DU DEPARTEMENT FORMATION DU CENTRE NATIONAL D'APPUI A LA LUTTE CONTRE LA MALADIE Dr Modibo Keita Dr Yaya Ibrahim, Mme SOGOBA Jokebed, Mme COULIBALTY Martha, Dr Seydou COULIBALY, Dr Cherif TRAORE, Dr Cheick A T et Mr Salif TRAORE ;** Merci pour votre accueil chaleureux et vos nombreuses photocopies et suggestions Recevez ici l'expression de toute ma reconnaissance.

**Au Haut conseil National** Merci pour votre collaboration votre disponibilité dans la réalisation de cette thèse.

**Au CNLS** Merci pour votre assistance ; vos appuis et votre esprit de collaboration m'ont beaucoup aidé dans l'accomplissement de mes taches.

# HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Professeur Amadou DIALLO**

- ▶ **Professeur Honoraire en Zoologie**
- ▶ **Ancien Recteur de l'Université de Bamako**
- ▶ **Chevalier de l'Ordre National du Mali**

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider notre jury, malgré vos multiples occupations. Très tôt nous avons été marqués par votre qualité de formateur, votre amour du travail et votre modestie.

Veillez recevoir, monsieur le président, cher maître, l'expression de notre sincère reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

**Docteur Issiaka Nanourou DEMBELE**

**Chargé de Suivi – Evaluation des activités d'ARCAD-SIDA**

**Diplômé de l'Université de Bordeaux Segalen (ISPED) en méthodes et pratique en épidémiologie, en méthodes statistique en santé**

**Diplôme d'Université sur l'infection à VIH et autres IST dans les pays à ressources limitées Faculté de médecine Paris VII Denis Diderot.**

**Certificat de Recherche en Santé à l'Institut de recherche en science de la santé (IRSS) Burkina Faso**

**Apprenant en Master Santé Publique l'Université Bordeaux Segalen (ISPED)**

**Cher Maître,**

Votre cordialité et votre gentillesse nous ont touchés tout le long de ce travail. Votre abord facile et votre positivité dans les actions font de vous un maître exemplaire.

Veillez recevoir ici, cher maître, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Docteur Adama DAOU**

**Spécialiste en gestion des programmes de santé.**

**Spécialiste DES santé publique**

**Chercheur au Centre National d'appui à la lutte contre la maladie (CNAM)**

**Chef de département formation**

**Trésorier du conseil national de l'Ordre des Médecins du Mali.**

**Membre du comité d'éthique de l'INRSP**

**Membre du Conseil National de sécurité alimentaire**

**Directeur du centre de traitement Ebola**

**Cher Maître,**

Votre simplicité, votre rigueur dans le travail, votre savoir faire, votre dynamisme, votre grande expérience font de vous un maître exceptionnel.

Veillez trouver ici, cher maître, la marque de notre profonde gratitude et de notre reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Pr Abdel Kader TRAORE**

- ▶ **Professeur Agrégé en Médecine Interne à la FMOS**
- ▶ **Spécialiste en communication scientifique médicale et rédaction scientifique médicale**
- ▶ **Chef du service adjoint de la médecine interne du CHU-PG**

**Cher Maître,**

Vous m'avez confié ce travail et dirigé avec bienveillance toute sa réalisation.

J'ai su apprécier et admirer, le bourreau de travail et le maître juste, intègre que vous êtes.

Vous demeurez pour nous un exemple à suivre. Je ne cesserai jamais d'évoquer votre rigueur au travail bien fait, votre compétence, vos qualités humaines et intellectuelles.

Vous êtes toujours resté disponible et c'est le moment de vous rendre un hommage mérité.

Veillez accepter ici, cher maître, le témoignage de notre profonde admiration et de nos sincères remerciements.

Puisse le Tout Puissant vous rendre vos bienfaits.

# SIGLES ET ABREVIATIONS

## **ABREVIATIONS**

**ABC:** Abacavir

**ADN :** Acide désoxyribonucléique

**ALAT :** Alanine Amine Transférase

**ARN :** Acideribonucléique

**ARV:** Anti retro viraux

**AZT:** Azidothymidine (zidovudine)

**BAAR :** Bacille acido-alcool-résistant

**BK:** bacille de koch

**CCR5 :** Chimiokines et récepteurs de chimiokines type 5

**CD4 :** Classe de différenciation 4

**CD8 :** Classe de différenciation8

**CDC:** Centers for Disease Control and Prevention

**CESAC:** Centre de Soins, d'Animation et de conseils

**CMV :** Cytomegalovirus

**CNAM :** Centre National d'Appui à la Lutte contre la Maladie

**CTL :** Lymphocytes T cytotoxiques

**CV:** Charge Virale

**CXCR4 :** Chimiokines et corécepteurs de chimiokines type 4

**D4T :** Stavudine

**D4T :** Stavudine

**DDC:** Zalcitabine

**DDI :** Didanosine

**DIT :** Diiodo tyrosine

**DRV :** Darunavir

**EBV :** Epstein-Barr Virus

**EDS:** Enquête démographique et de santé

**EFV:** Efavirenz

**ELISA:** Enzym LinkedImmunoSorbend Assay.

**FTC :** Emtricitabine

**H/F:** Homme/Femme

**HBS :** Antigène HBs

**HSV-1 :** Herpès simplex virus 1

**HTLV :** Human T-cell Leukemia Virus.

**HVS-2 :** Herpès simplex virus 2

**IDV :** Indinavir

**II :** Inhibiteurs d'Intégrase

**IMARV:** Initiative Malienne d'Accès aux antirétroviraux.

**INNTR :** Inhibiteurs Non Nucléotidiques de la Transcriptase Inverse

**INRSP:**Institut national de recherche en santé publique

**INTI :** Inhibiteurs Nucléotidiques de la Transcriptase Inverse

**IO :** Infection opportuniste

**IOD :** Infection opportuniste digestive

**IODP :** Infection opportuniste digestive parasitaire

**IP :** Inhibiteurs de Protéase

**IRIS :** Un syndrome inflammatoire de restauration immunitaire

**IRM :** Imagerie par résonance magnétique

**LAV:** Lymphadenopathy Associated Virus

**LCR :**liquide céphalo rachidien

**LPV :** Lopinavir

**M12 :** Douzième mois

**M18 :** Dix-huitième mois

**M24 :** Vingt-quatrième mois

**M30 :** Trentième mois

**M6:** Sixième mois

**MAC** : Mycobactérie atypique

**MIT**: Mono iodo tyrosine

**NFS** : Numération Formule Sanguine.

**NPV**: Névirapine

**NVP** : Névirapine

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**ONU** : Organisation des nations unis

**ONU SIDA** : Organisation des Nations Unies pour le SIDA.

**PCR** : Polymérase chainreaction

**PFLA** : Pneumonie Franche Lobaire Aigue

**PTME** : Prévention de transmission mère enfant

**PVVIH** : Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

**RTV**: Ritonavir

**S.A.H** : Serum albuminehumaine

**SIDA** : Syndrome immunodéficience acquise

**SMZ** : Sulfametazole

**SNC** : Système nerveux central

**SQV** : Saquinavir

**T.B.G** :Thyroxine binding globulin

**T.B.P.A** :Thyroxine binding préalbumine

**TARV** : Traitement antirétroviraux

**TBA** : Thyroxines binding albumine

**TBG** :Thyroxine binding globlin

**TCD4** :Taux de classe de différenciation 4

**TDCI** :Troubles dû aux carences en iode

**TDF** : Ténofovir

**TDM** :Tomodensitometrie

Tétra iodotyronine

**TMP** :Trimetaprimé

**TMP/SMZ** :Cotrimoxazole

**TRH** :Thyreotrophing releasing hormone

Reverse Transcriptase.

**TSH** :Thyroidstimulatinghormon

**USAC**: Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseils

**VIH** : Virus immunodéficiencé humain

**VIH1** :Virus immunodéficiencé humain 1

**VIH2** : Virus immunodéficiencé humain 2

# SOMMAIRE

## **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION ET OBJECTIFS</b>	<b>1-3</b>
<b>1. GENERALITES</b>	<b>4</b>
<b>INFECTION A VIH/SIDA</b>	<b>4-51</b>
<b>2. METHODOLOGIE</b>	<b>52-55</b>
<b>3. RESULTATS</b>	<b>56-68</b>
<b>4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b>	<b>69-72</b>
<b>5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b>	<b>73-74</b>
<b>6. REFERENCES</b>	<b>75-80</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>81-82</b>

# INTRODUCTION

## **INTRODUCTION**

Le Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques secondaires à une atteinte de l'organisme par un rétrovirus, appelé Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH1 ou VIH2).[1]

En fin 2011, on estimait à 34 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde dont plus de 67% en Afrique subsaharienne. Le nombre de nouvelles infections a été estimé à 2,5 millions soit une baisse de 20% par rapport à 2001. Le nombre de personnes décédées de causes liées au SIDA a chuté de 1,7. Cela représente une baisse de 24% de la mortalité liée au SIDA par rapport à 2005 où 2,3 millions de décès ont été enregistrés.

Actuellement le traitement est disponible qui freine la multiplication du rétrovirus conduisant à la longue à un affaiblissement du système immunitaire.

En dépit de tous les efforts déployés le SIDA reste toujours un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement par le nombre de décès qu'il cause et le coût de sa prise en charge [2].

Le goitre se définit comme toute augmentation du volume de la glande thyroïde [3].

La population soumise au risque de TDCI est estimée à près de 6 millions, soit 80% de la population totale avec une prédominance féminine et pubertaire.

(INRSP). [4,5]

La dénutrition et le SIDA exercent un effet délétère sur la compétence immunitaire d'autant plus important qu'ils se potentialisent. L'identification des déficits nutritionnels et la mise en œuvre de stratégies d'aide nutritionnelle sont nécessaires dès le diagnostic, et tout au long de l'infection.

Une relation directe a été trouvée entre le déficit en micronutriments spécifiques (vit A, vit B12) et la baisse du taux de CD4.

Chez les patients infectés par le VIH, le déficit en micronutriments le plus fréquemment observé est le déficit en vitamine B12 mais le B6, le folate, le zinc sérique et le sélénium sont également rapportés. [6]

L'endémie goitreuse est la première endémie mondiale. Elle concerne 1,5 milliards de personnes, réparti sur l'ensemble du globe terrestre

Le Mali est et demeure dans la ceinture mondiale du goitre endémique, où le goitre est un véritable problème de santé publique avec des zones qui ont une prévalence de plus de 50%, telles que les zones de Koulikoro, Ségou, Badiangara, San, Bougouni.

Au Mali, très peu d'études ont été réalisées sur le déficit en micronutriments (iode) et le statut immunitaire des patients vivant avec le VIH.

D'où l'intérêt de cette étude dont les objectifs sont les suivants :

## **OBJECTIFS**

### **1. Objectif général :**

⇒ Etudier la fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH

### **2. Objectifs spécifiques :**

⇒ Déterminer la fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH;

⇒ Décrire les caractéristiques socio démographiques chez les PVVIH atteints de goitre;

⇒ Déterminer les différents types de goitre chez les PVVIH.

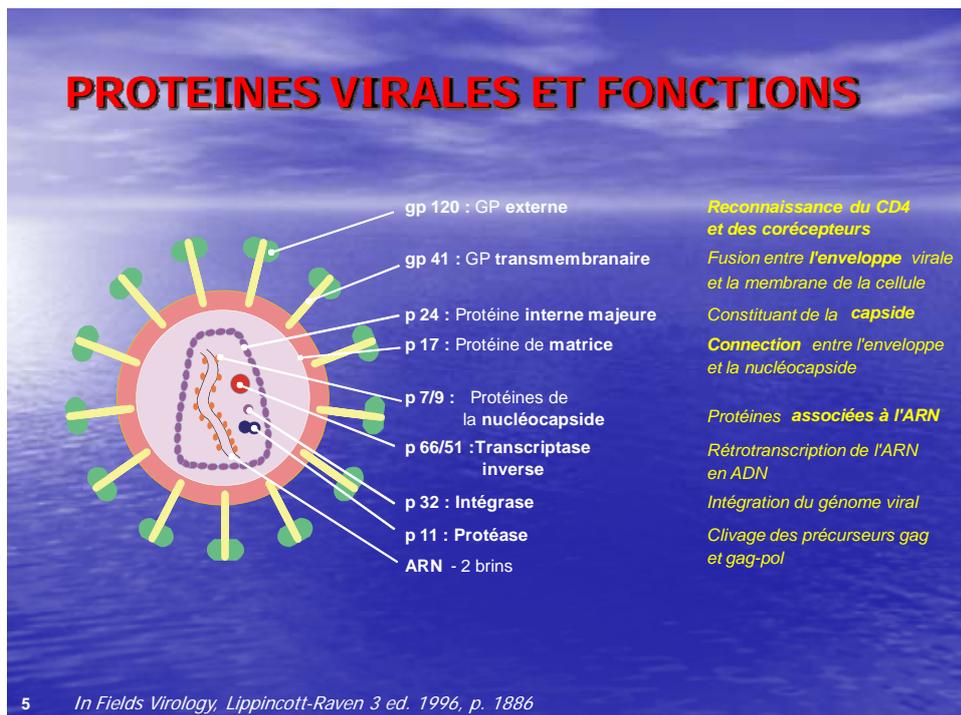
# GENERALITES

## 1. GENERALITES

### 1.1. INFECTION A VIH/SIDA

#### 1.1.1. AGENT PATHOGENE DE L'INFECTION A VIH[7]

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Ceux-ci sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales. Ils sont caractérisés essentiellement par leur mode de répllication. Le génome de ces virus, constitué en effet de deux copies d'ARN simple brin de polarité positive de haut poids moléculaire (10 kb), est en effet transcrit en un ADN bi caténaire dit "pro viral" grâce une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse (ou RT, en anglo-saxon reverse transcriptase).



**Figure 1** : Structure du VIH [8-,9](Source:Lippincott-Raven,1996)

La famille des rétrovirus est divisée en trois sous-familles :

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

- Les oncovirus à ARN sont les rétrovirus les plus répandus. Ils sont associés à des tumeurs et à des leucémies (HTLV chez les humains et STLV chez les singes) ;
- Les Lentivirus sont des virus cytopathogènes en culture qui provoquent des maladies à évolution lente (pneumonies, désordres neurologiques). Les HIV (*Human Immuno deficiency Virus*), ou VIH en français, agents responsables du sida, font partie de cette sous-famille ; deux types de virus ont été identifiés à ce jour : le VIH-1, répandu sur l'ensemble des continents, et le VIH-2, présent surtout en Afrique de l'Ouest. Des virus apparentés appelés SIV (*Simian Immuno deficiency Virus*) ont été détectés chez plus de 30 espèces de singes en Afrique (singes verts, mangabés, mandrills, babouins, chimpanzés, gorilles, etc.). L'origine du VIH serait une transmission à l'homme d'un SIV probablement au début du xx<sup>e</sup> siècle ;
- Les Spumavirus dont l'implication pathologique n'est pas connue.

Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins trois régions, appelées *gag*, *Pol* et *env*, qui codent respectivement pour des protéines internes du virion antigène de la nucléocapside, pour les enzymes nécessaires à la réplication virale et pour les protéines de surface de virion. Outre ces gènes communs à tous les rétrovirus, le VIH possède des gènes supplémentaires (*tat*, *rev*, *vif*, *vpr*, *vpu* ou *vpx* et *nef*) qui codent pour des protéines impliquées dans la multiplication du virus, également capable de modifier l'expression de certains gènes cellulaires, et donc de provoquer une altération du fonctionnement des cellules de l'immunité touchées par le virus. [9]

Il existe plusieurs sous-types de VIH génétiquement très proches. Pour le VIH-1 deux groupes distincts, les groupes M et O ; le groupe M (majoritaire) regroupe 9 sous-types (A-D, F-H, J-k). En France et dans les pays occidentaux, le sous-groupe B prédomine, même si le nombre de sous-types dits non B provenant de souches virales Africaines est en augmentation.

### 1.1.2. EPIDEMIOLOGIE[10-13]

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) a été reconnu en 1981 ; il est dû au virus de l'immunodéficience humaine (VIH-1). Le VIH-2 détermine une maladie semblable à celle dont le VIH-1 est responsable, mais limitée principalement à l'Afrique de l'Ouest. L'analyse de séquence a conduit à estimer que le VIH-1 a été introduit chez les humains au début des années 1930. Depuis 1981, le sida est devenu la seconde cause de maladie accablant le monde entier, et la principale cause de décès en Afrique (rendant compte de plus de 20% des morts). Il est maintenant reconnu que le déficit immunitaire est une conséquence de la réplication continue de haut niveau du VIH, conduisant à la formation de nouveaux virus et à la destruction de la cellule clé effectrice immunitaire commune, le lymphocyte CD4. L'épidémie mondiale en développement a conduit à un programme de recherche biomédicale sans précédent sur sa pathogénie et sur les méthodes de contrôle.

En 2000, l'OMS a estimé qu'il y avait plus de 36 millions de personnes vivant avec une infection à VIH ou un sida, ainsi que 5,3 millions d'infections nouvelles et 3 millions morts cette même année. Le tribut cumulatif des décès depuis le début de l'épidémie a été estimé à 21,8 millions, avec 95% de cas en Afrique subsaharienne; 13,2 millions d'enfants sont orphelins.

Le nombre des personnes vivant avec le VIH dans le monde en 2008 est estimé, selon l'OMS à 33,4 millions, en dépit des progrès importants réalisés en matière de prévention des nouvelles infections à VIH et de l'impact positif des thérapies antirétrovirales. L'Afrique subsaharienne représentait 67% des infections à VIH du monde entier, 68% des nouvelles infections à VIH chez les adultes et 91% des nouvelles infections à VIH chez les enfants. En outre, c'est dans cette région qu'ont été enregistrés 72% des décès mondiaux dus au sida en 2008. La prévalence du VIH chez les adultes en Côte d'Ivoire (3,7%) est plus de deux fois supérieure à celle du Libéria (1,7%) ou de la Guinée (1,6%) (ONUSIDA, 2008).

- Epidémiologie du VIH au Mali [3]

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

Les résultats de séroprévalence de l'infection à VIH réalisée en 2006 dans la population générale adulte au cours de l'Enquête Démographie et Santé (EDS IV), ont montré une baisse du taux de prévalence du VIH de 1,7% à 1,3% faisant du Mali un pays à faible prévalence.

Toutefois, l'examen attentif de cette étude révèle des caractéristiques variables selon:

\* Le sexe : globalement les femmes sont plus touchées que les hommes (respectivement 1,5% et 1%). La tranche d'âge de 30 à 34 ans est la plus touchée (2,2%)

\* Les régions: la région de Bamako reste la plus touchée (1,9%), suivie de Mopti et Ségou (1,4% et 1,3%). Par contre les régions de Sikasso (0,6%), Kayes (0,7%) et Tombouctou (0,5%) sont faiblement touchées.

\* Les tranches d'âge : le pic de séroprévalence se situe, aussi bien chez les femmes que chez les hommes, dans la tranche d'âge 30-34 ans (2,2%), ce qui témoigne d'une épidémie déjà bien installée.

\* Le milieu: la séroprévalence est plus élevée en milieu urbain (1,3%) qu'en milieu rural (0,6%). [14,15]

L'évolution de la séroprévalence chez les groupes à risque montre une situation toujours préoccupante. Chez les professionnelles du sexe: 35,3%, chez les routiers: 2,5%, chez les « coxeurs » (revendeurs de billets qui accompagnent les routiers): 2,2%, chez les vendeuses ambulantes: 5,9%, chez les aides familiales: 2,2%

### **1.1.3. VOIES DE TRANSMISSION [7]**

Le VIH se transmet par les sécrétions sexuelles (sperme, sécrétions génitales féminines), le sang, le lait maternel expliquant la transmission sanguine, sexuelle et la transmission verticale mère-enfant. Un des facteurs déterminant du risque infectieux est la quantité de virus présent (charge virale) dans le liquide biologique.

#### **- Voie sexuelle [2, 16, 17]**

La transmission sexuelle est le mode de contamination le plus fréquent (>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 réceptif, lésion génitale, saignement, coexistence d'une infection sexuellement transmissible. Un seul contact peut suffire. Les rapports oro-génitaux peuvent être contaminants.

**- Voie parentérale ou sanguine [18]**

Le virus est présent dans le sang et peut donc être transmis par la transfusion et par des échanges de seringue chez les toxicomanes. Du fait de la faible quantité de sang présente dans une aiguille, la transmission par les injections est exceptionnelle, comme le montre le suivi du personnel de santé ayant eu une piqure accidentelle potentiellement infectante (taux d'incidence de la séroconversion de 0,3p.1000).

**- Transmission verticale ou materno-fœtale. [19]**

La transmission mère-enfant du virus peut survenir in utero dans les dernières semaines de la grossesse, et au moment de l'accouchement. À noter une tendance à la fausse séropositivité au VIH chez les multipares. En l'absence de traitement, le taux de transmission, entre la mère et le fœtus, avoisine les 20 %. L'allaitement présente aussi un risque supplémentaire de contamination du bébé, de l'ordre de 5 %, ce qui explique qu'il soit déconseillé en cas d'infection de la mère. Actuellement, les traitements disponibles alliés à une césarienne programmée ont réduit ce taux à 1 %.

Bien que le virus soit présent dans la plupart des humeurs, aucun autre mode de transmission, y compris par les moustiques, n'a pu être clairement démontré.

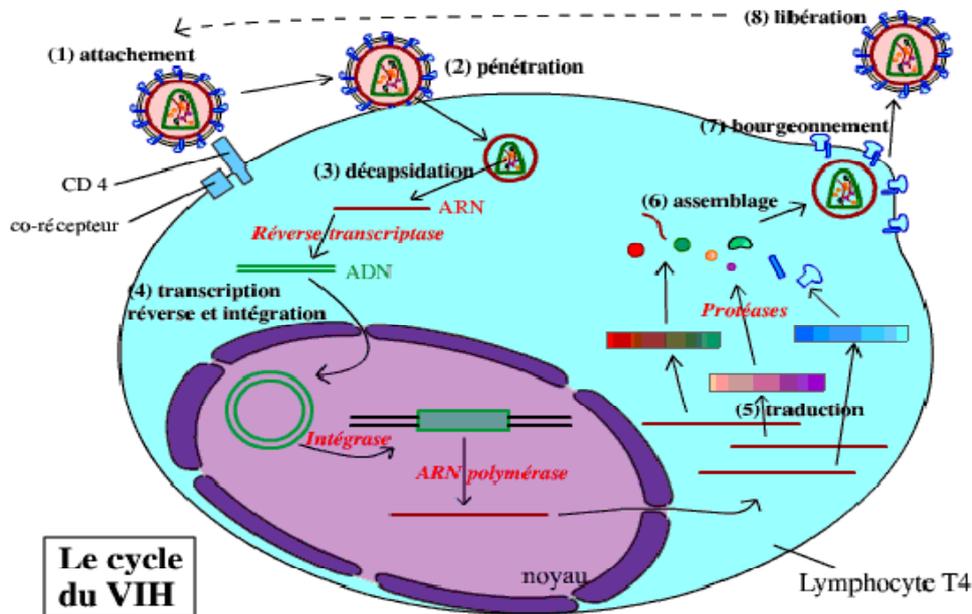
**1.1.4. PHYSIOPATHOLOGIE[12; 19]**

Dès la primo-infection, le virus se réplique activement, diffuse dans l'organisme, permettant l'établissement précoce des réservoirs viraux avec intégration du virus dans les cellules (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif), échappant ainsi à la reconnaissance par le système immunitaire.

Néanmoins, après sa pénétration dans l'organisme, le VIH induit chez l'hôte récepteur des réponses immunes spécifiques à la fois anticorps mais aussi lymphocytes CD8 qui entraînent dans un premier temps une réduction et un contrôle de la production virale. Cependant, au fil du temps, cette réponse immunitaire va progressivement s'affaiblir et donc contrôler seulement l'infection. L'extrême variabilité du virus chez un même individu impose au système immunitaire une réadaptation constante de la réponse immune, qui diminue cependant avec l'évolution de l'infection. Cette variabilité virale réduit en outre de façon majeure les possibilités d'immuno-intervention et de vaccination.

### - Cycle de réplication virale [20]

Les étapes de la réplication du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle pour la compréhension de la physiopathologie de cette infection et à la recherche de molécules actives bloquant une ou plusieurs étapes de ce cycle.



D'après Furtado M.N Engl J Med-1999,340(21) :1614-22

**Figure 2 : Cycle de réplication du VIH [7; 21]**(source:FurtadoM.N,1999)

**Attachement :**

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un corécepteur).

**Pénétration :**

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

**Décapsidation :**

Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

**Reverse transcription et intégration :**

Grâce à la transcriptase inverse virale, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN. [8]

**Traduction :**

Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

**Assemblage :**

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

**Bourgeoisement :**

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

**Libération :**

Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4. [7]

**- Cellules cibles**

Il s'agit : des lymphocytes T qui possèdent le récepteur CD4 et les corécepteurs (CCR5 ou CXCR4) nécessaires à la pénétration du virus dans la cellule, c'est-à-

dire les lymphocytes Helper. Ces cellules cibles du VIH constituent la clé de voute du système immunitaire, leur destruction progressive conduit à une immunodépression majeure. Mais aussi des monocytes/macrophages, cellules dendritiques, cellules de Langerhans dans la peau, cellules microgliales dans le cerveau. [22]

**- Mécanismes immuno-pathologiques de l'infection à VIH : [14]**

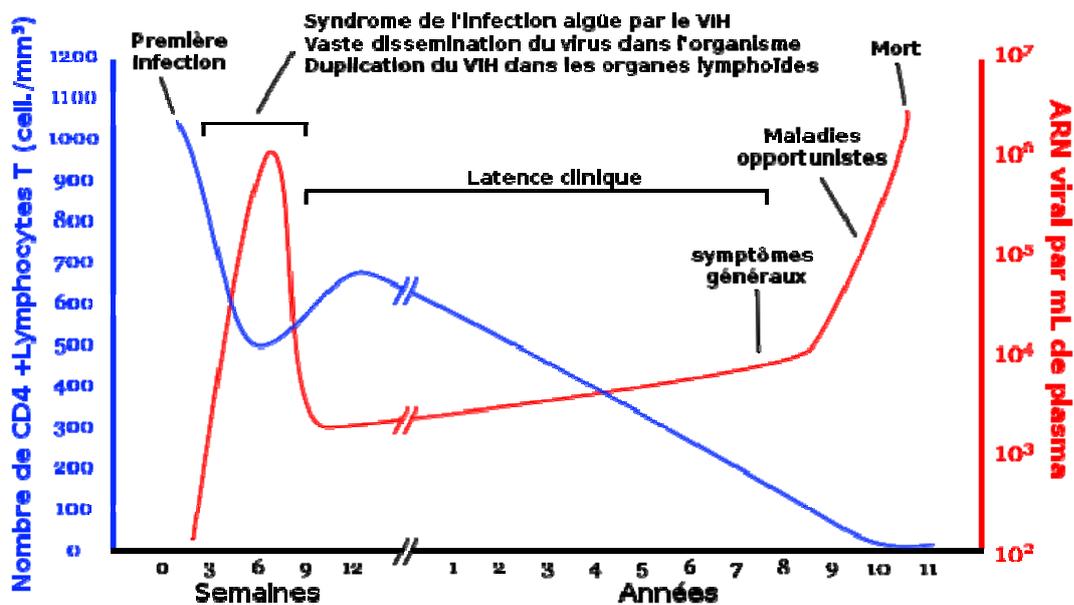
Le fait essentiel, au cours de l'infection à VIH, est l'atteinte des lymphocytes CD4. Le mécanisme exact de leur destruction n'est pas entièrement connu. L'effet cytopathogène direct du virus n'est probablement pas seul en cause puisque le génome viral n'est retrouvé que dans une cellule sur 10 000 à une cellule sur 100 000. Il est plus probable que les lymphocytes infectés exprimant à leur surface la gp110 virale fusionnent avec des lymphocytes non infectés, formant ainsi des syncytiums dont la durée de vie ne dépasse pas 48 heures. Ces aspects morphologiques ont été vus in vitro mais exceptionnellement in vivo. Certains invoquent un effet toxique, médié par les cellules immunitaires de l'organisme, sur les cellules infectées exprimant les antigènes viraux.

Cependant, même à un stade où le nombre de lymphocytes CD4 est subnormal, des complications infectieuses peuvent apparaître.

**- Anomalies immunologiques et conséquences de l'infection à VIH : [23]**

Le système immunitaire, activé par la présence du virus, compense partiellement, par une production accrue de lymphocytes CD4, la destruction massive de ceux-ci par le virus.

Cependant, en dépit de cette réponse immunitaire, la persistance de l'infection VIH et la réplication constante du virus in vivo conduisent à l'émergence et/ou à la sélection de variants viraux qui échappent aux réponses immunes. La charge virale croissante qui en résulte est responsable de la disparition progressive des lymphocytes CD4 par des mécanismes direct (effet cytopathogène du virus) et indirects (perturbation de l'homéostasie immunitaire et activation chronique des cellules immunocompétentes). [12]



**Figure 3:** Évolution de la charge virale et du système immunitaire (source:

<http://fr.wikipedia.Hiv-timecourse-fr.png>)

- Nombre de lymphocytes T<sub>4</sub> par mm<sup>3</sup> de plasma
- Nombre de copies de l'ARN viral par ml de plasma

Ainsi, l'activation chronique du système immunitaire, sans être capable de contrôler durablement l'infection, favorise la réplication du VIH ; celui-ci échappe progressivement aux défenses qui lui sont opposées et augmente progressivement sa charge.

Sans traitement antirétroviral, la diminution de lymphocytes CD4 sanguins est de 30 à 100 cellules /mm<sup>3</sup>/an en moyenne, conduisant au sida après une médiane de 10 ans d'évolution. Il existe cependant de grandes variations inter-individuelles : progresseurs rapides (sida en 2 à 3 ans), non progresseurs asymptomatiques à long terme (>10 ans). L'interruption de la thérapeutique rétrovirale entraîne la reprise en quelques jours de la réplication virale et la diminution progressive des lymphocytes CD4. L'infection VIH ne peut être éradiquée ; dans le meilleur des cas, elle est contrôlée.

La plupart des infections opportunistes dont la survenue caractérise le sida surviennent lorsque les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 200 cell/mm<sup>3</sup>.

Deux paramètres servent à mesurer le stade et l'évolutivité de l'infection VIH : charge virale (ARN VIH) et la numération des lymphocytes CD4.

La thérapie antirétrovirale, lorsqu'elle aboutit à la réduction maximale de la réplication virale, entraîne une restauration quantitative et qualitative des lymphocytes CD4 sans restauration cependant suffisante de l'immunité spécifique contre le VIH.

Deux propriétés du VIH expliquent l'impossibilité actuelle de guérir de cette infection :

- D'une part son intégration dans le génome de la cellule hôte ;
- D'autre part son extrême variabilité ; c'est-à-dire sa capacité à muter en permanence. L'autre propriété fondamentale du VIH est d'infecter massivement le système immunitaire.

A côté du déficit quantitatif en lymphocytes CD4, il a donc été évoqué un déficit fonctionnel de ces lymphocytes, et ce d'autant que les anomalies de la réponse immune sont nombreuses au cours de l'infection à VIH.

L'atteinte précoce d'une sous population lymphocytaire CD4 particulièrement importante est également une hypothèse possible.

Ces lymphocytes CD4 sont des lymphocytes T (thymo-dépendants, c'est-à-dire se différenciant dans le thymus) appelés aussi auxiliaires/inducteurs («helper/inducer»). Ils jouent un rôle central au cours de la réponse immune, en apportant une aide:

- A la sécrétion d'anticorps par les lymphocytes B, anticorps permettant la lutte contre les infections virales et les infections à bactéries pyogènes;
- Aux cellules cytotoxiques, importantes dans la défense contre les infections virales, et peut être, contre les néoplasies;
- A l'activation des macrophages, et donc à la phagocytose des parasites, des champignons et des bactéries intracellulaires (mycobactéries, salmonellose, etc.).

Ainsi au cours de l'infection à VIH, vont apparaître des viroses, des bactérioses et des mycobactérioses, des parasitoses et des mycoses, toutes infections dites opportunistes car ne pouvant, en général s'attaquer qu'à un hôte immunodéprimé. La plupart de ces infections correspondent à la réactivation d'une infection antérieure, jusque là non contrôlée par les défenses immunitaires.

Aux stades précoces de la maladie, lorsque les fonctions immunitaires sont peu perturbées, seuls les germes les plus agressifs (*Mycobacterium tuberculosis*, pneumocoques...) pourront s'exprimer. Aux stades tardifs, lorsque l'immunodépression est majeure, même des germes habituellement peu ou non pathogènes (opportunistes) entraîneront des complications.

Les néoplasies les plus fréquemment rencontrées sont les lymphomes malins non hodgkiniens et le sarcome de Kaposi (le caractère réellement «malin» de cette dernière affection est cependant contesté). La physiopathologie des lymphomes malins est encore mal connue. Ils s'observent soit au début de la maladie soit à la fin de l'évolution, et certains d'entre eux sont induits par l'EBV. [23-25]

De même, le mécanisme et l'origine du sarcome de Kaposi associé au SIDA reste mystérieux. Les manifestations « auto-immune » (thrombopénie, anémie hémolytique, syndrome de Gougerot-Sjögren...) observées au cours de l'infection à VIH n'ont pas reçu d'explications physiopathologiques satisfaisantes. Elles ne semblent pas, en tout cas pour la plus fréquente d'entre elles, la thrombopénie, être corrélées avec l'existence d'une immunodéficience et non donc pas, par elles-mêmes, de valeur pronostique.

Comme ses cousins animaux, le VIH est un virus neurotrophe et les atteintes neurologiques tant centrales que périphériques sont fréquents. L'ensemencement du système nerveux semble se faire par les macrophages, cellules pouvant être infectées par le VIH, en général non détruites par le VIH mais produisant des particules virales ; elles jouent donc le rôle d'un réservoir de virus. L'atteinte

directe des cellules gliales semble également possible mais celle des neurones est plus discutée. [23, 26, 27]

### **1.1.5. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH**

#### **- Histoire naturelle.[9, 28,29]**

- **Primo-infection ou phase aigue:**

Survient chez 50% des malades dans un délai de 2 à 6 semaines après la contamination. Le premier contact avec le virus est dans 50 à 90% des cas cliniquement muet, mais parfois un peu plus de la moitié des sujets présentent des manifestations cliniques et biologiques montrant des similitudes avec celle de la grippe ou de la mononucléose infectieuse (syndrome pseudo grippal ou mononucléosique). On parle de syndrome rétroviral aigu ou primo-infection symptomatique.

Ce syndrome est marqué par la fièvre, myalgie, arthralgie, éruptions maculo-papuleuse cutanéomuqueuses (exanthème fugaces), dysphagie, diarrhée, adénopathies, ulcérations buccales ou génitales. Parfois isolement ou associés à ces signes, surviennent des troubles neurologiques (encéphalite aiguë avec signes psychiatriques, myélite aiguë, méningite lymphocytaire, polyradiculonévrite, paralysie faciale). Ces signes sont spontanément résolutifs. Biologiquement, on observe une leucopénie, une thrombopénie et/ou un syndrome mononucléosique souvent associé à une augmentation modérée des transaminases dans 50% des cas. [1]

- **Phase de latence ou phase de lymphadénopathies chroniques [30]**

Suivant la phase aigue s'installe une phase d'infection chronique cliniquement latente mais biologiquement active. C'est la phase la plus longue de l'histoire naturelle de la maladie, elle peut durer de 4 à 15 ans voir plus ("longtermprogressor"). Elle résulte de l'équilibre entre CD4 détruit et compensation en CD4.

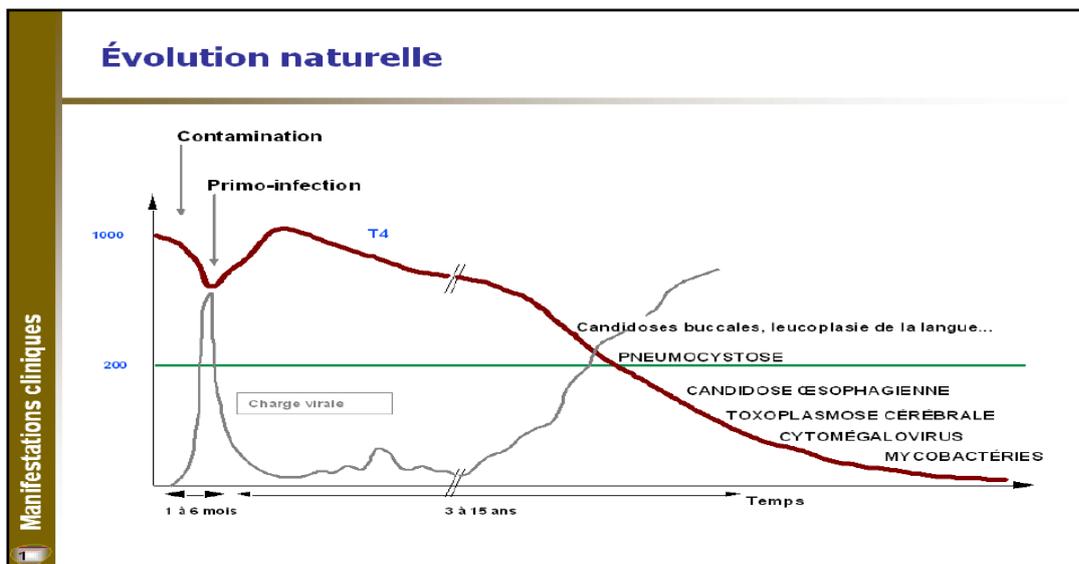
La réplication virale est constante avec dégradation progressive des CD4 en particulier dans les organes lymphoïdes, même à un stade précoce de l'infection.

Les manifestations cliniques se résument à un syndrome de lymphadénopathie généralisée chez 20 à 50% des patients sans symptômes fonctionnels. Celui-ci comporte des adénopathies en générale symétrique situées le plus fréquemment dans les régions cervicales, axillaire, sous-maxillaire et sous-occipitale.

Histologiquement, il s'agit d'une hyperplasie folliculaire bénigne, non spécifique.

- **Phase finale ou phase d'apparition d'infections opportunistes[9; 30]**

Le syndrome d'immunodépression acquise (sida) qui est la phase ultime de l'infection à VIH, regroupe un ensemble de manifestations opportunistes infectieuses ou tumorales, conséquences de l'immunodépression cellulaire, avec habituellement des lymphocytes CD4 < 200/mm<sup>3</sup>. Le niveau d'immunodépression conditionne le risque de survenue et le type de manifestations opportunistes.



**Figure 4:** Survenue des infections opportunistes en fonction du taux des CD4

source:(Girard PM *et al.* In Doin SIDA 1996)

L'introduction de prophylaxies primaires, en particulier contre la pneumocystose et la toxoplasmose, l'augmentation de la survie liée aux progrès thérapeutiques effectués au cours des dernières années ont modifié le profil de la maladie VIH chez un patient traité efficacement, même à un stade avancé de l'immunodépression.[31]

L'amélioration des fonctions immunitaires sous multi-thérapie antirétrovirale puissante a permis de réduire d'environ 80% la prévalence des infections opportunistes. Ainsi, celles-ci s'observent-elles aujourd'hui dans deux circonstances principales, d'une part chez les patients dont l'infection VIH n'est pas connue (infection inaugurale révélant le diagnostic de l'infection VIH) ou n'est pas traitée chez des patients en rupture de soins, d'autre part, chez les patients en situation de multi-échec thérapeutiques ayant des CD4 habituellement  $< 100/\text{mm}^3$ .

Ces infections ou tumeurs opportunistes peuvent survenir simultanément chez un patient ou se succéder dans le temps en cas de persistance du déficit immunitaire.

- **Manifestations neurologiques: [31-34]**

- \* **Les atteintes du SNC**

- ✓ **La toxoplasmose cérébrale**

Cette infection parasitaire, réactivation d'une infection ancienne, est la plus fréquente des infections du SNC. Elle survient tardivement au cours de l'évolution du sida ( $\text{CD4} < 200/\text{mm}^3$ ), là aussi chez les patients ne recevant pas de prophylaxie. Elle est fréquemment révélatrice de l'infection VIH. La toxoplasmose cérébrale est constituée d'abcès cérébraux généralement multiples. Elle réalise un tableau neurologique focal dans environ la moitié des cas avec déficit. Il ne faut pas hésiter à pratiquer une imagerie cérébrale en présence de céphalées tenaces, de somnolence. La fièvre est inconstante.

Le diagnostic, suspecté devant toute anomalie neurologique centrale, chez un sujet séropositif, doit faire pratiquer en urgence un examen neurologique (TDM, IRM) : La présence d'images d'abcès cérébraux multiples est très évocatrice ; l'injection du produit de contraste accentue l'aspect typique en cocarde entouré d'un halo hypodense d'œdème.

La survenue d'un abcès cérébral doit faire envisager un test de dépistage VIH.

La sérologique toxoplasmique, témoin de l'infection ancienne, n'a de l'intérêt que lorsqu'elle est négative : le diagnostic de toxoplasmose est alors peu probable.[24,32]

Le meilleur argument diagnostique reste le test thérapeutique avec une évolution favorable en quelques jours, sous traitement d'épreuve par Pyriméthamine-sulfadiazine (Cotrimoxazole). L'absence d'amélioration clinique ou radiologique après 10 à 15 jours de traitement doit faire remettre en cause le diagnostic et conduire à la biopsie cérébrale stéréotaxique.

#### ✓ **Cryptococcose neuroméningée [19]**

Infection cérébro-méningée d'origine fongique survient à un CD4 < 200 en cas d'infection à VIH. Elle réalise soit un tableau de méningo-encéphalite fébrile, soit de méningite franche ou d'une forme isolée avec céphalée ou fièvre persistante.

La ponction lombaire et la coloration à l'encre de chine permettent d'isoler les Cryptocoques dans le LCR.

#### ✓ **Encéphalopathie à VIH**

L'encéphalite à VIH, manifestation tardive, se traduit par un syndrome démentiel progressif. Elle porte le diagnostic différentiel avec la LEMP et mise en évidence que par l'IRM avec des atteintes de la substance blanche et de la substance grise. L'étude du LCR montre une protéinorachie modérément élevée et la présence d'une charge virale élevée dans le LCR parfois plus élevée que dans le plasma.

Le diagnostic repose sur les signes cliniques et la présence d'une atrophie corticale avec dilatation ventriculaire..

#### ✓ **Leuco- encéphalopathie multifocale progressive**

C'est une affection démyélinisante de la substance blanche du système nerveux central due au JC virus de la famille des papovavirus.

Les troubles neurologiques sont d'apparition progressive, fonction des localisations des lésions, peuvent comporter : déficit moteur, troubles de la

sensibilité, troubles du comportement, syndrome cérébelleux d'aggravation progressive en quelques semaines à quelques mois. Il n'y a pas de fièvre.

Le diagnostic est orienté par l'IRM cérébrale qui montre des lésions avec hyposignaux dans la substance blanche sans effet de masse et non rehaussé par le produit de contraste, avec un hyper signal en T2.

Le diagnostic de certitude est la mise en évidence du virus JC à la PCR, lorsqu'elle est négative, une biopsie cérébrale peut être envisagée en cas de doute diagnostique.

✓ **Les cas de Cryptococcome et de Tuberculome sont rares.**

\* **Atteintes du SN périphérique[20,32]**

✓ **Les neuropathies périphériques**

Il s'agit d'atteinte périphérique des membres inférieurs, essentiellement sensitive et douloureuse, de progression ascendante.

L'EMG ou biopsie neuromusculaire, quand elle est pratiquée, montre des signes d'atteinte neurogène périphérique.

Il faut toujours, avant d'affirmer le diagnostic, éliminer une cause médicamenteuse (vincristine, didanosine, stavudine).

✓ **Syndrome de GuillainBarré:**

Réalise un déficit sensitivomoteur ascendant.

• **Manifestations pulmonaires:[35,36]**

\* **Tuberculose:**

Le risque de développer une tuberculose est multiplié par sept en cas d'infection par le VIH. Selon l'OMS, un tiers des patients infectés par le VIH dans le monde est co-infecté par le bacille de Koch (BK). L'extension du VIH dans les pays en voie de développement favorise l'accroissement du nombre de tuberculose avec une mortalité importante liée à des souches résistantes. Elle doit être recherchée chez un patient chez qui on découvre une infection à VIH.

Cliniquement, elle est volontiers extra-pulmonaire ou disséminée (75% des cas). Elle peut survenir à tous les stades d'évolution du VIH. Les manifestations cliniques sont les mêmes que celles de la tuberculose de l'immunocompétent.

Les images radiologiques peuvent prendre tous les aspects.

Le diagnostic de certitude repose la mise en évidence du bacille de Koch, soit à l'examen direct, soit en culture.

La grande fréquence des formes extra-pulmonaires justifie la réalisation de prélèvement biopsiques en fonction de la symptomatologie qui doivent être mis en culture systématiquement.

L'intradermoréaction à la tuberculine est habituellement négative chez ces patients immunodéprimés.

L'utilisation de test de détection de la production d'interféron gamma par les lymphocytes des patients infectés par *M. tuberculosis*, est en cours d'évaluation.

Dans certaines situations de fièvre prolongée avec altération de l'état général, en l'absence de toute autre cause retrouvée, la réponse au traitement antituberculeux d'épreuve peut constituer un argument diagnostique.

#### **\* La pneumocystose**

La pneumonie à *Pneumocystisjirovecii* (ex-carnii) reste l'une des infections opportunistes les plus fréquentes en France chez un patient ne recevant pas de prophylaxie spécifique, souvent révélatrice de l'infection VIH chez des patients nouvellement diagnostiqués.

Le diagnostic doit être évoqué devant une toux sèche avec dyspnée d'intensité croissante, dans un contexte de fièvre chez un sujet dont la séropositivité est connue, ne prenant pas de prophylaxie spécifique. Il doit être également évoqué chez tout sujet présentant une pneumopathie interstitielle, ne répondant pas à une antibiothérapie classique, et faire chercher une séropositivité au VIH dont ce serait la première manifestation opportuniste révélatrice. L'auscultation pulmonaire est en règle normale. La gazométrie artérielle montre une hypoxie-

hypocapnie. A un stade plus évolué, le tableau est celui d'une détresse respiratoire.

La radiographie du thorax révèle typiquement des images interstitielles ou alvéolo-interstitielles diffuses bilatérales, à prédominance papillaire, sans épanchement pleural ni adénopathie. A un stade très précoce, le cliché peut être normal. A un stade évolué, les images sont des opacités confluentes bilatérales.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence à l'examen direct de kystes ou de trophozoïtes de *Pneumocystisjirovecii* dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire.

#### **\* Pneumopathies bactériennes non tuberculeuses**

Elles peuvent survenir à tous les stades du VIH, plus fréquentes si immunodépression importante. Une infection à VIH doit être recherchée si existence de pneumopathie sévère 2 fois/an. Plusieurs germes sont en cause dont les plus fréquents : *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Nocardia*, *Legionella pneumophila* sont rares. Elle réalise le tableau de pneumonie franche lobaire aigue (PFLA).

La radiographie pulmonaire montre une opacité dense limitée à un ou plusieurs lobes qui est suffisante pour le diagnostic et pour débiter une antibiothérapie.

#### **Autres manifestations pulmonaires:[37]**

Dans ce contexte d'immunodépression plusieurs autres germes sont susceptibles de manifestations pulmonaires, ce sont :

⇒ **Virales** : CMV

⇒ **Parasitaires** : Toxoplasmose pulmonaire

⇒ **Mycosique** : Cryptococcose pulmonaire

⇒ **Mycobactérie atypiques**: MAC

#### **• Manifestations digestives [38; 39]**

##### **\* Candidoses :**

Parmi les différentes espèces de levure, *Candida albicans* est le plus responsable de manifestations pathologiques. En Afrique centrale elles sont au premier rang

des infections opportunistes. Le muguet ou la candidose clinique sont généralement précédés d'une augmentation du portage asymptomatique de *Candida* au niveau de la cavité bucco-pharyngée. Le diagnostic est aisé car les lésions sont visibles et accessibles au prélèvement. Il peut s'agir d'une forme érythémateuse visible au niveau du palais ou d'un muguet sous la forme de plaques blanchâtres plus ou moins confluentes, visible au niveau de la face interne des joues, du palais, des gencives.[32]

L'écouvillonnage montre la présence de nombreuses levures et de filaments mycéliens avec peu de polynucléaires neutrophiles. La culture sur milieu de Saboureaud permet d'identifier l'espèce en cause.

L'œsophagite se manifeste par une dysphagie rétro sternale voire des vomissements parfois hémorragiques, des douleurs thoraciques, ou des nausées avec parfois de la fièvre. L'œsophagoscopie permet le diagnostic. La candidose ne semble jouer aucun rôle dans la diarrhée, mais elle peut aggraver la dénutrition et conduire rapidement à la cachexie car l'atteinte œsophagienne empêche souvent le patient de s'alimenter. On observe également des candidoses anales (peu fréquentes), et génitales qui se distinguent par son extension vers le périnée et les cuisses. [20; 40]

#### **\* Infections digestives parasitaires**

##### **✓ La cryptosporidiose :**

L'agent causal est le *cryptosporidium parvum* qui est un protozoaire.

Il est responsable de diarrhée prolongée et volontiers profuse entraînant une cachexie, ainsi que d'une atteinte biliaire (cholangite).

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'oocystes dans les selles liquides par des colorations spéciales (Ziehl-Neelsen modifiée ou immunofluorescence directe). Cette recherche doit être répétée. Ils peuvent être révélés aussi par biopsie jéjunale.

✓ **L'isosporose, la cyclosporose : [41]**

*Isospora belli* et *Ciclospora cayetanensis* sont des protozoaires de la classe des coccidies. La forme pathogène est un trophozoïde parasitant l'anthérocyte humain ; la forme éliminée et contaminante est un oocyste résistant. Ces coccidioses sont particulièrement pathogènes chez les sujets immunodéprimés (sida). Les manifestations sont superposables à celles de la cryptosporidiose, la diarrhée étant cependant habituellement moins profuse que dans la cryptosporidiose. Une cholangite est possible dans l'isosporose.

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence d'oocystes lors d'un examen parasitologique des selles classique et plus aisément après coloration de Zielh-Neelsen à l'état frais et/ou après concentration. On peut aussi recourir à la biopsie jéjunale.

✓ **La microsporidiose :**

L'agent causal est un protozoaire primitif à multiplication intracellulaire de découverte récent, à l'occasion de l'épidémie du sida. Parmi les genres identifiés chez l'homme, deux espèces ont un tropisme digestif : *Enterocytozoonbieneusi* et *Encephalitozoonintestinalis*.

Elle se manifeste par une diarrhée aqueuse abondante non sanguinolente prolongée ou récurrente responsable d'une cachexie, une atteinte des voies biliaires (cholangite avec hépatite), une péritonite ou infection disséminée avec localisations nasosunisiennes, broncho-pulmonaires, oculaires (kératites), urinaires (dissémination plus fréquente avec l'espèce *E. intestinalis*).

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de spores ovales mesurant 1 à 2  $\mu$  dans les selles, les urines et d'autres sécrétions (colorations au trichrome) ou sur coupe de tissus (biopsie duodénale ou colique) par microscopie optique et/ou électronique ou à la PCR.

**\* Infections digestives virales:**

Le cytomégalovirus à localisation digestive est responsable de douleurs abdominales, crampes abdominales, diarrhées, fièvre et altération de l'état général. Le diagnostic est suspecté cliniquement et confirmé par la biopsie en présence de cellules à inclusions virales intranucléaires évocatrices de CMV lors de l'endoscopie en présence de lésions inflammatoires ulcérées et. Il est traité avec du Gancicloviren IV à la dose de 5 mg/kg x 2/j pendant 15 à 21 jours.

L'infection herpétique entraîne une œsophagite qui se présente à l'endoscopie haute par la présence d'ulcérations polycycliques associées superficielles. On retrouve de cellules géantes multi nucléés à la microscopie de la pièce biosique. L'isolement viral par culture après inoculation à des cellules *in vitro* reste la méthode de référence. Elle est très spécifique (100%) mais peu sensible (< 50%) sauf à partir de vésicules (90%). La recherche de l'effet cytopathogène se fait sur des cellules sensibles (cellules Hela, Vero, cellules embryonnaires pulmonaires humaines) en 24-48 heures. Les techniques immunologiques permettent de différencier HSV-1 de HVS-2.

**1.1.6. CLASSIFICATION DU VIH CHEZ LES ADULTES ET LES ADOLESCENTS. [42,43]**

**❖ Stade clinique 1:**

- Patient asymptomatique
- Adénopathies persistantes généralisées

**❖ Stade clinique 2:**

- Perte de poids involontaire < 10% du poids corporel
- Dermatite séborrhéique
- Prurigo
- Atteinte fongique des ongles
- Ulcérations buccales récurrentes
- Chéleite angulaire
- Zona

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures

❖ **Stade clinique 3**

- Perte de poids involontaire  $\geq 10\%$  du poids corporel
- Diarrhée chronique inexpliquée  $> 1$  mois
- Fièvre prolongée inexpliquée  $> 37,6^{\circ}\text{C} > 1$  mois intermittente ou constante
- Candidose buccale persistante
- Leucoplasie chevelue buccale
- Tuberculose pulmonaire évolutive
- Infection bactérienne sévère
- Gingivite, périodontite ou stomatite ulcéralive aiguës nécrosantes
- Anémie  $< 8\text{g/dl}$ , neutropénie  $< 500/\text{mm}^3$  ou thrombocytopénie  $< 50\ 000/\text{mm}^3$  inexpliquée

❖ **Stade clinique 4**

- Syndrome cachectique lié au VIH
- Pneumopathie à *Pneumocystisjirovecii*
- Pneumonie bactérienne récurrente
- Herpès cutané muqueux  $> 1$  mois, ou herpès viscéral quelle que soit la durée
- Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- Tuberculose extra pulmonaire
- Maladie de Kaposi
- Infection à CMV (rétinite, viscérale ou autre)
- Toxoplasmose cérébrale
- Encéphalopathie à VIH
- Cryptococcose extra pulmonaire
- Mycobactériose atypique disséminée
- Leuco-encéphalopathie multifocale progressive
- Cryptosporidiose chronique (avec diarrhée)
- Isosporose chronique
- Mycose endémique disséminée (histoplasmosse, coccidioïdomycose)

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

- Bactériémie à salmonelles non typiques récurrente
- Lymphome (cérébral ou à cellule B non hodgkinien) ou autre tumeur solide associée au VIH
- Carcinome invasif du col utérin
- Leishmaniose viscérale
- Néphropathie ou cardiopathie liée au VIH asymptomatique

**1.1.7. CLASSIFICATION DE L'INFECTION A VIH CHEZ LES ADULTES ET LES ADOLESCENTS (CDC 1993). [1,44]**

**Tableau I : Classification selon les signes cliniques et le taux de CD4**

Taux de lymphocytes CD4	Catégories cliniques		
	A	B	C
	Patient asymptomatique, ou primo-infection, ou lymphadénopathies persistantes généralisées.	Patient symptomatique sans critère de A ou C.	SIDA
> 500/ $\mu$ l ou > 29%	A1	B1	C1
200 à 499/ $\mu$ l ou 14 à 28%	A2	B2	C2
< 200/ $\mu$ l ou < à 14%	A3	B3	C3

**❖ Critères de la catégorie B [7,44]**

Angiomatose bacillaire

Candidose oropharyngée

Candidose vaginale, persistante ou qui répond mal au traitement

Dysplasie du col, carcinome in situ

Syndrome constitutionnel : fièvre > 38,5°C ou diarrhée > 1 mois

Leucoplasie chevelue de la langue

Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome

Purpura thrombocytopénique idiopathique

Salpingite, en particulier lors de complication par des abcès tuboovariens

Neuropathie périphérique

❖ **Critères de la catégorie C [1]**

Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire

Candidose œsophagienne

Cancer invasif du col utérin

Coccidioïdo mycose extra pulmonaire

Cryptosporidiose intestinale > 1 mois

Mycrosporidiose intestinale > 1 mois

Infection à CMV autre que le foie, rate ou ganglion

Encéphalite due au VIH

Infection herpétique : ulcères chroniques > 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne

Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire

Isosporose intestinale chronique > 1 mois

Sarcome de Kaposi

Lymphome de Burkitt

Lymphome immunoblastique

Infection à *Mycobacterium avium* ou *kansasii* disséminée ou extra pulmonaire

Infection à *Mycobacterium tuberculosis* quelque soit le site

Infection à Mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire

Pneumopathie à *Pneumocystis jirovecii*

Pneumopathie bactérienne récurrente

Leuco-encéphalite multifocale progressive

Septicémie à *Salmonella* non typhi récurrente

Toxoplasmose cérébrale

Syndrome cachectique dû au VIH

### **1.1.8. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [19]**

Le diagnostic de l'infection à VIH fait appel à la détection dans le sang des patients des anticorps dirigés contre le VIH.

Le Mali a initié un nouvel algorithme de réponse pour le diagnostic VIH. Cet algorithme implique 3 niveaux :

- ✓ Le premier niveau est représenté par le centre de santé communautaire et le centre de conseil et de dépistage volontaire. Les tests utilisés sont 2 tests rapides (Determine-Doublecheck Gold® ou Oraquick®) sur goutte de sang avec un troisième test (HemaStrip®) pour les discordances. Les sujets positifs sont référés vers le second niveau ou le troisième niveau pour leur prise en charge antirétrovirale.
- ✓ Le deuxième niveau est représenté par les centres de santé de référence (CSR); les tests utilisés sont 2 tests rapides sur sérum (Determine®-Immunocomb II®), avec un troisième test (Génie II® ou Doublecheck Gold®) pour les discordances. Les structures du deuxième niveau ont accès au comptage du taux de lymphocytes CD4 (T 4).
- ✓ Le troisième niveau est représenté par les hôpitaux régionaux (HR) et universitaires ainsi que l'institut National de recherche en Santé publique (INRSP) basé à Bamako ; les tests utilisés sont :

Comme pour les CSR, ou un ELISA suivi d'un test discriminant VIH1/2 et un troisième test pour les discordances, ainsi que l'accès au comptage des CD4 dans les HR.

**1.1.9. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE:** Bilan clinique pré thérapeutique: examen clinique minutieux incluant poids, taille, pression artérielle et recherche d'une grossesse chez les femmes en âge de procréer.

Pré inclusion: sérologie VIH et TCD4.

Le bilan paraclinique minimum recommandé à l'initiation du traitement est le suivant: numération formule sanguine (TCD4), transaminase (ALAT), glycémie, protéinurie par les bandelettes réactives, créatinémie, radiographie du thorax,

recherche de BAAR en cas de signes d'appel, antigène HBs, groupage rhésus, test de grossesse.

L'éducation thérapeutique du patient est indispensable.

#### **1.1.10. Traitement antirétroviral hautement actif (tarha)**

##### **- But**

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.

##### **- Principes : [24; 28; 45-47]**

- ✓ 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 multithérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou à un inhibiteur de protéase (IP) ou à un inhibiteur d'intégrase.
- ✓ Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge pour le pays.
- ✓ Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale et seront nécessairement pré-qualifiés par l'OMS.

##### **- Moyens : [1; 19; 48-49]**

Les antirétroviraux constituent l'arsenal thérapeutique contre le VIH. Une vingtaine de médicaments antirétroviraux sont disponibles et ont pour but d'interférer différents mécanismes : d'une part, les enzymes du VIH nécessaires à sa réplication et d'autre part, ses mécanismes d'entrée dans la cellule.

Ces médicaments peuvent avoir des effets secondaires passagers ou permanents, qui peuvent conduire à l'arrêt ou surtout la modification du traitement, sachant que, correctement suivis, ils ont une efficacité relativement importante.

Les antirétroviraux sont classés suivant leur domaine d'action :

**\* Inhibiteurs de la transcriptase inverse**

Les inhibiteurs de la transcriptase inverse empêchent la synthèse d'ADN proviral (c'est-à-dire qui va permettre la duplication du virus) à partir de l'ARN viral. On trouve dans cette classe :

**\* Inhibiteurs nucléosidiques (INTI)**

Ils ont constitué la première classe d'antirétroviraux mise sur le marché. Ils comprennent la zidovudine (AZT), la didanosine (ddI), la zalcitabine (ddC), la stavudine (d4T), la lamivudine (3TC), l'abacavir (ABC) et l'emtricitabine (FTC).

Les mutations du génome à cause de la transcriptase inverse confèrent au VIH une résistance aux INTI, qui peut être croisée entre plusieurs INTI. Ces composés sont tous neutres ou réducteurs, à l'exception de l'AZT qui est un oxydant.

**\* Inhibiteurs non nucléosidiques (INNTI)**

Ce sont des inhibiteurs puissants et très sélectifs de la transcriptase inverse du VIH. On trouve dans cette classe la névirapine et l'efavirenz. Ils ne sont actifs que sur les VIH-1. Ils sont métabolisés en phénols par oxydation.

**\* Analogues nucléotidiques**

Les analogues nucléotidiques comme le ténofovir (TDF) sont des composés organophosphorés.

**\* Inhibiteurs de la protéase**

Le premier IP à être 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), Tipranavir (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 co-administrés tels que le saquinavir, indinavir, lopinavir (associé au ritonavir dans un même comprimé).

**\* Inhibiteurs d'intégrase**

Ces inhibiteurs bloquent l'action de l'intégrase et empêchent ainsi le génome viral de se lier à celui de la cellule cible.

Deux inhibiteurs existent : le raltégravir et l'elvitégravir (GS 9137).

**\* Inhibiteurs de fusion**

Les inhibiteurs de fusion-lyse interviennent au début du cycle de réplication du VIH, en bloquant les protéines de surface du VIH ou en perturbant les co-récepteurs des cellules ciblées par le VIH.

Plusieurs produits sont à l'étude et, en 2009, seuls l'enfuvirtide et le maraviroc ont reçu une autorisation de mise sur le marché.

### 1.1.11. INDICATIONS. [7]

#### La numération des lymphocytes TCD4 disponible

**Tableau II:** Retroviridae du genre Lentivirus : VIH

Patient	CD4 /mm <sup>3</sup>	Charge virale (CV)	TAR
Asymptomatique	≥350	< 100000 copies/ml	Pas recommandé
		≥100000 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 soit le nombre de CD4 et quelle quel 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 < 2100/mm<sup>3</sup>

#### 1.1.12.SCHEMAS THERAPEUTIQUES :

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<sup>ère</sup> 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).

Les régimes préférentiels en première intention sont les suivants :

- Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)
- Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)
- Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Efavirenz (EFV)
- Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Névirapine (NVP).

Le régime alternatif suivant est possible :

- Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

**Tableau III : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS) [40]**

<b>ARV 1<sup>ère</sup> ligne</b>	<b>Toxicité les plus fréquentes</b>	<b>Changement</b>
ABC	Réaction d'hypersensibilité	AZT ou TDF
AZT	Anémie sévère ou neutropénie < 500/mm <sup>3</sup>	TDF ou ABC
	Intolérance gastro-intestinale sévère	ABC
	Acidose lactique	TDF ou ABC
TDF	Toxicité rénale	AZT ou ABC
EFV	Toxicité du système nerveux central persistante et sévère	NVP ou TDF ou ABC
	Térogénicité (femme au 1er trimestre de grossesse ou en âge de procréer sans contraception adéquate)	NVP ou ABC
NVP	Hépatite	EFV ou TDF ou ABC

	Réaction d'hypersensibilité	TDF ou ABC
	Rash sévère ou mettant la vie en danger (syndrome de Stevens-Johnson et Lyell)	

**\* 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). [24, 28, 46, 50]**

Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH 2 ou sur le VIH1 de 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 :

- Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / Ritonavir (LPV/r)

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

**1.1.13. Echec thérapeutique :**

**- Définition de l'échec thérapeutique**

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

**\* Echec 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

**\* Echec immunologique :**

- Si le taux de lymphocytes TCD4 reste  $< 100 / \text{mm}^3$  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.

**\* Echec 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<sup>ère</sup> 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<sup>ème</sup> ligne.

Le schéma de 2<sup>e</sup> ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1<sup>ère</sup> ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé:

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boosté

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

**\* Cas particuliers [21,44]**

❖ TAR en cas de co-infection VIH/tuberculose (*Recommandations OMS, 2009*)

1. Débuter un TAR chez toutes les personnes infectées par le VIH et présentant une tuberculose active, quel que soit le nombre de CD4.
2. Commencer par le traitement de la tuberculose, puis commencer le TAR dès que possible après avoir commencé le traitement de la tuberculose.
3. Chez les patients débutant un TAR alors qu'ils reçoivent un traitement antituberculeux, l'inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) à privilégier est l'efavirenz (EFV).

**TAR en cas de co-infection VIH/hépatite B(Recommandations OMS, 2009)**

1. Débuter un TAR chez toutes les personnes présentant une co-infection VIH/hépatite B qui nécessitent un traitement pour leur hépatite B, quels que soient le nombre de CD4 et le stade clinique de l'OMS.
2. Chez toutes les personnes présentant une co-infection VIH/hépatite B et nécessitant un traitement, débiter par un schéma thérapeutique contenant du TDF et du 3TC ou du (FTC)

**2.1.14. BILAN INITIAL ET DE SUIVI :**

○ **Bilan clinique pré-thérapeutique:**

Examen clinique minutieux (incluant poids, taille, IMC, pression artérielle) et recherche d'une grossesse chez les femmes en âge de procréer.

Pré inclusion : sérologie VIH et numération des lymphocytes T CD4

Le bilan initial recommandé à l'initiation du traitement est le suivant :

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Transaminases (ALAT)
- Glycémie
- Protéinurie (quantitative ou qualitative)
- Créatininémie et calcul de la clairance,
- Radiographie du Thorax (signes d'appel)
- Recherche de BAAR en cas de (suspicion TB)
- Antigène HBs
- Ac anti-HVC
- Groupage Rhesus
- Test de grossesse
- CV pour les malades asymptomatiques qui ont des CD4 > 350/mm<sup>3</sup>

L'éducation thérapeutique du patient est indispensable.

○ **Bilan de suivi : [7]**

**Jour 15** évaluation de l'observance et de la tolérance, transaminases chez les patients sous névirapine, recherche de la protéinurie chez les malades traités par le TDF

**Mois 1** : examen clinique incluant le poids, évaluation de l'observance et le bilan biologique suivant :

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Transaminases (ALAT)
- Protéinurie
- Créatininémie/Clairance
- Glycémie
- Recherche de BAAR en cas de suspicion TB

Après le 1<sup>er</sup> mois de traitement, le suivi clinique sera maintenu à un rythme mensuel jusqu'au 3<sup>ème</sup> mois.

**NB :** chez les patients sous TDF surveillance régulière de la créatininémie et clairance tous les mois jusqu'à 6 mois puis trimestrielle.

**Mois 2 :** examen clinique incluant le poids, prise de la TA et l'évaluation de l'observance.

**Mois 3 :** examen clinique incluant le poids, la prise de la TA, l'évaluation de l'observance, et le bilan biologique suivant

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Transaminases (ALAT)
- Protéinurie
- Créatininémie
- Glycémie.
- Lipasémie
- Cholesterol et triglycerides
- Recherche de BAAR en cas de suspicion de TB

**Mois 6, M12 et tous les 6 mois :** examen clinique incluant le poids, l'évaluation de l'IMC, la prise de la TA, l'évaluation de l'observance, la tolérance, l'efficacité clinique, le bilan biologique standard.

Après le troisième mois de traitement, le suivi clinique sera maintenu à un rythme au maximum trimestriel.

L'évaluation de la réponse immuno-virologique (numération des lymphocytes T CD4 et CV) au traitement ARV sera effectuée tous les six mois et au besoin.

### **1.1.2. LA NOTION DE TROUBLE DU A LA CARENCEEN IODE [8-9, 51].**

#### **- Généralité sur les TDCI**

##### **\* Définition**

Selon Basil “ Les troubles dus à la carence iodée (TDCI) ; c'est ainsi qu'on appelle tous les effets de la carence en iode sur la croissance et le développement à tous les stades de la vie : fœtus, nouveau- né, jeune enfant, adolescent et adulte ”

Les TDCI ont plusieurs manifestations; citons entre autres

- les avortements
- les mortinaissances
- les anomalies congénitales
- le goître à tous les âges
- le crétinisme endémique
- l'hypothyroïdie néonatale

## **- Le goître : [9]**

### **\* Définition :**

Le goître est la manifestation la plus classique et la plus visible des TDCI ; il consiste en une hypertrophie anormale de la glande thyroïde.

### **\* L'étiologie du goître :**

Elle est de deux ordres :

#### **• Les facteurs endogènes :**

Certaines caractéristiques des individus semblent être des facteurs favorables à l'apparition du goître. Elles peuvent à cet effet être considérées comme des facteurs endogènes. Ce sont :

- ✓ **Le sexe** : les femmes semblent plus vulnérables que les hommes à l'endémie goîtreuse.
- ✓ **La grossesse, la lactation** : sont des facteurs favorables à la formation ou à l'augmentation du volume du goître.
- ✓ **L'âge** : la phase de prédilection de la maladie se situe dans les périodes prépubertaire et pubertaire.
- ✓ **L'hérédité** : il existerait des familles strumeuses.

#### **• Les facteurs exogènes**

Ils sont les plus connus. On peut citer entre autres :

- ✓ La carence du régime alimentaire en iode
- ✓ La consommation des aliments goitrigènes (choux, huile d'arachide, crucifères).

- ✓ La malnutrition
- ✓ La nature du sol : Selon Lomberd et Duerts les terrains riches en calcaires donnent le goître colloïde tandis que les terrains potassiques engendrent le goître parenchymateux.
- ✓ Les reliefs (hauts plateaux, montagnes, anciens, ferrugineux et lessivés)
- **Le crétinisme [52]**

Le crétinisme résulte du rôle que les hormones thyroïdiennes ont sur la maturation du système nerveux central et sur la croissance somatique.

Actuellement, il est démontré que le crétinisme est dû plutôt à une diminution des hormones maternelles disponibles pour le fœtus qu'à une déficience en iode du fœtus lui-même. La croissance du fœtus dépend beaucoup plus des hormones maternelles qui traversent la barrière placentaire.

En 1908 Mc. CARRION décrit 2 formes de crétinisme [53]

- ✓ **Le crétinisme myxoedémateux :**

Il semble de loin le plus fréquent en Afrique. Son mécanisme est inconnu. On observe une hypothyroïdie florissante apparaissant pendant la vie fœtale et se maintenant pendant l'enfance et toute la vie du sujet atteint. Ses conséquences sont la déficience mentale et un retard important de la maturation osseuse.

Les crétins myxoédémateux présentent un taux sérique bas de T3 et T4 par contre un taux de TSH très élevés. De plus la fixation thyroïdienne du radio-iode chez ces crétins est nettement plus basse que chez d'autres sujets vivants dans la même zone d'endémie. Ceci conforte l'hypothèse d'une destruction de la glande thyroïdienne, ainsi qu'en atteste l'absence de goître ou même de thyroïde palpable dans la majorité des cas. [53]

La destruction de la glande et la fréquence particulièrement élevée du crétinisme myxoédémateux et de l'hypothyroïdie juvénile en Afrique centrale pourraient être liées à l'exposition à un puissant facteur goïtrogène supplémentaire. Au delà des thyrocynates venant de la consommation excessive

de manioc mal détoxiqué dont on voit le taux sérique s'élever après le sevrage, la carence en sélénium est actuellement incriminée [54].

#### ✓ **Le crétinisme neurologique**

Cette forme du crétinisme est rare et se manifeste lorsqu'il existe une carence en iode maternelle en début de grossesse, laquelle agirait en synergie avec la carence iodée fœtale en fin de grossesse. Il se produit des troubles neurologiques à savoir la surdi-mutité, la déficience mentale, les paralysies des membres inférieurs, les troubles de la posture et de la marche.

Il existe une difficulté de mise en relation du crétinisme neurologique avec le goitre. Cette difficulté est liée au fait que ces sujets ne présentaient pas, lorsqu'on les examine quelques années après leur naissance, d'hypothyroïdie biologique ou clinique. Leur taux de fixation de radio-iode est comparable à celui des autres sujets vivant dans la même zone d'endémie et ils sont fréquemment goitreux. Ils sont de taille normale ou présentent seulement un léger déficit de croissance sans nanisme.

Actuellement, DELONG a décrit cette forme neurologique pour la différencier des paralysies d'origines diverses [55,56].

#### ✓ **Autres formes de crétinisme**

Dans les zones d'endémie, il existe un nombre élevé de sujets " crétinoïdes " présentant par exemple un retard de croissance, de maturation faciale ou une subnormalité mentale (dus vraisemblablement aux épisodes transitoires d'hyperthyroïdie fœtale, périnatale ou juvénile).

L'identification de ces sujets est très aléatoire et peut ainsi faire varier largement la prévalence du crétinisme selon les zones, lorsque l'examen des sujets est réalisé par différents observateurs.

✓ **L'hypothyroïdie néonatale**

Le diagnostic néonatal de l'hypothyroïdie permet sa prise en charge précoce. L'hyperthyroïdie diagnostiquée tardivement ou mal traitée engendre généralement le crétinisme qui est une conséquence irréversible de la carence en iode.

✓ **L'insuffisance de la fonction de reproduction :**

Les femmes ayant une carence en iode sont beaucoup plus sujettes à des problèmes liés à la grossesse et à la reproduction que les femmes n'ayant pas cette carence. Ainsi, les avortements et les pertes fœtales répétées consécutives à cette défaillance diminuent la fécondité et constituent un grand danger pour la santé materno-fœtale [19,57].

✓ **La mortalité infantile**

Dans les zones de précarité la carence en iode tue les enfants. Leurs défenses immunitaires s'affaiblissent contre les infections et les autres problèmes nutritionnels complexes peuvent apparaître.

En Papouasie, Nouvelle Guinée, les enfants des femmes qui avaient reçu de l'iode au cours de la grossesse avaient une chance de survie de 20% meilleure jusqu'à l'âge de 15 ans par rapport aux enfants dont les mères n'avaient pas reçu d'iode. [57]

✓ **L'impact socio-économique :**

La carence en iode affecte le développement socio-économique. Les populations affectées par le phénomène sont mentalement plus lentes et moins vigoureuses que celles qui n'y sont pas affectées. Elles sont par conséquent, plus difficiles à éduquer et à motiver. De ce fait, elles sont moins productives dans leur travail. La carence en iode produit aussi plus de handicapés dont la prise en charge est assurée par la communauté.

### **1.1.3. LES TECHNIQUES D'EVALUATION DES PROGRAMMES DE LUTTE CONTRE LES TDCI [9]**

Les programmes de lutte contre les TDCI nécessitent une surveillance épidémiologique et biologique basée sur la mesure de certains indicateurs de carences dont les plus importants sont :

- la mesure de la prévalence de goître et du crétinisme ;
- le dosage de l'excrétion urinaire en iode ;
- le dosage des hormones thyroïdiennes ;
- le dosage de la TSH néonatale ;
- la scintigraphie thyroïdienne ;
- l'échographie thyroïdienne ;

#### **- La prévalence du goître :**

La prévalence du goître est l'un des critères les plus courants pour définir la sévérité de la déficience iodée dans une zone d'endémie. Cette prévalence est la surveillance épidémiologique qui utilise d'habitude l'examen clinique.

#### **- Technique d'appréciation du goître**

L'examineur est en arrière du sujet assis ou debout selon sa taille. Enfants et adultes sont examinés en position debout, la tête et le cou d'abord à la verticale, ensuite en extension. On examine la région thyroïdienne, puis on palpe simultanément avec l'index et le majeur, délicatement. Quand on examine un nourrisson, celui-ci doit être étendu sur le dos. L'examineur glisse la main gauche sous les omoplates de manière à ce que la tête soit en contact avec la table.

La région de la thyroïde est palpable avec l'index droit. Par cette technique, on pourra préciser :

- le caractère diffus ou nodulaire ;
- la consistance élastique ou ferme
- le volume et les dimensions (mesure du tour du cou) ;
- la mobilité à la déglutition ;

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

- L'éventuel caractère plongeant, lorsque la limite inférieure est mal perçue (en plongeant le cou en position assise, tête en hyperextension); enfin et surtout le, caractère battant, voire la perception d'un souffle ou d'un thrill.

**Tableau IV : Classification des goîtres selon Demayer et all, 1979. [58]**

<b>Stade</b>	<b>Description</b>
<b>G0</b>	Thyroïde non palpable ou palpable dont les lobes sont de volume inférieur à la phalange distale du pouce du sujet
<b>G1A</b>	Thyroïde nettement palpable dont les lobes sont de volume supérieur à la phalange distale du pouce du sujet, non visible lorsque la tête est en extension.
<b>G1B</b>	Thyroïde nettement palpable dont les lobes ont un volume supérieur à la phalange distale du pouce du sujet, visible en extension du cou mais non visible en position normale.
<b>G2</b>	Thyroïde nettement visible lorsque la tête est en position normale mais non visible à 3 mètres
<b>G3</b>	Thyroïde volumineuse, visible à plus de 5mètres

Cette classification a été adoptée par l'Organisation Mondiale de la Santé Son utilisation universelle par tous les observateurs permet de comparer la gravité du goitre par région et par époque. Cette classification peut être facilement appliquée sur le terrain et ne nécessite aucun équipement spécialisé. Il n'est pas nécessaire que les examinateurs soient des professionnels de la santé.

Cependant, il convient de les former et de superviser leurs actions au début par d'autres examinateurs plus expérimentés, ceci afin d'obtenir des résultats uniformes. Les petits goîtres peuvent poser un problème de classification correcte, surtout chez l'examineur inexpérimenté qui doit décider entre les stades G0 et G1A ou entre les stades G1A et G1B.

### **- La prévalence du crétinisme**

L'évaluation du crétinisme doit se faire sur plusieurs années afin de mieux apprécier sa régression.

La prévalence du crétinisme permet de déterminer la sévérité de la carence en iode, elle permet aussi de montrer la relation qui existe entre le goitre et le crétinisme.

### **- Le taux d'iode urinaire**

Presque tout l'iode du corps est excrété dans l'urine. C'est pourquoi le taux urinaire d'iode est un bon indicateur de la quantité d'iode absorbée. La ration minimale absolue d'iode par jour étant de 50ug, une excrétion urinaire quotidienne d'iode inférieure à cette quantité signifie une carence iodée. En fait certains degrés de carence en iode peuvent exister même avec une excrétion urinaire d'iode de 100ug par jour.

Lorsque dans une région l'excrétion urinaire d'iode est inférieure à 25ug par jour, la prévalence du crétinisme dans la population y est élevée.

Cependant cette méthode connaît quelques difficultés :

- s'il n'y a pas eu une bonne sensibilisation avant de commencer les travaux, la population peut refuser de donner les urines
- les urines sont à garder au frais et acheminer vers les laboratoires d'analyses.
- le coût est très souvent élevé car tous les pays n'ont pas la possibilité de réaliser des dosages , ils sont donc obligés d'avoir recours à d'autres lieux mieux équipés.

### **- Dosage de T3, T4 et TSH [9]**

Le taux sanguin des principales hormones thyroïdiennes (thyronine et triiodothyronine) et de la thyroïdostimuline (TSH) peut être mesuré en laboratoire, généralement par des techniques radio-immunologiques des hormones qui reflètent au mieux le fonctionnement de la thyroïde. Ce sont la T4 et la TSH. La T4 est normalement comprise entre 4 et 8ug/dl son taux diminue en cas

d'hypothyroïdie, ainsi la chute des T4 est souvent accompagnée d'une élévation de TSH. Mais la T3 est normale ou même augmentée.

La TSH est l'indice le plus sensible aux changements du fonctionnement de la thyroïde. Chez la femme, les petits enfants ou les enfants d'âge scolaire, un taux qui dépasse 2,5 mcu/ml est anormale. Au-delà de 10 mcu / ml, l'on peut conclure à une hypothyroïdie prononcée.

**– Le dépistage néonatal du goître**

Dans les zones où la carence en iode est inexistante, environ un nouveau-né sur 4 000 est hypothyroïdie. Cela résulte habituellement du développement anormal de la glande thyroïdienne du fœtus. Du sang prélevé à partir du cordon ombilical ou en piquant le talon peut être recueilli sur du papier filtre et envoyé dans un laboratoire de référence, afin de mesurer le taux de thyroxine ou de TSH néonatale. Si les résultats suggèrent une hypothyroïdie, il faut procéder rapidement aux autres tests appropriés et si ceux-ci confirment l'hypothyroïdie, l'on doit tout de suite commencer à donner des hormones thyroïdiennes à l'enfant. Ce traitement permet d'éviter les conséquences de l'hypothyroïdie sur le cerveau en croissance. Ces programmes de dépistage sont pratiquement d'utilisation universelle.

**– L'ultra sonographie :**

Comme il a été déjà souligné, l'appréciation de la taille de la thyroïde peut être difficile. L'ultrasonographie est un moyen d'obtenir une image de la taille de la thyroïde par des ondes ultrasons. Elle permet d'obtenir une évaluation plus précise de la taille de la thyroïde.

**2.1.4. LA GRAVITE DE L'ENDEMIIE DES TROUBLES DUS A LA CARENCE EN IODE**

Les données provenant des enquêtes sur la prévalence du goître ainsi que les dosages des taux d'iode urinaire peuvent être utilisés pour déterminer la gravité des troubles dus à la carence en iode et l'urgence de leur traitement. Généralement une forte prévalence de goîtres visible (supérieure à 10 %)

constitue une donnée suffisante pour justifier une intervention. Toutefois il est toujours souhaitable que les dosages d'iode urinaire confirment le diagnostic.

### **1.1.5. METHODES PROPHYLACTIQUES : [58; 59]**

Il existe plusieurs méthodes de prévention, ayant pour objectif, l'augmentation de l'apport iodé des populations.

#### **– Méthodes d'enrichissement :**

- ❖ **Iodation du sel alimentaire** Il est consommé quotidiennement par tous et en quantité relativement constante 5 à 6g /jour/personne en Afrique. Conseillée pour la première fois en 1833 par BOUSSNGAULT en Colombie, l'iodation du sel fut pratiquée sur une large échelle aux états U.S.A en 1917 par MARINE et al. Dès 1923, la prophylaxie par le sel iodé s'instaure progressivement [59].

#### **•Technologie de l'iodation du sel dans le monde**

Trois processus d'iodation cités ci-dessous sont couramment utilisés ; le quatrième (la submersion), n'a pas connu une application commerciale sur une grande échelle :

- ✓ goutte à goutte
- ✓ la pulvérisation.
- ✓ le mélange à sec de poudre d'iodate [60]

#### **• Les avantages et coût de l'iodation du sel :**

L'iodation du sel est la méthode préférée d'enrichissement pour les populations présentant une carence en iode. L'organisme reçoit une dose physiologique d'iode et ne sera donc pas exposé au risque de surdosage. L'accès au sel iodé ne nécessite pas de personnel médical qualifié ce qui réduit donc son coût.

Le coût de l'iodation est généralement de 0,02 à 0,06 dollars US par personne et par an [28].

- ***Les inconvénients de l'iodation du sel :***

Les centres de production d'iode sont éloignés des zones où l'iode fait défaut ; il est exigeant lors de son transport que le consommateur retrouve dans le sel la quantité d'iode nécessaire pour couvrir ses besoins quotidiens. Il faut donc :

- ✓ un acheminement rapide et efficace ;
- ✓ une distribution rapide ;
- ✓ surtout un très bon emballage.

- **L'iodation de l'eau**

**Données générales :** L'eau est indispensable à la vie des êtres vivants. Elle sert donc de bon véhicule pour les médicaments humains, animaux et végétaux.

La fortification de l'eau en iode a été réalisée dès 1923 à Rochester aux U.S.A. Ultérieurement elle a été utilisée aux Pays-Bas en 1927 par Olesen ; de 1979 à 1983 elle fut réalisée en Sicile. Les diffuseurs d'iode ont été utilisés au Mali ; L'iodation de l'eau à la jarre est aussi possible [61,62]

L'appareil de l'iodation est constitué d'une boîte remplie de cristaux d'iode, l'eau passait de la conduite principale à l'appareil grâce à la différence de pression. Cette technique a entraîné quelques plaintes liées à des changements de goût et d'odeur de l'eau, mais il est vite apparu que les effets indésirables disparaissent si la concentration en iode était inférieure à 200mcg/litre [63].

- ***Avantages de l'iodation de l'eau.***

L'iodation de l'eau est sécurisante, elle apporte à la population une quantité relativement stable d'iode sans intervention d'agent des services de santé. Les effets secondaires sont réduits et le coût est peu élevé.

L'avantage est double : elle permet la stérilisation de l'eau et la lutte contre les TDCI.

- ***Les inconvénients :***

Selon certains auteurs, elle modifie le goût et l'odeur de l'eau si sa concentration dépasse 200 mg/litre. La méthode exige un point central de distribution d'eau pour l'usage à grande échelle.

– **Enrichissement d'autres véhicules :**

D'autres aliments couramment consommés par l'homme peuvent être enrichis en iode. C'est le cas du pain iodé, de l'iodation du lait, des bonbons, des biscuits, des chocolats et des sauces

– **La méthode de supplémentation médicamenteuse [9]**

❖ **L'huile iodée**

Elle se présente sous deux formes: l'huile iodée injectable et l'huile iodée orale.

• **L'huile iodée par injection :**

Une injection intramusculaire unique de 0,5 à 1ml protège de la carence en iode pendant 3 à 5 ans. Elle n'est plus utilisée de nos jours avec l'avènement du SIDA.

• **Huile iodée orale :**

Utilisée dans en cas d'hyperendémie elle est absorbée dans l'intestin et passe dans la circulation puis une partie est stockée dans les graisses tandis que l'autre partie est éliminée.

Différentes études pilotes, effectuées chez l'homme et l'animal, semblent suggérer que la durée d'action de 1ml d'huile iodée (480mg) devrait fournir une quantité suffisante d'iode pour un à deux ans

• **Avantages de l'huile iodée orale :**

Ses avantages sont multiples :

- l'introduction d'huile iodée orale aux soins de santé primaire est facile car elle ne nécessite pas de matériels ou de personnels qualifiés
- c'est une méthode très peu coûteuse
- elle est bien acceptée par la population car ses résultats sont visibles dans les 15 jours qui suivent son administration

• **Les inconvénients de l'huile iodée orale**

Le rappel se fait au bout d'un à deux ans. Quelques effets secondaires ont été signalés: nausées, vomissements (surtout chez les enfants) [64].

### **1.1.6. REPARTITION GEOGRAPHIQUE DU GOITRE ENDEMIQUE [64-66]**

#### **- Répartition du goître endémique dans le monde :**

L'endémie goitreuse est la première endémie mondiale. Elle concerne 1,5 milliards de personnes réparties sur l'ensemble du globe terrestre

Le goître endémique sévit dans presque tous les pays du monde avec une intensité variable selon les zones. Peu de pays au monde semblent en être entièrement exempts. Indépendamment des climats, des saisons, ou des conditions atmosphériques, cette maladie ne fait entre autre aucune distinction de race, de nationalité, de couleur, de croyance ou de classe sociale. Certains pays sont touchés gravement tandis que d'autres le sont modérément. L'iode se trouve en quantité constante dans l'eau des mers, mais est inégalement réparti sur la terre ferme. Les régions continentales sont plus exposées à la carence en iode. Certaines des carences les plus sévères se retrouvent dans les chaînes montagneuses relativement jeunes telles que les Alpes, les monts Himalaya où l'iode du sol est lavé et transporté par l'érosion due aux pluies et aux glaciers. Cependant, la carence en iode ne se confine pas seulement dans les hautes montagnes, on l'observe aussi dans d'immenses régions d'Afrique centrale, d'Asie centrale et d'Europe. [57]

#### **- Les TDCI en Afrique**

Le goître est la manifestation la plus courante de la carence en iode. Il a été identifié dans 37 pays d'Afrique. Cependant, les données sont très incomplètes ; les résultats dont ont fait état dans la littérature sont souvent difficilement exploitables et reposent sur des méthodes d'évaluation différentes.

En Afrique de l'Ouest, le goître semble ne pas exister dans les régions situées au nord du 14<sup>ème</sup> parallèle [60].

**Tableau V : Distribution du goitre endémique en Afrique [67]**

<b>Pays</b>	<b>Région</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Cameroun</b>	Est et Ouest	49,75
<b>Guinée</b>	Nord- Est (Fouta Djalon	70
<b>Mali</b>	Plateau Mandingue et falaise de Bandiagara	20,90
<b>Soudan</b>	Darfour	67,5
<b>Rép. Populaire de Congo</b>	Nord- Est et Nord- Ouest	60 et +
<b>Tanzanie</b>	Mbeye & Nkas	47 et +
<b>Zambie</b>	Nord- Ouest	50,5
<b>Centre Afrique</b>	Sud- Ouest	72
<b>Sénégal</b>	Sud- est (Casamance)	62
<b>Togo</b>	Nord- Ouest (La Kara)	32
<b>Côte d'ivoire</b>	Ouest (Man)	54,4
<b>Ethiopie</b>	-	78
<b>Zimbabwe</b>	-	25,7
<b>Namibie</b>	-	34,5
<b>Nigeria</b>	-	20
<b>Ghana</b>	-	60
<b>Madagascar</b>	-	48

# METHODOLOGIE

## **2. METHODOLOGIE**

**1. TYPE D'ETUDE:** Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive de type transversale dont le but est d'étudier la fréquence du goitre chez les personnes vivant avec le VIH.

### **2. LIEUX ET CADRES D'ETUDE:**

- L'étude s'est déroulée au CHU Gabriel Touré, au CHU du point G et CNAM-USAC

CHU Gabriel Touré situé au cœur du district de Bamako en Commune III

Il est limité :

\*À l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine,

\*À l'Ouest par l'École Nationale des Ingénieurs (ENI),

\*Au Nord par l'avenue MAR Diagne et l'ÉTAT MAJOR de la gendarmerie nationale,

\*Au Sud par la rue VAN Vollenheven et le TRANIMEX qui est une société de transit.

Service gastro-entérologie est situé au plein centre du CHU Gabriel Touré

- CHU point G qui est une structure de niveau 3 de référence, le sommet de la pyramide sanitaire au Mali. Il est situé dans la commune III. Il a 3 missions : soins formation et recherche. Il dispose à ce jour de 17 services spécialisés.

C'est le service des maladies infectieuses et tropicales (centre d'excellence de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH depuis 2009) qui a servi de cadre pour cette étude.

- Centre National d'appui à la lutte contre la maladie: le CNAM est un établissement public à caractère scientifique et technologique (EPST), né de la rétrocession de l'institut Marchoux en 1998. Son centre d'activité couvre la recherche sur les maladies endémo-endémiques, la recherche vaccinale, clinique, l'appui aux programmes, la formation continue et l'enseignement. Il est

situé en commune IV du district de Bamako précisément le quartier de Djicoroni Para.

Les services techniques du CNAM sont répartis entre départements :

Département clinique, Département Formation, Département appui aux programmes, Département agent comptable et un centre de développement des vaccins(CVD). Le département clinique comporte les services suivants:

Léprologie-Animalerie Expérimentale, Dermatologie Vénérologie, Biologie, Chirurgie -réhabilitation.

Le centre de développement des vaccins (CVD) est un projet de recherche du CNAM essentiellement axé sur la recherche vaccinologique.

### **3. PERIODE D'ETUDE:**

L'étude a été réalisée du 1<sup>er</sup> Mars 2009 au 31 Décembre 2010

### **4. POPULATION D'ETUDE:**

#### **Définitions :**

Cas de VIH/SIDA: Toute personne chez qui la sérologie VIH est positive selon les critères de diagnostic établis avec ou sans signe cliniques.

Cas de goitre: Tout patient VIH positif chez qui on a pu appliqué la classification du goitre.

### **5. ECHANTILLONNAGE:**

L'échantillonnage était de type accidentel avec données recueillies a partir des dossiers des patients ayant été consultés dans les structures concernées pendant la période d'étude.

#### **5.1. TAILLE DE L'ECHANTILLON :**

Nous avons enquêté auprès de 607 patients respectant les critères d'inclusion et d'exclusion du protocole.

Cette taille de 607 participants de notre échantillon a été calculée a partir de la formule de Schwatz :  $N=z^2 \frac{p \times q}{i^2}=600$

$i= 5\%$  IC=95%, Alpha=5% ;  $P =1,3$  ;  $q=1-p = 0,3$  ;  $z=1,96$

## **5.2. CRITERES D'INCLUSION :**

Patients vivant avec le VIH pris en charge au CESAC, l'unité USAC du CNAM, le service des Maladies infectieuses du point G, le service de gastro-entérologie du CHU GT, avoir un dossier de suivi dans une de ses structures

## **5.3 .CRITERE DE NON INCLUSION :**

Refus du patient, souhaitant faire son suivi en dehors de ses structures

## **6. DEROULEMENT DE L'ETUDE:**

Autorisation administrative: Le Directeur Général du CNAM, a adressé une correspondance au Directeur du point G, Gabriel Touré, USAC CNAM, les demandant une autorisation de réaliser l'étude sur leur site. A la suite d'un pré-test on a procédé à un recrutement et à la formation des enquêteurs et superviseurs sur les outils et techniques de collectes des données.

## **VARIABLES D'ETUDES :**

Les types de VIH, les types de goitre, les signes cliniques, l'âge, le sexe, la profession, le niveau d'étude, le domicile, le statut matrimonial.

## **7. GESTION, SAISIE, ANALYSE ET PRESENTATION DES DONNEES:**

Les dossiers d'observation ont été stockés dans une armoire à clé sous la responsabilité de l'investigateur principal. La saisie s'est effectuée sur Epi Info Version 6 et le logiciel SPSS pour l'analyse des données. Une base de données a été élaborée et testée avant la saisie par un statisticien.

Les résultats ont été présentés dans un document final (rapport final).

## **8. ASPECT ETHIQUE:**

Le consentement par écrit était demandé lors des consultations sans motivation et la participation était libre et éclairée.

Le protocole n'a pas été soumis à un comité d'éthique mais a été validé par un comité scientifique du CNAM

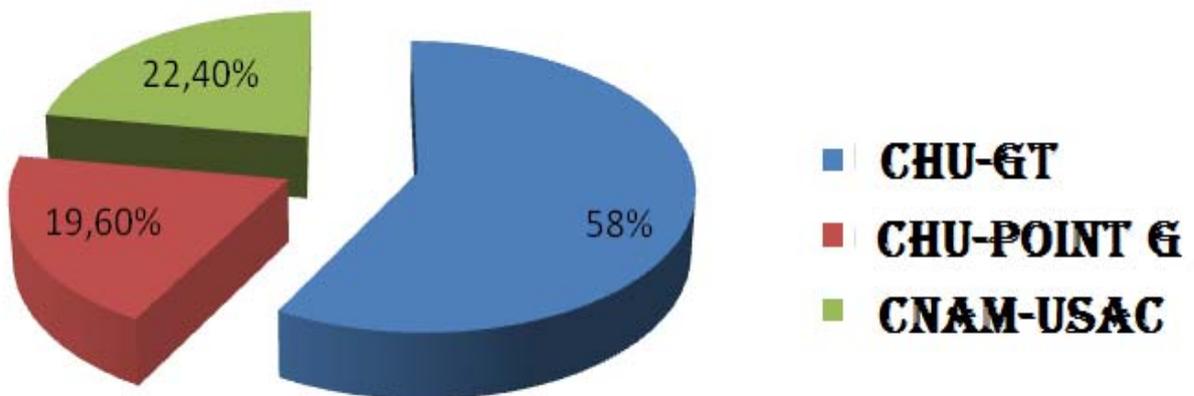
L'accès était réglementé et limité aux investigateurs et aux vérificateurs aux données récoltées. L'identification de chaque participant était faite à partir des abréviations des Noms et prénoms.

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

Les résultats attendus de l'étude et les bénéfices ont fait l'objet d'une explication à chaque participant pour leurs consentements individuels. Aucune obligation de participation ne leur a été faite à partir d'une fiche d'information et la confidentialité a été garantie quand aux résultats tout au long du processus de recherche. Les dossiers d'observation et les informations recueillies étaient confidentiels.

# RESULTATS

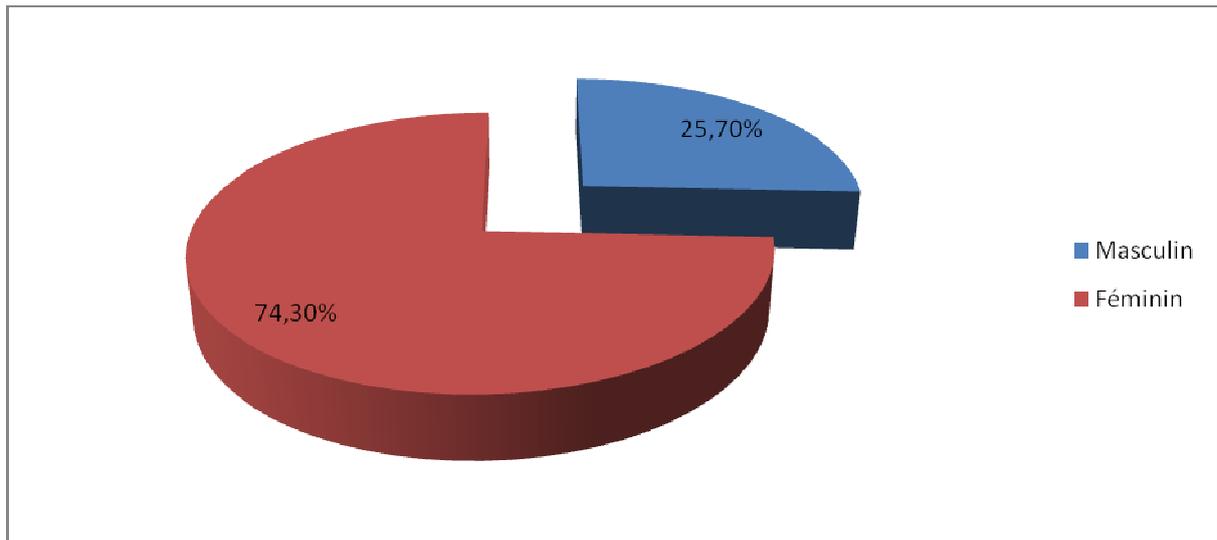
### 3. RESULTATS



**Figure 5 :** Répartition de la population d'étude selon la structure de prise en charge du VIH.

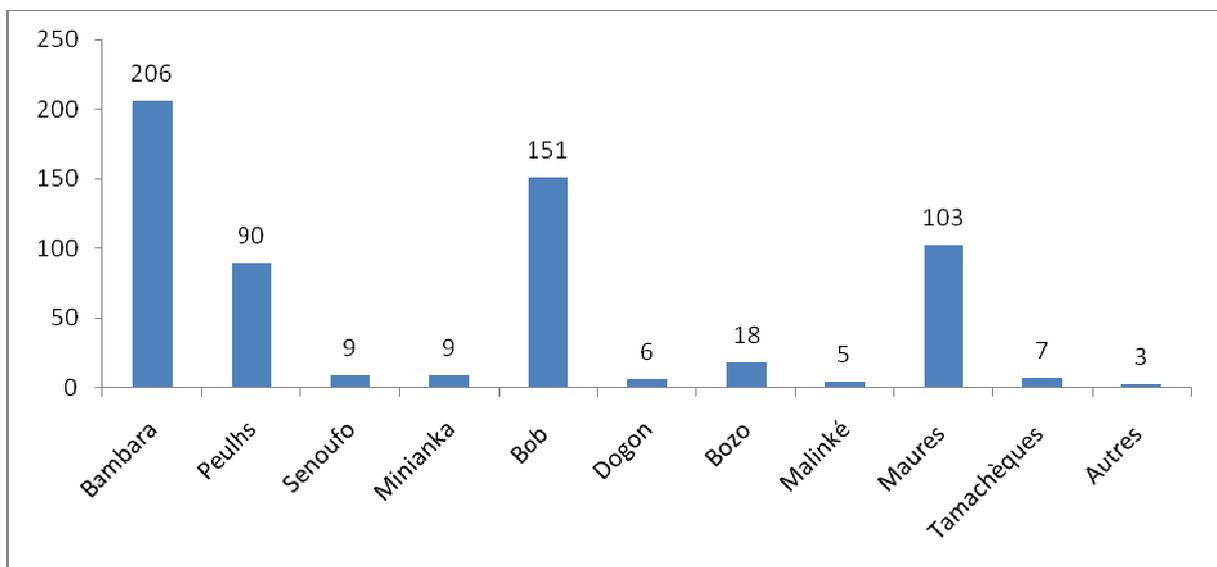
Les fréquences observées selon les structures de prise en charge étaient respectivement 58% , 22,40% et 19,60% (CHU-GT, CNAM/USAC et CHU point g).

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*



**Figure 6:** Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin a représenté plus de 74,30% contre 25,70% des hommes (un sexe ratio H/F de 0,35)



**Figure 7 :** Répartition des patients selon l'ethnie

L'ethnie bambara représentait 33,9% (n =206).

**Tableau VI :** Répartition des patients selon le niveau de scolarisation.

<b>Niveau Scolaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Non alphabétisé	190	31,3
Alphabétisé	67	11,0
Medersa	75	12,4
Primaire	170	28,00
Secondaire	86	14,2
Supérieur	19	3,1
<b>Total</b>	<b>607</b>	<b>100</b>

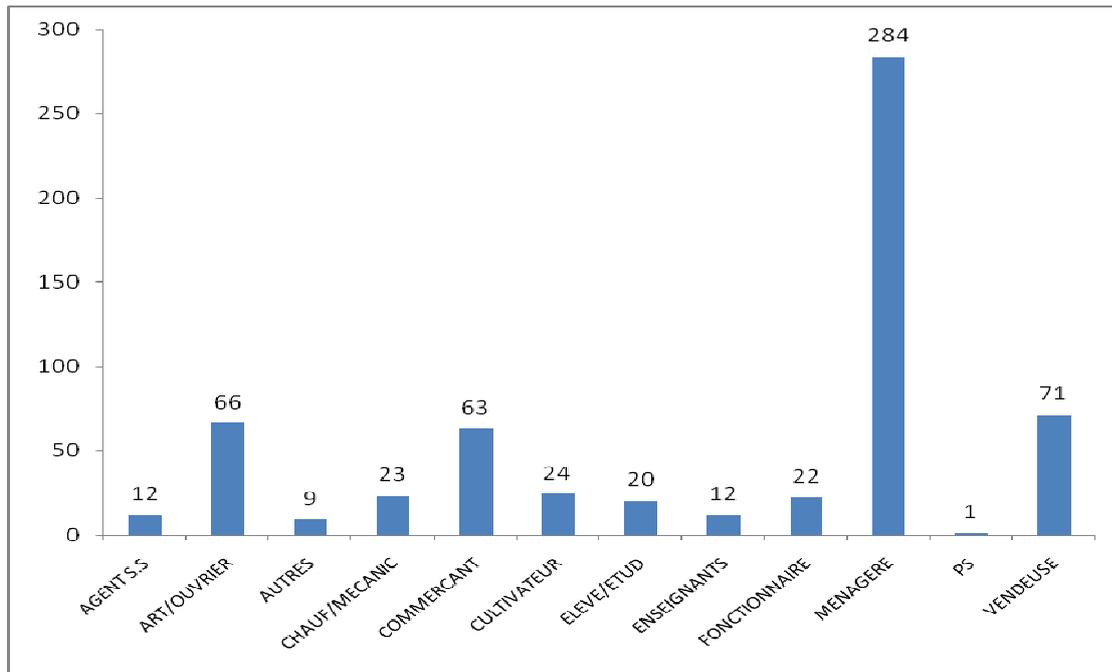
La fréquence du VIH observée chez les non scolarisés était de **31,30%**

**Tableau VII :** Répartition des patients selon le statut matrimonial.

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Célibataires	102	16,8
Mariés	396	65,2
Divorcés	30	4,9
Veuves	79	13,0
<b>Total</b>	<b>607</b>	<b>100</b>

Les mariés représentaient 65,2% des cas(n=396).

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*



**Figure 8 :** Répartition des patients selon la profession.

Les ménagères représentaient 46,79% (n=284)

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence (%)
<b>Bamako</b>	<b>513</b>	<b>84,5</b>
<b>Hors Bamako</b>	<b>94</b>	<b>15,5</b>
<b>Total</b>	<b>607</b>	<b>100</b>

A Bamako nous avons obtenu 84,5% contre 15,5% en dehors de Bamako.

**Tableau IX** : Répartition des patients selon le type de VIH.

Type de VIH	Effectif	Fréquence en %
VIH 1	571	94,1
VIH 2	34	5,6
VIH 1 + VIH 2	2	0,3
<b>Total</b>	<b>607</b>	<b>100</b>

Le VIH de type 1 a représenté 94,1% des cas suivi du VIH2.

**Tableau X** : Répartition des patients selon l'âge et le type de VIH

Type de VIH	AGE				Total
	< 20 ans	21-40 ans	41-60 ans	> 60 ans	
<b>VIH1</b>	129	248	149	45	571
VIH2	6	8	16	4	34
IH1+VIH2	0	1	1	0	2
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>257</b>	<b>166</b>	<b>49</b>	<b>607</b>

La tranche d' âge modale était celle de 21-40 ans soit 97% (n=248).

**Tableau XI :** Répartition des patients selon le type de VIH et la résidence.

Type VIH	Résidence				Total
	Bamako		Hors Bamako		
<b>VIH1</b>	485	94,54	86	91,48	<b>571</b>
<b>VIH2</b>	26	5,07	8	8,52	<b>34</b>
<b>VIH1+VIH2</b>	2	0,39	0	0	<b>2</b>
<b>Total</b>	<b>513</b>	<b>100</b>	<b>94</b>	<b>100</b>	<b>607</b>

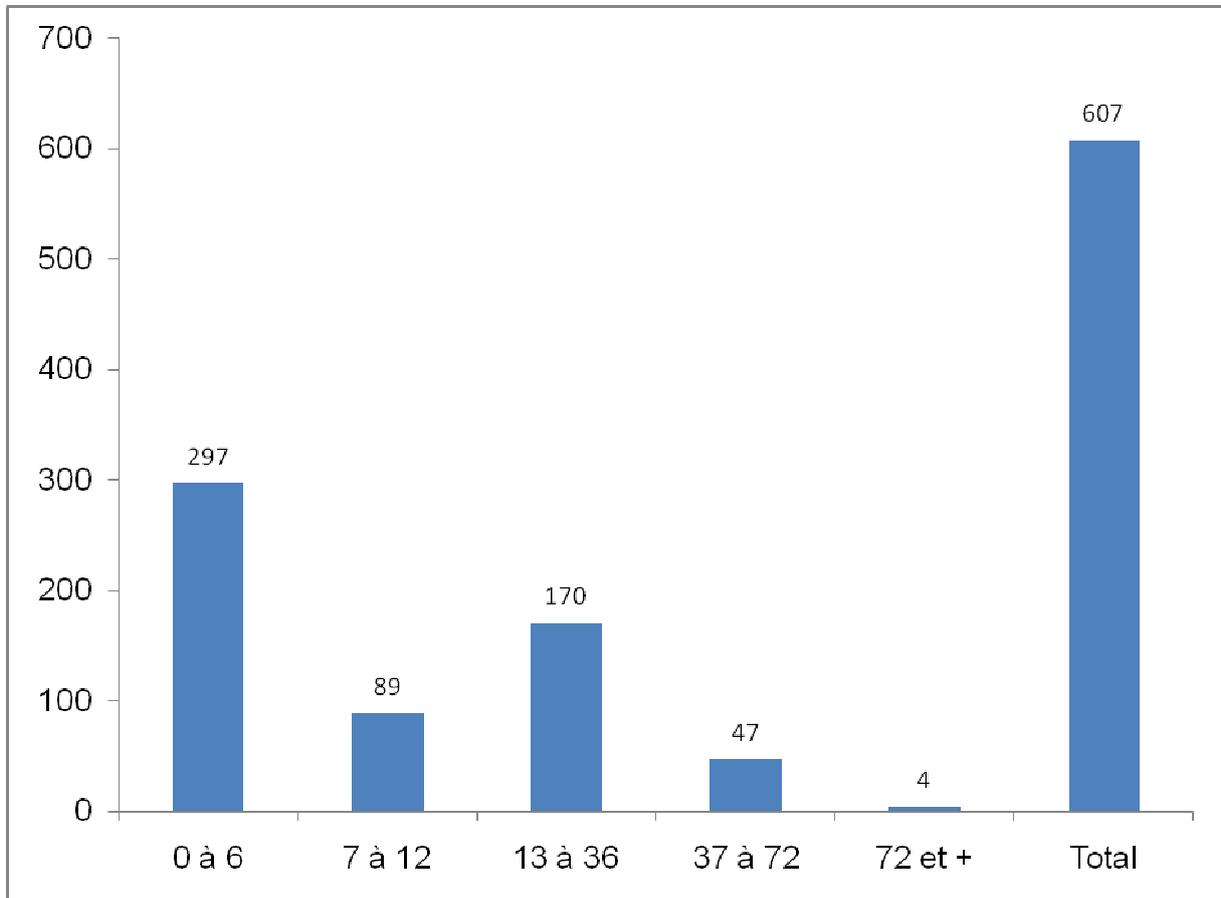
Les patients à VIH1 résidant à Bamako ont représenté 94,54% (n=485)

**Tableau XII:** Répartition des patients selon le traitement ARV

Malades sous ARV	Effectif	Fréquence en %
Oui	463	76,3
Non	144	23,7
<b>Total</b>	<b>607</b>	<b>100</b>

Les patients sous traitement ARV représentaient 76,30% des cas

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*



**Figure 9 :** Distribution dans le temps des patients sous traitement ARV

La période de 0 à 6 mois a été celle qui a enregistré plus de patients avec une fréquence de 48,92%.

**Tableau XIII:** Répartition des patients selon la profession et le statut du VIH.

Profession	TYPEVIH			Total
	VIH 1	VIH 2	VIH 1 + VIH 2	
Agents socio-sanitaire	10	2	0	12
Artistes/ouvriers	65	0	1	66
Autres	7	1	1	9
Chauffeurs/Mécanic	22	1	0	23
Commerçants	60	3	0	63
Cultivateurs	23	1	0	24
Elèves/Etudiants	16	4	0	20
Fonctionnaires	34	0	0	12
Ménagères	265	19	0	284
Professionnels du sexe	1	0	0	1
Vendeuse	68	3	0	71
<b>Total</b>	<b>571</b>	<b>34</b>	<b>2</b>	<b>607</b>

Les ménagères ont représenté 265 cas de vih1(n=571) contre 19 cas de vih2 (n=34) suivi des vendeuses (68 cas de vih1 contre 3 cas de vih2).

La coinfection vih1, vih2 était de 2 cas.

**Tableau XIV:** Répartition des patients selon le type de goitre et le sexe

Goîtres	SEXE				Total	
	Masculin		Féminin			
Pas de goitre	122	78,21	351	77,83	473	77,92
Goitre type 1	32	20,51	<b>93</b>	<b>20,62</b>	125	20,59
Goitre type 2	2	1,28	7	1,55	9	1,48
<b>Total</b>	<b>156</b>	<b>100</b>	<b>451</b>	<b>100</b>	<b>607</b>	<b>100</b>

La fréquence du goitre de type I était de 20,62% pour le sexe féminin et 20,51% pour le sexe masculin.

Il n'y avait pas de différence significative en fonction du sexe selon l'apparition de goitre ( $p>0.05$ )

**Tableau XV :** Répartition des patients selon le signe clinique de goitre et l'âge.

Goitre	Age				Total
	< 20 ans	21-40 ans	41-60 ans	> 60 ans	
Pas de goitre	106	198	124	45	473
Goitre type 1	27	54	40	4	125
Goitre type 2	2	5	2	0	9
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>257</b>	<b>166</b>	<b>49</b>	<b>607</b>

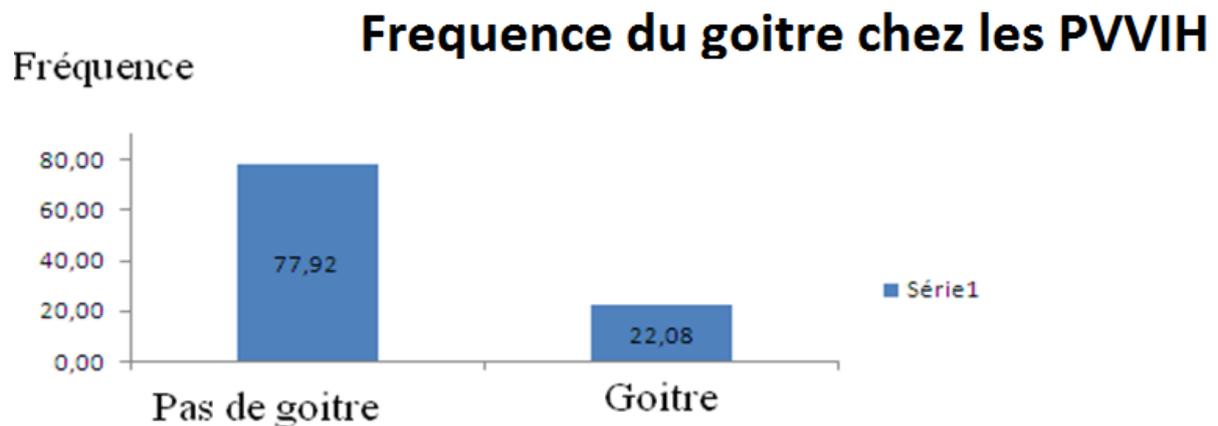
La tranche d'âge 21-40 ans a cumulé 59 cas ( $n=257$ ) de goitre (I et II) suivi de la tranche 41-60ans ( $n=166$ ). Pas de différence significative entre les tranches d'âge par rapport a l'apparition du goitre ( $p>0.05$ )

**Tableau XVI:** Répartition des patients selon le type de goitre et la résidence

GOITRE	RESIDENCE				Total
	Bamako		Hors Bamako		
Pas de goitre	455	88,7	18	19,1	<b>473</b>
Goitre type 1	52	10,1	73	77,7	<b>125</b>
Goitre type 2	6	1,2	3	3,2	<b>9</b>
<b>Total</b>	<b>513</b>	<b>100</b>	<b>94</b>	<b>100</b>	<b>607</b>

La fréquence du goitre chez les patients résident hors de Bamako était de 80,9% (n=76) contre 11,3% (n=58) à Bamako (goitre I et II).

Plus de 77% des patients n'avaient pas développés de goitre contre 22,08% (n=125+9)



**Figure 10 :** Fréquence du goitre chez les PVVIH

**Tableau XVII:** Répartition de la population d'étude selon les signes cliniques de goitre.

Signes cliniques	Effectif	Fréquence (%)
Pas de signes cliniques	473	77,9
Palpitations	41	6,8
Tremblements	90	14,8
Exophtalmie	3	0,5
<b>Total</b>	<b>607</b>	<b>100</b>

les fréquences des signes cliniques de goitre observés étaient de 14,8% (tremblements), 6,8% (palpitations) et 0,5% (exophtalmie)

**Tableau XVIII:** Répartition des patients sous traitement ARV et signes cliniques de goitre

Signes cliniques observés										
Malades sous ARV	Total		Palpitation		Tremblements		Exophtalmie		Pas de signes Cliniques %	
Oui	463	76,30	32	78%	74	82,2%	2	66,70%	355	75%
Non	144	23,70	9	22%	16	17,8%	1	33,30%	118	25%
<b>Total</b>	<b>607</b>	<b>100</b>	<b>41</b>	<b>100%</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>	<b>473</b>	<b>100%</b>

Les fréquences des signes cliniques chez les malades sous ARV ont été respectivement de 78% (palpitations), 82,20% (tremblements) et 66,70% (exophtalmie). Ces différences observées n'étaient pas statistiquement significatives  $P > 0,05$ .

**Tableau XIX:** Répartition des patients selon la profession et type de goitre.

<b>Profession</b>	<b>Goitre de type 1</b>	<b>Goitre de type 2</b>	<b>Pas de goitre</b>	<b>Total</b>
Agent socio-sanitaire	2	0	10	12
Artiste/ouvrier	12	0	54	66
Autres	4	0	5	9
Chauffeur/mécanicien	11	0	12	23
Commerçant	14	1	48	63
Cultivateur	6	0	18	24
Elève/étudiante	4	2	14	20
Fonctionnaire	9	0	25	34
Ménagère	53	5	226	284
Professionnels de sexe	1	0	0	1
Vendeuse	9	1	61	71
<b>Total</b>	125	9	473	607

Les goitres de type I et II chez les ménagères ont été respectivement de 53 cas (n=125) et de 5 cas (n=9)

**Tableau XX:** Répartition des patients selon le type de goitre et le type de VIH.

<b>GOITRES</b>	<b>VIH1</b>		<b>VIH2</b>		<b>VIH1+VIH2</b>		<b>Total</b>	
Pas de goitre	447	94,5	25	5,3	1	0,2	473	100
Goitre type 1	<b>116</b>	92,8	8	6,4	<b>1</b>	0,8	125	100
Goitre type 2	8	88,9	1	11,1	0	0,0	9	100
<b>Total</b>	<b>571</b>	94,1	<b>34</b>	5,6	<b>2</b>	0,3	<b>607</b>	100

Le goitre de type I a représenté 93,6% chez les patients de VIH1 (n=117).

Ces différences observées n'étaient pas statistiquement significatives  $P>0,05$ .

# COMMENTAIRES & DISCUSSION

#### **4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

##### **Contraintes de l'étude:**

Les limites de notre travail résident dans un certain nombre de faits : comme dans la plupart des études rétrospectives, la notre a aussi été confrontée au manque ou à l'insuffisance de certaines informations concernant les patients, à l'insuffisance du plateau technique.

Pour déterminer la fréquence du goitre nous avons utilisé la classification internationale des goitres endémiques de l'OMS dite de PEREZ.

Cette méthode bien simple présente quelques inexactitudes quelle que soit l'expérience de l'examineur.

Au total il s'agissait d'une étude rétrospective de type transversale analytique réalisée du 1<sup>er</sup> mars 2009 au 31 décembre 2010 et qui s'est portée sur 607 volontaires dans trois sites de prise en charge du VIH. Il s'agissait d'étudier la fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM.

Plus de 76% de ces volontaires étaient sous ARV

Le CHU GT a enregistré 58% de cas. Cela s'explique par sa position géographique et aussi à cause de son accessibilité.

Notre échantillon était constitué de 74,30% de femme contre 25,70% d'homme soit un sexe ratio H/F de 0,35 en faveur des femmes. Les mêmes tendances ont été observées par différentes études réalisées en 2012 par O. Dayoko et M. Yehia Seydou avec des fréquences respectives de 60,8% et 55,6% pour les femmes (sexe ratio = 0,64 et 0,79 en faveur des femmes).

La tendance à la féminisation du VIH dans notre étude reflète l'épidémie au niveau national car selon EDSIII les femmes sont les plus touchées au Mali soit 2% de la population générale contre 1,7% pour les hommes [30].

Ce fait pourrait s'expliquer par la vulnérabilité biologique, par certaines pratiques socio culturelles (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.

L'ethnie bambara représentait 33,9% des cas. Cela pourrait s'expliquer par nos lieux d'étude où la population était majoritairement bambara.

Les mariés représentaient dans notre étude 65,20% des cas. En 2012 au Mali M. Yehia Seydou a trouvé un résultat similaire avec 62,20% des patients. D'autres auteurs ont rapporté des résultats semblables [50, 51,65].

Dans notre étude la fréquence la plus élevée du VIH a été observée chez les non alphabétisés avec 31,30% des cas. Des résultats similaires ont été obtenus en 2013 par M. Seydou Konaté avec 53% des cas. [32]

Le VIH1 a été le plus représentatif avec une fréquence de 94,1%. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par M. Yehia Seydou au Mali en 2012 avec 96% des cas et M. Seydou Konaté en 2013 avec 94,7% des cas. Selon la littérature le VIH2 est moins fréquent et peu transmissible par rapport au VIH1

Les ménagères ont été les plus touchées par le VIH1 et VIH2 avec une fréquence de 46,6%.

C'est durant les 6 premiers mois que nous avons obtenus la fréquence la plus élevée de prise d'ARV.

Nous avons observé que 77,90% de nos patients n'ont manifesté aucun signe de goitre.

Les ménagères sont les plus touchées par les goitres de type 1 et 2 soit respectivement 53cas et 5cas.

La fréquence des malades sous ARV était de 76,30%; et 75% de ces patients sous ARV n'avaient aucun signe clinique de goitre

Les fréquences les plus élevées des palpitations, tremblements et exophtalmie ont été observées chez les malades sous ARV avec respectivement 78%, 82,20%

et 66,70. Ces différences observées n'étaient pas statistiquement significatives  $P > 0,05$ . Les mêmes tendances ont été observées par DOBS A.S., Dempsey M.A, Ladenson P.W et al. en 1988 [42].

Dans notre série 84,51% de notre échantillon vivait à Bamako contre 15,49% en dehors de Bamako.

Ce résultat est transposable à celui de Seydou en 2012 qui avait trouvé 75,7% de cas en milieu urbain contre 24,3% en milieu rural et de 73,5% contre 24,1% en milieu rural [60]

Ainsi il faut rappeler qu'au plan national l'épidémie est surtout urbaine avec une prévalence de 1,6% dans les villes et de 0,9% en milieu rural [19].

La tranche d'âge 21-40ans est la plus représentée avec 248cas de VIH1. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par d'autres auteurs en Afrique [45,66].

Au Mali, le pic de séroprévalence se situe dans la tranche d'âge 30-34ans [60]

Cette prédominance des adultes jeunes est en rapport avec les données de la littérature. Le SIDA affecte surtout la population jeune, la plus sexuellement active qui est la principale voie de contamination connue de nos jours

Dans notre série la tranche d'âge 21- 40 ans est la plus affectée par les goitres (I et II) avec 59 cas. Ce résultat est comparable à celui de KAMARA Ousmane à Dakar en 2002 qui avait obtenu 27% dans la tranche d'âge 41-50 ans et en Italie 17% dont la moyenne d'âge de ses patients est de 43ans chez les femmes et 44ans chez les hommes. [9]

Plus de 77% des patients n'avaient pas développés de goitre contre 22,08%. Cela est en deçà de la fréquence du goitre retrouvée par Aminata Sissoko en 2002 au Mali soit 26,4% [63]

La fréquence la plus élevée de goitre soit 75cas est observée chez les patients hors de Bamako contre 61cas à Bamako (goitre I et II). Ce résultat est en accord avec celui de Kamara Ousmane à Dakar qui avait obtenu 50 cas en secteur urbain contre 13 cas en secteur semi urbain. [9]. Les femmes dans notre série

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

sont pour la plus part sans situation professionnelle avec 44% de ménagères. Ce fait nous ramène à affirmer que le goitre affecte plus souvent les femmes en situation sociale défavorisée.

# CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

## **5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **A. CONCLUSION :**

Avec 22,08% de fréquence du goitre chez les PVVIH contre 77,9 la situation de vient un problème de santé publiques.

Les fréquences de goitre étaient de 21,79% chez le sexe masculin et 22,17% chez le sexe féminin.

La tranche d'âge modale pour la fréquence du goitre était celle de 21-40ans

La fréquence du goitre chez les patients résidant hors de Bamako était de 82,42% contre 11,82% à Bamako.

Les signes cliniques de goitre semblaient augmenter chez les patients sous ARV.

### **B. RECOMMANDATIONS:**

#### **Aux autorités administratives**

- Renforcer, promouvoir le dépistage volontaire du goitre chez les PVVIH
- Renforcement du plateau technique, la formation et le recyclage du personnel dans le dépistage du goitre

#### **AUX PATIENTS VIVANTS AVEC LE VIH :**

- Etre discipliner dans la prise des médicaments
- Diversifier l'alimentation
- Notifier tout effet indésirable au médecin.

#### **A LA POPULATION MALIENNE :**

- Éviter de stigmatiser les PVVIH ;
- Renforcer la sensibilisation des populations jeunes ;
- Renforcer l'utilisation correcte des préservatifs ;

□ **AUX PERSONNELS DE SANTE :**

- Evaluer de façon systématique l'observance des patients sous ARV ;
- Elaborer un programme d'IEC à l'intention du grand public sur la consommation de sel iodé et les problèmes liés à la carence en iode chez les individus ;
- Proposer un dépistage du goitre systématique de tous les patients qui fréquentent l'hôpital après un counseling .

# REFERENCES

# BIBLIOGRAPHIQUES

## **6. REFERENCES**

- 1. ULRICH Gildas.YO :** Cohorte des patients porteurs du VIH-2 : étude épidémiologique, clinique et immunologique dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point ‘Thèse de médecine Bamako, 2027.
- 2. ALZOUMA Abdou S :** Etude comparative des politiques de gestion des antirétroviraux dans cinq pays de l’Afrique occidentale : Burkina-Faso, Côte-D’Ivoire, Mali, Niger et Sénégal. These Med. Bamako; 2002; p76.
- 3.** Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children.**Am J Respir Crit Care Med.** 1994; vol 13 [149-59].
- 4. OMS /UNICEF/ICCDD:** Rapport du séminaire Yaoundé (Cameroun) 23-25 Mars 1987: Lutte contre les TDCI en Afrique.
- 5.BAGAYOGO. T. B.:**Les goitres bénins dans le service de chirurgie “B” au CHU point g à propos de 815 cas.Thèse Med. Bamako 1999 M 30
- 6. Baussingault JB:**1833. Thérapeutique et prophylaxie du goitre endémique. Ann, chim. Phys. p 54 163
- 7. BiramaApholy :**Etude de la morbidité et la mortalité dans les services de médecine, de soins intensifs et santé mentale. These Med. Bamako; 2002; p78.
- 8. BonnetD. et collaborateurs.** Refuser d’allaiter pour protéger son enfant. La marginalité des femmes séropositives en Afrique. : Allaitements en marge ; Paris, l’Harmattan. 2003, p. 342-350.
- 9. Kamara O.:** Goitre multi nodulaire, réflexion sociodémographique à propos de 63 cas. Thèse de médecine 2002 Dakar
- 10. Carr A, Penny R, Cooper DA:**μ Efficacy and safety of rechallenge with Low-dose trimethoprim-sulphamethoxazole in previously hypersensitive Hiv infected patients AIDS 1993; 7: 65-71.
- 11. Cellule sectorielle de lutte contre le VIH/SIDA :** Manuel de prise en charge pédiatrique du VIH/SIDA au Mali 2007, 15p

- 12. Costner m, Cockerell CJ.** The Changing spectrum of the cutaneous manifestations of HIV disease. *Archdermatol* 1994; 130:521-2.
- 13. Datry A.** Candidose digestive et infection VIH ; actualités cliniques et thérapeutiques *J Mycol, Med* ,1992 ; 2 (Suppl 1) : 5-14.
- 14. Dariosecq JM. Girard PM .**Antirétroviraux Mémento Thérapeutique. In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH, 6<sup>ème</sup> Ed. Paris: Doin 2004, 401-405. *These Med. Bamako*; 2004 ; n°65.
- 15. Delange F.** Endemic goiter and thyroid function in central africa. *Monographs in pediatrics*, 1974; 2 : 171.
- 16. Delong R. and AL:** Observation on the neurology of endemic cretinism: iodine and the bain. Plenum press publication 1989, New York USA
- 17. Delong R.Hetzel.B.S, Dunn.J.T.and J.J. Stanbury .J.** 1983Neurological involvement in iodine deficiency disorder in the prevention and control of iodine.
- 18. Dembélé Y :** Suivi clinique et biologique des personnes vivant avec le VIH dans un centre de santé de cercle au Mali : l'expérience de Koutiala. *These Med. Bamako*; 2010; n°97p.
- 19. Enquête Démographique de Santé au Mali.** Edition IV. 2006.
- 20. Fattorusso V, Ritter O.** *Vademecum Clinique*. 17ème édition Masson 2004 ; 1981 :441-447.
- 21. Francis J. Louis, Perre T JL. Morillom M. de Pina JJ. le Senso. De Vaucouleurs AB. Martet G.**OMS *Cahier Santé* 1999. Application au Mozambique de stratégies diagnostiques de l'infection par le VIH; 9(2) 111-114.
- 22. Katlama. C, Pialoux. G, Gerard. PM.:** Traitement antirétroviral VIH. Edition 2007; P 336-363.
- 23. Goufack. E. S:** Etude bibliographique et évaluation des troubles dus à la carence en iode au Mali (1948-1998). *Thèse ; Méd. Bamako*, 1999 ; n°66

- 24. Hammer SM.** Management of newly diagnosed HIV infection. *Nengl J Med* 2005; 353: 1702-10.
- 25. Hetzel. B. S, Stamburg. Y J. B, Dunn J.T**  
The prevention and control of iodine deficiency disorders. Edselsevier – 1987  
Amsterdam.
- 26. Hetzel BS.** The story of iodine deficiency an international challenge in nutrition Oxford University press 1989 UK
- 27. Hira SK, Wadhaman D, Kamanga J, al:** Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia. *J Amacad Dermatol* 1988; 19: 451-7.
- 28.OMS/UNICEF/ ICCDD:** Point central de communication, Tulane university school of public health and tropical Médecine.  
Consultable à URL: [http// icdd. org](http://icdd.org))
- 29. OMS/UNICEF/ ICCDD:** N°1 February 1987 “Focus on IDD in Africa”  
IDD News Letter Vol. 3
- 30. Kamsi N. A.** Etude épidémiologique, clinique et économique du VIH/sida dans le Service des maladies infectieuses de l’HNPG à propos de 71 cas.  
These Med. Bamako ; 2004 ; n°65.
- 31. Kam KL, Sanou L, Sawadogo A, KowtaDaol, Traoré A, Yed Zeba B**  
L’évolution de la séroprévalence du VIH en pédiatrie au CHU de Ouagadougou de 1992 à 1996, Burkina-Faso. *Med Afrique noire* 1998 ; 45; P668-673 11.
- 32. Konaté S.** Caractéristiques Epidémiologiques et évolutives actuelles de la cohorte des patients VIH et SIDA sous HAART au service de Médecine générale du CHU de Kati .Thèse Med. Bamako ; 2013.
- 33. Konaté L.** Etiologie prophylaxie du goitre endémique : projet de prophylaxie au Mali. Thèse de médecine, Bamako 1978.
- 34. Kone G.** Co-infection paludisme et VIH/SIDA en milieu hospitalier. These Med. Bamako 2002 ; n°40 ; 52P.

- 35. Maberly GF. , Eastman C.J., Corcoran J.** Effets of iodination of a village water-Supply on goiter size and thyroïd function 1981 Lancet 1981; 2:1270 à 1272
- 36. 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.
- 37. Marks JB.** 1991. Endocrine manifestations of human immunodeficiency virus (HIV) infection. Am J Med Sci 302: 110p,.
- 38. Mc Arthur J.** Neurologic manifestations of Aids. Medecine (Baltimore) 1987; 66: 407-37.
- 39. CMIT.** Infection à VIH et sida. In E. PILLY: Vivactus Plus 21ème Ed; 2008: 468-87.
- 40.** Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida : Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et Sida au Mali juin 2010, 81p.
- 41.** Politique et Protocole national de prise en charge ARV du VIH et du SIDA. Juin 2010. P 83
- 42. Minta DK, Dembele M, Dolo A, Sidibé AT, Diarra AS, Konate A et al.** Les parasitoses digestives chez les patients infectés par le VIH/Sida dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses à l'hôpital du point G, Bamako-Mali. Mali Medical 2007; 22 : 33-36.
- 43. Myers G, Mac Innes K, Korber B:** the emergence of simian/human immunodeficiency viruses. Aids Res Hun Retrovir 1992; 8:373-85.13.
- 44. Lantum. D.** Troubles dus à la carence en iode au Cameroun (25 questions et réponses) en 1990- 1991 publ. by Public Health Unit, University Center for Health Sciences UCHS/CUSS, University of Yaounde in Yaounde, Cameroun, Mars 1991.

- 45. Okome N’Koumou. M.M.L, Okome Essima B, Obiarg N’dong G.P, Okomemiame F:** Bilan clinicobiologique des patients infectés par le VIH à la fondation Jeanne Ebori de Libreville (2002-2006).Med Trop, 2007, 67, 357-62.
- 46. Olesen R.** Iodization of public water supplies of prevention of endemic goiter Publ. Health 1927; 42: 1355
- 47. Onusida/OMS:** Rapport sur l’épidémie mondiale duVIH/SIDA 2010.
- 48. Onusida/OMS:** Le point sur l’épidémie du VIH/SIDA. Genève, 2006 : p96.
- 49. Onusida/OMS:** Rapport sur l’épidémie mondiale du VIH/SIDA. 2010 mise à jour le 04/04/2011, (consulté le 30/10/ 2011 à 19h16. <http://www.unaids.org>)
- 50. Ouedraogo M, Bambara M, Zougba AZ, Ouedraogo SM, Birba E.** Intérêts et contraintes des traitements antirétroviraux dans un pays en développement. Med Afr Noire 2001; 7: 321-24.
- 51. Ouedraogo S.M, Ouedraogo M, Dagnan-ahadom N.S.**Impact des affections opportunistes au cours du VIH/SIDA dans le service de médecine interne au CHU de Treichville à propos de 279 cas. Med Afr Noire 2004; 51 :172-74. 3
- 52. Ouattara M.** Aspects épidémiologiques et cliniques du VIH/SIDA dans les cercles de Koutiala et de Yorosso. Thèse de médecine Bamako, 2012.
- 53. Paufique M.O.** Aspect épidémiologique et clinique actuel de l’infection par le VIH en Afrique tropicale.Thèse Med. Marseille; 1988,33p.
- 54. Pierre-Marie G, Christine K, Gilles P.** VIH édition Dion 2007 Paris, 728p.
- 55. Pilly E.** Maladies infectieuses et tropicales. 20ème édition. Montmorency 2006 ; 747 :484-86
- 56. Picard C.**VIH. Et maladies opportunistes, Paris Malmaison, 2000. p505.
- 57. 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 : 345-49.

- 58. Rao TKS.** Humanimmunodeficiency virus (HIV) associated nephropathy. Rueil-Malmaison : Doin, 2004 ; 39-51.
- 59. Resapsi et Imea.** Diagnostic, traitement et monitoring de l'infection à VIH-2 et de la double infection à VIH-1 et 2. Quatrième atelier sur les stratégies thérapeutiques antirétrovirales en Afrique subsaharienne 13-15 mai 2009. Bassam, Côte d'Ivoire , 24:12
- 60. Rhalya. AG** "Le goître endémique dans le cercle de Bamako, Enquête menée au niveau des écoles fondamentales de Kati, Die et Néguela" Mali Médical 1975, n°1 p 74-75.
- 61. Sanogo D :** Aspects épidémiologiques du VIH/SIDA à Sikasso de 2000 à 2004. Thèse Med. 2006 ; Bamako, Mali.
- 62. Simpson DM, Berger JR.** Neurologic manifestations of HIV infection. Med clin North Am 1996; 80: 1363-94.
- 63. Sissoko A.** Les affections endocriennes dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G. Thèse de médecine. Bamako, 2003, P 29.
- 64. Soucko G :** Contribution à l'étude étiologique du goître endémique au Mali. Thèse Méd, Bamako, 1999 :66
- 65. Soumaré M, Seydi M, Ndour C.T, Fall N, Dieng Y, Sow AI. et al.** Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébro-méningées observées à la clinique des Maladies Infectieuses du CHU de Fann à Dakar. Thèse de médecine 2005, 35, : p 383-89.
- 66. Thierry B.** Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de L'Imaarv. Thèse de Médecine. Bamako. 2005.n°227
- 67. Traore F B.** Prophylaxie des TDCI dans le cercle de Tominian à la prise systématique des capsules d'huile iodée 200mg. Thèse de médecine Bamako ; 1990 ; N°38.

# ANNEXES

## **ANNEXES**

### **QUESTIONNAIRE**

Numéro du questionnaire :

I. Les lieux d'étude

1. CHU GT, 2. CHU Point G, 3. CNAM-USAC

II. Caractéristiques sociodémographiques des patients

Age : 1=18-27 ans, 2=28-37 ans, 3=38-47 ans, 4= 48-57 ans, 5=58-67 ans, 6=67 et plus.

Sexe : 1=Masculin ; 2 ; Féminin

Statut Matrimonial : 1=célibataire ; 2=Marié (e) ; 3=Divorcé(e) ; 4=Veuf

Ethnie : 1=Bambara, 2= Peulhs, 3=Senoufo ; 4=Minianka ; 5=Bobo ; 6=Dogon ; 7=Bozo ; 8=Malinké ; 9=Maures ; 10=Tamachèques ; 11=autres

Niveau Scolaire : 0= Alphabétisé ; 1=Medersa ; 2= analphabète ; 3=Primaire ; 4=Second cycle ; 5=Secondaire ; 6=Supérieur

Profession :

1. Agent socio-sanitaire 2. Artiste/ouvrier, 3. Chauffeur/mécanicien, 4. Commerçant, 5. Cultivateur, 6. Elève/étudiante, 7. Enseignant/enseignante, 8. Fonctionnaire, 9. Ménagère, 10. Professionnels de sexe, 11. Vendeuse, 12. Autres

La résidence :

1. Bamako, 2. Hors Bamako.

III Données cliniques

Type de VIH :

a- VIH1

b- VIH2

c- VIH1+VIH2

Malade sous traitement ARV :

a- Oui

*Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM*

b- Non

La date du traitement ARV :

Type de goitre : 1=G0 ; 2=G1 ; 3=G2 ; 4=G3

Les signes cliniques associés :

a- Exophtalmie

b- Palpitation

c- Tremblement des extrémités

d- Pas de signes cliniques

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom et Prénom :** SAMAKE Abdoul Karim

**Titre :** Fréquence du goitre chez les patients vivant avec le VIH consultés dans les services de médecine du CHU GT, de maladies infectieuses du CHU PTG et de l'USAC du CNAM.

**Année de soutenance :**

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

**Secteur d'intérêt:** Maladies Infectieuses et Tropicales

**Adresse électronique:** abkasam@yahoo.fr

**Numéro de Tel :** 66 98 85 70/ 77 01 07 18

### **RESUME:**

Le goitre chez les PVVIH pose un problème de santé publique.

Notre étude de type transversal analytique avec une collecte des données rétrospective des patients suivis entre 1<sup>er</sup> Mars 2009 et 31 Décembre 2010 avait pour objectif d'étudier la fréquence du goitre chez les PVVIH venant en consultation dans les services de Gastrologie au CHU GT, infectieux du PG et USAC du CNAM.

Pour l'inclusion les patients devaient avoir un dossier complet être VIH positif sous ARV ou non.

Au total, 607 personnes vivant avec le VIH ont été incluses

Le sexe féminin était prédominant avec plus de 74%

La tranche d'âge la plus affectée a été celle de 21- 40 ans

Les femmes au foyer étaient plus nombreuses (46,6%), la majorité des patients était non scolarisé (31,30%)

Les patients sous ARV ont manifesté plus de signes cliniques de goitre.

Les patients résidant hors de Bamako faisaient plus de goitre

Les femmes en situation sociale défavorisée font plus de goitre (44%).

Mots clés : VIH Goitre Fréquence Bamako Mali.

**EXECUTIVE SUMMARY:**

Goiter among PLWHIV is a public health problem.

Our analytical transversal study with retrospective collection of data from patients treated between March 1, 2009 and December 31, 2010 was to study the prevalence of goiter in PLWHA from consulting services in Gastrology CHU GT, infectiousof PTG and USAC of CNAM.

For inclusion patients should have a complete record to be HIV positive on ARV or not.

In total, 607 people living with HIV were included

Female sex was predominant with over 74%.

The most affected age group was that of 21- 40 years

Housewives were more likely (46.6%), the majority of patients were not at school (31.30%)

Patients underARV showed more signs of clinical goiter.

Patients living outside Bamako developed more goiter

Womenin social disadvantage are more goiter (44%).

**Keywords:** HIV Goiter Prevalence Bamako Mali.

## **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**