

**Ministère de l'Education  
UNIVERSITE DE BAMAKO**

**REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple- Un But- Une Foi**

**FACULTE DE MEDECINE, DE  
PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE.**

ANNEE UNIVERSITAIRE :2003-2004

N°-----

**TITRE**

**CO-INFECTION PALUDISME ET VIH/SIDA DANS  
LES SERVICES DE MEDECINE INTERNE ET DES  
MALADIES INFECTIEUSES DE L'HOPITAL  
NATIONAL DU POINT 'G'.**

**THESE**

Présenté et soutenue publiquement le ..... /...../2004  
Devant la faculté de médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

**Par**

**Mlle BIAPO KAYO**

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

**JURY**

**Président** : Professeur Hamar Alassane TRAORE

**Membre** : Docteur Hamadoun SANGHO

**Membre** : Docteur Ousmane FAYE

**Co-directeur de thèse** : Docteur Daouda Kassoum MINTA

**Directeur de thèse** : Professeur Abdel Kader TRAORE

# ***DEDICACES***

A mon PAPA, Mr KAYO PATRICE

Cher Papa,

Tu as toujours voulu que je fasse des études de médecine, tu as toujours donné le meilleur de toi afin que chacun de nous tes enfants reçoive la meilleure éducation, nous avons étudié dans les meilleures écoles et nous n'avons manqué de rien. Tu nous as inculqué de grandes valeurs morales telles que la dignité , le respect de soi et de son prochain et l'honnêteté et toi même tu as toutes ces qualités.

Tu as toujours voulu que nous soyons les meilleurs partout, Papa voici le fruit de tes efforts et comme tu l'as souhaité je ferais des études de spécialisation afin d'exceller dans ma carrière de médecin .

Merci Papa!

A ma MAMAN, Mme KAYO née NONO CELINE

Chère Maman,

Voici le fruit de toutes ces nuits sans sommeil pendant lesquelles tu as veillé près de chacun de nous tes enfants afin que nous puissions avoir une bonne situation sociale.

Merci Maman pour m'avoir toujours encouragée et soutenue tout au long de mes études supérieures , tu as toujours cru en mes capacités intellectuelles ,

Tu as toujours été la véritable mère poule qui veille sur chacun de ses enfants et tu nous élevé de la manière la plus stricte.

Merci Maman !

A mon frère Aîné KAYO TOUKAM

Cher grand frère,

Merci de m'avoir soutenue et encouragée, tu m'as toujours conseillée tu t'es comporté en véritable protecteur en veillant à ce que chacun de nous tes cadets ne sois privé de rien.

A mon petit frère KAYO SILA

Cher petit frère,

Merci de m'avoir soutenue et assistée !

A ma petite sœur BELAN KAYO

Chère petite sœur,

Merci de m'avoir soutenue, tu es ma unique sœur, mon amie .

A mon petit frère KAYO GALEM  
Merci de m'avoir soutenue .

A mon petit frère KAYO CHEDJOU  
Merci de m'avoir soutenue .

A mes deux adorables nièces DIVINE GRACE et DAVINA MALAIKA  
Votre présence a illuminé notre famille

Au Professeur JEAN BAPTISTE FOTSO DJEMO  
Cher Professeur,  
C'est l'occasion m'est ici donnée pour vous exprimer ma profonde gratitude.  
Merci pour votre gentillesse et pour votre disponibilité .

Au Docteur TSOBGNY ELIEZER BERTILLE  
Tu m'as accueillie à mon arrivée à Bamako, tu m'as guidée tout au long de mon  
séjour , merci Katy .

Au Docteur LELE TAGNE NATHALIE MARIETTE  
Merci de m'avoir bien accueillie à Bamako.

A MONIQUE NGUENAN  
Ton amitié , ta gentillesse m'ont marqué.

A KOUGUE LUCIENNE MAGLOIRE  
Merci Magalie pour ton amitié et ta disponibilité.

A NJOMGANG MBIENGANG YOLANDE  
Merci pour ta gentillesse, ta disponibilité.

A ROSINE LAURE  
Merci pour ta sympathie vis à vis de moi.

A TAMOKWE MESSOUOP INES  
Merci pour ton amitié.

A MARIE-PIER BOUCHER  
Merci pour ta gentillesse et ton amitié.

A MAHA N’GALIE  
Merci pour ton amitié.

A KARELLE TCHUINDJANG  
Merci pour ta sympathie.

A OULEMATOU  
Merci Oule pour ton amitié.

A SALIA DOUMBIA  
Merci pour ta gentillesse.

Au Docteur MOHAMED DIALLO  
Merci pour ta gentillesse.

A Stéphane, Mylène, Carine, Gregory, Bibi, El Hadj Khole Thiam, Boubacar fofana, Amadou Fofana, Lilli.

# **MES REMERCIEMENTS**

Je profite de cette occasion pour adresser mes vifs et sincères remerciements :

Au Professeur Dapa DIALLO :

Merci Professeur pour tout ce que vous m'avez appris.

Au Docteur Mamadou DEMBELE:

Merci pour votre disponibilité et pour tout ce que nous avons appris auprès de vous.

Au Docteur Sidibé Assa TRAORÉ :

Pour tout ce que vous m'avez appris. Ce travail me permet d'exprimer ma reconnaissance.

Au Docteur Souleymane AG ABOUBACRINE :

Merci « Soul » pour ta disponibilité.

Au Docteur BOCOUM:

Merci pour tout ce que vous m'avez appris.

A tous les internes, infirmiers du service de médecine interne et de maladies infectieuses de l'HPG.

A tout le personnel du service de médecine interne de l'HPG.

A tout le personnel du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie.

A la promotion « Famille Plus » de la communauté Camerounaise pour leur grand soutien.

A tous ceux qui, de près ou de loin m'ont aidé à la réalisation de ce document.

# AUX MEMBRES DU JURY

Vos critiques et suggestions contribueront à enrichir cette oeuvre dans l'intérêt de la science



**A notre Maître et président du jury**  
**Professeur Hamar Alassane TRAORE**  
**Professeur Titulaire en médecine interne**  
**Chef du service de médecine interne et de maladies infectieuses de l'hôpital national du Point G**

Cher maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme président des juges de cette thèse.

Votre disponibilité, vos connaissances scientifiques ont fait de vous un exemple pour nous qui sommes à votre école.

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie des juges de cette thèse.

Veillez croire en l'expression de notre profond respect .

**A notre Maître et juge**

**Docteur Hamadoun SANGHO**

**Chef du département études et recherche du Centre de Recherche et de  
Documentation pour la Survie de l'enfant**

Cher maître,

C'est un honneur pour nous de vous avoir comme juge de cette thèse,

Vos connaissances scientifiques permettront de donner à ce travail une juste  
valeur.

Cher maître, recevez nos remerciements pour tout ce que vous avez fait pour  
rehausser le niveau de ce travail dans l'intérêt de la science.

**A notre Maître et juge  
Docteur Ousmane FAYE  
Dermatologue  
Service de dermatologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la  
Maladie**

Cher Maître,  
C'est avec honneur que vous avez accepté de faire partie des juges de ce travail.  
Nous avons été touché par votre simplicité, votre disponibilité et votre calme.  
Nous avons beaucoup appris à vos côtés.  
Veuillez trouver ici, Cher maître ,l'expression de notre profond respect et  
gratitude.

**A notre Maître et co-directeur de thèse  
Docteur Daouda Kassoum MINTA  
Assistant chef de clinique en maladies infectieuses au service de maladies  
infectieuses de l'hôpital national du Point G.**

Cher Maître,

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger cette thèse.

Notre premier contact avec vous a suffi pour savoir que vous êtes à l'entière disposition des étudiants que nous sommes pour nous livrer tous les secrets de la pratique médicale.

L'occasion nous est donnée aujourd'hui pour vous exprimer nos sentiments de profonde reconnaissance.

Cher maître, veuillez croire en l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et directeur de thèse  
Professeur Abdel Kader TRAORE  
Professeur agrégé en médecine interne au service de médecine interne de  
l'hôpital national du Point G.  
Maître de conférences agrégé en médecine interne à la F.M.P.O.S.  
Directeur du Centre National D'appui à la lutte contre la Maladie**

Cher Maître,

C'est un grand honneur et une chance pour nous d'avoir été à votre école. Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, vos connaissances scientifiques ont forcé notre admiration. Vous êtes un maître juste et intègre qui a toujours lutté pour le bien être des autres. Vous demeurez pour nous un exemple.

Aujourd'hui, l'occasion nous est donnée pour vous rendre un hommage mérité. Veuillez accepter ici, cher maître, le témoignage de notre profonde admiration et de nos sincères remerciements.

# **ABBREVIATIONS**

## ABBREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviraux

dl : décilitres

EDS : enquête démographique et de santé

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

env : enveloppe

ES : électrosynérèse

F.M.P.O.S. : faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie

gag : groupe antigène

gp : glycoprotéine

g : gramme

Hb : hémoglobine

HGT : hôpital Gabriel Toure

HPG : hôpital national du point G

IDR : intradermoréaction

IM : intramusculaire

IMAARV : initiative Malienne d'accès aux antirétroviraux

IV : intraveineuse

Kg : kilogrammes

LBA : liquide broncho alvéolaire

MAC : mycobactéries atypiques

mg : milligrammes

ml : millilitres

mm : millimètres cubes

mmhg : millimètres de mercure

mn :minutes

O.M.S. : organisation mondiale de la santé

PCR : protéine C réactive

PNLP : programme national de lutte contre le paludisme

P.O. : per os

Pol : polymérase

QCB : quantitative Buffy coat

SIDA : syndrome d'immuno déficience acquise

t : tours

TA : tension artérielle

TNF : tumor necrosis factor

UV : ultra violet

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

% : pourcentage

° : degré



## SOMMAIRE

	Pages
I- INTRODUCTION	03
II- GENERALITES	06
III- METHODOLOGIE	40
IV- RESULTATS	44
V- COMMENTAIRES ET DISCUSION	61
VI- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	67
VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	70
VIII- RESUME	80
IX- ABSTRACT	81
X- ANNEXES	82
XI- SERMENT D'HIPPOCRATE	87

## I . INTRODUCTION

Alors que nous entrons dans la troisième décennie de l'épidémie de SIDA, les preuves de son impact sont indéniables. Partout où l'épidémie s'est propagée sans contrôle, elle prive les pays des ressources et des capacités dont dépendent leur sécurité et leur développement. L'Afrique Subsaharienne est la région du monde la plus touchée par le VIH-sida.

En 2003, le bilan de l'épidémie de sida est encore une fois très lourd avec cinq millions de nouvelles infections et trois millions de décès [1]. Le Sida est devenu la principale cause de décès en Afrique subsaharienne. Les conséquences sociales, culturelles et économiques en sont devenues majeures .

Au Mali, selon les résultats de l'EDS-III publiés en décembre 2001 la prévalence du VIH/SIDA est estimée à 1,7% [2].

Le paludisme ( palus = marais ) ou malaria ( mauvais air ) est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Il est transmis par la piqûre infestante de la femelle de moustique appartenant au genre *Anopheles*. Cette affection constitue un problème majeur de santé publique dans le monde, particulièrement dans les régions tropicales. Selon l'Organisation mondiale de la santé, plus de 2 milliards de personnes sont exposés à l'infection palustre et environ 112 millions de cas de paludisme maladie sont recensés dans le monde. On estime à 1 décès par paludisme toutes les 20 à 25 secondes dans le [3].

Le continent africain qui ne possède que 10% de la population mondiale présente à lui seul 85% des cas mondiaux et environ 1 à 2 millions de décès annuels sont attribuables au paludisme. En Afrique au Sud du Sahara, chaque enfant fait au moins un accès palustre par saison de transmission. Les femmes enceintes et les enfants constituent la population la plus vulnérable. Chez les enfants de moins de 5ans le paludisme provoque des anémies sévères et des convulsions mortelles et chez les femmes enceintes, il peut être responsable d'anémies sévères, d'avortements spontanés et d'hypotrophie foetale.

Le paludisme est l'une des premières causes de mortalité et de morbidité avant l'âge de 5 ans. *Plasmodium falciparum* est responsable d'environ 14 à 20% de la mortalité infanto-juvénile en Afrique de l'Ouest [4].

Au Mali, les quatre espèces plasmodiales sont rencontrées (*Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium vivax*). *Plasmodium falciparum* est l'espèce responsable des formes graves et compliquées est majoritaire : 95% de la formule parasitaire.

**Le Sida et le paludisme sont des maladies infectieuses et figurent parmi**

les causes principales de mortalité.

Dans la littérature que nous avons eu, très peu d'études ont été réalisées sur les différents aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques de l'association paludisme et VIH/SIDA.

L'Afrique Subsaharienne est la région du monde la plus touchée par ces deux maladies, c'est la raison pour laquelle il est opportun d'exploiter l'association VIH et paludisme au point de vue mortalité et morbidité sur le plan infectieux et parasitaire afin d'établir l'expression clinique entre ces deux affections.

## **Les objectifs**

### **Objectif général :**

**Comparer la gravité du paludisme chez les sujets VIH positifs et chez les sujets VIH négatifs .**

### **Objectif spécifiques :**

- **décrire le niveau de gravité du paludisme chez les patients VIH positifs et chez les patients VIH négatifs.**
- comparer l'évolution clinique du paludisme chez les patients VIH positifs et chez les patients VIH négatifs.
- déterminer la place du paludisme parmi les causes de morbidité chez les patients VIH positifs.

## II . GENERALITES

### 1.1. Paludisme

#### **1.1.1- Définition :**

le paludisme ou malaria est une érythrocythopathie fébrile et hémolysante. Il est dû à un protozoaire, le plasmodium dont il existe 4 espèces pathogènes pour l'homme : *Plasmodium falciparum* , *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* [5].

La transmission s'effectue par l'intermédiaire d'un moustique, l'anophèle femelle dont on distingue essentiellement 3 espèces qui sont : *Anopheles gambiae*, *Anopheles funestus*, *Anopheles arabiensis*.

#### **1.1.2- Epidémiologie**

Sur le plan épidémiologique, le paludisme a disparu en Europe, mais cette éradication a fait l'objet d'une surveillance attentive de la part de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) car une réimplantation est toujours possible surtout dans certaines régions.

En Amérique, le paludisme est en régression et ne s'observe plus qu'en Amérique Centrale et Latine [6].

En Afrique et en Asie par contre, l'impaludation reste très importante; tout particulièrement dans les régions intertropicales où sévit le redoutable paludisme à *P. falciparum*.

L'O.M.S. estime qu'en Afrique subsaharienne il se produit chaque année entre 270 et 480 millions de cas cliniques et plus d'un million de décès [6]. Au Mali, le paludisme sévit sur tout le territoire. L'espèce *Plasmodium falciparum* est la plus fréquente car elle représente 84-95% [3] .

Différents faciès épidémiologiques de transmission ont été décrit à travers le pays [3]:

- la zone de transmission saisonnière longue de 4- 6 mois en zone soudano-guinéenne;
- la zone de transmission saisonnière courte de 3-4 mois en zone soudanienne et au Sahel;
- la zone sub-saharienne au nord à transmission saisonnière sporadique voire épidémique;
- la zone du delta intérieur du fleuve et les zones de retenue d'eau et de rizicultures (barrages) à transmission bi ou pluri modale;
- la zone peu propice à l'impaludation : milieux urbains.

Il existe quatre espèces plasmodiales qui parasitent l'homme : *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*.

Leur pouvoir pathogène et leur répartition géographique sont différents.

Les plasmodies sont des protozoaires intra-cellulaires dixénes. Leur cycle de développement est complexe et se déroule chez deux hôtes : l'Homme (cycle schizogonique asexué) et l'anophèle (cycle sporogonique sexué) [4].

- chez l'Homme, le cycle se caractérise par une phase tissulaire hépatique ou pré-érythrocytaire et une phase intra-érythrocytaire.

- Schizogonie intra-hépatique :

Les sporozoites inoculés dans les capillaires de l'homme par l'anophèle au cours d'un repas sanguin pénètrent les hépatocytes. Ils croissent rapidement et leur noyau se divise pour donner les schizontes hépatocytaires ou corps bleus. L'hépatocyte éclate et libère les mérozoites de première génération qui passent dans la circulation sanguine. Cette phase est asymptomatique et ne nécessite pas de technique de diagnostic biologique. Le cycle hépatique est en moyenne de 7-9 jours chez *Plasmodium falciparum*.

- Schizogonie intra-érythrocytaire :

Après leur libération par l'hépatocyte, les mérozoïtes pénètrent dans l'érythrocyte. Ils augmentent de taille et donnent naissance au trophozoïte jeune qui se nourrit de l'hémoglobine, se divise et donne le schizonte multinucléé. Le développement ultime du schizonte se termine par l'éclatement du globule et la libération des mérozoïtes de deuxième génération. Toutes les 36-48 heures, les mérozoïtes vont réinfecter de nouvelles hématies [4]. Ce cycle intra-érythrocytaire est responsable de pathologie liée au paludisme. Au cours de plusieurs cycles schizogoniques intra-érythrocytaires apparaissent dans le sang des éléments à potentiel sexué : les gamétocytes qui seront ingérés par l'anophèle lors d'un repas sanguin et amorceront la phase sexuée sporogonique du cycle.

- Chez l'anophèle femelle

Le gamétocyte mâle se différencie en plusieurs gamètes mâles et le gamétocyte femelle donne un seul gamète femelle.

La fusion d'un gamète femelle et d'un gamète mâle a lieu dans l'intestin moyen (ou estomac). Il en résulte un oeuf mobile ou ookinète. Cet oeuf mobile traverse la paroi gastrique et devient l'oocyste qui est la forme immobile dont la division aboutit à la formation d'un grand nombre de sporozoïtes mobiles. Ces derniers regagnent activement les glandes salivaires du moustique pour être inoculés à l'homme lors d'une piqûre [4].

### 1.1.3- Formes cliniques

#### 1.1.3 -1. Accès palustres simples :

- Paludisme à *Plasmodium falciparum* :

La fièvre débute brutalement ,souvent élevée mais de degré variable avec frissons, sueurs, céphalées et courbatures associées souvent à des petits troubles digestifs à type de nausées, vomissements et souvent de diarrhées [6].

- Paludisme à *Plasmodium ovale* :

C'est une fièvre bénigne à rechutes tardives (cinq ans environ ) .

- Paludisme à *Plasmodium malariae* :

Chaque accès est constitué d'un grand frisson inaugural, d'une fièvre durant quelques heures puis de sueurs profuses.

- Paludisme à *Plasmodium vivax* :

L'accès est constitué :d'une fièvre continue, d'une asthénie, de vomissements, de céphalées.



## 1.1.3-2. Le paludisme viscéral

### évolutif :

Il concerne plutôt l'enfant. La splénomégalie est le signe majeur associé à une hépatomégalie.

Les signes généraux tels que la fébricule intermittente, une asthénie et un amaigrissement et des signes d'hémolyse tels que la pâleur et l'ictère sont variables. La densité parasitaire est en règle faible nécessitant de répéter les gouttes épaisses [7].

## 1.1.3-3. La fièvre bilieuse

### hémoglobinurique

C'est une tubulonéphrite aiguë fébrile par hémolyse intravasculaire. Elle fait suite à une prise de quinine ou peut être de méfloquine ou à un changement de température extérieure et survient chez un sujet soumis à une chimioprophylaxie irrégulière par la quinine ( ou méfloquine). Le frottis sanguin est négatif [8].

### **1.1.3-4. Les accès graves et compliqués [9]:**

- l'accès pernicieux (forme convulsivante de l'enfant) :

C'est une urgence médicale. Il est toujours dû à *Plasmodium falciparum*. Il s'agit d'une encéphalopathie parasitaire fébrile, de traitement urgent. Le début est progressif ou brutal, avec un sub-ictère, une pâleur importante, une obnubilation, une fièvre élevée, un pouls dissocié, puis s'installent un coma profond calme ou agité, des convulsions localisées ou généralisées, une hypotonie (parfois entrecoupées de crises paroxystiques) ou une hypertonie. Une aréflexie tendineuse, les signes méningés sont fréquents. Il s'y associe une hépatomégalie,

surtout chez l'enfant, une splénomégalie, une hypotension, une oligurie, une hypoglycémie.

- le paludisme grave et compliqué de l'adulte :

C'est une urgence médicale car il met en cause le pronostic vital. L'adulte atteint est comateux et son état de conscience est variable.

Les convulsions et les hémorragies rétiniennes sont fréquentes.

L'oedème papillaire est rare. Diverses anomalies passagères des mouvements oculaires ont été, la dissociation du regard notamment. Trismus et bruxisme sont fréquents. On peut observer une moue ou un réflexe de moue.

Le cou peut être légèrement raide, mais la rigidité de la nuque et la photophobie sont absentes. Le tableau neurologique le plus fréquent chez l'adulte est celui d'une lésion symétrique des motoneurones supérieures.

On observe des anomalies motrices comme la rigidité de décérébration et la rigidité de décortication (bras fléchis et jambes tendues).

L'hépatosplénomégalie est fréquente. Les réflexes abdominaux sont constamment absents, ce signe permet d'écarter les cas d'hystérie chez l'adulte atteint de fièvre ayant une autre étiologie, chez lequel les réflexes sont en général exagérés [9].

La pression d'ouverture à la ponction lombaire est généralement normale chez l'adulte, avec parfois des exceptions ; elle ramène un liquide céphalo-rachidien (LCR) clair, avec une cellularité inférieure à 10 leucocytes par  $\mu\text{l}$ ; la protéinorachie est souvent légèrement augmentée de même que la lactacidorachie.

Diverses anomalies électroencéphalographiques (EEG) non spécifiques ont été décrites ; la tomodensitométrie cérébrale est en général normale.

Les manifestations suivantes risquent d'apparaître :

-L'anémie est fréquente et souvent associée à une infection bactérienne secondaire.

-L'insuffisance rénale est en général du type oligurique mais peut prendre une forme polyurique.

-L'hypoglycémie est une manifestation importante du paludisme à *P. falciparum*. Chez le patient conscient, le tableau de l'hypoglycémie peut s'accompagner des symptômes classiques : anxiété, sudation abondante, dilatation des pupilles, dyspnée, oligurie, sensation de froid, tachycardie et sensation ébrieuse.

Ce tableau peut évoluer vers la détérioration de la conscience, l'apparition de convulsions généralisées, l'hyperextension, le choc et le coma.

-Les troubles hydro-électrolytiques avec des signes d'hypovolémie, d'hypotension orthostatique et déshydratation.

-L'œdème pulmonaire est une complication redoutable du paludisme grave dont le taux de mortalité est élevé (plus de 80%).

-Collapsus circulatoire : la peau est froide, moite, cyanosée, les veines périphériques sont constrictées, le pouls est rapide et petit.

- On peut observer des hémorragies gingivales, des épitaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales.
- La coagulation intravasculaire disséminée compliquée d'une hémorragie cliniquement importante, hématomèse ou méléna survient chez moins de 10% des patients.
- L'hyperpyrexie.
- L'hyperparasitémie (plus particulièrement chez le sujet non immunisé) les densités parasitaires sont élevées supérieures à 5%.

Ces manifestations graves peuvent apparaître isolées ou associées chez le même patient [9].

## **1.1.4- Diagnostic biologique**

### **1.1.4-1. Diagnostic direct :**

Le diagnostic du paludisme repose sur la mise en évidence du parasite dans le sang. On distingue deux techniques :

#### **- la goutte épaisse :**

Elle permet une concentration de parasites. Le seuil de positivité du test est de 10 à 20 HPM. Cet avantage est contre balancé par la nécessité de bien sécher la goutte de sang prélevée avant que ne soient réalisées son hémolyse et sa coloration [10].

#### **- le frottis sanguin :**

Il facilite le diagnostic d'espèces. Son inconvénient est son faible seuil de détection. La lecture est longue ( 20 minutes ) lorsque les parasites sont rares.

### **1.1.4-2. Diagnostic indirect :**

#### **- L'immunofluorescence indirecte (IFI ) et l'électrosynérèse (ES)**

Ils ont une bonne complémentarité. L'IFI utilise comme antigène un étalement de globules rouges parasités provenant des maladies ou de culture in vitro de *Plasmodium falciparum*. C'est une technique quantitative non spécifique d'espèces. L'ES permet l'identification des anticorps dirigés contre les antigènes L, thermolabiles spécifiques de *Plasmodium falciparum* [8].

- **Le QCB Malaria Test :**

Utilise des tubes qui servaient auparavant à la numération des leucocytes et des plaquettes (*Quantitative Buffy Coat*), d'où le nom de << QCB Malaria Test >>. L'équipement nécessaire à la réalisation de ce test se compose de tubes contenant de l'acridine orange pour la recherche de plasmodies par fluorescence directe, d'un microscope optique standard avec un objectif 60X à immersion, il reçoit latéralement une fibre optique alimentée par un UV paralens. Les tubes QCB remplis par capillarite contenant 60µl de sang. Après obstruction de l'une des extrémités par un obturateur et introduction du flotteur à l'autre extrémité, ils sont centrifugés à 12000t /mn pendant 5 minutes. Le temps moyen nécessaire à sa réalisation est 3,7 à 8,6 minutes [8].

- **ParaSight F :**

Il consiste en la recherche dans le sang total de l'antigène protéique de type II riche en histidine (HRPII) de *Plasmodium falciparum*. Les matériels et réactifs nécessaires pour la réalisation de cette technique sont : les bandelettes d'essai, les tubes capillaires, les poires en caoutchouc, *Dispens Tube*, le support de réaction et des cartes à 10 puits, du réactifs de lyse, d'une solution de détection et d'un réactif de lavage.

Pour opérer on met 3 gouttes de réactif de lyse dans un tube *Dispens*, le tube capillaire *parasight* est rempli à partir d'une ponction capillaire, une goutte de sang lysée est déposée dans un des puits, puis on met une goutte du réactif de

détection dans le puit et deux gouttes du réactif de lavage dans le même puit. La lecture est faite à la lumière .

La réaction est positive si une ligne continue de couleur rose apparaît sur la bandelette d'essai, une ligne de contrôle doit être visible au dessus de la ligne continue. En présence de forte parasitémie, cette ligne peut être très pâle sur un fond de couleur blanche ou rose pâle, voire absente. La réaction est négative si seule la ligne contrôle discontinue est visible sur un fond de couleur blanche à rose pâle. Le test est non interprétable si aucune ligne rose continue ou discontinue n'est visible ou si le fond de couleur rose foncée. Le test doit être repris [8].

**- L'optimal :**

Il est basé sur la mise en évidence de l'activité enzymatique de la lactate déshydrogénase ( LDH) plasmodiale dans le sang humain. Les matériels et réactifs pour la réalisation sont : des bandelettes d'essai, des tubes capillaires, des poires en caoutchouc, des plaques ELISA, une solution de détection, une solution de lavage. Le mode opératoire consiste à déposer deux gouttes du réactif de détection dans un puit de la plaque ELISA, ajouter le sang au puit et mélanger, à tremper la bandelette dans le puit, déposer 4 gouttes du réactif de lavage dans un autre puit, après absorption totale du sang par la bandelette, tremper la dans le réactif de lavage. Dès que la bandelette devient claire procéder à la lecture. Le test est négatif lorsqu'il apparaît sur la bandelette en plus de la bande rose témoin une ou deux autres bandes. Dans le cas d'une bande supplémentaire il s'agit de *Plasmodium vivax*. Avec 3 bandes il s'agit de *Plasmodium falciparum*. Lorsqu'il n'apparaît aucune bande sur la bandelette, le test n'est pas interprétable; il est à reprendre [11].

## **1.1.5- Traitement**

### **1.1.5-1. But du traitement :**

Le traitement a pour but de supprimer les manifestations cliniques en détruisant le plasmodium dans le sang et d'éviter le passage à la forme grave.

### **1.1.5-2. Moyens :**

#### -Moyens médicamenteux :

\* la quinine : présentée sous la forme comprimé de 100mg de sel; la forme injectable de 100mg, 200mg, 400mg de sel de quinine administré à la posologie de 30mg/kg/jour.

La forme 125mg, 250mg, 500mg de quinine base administrée à la posologie de 25mg/kg/jour.

Dose d'attaque : 10-16mg/kg de quinine base en perfusion dans le sérum glucosé 5% ou 10%, le traitement se poursuit avec une dose de 8mg/kg pendant 5-7 jours. Dès obtention de l'amélioration clinique et neurologique franche, on passe à la quinine P.O.

Il y a aussi la forme suppositoire de 250mg et de 150mg de sel.

\* les amino 4 quinoléines .

la chloroquine comprimé de 100mg est administrée à la posologie de 25mg/kg répartis en 3 jours :

10mg le premier jour, 10mg le deuxième jour, 5mg le troisième jour. En cas d'échec thérapeutique ou de suspicion de résistance à la chloroquine, le PNLP préconise l'utilisation de l'association sulfadoxine-pyriméthamine [12].

\* les amino alcool

l'halofantrine est administrée à la posologie de 25mg/kg en 3 prises espacées de 6 à 8 heures.

\* Les associations

Sulfadoxine (500mg) + Pyriméthamine (20mg)

La posologie est de 3 comprimés en prise unique ou 2 ampoules en injection intramusculaire.

\* Les dérivés du Qinghaosu

Il s'agit de l'Artémether.

- Moyens non médicamenteux :

Il s'agit des soins de nursing, l'oxygénothérapie, la transfusion de culot globulaire, de plasma frais, la ventilation mécanique, la dialyse péritonéale, la mesure de la pression veineuse centrale, et l'exsanguino-transfusion.

### **1.1.5.-3. Les Indications [13]:**

- Accès simples

selon les recommandations du PNLP , la chloroquine est préconisée.



- Accès grave et compliqué :

c'est la quinine en perfusion qui est préconisée.

- Le paludisme viscéral évolutif :

La chloroquine est donnée à la posologie de 100mg /jour pendant 6 mois.

- La Fièvre bilieuse hémoglobinurique :

La quinine est contre indiquée et seule la chloroquine ( ou les autres antipaludiques excepté la méfloquine ) peut être utilisée [14].

#### **1.1.5-4. Traitement symptomatique :**

On utilise les myorelaxants comme le diazépam ampoule de 10mg administré à la posologie de 0,5mg en IV ou en IM, les antipyrétiques comme le paracétamol à la posologie de 20-30mg/kg/jour en 4 prises, et le sérum glucosé hypertonique [15].

### 1.2 Infection par le virus de l'immuno- déficience humaine : VIH

#### **1.2-1- Définition :**

L' infection par le VIH est due à un virus appartenant à la famille des rétrovirus caractérisée par la possibilité, quand il infecte une cellule, de transcrire sa molécule d'ARN en une molécule d'ADN virale à partir de l'ADN de la cellule infectée grâce à une enzyme : la transcriptase inverse.

Le VIH possède 3 gènes rétro-viraux codant pour différentes protéines virales :

- **gag** (groupe antigène) code pour des protéines internes (« core ») : p50 et P40 qui se cliveront en p13, p18 et p24.
- **pol** (polymérase) code pour des enzymes nécessaires à sa réplication : notamment p68 (reverse transcriptase) et p34 (intégrase).
- **Env** (enveloppe) code pour des glycoprotéines (gp 110 et gp 41 issues de gp 160). La gp 110 est une partie de l'enveloppe responsable de l'interaction avec la membrane de la cellule cible au niveau du récepteur CD4, permettant la pénétration du virus. Une autre propriété de l'enveloppe (gp 41) est de pouvoir induire la fusion cellulaire ( syncitium) qui est un des éléments cytopathogènes du VIH.

Il existe deux types de VIH.

Le VIH de type 1 classés en trois groupes :

- le groupe M subdivisé en dix sous-types de A à J,
- le groupe O,
- le groupe N.

Le VIH de type 2 [16].

### **1.2.2- Epidémiologie**

Selon l'organisation mondiale de la santé plus de 40 millions de personnes sont aujourd'hui porteuses du virus dans le monde avec plus de 5 millions de nouveaux cas d'infection à VIH chez les adultes et les enfants.

En 2003, on estimait à plus de 26,6 millions le nombre d'Africains contaminés. Cela représentait 70% du nombre total de personne infectées dans le monde[17].

L'Afrique subsaharienne est la région du monde la plus touchée avec 28 millions d'adultes et enfants vivants avec le VIH/sida et plus de 3 millions de nouveaux cas d'infection à VIH chez les adultes et les enfants. Le

taux de prévalence moyen chez les adultes entre 15 et 49 ans est estimé aux alentours de 8% [17].

Le nombre total de décès dû au SIDA depuis le début de l'épidémie est estimé à 13,9 millions dont 10,7 millions d'adultes, 4,7 millions de femmes et 3,2 millions d'enfants de moins de 15 ans [17].

Au Mali, selon les résultats de l'EDS-III publiés en décembre 2001 la prévalence du VIH/SIDA est estimée à 1,7% [18].

Les femmes (2%) sont plus infectées que les hommes (1,3%). Le taux le plus élevé est observé dans la population des deux sexes âgés de 30-34 ans (3,4%), suivis de ceux de 25-29 ans et de 35-39 ans (2,1%) [18].

### **1.2.3- Manifestations cliniques :**

Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination ( extrême 5 - 30 jours) . Ils sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudogrippal . La fièvre est présente dans 90% des cas , ensuite il y a une dysphagie, des céphalées, des myalgies, une asthénie et un amaigrissement; les signes cutanéomuqueux sont fréquents, associés à une pharyngite dans 2/3 des cas, une éruption cutanée de type maculopapuleux est associée fréquemment à des ulcérations cutanéomuqueuses superficielles, principalement buccales et génitales.

L' association syndrome pseudogrippal, éruptions cutanées, ulcérations cutanéomuqueuses est très évocatrice du diagnostic de primo-infection à VIH [19].

Plus tard surviendront des adénopathies, ( siégant surtout dans les aires cervicales, axillaires, et inguinales ), des diarrhées associées à des douleurs abdominales, des méningoencéphalites, des méningites lymphocytaires isolées, des paralysies faciales périphériques, des polyradiculonévrites. Dans la majorité des cas l'évolution vers la forme symptomatique est de l'ordre de 7 à 10 ans [19].

#### **1.2.4. Diagnostic Biologique [20]:**

Il repose sur la mise en évidence dans le sérum d'anticorps anti - VIH ( test ELISA, immunofluorescence indirecte, western blot ) ou par la détection du virus ou ses antigènes.

- **ELISA** ( Enzyme Linked immuno Sorbent Assay ) est utilisé pour le dépistage des anticorps . Elle est utilisée en première intention. Elle est rapide et simple à mettre en oeuvre et elle permet l'analyse de grandes séries d' échantillons . Elle est sensible mais peut manquer de spécificité ( risque de faux positif ); ainsi tout résultat positif en ELISA devrait être confirmé par le Western blot.

Deux tests ELISA suffisent pour valider un résultat de sérologie VIH.

-**Western blot** : est un test de confirmation très spécifique permettant d'identifier les anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH. Son interprétation demande une bonne expérience et ses réactifs relativement coûteux.

**D' autres techniques** sont utilisées en pratique courante : le Ripa, l'immunomarquage fluorescent de surface, l'immunocapture cellulaire en plaque de microtitration, le dosage d'antigène p 24 entre autres.

#### **1.2.5 - Les infections opportunistes au cours du VIH**

Notre liste des infections opportunistes est non exhaustive, nous allons nous limiter à celles qui sont fréquemment rencontrées au Mali.

### **1.2.5.1. Infections opportunistes localisées au poumon :**

#### **1.2.5-1.1. La Tuberculose**

La tuberculose est la première cause de mortalité infectieuse due à un germe unique dans le monde ( plus de trois millions de décès par an ). Plus de 95% de mortalité et de la morbidité s'observent dans les pays en développement. Un tiers de la population mondiale est infecté. Il y a 8 millions de nouveaux cas de tuberculose active par an dans le monde, dont 80% en Afrique [21]. Le Sida est l'un des principaux facteurs d'amplification de la tuberculose.

En Afrique Sub-saharienne elle est associée dans 50% des cas au VIH.

Son incidence annuelle au Mali est estimée à 180\ 100.000 habitants ( 14.400 nouveaux cas par an ) [22].

Il existe plusieurs formes cliniques :

- les localisations pulmonaires de la tuberculose ( la primo-infection tuberculeuse, la tuberculose pulmonaire, la tuberculose miliaire )
- les localisations extrapulmonaires de la tuberculose ( pleurésie, péritonite, péricardites tuberculeuses, adénopathies, ostéites et ostéo- arthrites, méningite, tuberculose hépatique et/ ou splénique, tuberculose iléo- coecale , tuberculose urogénitale, tuberculose cutanée )
- les localisations plus rares ( l'estomac, le tube digestif ).

Le diagnostic comprend :

- l'examen direct des crachats et des prélèvements broncho-alvéolaires par coloration de Ziehl- Neelsen, avec une lecture à l'objectif x 100 du microscope ou par coloration à l'auramine et lecture en fluorescence. Au moins trois examens à des moments différents des crachats « profonds » ou recueillis par tubage gastrique à jeun sont nécessaires.
- L'antibiogramme permet de rechercher une résistance primaire comme la fréquente résistance de *M. africanum* à la thiacétazone et la résistance du BK au cours du Sida, ou secondaires lors de l'échec du traitement, de rechutes et de tuberculose ancienne .
- L'intradermoréaction ( IDR ) à la tuberculine est évocatrice quand elle est positive chez un sujet négatif ou non vacciné ( virage ). La présence d'une IDR positive chez un malade du Sida doit le faire considérer comme tuberculeux . l'injection intradermique de 0,1 ml de tuberculine ( PPD ) à 5 unités se fait à la face antérieure de l'avant -bras. La lecture se fait à la 72<sup>e</sup> heure par inspection et mesure de l'érythème papuleux [16].

L'efficacité des schémas thérapeutiques classique de la tuberculose est habituellement bonne. La durée recommandée du traitement est de 9 à 12 mois ou de 6 mois après négativation bactériologique.

Les antituberculeux les plus couramment utilisés sont l'Isoniazide = H, la Pyrazinamide = Z, l' Ethambutol =E, et la Rifampicine = R.

Le schéma thérapeutique utilisé est le Rifater = RHZ qui est administré pendant 2 mois et le Rifinah = RH qui est administré durant 4 mois.

### **1.2.5-1.2. Mycobactéries Atypiques :**

L'infection à mycobactéries atypiques ( MAC) survient en général lorsque le taux de lymphocytes T CD4+ est inférieur à 50/ mm<sup>3</sup> [23].

Cliniquement on observe une altération progressive de l'état général, une fièvre intermittente, des sueurs, une anorexie, une asthénie et parfois des diarrhées, une hépatosplénomégalie et des adénopathies.

Le diagnostic repose sur les hémocultures ( 2 à 3), qui sont réalisées avec un matériel particulier ( Tube Isolator ). Sur les pièces de biopsie l'aspect histologique est tout à fait caractéristique : l'inflammation est faite d'histiocytes spumeux qui à la coloration de Ziehl, sont remplis de bacilles acido-alcool-résistants.

Le traitement est surtout prophylactique : Rifabutine= (ANSATIPINE) est donnée à la dose de 300mg /j ou la Clarithromycine ( 1g/j ) et l' Azythromycine ( 1200mg/semaine en une prise ) seuls ou associés à la rifabutine .

### **1.2.5-1.3. La Cryptococcose : *Cryptococcus neoformans***

Cliniquement, il peut s'agir d'une pneumopathie sans aucune spécificité (dans 50% des cas) de syndromes interstitiel, d'une pleurésie, d'adénopathies médiastinales, ou d'une méningoencéphalite [24]. Le diagnostic repose sur la recherche de cryptocoques à la coloration par l'encre de chine. La culture se fait sur milieu de Sabouraud.

Traitement :

- l' amphotéricine B est donnée à la dose progressive de 0,5 à 1mg/kg/j pendant 4- 6 semaines ( en une perfusion toutes les 48 heures et à faire

passer pendant 8 à 10 heures). Elle est toxique et nécessite une surveillance clinique et biologique stricte.

- l'association amphotéricine B + ambisome est aussi utilisée en perfusion tous les jours; à faire passer pendant 2 heures. Elle est moins toxique.
- le Fluconazole ( TRIFLUCAN ) aussi peut être donné à la dose de 400mg/j pendant 6 semaines. Elle est également moins toxique.

La pneumocystose et la pneumopathie à cytomégalovirus semblent être rares.

## **1.2.5-2 Infections opportunistes**

### **localisées dans le tube digestif :**

#### **1.2.5-2.1 La Cryptosporidiose :**

Sa prévalence est de 38% en médecine interne. Elle se manifeste par une diarrhée cholériforme non sanglante incoercible 10 à 20 selles /j.

L'évolution peut se faire vers une cholécystite alithiasique. Le diagnostic se fait à l'examen parasitologique des selles. La technique spécialisée est celle du Ziehl Neelsen modifié appelée Henricken Poblenz. Le diagnostic se fait aussi à l'histologie [25].

Le traitement utilisé est le Nitaxonide. Cependant certains produits sont utilisés aussi comme l'Humantin ( Paromomycine ) qui est administré à la dose de 250mg/5kg/j en 3 prises.



### **1.2.5-2.2 La Microsporidiose :**

Sa prévalence est de 32% chez les sujets séropositifs au VIH au Mali, elle est la cause de 50 à 90% de diarrhée chez les sujets VIH positif . L'espèce la plus fréquente en Afrique est *Enterocytozoon bienewisi* . Les techniques de diagnostic utilisées sont : Uvitex, Weber, PCR, les anticorps monoclonaux spécifiques [26].

Il n'existe pas de traitement idéal. Cependant certains médicaments sont utilisés avec succès parasitologique comme l'albendazole à la posologie de 40mg 2 fois /j, ou le métronidazole à la dose de 1,5g/j.

### **1.2.5-2.3 Les Candidoses :**

Parmi les différentes espèces de levures, *Candida albicans* est incriminée dans les manifestations pathologiques à plus de 60% des cas. Cliniquement il peut s'agir d'un muguet, d'une oesophagite, d'une glossite érythémateuse , ou d'une laryngite. Le diagnostic est posé cliniquement, après un prélèvement à l'écouvillon ( mise en évidence de blastospores ). La culture ( qui pousse en nappe ), ou à l'histologie ( après fibroscopie oesogastroduodénale et biopsie ) [27].

Le traitement consiste à administrer le Kétoconazole = (NIZORAL) à la dose de 200 à 400mg/j. On peut utiliser le Fluconazole = (TRIFLUCAN) à la dose de 50 à 100mg/j pendant 7 à 10 jours.

#### 1.2.5-2.4 L'anguillulose :

Avec l'avènement du VIH / SIDA l'anguillulose a eu un regain d'intérêt, mais elle fût retirée dans la définition clinique du SIDA ( CDC 1987 Bangui). Malgré la réalité de ses formes graves cette association reste importante à connaître. La prévalence de l'anguillulose varie entre 26 et 48% en Afrique [28].

Au Mali sa prévalence est estimée à 4% [28]. Cliniquement on retrouve des troubles digestifs ( diarrhée chronique, douleur abdominale ) des signes cutanés essentiellement une dermatite linéaire ).

Le diagnostic biologique : on note une hyperéosinophilie sanguine, toutefois le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des *Strongyloides stercoralis* dans les produits pathologiques. Plusieurs méthodes sont préconisées :

- l'examen direct
- la méthode de Baermann
- la culture sur charbon végétal
- la culture sur Agar

Traitement : classiquement on utilise le thiabendazole à la dose de 50mg/kg en une prise unique.

L'Ivermectine est préférée et est donnée à la dose de 200µg/kg en une prise unique, soit 2 comprimés chez l'adulte. Dans les formes graves elle est donnée à la même dose pendant 3 jours.

#### **1.2.5-2.5 L'isosporose :**

*Isospora belli*, découverte en 1923 par Wenyon est relativement fréquente en Zone tropicale, notamment en Asie et en Afrique.

Sa prévalence au Mali est de 8,3% [29].

C'est une coccidiose que l'on retrouve chez les sujets VIH positifs. L'homme se contamine en ingérant des oocystes mûrs, infectants sporulés (la maturation est de 24 à 72 heures dans le milieu extérieur).

Sa clinique est identique aux autres coccidioses, mais la diarrhée est moins profuse.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des oocystes dans les selles par la coloration de Ziehl-Neelsen et même au direct pour un observateur expérimenté.

Le seul traitement actuellement efficace sur l'isosporose est le cotrimoxazole fort ( sulfaméthazole 800 + triméthoprime 160) à la posologie de deux (2) comprimés matin et soir pendant trois semaines .

#### **1.2.5.3. Infections opportunistes localisées au système nerveux central :**

##### **1.2.5.3-1 La leucoencéphalopathie Multifocale Progressive (LEMP) :**

La LEMP est une infection subaiguë démyélinisante du système nerveux central (SNC) dont l'agent étiologique est un polyomavirus, principalement le virus JC (pour John Cunningham, le patient chez qui le virus fut isolé la première fois).

Les séries autopsiques et épidémiologiques montrent que son incidence est d'environ 5 à 7% dans l'infection par le VIH [30].

La symptomatologie est d'apparition progressive, elle comporte le plus souvent :

-des signes focaux (80% des cas), avec faiblesse des extrémités, hémiparésie spastique ou monoparésie, syndrome cérébelleux.

- des troubles de la vision (40% des cas) avec hémianopsie homonyme, quadranopsie, cécité ou diminution de l'acuité visuelle.

Le diagnostic de certitude de la LEMP repose sur l'examen histologique du tissu nerveux central infecté.

Aucun traitement spécifique n'a formellement prouvé de son efficacité dans la LEMP.

la rétinite à Cytomégalovirus et l'encéphalite à Cytomégalovirus sont rares.

#### **1.2.5.4. Infections opportunistes localisées sur la peau :**

- l'Histoplasmose, l'Onychomycose, le Zona ,l'herpès cutanéomuqueux extensif semblent être rares.

#### **1.2.5-5 Infections opportunistes à localisation généralisées :**

##### **1.2.5-5.1 La Toxoplasmose :**

Chez le patient infecté par le VIH, la réactivation toxoplasmique se caractérise le plus souvent par des abcès cérébraux ( image caractéristique en cocarde au scanner ).

On peut observer les troubles de la conscience et des crises généralisées épileptiformes associées à de la fièvre et un syndrome d'hypertension intracrânienne ( céphalées , vomissements ) [16].

Le traitement repose sur l'administration de :

- Pyriméthamine P.O. avec une dose de charge de 100mg à J1.

- Sulfadiazine P. O.( ADIAZINE ) à la posologie de 6-8g/j.
- Acide folinique P. O. à la dose de 10mg

Comme prophylaxie secondaire, la pyriméthamine P.O. est préconisée à la dose de 25mg/j.

Comme prophylaxie primaire, le cotrimoxazole est administré P.O. à la dose de 480mg/j à 960mg/j.

### **1.2.5-5.2 Infection à Cytomégalovirus ( CMV ) :**

Elle survient en général lorsque le taux de lymphocytes T CD4+ est inférieur à 50/mm<sup>3</sup> [31]. Les formes cliniques sont nombreuses :

- Oculaires ( rétinite )
- Gastro- intestinales (oesophagite, gastrite, colite )
- Hépto-biliaires
- Pleuro- pulmonaire
- Neurologiques ( encéphalite à CMV ).

Le diagnostic se fait par différentes techniques qui sont :

- l'étude des anticorps anti CMV témoin d'un contact ancien avec le virus
- la culture rapide qui est la technique la plus utilisée
- la culture lente
- la détection des antigènes viraux intracellulaire par immuno- marquage dans les prélèvements ( urines , aspirations bronchiques , leucocytes , biopsie ) , elle est simple et très spécifique [32].

Le traitement repose sur l'administration de Ganciclovir = (CYMEVAN) avec une dose d'attaque de 10mg/kg en IV pendant 2-3 semaines. Le

traitement d'entretien se fait avec la forme gélule de 250mg qui est donnée à la posologie de 3g/j et à vie.

### **1.2.6. Traitement de l'infection à VIH par les ARV :**

Le traitement antiviral ne peut s'envisager aujourd'hui que dans des centres de référence.

#### **1.2.6.1. But du traitement :**

- Réduire la morbidité et la mortalité liées au VIH.
- Préserver et /ou restaurer la fonction immunitaire.
- Réduire la charge virale au niveau le plus bas possible, le plus longtemps possible.

#### **1.2.6.2. Les Moyens :**

Il existe 3 classes d'antirétroviraux qui sont les suivantes :

- les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse.
- Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse.
- Les inhibiteurs de protéases.

**TABLEAU I: LES INHIBITEURS NUCLEOSIDIQUES DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE POUR LES PATIENTS ADULTES**

<b>NOM</b>	<b>FORME</b>	<b>POSOLOGIES</b>
<b>ZIDOVUDINE=AZT(Rétrovir)</b>	Comprimés dosés à : 100 ;250 ;300mg	600mg /jour en deux prises
<b>Didanosine=ddi (Videx)</b>	Comprimés dosés à : 25 ;100 ;150 ;200mg Gel à 250 et 400 mg	400mg/jours si poids > 60kg 250mg/jour si poids < 60kg
<b>Zalcitabine=ddC (Hivid)</b>	<b>Comprimés dosés à</b> 0,375 ; 0,750mg	0,750mg/jour
<b>Lamivudine=3TC (Epivir)</b>	<b>Comprimés dosés à</b> 150mg	Si poids > 30kg, 150mg en deux prises par jour
<b>Stavudine=D4T ( Zérit)</b>	Comprimés dosés à 10; 20 ; 30; 40mg	30 mg en deux prises/jour si poids < 60kg 40mg en deux prises /jour si poids > 60kg
<b>Abacavir=ABC (Ziagen)</b>	Comprimés dosés à 300mg	300mg en deux prises / jour
<b>Combivir=AZT+3TC</b>	Comprimés dosés à 300mg d'AZT et 150mg de 3TC	Un comprimé/jour

Le Tenofovir= TFV (VIREAD) n'est pas commercialisé au Mali.

**TABLEAU II : LES INHIBITEURS NON NUCLEOSIDIQUES DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE POUR LES PATIENTS ADULTES**

<b>NOM</b>	<b>FORME</b>	<b>POSOLOGIES</b>
<b>Névirapine</b> ( <b>Viramune</b> )	Comprimés dosés à 200mg	200mg /jour pendant les 14 premiers jours. Puis 200mg deux fois / jour dès le 15 <sup>ème</sup> jour
<b>Efavirenz</b> ( <b>Sustiva</b> ), ( <b>Stocrin</b> )	Comprimés dosés à 200mg	600mg /jour
<b>Delavirdine</b> ( <b>Rescriptor</b> )	Comprimés dosés à 200mg	200mg /jour



**TABLEAU III: LES INHIBITEURS DE PROTEASE POUR PATIENTS ADULTES**

<b>NOM</b>	<b>FORME</b>	<b>POSOLOGIES</b>
<b>Saquinavir HGC</b> <b>(Invirase)</b>	Gélules dosés à 200mg	600mg en 3 prises /jour
<b>Saquinavir SGC</b> <b>(Fortovase)</b>	Gélules à 200mg	3600mg en 3 prises /jour
<b>Indinavir</b> <b>(Crixivan)</b>	Gélules dosées à 200 et 400mg	800mg 3 fois par jour
<b>Nelfinavir</b> <b>(Viracept)</b>	<b>Comprimé à 250mg</b> Poudre à 50mg pc mesure	750mg 3 fois par jour
<b>Amprénavir</b> <b>(Agénérase)</b>	Gélules à 150mg	1200mg 2 fois par jour
<b>Ritonavir</b> <b>(Norvir)</b>	<b>Gélules à 100mg et</b> Solution à 100mg/1,25ml	400mg 2 fois par jour
<b>Lopinavir</b> <b>(Kaletra)</b>	<b>Gélules à 133mg +33mg</b> <b>ritonavir</b>	800mg Lopinavir (+200mg Ritonavir) 2 fois par jour

L'Azanatavir (ZRIVADA) n'est pas commercialisée au Mali.

### **1.2.6.3. Stratégies et schémas :**

Les traitements de premières intentions recommandés en priorité par l'initiative Malienne d'accès aux antirétroviraux (IMAARV) :

Il s'agit de 2 INTI et d'1 IP ou de l'association de 2 INTI et d'1 INNTI :

- D4T + DDI + Indinavir
- D4T + 3TC + Nelfinavir

Ou

- AZT + 3TC + Efavirenz
- AZT + DDI + Nevirapine

#### **1.2.6.4. Traitement prophylactique pour la prévention de la transmission de la mère à l'enfant :**

On utilise la Zidovudine ( AZT ) qui est administrée à la dose de 600mg/j à partir de 34-36 semaines de grossesse et à poursuivre jusqu'au début du travail . Pendant l'accouchement l'AZT P.O. est donnée à la dose de 300mg toutes les 3 heures jusqu'au clampage du cordon.

En cas d'impossibilité d'administration par la voie orale ( vomissements, césarienne ), on met en place une perfusion d' AZT à raison de 2mg/kg pendant une heure et 1mg/kg jusqu'au clampage et à la section du cordon ombilical.

La Névirapine ( NVP) est prise à la posologie de 200mg P.O. au moment de l'accouchement.

Après accouchement le traitement antirétroviral se fera par voie orale en fonction du statut clinique , immunologique , et virologique de la patient et la prophylaxie des infections opportunistes par le cotrimoxazole sera envisagé selon les recommandations nationales.

### 1.3.Le paludisme au cours du VIH

#### **1.3.1 - Action simultanée sur le système immunitaire :**

Au cours du VIH il y a une chute progressive des lymphocytes CD4. Dans le paludisme, la rate est le lieu essentiel de destruction des hématies parasitées. Les accès fébriles, du moins sévères, s' accompagnent de lymphopénie ( CD4 surtout ) d'anergie cutanée, d'une libération importante de diverses cytokynes et *in vitro*, d'une absence de réponse des lymphocytes aux antigènes palustres, voir à des mitogènes [34]. Ces perturbations sont transitoires.

Chez l'adulte, il n'y a pas de déficit immunitaire, mais un syndrome d'hyper activation portant sur les composantes cellulaires et humorales de l'immunité antipalustre [35].

La notion d'action immunosuppressive simultanée du VIH et de l'hématozoaire doit donc être nuancée, et restreinte aux accès sévères chez

l'enfant et la femme enceinte. Par contre l'élévation du *Tumor Necrosis Factor* (TNF) qui se produit au cours du paludisme pourrait en théorie augmenter la réplication du VIH, comme cela a été constaté *in vitro* [36].

Aucune observation clinique n'est pour l'instant en faveur de cette hypothèse.

Gonzales et al [37] ont exécuté une étude transversale pour étudier le *TNF-ALPHA* et la production d'*oxyde nitrique* (NO) chez 44 enfants infectés par le VIH1 ainsi que la relation avec le statut immunitaire et la réplication virale.

Ils ont trouvé une très forte corrélation entre le taux plasmatique de *TNF-Alpha* et NO chez les enfants infectés par le VIH1 ( $r = 0,98$ ,  $p < 0,001$ ). Par ailleurs les enfants infectés avec une charge virale plus élevée ( $>4,7 \log 10$ ) avaient un fort taux de TFN- Alpha et de NO que ceux avec la charge virale en dessous de ce seuil.

Ces auteurs soutiennent que l'utilisation des inhibiteurs spécifiques d'INOS (oxyde nitrique synthase induite et des anti-TFN-Alpha pourraient avoir un certain avantage thérapeutique dans l'infection à VIH1 [37].

Lane et al ont effectué une étude au décours duquel ils suggèrent que le TFN- Alpha supprime de façon dose dépendante la réplication du VIH1 dans les monocytes sanguins périphériques fraîchement infectés et les macrophages alvéolaires en induisant la production de RANTES et en réduisant l'expression du Récepteur 5 de chemokine CC (CCR5) [38].

### 1.3.2. Interactions Réciproques :

#### **1.3.2-1. action du paludisme sur l'infection à VIH**

Le paludisme lors des accès fébriles s'accompagne d'une lymphopénie en particulier une chute de CD4 [39].

#### **1.3.2 - 2. Action de l'infection VIH sur le paludisme**

A part quelques cas isolés, les premières publications [40] concluent à l'absence d'influence du statut VIH sur le paludisme.

Plusieurs autres études faites dans la population d'enfants nés de mères séropositives, dans la population d'adultes séropositifs en général ont montré que le paludisme ne pourrait pas être considéré comme une infection opportuniste du sida, et qu'il n'existe aucune différence dans l'incidence, la sévérité, ou la réponse au traitement antipalustre [41].

Des études menées au ZIMBABWE, au ZAIRE et en OUGANDA ont prouvé la même hypothèse, et ont proposé la nécessité de revoir la pratique courante de traiter tout cas de fièvre chez les adultes comme paludique [39 42].

D'autres études [26] nuancent l'opinion ci dessus : les parasitémies sont plus souvent positives et de densités plus élevées chez les enfants et les adultes séropositifs.

Ainsi, chez ces derniers, les accès sévères seraient plus fréquents que chez les adultes séronégatifs. Le titre d'anticorps vis à vis d'antigènes palustres ( peptide de synthèse ) a été trouvé plus élevé chez les sujets séropositifs au VIH et asymptomatiques, mais abaissé au stade de dépression immunitaire du SIDA. Les CD4 sont en effet indispensables à l'acquisition de l'immunité antipalustre [39].

Withworth et al ont effectué une étude de cohorte en milieu rural Ougandais de 1990 à 1998 chez les séropositifs VIH et chez les séronégatifs.

Ils parviennent à la conclusion que l'infection à VIH était associée à une augmentation de la fréquence du paludisme clinique et que le faible taux de CD4 était lié à une augmentation de la densité parasitaire [43].

### III - MALADES ET METHODES

#### **1. Cadre de l'étude :**

Notre étude a été réalisée à l'hôpital national du Point G situé dans le district de Bamako : capitale du Mali. Le Mali est un pays sahélien situé au coeur de l'Afrique de l'ouest avec une superficie de 1.204192 km<sup>2</sup> et une population d'environ 11.000000 d'habitants.

Le district de Bamako a une superficie de 252 km<sup>2</sup> et une population de 1.218553 habitants. Il est composé de 6 communes subdivisées en 66 quartiers.

La couverture sanitaire est assurée par 11 centres de santé communautaire dont 6 centres de santé de référence gérés par des médecins spécialistes.

L'hôpital national du Point G est un centre hospitalier de 3<sup>e</sup> référence qui se place au sommet de la pyramide sanitaire du Mali. Malgré son retrait du centre ville car situé à l'abouchement des collines du Point G, il reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et du reste du pays. Cet hôpital compte 11 services spécialisés dont les services de maladies infectieuses et de médecine interne. Ces derniers constituent les services de référence dans la prise en charge des malades atteints de VIH/SIDA au Mali.

## **2. Lieu d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses de l'hôpital national du Point G qui ont une capacité de 56 lits. Ces deux services se caractérisent par le fait que la majorité des patients y sont hospitalisés pour des causes infectieuses.

Les patients atteints de VIH représentent 40% des hospitalisations au service de médecine interne, 80 à 90% des hospitalisations au service de maladies infectieuses. Ces deux services constituent les sites essentiels de prise en charge des cas de SIDA du pays.

## **3. Malades**

### **3.1. Population d'étude :**

Notre étude a porté sur les dossiers de patients souffrant de paludisme et hospitalisés dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses de l'hôpital national du Point G sans distinction du statut immunologique et durant notre d'étude.

### 3.2. Recrutement et éligibilité

- **Critères d'inclusion :** les patients retenus dans notre étude sont ceux qui ont répondu aux critères suivants :
  - les patients âgés de plus de 18 ans.
  - Les patients chez qui le test de VIH a été fait.
  - Goutte épaisse positive chez tous les patients recensés.
  - Signes cliniques évocateurs de paludisme.
  
- **Critères de non inclusion :**
  - Goutte épaisse négative.
  - Les dossiers ne patients remplissant les critères d'inclusion mais hospitalisés en dehors de notre période d'étude.

## 4. METHODES :

### 4.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective à partir des dossiers des malades ayant le paludisme, deux groupes ont été constitués selon qu'ils soient atteints ou non de VIH. Le groupe de malade de paludisme ayant le VIH a été comparé au groupe de malade de paludisme sans VIH. Nous avons pris un malade de paludisme et VIH pour deux malade du groupe contrôle.

### 4.2 Période d'étude

L'étude a concerné la période de Février 1997 à Octobre 2003 : soit 80 mois.

### 4.3 Technique de collecte



La collecte s'est effectuée de la manière suivante :

- nous avons pris tous les dossiers.
- Nous avons sélectionné ceux qui répondaient à nos critères d'inclusion.
- Nous avons remplis les fiches d'enquêtes qui comportaient des variables clinique et paracliniques.

#### **4.3.1. Variables mesurées**

Le recrutement des patients s'est déroulé en 5 étapes :

##### **- Les données socio - démographiques :**

- . Nom . Ethnie
- . Prénom . Profession
- . Age
- . Sexe

##### **- L'examen clinique est basé sur :**

- . L'interrogatoire : à la recherche des motifs de consultation et des différents facteurs de risque.
- . Un examen physique .
- . Le type de paludisme.

##### **- Les examens paracliniques à savoir:**

- . un bilan biologique ( goutte épaisse, numération formule sanguine, sérologie VIH, taux de CD4).

##### **- Le traitement :**

Le traitement antipalustre reçu en cours d'hospitalisation et le traitement adjuvant.

##### **- L'évolution sur le plan clinique.**

#### **5. Analyse des données :**

La saisie des données a été faite sur le logiciel Epi-info 6.0 .

Le test statistique de Khi Deux a été utilisé avec un seuil de signification fixé à 0,05 .

## IV. RESULTATS

### 3.1. Résultats Globaux :

Au cours de notre étude nous avons enregistré dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses de l'hôpital National du point G durant la période s'étendant de Février 1997 à Octobre 2003 un total de 3071 sujets hospitalisés pour divers motifs. 488 sujets avaient une sérologie VIH positive. Nous avons retenu une taille d'échantillonnage de 108 patients dont 36 avaient une sérologie VIH confirmée positive associée à un paludisme et 72 avaient une sérologie VIH négative associée un paludisme.

Tableau IV: REPARTITION EN FONCTION DE L ' AGE

Tranches d'âges en années	Effectifs	Pourcentages
19-34	47	43,5%
35-50	52	48,2%
> 50	9	8,3%
<b>Total</b>	<b>108</b>	<b>100%</b>

La tranche d'âge comprise entre 35 ans et 50 ans représentait 48,2% de nos patients.

**TABLEAU V : REPARTITION EN FONCTION DU SEXE**

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	45	41,7%
Féminin	63	58,3%
<b>TOTAL</b>	<b>108</b>	<b>100%</b>

On notait une prédominance féminine (58,3%) contre 41,7% d'hommes.

Sex Ratio = F/H = 1,39

**TABLEAU VI : REPARTITION EN FONCTION DES ETHNIES**

Ethnies	Effectifs	Pourcentages
Bambara	33	30,6%
Bobo	4	3,7%
Cherif	1	0,9%
Diawambe	1	0,9%
Dogon	3	2,8%
Forgeron	2	1,9%
Jokrome	1	0,9%
Kassonke	3	2,8%
Malinke	12	11,1%
Maure	2	1,9%
Minianka	2	1,9%
Peulh	17	15,7%
Sarakole	12	11,1%
Senoufo	1	0,9%
Soninke	4	3,7%
Sonrhai	8	7,4%
Wolof	2	1,9%

L'ethnie Bambara était la plus représentée ( 30,6%) suivie des Peulh (15,7%) , des Sarakolé (11,1%) et des Malinké (11,1%).

### 3.2. Test d'homogénéité :

#### 3.2.1. but :

Le test d'homogénéité avait pour but de vérifier si les deux groupes étaient comparables statistiquement .

**TABLEAU VII: REPARTITION SELON L'AGE ET LE STATUT SEROLOGIQUE**

VIH	VIH+ et paludisme	VIH- et paludisme	TOTAL
Tranches d'âges en années			
19-34	17	30	<b>47</b>
35-50	16	36	<b>52</b>
>50	3	6	<b>9</b>
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

$$X^2 = 0.032 \quad p = 0.856969$$

Les tranches d'âges étaient comparables entre les malades VIH+ et VIH-.

**TABLEAU VIII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE ET LE STATUT SEROLOGIQUE**

VIH SEXE	VIH+ et paludisme	VIH- Et paludisme	TOTAL
Masculin	15	30	<b>45</b>
Féminin	21	42	<b>63</b>
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

$X^2 = 0.04$   $p = 0.83599450$   $OR = 1$  [0.41- 2.45]

**3.2.2. Conclusion :**

il n'y a pas de différence statistique entre les deux groupes pour l'âge et le sexe.

### 3.3. Relation entre le paludisme et le VIH :

**TABLEAU IX: REPARTITION EN FONCTION DU TYPE DE PALUDISME ET DU STATUT SEROLOGIQUE**

VIH \	VIH+ et paludisme	VIH- Et paludisme	TOTAL
Paludisme			
Paludisme simple	32	54	<b>86</b>
Paludisme Grave	4	18	<b>22</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

$$X^2 = 2.06 \quad p = 0.15100159 \quad OR = 2.67 \quad [0.75-10.4]$$

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le VIH associé à un paludisme et un paludisme sans VIH selon la gravité du paludisme.

### 3.4. Aspects cliniques :

**TABLEAU X : REPARTITION SELON LES ANTECEDENTS MEDICAUX CHIRURGICAUX**

VIH Antécédents Médicaux	VIH+ Et paludisme	VIH- et paludisme	TOTAL
Paludisme	34	72	<b>106</b>
Tuberculose	2	0	<b>2</b>
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

Il n'y a eu aucun antécédents de tuberculose chez nos patients séronégatifs au VIH.

**TABLEAU XI : REPARTITION EN FONCTION DE LA TEMPERATURE ET DU STATUT SEROLOGIQUE**

VIH Température En degré	VIH+ Et paludisme	VIH- Et paludisme	TOTAL
36-37,9	9	29	<b>38</b>
38-39,9	24	42	<b>66</b>
>40	3	1	<b>4</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

$X^2 = 0.244$        $p = 0.621116$

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la température des patients séropositifs et séronégatifs au VIH.



**TABLEAU XII : REPARTITION SELON LE TYPE DE CONVULSIONS  
ET L'AGE**

Convulsions Tranches D'âges en années	Absence de convulsions	Convulsions Généralisées	Convulsions localisées	<b>TOTAL</b>
19-34	36	8	3	<b>47</b>
35-50	41	9	2	<b>52</b>
> 50	9	0	0	<b>9</b>
<b>TOTAL</b>	<b>86</b>	<b>17</b>	<b>5</b>	<b>108</b>

Nous avons eu 17 cas de convulsions généralisées et 5 cas de convulsions localisées

**TABLEAU XIII : REPARTITION SELON LA GRAVITE DU PALUDISME ET DU STATUT SEROLOGIQUE CHEZ LES SUJETS PRESENTANT DES CONVULSIONS**

VIH Convulsions	VIH + et paludisme	VIH - et paludisme	<b>TOTAL</b>
Absences de convulsions	32	54	<b>86</b>
Présences de convulsions	4	18	<b>22</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

$X^2 = 2.85$        $p = 0.091$        $OR = 2.67$  [0.75-10.39]

**TABLEAU XIV: REPARTITION EN FONCTION DU STATUT SEROLOGIQUE ET DES SIGNES PRESENTES**

VIH Signes Présentés	VIH+ Et paludisme	VIH- et paludisme	TOTAL
Céphalées	6	14	<b>20</b>
Nausées	1	0	<b>1</b>
Vomissements	0	1	<b>1</b>
Diarrhées	12	7	<b>19</b>
Vertiges	0	3	<b>3</b>
Douleurs abdominales	2	9	<b>11</b>
Asthénie	1	1	<b>2</b>
Autres	14	37	<b>51</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

Chez les sujets séropositifs nous avons eu 12 cas de diarrhées.

Chez les sujets séronégatifs nous avons eu 7 cas de diarrhées.

**TABLEAU XV : REPARTITION EN FONCTION DE LA TENSION  
ARTERIELLE SYSTOLIQUE ET DU STATUT SEROLOGIQUE**

VIH Tension artérielle Systolique en mmHg	VIH+ et paludisme	VIH- et paludisme	TOTAL
70-109	21	32	<b>53</b>
110-139	14	35	<b>49</b>
140-189	1	4	<b>5</b>
>190	0	1	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

Chez les sujets séropositifs la moyenne de la tension artérielle systolique était de  $101 \pm 16,17$  mmHg avec comme extrêmes 70 et 150 mmHg .

Chez les sujets séronégatifs la moyenne de la tension artérielle systolique était  $109,5 \pm 19,7$  mmHg avec comme extrêmes 80 et 200 mmHg .

### 3.5. Aspects biologiques :

**TABLEAU XVI : REPARTITION EN FONCTION DU TAUX D'HEMOGLOBINE ET DU STATUT SEROLOGIQUE**

VIH	VIH+ Et paludisme	VIH- et paludisme	TOTAL
Taux d'hémoglobine en g/dl			
< 5	2	6	8
5-10	23	20	43
> 10	7	27	34
Non déterminé	4	19	23
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

$$X^2 = 13.23 \quad p = 0.004$$

Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative pour l'anémie entre les patients VIH+ et patients VIH-

**TABLEAU XVII: REPARTITION SELON LA GRAVITE DU PALUDISME CHEZ LES SUJETS ANEMIES ( Hb <9g/dl )**

Paludisme	Paludisme simple	Paludisme grave	<b>TOTAL</b>
VIH			
VIH+ et paludisme	25	3	<b>28</b>
VIH- et paludisme	32	13	<b>45</b>
<b>TOTAL</b>	<b>57</b>	<b>16</b>	<b>73</b>

$X^2 = 3.33$   $p = 0.06$  OR=3.39 [0.76-17.12]

**TABLEAU XVIII: REPARTITION SELON LE TAUX DE CD4 CHEZ LES PATIENTS SEROPOSITIFS POUR LE VIH**

CD4	Effectifs	Pourcentages
1-50	8	22,2%
50-99	1	2,7%
100-149	0	0%
150-199	0	0%
200-249	0	0%
250-299	1	2,7%
Non déterminé	26	72%
<b>Total</b>	<b>108</b>	<b>100%</b>

La moyenne de CD4 était de  $51,0 \pm 82,8$  avec des extrêmes 1,0 et 276,0

### 3.6. Aspects thérapeutiques

**TABLEAU XIX : REPARTITION EN FONCTION DU STATUT SEROLOGIQUE ET DES MEDICAMENTS**

VIH Médicaments	VIH+ et paludisme	VIH- et paludisme	TOTAL
Chloroquine	20	20	<b>40</b>
Artémether	2	4	<b>6</b>
Sels de quinine	14	48	<b>62</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

P=0.016

Chez les sujets séropositifs ,20 avaient reçu de la chloroquine PO, 2 avaient reçu de l'artémether, 14 avaient reçu des sels de quinine en perfusion.

Chez les sujets séronégatifs, 20 avaient reçu de la chloroquine PO,4 avaient reçu de l'artémether, 48 avaient reçu des sels de quinine en perfusion.

### 3.7. Aspects évolutifs :

**TABLEAU XX: REPARTITION EN FONCTION DE LA DUREE D'HOSPITALISATION ET DU STATUT SEROLOGIQUE**

VIH Durées d'hospitalisation en jours	VIH+ et paludisme	VIH- Et paludisme	TOTAL
1-50	34	69	<b>103</b>
51-100	2	2	<b>4</b>
>101	0	1	<b>1</b>
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>108</b>

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $24 \pm 14$  jours chez les sujets VIH+ avec des extrêmes de 2 et 60 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $14,8 \pm 16$  jours chez les sujets VIH- avec des extrêmes de 2 et 114 jours .



**TABLEAU XXI : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU STATUT SEROLOGIQUE ET DE L'EVOLUTION**

VIH Evolution	VIH+ et paludisme	VIH- et paludisme	P
Favorable	3	32	<b>P&lt;0.001</b>
Décédé	11	10	<b>P=0.04</b>
Evasion	1	6	<b>Non déterminé</b>
Complication	21	26	<b>P=0.028</b>

**Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative pour la guérison clinique entre les patients VIH+ et VIH-.**

**Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative pour la létalité entre les patients VIH+ et VIH- .**

**Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative pour les complications entre les patients VIH+ et VIH-.**

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'Afrique Subsaharienne est la région du monde la plus touchée par le paludisme et le SIDA qui constituent chacun des problèmes majeurs de Santé publique d'où l'intérêt de notre étude de l'association du paludisme et de l'infection VIH/ SIDA.

Notre étude est une étude rétrospective descriptive s'étendant de février 1997 à Octobre 2003 et a été effectuée dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses de l'hôpital national du Point G.

Au cours de cette période il a été hospitalisé dans ces dits services 3071 patients pour divers motifs dont 488 avec une sérologie VIH confirmée positive.

La multiplicité des compétences, la grande expérience de gestion des problèmes liés au VIH/ Sida et au paludisme et le niveau de fréquentation ont motivé notre choix des services de médecine interne et de maladies infectieuses de l'hôpital national du Point G.

Notre objectif était de déterminer l'interaction réciproques entre le paludisme et l'infection à VIH sur la base d'un échantillon large de malades.

Pour des raisons techniques liées à l'absence de numération de CD4 et/ou de l'absence d'évaluation de la densité parasitaire, nous avons été limité dans cet échantillonnage.

Cependant, notre échantillon d'étude peut avoir une valeur scientifique pour ce qui concerne les études cliniques hospitalières.

Dans la littérature très peu d'études ont été réalisées sur les différents aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques de l'association paludisme et VIH\SIDA.

#### 4.1. CARACTERISTIQUES GENERALES :

Dans notre étude , le sexe féminin a représenté 58,3% ( 63/108) avec un sexe ratio de 1,39 en faveur des femmes.

Le sexe masculin a représenté 41,7% ( 45/108).

Les sujets séropositifs au VIH représentaient 33% de nos patients (36/108).

Les sujets séronégatifs au VIH représentaient 66,7% de nos patients (72/108).

Dans notre étude, les jeunes adultes étaient les plus touchés par le VIH avec un âge moyen situé entre 26 et 36 ans et des extrêmes de 19 et 67 ans.

Les jeunes adultes étaient les plus touchés par le paludisme avec un âge moyen situé entre 26 et 36 ans et des extrêmes de 19 et 69 ans.

Des études sur les adultes séropositifs au Mali en 1999 et sur les aspects cliniques et paracliniques du Sida menée à Bamako du mois d'Octobre 1990 au mois de Décembre 1991 faites respectivement par Keita et Kanouté ont aussi montré que les jeunes adultes étaient les plus touchés par le VIH. Leur âge se situait respectivement entre 30-39 ans et 30-40 ans [21 44].

#### 4.2. ASPECTS CLINIQUES

Tous nos patients séronégatifs ont eu un antécédent de paludisme.

34 de nos patients séropositifs ont eu un antécédent de paludisme et 2 ont eu un antécédent de tuberculose. Cependant, il n'existe pas de différence statistiquement significative quant aux antécédents médicaux chirurgicaux entre nos patients séropositifs et séronégatifs au VIH.

Chez nos patients séropositifs nous avons retrouvé 3 cas de convulsions généralisées et 1 cas de convulsions localisées.

Chez les séronégatifs nous avons eu 4 cas de convulsions localisées et 14 cas de convulsions généralisées.

Au cours de notre étude, nous avons eu 4 cas de paludisme grave chez les sujets séropositifs et 32 cas de paludisme simple chez les sujets séropositifs.

Chez les sujets séronégatifs, nous avons eu 18 cas de paludisme grave et 54 cas de paludisme simple.

Leaver et al [45] ont mené une étude rétrospective de janvier 1986 à juin 1988 à Lusaka en Zambie.

Dans cette étude, sur les 40 patients atteints de paludisme cérébral, 8 étaient VIH positif. La conclusion retenue était que la survenue du paludisme grave et compliqué n'est pas influencée par le statut sérologique.

Chez les sujets non infectés par le VIH, Haïdara a trouvé 4 cas /43 de convulsions chez l'adulte atteint de paludisme en 1989 dans le service de médecine interne à l'hôpital national du Point G [46] ce qui est comparable à notre résultat.

Haïdara a effectué une étude sur le paludisme et grossesse à l'hôpital Gabriel Toure en 1984, il a identifié 5 cas de convulsions sur 184(2,7%) [47]. Ce résultat montre la place prépondérante du paludisme chez l'enfant.

### 4.3. ASPECTS BIOLOGIQUES

L'anémie biologique a été retrouvée chez 25 de nos patients séropositifs parmi lesquels 2 avaient un taux d'hb < 5g/dl et les 23 autres avaient un taux d'hémoglobine situé entre 5 et 10,99 g/dl.

Chez les patients séronégatifs nous avons eu 26 cas d'anémie biologique dont 6 avaient un taux d'hb < 5g/dl et les 20 autres avaient un taux d'hémoglobine situé entre 5 et 10,99g/dl.

Au vu de nos résultats il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre les séropositifs et les séronégatifs au VIH pour l'anémie.

Kone a eu au cours de son étude sur la co-infection paludisme et VIH de 1994 à 2000 dans le service de médecine interne et d'hémo-oncologie de l'hôpital national du Point G a trouvé 70% d'anémie biologique chez les patients atteints de VIH ce qui est comparable à notre résultat [10].

Chez les sujets non infectés par le VIH Coulibaly a trouvé 57,8% d'anémie chez les sujets atteints de paludisme à Badiangara en 2001 [48].

Au regard de ces résultats, il est très difficile de faire la part du paludisme et du VIH dans ces cas d'anémie en particulier chez le patient séropositif au VIH.

La moyenne de CD4 était de  $51,0 \pm 82,8$  avec des extrêmes de 1,0 et 276,0.

Nous avons eu au cours de notre étude une large fréquence du sérotype VIH1 avec (32/36) soit 88,8% .

Nous avons eu 2 cas de sérotype VIH2 et 2 cas des deux sérotypes associés .

Ces résultats sont comparables à ceux de Kone dans son étude sur la co-infection paludisme et VIH en 2000 à l'hôpital national du Point G qui a eu le même résultat de prédominance du sérotype VIH1 (86,7%) [10].

#### 4.4. ASPECTS THERAPEUTIQUES

14 de nos patients séropositifs ont été traités par la quinine en perfusion, 20 par la chloroquine et 3 par l'artemether.

Chez les séronégatifs ,48 ont reçu la quinine en perfusion, 4 de l'artemether et 20 de la chloroquine par voie orale .

Nos patients ont répondu au traitement standard institué selon le protocole suivant : en cas de paludisme simple, la chloroquine est donnée PO à la posologie de 25mg/kg répartis sur 3 jours.

En cas de forme grave, on a administré de la quinine 10-16mg/kg en perfusion comme dose d'attaque, puis le traitement est poursuivi avec la dose de 8mg /kg toutes les 8 heures pendant 5 à 7 jours.

Dès l'obtention de l'amélioration clinique et neurologique franche on passe à la quinine PO.

La même conclusion a été tirée par Greenberg et al [49] lors d'une étude longitudinale faite en 1986 à l'hôpital Mama Yemo à Kinshasa ( R.D.C. ) sur un petit nombre d'adultes séropositifs atteints de paludisme grave, sur les enfants nés de mère séropositive et des enfants nés de mère séronégatives.

Par rapport aux sujets non infectés par le VIH ,les patients de Tsobgny ont répondu à 82,9% des cas au schéma thérapeutique par les sels de quinine relayé si possible par la quinine PO dans les unités de soins intensifs chez les adultes à l'hôpital national du Point G [50].

En considérant l'ensemble de ces résultats , on peut dire que la réponse au traitement est similaire chez les sujets infectés par le VIH et chez les sujets non infectés .

#### 4.5. ASPECTS EVOLUTIFS

Chez les sujets séropositifs nous avons eu une guérison clinique de 3 cas comparés aux sujets séronégatifs pour le VIH chez qui 32 cas de guérison clinique ont été observés. La goutte épaisse de contrôle n'a pas été effectuée en fin de traitement pour attester d'une négativation de la parasitémie.

Chez les sujets séronégatifs nous avons enregistré 10 cas de décès comparés aux sujets séropositifs pour le VIH chez qui nous avons rencontré 11 cas de décès. Kone a retrouvé au cours de son étude une létalité de 23,3% [10].

La durée moyenne d'hospitalisation était de 24 jours $\pm$ 14 jours chez les sujets séropositifs au VIH.

Chez les sujets séronégatifs, la durée moyenne d'hospitalisation est de 14 $\pm$ 16 jours.

Cette durée longue chez les sujets séropositifs peut être expliquée par les pathologies associées.

## VI . CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur les dossiers des patients hospitalisés dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses de l'hôpital national du Point G incluant ceux des patients présentant une sérologie VIH positive et une goutte épaisse positive.

**Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative pour la guérison clinique entre les patients VIH+ et VIH-.**

**Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative pour la létalité entre les patients VIH+ et VIH- .**

Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative pour les complications entre les patients VIH+ et VIH-.

Les résultats cliniques et biologiques montrent qu'il n'existe aucune différence entre les patients souffrant de paludisme séropositifs et séronégatifs au VIH.

La prise en charge du paludisme grave passe nécessairement par un diagnostic correct, rapide et un traitement approprié de tous les malades qu'ils soient porteurs du virus du VIH ou non, une surveillance rigoureuse de l'évolution clinique des patients. Cependant le traitement avec les antipaludiques (sels de quinine, chloroquine, artémether ) restent encore efficace chez le sujets séropositif au VIH comme chez le sujet séronégatif au VIH.

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

- **Aux autorités politiques :**

- Initier une étude de cohorte pour mieux étudier la relation entre le paludisme et l'infection à VIH ;

- équiper les laboratoires publics de matériel nécessaire et de réactifs suffisants pour le comptage des CD4 afin de diminuer le coût de cet examen.



-Continuer les efforts relatifs à l'accessibilité aux antirétroviraux.

• **Au programme national de lutte contre le paludisme :**

- former le personnel de santé , à tous les niveaux, à la prise en charge de tous les cas de paludisme ;
- mettre l'accent sur le paludisme chez les sujets infectés par le VIH ;
- former les techniciens de laboratoire à tous les niveaux et mettre à leur disposition le matériel permettant de déterminer l'espèce plasmodiale et la densité parasitaire ;
- utiliser les moustiquaires imprégnés.

**\*Au programme national de lutte contre le Sida :**

- continuer les efforts de sensibilisation pour freiner la propagation du Sida et des IST ;
- s'impliquer activement pour que toute les personnes infectées par le VIH puissent doser le taux de CD4 en permanence.
- S'investir suffisamment afin de rendre possible la mesure de la charge virale.

**\*Au personnel de santé :**

- suivre les recommandations du PNLP dans la prise en charge thérapeutique optimale des cas de paludisme;
- devant tout cas de fièvre chez les sujets infectés par le VIH, demander une goutte épaisse;
- Au cours de tout examen de goutte épaisse, exiger la quantification du plasmodium

## VII . REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### **1. ONUSIDA.**

Rapport sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA, 2003

### **2. MINISTERE DE LA SANTE.**

Note de présentation des résultats de la troisième enquête démographique et de santé du Mali (EDSM III).

Résultats préliminaires du test de VIH/SIDA de l'EDSM- III.

(CPS-DNSI-INRSP-PNLS-CDC/Atlanta)

*Doc of cet, Bamako ;2001.*

### **3 .THERA M A.**

Paludisme : épidémiologie, chimiorésistance et stratégies de prévention au Mali.

*Thèse Bamako 1999, 1.*

### **4. KONARE A.**

Nouvelles techniques diagnostiques du paludisme.

*Thèse, Med, Bamako 2002.*

### **5. WARREL DAVID A.**

Pathophysiologie du paludisme grave.

*Cahiers Santé 1993 ; 3 : 276- 279.*

### **6. GENTILINI M.**

Paludisme

2<sup>e</sup> édition. Paris : Ellipses/AUPELF , 1990 ; pp 13-21.

**7. GREENWOOD B , MARSH K , SNOW R.**

Why do some African children develop severe malaria ?

*Parasitology Today* 1991; 7: 12-16.

**8. PICHARD E et al.**

Paludisme in :Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique.

1<sup>ere</sup> édition. Paris : Jonh Libbey Eurotext, 2002 ; 519.

**9. O.M.S.**

L'utilisation de l'artémisinine et de ses dérivés dans le traitement antipaludique.

Rapport d'une consultation informelle conjointe CTD/DMP/TDR ,

Genève, 1998.

**10 . KONE G.**

Co-infection paludisme et VIH/SIDA en milieu hospitalier Bamakois, Mali

Thèse, Med, Bamako 2002.

**11. JASON J, ARCHIBALD L K et al.**

Cytokines and malaria parasitemia.

*PubMed , clin Immunol* 2001 ; 100 : 208-18.

**12. BENJAMIN W, LOÏC C.**

Nouvelle chimio – prophylaxie antipaludéenne.

*Rev du Prat* 2000 ;50 :1516.

**13. KODIO M.**

Efficacité in vivo de trois antipaludiques ( chloroquine ,  
Sulfadoxine- pyrimethamine, mefloquine).

*Thèse, Pharm, Bamako 2000; 44.*

**14. O.M.S.**

Stratégie mondiale de lutte antipaludique.

*Genève , 1998.*

**15. PNLP.**

Rapport de l'analyse de la situation du paludisme au Mali

*Bamako 1999, pp 5-10.*

**16. PICHARD E et al.**

Infection par le VIH/SIDA in : Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique.

*1ere édition, Paris : John Libbey Eurotext, 2002.*

**17. ONUSIDA.**

Le point sur l'épidémie de SIDA.

*Genève, 2003 : pp 4-7.*

**18. GERALD L M.**

Introduction à l'étude du VIH et des troubles qui lui sont dus in : CECIL  
TRAITE DE MEDECINE INTERNE .

*1ere édition. Paris : Médecine-Sciences/ Flammarion ; 1984*

**19. SAM MARCO J L , MANUEL C , AUQUIER P.**

Reflexion sur le dépistage du VIH.

*2<sup>e</sup> édition. Paris : Sem Hôp, 1992; 1321-1324*

**20. KANOUTE F.**

Aspects cliniques et paracliniques du SIDA à Bamako.

*Thèse , Med, Bamako 1991.*

**21. DICKO S.**

Etude des effets secondaires des traitements antituberculeux dans les services de médecine interne et de pneumo- phtisiologie de l'hôpital national du point G.

*Thèse, Med, Bamako 2001 ; 6*

**22. HOEN B.**

Primo infection par le VIH in GIRARD P M et al – SIDA –1998.

*Ed doin 1998- Paris.*

**23. MICHON C, GIRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX.**

Tuberculose et mycobactéries atypiques in :VIH .

3<sup>e</sup> édition . Paris : Ed doin,

*1998 ; 203-213*

**24. PICHARD E , DOUMBO O K , MINTA D , TRAORE H A.**

Place de la cryptosporidiose au cours des diarrhées chez les malades hospitalisés à Bamako.

*Bull SochPath Ex 1990 ; 83 : 473-478*

**25. FOMO B.**

Profil épidémiologique et clinique des infections et des affections au cours du VIH/SIDA dans le service de Médecine interne et d'héματο-oncologie de l'hôpital national du Point G.

*Thèse, Med, Bamako 2000 .*

**26. ROSENBAUME et GIRARD P M.**

Manifestations cliniques de l'infection par le VIH.

Complications neurologiques toxoplasmose in :

*Traite de medecine 3<sup>e</sup> édition . Paris : Ed Doin 1998*

**27. DIARRA M S.**

Anguillulose et l'infection par le VIH/SIDA.

*Thèse, Med, Bamako 2000 ;76*

**28. DIAKITE A.**

Parasitoses digestives chez les patients hospitalisés à l'hôpital du Point G.

*Thèse, Med, Bamako 2003*

**29. TCHEUFFA J C.**

Lésions cérébrales focalisées et VIH.

*Thèse, Med, Bamako 2002*

**30. BOUREE P, DUMAZEDIER D, MAGDELEINE C et al.**

Toxoplasmose cérébrale et SIDA à la Martinique.

*Med Trop 1997 ; 57 : 259-261*

**31. HAAS C et al .**

Entérite sévère à cytomégalovirus au cours du SIDA.

*Pres Med* 2000 : 29 ; 11 ; 596

**32. KATLAMA C.**

Infection à *Cytomégalovirus* in GIRARD P M et al.

3<sup>e</sup> édition. Paris : Ed Doin, 1998: 217-218

**33. CHOMOT G , SIMON F.**

Infection à VIH et Paludisme. Revue du prat 1990 , 23 :11 ;2141-2142

*Revue du Prat* 1990,23:11;2141-2142.

**34. SIMOOYA O O , MWENDAPOLE R M, SIKATEYO.**

Severe *falciparum* malaria and the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in ZAMBIA.

*Annals of Trop Med and Parasitology*, 1991 ;85 ;269-270

**35. PULIK P, LIONNET F, GENET P.**

Manifestations hématologiques des infections à rétrovirus.

Encyclopédie Medico- chirurgicale

*Sang-organes hématopoiétiques* 2- 1990 ; 3 ;13

**36. GONZALES-NICOLAS , RESINO S , JIMENEZ J L et al.**

*Tumor necrosis factor –alpha* and *nitric oxide* in vertically HIV-1 infected children : implications for pathogenesis .

*European Cytokine Networt*, 12;3,2001:437-444

**37. LANE BR, MARKOVITZ DM, WOODFORD NL et al.**

*TNF- alpha* inhibits HIV-1 replication in peripheral blood monocytes and alveolar macrophages by inducing the production of RANTES and decreasing C-C chemokine receptor 5 (CCR5) expression.

*J Immunol.*1999,1;163(7):3653-3661.

**38. TSWANA S A, NYSTROM L, MOYO S R et al.**

Relationship between malaria and HIV.

*Cent Af J Med* 1999 ; 45 : 43-45

**39. AUBRY D , BIGI RIMANA F, NDABANEZE et al .**

Les aspects actuels du syndrome d'immunodéficience acquise de l'adulte. A propos de 300 cas observés en 2 ans à Bujumbura ( Burundi ) .

*Med Afr Noire* 1990 ; 37 : 10.

**40. DUVAL X.**

Antirétroviraux et infection à VIH.

*Press Med* 2000 , 29 : 5 ;253

**41. MULLER O , MOSER R , LEAGUE OF RED  
CROSS AND RED CRESCENT SOCIETIES, GENEVA , SWITZELAND.**

The clinical and parasitologica presentation of *Plasmodium falciparum* malaria in Uganda in unaffected by HIV-1 infection .

*Trans R Soc Trop Med Hyg* , 1990 ; 84 :336-388

**42. WHITWORTH J, DILYS M et al .**

Effect of HIV- 1 and increasing immunosuppression on malaria parasitemia and clinical episodes in adults in rural Uganda : a cohort study.

*Lancet* 2000 ; 356 : 1051- 1056



**43. KEITA A.**

L'anémie chez l'adulte séropositif pour le VIH au Mali

Facteurs de risques associés valeur pronostique.

*Thèse, Med, Bamako 1999 ;92.*

**44. LEAVER R J , HAIL Z and KWATTERS D A.**

Hiv and cerebral malaria

*Trans R Soc Trop Med Hyg , 1990 ; 84 :20'*

**45. HAIDARA AY.**

Place du Paludisme dans les syndromes Fébriles en Médecine interne de l'hôpital national du Point G.

*Thèse , Med ,Bamako 1989.*

**46. HAIDARA M.**

Paludisme et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique de l'hôpital Gabriel TOURE.

*Thèse, Med, Bamako 2000; 84*

**47. COULIBALY SM.**

Relation entre l'anémie et le paludisme dans une zone d'endémie palustre (Bandiagara) .

*Thèse, Med, Bamako 2001 ;11*

**48. GREENBERG A E.**

Studies of the relationship between Plasmodium falciparum malaria and HIV infection in Africa.

*Int conf AIDS ,1989 : 4-9 ; 5 ; 983-984*

**49. TSOBGNY E B.**

Prise en charge du paludisme grave et compliqué en unité de soins intensifs.

*Thèse, Med, Bamako 2001 ; 35*

## FICHE SIGNALETIQUE

Nom: **BIAPO**

Prénom : **KAYO**

**Titre :** Co-infection paludisme et VIH dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses de l'Hôpital National du Point G .

**Ville de soutenance:** Bamako

**Année:** 2003-2004

**Lieu de dépôt:** Bibliothèque de la faculté de Médecine , pharmacie et d'odontostomatologie

**Secteur d'intérêt:** Médecine

### RESUME

Le paludisme et le VIH constituent chacun des problèmes majeurs de santé publique et de développement dans les pays de l'Afrique Subsaharienne. Il s'agit d'une étude rétrospective qui avait pour but de comparer la gravité du paludisme chez les sujets VIH positifs et chez les sujets VIH négatifs de Février 1997 à Octobre 2003. Elle s'est déroulée dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses de l'hôpital national du Point G. Il a été hospitalisé dans ce service 3071 patients parmi lesquels 488 avaient une sérologie VIH positive. Au décours de ce travail , 108 patients dont l'âge moyen était de 36 ans ont été enrôlés. Le sex ratio était de 1,39 en faveur des femmes.

La moyenne de CD4 était de  $51,0 \pm 82,8$ . Le VIH1 a été dépisté chez 32 patients (88,8%). Les thérapeutiques utilisées étaient identiques (  $p=0.016$ ).

Le résultat de notre étude montre qu'il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre le VIH associé à un paludisme et le paludisme sans VIH selon la gravité du paludisme.

L'absence d'arguments clinique et biologique ne nous permet pas de dégager la place réelle du paludisme parmi les infections opportunistes connues.

**Mots clés :** HIV, Malaria, AIDS.

## IX . ABSTRACT

Malaria and HIV/AIDS are major problem of public health and development in Africa countries in the south of the Sahara.

From February 1997 to October 2003, we carried out a study in order to determine the clinical, biological aspects of malaria in the subjects infected by HIV. This study was carried out in the service of intern medicine and infectious illnesses of the National Hospital of Point G . During this period, 3071 patients were admitted into hospital, 488 had a positive HIV confirmed serology

During this work, 108 patients whose age was between 26 and 36 were enrolled.

Our Sampled consisted of 63 women for 45 men. The workmen and the housewives were the most represented. A fever isolated or associated to another symptom was the main and frequent reason for hospitalisation (25%) .On the clinical aspect, all our patients who don't had AIDS had at least a recent case of malaria. The biological anemia is found in 25 patients who have AIDS and 26 patients who don't have AIDS. The HIV-1 was detected in 36 patients (88%)

We deplored 11 deceased between patients who had AIDS.

We deplored 11 deceased between patients who had not AIDS during the hospitalisation.

The absence of clinical and biological arguments of regular follow-up does not allow as to draw the real place of malaria among the opportunic known diseases.

Key words: HIV, Malaria, AIDS

## X . ANNEXES : Fiche d'enquête

### PALUDISME – VIH

Fiche d'enquête N° \_\_\_\_\_ /

Date :        /        /

Nom : \_\_\_\_\_ /

**Prénom (s)** \_\_\_\_\_ /

Age : \_\_\_\_\_ /

Sexe : \_\_\_\_\_ / (masculin=0 féminin=1)

**Ethnie** \_\_\_\_\_ /

Profession : \_\_\_\_\_ /

**Date de découverte de la séropositivité** : \_\_\_\_\_ /mois

**Motif d'hospitalisation** :

**Statut sérologique VIH**: \\_\_\_\_\_/ (positif=0 négatif=1)

---

*ATCD Personnels :*

**Médical:** \ \_\_\_\_ / (paludisme=0 Meningite=1 encéphalopathie virale=2 tuberculose=3)

**Chirurgical:** \ \_\_\_\_ /traumatisme crânien (O=1 N=0)

1

**Traitement en cours :**

Médicaments : \_\_\_\_\_

Dose : \_\_\_\_\_

Durée : \_\_\_\_\_

---

Examen clinique

1- **Signes fonctionnels:** \ \_\_\_\_ / (céphalées=0 nausée=1 vomissements=2 diarrhées=3 vertige=4 douleur abdominale=5 asthénie=6 autres=7)

2-**Signes physiques :** T° :---- poids :----kg TA :-----mmHg pouls :-----/mn

-Hépatomégalie : \_\_\_\_ / (O=1 N=0) ; -----cm (flèche hépatique)

-Splénomégalie : \_\_\_\_ / (O=1 N=0) ; ( stade-----)

-Pâleur cutanéomuqueuse: \ \_\_\_\_ / (O=1 N=0)

-Ictère clinique: \ \_\_\_\_ / (O=1 N=0)

---

<sup>11</sup> Thèse : Paludisme et VIH/SIDA

-Coma:\\_\_\_/(O=1 N=0) ; score (Glasgow):\\_\_\_/

-Convulsion\\_\_\_/(O -N) ; type\\_\_\_/( pas de convulsions=0 generalisées=1 localisées=2 )

3-**Type de paludisme**:\\_\_\_/ (paludisme simple=0 fièvre bilieuse hémoglobinurique=1 paludisme grave et compliqué=2)

---

### Examen biologique

GE : \_\_\_\_\_/densité parasitaire

J1 : \_\_\_/μl J3 : \_\_\_/μl J5 : \_\_\_/μl (sans informations)

NFS :Hb : \_\_\_/g/dl plaquettes : \_\_\_\_\_/μl

Leucocytes :-----/mm<sup>3</sup>

Neutrophiles :-----/ mm<sup>3</sup>

Lymphocytes :-----/mm<sup>3</sup>

Créatinémie :-----/μmol urémie :-----/mmol diurèse :-----/24heures

Type de VIH \\_\_\_/(VIH1=0, VIH2=1, VIH1+2=2)

Cd4 :-----/μl

---

## Traitement

Médicament:\\_\_\_/(quinine=0 chloroquine=1 sulfadoxine+pyrimethamine=2  
dérivés artemisininine=3)

Dose :-----/24heures

Durées du traitement :-----jours

Voie d'administration\\_\_\_/ (P.O=0, IM=1 ,PERFUSION=2)

## Traitement adjuvant

Antipyrétique :\_\_\_/(O-N) type\\_\_\_/(paracétamol=0, acide acétyle salicilique=1)

Voie d'administration\\_\_\_/(IV=0 , IM=1 ,P.O=2)

Durée :----- heures

Antiémétique:\\_\_\_/ (O-N) type\\_\_\_/(vogalène=0, primperan=1)

Voie d'administration\\_\_\_/(IV=0, IM=1, P.O=2)

Durées :-----heures

Sédatif:\\_\_\_/ (O-N) type\\_\_\_/(diazepam=0 , phenobarbital=1)

Voie d'administration\\_\_\_/(IV=0 ,IM=1 ,P.O=2)



Durées :-----heures

Autres :-----

-----

-----

---

**Evolution** / (favorable=0 décédé=1 évasion=2  
complication=3)

Durées d'hospitalisation :-----/ jours

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, et 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 dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se 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 leur père.

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.