

Ministère de l'Éducation Nationale

Université de Bamako

République du Mali

Un Peuple- Un But- Une Foi

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2006- 2007

Thèse N°..... /

Thèse

**URGENCES MEDICALES CHEZ LES
PATIENTS VIVANT AVEC LE VIH/SIDA**

Présentée et soutenue publiquement le...../2007

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Mlle DJENEBA OUMAROU MAHAMANE

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

JURY

Président : Professeur MOUSSA YOUSOUFA MAIGA

Membre : Professeur ABDOULAYE DIALLO

Codirecteur de thèse: Docteur DAOUDA KASSOUM MINTA

Directeur de thèse : Professeur YOUSOUF COULIBALY

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** –

CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIB	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Reanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié Sanogo	Chirurgie Générale
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
3. MAÎTRES ASSISTANTS	
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Bio-statistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition

Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	Bromatologie
Pr Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie
Pr Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES

Je dédis ce travail

A Allah le tout puissant, le miséricordieux, le clément, le maître de l'univers

Merci, et reconnaissance pour la vie, la santé et tous les bienfaits que vous nous accordez en permanence.

Nous vous témoignons notre respect et notre gratitude pour tous ce que vous avez fait pour l'humanité

Nous vous demandons de guider nos pas, encadrer tous nos actes et faites de nous des médecins soucieux et conscients de leur métier.

Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de vous.

Recevez ici toute notre reconnaissance et tout notre pardon.

A toutes les personnes affectées et infectées par le VIH/SIDA.

Sans votre accord ; votre patience et votre courage ce travail qui est le votre n'aura pas eu lieu.

Trouver ici mes sincères considérations.

A mon père OUMAROU MAHAMANE

Tu as été vaillant, pragmatique et strict sur notre éducation. Travail, prière, respect et surtout le pardon, tels étaient tes conseils permanents.

Que DIEU t'accorde longue vie et bonne santé pour que tu puisses jouir de ce travail qui est le fruit de ton effort

A ma mère MARIAM COULIBALY

Maman chérie, les mots me manquent pour apprécier ta patience, ta bonté, ta générosité et surtout ton courage. Infatigable mère ton amour et ton souci permanent pour une éducation de qualité font de toi une mère exemplaire.

Ce travail est le fruit de ton labeur, que DIEU te donne longue vie pour que tu puisses en profiter. Je t'aime maman et je t'aimerais toujours !

A mon oncle feu SEKOU SALLA COULIBALY

Tu as toujours répondu favorablement à mes appels et à mes caprices. J'aurais aimé vivre ses moments en ta compagnie et te faire goûter le fruit de ton effort, mais le tout puissant, le miséricordieux en a décidé autrement. Que ton âme repose en paix auprès des prophètes, des martyrs et des bienfaiteurs dans le paradis. Je t'aime fort et te porte dans mon cœur à jamais.

A ma petite sœur FATOUMATA .O. M MAIGA

C'est l'occasion pour moi de te dire à quel point tu comptes pour moi. Tu n'as jamais doutée de ma réussite, merci pour la confiance et le respect.

A mes frères MAHAMANE, YORO ET MOUSSA

Soyez rassuré de mon affection, je serais toujours présente pour vous. Soyons unis et solidaires pour affronter les problèmes de la vie.

A ma nièce ADAMA AWA DIALLO

Ma chérie tu es si jeune pour comprendre les réalités de ce monde, mais je voudrais que ce travail te soit un exemple de réussite.

A mon amie AMINATA SANOGO

Plus qu'une amie, tu as été une sœur avec qui j'ai partagé les meilleurs et les pires moments de ma vie. Que DIEU nous prête longue vie pour qu'ensemble nous puissions jouir de ce travail qui est également le tien.

A ma patrie le MALI

Terre d'accueil, terre de réconciliation, terre de paix. Ma chère patrie ce modeste travail est aussi le tien, car tu m'as permis de réaliser mon rêve et j'espère te donner ce que j'ai à donner, Que DIEU fasse de moi un médecin soucieux et sensible aux problèmes de ce pays, Enfin ma chère patrie je voudrais que tu sois la plus enviée du monde.

REMERCIEMENTS

Je voudrais dire merci :

Au corps professoral de la FMPOS.

Pour la qualité de votre enseignement et éducation scientifique. Nous sommes fiers d'avoir été l'un de vos apprenants.

Trouvez ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A mes maîtres de stage :

- DR KALLE ABDOULAYE, DR DIARRA MOUSSA, DR KONATE ANSELME.

Malgré vos multiples occupations, vous avez été des formateurs infatigables qui ont toujours répondu à nos questions et éclaircissements. L'amour du métier et le souci permanent de nous voir voler de nos propres ailes font de vous des formateurs dignes de ce nom.

- DR KEITA MOHAMED, DR DOUMBIA DJENEBA.

Merci pour la formation reçue en matière d'anesthésie réanimation.

A ma tante TENIN COULIBALY.

Merci infiniment pour l'amour, la confiance et le soutien que tu m'as porté. Tu as tout fait pour que je devienne ce que je suis. Que DIEU t'accorde une longue vie et une bonne santé pour que tu puisse en profiter.

Aux familles COULIBALY et SANGARE.

Merci pour le soutien et les conseils. Trouvez ici ma reconnaissance et mes sincères considérations.

A mon oncle ABDOULAYE SANOGO.

Tu as toujours été présent au moment opportun, merci pour le soutien moral et matériel. Ce travail est un signe de reconnaissance et un témoin pour l'effort que tu as fournis.

A mes COUSINS et COUSINES.

Merci pour votre affection. Soyez rassurés de ma profonde gratitude, de mon fidèle attachement et de ma disponibilité permanente.

A mes amies : l'amitié est un sentiment qui se vit et n'a pas besoin de se dire.

- AISSATA DOLO, FATOUMATA S M MAIGA, LALLA COULIBALY.

Avec vous j'ai partagé les meilleurs et les pires moments de la vie estudiantine.

Vous avez été mes compagnons de lutte durant le cycle de médecine.

Je sais que je peux compter sur vous pour une amitié durable.

- ADIARATOU SANGARE, MARIAM TRAORE, OUMOU KONATE, FANTA TEMBELI, FATOUMATA K CAMARA, MARIAM MAIGA, ADIARATOU TRAORE.

Merci pour les bons moments passés ensemble.

Aux jeunes médecins du service d'hépatogastro-entérologie de l'Hôpital GABRIEL TOURE.

Merci pour vos conseils et votre disponibilité.

A mes collègues du service d'hépatogastro-entérologie de l'Hôpital GABRIEL TOURE.

Merci pour votre franche collaboration, votre solidarité et votre esprit de partage. Que DIEU fasse de nous des médecins soucieux de leur métier.

Je vous prie de croire à ma profonde gratitude et à mon fidèle attachement.

A tous les personnels du service d'hépatogastro-entérologie de l'Hôpital GABRIEL TOURE et du service d'anesthésie réanimation de l'hôpital du Point G.

Merci pour l'accueil et la disponibilité.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur MOUSSA YOUSOUFA MAIGA

Professeur titulaire en Hépatogastro-entérologie

Chef de service de Médecine de l'hôpital Gabriel Touré

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous avez faite en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Homme de science et de principe, votre expérience professionnelle, votre rigueur pour le travail bien fait et bien d'autres qualités font de vous un maître admirable.

Ce moment nous offre l'heureuse occasion de vous dire merci pour l'enseignement reçu.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre respect et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Professeur ABDOULAYE DIALLO

Médecin Colonel de l'armée Malienne

Maître de conférence en Anesthésie et Réanimation

**Chef de service d'Anesthésie et de Réanimation de l'hôpital GABRIEL
TOURE.**

Cher maître,

Nous avons été profondément touchée par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury.

Votre disponibilité permanente, votre générosité et vos qualités scientifiques humaines et sociales font de vous un maître exemplaire.

Cher maître, soyez rassuré de notre profond respect et de notre extrême reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur DAOUDA KASSOUM MINTA

Maître assistant en infectiologie

Chef de service des maladies infectieuses de l'hôpital du point G.

Cher maître,

Permettez nous de vous remercier pour l'honneur que vous nous avez faite en acceptant de codiriger ce travail malgré vos occupations.

Votre spontanéité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture et votre sagesse font de vous un maître à admiré.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre sincère remerciement.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur YOUSOUF COULIBALY

Maître de conférence agrégé en anesthésie et réanimation

Chef de service d'anesthésie, de réanimation et des urgences de l'hôpital du point G.

Cher maître,

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail. La courtoisie et l'amabilité avec lesquelles vous nous avez reçue, nous ont séduite.

Cher maître c'est l'occasion pour nous de vous dire que nous sommes fière d'avoir été parmi vos étudiants. En plus du savoir scientifique, vous avez cultivé en nous l'esprit du savoir faire et du savoir être. Votre disponibilité, votre rigueur et votre souci permanent pour le travail bien fait font de vous un exemple à envier et à suivre.

Veillez accepter cher maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique
ARN: Acide Ribonucléique
BAAR: Bacille acido alcoolo résistant
CDC: Centre for Diseases Control
CD4: Cluster of Differentiation
DCI : Dénomination Commune Internationale
EDS – M III : Enquête Démographique et de Santé Mali 3^{ème} édition
Env : Glycoprotéine d'enveloppe
ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
Gag : Protéines internes
Gel : Gélule
IgG : Immunoglobuline G
IgM : Immunoglobuline M
INNRT : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Reverse Transcriptase
INRT : Inhibiteur Nucléosidique de la Reverse Transcriptase
IP : Inhibiteur des Protéases
OD : Opportuniste Digestive
OMS : Organisation Mondiale pour la Santé
ONU : Organisation des Nations Unis
PCR : Polymerase Chain Reaction
PNLS : Programme National de Lutte contre Sida
RHZE : Rifampicine, Isoniazide (H), Pyrazinamide (Z), Ethambutol
SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SIV : Simiens Virus
SPSS: Statistical Package for Social Sciences
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
VPU : Viral Protéine U
VPX : Viral Protéine X
D4T : Stavudine
3TC : Lamivudine
NVP : Névirapine

SOMMAIRE

	Page
1 INTRODUCTION	3
2 GENERALITES	5
2.1 INFECTION A VIH	5
2.1.1 Historique	5
2.1.2 Epidémiologie	5
2.1.3 Mode de transmission	6
2.1.4 Rappel virologique	7
2.1.5 Classification et diagnostic	11
2.1.6 Traitement anti rétroviral	18
2.2 URGENCES MEDICALES AU COURS DU VIH	20
2.2.1 Urgences respiratoires	20
2.2.2 Urgences neurologiques	22
2.2.3 Urgences digestives	24
2.3 PRISE EN CHARGE DES URGENCES MEDICALES	27
2.3.1 Urgences respiratoires	27
2.3.2 Urgences neurologiques	29
2.3.3 Urgences digestives	31
3 METHODOLOGIE	34
4 RESULTATS	37
5 COMMENTAIRES ET DISCUSSION	62
6 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	69
REFERENCES	
ANNEXES	

1. INTRODUCTION

Les urgences médicales chez les patients à VIH positif sont décrites comme étant des complications survenues au cours de l'évolution de la maladie. Ces urgences concernent essentiellement les infections opportunistes mais également des effets secondaires des molécules anti rétrovirales et des complications non infectieuses (trouble psychiatrique, atteintes rénale, cardiaque et métabolique) qui peuvent inaugurer la maladie ou survenir au cours du traitement anti rétroviral. Le risque d'apparition d'une infection opportuniste est proportionnel à la sévérité du déficit immunologique [1].

A l'heure actuelle dans les pays développés, l'avènement de nouvelles stratégies thérapeutiques a fait réduire leur fréquence, ainsi que celle des consultations qu'elles imposaient en urgence. Par contre en Afrique les patients continuent d'être exposés à ces complications graves [2].

L'étude réalisée par TANON et *al* en 2001 en Côte d'Ivoire, a montré qu'en consultation d'urgence, les motifs de consultation des patients porteurs du VIH / SIDA étaient dominés par : l'altération de l'état général, la diarrhée et la toux. Ces symptômes avaient une évolution chronique ou subaiguë dans 45% des cas [2].

Les structures de soins auxquelles les patients ont recours en urgence diffèrent en fonction de la connaissance de leur statut sérologique et même des structures de prise en charge initiale. Les infections opportunistes ainsi que les primo-infections, révélatrices de l'infection à VIH, sont fréquemment diagnostiquées au niveau des services d'urgence [2].

Cependant les services de référence en urgence pour les patients à VIH positif connus demeurent les services de maladies infectieuses et les autres services de médecine (médecine interne, hépato-gastro-entérologie).

Au Mali, si les complications constituent les motifs fréquents de consultation chez les patients vivant avec le VIH aux urgences et dans le service de maladies infectieuses, leur profil épidémiologique et clinique n'a pas fait l'objet d'étude. C'est ainsi que nous avons initié la présente étude prospective et nos objectifs étaient :

Objectifs :

✓ **Objectif général :**

Analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques des urgences médicales au cours de l'infection à VIH.

✓ **Objectifs Spécifiques :**

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients présentant des complications médicales au cours de l'infection à VIH.
- Décrire le profil clinique des urgences médicales chez les patients à VIH positif.
- Identifier les étiologies des urgences médicales au cours de l'infection à VIH.
- Déterminer la létalité hospitalière des urgences médicales chez le patient vivant avec le VIH.

2. GENERALITES :

2.1. INFECTION A VIH :

2.1.1. Historique : [3]

Reconnue en 1981 chez les sujets homosexuels américain, le SIDA ou syndrome d'immunodéficience acquise, a rapidement été considéré comme une maladie virale transmissible par voie sanguine et par voie sexuelle. Dès cette époque les pneumonies à *pneumocysti carinii*, puis les sarcomes de Kaposi observés chez les patients étaient corrélés à un déficit immunitaire profond :

- ✓ En 1982, le centre de contrôle des maladies infectieuses (CDC) des Etat Unis d'Amérique définit le SIDA comme étant « une maladie évoquant une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire liée à certaines maladies ».
- ✓ en 1983, le premier virus de l'immunodéficience humaine (VIH) a été isolé par l'équipe du professeur Luc Montagnier.
- ✓ en 1986, la notion de variabilité du VIH était évoquée par l'analyse du virus isolé de différents patients. C'est ainsi qu'un virus, apparenté au premier, mais génétiquement distinct, était découvert chez les patients originaires de l'Afrique de l'ouest et atteints de SIDA. Ces virus de la famille des rétrovirus, furent alors dénommés VIH1 ; VIH2.
- ✓ en 1987, le programme mondial de lutte contre le SIDA a été créé à l'OMS.

2.1.2. Epidémiologie : [4 ; 5]

L'infection par le VIH est l'une des maladies les plus complexe qu'un médecin ait à traiter. C'est aussi la maladie la plus difficile à comprendre pour la population.

Cette pandémie évolue de façon exponentielle, touchant hommes, femmes et enfants. Les dernières estimations de l'ONU/SIDA montraient qu'en 2005, 40,3 millions de personnes vivaient avec le VIH, dont 38 millions d'adultes ; 17,5 millions de femmes et 2,3 millions d'enfants. L'Afrique subsaharienne représentait la zone la plus touchée avec 25,8 millions, suivie de l'Asie du Sud et du Sud Est avec 7,4 millions de personnes vivant avec le VIH.

En 2005, il a été enregistré 4,9 millions de nouvelles infections à VIH, dont 4,2 millions d'adultes et 700 000 enfants. Le nombre de décès au cours de la même période était estimé à 3,1 Millions, dont 2,6 Millions d'adultes, et 570 000 enfants. Selon les résultats de l'enquête démographique et de santé Mali III (EDSMIII), 1,7 % de la population était porteuse du virus du VIH/SIDA.

Cette prévalence globale est répartie de façon irrégulière sur l'ensemble du territoire : Bamako (2,5 %), Ségou (2 %), Koulikoro (1,9 %) ; Kayes (1,9 %), Mopti (1,4 %), Sikasso (1 %), Tombouctou (0,8 %), Gao (0,6 %). En 2002, l'enquête menée sur la prévalence des infections sexuellement transmissibles (IST) et des comportements sexuels à risque a permis de comprendre le caractère concentré de l'épidémie du VIH/SIDA au Mali.

Les groupes étudiés ont montré que 1,7 % était des aides ménagères ; 3,5 % des routiers ; 5,5 % des coxeurs; 6,8 % des vendeuses ambulantes et 28,9 % des professionnelles du sexe.

2.1.3. Modes de transmission du VIH :

L'infection par le VIH est une pandémie inégalement répartie dans le monde. L'épidémiologie et les modes de transmissions sont différents d'une région à une autre du globe. Les principaux modes de transmissions sont :

- ❖ **La transmission sexuelle :** c'est la principale voie de contamination par le VIH. Elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, génitales ou rectales, lorsqu'elles sont en contact avec les sécrétions sexuelles ou le sang contaminé par le virus.
- ❖ **La transmission par voie sanguine :** elle concerne essentiellement les toxicomanes par voie intra veineuse ; les personnels de santé ; les hémophiles et les transfusés.
- ❖ **La transmission verticale (mère - enfant) :** Elle peut se faire pendant la grossesse, au moment de l'accouchement, et même plus tard au cours de l'allaitement maternel.

2.1.4. Rappel virologique :

2.1.4.1. Définition des VIH :

Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartiennent à la famille des rétrovirus. C'est le virus le plus étudié dans l'histoire de ce jour, et est largement répandu dans le monde. Ces virus sont définis par le mode de répllication qui passe par une étape de rétro transcription de leur matériel génétique constitué de deux molécules d'ARN transcrit en ADN dit pro viral grâce à une enzyme contenue dans le virion : la transcriptase reverse.

2.1.4.2. Structure des VIH :

Les VIH1 et VIH2 sont produits par bourgeonnement à la surface des cellules infectées; mais la morphologie de la particule mature est unique. Le virus possède une enveloppe ; une nucléocapside dense, excentrée, en forme de trapèze ou de barreau. Leur nucléocapside est constituée de protéines internes du virus, de l'enzyme nécessaire à sa répllication (la transcriptase inverse) et de l'ARN viral.

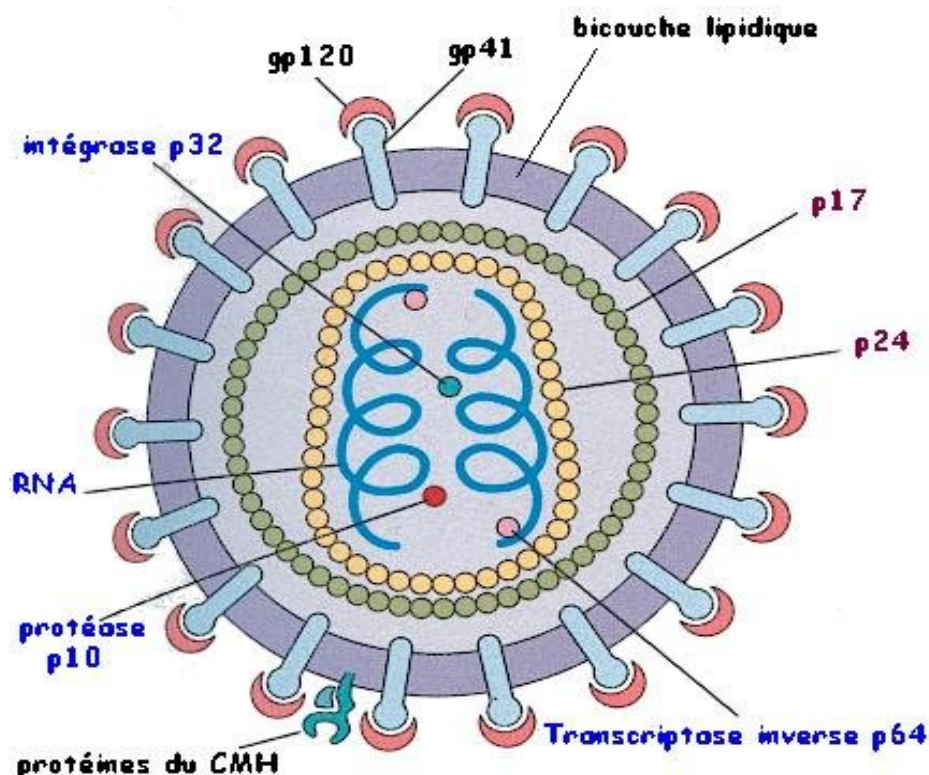


Figure N°1 : Structure du VIH

Les rétroviridaees [One – Line] France 2003 Consulté le 15/08/05 Avarilable from Internet : WWWmembres Lycosfr/neb 5000/rétroviridaees.

2.1.4.3. Génome et variabilités génétiques des VIH : [6 ; 7 ; 8 ; 9 ; 10]

Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins trois parties : gag ; pol ; env qui codent respectivement pour les antigènes de la nucléocapside, pour les enzymes nécessaire à la réplication virale et pour les protéines de la surface du virion. L'organisation génétique des VIH1 ; VIH2 et du SIV étaient similaires.

Cependant on note l'absence du gène VPU au sein du génome des VIH2 et SIV, et la présence d'un autre gène VPX. La seule exception est le SIV du chimpanzé, très proche du VIH1 et qui contient un gène VPU. De plus, l'analyse comparative de chaque élément génétique de ces virus a montré que le VIH2 était plus proche des virus simiens du macaque (SIV mac) et du mangabey (SIV sm) qu'il ne l'était du virus humain VIH1 et de son homologue chez le chimpanzé (SIV cpz). Sur la base des distances génétiques entre les VIH1 retrouvés chez les patients, une classification en trois groupes distinct appelés M, N, O a été établi :

- Le groupe M (majoritaire) regroupe jusqu'à présent, au moins 10 sous-types VIH1 désignés de A à J. Dans le monde, ce sont les infections par le sous-type C qui sont majoritaires. Des phénomènes de recombinaison génétique chez les sujets co-infectés par des sous types distincts de VIH1 sont également à l'origine de nouveaux virus recombinants.
- Les VIH1 du groupe O (outlier) qui ont été identifiés au Cameroun et au Gabon sont beaucoup plus rares. Il en est de même des infections par les VIH1 du groupe N, également identifiés au Cameroun. Les liens phylogéniques récemment établis entre les virus N et des SIV de chimpanzés indiquent que des événements d'anthropozoonose pourraient être à l'origine de l'infection à VIH1. La diversité génétique est l'une des caractéristiques majeures de cette famille de virus et existe également à un degré moindre, au sein des virus humains ou simiens. L'un des obstacles à l'élaboration d'un vaccin efficace est la variabilité génétique qui n'est pas non plus sans conséquence sur la physiopathologie de la maladie et sur la prise en charge thérapeutique.

2.1.5. Cycle de réplication : [11]

Les principales étapes du cycle de réplication du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentiellement liée à la physiopathologie de l'infection au VIH, et surtout, chacune de ces étapes constitue une étape potentielle pour le traitement anti rétroviral.

Plusieurs événements marquent la réplication du VIH :

- ❖ Les étapes précoces que sont la reconnaissance et l'entrée du virus dans la cellule hôte, la rétro-transcription du génome viral et son intégration dans le génome de la cellule ;
- ❖ Les événements tardifs de la réplication du VIH sont constitués par des étapes transcriptionnelles et post transcriptionnelles dans lesquelles interviennent des protéines de régulation des VIH et il en résulte la formation de nouveau virion.

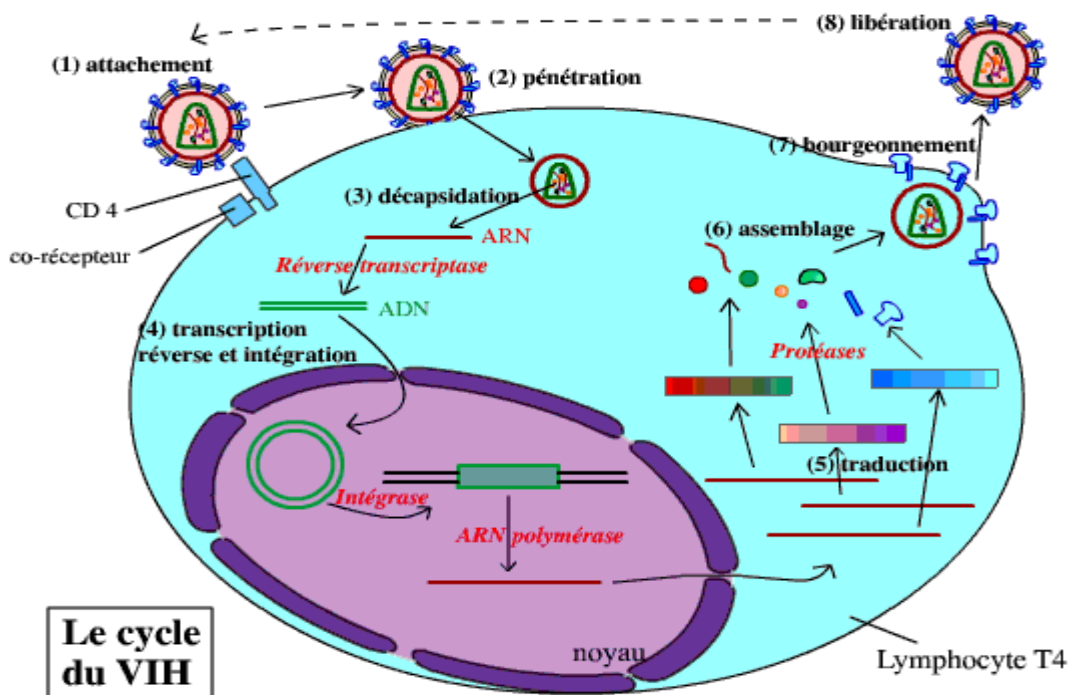


Figure N° 2 : Cycle du VIH

Exemple de variabilité du VIH/SIDA [One – Line] Biologie Lycée ; France 2002 Consulté le 15/08/05 [URL://WWW.snvjussieuf.fr](http://WWW.snvjussieuf.fr)

Légende :

(1) Attachement : Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).

(2) Pénétration : Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

(3) Décapsidation : Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

(4) Reverse transcription et intégration : Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

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

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

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

(8) Libération : Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.

1.1.6. Cellules cibles : [12 ; 13]

Les cellules sensibles au VIH sont principalement celles qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et un des co-récepteurs. Il s'agit de la sous population des lymphocytes T CD4 + helper (ou auxiliaire), mais aussi des monocytes/macrophages ou des cellules de la même origine telles que les cellules dendritiques et les cellules de Langhérans ainsi que les cellules micro gliales du cerveau. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement

emprisonnés sans se répliquer. C'est le cas des cellules folliculaires dendritiques qui présentent dans leurs germinatifs des ganglions.

2.1.7. Histoire Naturelle, classification et diagnostique :

2.1.7.1. Histoire Naturelle :

L'infection par le VIH est une infection chronique avec production constante de virus. Elle évolue pendant plusieurs années avant d'entraîner une immunodépression majeure. La connaissance des étapes de la maladie permet d'adapter le rythme et le type du bilan clinico-biologique de surveillance en fonction du stade de la maladie.

L'histoire naturelle désigne l'ordre habituel prévisible dans lequel se déroulent les symptômes cliniques et biologiques de l'infection par le VIH, en absence d'intervention thérapeutique. Après la contamination, l'infection évolue en plusieurs phases successives.

2.1.7.1.1. L'incubation : C'est la première rencontre entre l'organisme et le virus. Sa durée varie de 2 à 3 semaines. Elle est influencée par l'âge du malade, son profil génétique et par une primo-infection symptomatique.

2.1.7.1.2. La primo-infection : Elle correspond à la phase d'invasion du virus dans l'organisme. Elle survient en moyenne 2 à 4 semaines après le contagé, d'intensité et de durée variable, selon la charge virale et les défenses immunitaires de l'hôte.

C'est une phase aiguë durant laquelle la réplication virale est précoce et massive, entraînant une dissémination du virus dans tout l'organisme et une virémie importante, avec possibilité d'une évolution rapidement défavorable de la maladie.

2.1.7.1.3. La Phase asymptomatique : C'est une phase cliniquement silencieuse, mais biologiquement active. La réplication virale est constante dans les organes lymphoïdes. Le dépistage de l'infection par le VIH à ce stade est essentiel, permettant de proposer à chaque patient une prise en charge optimale avant l'installation du déficit immunitaire.

2.1.7.1.4. La Phase symptomatique ou SIDA : C'est la phase finale, au cours de laquelle il y a une recrudescence de la réplication virale au bout de plusieurs années d'évolutions. Le délai moyen entre la primo-infection et le développement du SIDA est estimé entre 7–11 ans.

L'expression de la maladie SIDA est principalement liée à l'exposition de l'hôte aux pathogènes responsable des manifestations opportunistes et des complications tumorales. En l'absence de traitement, cette phase aboutit au décès.

2.1.7.2. Classification : Au début de l'épidémie, l'objectif des classifications était l'homogénéisation des observations cliniques pour faciliter les études épidémiologiques. Aujourd'hui les critères de définitions sont essentiellement basés sur la classification CDC (Centers For Diseases Control) révisé en 1993 et la classification en stades cliniques proposée par l'OMS.

Classification en Stades Cliniques Proposée par l'OMS.

Stade clinique 1 :

1- patient asymptomatique

2- adénopathie persistante généralisée

Et/ou échelle de performance 1 : patient asymptomatique, activité normale

Stade clinique 2 :

3- perte de poids, inférieur à 10% du poids corporel

4- manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermites séborrhéiques, prurigo, infection fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire)

5- zona au cours des cinq dernières années

6- infections des voies respiratoires supérieures récurrentes (c'est-à-dire sinusite bactérienne)

Et/ou échelle de performance 2 : patient symptomatique, activité normale

Stade clinique 3 :

- 7- perte de poids, supérieur à 10% du poids corporel
 - 8- Diarrhée chronique inexpliquée supérieur à 1 mois
 - 9- Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante), supérieur à 1 mois
 - 10- candidose buccale (muguet)
 - 11- Leucoplasie chevelue de la cavité buccale
 - 12- Tuberculose pulmonaire
 - 13- Infections bactériennes graves (pneumonie, pyomyosite...)
- Et/ou échelle de performance 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Stade clinique 4 :

- 14- Syndrome cachectique du VIH
- 15- Pneumopathie à pneumocystis jiroveci
- 16- Toxoplasmose cérébrale
- 17- Cryptosporidiose avec diarrhée pendant plus d'un mois
- 18- Cryptococcose extra pulmonaire
- 19- Cytomegalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate, ou les ganglions lymphatiques
- 20- Herpes cutanéomuqueux pendant plus d'un mois ou viscéral quelle qu'en soit la durée
- 21- Leuco encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)
- 22- Toute mycose endémique disséminée (histoplasmosse, coccidiomycose...)
- 23- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches, ou des poumons
- 24- Mycobactériose atypique, disséminée ou pulmonaire
- 25- Septicémie à salmonelle non typhique
- 26- Tuberculose extra pulmonaire
- 27- Lymphome
- 28- Sarcome de Kaposi
- 29- Encéphalopathie à VIH

Et/ou échelle de performance 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Classification CDC d'Atlanta de 1993 : [5]

Catégorie A :

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH s'il n'existe aucun critère des catégories B et C

- Infection VIH asymptomatique
- Lymphadénopathies généralisées persistantes
- Primo-infection symptomatique

Catégorie B :

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui réponde au moins à l'une des conditions suivantes :

- Elles sont liées au VIH ou indication d'un déficit immunitaire
- Elles ont une évolution ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH

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

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

Catégorie C :

Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste il est classé définitivement dans la catégorie C

- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
- Candidose de l'œsophage
- Cancer invasif du col
- Coccidioïmycose, disséminée ou extra pulmonaire
- Cryptococcose extra pulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale supérieure à un mois
- Infection à CMV (autre que foie, rate, ou ganglions)
- Rétinite CMV (avec altération de la vision)
- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à un mois, ou bronchiques, pulmonaires ou oesophagiennes
- Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire
- Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois)
- Sarcome de Kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome immunoblastique
- Lymphome cérébral primitif
- Infection à mycobacterium avium ou kansasii, disséminé ou extra pulmonaire
- Infection à mycobacterium tuberculosis, quelque soit le site
- Infection à mycobactéries, identifiées ou non, disséminée ou extra pulmonaire
- Pneumonie à pneumocystis carinii
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Leuco - encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)
- Septicémie à salmonelles non typhi récurrente
- Toxoplasmose cérébrale
- Syndrome cachectique dû au VIH

Tableau : Révision 1993 du système de classification de l'infection à VIH chez les adultes et les adolescents selon l'OMS.

Nombre de lymphocytes T CD4+	Catégorie clinique		
	(A) Asymptomatique Primo-infection Ou LGP	(B) symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) SIDA
>500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
<200/mm ³	A3	B3	C3

2.1.7.3. Diagnostic biologique : [12]

Le Diagnostic biologique de l'infection par le VIH est basé sur la détection de l'anticorps sérique anti - VIH dans le sang.

Dans certaines situations, il est nécessaire de recourir à d'autres méthodes diagnostiques telles que la détection de l'antigène P24 chez le nouveau né de mère séropositive.

2.1.7.3.1. Diagnostic indirect :

2.1.7.3.1.1. Test de dépistage :

Ce test repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène-anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et les antigènes viraux produit en laboratoire.

Les méthodes de référence pour la visualisation de cette réaction sont actuellement les méthodes immunoenzymatiques de type ELISA. On distingue des ELISA de première, deuxième, et troisième génération avec de très nombreuses variantes. Les tests sérologiques de première et deuxième génération ne mettent en évidence que les anticorps de type IgG. Ceux de troisième génération, constituent la majorité des tests utilisés actuellement en routine détectent les IgG et IgM. Il existe une quatrième génération qui permet la détection combinée de la protéine P24 du VIH1 et des anticorps anti VIH1 et anti VIH2.

Tous ces tests de dépistage comportent le risque de résultats faussement positifs, risque qui persiste en dépit des progrès les plus récents. Cette limite impose, en cas de positivité ou de discordance, le recours à des tests de confirmation.

2.1.7.3.1.2. Tests de confirmation

a- Le western Blot : C'est la technique de référence où les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. La présence d'anticorps dirigés contre une protéine donnée est révélée par une réaction immuno-enzymatique qui matérialise la position de la protéine sous forme d'une bande colorée.

b- La RIPA : (Radio immuno-précipitation assay)

C'est une technique difficile à standardiser, réservée aux laboratoires spécialisés et agréés.

c- LIA: (Line immuno assay)

C'est un test de confirmation de deuxième génération ; utilisant des protéines recombinantes et ou des peptides synthétiques des VIH.

2.1.7.3.2. Diagnostics directs :

2.1.7.3.2.1. Détection de l'antigène :

Les méthodes USA commercialisées détectent essentiellement la protéine P24 du VIH1. La positivité de la réaction peut être confirmée par la neutralisation qui permet d'exclure un possible faux positif. La recherche de l'antigène P24 dans le sérum est aujourd'hui indiquée essentiellement chez nouveau - né de mère séropositive pour le VIH1 et lors d'une suspicion de primo - infection.

La recherche de l'antigène P24 est associée à celle des anticorps anti VIH1 dans les tests de dépistage de quatrième génération.

2.1.7.3.2.2. Isolement du VIH en culture de cellule :

La culture du VIH1 en culture cellulaire est une méthode longue, coûteuse et nécessite des laboratoires de haute sécurité. L'isolement viral se fait à partir des cellules mononuclées sanguines ou du plasma du sujet infecté grâce à l'adjonction de cellules mononuclées des sujets sains qui servent de support pour la multiplication virale.

2.1.7.3.2.3. Amplification génique :

L'amplification génique ou PCR permet de détecter de faibles quantités plasmatiques d'ARN du VIH.

L'intérêt de cette technique est de détecter de très faibles quantités de virus alors que les anticorps spécifiques ne sont pas encore dosables et permet également de rechercher le VIH dans les différents tissus ou cellules et de quantifier la charge virale.

2.1.8. Traitement anti rétroviral :

2.1.8.1. But du traitement :

- prolonger et améliorer la qualité de vie;
- réduire la charge virale le plus bas possible et le plus longtemps possible;
- préserver et/ou restaurer la fonction immunitaire;
- réduire la mortalité et la morbidité liées au VIH;
- optimiser l'adhésion au traitement (association puissante adaptée et simplifiée pour le patient);

2.1.8.2. Bases de la prescription :

- pas d'urgence;
- test sérologique de confirmation;
- numération des lymphocytes T CD4+;
- charge virale (si disponible);
- traitement des infections opportunistes.

2.1.8.3. Bilan pré thérapeutique :

- séropositivité au VIH confirmée par 2 prélèvements utilisant des antigènes différents;
- numération des lymphocytes T CD4+;
- numération formule sanguine;
- transaminases;
- glycémie;
- créatinémie;
- radiographie du thorax;
- intradermoréaction à la tuberculine (IDRT);
- charge virale.

2.1.8.4. Les Moyens : [45]

Les anti rétroviraux disponibles actuellement agissent au niveau de deux enzymes nécessaires à la réplication virale, il s'agit :

- ✓ des inhibiteurs de la reverse transcriptase;
- ✓ des inhibiteurs de la protéase.

2.1.8.4.1. Les inhibiteurs nucléotidiques de la reverse transcriptase : (INRT)

DCI	Zidovudine* ZDV/AZT	Didanosine* DDI	Zalcitabine* DDC	Stavudine* D4T	Lamivudine* 3TC
Spécialité	Retrovir®	Videx®	Hivid®	Zérit®	Epivir®
Présentation	Gel 100, 250 Cp de 300mg Sirop 10mg/ml	Cp 25, 50, 100, 150 et 200mg, Poudre 10mg/ml	Cp 0,375, 0,750mg	Gel 15,20, 30, 40mg Sol : 1mg/ml	Cp 150mg Cp 300mg
Posologie	200mgx3/j 300mgx2/j	125 à 200mg x 2/j	0,750mg x 3/j**	30 à 40mg x 2/j	150mg x 2/j

* : Disponible au Mali **j=Jour

2.1.8.4.2. Inhibiteurs non nucléosidique de la reverse transcriptase : (INNRT).

DCI	Névirapine* NVP	Delavirdine	Efavirenz* EFV
Spécialité	Viramune®	Rescriptor®	Stocrin®, Sustuva®
Présentation	Cp 200mg susp Orale 10mg/ml	Cp 100mg	Cp 200 et cp 600mg Sirop 30mg/ml
Posologie	200mgx1- 10j puis 200mgx2/j	400mg x 3/j	600mg à 800mgx 1/j

2.1.8.4.3. Inhibiteurs des protéases : (IP)

DCI	Indinavir (IDV)	Ritonavir (RTV)	Saquinavir (SQV)	Nelfinavire (NFV)	Amprénavir	Lopinavir / Ritonavir (LPV/RTV)
Spécialité	Crixivan	Norvir	Invirase	Viracept	Agénérase	Kaletra
Présentation	Cp 200mg et 400mg	Cp 100mg	Gel 200 mg	Cp 250mg et 650mg	Cp 150mg Sol 15mg/ml	Gel 133/33mg
Posologie	800mg x3/j	800mg x3/j	1200 mg x 2/j	1250 mg x 2/j	1200mg x 2/j	LPV 400mg x 2 RTV 100mg

2.1.8.4.4. Schémas thérapeutiques :

Trois types d'associations sont possibles avec une efficacité similaire

- **2 INRT + 1 IP**
- **2 INRT + 1 INNRT**
- **3 INRT**

2.1.8.4.5. Indications thérapeutiques : [44]

Clinique	CD4 et Charge Virale plasmatique	Recommandation
Symptomatiques (stade B ou C)	Quels que soit le taux de CD4 ou la CV	Traitement recommandé
Asymptomatiques	CD4 < 350/mm ³ OU < 20% Quelle que soit la CV	Traitement recommandé
Asymptomatiques	CD4 > 350/mm ³ et < 500/mm ³ CV > 30 000 copies/ ml CV < 30 000 copies/ ml	Traitement possible Abstention temporaire
Asymptomatiques	CD4 > 500/mm ³ Quelle que soit la CV	Traitement non recommandé

2.2. Urgences Médicales au cours du VIH/SIDA : Généralités, cliniques, diagnostics.

2.2.1. Les Urgences respiratoires : [14]

Graves et fréquentes, les atteintes respiratoires ont toujours occupé une place importante dans l'évolution spontanée de la maladie causée par le VIH, elles surviennent chez plus de 80% des patients atteints de sida, mais également fréquentes sous forme latente ou patente à des stades antérieurs.

2.2.1.1. La Pneumocystose : [15]

La pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* demeure l'infection opportuniste la plus commune et la plus dangereuse. Elle peut être inaugurale, ou survenir au cours du traitement anti rétroviral. Elle est caractérisée par une toux sèche, une dyspnée associée à une fièvre, mais l'auscultation pulmonaire et la gazométrie de repos sont encore normales. A un stade avancé, apparaissent des râles crépitants. Les images radiologiques sont avant tout

des opacités interstitielles, mais aussi alvéolaires bilatérales, parfois associées à des pseudo Kystes ou à un pneumothorax. Au stade ultime, on note des opacités reticulo-modulaires donnant l'aspect de "poumon blanc". Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de *Pneumocystis jiroveci* dans les prélèvements obtenus par lavage broncho – alvéolaire. Les prélèvements sont colorés par des techniques appropriées des prélèvement respiratoires : gomori grocott, Giemsa, bleu de toluidine, immunofluorescence indirecte.

2.2.1.2. Tuberculose :

La tuberculose est une infection bactérienne chronique, cause de plus de décès dans la population mondiale. Selon l'OMS, on observe chaque année 8 millions de cas tuberculose et 2 millions de décès. Environ le tiers des patients vivant avec le VIH est co-infecté par le *Mycobactérium tuberculosis*, 70% vivent en Afrique et 22% en Asie du Sud Est. Elle est la cause la plus fréquente des manifestations pulmonaires du sida en Afrique. [16]

Au Mali 13% des patients séropositifs pour le VIH font une tuberculose pulmonaire ou extra – pulmonaire. [17]

La tuberculose pulmonaire peut survenir à n'importe quel stade de l'infection à VIH. Lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³, il s'agit surtout de localisation extra pulmonaire. La forme pulmonaire se manifeste par une toux avec expectoration, une fébricule, une altération de l'état général, une dyspnée et souvent des douleurs thoraciques.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des bacilles acido alcool résistants dans les crachats. Tous les aspects radiologiques peuvent être observés : infiltrats, uni ou bilatéraux, localisés ou non aux lobes supérieurs, foyers alvéolaires systématisés uni ou pluri lobaires, miliaires, plus rarement des cavernes typiques classique.

2.2.1.3. La maladie de kaposi :

La maladie de kaposi est à l'origine de 10% des atteintes pleuro pulmonaires au cours l'infection par le VIH et de 40% des pneumopathies chez les malades atteints de maladie de kaposi cutanée – muqueuse. [14]

La symptomatologie initiale est discrète, se résumant à une toux tenace, voire une dyspnée inexplicée et une fièvre modérée. La radiographie thoracique retrouve essentiellement des opacités nodulaires ou tumorales, uniques ou multiples, denses, homogènes, souvent mal délimitées, pouvant confluer. Les localisations pleuro-pulmonaires sont fréquentes mais difficiles à diagnostiquer. Elles co-existent avec les atteintes cutanéomuqueuses des 95% des cas. La symptomatologie clinique est pauvre et non spécifique.

2.2.1.4. Les Mycobacterioses atypiques :

Les Mycobacterioses atypiques sont dominées par l'infection à *Mycobacterium avium intracellulaire* ou *Mycobacterium avium complexe* (MAC). Elles surviennent en général lorsque le taux des lymphocytes CD4 est supérieur à 50/mm³. La symptomatologie est non spécifique, caractérisée par un début insidieux, une altération de l'état général, une fébricule ou fièvre intermittente, des sueurs, une anorexie, un amaigrissement, une asthénie, une diarrhée, une hépatosplénomégalie et des adénopathies. Le bilan biologique montre une anémie, une hypoalbuminémie, une phosphatase alcaline élevée. Le diagnostic repose sur des hémocultures sur milieux spéciaux.

2.2.2. Urgences Neurologiques :

2.2.2.1. La toxoplasmose cérébrale :

La toxoplasmose cérébrale est une parasitose due à *Toxoplasma gondii*. C'est une infection ubiquitaire largement répandue dans la population des sujets séropositifs au VIH. Elle survient en règle chez des sujets ayant moins de 100 lymphocytes TCD4 +/mm³ présentant une sérologie toxoplasmose positive et ne recevant pas de prophylaxie spécifique. La toxoplasmose cérébrale reste un mode relativement fréquent d'entrer dans la maladie SIDA. La contamination se fait principalement par voie orale, par ingestion d'oocystes sporulés provenant du sol ou de bradyzoïtes contenus dans la viande insuffisamment cuite. La symptomatologie est principalement neurologique.

Les principales formes cliniques sont : [18]

- L'atteinte focalisée, qui de loin est la plus fréquente (60%), et responsable de syndromes déficitaires partiels (hémiparésie ou hémiplégie, déficit sensitif, syndrome cérébelleux, atteinte des paires crâniens, aplasie)
- l'atteinte encéphalique diffuse qui se traduit essentiellement par des troubles de la conscience ou une épilepsie généralisée.

Les lésions cérébrales sont en générale multiples et apparaissent au scanner et à l'imagerie par résonance magnétique. Aucune image n'est en réalité spécifique, on peut observer des masses à contours très denses, une ou plusieurs images d'abcès ou un oedème cérébral.

La biopsie cérébrale permet après étude anatomopathologique d'identifier le *Toxoplasma gondii* dans 75% des cas [19]. Au Mali, une étude menée en 2001 a révélé que la toxoplasmose représente 2,04% des lésions cérébrales focalisées au cours du VIH / SIDA [20].

2.2.2.2. La cryptococcose neuro-méningée :

C'est une mycose opportuniste à évolution subaiguë ou chronique à localisation diverses, mais le plus fréquemment méningo-encéphalite, survenant essentiellement chez les sujets ayant un déficit de l'immunité à médiation cellulaire [21].

Le germe responsable est le *Cryptococcus néoformans*, qui est une levure encapsulée rencontrée dans l'environnement. Le sida est devenu le principal facteur favorisant de la cryptococcose avec une prévalence qui varie de 6 à 8,5% aux Etats – Unis, 3 à 6% en Europe, 30% en centre Afrique, 0,72% au Sénégal [22] et 5,1 % chez les patients VIH positif au Mali [24]. En France, 86% des cryptococcoses surviennent chez les patients infectés par le VIH.

En Côte d'ivoire, elle représentait 53% des étiologies des méningites lymphocytaires chez les patients infectés par le VIH et 30 % au Mali [23, 24]. Les manifestations cliniques sont dominées par des céphalées intenses rebelles aux antalgiques, un syndrome méningé, des troubles de la vigilance, une fièvre, et parfois des crises convulsives avec déficit focalisé. Seul l'isolement du *Cryptococcoque* dans le liquide céphalo– rachidien par

coloration à l'encre de chine et par culture sur milieu de sabouraud permet d'affirmer le diagnostic.

2.2.2.3. Encéphalite à CMV :

Il s'agit habituellement d'un tableau subaiguë s'aggravant en quelques jours, voire quelques semaines avec des troubles de l'équilibre et de la marche, des convulsions et des troubles psychiatriques.

Le diagnostic doit être cliniquement évoqué devant une immunodépression majeure avec un taux de CD4 < 50/mm³ ; une apparition ou aggravation brutale des troubles neurologiques. La confirmation diagnostique est faite par la mise en évidence du *cytomégalo*virus dans le LCR par amplification génique (PCR). L'encéphalite à CMV peut donner des lésions cérébrales comparables à celles causées par *Toxoplasma gondii*. Le scanner visualise une atrophie cérébrale.

2.2.2.4. Lymphome cérébral :

Le lymphome primitif, de type immunoblastique B, s'observe dans environ 5% des cas au cours du Sida. La symptomatologie est celle d'un processus intracérébral, constituant le principal diagnostic différentiel de la toxoplasmose.

Le caractère hétérogène des lésions au scanner, leurs contours irréguliers, leur taille supérieur à 3 cm, leur localisation dans la substance blanche péri ventriculaire, la discrétion de l'œdème sont des éléments radiologiques évocateurs de lymphome.

2.2.3. Urgences digestives :

2.2.3.1. La cryptosporidiose :

Le *Cryptosporidium parvum* est un protozoaire responsable de diarrhées importantes, spontanément résolutive chez l'immunocompétent. Chez le sujet infecté par le VIH, elle est responsable de diarrhée souvent grave entraînant une déperdition de 1 à 17 litres d'eau / jours.

Le *Cryptosporidium parvum* est à l'origine d'une diarrhée abondante, hydroélectrolytique, conduisant le plus souvent à un amaigrissement

important, parfois une déshydratation sévère. Elle survient essentiellement lorsque le taux de lymphocyte CD4 circulant est bas ($<100 / \text{mm}^3$) [25].

La prévalence de la cryptosporidiose se situe entre 5 et 20 % dans les pays tropicaux [26]. Dans une étude réalisée à Tunis en 1999 sa prévalence était de 17,24 % chez les sidéens [27]. Au Mali une étude réalisée en 2002 révélait que la Cryptosporidiose était la parasitose digestive la plus fréquente dans le service de maladies infectieuses de l'hôpital du point G avec une prévalence de 23 % [28]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des oocystes de *Cryptosporidium parvum* dans les selles après une coloration de Ziehl – Neelsen modifiée.

2.2.3.2 Les microsporidioses :

Les microsporidies sont des protozoaires parasites très répandus chez les vertébrés et les invertébrés. Ils exercent un parasitisme intracellulaire qui entraîne une activité pathogène importante. Deux espèces de microsporidioses digestives ont été identifiées chez les patients atteints de sida : *L'Enterocytozoon bienewisi* [29] et *l'Encephalitozoon intestinalis* [30].

- *L'Enterocytozoon bienewisi* a été retrouvé dans les selles de 30 % des patients présentant une diarrhée chronique.^[31] Il peut également être présent en l'absence des symptômes digestifs. Le risque d'infection par *Enterocytozoon bienewisi* devient élevé lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à $200 / \text{mm}^3$ [32]. La diarrhée est chronique, mais son importance est souvent fluctuante. Elle est souvent associée à une malabsorption non négligeable des aliments [29]. Le diagnostic repose sur l'examen des selles avec mise en œuvre de colorations spécifiques : Fluorochrome, trichrome, immunofluorescence avec anticorps monoclonaux spécifiques.

- *Encephalitozoon intestinalis* quant à elle, est identifiée essentiellement dans les muqueuses intestinales, des patients atteints de sida. [33] Sa fréquence est faible, de l'ordre de 2 % [34]. Au Mali les microsporidies représentaient 3,5 % des parasitoses digestives dans le service de médecine interne et 4 % dans le service des maladies infectieuses en 2002 [28].

2.2.3.3. Isosporose :

Isospora belli est une coccidiose intestinale relativement fréquente en Asie et en Afrique [35]. Il est à l'origine de 1 à 3 % des diarrhées observées au cours du sida aux Etats-Unis, mais atteint 15 à 20 % des malades dans les pays en voie de développement [36]. Sa prévalence au Mali était de 5 % en 1990 [59]. Elle provoque une diarrhée hydroélectrolytique de type sécrétoire, s'accompagne souvent de fièvre et l'évolution peut être prolongée. Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique standard des selles.

2.2.3.4. Salmonellose ; schigellose, campylobacter :

Les infections par de telles bactéries semblent plus fréquentes chez les patients infectés par le VIH que dans la population générale. Elles représentent 2 -5 % des causes de diarrhée au cours du VIH [37; 38]. Les infections peuvent survenir à tous les stades de la maladie. Cependant la prophylaxie systématique de la pneumocystose et de la toxoplasmose par le cotrimoxazole a fait régresser l'incidence de ces infections [39].

Elles sont responsables de diarrhées aiguës, fébriles, souvent glairo-sanglantes ou accompagnées de douleur abdominale. L'évolution de la diarrhée est parfois prolongée, fluctuante et les rechutes sont possibles. Le diagnostic repose sur l'examen bactériologique des selles ou les hémocultures.

2.2.3.5. Oesophagites :

Les oesophagites, qu'elles soient candidosiques ou virales représentent la principale cause d'infection opportuniste digestive au cours de l'infection par le VIH. Elles surviennent environ chez 15 à 30 % des patients à un moment quelconque de l'évolution de la maladie [40].

La symptomatologie n'est pas spécifique. Elle est dominée par l'odynophagie, la dysphagie, les douleurs rétro sternales. En cas de candidose oesophagienne le diagnostic repose sur la visualisation des lésions élémentaires typiques représentées par une plaque blanchâtre adhérent à une muqueuse souvent érythémateuse et oedématisée, parfois ulcérée. Les plaques peuvent être isolées, de tailles variables ou confluentes, associées ou non à des ulcérations. Dans les cas évolués les plaques peuvent obstruer

complètement la lumière oesophagienne. Le diagnostic de certitude repose sur l'examen histologique.

2.2.3.6. Colites et Entérites à cytomegalovirus (CMV) :

L'infection intestinale par le CMV, peut concerner tous les segments du tube digestif. Elle est présente chez 8 à 13 % des malades diarrhéiques. Des manifestations cliniques de colite et de l'entérite à CMV associent une diarrhée, une douleur abdominale, une fièvre et parfois des rectorragies. Le risque de complications graves et le caractère systémique de la maladie à CMV nécessitent un diagnostic rapide qui peut être apporté par l'examen des biopsies digestives.

2.3. Prise en charges des urgences médicales au cours du VIH: [41; 42; 43].

2.3.1. Les urgences respiratoires:

2.3.1.1. La pneumocystose :

- **Le traitement curatif :**

Le traitement de première intention de la pneumocystose est le cotrimoxazole : Triméthoprime (20mg/kg/j) + sulfaméthoxazole (100mg/kg/j) pendant 21 jours par voie intraveineuse, sans dépasser 12 ampoules de cotrimoxazole par 24h.

Dans les formes modérées, où la voie orale est possible, on utilise le cotrimoxazole fort (Triméthoprime 160mg + sulfaméthoxazole 800mg) 6 comprimés par jour pendant au moins 3 semaines. Lorsqu'il existe une hypoxémie inférieure à 70 mmhg, il est recommandé de faire une courte corticothérapie et une oxygénothérapie. En cas d'intolérance au cotrimoxazole, la pentamidine par voie intraveineuse peut être une alternative à la dose de 3 à 4 mg/kg/j ou en aérosol 300mg/j.

- **La prophylaxie secondaire :**

La prophylaxie secondaire de la pneumocystose est basée sur le cotrimoxazole fort : 1 comprimé par jour.

La pentamidine en aérosol (300mg/mois) ou la dapson (100mg/j).

- **La prophylaxie primaire :** S'impose lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200/mm³. Elle est également recommandée

lorsque le patient est traité par chimiothérapie ou par corticothérapie. Elle est faite à base de cotrimoxazole fort : 1 comprimé par jour.

2.3.1.2. La Tuberculose pulmonaire :

Le traitement de la tuberculose pulmonaire doit être institué avec prudence à cause de nombreuses interactions médicamenteuses, et surveillée pour prévenir les rechutes et l'émergence des souches résistantes. Les schémas thérapeutiques sont élaborés par le programme national de lutte contre la tuberculose. Les molécules utilisées sont :

- ❖ Isoniazide (INH) :5 mg /kg/j
- ❖ Rifampicine (R) :10 mg/kg/j
- ❖ Pyrazinamide (Z) :15 mg/kg/j
- ❖ Ethambutol (E) :25 mg/kg/j

On fera une quadrithérapie (RHZE) pendant 2 mois, suivie d'une bithérapie (HE) pendant 4 à 6 mois. La durée du traitement varie entre 6 et 8 mois selon la localisation.

- **La prophylaxie primaire :**

Elle s'impose lorsqu'il y a une notion de contagé, ou lorsque le taux de CD4 est inférieur à 350/mm³ ; l'intradermoréaction à la tuberculine est supérieure à 5 mm en l'absence de vaccination ou supérieure à 10 mm si le patient a été vacciné. Cette prophylaxie est faite avec l'isoniazide (INH) :5 mg/kg/j pendant 6 mois à 12 mois selon les recommandations de l'OMS.

2.3.1.3. Mycobactérioses atypiques :

- **Le traitement curatif :**

Repose sur l'association de clarithromycine (1g/j), d'éthambutol (15-25 mg/kg/j), et de rifabutine (150-300 mg/kg/j) pendant 3 à 6 mois selon les résultats cliniques, biologiques et la restauration immunitaire.

- **La prophylaxie primaire :**

Elle est recommandée lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 75/mm³. Le produit de choix est l'azithromycine à la dose de 1200 mg/semaine par voie orale. La rifabutine à la dose de 300 mg/j par voie orale peut être une alternative. Cette dose doit être poursuivie jusqu'à ce que

le taux de CD4 soit supérieur à 100/mm³ et sous traitement anti rétroviral bien conduit.

- **La prophylaxie secondaire :**

Elle s'impose lorsque le taux de CD4 est inférieur à 100/mm³.

2.3.1.4. Le kaposi pulmonaire :

Comme toute tumeur, le traitement de la maladie de kaposi repose sur la chimiothérapie.

2.3.2. Urgences neurologiques :

2.3.2.1. La toxoplasmose cérébrale :

- **Le traitement curatif :**

La toxoplasmose est rapidement fatale si elle n'est pas traitée. Le traitement de référence repose sur l'association de pyriméthamine (avec une dose de charge de 200 mg) puis (50 à 75 mg/j) et de sulfadiazine (4 à 6 g/j reparties en quatre prises).

Le cotrimoxazole fort en perfusion (3 ampoules 2 fois /j) ou en comprimé (2 comprimés 3 fois /j) peut être une alternative plus accessible dans les pays en voie de développement. En cas d'effets indésirables majeurs liés aux sulfamides, l'association de clindamycine (4800 mg/j) et de pyriméthamine (25 à 75 mg/j) est efficace dans le traitement de la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH.

- **La prophylaxie secondaire :**

La prophylaxie secondaire se fait par l'association de pyriméthamine (25mg/j) de la sulfadiazine (2g/j). Cette prophylaxie peut également se faire avec le cotrimoxazole fort (1 comprimé/j).

- **La prophylaxie primaire :**

Elle repose d'abord sur les mesures hygiéno-diététiques consistant à éviter :

- l'ingestion de viandes mal cuites et des crudités mal nettoyées ;
- Tout contact avec les objets et les animaux potentiellement atteints.

La prophylaxie médicamenteuse est indiquée quand le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200/mm³ et se fait à base de cotrimoxazole fort : 1 comprimé/jour.

- **Le traitement adjuvant :**

- ✓ En cas d'œdème cérébral, on utilise le glucérol à la dose de 30 à 60 ml 3fois/j par voie orale, associée à une corticothérapie en bolus.
- ✓ Pour la prévention des effets hématologiques l'acide folinique doit être associé à la dose de 5 mg/jour.
- ✓ En cas de crise comitiale, l'association d'un anticonvulsivant est nécessaire.

2.3.2.2. La cryptococcose Neuro-Méningée :

- **Traitement d'attaque :**

Le traitement de référence de la cryptococcose neuro - méningée repose sur l'amphotéricine B (AMB). Elle est administrée par voie intra - veineuse en raison de 0,7 à 1 mg/kg/j. La dose optimale totale et la durée du traitement varient en fonction de la réponse clinique et microbiologique.

Le schéma habituel comporte une injection de 0,7 à 1 mg/kg/ tous les 2 jours pendant 15 jours et relayée par le fluconazole à la dose 400 mg/j jusqu'à la fin du traitement. L'association de l'amphotéricine B à la 5 fluoro cytosine par voie orale à la dose de 25 mg/kg 4 fois/j a fait la preuve d'une efficacité supérieure à celle de l'amphotéricine seule. La durée du traitement d'attaque est de 6 à 8 semaines. La toxicité de l'amphotéricine B est élevée dans 80 % des cas. L'hydratation suffisante avec du sérum salé isotonique, et l'adjonction d'hydrocortisone (25-50 mg/kg) permettent d'améliorer la tolérance de l'amphotéricine B.

- **La Prophylaxie Secondaire :**

La prophylaxie secondaire de la cryptococcose neuro - méningée doit être maintenue jusqu'à ce que le taux de CD4 soit supérieur à 200/mm³ et cela pendant 6 mois. Elle est basée sur le fluconazole 200 mg/j ou sur l'amphotéricine B à la demie dose du traitement d'attaque (pose des problèmes de suivi régulier et de tolérance).

2.3.2.3. Encéphalite à CMV :

Le traitement anti - CMV fait appel à des molécules antivirales, qui inhibent le cycle de la réplication virale.

- **Le Traitement D'attaque :**

Fait appel à une des trois molécules suivantes :

- ❖ ganciclovir (cymévant®) : 10 mg/kg/j en 2 perfusions pendant 3 semaines.
- ❖ Foscarnet (Foscavir®) : 180 mg/kg/j en 2 perfusions intra veineuse.
- ❖ Cidofovir : 5 mg/kg/semaine en une perfusion.

La prophylaxie secondaire :

Dans la prophylaxie secondaire, la posologie recommandée pour les formes injectables est de 5 mg/kg/j en une perfusion ou 3g/j par voie orale (4gel de 250 mg 3x/j).

2.3.3. Urgences digestives :

2.3.3.1. Oesophagites : (candidose et à CMV) :

2.3.3.1.1. Oesophagite candidosique :

- **Le Traitement D'attaque :**

Le traitement d'attaque de l'oesophagite candidosique repose sur l'un des dérivés azolés suivants :

- ✓ l'amphotérine B (Fungizone®) : 2 gélules 2 fois/j par voie orale pendant 15 jours.
- ✓ fluconazole (triflucan®) : 50 - 100 mg/j en une seule prise par voie orale pendant 15 jours.
- ✓ ketoconazole (Nizoral®) : 200 mg 2 fois/j pendant 15 jours.

La prophylaxie primaire des oesophagites candidosiques n'est pas recommandée car elle favorise la survenue de résistances.

La prophylaxie secondaire est habituellement associée au traitement d'attaque, et se fait par le fungizone ou la mycostatine.

2.3.3.1.2. Oesophagite à CMV :

- **Traitement d'attaque :**

Le traitement d'attaque de oesophagite à CMV repose sur le ganciclovir ou le foscarnet aux doses respectives de 5 mg/kg/j ou 90 - 100 mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines.

- **Prophylaxie secondaire :**

L'intérêt de la prophylaxie secondaire pour prévenir les récurrences n'a pas été évalué, mais il apparaît légitime chez les patients profondément immunodéprimés, ayant eu une atteinte sévère.

2.3.3.2. Cryptosporidiose :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la cryptosporidiose. Des essais prometteurs ont été entrepris avec la paramomycine (Humatin®) : 2g/j en 3 prises pendant 4 semaines et le nitazoxanide (cryptaz®) : 1 g/j en 2 prises pendant 14 jours.

La base de la prise en charge repose sur :

- ✓ le traitement symptomatique à savoir : les antidiarrhéiques, les antiseptiques, la réhydratation, l'apport nutritionnel.
- ✓ les anti rétroviraux.

2.3.3.3. Mycrosporidiose :

Le traitement de la mycrosporidiose diffère en fonction de l'agent pathogène :

- ✓ *Encephalitozoon intestinalis* : Albendazole : 400 mg 2 fois/j pendant 3 semaines ou métronidazole : 1,5 g/j pendant 10 jours.
- ✓ *Enterocytozoon bienersi* : Fumagilline : 20 mg 3 fois/j pendant 14 jours.

En plus de ce traitement s'associent les traitements symptomatiques.

La prophylaxie secondaire repose sur la restauration immunitaire, induite par les anti rétroviraux.

2.3.3.4. Isosporose :

Le traitement étiologique de l'isosporose repose sur l'administration du cotrimoxazole fort : 4 comprimés/jour en 2 prises, pendant 10 à 15 jours.

La prophylaxie secondaire est nécessaire pour prévenir les rechutes tant que persiste l'immunodépression avancée. Elle est basée sur le cotrimoxazole fort 1 comprimé 3 fois par semaine. En cas d'allergie au cotrimoxazole, la ciprofloxacine peut être utilisée à la dose de 500 mg 2 fois par jour pendant 7 jours puis 500 mg 3 fois par semaine à vie.

Le traitement symptomatique consiste à rétablir l'équilibre hydro électrolytique, ralentir le transit, et assurer une assistance nutritive.

.3.3.5. Salmonellose, schigellose, campylobacter :

Le traitement étiologique de la salmollose et de la schigellose repose sur l'administration des fluoroquinolones par voie orale :

- ciprofloxacine 500 mg : 1g/j en 2 prises
- ofloxacine 200 mg : 400 mg/j en 2 prises
- pefloxacine 400 g : 800 mg/j

La durée du traitement est de 15 jours.

Les campylobacter répondent bien au traitement à base d'érythromycine 1g 2 fois par jour pendant 10 jours. La prophylaxie secondaire en cas de diarrhée d'origine bactérienne n'est pas prouvée. A ce traitement s'associe un traitement symptomatique de diarrhée.

2.3.3.6. Colite et entérite à cytomégalovirus :

Le traitement curatif de la colite et de l'entérite à CMV fait appel au ganciclovir (10 mg/kg/j) et au foscarnet (180 mg /kg/ j) pendant 3 semaines en 2 perfusions. La prophylaxie secondaire s'impose après tout épisode d'infection à CMV, tant que persiste l'immunodépression et surtout en l'absence de traitement de restauration immunitaire. Cette prophylaxie se fait à base de ganciclovir (5mg/ kg/j) par voie intra veineuse ou 3g /j par voie orale), ou foscarnet (120 mg/kg/j par voie intra veineuse).

En plus de ce traitement étiologique s'associe le traitement symptomatique de la diarrhée.

3. METHODOLOGIE

3.1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'hépatogastro-entérologie et de médecine de l'hôpital GABRIEL TOURE de Bamako (Mali). La prise en charge des patients vivant avec le VIH est une des principales activités du service.

3.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective, ouverte sur une période de 12 mois allant de Mai 2005 à Avril 2006.

3.3. Population d'étude :

Elle a porté sur des patients adultes vivant avec le VIH, admis pour une urgence médicale.

**** Critères d'Inclusion :** ont été inclus dans cette étude tout patient adulte des deux sexes remplissant les critères suivants :

- admission en urgence pour une pathologie médicale ;
- survenue d'une urgence au cours d'un suivi hospitalier ;
- séropositivité au VIH quelque soit le stade évolutif.

**** Critères de non inclusion :**

- décès constaté à l'admission;
- séropositivité au VIH sans pathologie d'urgence médicale;
- urgences chirurgicales chez les patients VIH positif.

3.4. Méthodes :

Les patients inclus dans l'étude ont fait l'objet d'une évaluation clinique et para clinique à la recherche systématique des complications. La présomption du diagnostic clinique du VIH était basée sur des critères de l'OMS et la confirmation par deux tests sérologiques rapides déclarés positives. Une fois le diagnostic de l'infection à VIH établi chez un patient, il était classé en fonction des facteurs de risque, de l'évaluation clinique et des critères biologiques de gravité selon la classification de CDC d'Atlanta et de l'OMS. Au terme de ce bilan les variables suivantes ont été recueillies pour analyser les urgences observées au cours de l'infection à VIH.

3.4.1. Variables :

3.4.1.1. Données sociodémographiques :

Âge, sexe, profession, statut matrimonial, résidence.

3.4.1.2. Facteurs de risques :

- notion de transfusion sanguine;
- accident d'exposition au sang (AES);
- homosexualité;
- toxicomanie;
- professionnel du sexe;
- rapports sexuels non protégés;
- voyage à l'étranger.

3.4.1.3. Evaluation clinique :

- état général;
- température, tension artérielle, pouls, fréquence respiratoire, coloration des conjonctives, conscience;
- toux, dyspnée, expectoration, râles crépitants;
- déficit neurologique, trouble du comportement;
- diarrhée, douleur abdominale, déshydratation, candidose buccale;
- syndrome méningé, adénopathies, dermatoses prurigineuses;
- stade clinique selon la classification de l'OMS.

3.4.1.4. Examens para cliniques :

- la sérologie VIH, taux de lymphocytes T CD4+, charge virale;
- la goutte épaisse, la numération formule sanguine, la glycémie, la créatinémie;
- l'hémoculture, la sérologie de la toxoplasmose, la recherche de BAAR dans les crachats;
- examen parasitologique des selles, coproculture;
- radiographie du thorax, scanner cérébral, échographie cardiaque.

3.4.5. Evolution :

L'évolution était évaluée sur la régression des symptômes sous traitement, la survenue des complications pouvant nécessiter le transfert dans un service de soins intensifs ou entraîner le décès des patients.

3.5. Supports :

La collecte des données a été réalisée sur une fiche d'enquête individuelle. Les données ont été saisies sur la version française du logiciel Epi6, les analyses sur le logiciel SPSS version 11.0 et le traitement de texte sur le logiciel Microsoft Word.

Le test statistique de Khi 2 a été utilisé avec un seuil significatif pour une probabilité $p < 0,05$.

4. Résultats

Sur une période de 12 mois, nous avons colligé 203 patients admis pour urgence médicale sur terrain d'infection à VIH. Pendant la même période nous avons enregistré 947 hospitalisations dont 250 cas d'infection au VIH. Les urgences médicales au cours du VIH ont représenté 21,43 % de l'ensemble des hospitalisations et 81,2 % chez les patients VIH positif. Sur les 203 patients, 57,1 % avaient une sérologie connue à l'admission avec 70,4 % sous traitement anti rétroviral et 66,7 % traiter par une combinaison fixe, la Triomine (lamivudine, stavudine, névirapine). Les patients dont la séropositivité n'était pas connue à l'admission représentaient 42,9 %.

4.1. Caractéristiques sociodémographiques :
4.1.1. Le sexe :

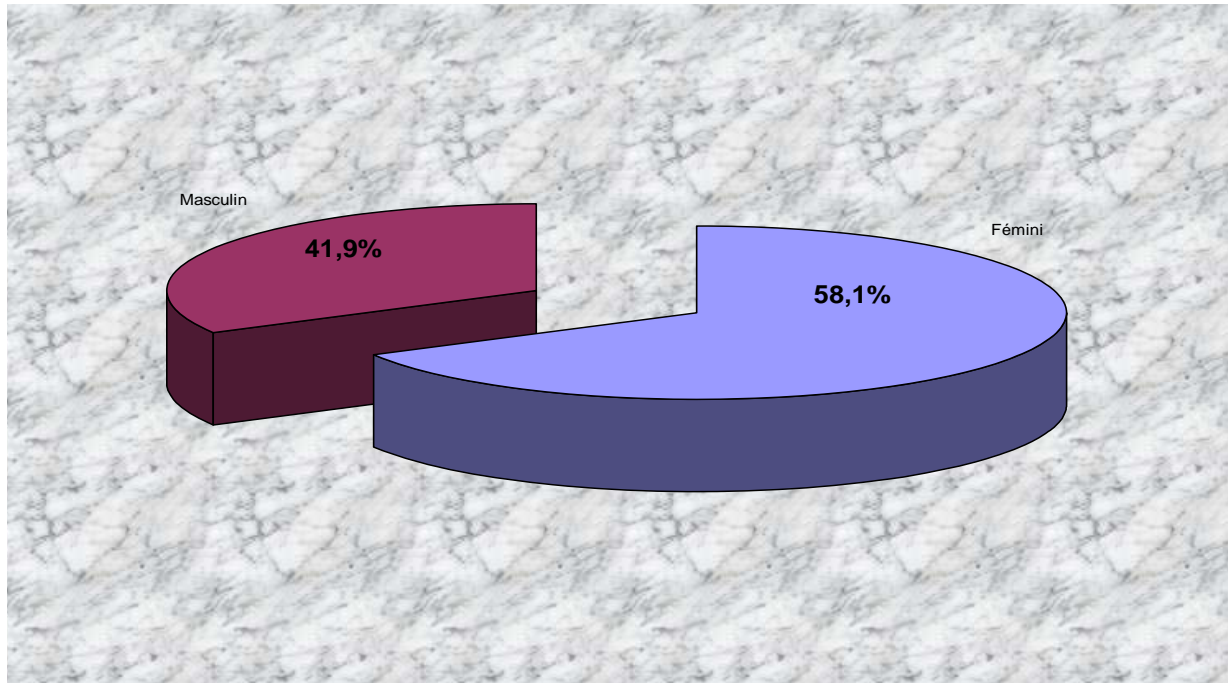


Figure N°3 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin a été prédominant avec 58,1 %.
Le sex ratio (H/F) était de 0, 72.

4.1.2. L'âge :

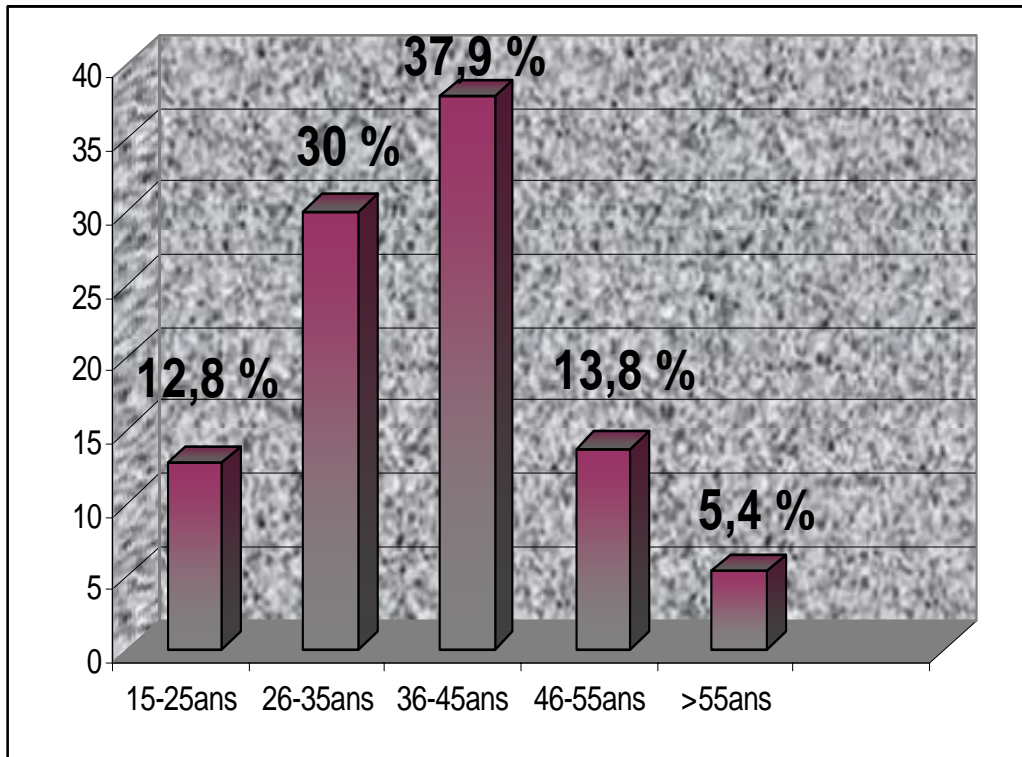


Figure N°4: Répartition des patients selon l'âge.

La majorité de nos patients (67,9 %) avaient un âge compris entre 26-45 ans. La moyenne d'âge était de $37,82 \pm 10,14$ ans et des extrêmes de 17 et de 68 ans.

4.1.3. L'activité :

Tableau I : Répartition des patients selon l'activité.

Profession	Fréquence	Pourcentage
Agent de santé	3	1,5
Chauffeur	14	6,9
Commerçant	63	31,1
Cultivateur	10	4,9
Elève/étudiant	6	3,0
Fonctionnaire	10	4,9
Femmes au foyer	90	44,3
Ouvrier	7	3,4
Total	203	100

Les femmes au foyer étaient prédominantes avec 44,3 % et la majorité des patients (83,7 %) était de résidence urbaine.

4.1.3. Le statut matrimonial :

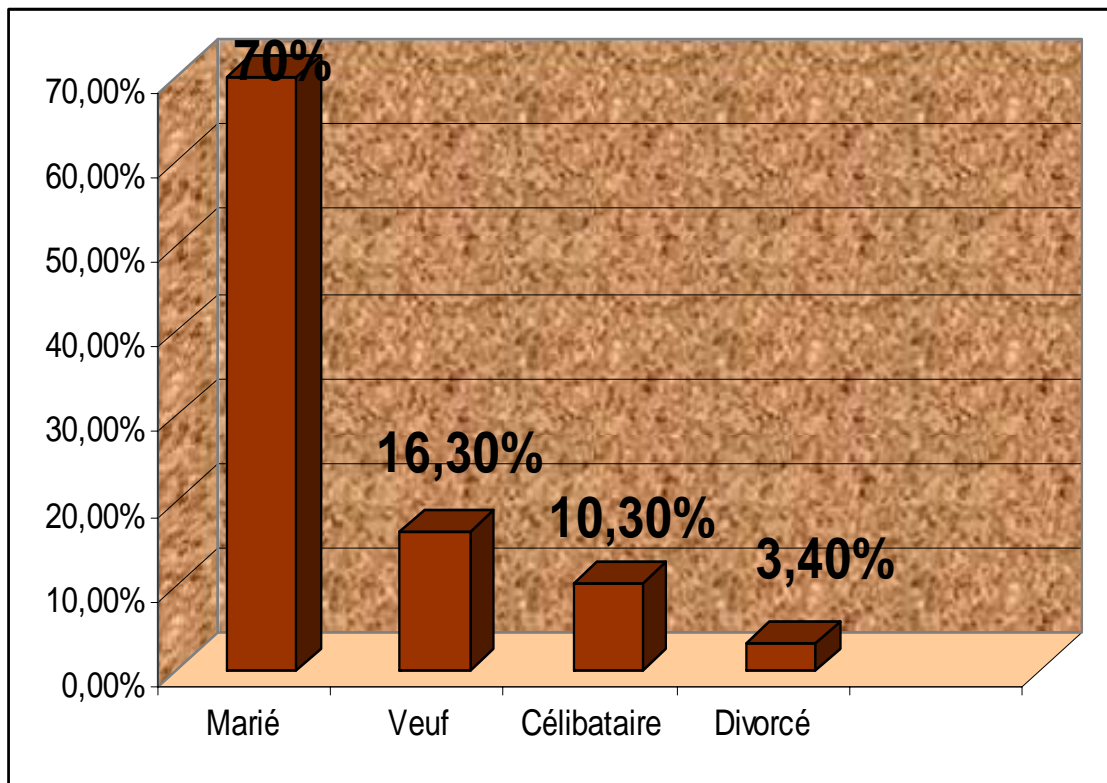


Figure N°5: Statut matrimonial des patients.

Plus de 2/3 de nos patients avaient une vie de couple.

4.2. Les facteurs de risque :

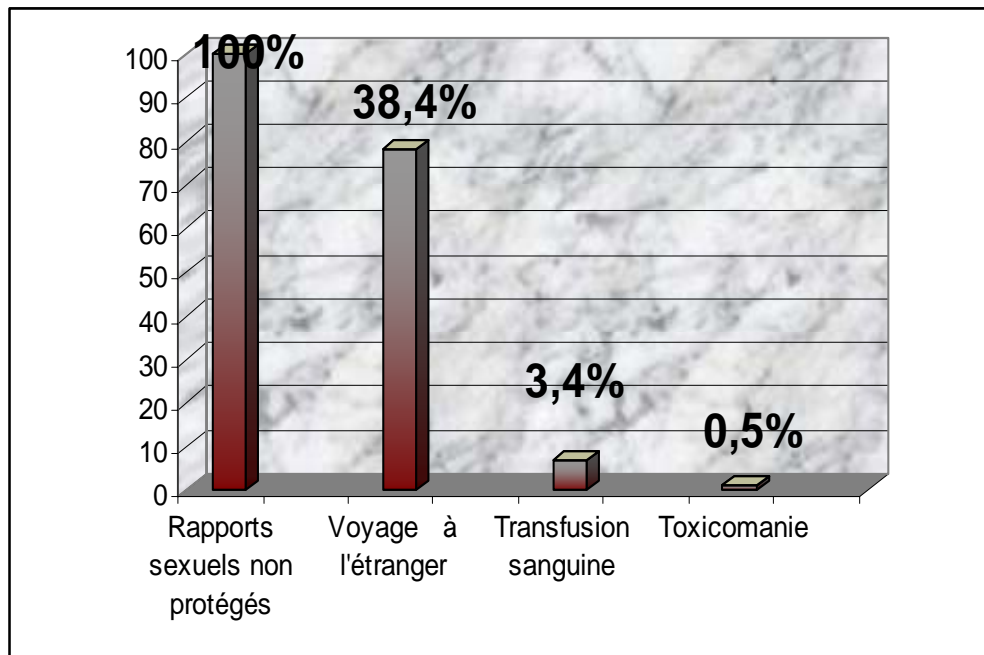


Figure N°6 : Distribution des facteurs de risque.

Les rapports sexuels non protégés ont été rapportés dans 100 % de notre série.

4.3. Caractéristiques cliniques:

4.3.1. Signes cliniques :

Tableau II : Distribution des signes cliniques à l'admission.

Signes cliniques	Fréquence	Pourcentage
Fièvre	147	72,4
Altération de l'état général	121	59,6
Toux	77	37,9
Diarrhée	73	36,0
Altération de conscience	44	21,7
Dyspnée	31	15,3
Douleur thoracique	30	14,8
Vertiges	29	14,3
Céphalée	20	9,9
Dysphagie	9	4,4
Troubles psychiatriques	4	2,0

A l'admission la fièvre, l'altération de l'état général, la toux et la diarrhée étaient les principaux signes retrouvés.

4.3.2. Signes cliniques en fonction de l'organe atteint :

4.3.2.1. Atteinte digestive :

Tableau III : Fréquence des signes cliniques au cours de l'atteinte digestive.

Signes cliniques	Fréquence	Pourcentage
Déshydratation	161	79.3
Candidose buccale	145	71.4
Diarrhée	110	54.2
Douleur abdominale	72	35.5
Vomissement	36	17.7
Dysphagie	9	4.4
Hoquet	5	2.4

La déshydratation était le signe prédominant de l'atteinte digestive.

4.3.2.2. Atteintes respiratoires :

Tableau IV : Fréquence des signes cliniques au cours de l'atteinte respiratoire.

Signes cliniques	Fréquence	Pourcentage
Toux	119	58.9
Râles crépitants	116	57.1
Expectoration	101	49.8
Dyspnée	59	29.1
Douleur thoracique	30	14.8

La toux était fréquemment rapportée au cours des atteintes respiratoires.

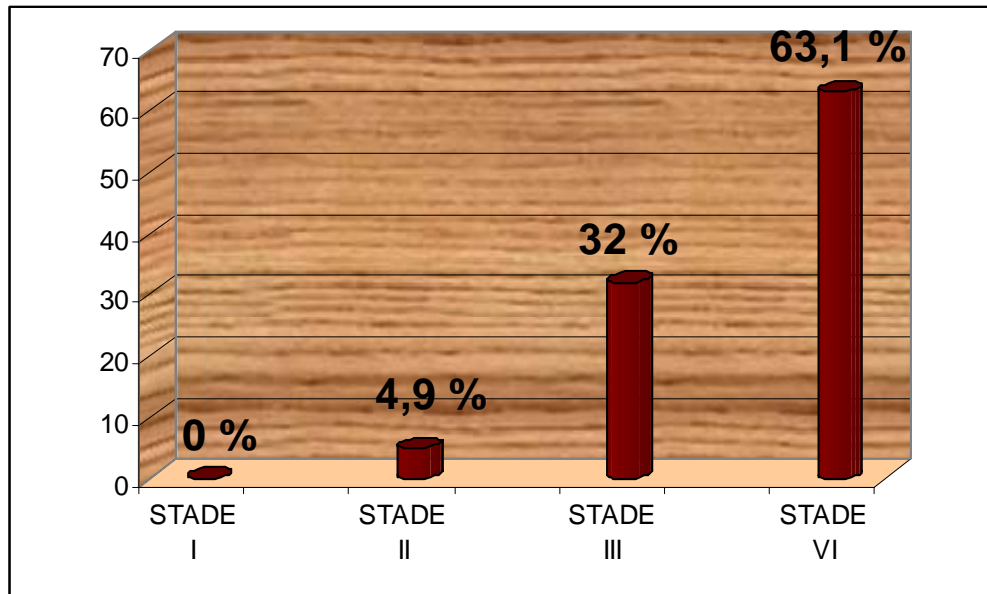
4.3.2.3. Atteintes neurologiques :

Tableau V: Fréquence des signes cliniques au cours de l'atteinte neurologique.

Signes cliniques	Fréquence	Pourcentage
Déficit moteur	73	36.0
Céphalées	71	35.0
Altération de conscience	44	21.7
Vertiges	29	14.3
Syndrome méningé	21	10.3
Agitation	10	5
Confusion mentale	5	2.5
Délire	4	2
Crises convulsives	2	1

Le déficit moteur était retrouvé chez 36 % de nos patients présentant une atteinte neurologique.

4.3.3. Stade clinique de l'OMS :



FigureN°7 : Répartition des patients selon le stade clinique de l'OMS.

Le stade clinique VI de l'OMS était prédominant (63,1 %).

4.4. Aspects biologiques:

4.4.1. Le sérotype du VIH :

Le sérotype 1 du VIH était retrouvé chez 96 % des patients.

4.4.2. La numération des CD4:

Tableau VI : Répartition des patients en fonction du taux de CD4.

Taux de CD4	Fréquence	Pourcentage
< 50	51	35.7
51 – 200	66	46.2
201 – 350	16	11.2
351 – 500	8	5.6
> 500	2	1.4
Total	143	100

NB: le dosage du taux des CD4 n'a pas été réalisé chez 60 malades.

La majorité (81.9 %) de nos patients avait un taux de CD4 < 200/mm³.

Le taux de CD4 moyen était de 115,5 cellules/mm³ avec des extrêmes de 1 et de 572 cellules/mm³.

4.5. Les Urgences par atteinte d'organes :

Les principales pathologies opportunistes étaient classées en différents types d'urgence en fonction de l'organe atteint : urgence digestive (65 cas), neurologique (41 cas), respiratoire (28 cas), association urgence digestive et neurologique (16 cas), digestive et respiratoire (41 cas), tumeurs (vésicale, rénale, oesophagienne, maladie de Kaposi cutanée) (5 cas) et autres pathologies (atteinte de plusieurs organes) (7cas).

4.5.1. Relation entre les urgences par atteinte d'organe et le sexe :

Tableau VII : Distribution des patients selon les urgences par atteinte d'organe et le sexe.

Urgence par atteinte d'organe	Sexe	
	Féminin N=118 %	Masculin N=85 %
Digestives (n=65)	39.0	22.4
Neurologiques (n=41)	14.4	28.2
Respiratoires (n=28)	15.3	11.8
Digestives et respiratoires (n=41)	22.0	17.6
Digestives et neurologiques (n=16)	4.2	12.9
Tumeur (n=5)	3.4	1.2
Autres (n=7)	1.7	5.9
Total	100	100

Les urgences digestives (39 %) étaient de prédominance féminine. Il existait une relation statistiquement significative entre le type d'urgence et le sexe (P= 0,01)

4.5.2. Relation entre les urgences par atteint d'organe et le stade clinique de l'OMS :

Tableau VIII : Répartition des patients selon les urgences par atteinte d'organe et le stade clinique de l'OMS.

Urgence Par atteinte d'organe	Stade clinique de l' OMS		
	Stade II	stade III	stade IV
	N=10 %	N=65 %	N=128 %
Digestive (n=65)	60	41.5	25
Neurologique (n=41)	10	3.1	29.7
Respiratoire (n=28)	10	23.1	9.4
Digestive et respiratoire (n=41)	0	26.2	18.8
Digestive et neurologique (n=16)	0	0	12.5
Tumeur (n=5)	10	1.5	2.3
Autres (n=7)	10	4.6	2.3
Total	100	100	100

Le type d'urgence était lié au stade évolutif de l'infection au VIH (P<0,001). Les urgences digestives, respiratoires étaient fréquente au stade III et les urgences neurologiques au stade IV.

4.5.3. Relation entre les urgences par atteinte d'organe et le taux de CD4.

Tableau IX: Répartition des patients en fonction du type d'urgence et le taux de CD4.

Urgence par atteinte d'organe	Taux de CD4				
	<=50 N=51 %	51-200 N=66 %	201-350 N=16 %	351-500 N=8 %	>500 N=2 %
Digestive (n=50)	39.2	28.8	43.8	37.5	50
Neurologique (n=24)	13.7	21.2	12.5	12.5	0
Respiratoire (n=20)	5.9	18.2	18.8	25.0	0
Digestive et respiratoire (n=31)	23.5	22.7	18.8	12.5	0
Digestive neurologique (n=11)	11.8	7.6	0	0	0
Tumeur (n=2)	3.9	0	0	0	0
Autres (n=5)	2.0	1.5	6.3	12.5	50
Total	100	100	100	100	100

Il existait une relation statistiquement significative entre la survenue des urgences digestives, neurologiques, digestives respiratoires et le taux de CD4: (P=0,001).

4.5.4. Etiologies des types d'urgence :

Tableau X: Répartition des patients en fonction des étiologies des urgences.

Etiologies	Fréquence	Pourcentage
Opportunistes digestives (OD)	70	34.5
Suspicion de Toxoplasmose cérébrale	37	18.2
OD/Pneumopathies banales	25	12.3
Tuberculose pulmonaire	17	8.4
OD/suspicion de Toxoplasmose cérébrale	13	6.4
Suspicion de Pneumocystose	12	5.9
OD/Tuberculose pulmonaire	8	3.9
Suspicion de Cryptococcose neuro méningée	7	3.4
Pneumopathies banales	6	3,0
Tumeur	5	2.5
Autres*	3	1.5
Total	203	100

Autres* : Insuffisance rénale ; péricardite ; neuro paludisme.

Les opportunistes digestives, ont été la principale étiologie retrouvée avec 34,5 %.

4.5.5. Relation entre les étiologies des urgences et le stade clinique de l’OMS :

Tableau XI : Répartition des patients selon les étiologies des urgences et le stade clinique de l’OMS.

Diagnostic étiologique	STADE II	STADE III	STADE IV
	N=10 %	N=65 %	N=128 %
Opportunistes digestives (n=70)	60	41.5	28.1
Suspicion de Toxoplasmose cérébrale (n=37)	10	3.1	26.6
Suspicion de Cryptococcose neuro méningée (n=7)	0	0	5.5
Tuberculose pulmonaire (n=17)	0	13.8	6.3
Suspicion de Pneumocystose (n=12)	10	4.6	6.3
Pneumopathie banale (n=6)	0	7.7	0.8
OD/Pneumopathie banale (n=25)	0	15.4	11.7
OD/suspicion de Toxoplasmose (n=13)	0	0	10.2
OD/Tuberculose pulmonaire (n=8)	0	9.2	1.6
Tumeur (n=5)	10	1.5	2.3
Autres (n=3)	10	3.1	0.8
Total	100	100	100

La survenue des opportunistes digestives était statistiquement indépendante du stade clinique de l’OMS (P=0,62).

.

4.5.6. Relation entre les étiologies des urgences et le taux de CD4 :**Tableau XII : Répartition des patients en fonction des étiologies des urgences et le taux de CD4.**

Etiologique des urgences	Taux de CD4				
	<=50	51-200	201-350	351-500	>500
	N=51 %	N=66 %	N=16 %	N=8 %	N=2 %
Opportunistes digestives (n=70)	39.2	31.8	43.8	50	50
Suspicion de toxoplasmose cérébrale (n=37)	13.7	18.2	12.5	0	0
Suspicion de Cryptococcose neuro méningée (n=7)	3.9	1.5	0	0	0
Tuberculose pulmonaire (n=17)	5.9	13.6	12.5	25	0
Suspicion de Pneumocystose (n=12)	5.9	4.5	6.3	0	0
Pneumopathie banale (n=6)	0	3.0	0	12.5	0
OD/Pneumopathie banale (n=25)	13.7	15.2	12.5	12.5	0
OD/suspicion de toxoplasmose (n=13)	9.8	6.1	0	0	0
OD/Tuberculose pulmonaire (n=8)	3.9	4.5	6.3	0	0
Tumeur (n=5)	3.9	0	0	0	0
Autres (n=3)	0	1.5	6.3	0	50
Total	100	100	100	100	100

La fréquence élevée des infections opportunistes était associée à un taux de CD4 bas (< 200/mm³) : (P= 0,001).

4.6. Aspects thérapeutiques :

Différentes molécules pharmacologiques ont été utilisées en fonction des pathologies observées. Le traitement des infections opportunistes digestives a fait appel au cotrimoxazole 480mg (42 cas) à la dose de 4 comprimés par jour, ou au couple ciprofloxacine-métronidazole (18 cas) : 1g de ciprofloxacine et 1,5g de métronidazole par jour. La toxoplasmose cérébrale a été traitée par l'association de sulfadoxine (500mg)-pyriméthamine (25mg)(43 cas) en raison de 2 ampoules en intra musculaire toutes les 48 heures, ou le cotrimoxazole 960mg (5 cas) à la dose de 6 comprimés par jour. La prise en charge des tuberculeux a utilisé le protocole de la politique nationale en vigueur. Le traitement de la pneumocystose reposait sur le cotrimoxazole 960mg (9 cas) à la posologie de 6 comprimés par jour. Seulement deux patients ont été traités par l'amphotéricine B à la dose de 0,7-1mg/kg tous les 2 jours. Les antifongiques utilisés dans le traitement de la candidose digestive étaient prescrits en fonction de la disponibilité des molécules gratuites à l'hôpital. Le traitement symptomatique était basé sur la réhydratation (sérum glucosé, ringer lactate, sérum salé), la transfusion, les antalgiques antipyrétiques (novalgin, perfalgan), les ralentisseurs de transit (lopéramide), les pansements coliques (actapulgite).

Le traitement anti rétroviral qui n'est pas une urgence était instauré après la stabilisation de toutes les infections opportunistes. Les molécules utilisées étaient : la combinaison lamivudine-stavudine-névirapine (53 cas), lamivudine-stavudine-efavirenz (31 cas), lamivudine-stavudine-indinavir (8 cas), lamivudine-stavudine-indinavir/ritonavir (2 cas), didanosine-lamivudine-indinavir (3cas), didanosine-lamivudine-efavirenz (1 cas).

4.7. La durée de séjour :

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
0 – 7 jours	62	30,5
8 – 30 jours	132	65
> 30 jours	9	4,5
Total	203	100

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours avec des extrêmes de 1 et de 45 jours.

4.8. Evolution :

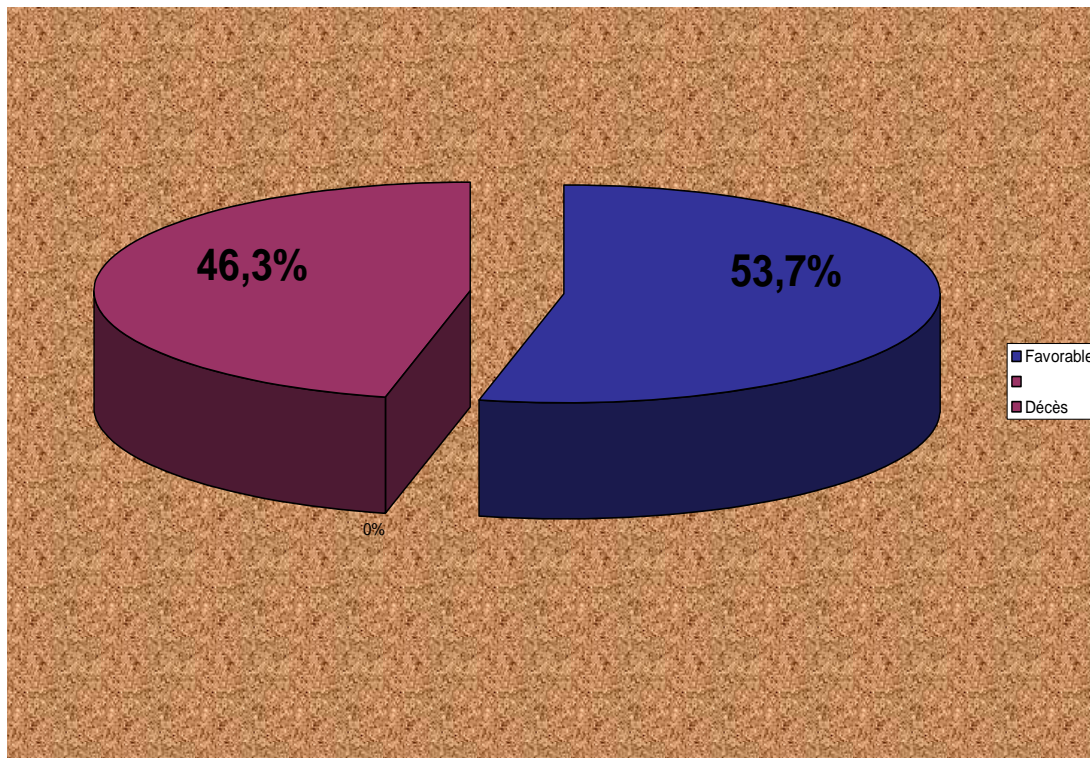


Figure N°8 : Répartition des patients selon le profil évolutif.

La létalité globale était de 46,3 %.

4.8.1. Relation entre l'évolution et les urgences par atteinte d'organe:
Tableau XIV : Evolution des patients en fonction des urgences par atteinte d'organe.

Urgence par atteinte d'organe	Evolution	
	Favorable N=108 %	Décès N=95 %
Digestives (n=65)	44.0	18.1
Neurologiques (n=41)	9.2	33.0
Respiratoires (n=28)	18.3	8.4
Digestives et neurologiques (n=16)	6.4	9.6
Digestives et respiratoires (n=41)	17.5	23.4
Tumeur (n=5)	0.9	4.3
Autres (n=7)	3.7	3.2
Total	100	100

La létalité (33 %) était significativement élevée lorsque le patient souffrait d'une urgence neurologique (P<0,001).

.

4.8.2. Relation entre l'évolution et les étiologies des urgences :

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des étiologies et de l'évolution.

Etiologie des urgences	Evolution	
	Favorable N=118 %	Décès N=95 %
Opportunistes digestives (n=70)	46.8	19.1
Suspicion de Toxoplasmose cérébrale (n=37)	8.3	29.8
Suspicion de Cryptococcose neuro méningée (n=7)	0	7.4
Tuberculose pulmonaire (n=17)	11.0	5.3
Suspicion de Pneumocystose (n=12)	4.6	7.4
Pneumopathie banale (n=6)	4.6	1.1
OD/Pneumopathie banale (n=25)	11.9	12.8
OD/suspicion de toxoplasmose (n=13)	5.5	7.4
OD/Tuberculose pulmonaire (n=8)	3.7	4.3
Tumeur (n=5)	0.9	4.3
Autres (n=3)	2.8	1.1
Total	100	100

La létalité était statistiquement significative chez les patients présentant une toxoplasmose cérébrale (P<0,001).

4.8.3. Relation entre l'évolution et le stade OMS :

Tableau XVI: Evolution des patients en fonction du stade clinique de l'OMS.

Stade clinique de l'OMS	Evolution			
	Décès		Favorable	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Stade I	0	0	0	0
Stade II	4	4.2	6	5.6
Stade III	19	20.0	46	42.6
Stade VI	72	75.8	56	51.9
Total	95	100	108	100

La létalité (75.8 %) était prédominante lorsque le stade est avancé (P<0,001).

.

4.8.4. Relation entre L'évolution et le statut sérologique :

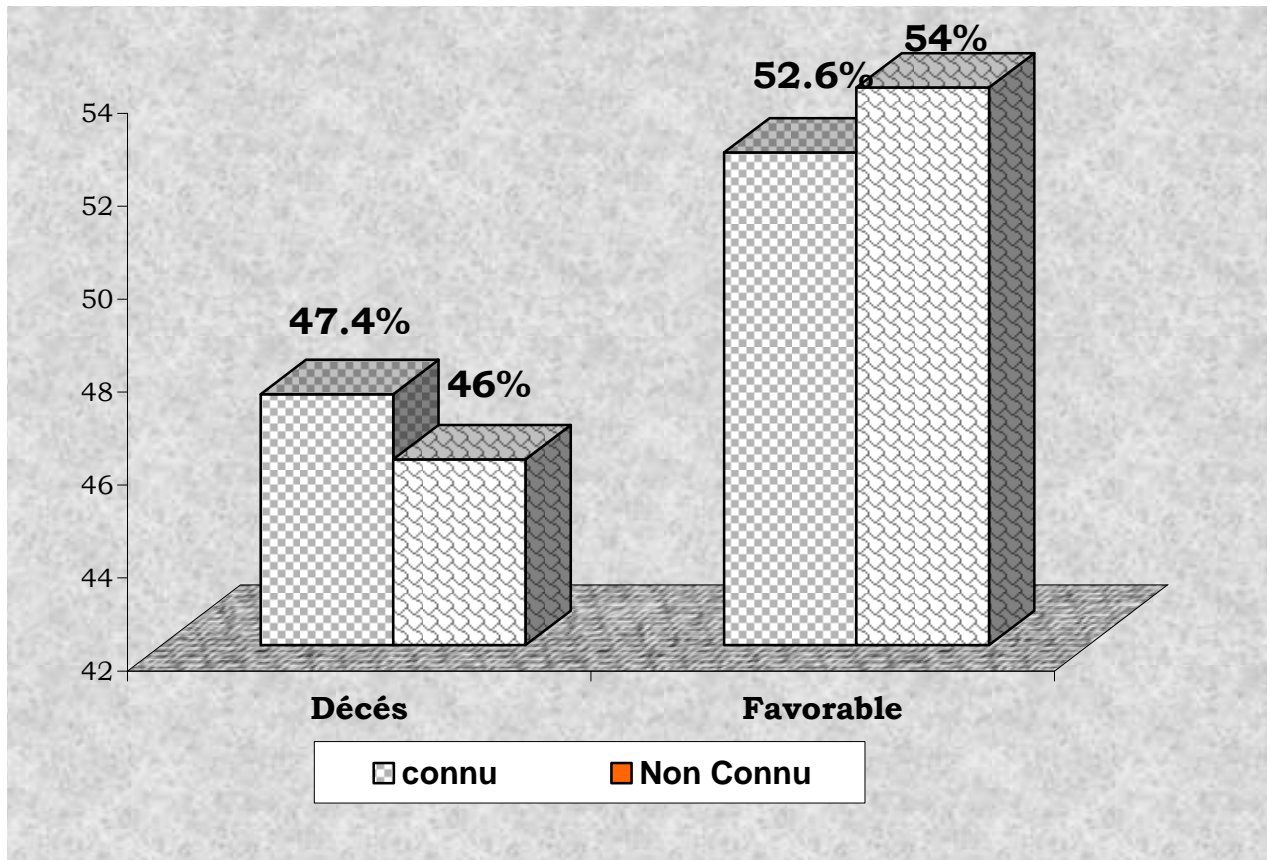


Figure N°9: Evolution des patients en fonction du statut sérologique a l'admission.

La létalité n'était pas liée au statut sérologique à l'admission (P=0,83).

4.8.5. Relation entre l'évolution et le taux de CD4 :

Tableau XVII : L'évolution en fonction du taux de CD4.

Taux de CD4	Evolution	
	<i>Favorable</i> N=108 %	<i>Décès</i> N=95 %
<=50 (n=51)	28.1	48.1
51-200 (n=66)	44.9	48.1
201-350 (n=16)	15.7	3.7
351-500 (n=8)	9.0	0
>500 (n=2)	2.2	0
Total	100	100

Le déficit immunitaire était associé à un taux de létalité élevé ($p < 0,001$).

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5.1. Les limites méthodologiques :

Au cours de l'étude nous avons connu des difficultés essentiellement en rapport avec la réalisation du bilan para clinique :

- La rupture de réactifs pour la numération des lymphocytes CD4+,
- L'absence de plateau technique pour le dosage de la charge virale,
- L'insuffisance de moyens financiers des patients.

5.2. Données sociodémographiques:

Notre série, contrairement aux études des auteurs [44; 45; 46] était caractérisée par une prédominance du sexe féminin (58,1%) avec un *sex ratio* de 0,72. C'est ainsi que Ouedraogo et *al* [44] en Cote d'Ivoire retrouvent un *sex ratio* de 1,02, au Sénégal Soumaré et *al* [45] retrouvent 1,83, et Boushab [46] au Mali retrouve 1,92; tous en faveur des hommes. L'âge moyen de nos patients était de $37,8 \pm 10,14$ ans avec des extrêmes de 17 et de 68 ans. La tranche d'âge 36-45 ans était prédominante (37,9 %), résultat comparable aux données rapportées par Ouedraogo et *al* [47] au Burkina Faso, Botoro [48] au Mali et Yoshida et *al* [49] à San Francisco, avec respectivement des moyennes d'âge de 36,7ans ; 36,9 ans et 37,7 ans. Ces résultats corroborent les données statistiques de Okome-Nkoumou et *al* [51] qui ont rapporté une prévalence de 89,4 % de VIH dans la population jeune. Les femmes au foyer et les commerçants étaient les principales catégories socio professionnelles affectées. Cette constatation a été faite par Botoro [48] et Bouchra [54]. La fréquence des femmes au foyer pourrait s'expliquer par le fait que les statistiques ont montré que l'infection à VIH touche plus de femmes que d'hommes et que la majorité de ces femmes était constituée de femmes au foyer [5]. Les commerçants du fait de leur mobilité sont fortement exposés à l'infection par le VIH. La grande majorité de nos patients (83,7%) étaient de résidence urbaine comme dans les études de Bouchra [54] et de Guelzim [52] avec respectivement 85 % et 88 %. Ces résultats semblent être en rapport avec la grande urbanisation, la prévalence élevée du VIH en ville et l'accès aux soins de troisième référence. Tous les patients étaient mariés

ou vivaient en unions libre. La transmission hétérosexuelle semble être de règle dans notre série.

5.3. Données cliniques :

Les signes observés à l'admission étaient dominés par : la fièvre (72,4%); l'altération de l'état général (59,6%); la toux (37,9%); la diarrhée (36%); l'altération de la conscience (21,7 %); la dyspnée (15,3%) et la douleur thoracique (14,8 %). Zakia [53] a rapporté 90 % de fièvre; 71,5 % d'altération de l'état général; 49,2 % de toux; 41,1 % de diarrhée; 12,5 % de dyspnée; 9,5 % de douleur thoracique. Dans notre étude, 116 patients (57,1%) étaient séropositifs connus à l'admission, dont 70,4 % étaient sous traitement anti rétroviral. Vidal et *al* [50] ont retrouvé 22 (54%) patients séropositifs connus à l'admission et seulement 4 (7%) patients étaient sous traitement anti rétroviral. Cette prédominance chez les séropositifs connus à l'admission s'expliquerait soit par un syndrome de reconstitution immunitaire, une mauvaise observance, un échappement thérapeutique ou une résistance aux anti rétroviraux. Les facteurs de risque prédominants étaient les rapports hétérosexuels non protégés dans 100 % des cas et une notion de séjour à l'étranger dans 38,4%. Zakia [53] dans son étude a noté 69,85 % de rapports hétérosexuels et 24 % de notion de séjour à l'étranger. Les patients ont le plus souvent consulté à un stade avancé de la maladie. C'est ainsi que 63,1% de nos patients étaient au stade IV ; 32% au stade III et seulement 4,9% au stade II de la classification clinique de l'OMS. Les raisons de ce retard diagnostique pourraient être dues à l'insuffisance d'information et de sensibilisation sur le VIH/SIDA, le long parcours des malades avant la consultation médicale (automédication, médecine traditionnelle, maraboutage) et surtout la peur du dépistage du VIH. La consultation n'étant motivée que devant l'échec de toutes les possibilités thérapeutiques.

Les urgences digestives ont représenté 34,5 % des urgences. Le tableau clinique était caractérisé par la candidose digestive (71,4 %), la diarrhée (54,2 %), la déshydratation (79,3 %), la douleur abdominale (35,5 %), les vomissements (17,7 %), la dysphagie (4,4 %) le hoquet (2,4 %). La candidose

digestive a été l'infection opportuniste digestive fréquente dans notre étude, tandis que Eholie et al [23], Okome Nkoumou et al [51] et Fomo [17] ont rapporté respectivement à 46,5 %, 37 % et à 50,9 % de candidose digestive. La diarrhée a été retrouvée dans 54,2 % des cas dont 14,5 % était liée à une infection à *Candida albicans*, 8,1 % à *Entamoeba histolytica* et 4,8 % à l'association *Candida Giardia*. L'étiologie était indéterminée dans 64,5 %.

Ces résultats témoignent l'insuffisance de nos moyens diagnostic.

Les urgences neurologiques (20,2 %) dans notre série étaient supérieure a celles de Soumaré et al [45] et de Millogo et al [57] qui ont rapporté des prévalences respectives de 11,4 % et de 14,7 %. Ces atteintes neurologiques étaient caractérisées cliniquement par des céphalées (36 %), un déficit moteur (35 %), une altération de la conscience (21,7 %), des vertiges (14,3 %), un syndrome méningé (10,3 %), une agitation (5 %), une confusion mentale (2,5 %), un délire (2 %) et des crises convulsives (1 %). La principale étiologie évoquée était la toxoplasmose cérébrale, suspectée dans 18,2 %, résultat qui corrobore celui de Ouedraogo et al [44] qui ont rapporté 15 %. La suspicion de cryptococcose neuro méningée était estimée à 3,4 %. Cette prévalence était respectivement de 5,1 %, de 7,8 % et de 11,7 % dans les études de Coulibaly [24] Soumaré et al [45], et Ouedraogo et al [44]. La fréquence de ces affections neuro méningées semble être liée à l'insuffisance de plateau technique et de moyens financiers de la population.

Les atteintes respiratoires représentaient 13,8 % de nos urgences. Les signes cliniques étaient a type de toux (58,9 %), de dyspnée (29,1 %), de douleur thoracique (14,8 %) et des râles crépitants (57,1 %).

La tuberculose pulmonaire était la principale pathologie respiratoire retrouvée chez nos patients avec 8,4 % des cas. Ouedraogo et al [47] et Ouedraogo et al [44] ont observé 29,8 % et 73,1 %. Cette faible prévalence de notre série s'expliquerait par le fait qu'aucune technique diagnostique ne semble parfaite y compris la culture et le PCR. Dans la majorité des cas la bacilloscopie était négative à l'examen direct. La pneumocystose a été suspectée chez 5,9 % de nos patients. Ce résultat est similaire à celui de Ouedraogo et al [44] qui l'ont estimé a 4,8 %. Par contre Fomo [17] n'a observé qu'un seul cas dans sa série. La rareté de cette infection semble liée

au manque de moyen diagnostic. Les pneumopathies bactériennes représentaient 3 % de la population d'étude, contrairement à Sow et al [58] et à Fomo [17] qui ont rapporté des fréquences respectives de 27 % et de 22,1 %. Elles étaient associées aux infections opportunistes digestives dans 12,3 % des cas.

La maladie de kaposi cutanée était la seule forme tumorale retrouvée chez nos patients avec une prévalence de 0,98 %. Okome Nkoumou et al [51] et Fomo [17] l'ont évalué à 6,3 et 4,6 %. Cette faible fréquence pourrait se traduire par la rareté du virus HHV8 qui constitue le principal pourvoyeur et surtout par le lieu où s'est déroulée l'étude. Les tumeurs ont représenté 2,5 % et étaient composées de tumeur rénale (1 cas), vésicale (1cas), oesophagienne (1cas), de maladie de kaposi (2 cas). Les autres pathologies retrouvées (3,4 %) étaient constituées par l'association de l'atteinte de plusieurs organes (4cas), de péricardite (1cas), de l'insuffisance rénale (1cas), de neuropaludisme (1cas).

5.4. Données biologiques :

Le sérotype 1 du VIH était fréquemment rencontré avec 96 %. Le sérotype 2 et la co-infection VIH1-2 étaient de 2 % dans chacun des cas.

Cette fréquence des serotypes est comparable à celle rapportée par Boushab [46] qui retrouve 89,5 % de VIH1 ; 2,6 % de VIH2 ; 7,9 % de VIH1-2. Quant à Okome Nkoumou et al [51], la distribution des sérotypes était de 67,5 % de VIH1 ; 3 % de VIH2 ; 29,5 % de VIH1-2. Cette forte prévalence pourrait s'expliquer par la grande prédominance du VIH1 dans le monde et le VIH2 qui est surtout localisé. Le taux moyen de CD4 était de 115,50 cellules par millimètre cube et des extrêmes de 1 et de 572 cellules par millimètre cube. Dans notre série, 81,9 % des patients avaient un taux de CD4<200/mm³, 16,8 % avaient un taux compris entre 200-499/mm³ et seulement chez 1,4 % des patients le taux de CD4 était >500/mm³.

La recherche de bacille acido-alcool résistant dans les crachats était positive chez 17,7 % des patients. Doumbia [55] et Zakia [53] ont retrouvé respectivement 13,1 % et 38,2 %. Ce résultat pourrait traduire la réactivation des BK au cours du VIH qu'il s'agisse de la forme latente ou

d'un patient déjà traité [59]. Cette affection opportuniste peut survenir à tous les stades de la maladie. Cependant il faut noter que la forme pulmonaire survient précocement et les autres formes plus tardivement. La radiographie pulmonaire a été effectuée chez 147 patients ; elle était normale dans 74,5 %, des images de miliaire tuberculeuse dans 12,4 %, des lésions d'aspect inflammatoires dans 7,6 % et des images de pleurésie dans 4,8 %. Zakia [53] rapporte 15,53 % d'image radiographique normale, 18,44 % d'image de miliaires tuberculeuses et 12,62 % d'image de pleurésie.

5.5. Données thérapeutiques :

La prise charge globale des patients vivant avec le VIH demande un apport pluridisciplinaire.

La toxoplasmose cérébrale a été suspectée cliniquement et la confirmation diagnostique a été apportée par la bonne réponse du traitement d'épreuve. Ce traitement était basé sur l'association sulfadoxine pyriméthamine injectable (43cas) 2 ampoules en intra musculaire tous les 2 jours, ou sur le cotrimoxazole 960 mg comprimé (5cas) 6 comprimés par jour. Malgré ce traitement l'évolution a été fatale chez 32 patients. Le traitement des infections opportunistes digestives reposait sur le cotrimoxazole 480 mg (4comprimés/j), l'association ciprofloxacine (1g/j) metronidazole (1,5g/j) et les antifongiques (200-400mg/j). Parfois nous avons eu recours à des ralentisseurs de transit devant la grande fréquence des selles. Pour la prise en charge des tuberculeux, nous avons utilisé le protocole élaboré par le programme national de lutte contre la tuberculose (2RHZE/6HE). La pneumocystose était traitée par le cotrimoxazole 960 mg (6comprimés/j). Elle nécessitait parfois le transfert des patients dans un service de soins intensifs dans le but d'améliorer les conditions de vie des patients. Le traitement de la suspicion de cryptococcose neuro méningée a fait appel au Fluconazole à la dose de 400 mg/j par voie orale ou en perfusion intra veineuse pendant 6 à 8 semaines. L'amphotéricine B n'a pas été utilisé a cause de sa toxicité. L'association Amoxicilline ciprofloxacine s'est avérée efficace dans le traitement des pneumopathies bactériennes.

Le traitement anti rétroviral était instauré après le contrôle d'infection opportuniste quelque soit le taux de CD4. Le schéma thérapeutique le plus fréquemment prescrit était 2INRT+1INNRT (93,5%) et la principale combinaison était la Triomine (D4T +3TC+NVP). Tous les patients ont été mis sous cotrimoxazole pour la prophylaxie primaire ou secondaire de la toxoplasmose et de la pneumocystose quand le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³.

5.6. Evolution et pronostic:

L'évolution de l'infection à VIH est variable. Elle peut longtemps rester asymptomatique ou devenir rapidement symptomatique lorsque le déficit immunitaire est profond et favorise l'apparition des infections opportunistes. La létalité globale de notre série (46,3 %) était comparable à celle de Ouedraogo et *al* [44] à Treichville (55,9 %). Par contre Ouedraogo et *al* [47] au Burkina Faso retrouvent 26,2 % de létalité.

La létalité était élevée chez les sujets féminins (52,6 %) et la tranche d'âge de 26-45 ans était plus représentée (67,4%). Selon le stade clinique de l'OMS, la létalité était de 75,8% au stade IV; 20% au stade III et 4,2% au stade II. Cette forte létalité semble être liée à la mauvaise référence d'une part et d'autre part au retard de diagnostic et à l'insuffisance dans la prise en charge des affections opportunistes dont le traitement est à la charge des patients très souvent démunis.

La létalité selon les urgences par atteinte d'organe était de 18,1 % pour les urgences digestives; 33 % neurologiques; 8,4 % respiratoires; 9,6 % digestives et neurologiques; 23,4 % digestives et respiratoires; 4,3 % tumorales et 3,2 % pour les autres (neuropaludisme/OD/pneumopathie banale, psychose aiguë/pneumopathie banale, suspicion de pneumocystose et de toxoplasmose, tuberculose ganglionnaire/OD).

La principale pathologie létale était la toxoplasmose cérébrale avec 29,8 %. Ce taux est supérieur à celui de Vidal et *al* [50] et de Yassibanda et *al* [56] qui ont enregistré 13 % et 18,2 %. Quant à Ouedraogo et *al* [44], et Soumare [45], ils ont rapporté des taux respectifs de 68,1 % et de 75 %. La létalité chez les suspects de cryptococcose neuro méningée a été de 7,4 %, fréquence

qui est en deçà de celle observée par Eholie et *al* [23], Soumare et *al* [45] et Ouedraogo et *al* [44] qui ont retrouvé respectivement 59 %, 59,5 % et 66,7 %. La létalité des infections opportunistes digestives (19,1 %) était inférieure à celle de Ouedraogo et *al* [44] qui ont rapporté 51,6 %. La tuberculose pulmonaire était létale dans 5,3 % des cas, tandis qu'elle était de 16,6 % et de 21 % dans les études menées par Ouedraogo et *al* [44] et par Ouedraogo et *al* [47]. La létalité de la suspicion de pneumocystose était de 7,4 %. Ouedraogo et *al* [47] ont rapporté 64,5 %.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 12 jours avec des extrêmes de 1 et de 45 jours ; ce qui est comparable à celle de Ouedraogo et *al* [44] qui ont observé une durée moyenne de 13,6 jours avec des extrêmes de 1 et de 70 jours.

6. CONCLUSION RECOMMANDATIONS

Les urgences médicales jouent un rôle essentiel dans l'aggravation clinique, biologique et dans la mortalité liée au VIH. Elles constituent la première cause de décès de la majorité des patients séropositifs et contribuent significativement à la pathogénie du SIDA. Elles sont dues à des microorganismes qui sont habituellement appelés pathogènes opportunistes (virus, bactéries, parasites, champignons). La prévalence de l'infection à VIH durant la période de l'étude était de 21,43 %. Les urgences médicales liées au VIH représentaient 81,2 % des cas, touchant une population jeune (37,9 %) avec une prédominance du sexe féminin (58,1 %). La majorité (63,1 %) de nos patients était au stade 4 de la classification clinique de l'OMS, avec un taux de CD4 < 200 cellules/mm³. Le sérotype 1 du VIH était fréquent (96 %) et 57,1 % étaient séropositifs connus à l'admission. La létalité globale était de 46,3 %. Le pronostic était réservé lorsqu'il s'agissait d'une urgence neurologique (p<0,001) ou de l'association de plusieurs atteintes d'organes.

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

- Aux autorités administratives et politiques
 - Création d'une Unité de prise en charge des urgences médicales chez les personnes vivant avec le VIH.
 - Renforcement du programme de prise en charge des infections opportunistes chez les personnes vivant avec le VIH.
 - Renforcement des capacités des laboratoires pour améliorer le diagnostic des infections opportunistes liées au VIH.
 - Formation continue de l'ensemble du personnel soignant impliqué dans la prise en charge.
- Aux personnels de soins.
 - Dépistage et traitement précoces des infections opportunistes avant l'institution du traitement anti rétroviral.
 - Prévention primaire systématique contre la pneumocystose et la toxoplasmose cérébrale avec le cotrimoxazole lorsque le taux de CD4 < 200 cellules/mm³.

REFERENCES

1 - Christine Jacomet, Pierre Marie Girard.

Prise en charge des urgences VIH. édit 2001; Douin; Paris; chap. 24P:245-251.

2 - Tanon A, Bissagagne E, Eholi S, Ehui E, Zana K, Nkengasong J, Kadio A.

Urgences médicales liées au VIH/SIDA chez l'adulte en zone tropicale : Abstract N°12PT3-269 Cote d'Ivoire; Présentation D'Affiche; 12 Décembre 2001.

3 - ONU SIDA et OMS.

Rapport sur l'épidémie mondiale de Sida ; édit 2005.

4 - Ministère de la santé du Mali.

Note de présentation des résultats de la 3^{ème} enquête démographique et de santé du Mali (EDS III) Bamako : Décembre 2001.

5 - Willy Rozenbaum.

Chronology infection a VIH in impact médécin. Guide infection a VIH 2001; 16: P 201 – 205.

6 - Barré Sinoussi F.

HIV as the cause of AIDS Lancet 1996;348:31-5.

7 - Simon F, Mauclore P, Roques P et al.

Identification of a new human immunodeficiency Virus type 1 distinct from group M and group O Nature medicine 1998; 4: 1032 – 5.

8- Robertson DL, Sharp PM, Escutcheon FE, Hahn BH.

Recombination in HIV1 Nature 1995; 374: 124 -5.

9- Loussert – Ajaka I, Chaix ML, Korber B et al.

Variability of human immunodeficiency virus type 1 group O strains isolated from Cameroonians patients living in France J virol 1995; 69(9): 5640 – 9.

10- Gao F, Bailes E, Robertson DL et al.

Origine of HIV1 in the chimpanzee pan troglodytes Nature 1999;397:436 -40.

11- Rothe M, Israel N, Barré sanoussi F.

Mécanismes de la réplication virale des VIH.

Médecine thérapeut 1996;2:12-8.

12- Weiss RA.

Cellular receptor and viral glycoproteins involved in retrovirus entry.

In: Levy JA, ed. The retroviridae, vol.2. New York: Plenum Press, 1993:1-108.

13-Henry Agut, Vincent Calvez, Agnès Gautheret-Dejean.

Virologie médicale et infection VIH ; édition 2001, Doin, Paris ; chapitre2 :11-14.

14- Charles Mayaud, Jacques Cardanel.

Manifestations pulmonaires VIH ; édit 2001, Doin, Paris; chap8:77-95.

15- Wallace J, Hansen N, Lavarage L et al.

Respiratory diseases trends in the pulmonary complication of HIV infection conort Am Jrespir crit care red 1997;155-72-80.

16- Gentilini, M, Duflo B.

SIDA tropical in Med trop 1986; 40-1-13.

17- Boniface Fomo.

Profil épidémiologique et clinique des infections au cours du VIH/ SIDA dans les services de médecine interne et d'hépatologie de l'HPG.

Thèse de Med Bamako, 2001 ; N°5.

18- Lyod Kasper.

Infection à toxoplasmes et toxoplasmose in Harrison, principe de médecine interne 2000:199-207.

19 - Katlama C.

Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH/SIDA : aspect en zone tropicale. *Ellipses /AUPELF*, 1989;129-140.

20- Tcheuffa JC.

Lésions cérébrales focalisées et VIH dans le service de médecine interne et des maladies infectieuses de l'HPG. *Thèse de Méd*, Bamako ; N° :47.

21- Gari Toussain M et Mondain, Miton V.

Cryptococcose *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses, 1996; 8 - 613 - A - 10: 7P.

22- Levitz SM.

The ecology of *Cryptococcus neoformans* and the epidemiology of cryptococcosis *Rev infects dis* 1991; 13:1163-1169.

23- Eholie SP; Adou brynh D; Damoussa K; Kakou A, Ehui E, Gouamene A ; Bonnard D ; Mouassi E et Kadio A.

Méningites lymphocytaires non virales de l'adulte à Abidjan.

Bull soc pathol Exot 2000; 50-54.

24- Idrissa Coulibaly.

Cryptococcose neuro-méningées à l'HPG Bamako Mali.

Thèse de Med Bamako 2004;N°38.

25- Jonoff EN, Limas C,Gebhard RL,Penley KA.

Cryptosporidial carriage without symptoms in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).

An intern. Med; 112: 75-6.

26- Pichard E, Kone B, Traore AH, Diallo AN.

Intérêt et indication de la biopsie rectale pour le diagnostic des bilharzioses.

Med chir Dig 1986; 15:119 – 121.

27- Belhadj S, Kallel K, Boussen N, Ghobantini A, Bejaoui M, Ben Salem N et al.

Place des microsporidies et des cryptosporidies dans les diarrhées chez les immunodéprimés. *La Tunisie Médicale* 1999 ; 77 :638-643.

28- Diakité A.

Place des parasitoses digestives chez les patients hospitalisés à l'HPG. *Thèse de Med*, Bamako, 2002; N°15.

29- Orenstein JM, Tenner M, Cali A, Kothler DPA.

Microsporidian previously undescribed in human infecting entérocytes and macrophages, and associated with diarrhea in acquired immunodeficiency syndrom patient. *Hum pathol* 1992; 33:172-8.

30- Koller DP, Francisco A, Clayton F, Scholes J, Orenstein JS moll.

Intestinal injury and parasitic diseases in AIDS. *Ann intern Med* 1990;113:444-9.

31- Eefting schattenteerk JKM, Gool T, Van Ketel RJ et al.

Clinical significance of small intestinal microsporidiosis in HIV1 infected individual. *Lancet* 1991; 337:895-8.

32- Canning EU, Walisterws, Colbourn NI, Curry A, Gobel UB.

Human microsporidiosis: site specificity, prevalence and species identification. *Acquir Immun Defic Syndr* 1993; 7:S3-S7.

33- Carr A, Marriott D, Field A, Vasak E, Cooper DA.

Treatment of HIV1 associated microsporidiosis and cryptosporidiosis with combination antiretroviral therapy. *Lancet* 1998; 351:256-61.

34- Nazais JP, Datry A, Dani M.

Traité de parasitologie médicale Paris: *Edition Pradol*, 1996 ; 21 :186-191.

35- Dehovistz JA, Pape JW, Boncy M, Johnson WDJr.

Clinical manifestation and therapy of *Isospora belli* in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1986:87-90.

36- Connolly GM, Shan son D, Hawkins DA, Harcourt Webster JN, Gazzard BG.

Non cryptosporidial diarrhea in human immunodeficiency virus (HIV) infected patients. *Gut* 1989; 30:195-200.

37- Blaser M, Hale TL, Format SB.

Recurrent shigellosis complicating human immunodeficiency virus infection: Failure of pre-existing antibodies to confer protection. *Am J Med* 1989; 86:105-7.

38- Yves Benhamou

Manifestations digestives VIH édit 2001, Douin, chap. 10P113 – 126

39- Center of disease control update Impact of the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). *USMMWR* 1987; 36:1-155.

40- Willy Rosenbaum.

Traitement et prévention des infections opportunistes. Impact médecin, *Guide infection à VIH* 2001; 9: 107-111.

41- Bissagnene E, Dariosecq JM, Drabo J, Enwoley A, Sow PS, Tabouret AM, Traore HA.

Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique Paris : Doin, édit 2005.

42- APPIT .

Infection par le VIH/SIDA, traitement des infections opportunistes. *Malintrop Afrique*, APPIT, John Libbey 2002; 455-468.

43- Verdier RI, fritzgerald DW, Jonhson DW et al.

Triméthoprime sulfamethoxazole compared with ciprofloxacin for treatment and prophylaxis of isospora belli and cyclospora cayentensis infections with HIV infected patient. *Ann inter Med* 2000; 132:885-88.

44- Ouedraogo SM, Ouedraogo M, Dagnan NS, Adom AH.

Impact des affections opportunistes au cours du VIH/SIDA dans le service de médecine interne au CHU de Treichville à propos de 279 cas. *Médecine d'Afrique Noire* 2004; 51 (3) :173-74.

45- Soumaré M, Seydi M, Ndour CT, Fall N, Dieng Y, Sow AI, Diop BM:

Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébro-méningées observées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar.

Médecine et maladies infectieuses 2005;35 383-389.

46- Boushab MB.

Aspect épidémiologique, clinique et pronostic de la diarrhée au cours du SIDA dans le service de maladies infectieuses et tropicale de l'HPG.

Thèse de Med 05 M – 214 Bamako Mali.

47- Ouedraogo M, Zoubga ZA, Badoum G, Ouedraogo SM, Ouedraogo G, Bambara M, Thiombiano PN, Koshinga BA, Drabo YJ.

Morbi-Mortalité liée aux maladies respiratoires chez les malades infectés par le VIH à Ouagadougou (Burkina Faso).

Médecine d'Afrique Noire 2004; 51 (8/9) :457-58.

48- Botoro Thierry.

Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV.

Thèse Med 2005 -M- 227 Bamako (Mali).

49- Yoshida D, Caruso JM.

Abdominal pain in the HIV infected patient: *J Emerg Med* 2002; 23 (2):111-6.

50- Vidal JE, Hernandez AV, de Oliveira AC, Davar RF, Barbosa SP Jr, Focaccia R.

Cerebral toxoplasmosis in HIV positive patients in Brazil: clinical features and predictor of treatment Reponse in the HAART era AIDS patients care STDS 2005; 19: 626-34.

51- Okome-Nkoumou M, Mbounja-Loclo M.E, Kombila M.

Panorama des affections opportunistes au cours de l'infection par le VIH à Libreville, Gabon. *Cahier santé* 2000;5: 329-37.

52- Guelzim Hanane.

Les manifestations cutanéomuqueuses au cours du SIDA.

Thèse de Med 2000. N°:163 Rabat (Maroc).

53- Zakia Souabny.

La tuberculose au cours de l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine au CHU Ibn Rochd Casablanca.

Thèse de Med 2001. N°:229 Rabat (Maroc).

54- Bouchra Bekkali.

L'infection par le VIH/SIDA : Concepts fondamentaux et traitement médicamenteux.

Thèse de Phar 2005. N°:53 Rabat (Maroc).

55- Doumbia Alhousseini.

Evaluation de la séroprévalence du VIH chez les tuberculeux et étude de résistance des mycobactéries à Bamako.

Thèse de Phar 2004. N°:65 Rabat (Maroc).

56- Yassibanda S, Kamalo CG, Mbolidi CD, Koffi B, Camengo SM, Akelelo N et al.

Les infections neuro méningées de l'adulte en milieu hospitalier à Bangui, aspects étiologiques, cliniques et évolutifs. *Med Afrique Noire* 2002; 49: 299-303.

57- Millogo A, Ki-Zerbo G.A, Sawadogo A.B, Ouedraogo I, Yameogo A, Tamini M.M et Peghini M.

Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

Bull Soc Pathol Exot. 1999 ; 92 (1):23-6.

58- Sow SP, Diakité N, Diop BM, Maynard Badiane M, Diouf S, Camara IP, Gueye SA, NDiaye FS, Dia NM, NDour CT, Soumaré M, Faye MA, Badiane S, Seck AM.

Morbidité et mortalité hospitalière du SIDA dans un service de pathologies infectieuses à Dakar. Bilan de 12 années d'activités. 1^{ère} conférence internationale sur le SIDA et les MST en Afrique (CISMA), Abidjan (Côte d'Ivoire), 7-11 décembre 1997 (Résumé B-327).

59- Pichard E, Doumbo O, Minta D & Traore H. A.

Place de la Cryptosporidiose au cours des diarrhées chez les adultes hospitalisés à Bamako.

Bull Soc Pathol Exot., 83, 1990, 473-478.

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

Hôpital :.....

1- Identification N°

Nom et Prénom.....

Age (en année)

Sexe : F M

Profession.....

Adresse.....

Statut Matrimonial : Marié Célibataire Divorce

Veuf

2- Motifs de Consultation (À cocher)

Diarrhée Dyspnée Altération de l'état Général

Toux Trouble Psychiatriques Vertiges

Céphalée Tentative d'autolyse Dysphagie Douleur

Thoracique Fièvre Altération de la Conscience

Anémie Autres (Préciser).....

3 - Référence (À cocher)

Hôpital Clinique CS de Référence CESCO

Autre (Préciser).....

4 - Histoire de la Maladie :

4-1 Mode de Début :

Brutal Progressif

Signes d'appel.....

4-2 Traitements Antérieurs :

ARV oui Non

Si oui, préciser la molécule.....

Autre.....

5- Antécédents

NB : Oui = 1 Non = 0

Transfusion Sanguine Incident d'exposition au sang (AES)

Si oui Préciser.....

Fièvre prolongée Diarrhée chronique Amaigrissement > 10%

Toux persistante Sueurs nocturnes Dermatose Statut

Sérologie HIV connu

Asthénie Zona Autres.....

6 – Facteur de risques (À cocher)

- Voyage à l'étranger Toxicomanie Homosexualité

Professionnelle du sexe Rapports sexuels non protégés

Tatouages

7 – Evaluation clinique :

Poids KG cm IMC

Etat Général : Conservé Moyen Altéré

Conjonctives : Normales Pâles

Température °C

TA mmHg FR Diurèse (ml).....

NB / oui = 1 Non = 0

Toux Dyspnée Expectoration Céphalées

Trouble du comportement Syndrome déficitaire Amaigrissement

Plis de déshydratation Diarrhée Douleur abdominale

Syndrome méningé Adénopathies candidose buccale

Râles crépitants

Stade clinique de l'OMS :

Stade I Stade II Stade III Stade IV

8 – Hypothèse Diagnostique

Infection Neuro- méningée Neuropaludisme

Toxoplasmose Cérébrale Pneumopathies Infectieuses

Infections Opportunistes Digestives IRA

9 – Examen Complémentaires

Sérologie VIH Charge Viral.....Taux CD4.....

Goutte épaisse.....

Recherche de BAAR.....

Rx Pulmonaire.....

Sérologie toxoplasmose.....glycémie.....Créatinémie.....
Parasitologie des Selles.....
Hémoculture.....Coproculture.....
Scanner cérébral.....
Echo cœur.....
NFS : GB.....HB.....HT.....Plaquette.....Globules Rouges.....
VGM.....TCMH.....CCHM.....Lymphocytes Totaux.....
Diagnostic Final.....

II Traitement :

Traitement symptomatique :.....
Traitement des infections opportunistes :.....
Traitement anti rétroviral :.....
Chimio prophylaxie :.....
Délai de prise en charge (en heures):.....

12 Evolution

Favorable : Transfert Sortie

Complications :.....

Si oui préciser :.....

Décès

Diagnostic de décès :.....

Durée de séjour :.....

Evasion

FICHE SIGNLETIQUE

Nom : MAHAMANE

Prénom : Djénéba Oumarou

Titre de la thèse : Urgences médicales chez les patients vivant avec le VIH/SIDA

Année de soutenance : 2007

Pays d'origine : République du Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS)

Secteur d'intérêt : Médecine

RESUME :

L'objectif de notre étude était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques des urgences médicales au cours de l'infection à VIH dans le service d'Hépatogastro-entérologie de l'hôpital GABRIEL TOURE de Bamako. Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective allant de Mai 2005 à Avril 2006. Ont été inclus tous les patients adultes des deux sexes admis en urgence pour une pathologie médicale au cours du VIH quel que soit le stade évolutif. Nous avons colligé 203 patients sur 947 hospitalisations. Les urgences médicales ont donc représenté 81,2 % des patients à VIH positif. L'âge moyen des patients était de $37,8 \pm 10,14$, le sexe féminin était prédominant et la majorité des patients était au stade IV (63,1 %). Les urgences digestives (34,5 %), neurologiques (20,2 %), respiratoires (13,8 %) étaient les plus fréquentes. Les principales étiologies rencontrées étaient la candidose digestive (71,4 %), la toxoplasmose cérébrale (18,2 %), la tuberculose pulmonaire (8,4 %), la pneumocystose (5,9 %). La létalité globale a été de 46,3 %. Elle était de 75,8 % au stade IV et la pathologie la plus létale était la toxoplasmose cérébrale (29,8 %). Les urgences médicales au cours du VIH posent encore des problèmes de prise en charge en raison du retard de diagnostic, de la non disponibilité de certains médicaments et du faible pouvoir économique des patients.

Mots clés : urgence médicale, VIH/SIDA, létalité.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE