

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Université des Sciences, Techniques et Technologiques
de Bamako (USTTB)

UnPeuple – Un But – UneFoi

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

THESE

Pour

Le DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

Mr TRAORÉ Abdoulaye Mamadou

Né le 06 Octobre 1988 à Bamako

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2015

**ETUDE COMPARATIVE DES PRATIQUES DE DIAGNOSTIC DES
INFECTIONS A VIH ET DE LA TUBERCULOSE DANS
LES SERVICES DE MALADIES INFECTIEUSES D'UN CHU MALIEN
(HOPITAL DU POINT G DE BAMAKO) ET D'UN CHU FRANÇAIS
(CHU D'ANGERS).**

Jury

President : Professeur Cheick Bougady TRAORE

Membre : Professeur Yacouba TOLOBA

Codirecteur: Docteur Abdoulaye Mamadou TRAORE

Directeurs de these : Professeur Daouda Kassoum MINTA

: Eric PICHARD

*"Rien de grand ne s'est accompli dans le monde sans passion."
Friedrich Hegel*

DEDICACES

Je dédie ce travail

A Dieu tout puissant

Être suprême, éternel, transcendant, créateur incréé de tout, possesseur de tout, souverain en
Tout, de qui tout provient et vers qui tout retourne.

Dieu est la cause première et la cause finale de tout. Merci de m'avoir guidée, en m'accordant
La force, le courage et la santé durant toutes ces longues et pénibles études afin de mener à
bien ce travail si épuisant.

A mon père : feu BOUGOURY MAMADOU TRAORE

Pour avoir enseigné à nous tes enfants la discipline, le bon chemin de la vie, le courage et
le respect de l'autre.

Papa ton amour et tes sages conseils ont fait de ton fils un homme dévoué et responsable. Que
ton âme repose en paix Papa.

A ma mère : Fatoumatan Kanté

Maman je remercie chaque jour le bon Dieu de m'avoir donné la meilleure des mamans. Ta
bonté, ton courage, ta sagesse ont été déterminant pour ma réussite. Je suis fier de t'avoir
Comme modèle. Qu'Allah te prête encore longue vie afin qu'à notre tour nous puissions te
témoigner notre reconnaissance.

A la mémoire de mon Grand frère Dr Bougary Mamadou Traoré

Tu as été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite.
Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mes très chers frères et sœurs, à mes cousins et cousines

En témoignage de tous les moments agréables qu'on a passé ensemble.

Que ce travail soit l'expression de mon affection et mes sentiments les plus chers.

A toute la famille :

Traoré à Kourounikoto, Troré à banankabougou

Coulibaly à banguinéda, Sidibé à faso kanu

Veillez trouver dans ce travail l'expression de toute mon affection, ma gratitude, mon esprit
et mon attachement.

J'implore le Dieu tout puissant qu'il vous garde toujours unis.

A mes très chères amies et collègues

De la FMOS :

**Dr Camara Mahamadou, Dr Guissé Fousseyni, Maiga Idrissa, Sacko Hamidou, Sissoko
Ramata, Diop Maimouna, Coulibaly Lassana, Cheik O Guindo et Michel K Sossa, Zeina
Sidibé.**

D'Angers :

Dr Traoré Sorry, Dr Gaudré Noemie, Dr Badia Smael, Gerome, julian, Loubrieu

Clémence, Fatim

A tous mes amis

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous
unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur,
autant dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles

Remerciements

A tout le corps professoral de la FMOS : merci pour l'enseignement de qualité.

**A tous les personnels du service des maladies infectieuses et tropicales du CHU d'Angers
et du CHU Point G** particulièrement

A Monsieur le Professeur Daouda K Minta (SMIT Point G) :

Je souhaitais vous remercier pour votre disponibilité à toute épreuve, pour vos conseils et votre soutien qui m'ont aidée à la réalisation de ce travail. L'écriture d'une thèse est un périple initiatique qui ne saurait se faire seule; je n'oublierai jamais les bienfaits que vous avez faits pour moi

A Monsieur le Professeur Eric Pichard (SMITD'Angers) :

Cher maître, je ne saurai vous dire en quelques mots mes remerciements pour tout ce que vous avez apporté dans ma vie.

Merci. Pour la richesse du travail accompli à vos côtés. Pour la finesse de vos analyses qui ont fait de mon enseignement un apprentissage de véritable qualité. Pour les mots que vous maniez si bien et qui m'ont appris toute la subtilité du langage de la maladie infectieuse et tropicale. Mais par-dessus tout merci de la confiance portée sur moi.

**A Monsieur le Professeur Dominique Chabasse (service de parasitologie du CHU
d'Angers) :**

Pour ton aide constante et ton accompagnement lors de l'apprentissage du certificat optionnel de médecine tropicale et durant mon séjour à Angers, je tiens à vous adresser ma plus profonde reconnaissance.

A mes maitres :

Dr Abdoulaye Mamadou Traoré, Dr Valerie Rabier, Dr Ive Marie Vandamme, Dr

Madani Ouologuem

J'ai eu la chance de collaborer avec vous et de bénéficier de votre enseignement. Vous avez toujours su être à l'écoute et laisser le temps à mes compétences d'éclorre librement. A de nombreuses reprises vous m'avez accordé votre confiance. Recevez ici toute ma modestie et mon attachement indéfectible.

A la clinique « LE SERMENT »:

Un profond respect et un remerciement particulier pour **Pr Coulibaly Tieman, Dr. Dianguiné COULIBALY, Dr. Souleymane KONE, Dr. Makan SANGARE, Mr. Balla KEÏTA, Mr.**

Issa TRAORE, Mr. N'diayé.

Au personnel de la clinique N'gnélé particulièrement au Dr Traoré Babou

Aux secrétariats du SMIT d'Angers : Sandrine leray, Eviline

A tous mes camarades de promotion.

A L'Association santé plus commune VI.

A mon oncle Djimbé Kanté ainsi qu'à toute sa famille.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis

Involontairement de citer.

A notre Maître et Président de Jury, Professeur Cheick Bougadari

Traoré

- **Professeur titulaire en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS.**
- **Chef du service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G.**
- **Chef du DER des sciences fondamentales.**
- **Chercheur et praticien hospitalier au CHU du Point G.**
- **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali**
- **Collaborateur du registre national des cancers au Mali.**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été impressionnés par votre spontanéité, votre simplicité et votre rigueur pour le travail bien fait.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines font de vous un maître exemplaire et admirer de tous.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Jury, Professeur Yacouba TOLOBA

- **Maitre de conference agrégé de pneumo-phtytiologie**
- **Chef de service adjoint de la pneumologie**
- **Secretaire general de la société maliènnne de pneumologie**

Cher maître, nous avons été sensible à la spontanéité par la quelle vous avez accepté de juger ce travail. Cela témoigne vos immenses qualités humaines et scientifiques. Vos remarques ont été appréciées à leur juste valeur et ont contribué à améliorer la qualité de ce travail. Merci d'avoir accepté de siéger à ce jury malgré vos multiples occupations.

Osez croire, cher maître à l'expression de notre haute considération

A notre Maître et co-directeur, Dr Abdoulaye Mamadou

TRAORE

- **Spécialiste en Maladies Infectieuses et Tropicales**
- **Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali**
- **Praticien hospitalier au SMIT du CHU Point G**
- **Master en Santé Publique**

Cher maître, vous qui nous avez patiemment guidés tout au long de ce travail, acceptez notre plus profonde gratitude. Sachez que votre courtoisie, votre simplicité, votre sympathie nous ont été favorable pour l'accomplissement de ce travail. Ce fut un privilège pour nous de bénéficier de vos enseignements tant scientifique que du savoir être et du savoir vivre.

Veillez croire, cher maitre à l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et directeur de thèse Professeur Daouda Kassoum

MINTA

- **Maître de conférence agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales**
- **Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH adultes**
- **Chargé de cours de parasitologie et thérapeutique à la FMOS**
- **Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali**
- **Vice-président de la société Africaine de Pathologies Infectieuses**

Cher maître, c'est un plaisir et un honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

C'est une occasion opportune pour nous de louer vos excellentes qualités scientifiques et humaines.

Permettez-nous cher maître, de faire témoignage dès le jour où vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de cette étude en France. Nous avons été fascinés par la façon particulière qui est la votre d'établir des rapports fondamentalement humains entre vous et vos étudiants. Nous en sommes fiers de pouvoir compter parmi vos étudiants.

Soyez rassurer cher maître de notre profonde reconnaissance.

Anotre maître et directeur de thèse Professeur Eric PICHARD

- **Professeur titulaire de maladies infectieuses et tropicales à la faculté de médecine d'Angers**
- **Chef de service de maladies infectieuses et tropicales au CHU d'Angers**
- **Praticien hospitaliers au CHU d'Angers.**
- **Coordinateur de l'enseignement du DIU de thérapeutique anti-infectieuse à la faculté de médecine d'Angers**
- **Co-coordonateur de l'enseignement du certificat optionnel de médecine tropicale.**
- **Ancien Président de la société Française de pathologies infectieuses et tropicales**

Cher Maître,

Nous ne cesserions jamais de vous témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail dès son initiation mais aussi pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines, votre rigueur dans la démarche scientifique et surtout votre sens élevé de la responsabilité font de vous un maître exemplaire. Nous vous prions d'accepter cher Maître, le témoignage de nos sentiments les plus distingués et les plus respectueux.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Caractéristiques générales des tests VIH rapides.....	43
Tableau II: Traitement en fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient.....	53
Tableau III: schéma thérapeutique de la tuberculose au Mali.....	59
Tableau IV: Posologie/Poids Catégorie I et II adulte.....	60
Tableau V: Posologie/Poids Catégorie III.....	61
Tableau VI: Effets secondaires des antituberculeux	62
Tableau VII: Répartition selon le résultat de l'Antigène P24.....	67
Tableau VIII: Répartition selon le résultat du PCR/ Charge virale chez les patients VIH.....	68
Tableau IX: Répartition selon la réalisation ou non de la mesure de lymphocytes T CD4	68
Tableau X: Répartition selon le résultat du crachat BAAR chez les patients VIH+.....	69
Tableau XI: Répartition selon la réalisation ou non de la radiographie du thorax chez les patients VIH+.....	69
Tableau XII: Répartition selon le résultat du dosage des transaminases chez les patients VIH+.....	70
Tableau XIII: Répartition selon la réalisation de l'ionogramme chez les patients VIH+.....	70
Tableau XIV: Répartition selon la réalisation de l'amylasémie chez les patients VIH+.....	71
Tableau XV: Répartition selon le résultat de la sérologie du VHB chez les patients VIH+...	71
Tableau XVI: Répartition selon le résultat de la sérologie du VHC chez les patients VIH+...	72
Tableau XVII: Répartition selon le résultat de la sérologie de la syphilis chez les patients VIH+.....	73
Tableau XVIII: Répartition selon la réalisation d'autres examens chez les patients VIH	74
Tableau XIX: Répartition selon le type de traitement reçu.....	75
Tableau XX: Répartition selon l'évolution des patients VIH+.....	76
Tableau XXI: Répartition selon le résultat de l'hémogramme.....	77
Tableau XXII: Répartition selon le nombre de série de crachat BAAR réalisée.....	77
Tableau XXIII: Répartition selon le résultat du crachat BAAR.....	78
Tableau XXIV: Répartition selon le nombre de série de culture BK réalisé.....	78
Tableau XXV: Répartition selon le résultat de la culture BK.....	79
Tableau XXVI: Répartition selon le résultat du lavage broncho-pulmonaire.....	79
Tableau XXVII: Répartition selon le résultat de l'IDR.....	80

Tableau XXVIII: Répartition selon le résultat de la radiographie du thorax.....	80
Tableau XXIX: Répartition selon le résultat de TDM et la TEP scan.....	81
Tableau XXX: Répartition selon le résultat du Quantiferon.....	81
Tableau XXXI: Répartition selon la réalisation d'autres examens complémentaires.....	82
Tableau XXXII: Répartition des patients tuberculeux selon la catégorie du traitement.....	82
Tableau XXXIII: Répartition selon l'évolution après le traitement.....	83

LISTE DES FIGURES

Figure1 : structure virale du VIH	25
Figure 2 : la réplication virale	27
Figure 3 : L'ONU SIDA rapport mondial 2010 sur 30,8 millions adultes et 2,5 millions d'enfants vivaient avec le VIH à la fin de 2009.....	29
Figure 4: Situation actuelle du VIH et du SIDA dans le monde	30
Figure 5 : Prévalence du SIDA par pays et évolution de 1984 à 2000 d'après l'ONUSIDA ..	31
Figure 6: Algorithme pour le test de dépistage rapide du VIH (TDR)	44
Figure7 : western blot.....	45
Figure 8: Images interstitielles micronodulaires diffuses bilatérales	48
Figure 9: MAL de POTT atteinte du corps vertébral	49

LISTE DES ABREVIATIONS

ABC : Abacavir

AEG : Altération de l'état général

AGP : Adénopathie généralisées persistantes

AMO : Assurance maladie obligatoire

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviral

ATV : Atazanavir

ASACO : association de santé communautaire

BAAR : Bacille acido-alcool- résistant

BCG: Bacille de Calmette et Guérin

BK: Bacille de Koch

CAR : Centre anti rabique

CD4:Cluster of différenciation type 4

CDC: Center for control disease and prévention

CHU PG: Centre Hospitalier Universitaire Point G

CMV : Cytomégalovirus

CSCOM : Centre de santé communautaire

CS Réf : centre de santé de référence

CTH : Centre de traitement de l'hémophilie

CV : Charge virale

CVI : Centre de vaccinations internationales

ddI : didanosine

DES : Diplôme d'étude spéciale

Dr : Docteur

d4T : Stavudine

DIM : Département d'information médical

DRV : Darunavir

EBV : Epstein-barr virus

EDS : Enquête démographique de la santé

EPA : Etablissement public à caractère administratif

EPH : Etablissement public hospitalier

ETV : Etravirine

EFV : Efavirenz

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

FPV : Fosamprenavir

FTC : Emtricitabine

HAART : Traitement antirétroviraux hautement efficace

HTLV: Human T cell leukemia virus

IDR : Intradermoréaction

IDV : Indinavir

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

INH : Isoniazide

INNTI : Inhibiteur Non Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

INTI : Inhibiteur Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

IP : Inhibiteur de Protéase

LCR : Liquide céphalorachidien

LEMP : Leuco-encéphalopathie multifocale progressive

LPV : Lopinavir

MDR : Multi drogue resistant

MVC : Maraviroc

NVP : Névirapine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONU : Organisation des nations unis

PCR : Polymérase Chain Réaction

PED : Pays en Développement

PIB : Produit intérieur brut

PMA : Paquet minimum d'activités

PNLT : Programme National de Lutte contre la Tuberculose

Pr : Professeur

PTME : Prévention de la transmission mère- enfants

RAL : Raltegravir

RHZE : Rifampicine+ Isoniazide+ Pyrazinamide+ Etambutol

RTV : Ritonavir

Rx : Radiographie

SIDA : Syndrome immunodéficience acquise

SK : Sarcome de kaposi

SMIT : Service de maladies infectieuses et tropicales

SQV : Saquinavir

TAR : Traitement antirétroviral

TB : Tuberculose

TDM : Tomodensitométrie

TDR : Test de diagnostic rapide

TEP : Tomographe par Emission de Positon

TI : Transcriptase inverse

TME : Transmission mère enfants

TPV : Tipranavir

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

ZDV : Zidovudine

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION.....	21
2. OBJECTIFS.....	23
2.1. objectif general.....	23
2.2. objectifs specifiques.....	23
3. GENERALITES.....	25
3.1. Les rétrovirus.....	24
3.2. L'agent pathogène de la tuberculose.....	27
3.3. Epidémiologie de l'infection à VIH et de la tuberculose.....	28
3.4. Physiopathologie de l'infection à VIH et de la tuberculose.....	32
3.5. Les modes de transmission du VIH et de la tuberculose.....	34
3.5. Les Aspects cliniques de l'infection à VIH et de la tuberculose.....	37
3.6. Les outils de diagnostics de l'infection à VIH et de la tuberculose.....	42
3.7. Les principes des traitements de l'infection à VIH et de la tuberculose.....	50
4. MATERIEL ET METHODES.....	63
4.1. cadre d'étude.....	63
4.2. type d'étude.....	64
4.3. materiel d'étude.....	64
4.4. periode d'étude.....	65
4.5. criteres d'inclusion.....	65
4.6. criteres de non inclusion.....	65
4.7. deroulement de l'étude.....	65
4.8. saisie et analyse des donnees.....	66
5. RESULTATS.....	63
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	83
7. CONCLUSION.....	91
8. RECOMMANDATIONS.....	92
REFERENCES.....	93
ANNEXES.....	96

1. INTRODUCTION

La Pandémie du VIH/ SIDA constitue une priorité sanitaire mondiale. En effet, selon l'ONUSIDA on estime à 34 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH en 2014 dans le monde. Le nombre de décès lié au VIH était estimé à 1,7 millions dont 1,5 millions d'adultes et 250000 enfants de moins de 15 ans[1].

L'Afrique reste le continent le plus touché avec 23,5 millions de cas dans sa partie subsaharienne en 2014.

Au Mali la prévalence de l'infection à VIH est estimée à 1,1% dans la population générale en 2014 [1].

En France 150 000 personnes vivaient avec le VIH en 2012. Le nombre de décès lié au VIH était estimé à 3000 décès par an[2].

D'après l'OMS la tuberculose constitue l'une des causes infectieuses majeures de mortalité dans le monde parmi les jeunes et les adultes. On estime que 1/3 de la population mondiale est infectée par le Bacille de Koch (sans pour autant développer la maladie) ; et près de 8 millions de personnes contractent la tuberculose chaque année dans le monde[3].

On estime également que 95% des personnes présentant une tuberculose active vit dans les PED, 99%des décès liés a la tuberculose sont recensés dans les pays pauvres. Les taux d'incidence de la tuberculosesont triplé depuis 1990 dans les pays ou la prévalence du VIH est élevée, du fait des complications liées à chacune de ces deux maladies.

On constate un excès de mortalité chez les patients co-infectés par le VIH et la tuberculose pendant et après le traitement[3].

Au Mali le diagnostic sérologique de l'infection à VIH se fait par les méthodes immunoenzymatiques (ELISA) qui sont de test de dépistage. En pratique sur le serum à tester sont pratiqués deux tests de dépistage de type ELISA (test ELISA et un test rapide).

Le western blot est un test de confirmation qui permet la détection des anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH.

Dans le pays du nord comme la France les tests de quatrième génération sont utilisés et sont très sensibles. Ils permettent la détection combinée de la protéine P24 du VIH1 et des anticorps IgM et IgG anti VIH1 et VIH2[4].

Au Mali le diagnostic de la tuberculose est essentiellement bactériologique par la mise en évidence de BK dans trois échantillons d'expectoration recueillis en deux jours. La radiographie du thorax peut montrer des images compatibles avec le diagnostic de la tuberculose. Quinze jours après si les symptômes persistent malgré le traitement, une nouvelle série de trois échantillons sera recueillie et examinée à microscopie et si possible en culture.

Dans le pays du nord (France) certaines nouvelles techniques microbiologiques (la PCR, le dosage de l'interferon- gamma) et certains examens tomodensitométriques (IRM et le TEP scan) qui sont sensibles pour la mise en évidence des excavations de petites tailles sont aussi utilisées pour le diagnostic de la tuberculose[5].

Bien que limité par un plateau technique insuffisant au Mali, il arrive que des sujets malades bénéficient d'un diagnostic exact. En dépit de la faiblesse du plateau technique au sud, l'accessibilité aux soins de qualité quelque fois limitée aux sujets nantis, les diagnostics sont néanmoins posés avec certitude ou par argument indirect. Il paraît important à ce stade de l'évolution de la médecine au Mali (50ans) de faire une appréciation du niveau d'efficacité par une étude comparée des moyens diagnostiques utilisés pour le VIH et la tuberculose dans la pratique au niveau hospitalier dans les services de maladies infectieuses et tropicales du sud et du nord.

2. OBJECTIFS

2.1. OBJECTIF GENERAL

- Comparer les moyens diagnostics utilisés pour le VIH + les infections associées et pour la tuberculose chez les patients dans les SMIT du CHU Point G et du CHU d'Angers.

2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Répertorier les moyens diagnostics pour explorer le VIH et maladies associées, y compris la tuberculose dans les services de maladies infectieuses du CHU Point G et Angers.
- Comparer les moyens diagnostics utilisés pour la tuberculose entre Angers et Bamako
- Identifier les difficultés liées aux diagnostics en Maladie infectieuse.

3. GENERALITES

3.1.Les rétrovirus[4]

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

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

Le VIH, comme tous les rétrovirus, possède la particularité de transformer son matériel génétique natif, l'ARN, en ADN grâce à une enzyme clé, la transcriptase inverse (TI) et celle de s'intégrer dans le génome de la cellule qu'il infecte grâce à une enzyme virale, l'intégrase.

Le VIH infecte et perturbe massivement l'ensemble du système immunitaire dès sa pénétration dans l'organisme.

3.1.1. Structure des VIH[4]

Comme tous les rétrovirus, les VIH1 et VIH2 sont libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent. Le virus possède une membrane, une matrice et une capsid [figure1]. La membrane est d'origine cellulaire et elles sont ancrées les molécules de

glycoprotéines d'enveloppe externe (appelées gp120) et de glycoprotéines transmembranaires (appelées TM ou gp141).

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

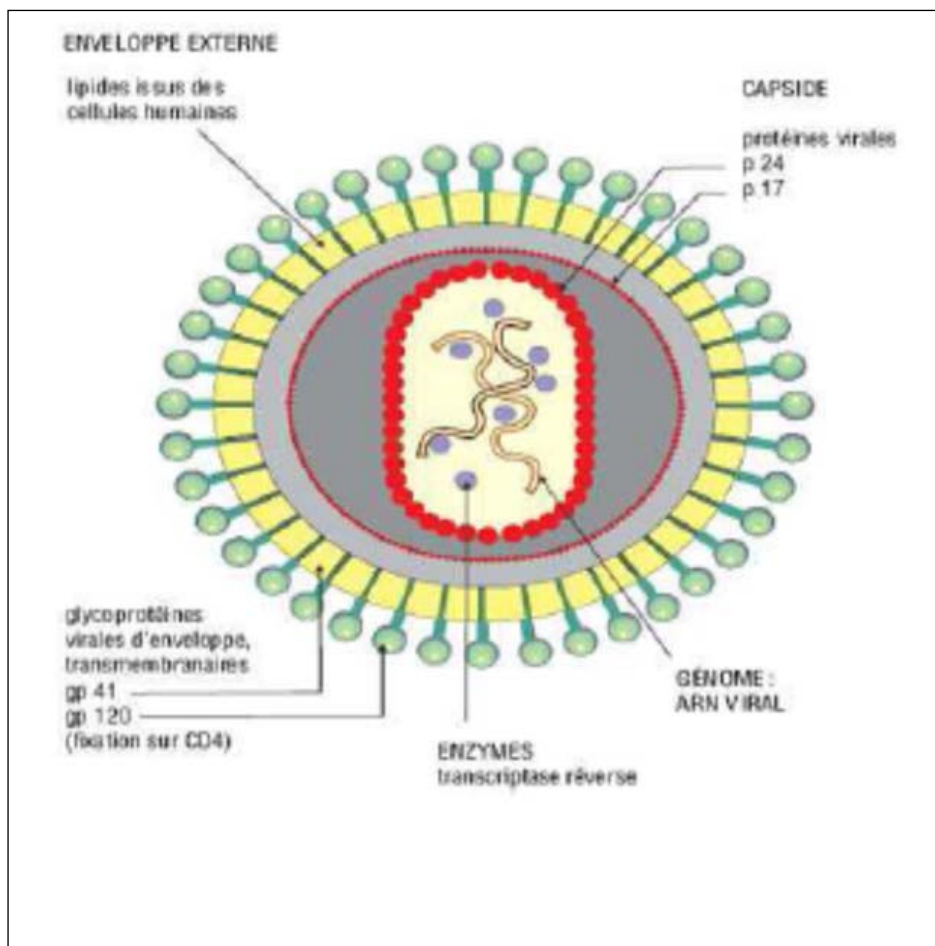


Figure1 : structure virale du VIH[4]

3.1.2. Cycle de réplication du virus

Les principales étapes du cycle répliatif du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale [3].

- Première étape : c'est la pénétration du virus dans la cellule. Cette étape nécessite d'une part la fusion du gp 120 à travers la membrane de la cellule hôte (c'est là qu'agissent les inhibiteurs de fusion), puis la reconnaissance par l'enveloppe du virus (gp 120) de molécules de surface cellulaire appelées récepteurs (molécule CD4) et corécepteurs du VIH (CXCR4, CCR5). Cette étape qu'inhibent les inhibiteurs de CCR5 ou de CXCR4.

- Deuxième étape : correspond à la retro transcription de l'ARN en ADN. La synthèse d'ADN pro viral résulte de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse.

Lors de cette synthèse, des erreurs à l'origine de la variabilité génétique sont commises par cette enzyme (1 pour 10000 copies de virus). Cette phase est inhibée par la classe des inhibiteurs de transcriptase inverse.

- Troisième étape : Intégration de l'ADN viral dans le génome.

L'ADN viral est intégré dans le génome cellulaire grâce à une intégrase virale (inhibition de cette phase par l'anti-intégrase).

- Quatrième étape : Elle correspond à la production de nouvelles particules virales. Cette phase correspond à la production de nouvelles particules virales avec la transcription de l'ADN viral en ARN, puis la synthèse des protéines virales à partir des ARN messagers viraux. En fin, l'assemblage des protéines virales après activation de la protéase (inhibition de cette étape par des anti-protéases) et la formation de nouvelles particules virales libérées dans le secteur extracellulaire et prêtes à aller infecter d'autres cellules. La réplication du virus est

intense : environ 1 à 10 milliards de virus sont produits chaque jour par une personne infectée et non traitée.

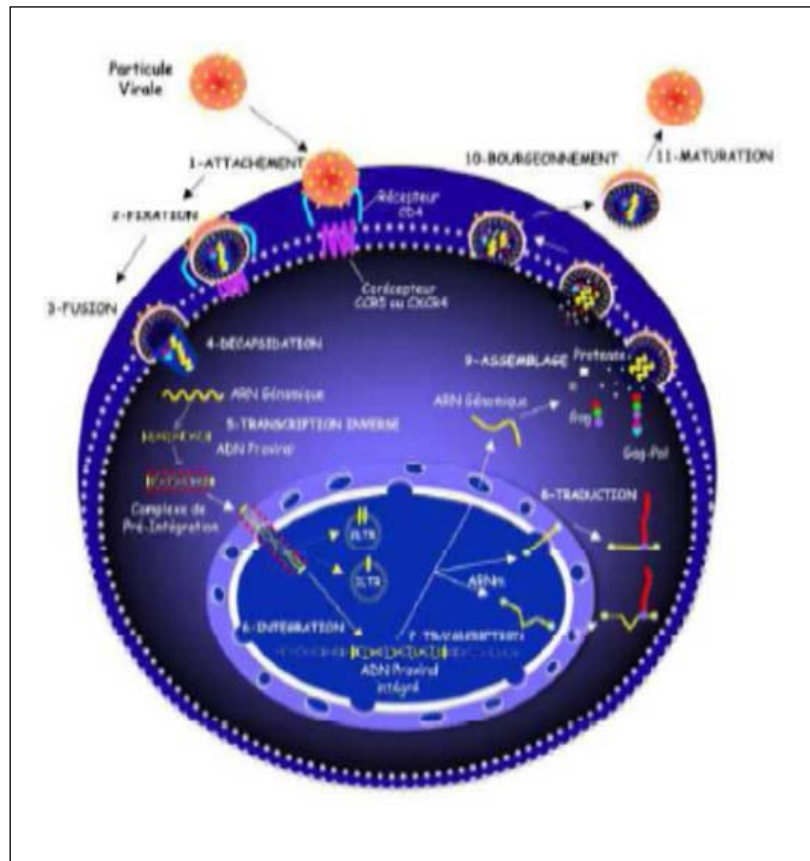


Figure 2 : la répllication virale

3.2. L'agent pathogène de la tuberculose [3]

La tuberculose est une maladie infectieuse secondaire à la multiplication de bactéries faisant partie du genre *Mycobacterium tuberculosis*, isolé par Robert Koch en 1882 (bacille de Koch: BK). *Mycobacterium Africanum* est une variété qui existe parfois en Afrique de l'ouest et qui est souvent résistant au thiacetazone.

Le *Mycobacterium bovis* est responsable de la tuberculose chez les bovidés domestiques ou sauvages. Il peut se transmettre à l'homme par le lait non pasteurisé ou non bouilli.

Ces trois espèces de bacilles sont des mycobactéries tuberculeuses et constituent le « complexe tuberculosis ».

Les mycobactéries non tuberculeuses ou les mycobactéries atypiques sont souvent non pathogènes, mais peuvent parfois donner de manifestations cliniques (pulmonaires, osseuses, ganglionnaires ou cutanées) simulant ceux de la tuberculose. Ces mycobactéries opportunistes sont responsables d'affection surtout dans les pays de faible prévalence tuberculeuse et chez les malades Immunodéprimés.

✓ Caractéristiques des bacilles tuberculeux:

Ce sont des bacilles aérobies à parois riches en lipides, et se multipliant lentement (20 heures en moyennes). Le poumon offre les conditions idéales de multiplication aux bacilles : température à 37°C, obscurité et richesse en oxygène. Dans le milieu extérieur ces bacilles sont rapidement détruits par les rayonnements ultraviolets (lumière solaire).

Colorés difficilement par les colorants usuels, leurs visualisations au microscope optique ne sont possibles qu'en utilisant des colorations particulières qui imprègnent la paroi du bacille riche en cires.

3.3. Epidémiologie de l'infection à VIH et de la tuberculose

3.3.1. Epidémiologie de l'infection à VIH [5]

Aujourd'hui, ce sont environ 40,3 millions (fourchette : 36,7-45,3 millions) qui vivent avec le VIH, ce qui représente 1,2% de la population mondiale âgée de 15 à 49 ans. Comme le montre la figure 1, la répartition mondiale est la suivante :

- 25,8 millions en Afrique subsaharienne
- 8,3 millions en Asie
- 1,8 million en Amérique Latine
- 1,9 million en Amérique du Nord, Europe Occidentale et Centrale

- 1,6 million en Europe orientale et Asie centrale
- 510 000 en Afrique du Nord et Moyen-Orient
- 300 000 dans les Caraïbes
- 74 000 en Océanie.

Répartition mondiale à la fin 2005 des adultes et des enfants vivant avec le VIH d'après « le point sur l'épidémie du SIDA » de l'ONUSIDA/OMS, 2005.

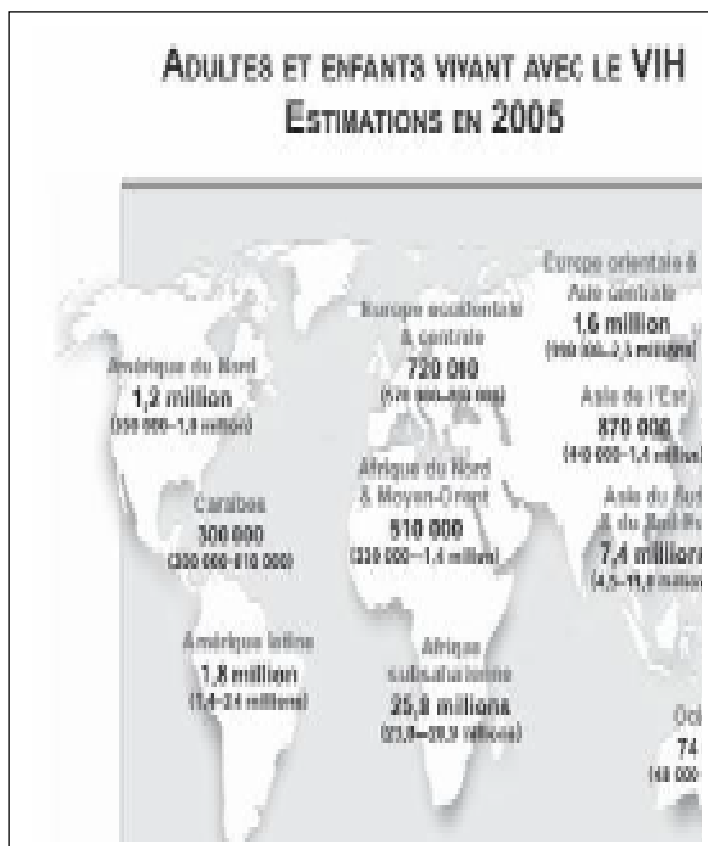


Figure3:L'ONUSIDA rapport mondial 2010 sur 30,8 millions adultes et 2,5millions d'enfants vivaient avec le VIH à la fin de 2009.



Figure 4: Situation actuelle du VIH et du SIDA dans le monde[6]

À la fin de 2009, l'épidémie avait laissé derrière elle 16,6 millions d'orphelins du SIDA, définis comme ceux âgés de moins de 18 ans qui ont perdu un ou leurs deux parents à cause du sida. Le nombre de décès, probablement atteint un sommet vers 2004, et en raison de l'expansion de la thérapie anti rétrovirale, a diminué de 19 pour cent entre 2004 et 2009.

Afrique sub-saharienne apporte environ de 1,8 millions d'adultes et d'enfants infectés par le VIH en 2009 et 1,3 millions de personnes mortes de maladies liées au SIDA. Les femmes sont particulièrement touchées par le VIH en Afrique sub-saharienne. L'Afrique du Sud représente environ 40% du total mondial des femmes vivant avec le VIH[7].

On pensait que l'Inde a été la maison de l'Asie à environ 5,7 millions de personnes vivant avec le VIH - plus que tout autre pays dans le monde. En Juillet 2007, cette estimation a été révisée pour s'établir entre 2 millions et 3,1 millions, basée sur de meilleures données et les résultats d'une enquête nationale des ménages. D'autres pays avec un grand nombre de personnes vivant avec le VIH incluent la Chine (740 000), la Thaïlande (530 000) et le Vietnam (280 000).

Haïti est le pays le plus touché par le SIDA après l'Afrique subsaharienne. La quasi-totalité des Haïtiens (95 p. 100) descend d'esclaves noirs, le reste de la population étant constitué de mulâtres (issus d'un métissage entre Africains et Français) et de créoles [8].

En Europe orientale et Asie centrale, en 2009, une estimation 76 000 personnes sont mortes de maladies liées au SIDA, soit quatre fois le nombre en 2001. Les Pays les plus touchés sont la Fédération de Russie et l'Ukraine, mais le VIH continue à se propager en Belarus, au Kazakhstan, au Kirghizistan et en Ouzbékistan. On estime aujourd'hui que près de 980 000 personnes vivent avec le VIH en Fédération de Russie.

Au Mali [7]

La prévalence du VIH au Mali a reculé de 1,3% en 2006 à 1,1% en 2012.

En 2009, plus de 80% des personnes qui avaient besoins d'un traitement (environs 27000 au total), ont bénéficié d'antirétroviraux. L'ONU estime que 100 000 personnes vivent avec le VIH/SIDA au Mali actuellement, équivalent à 1,3 % dans la population adulte.

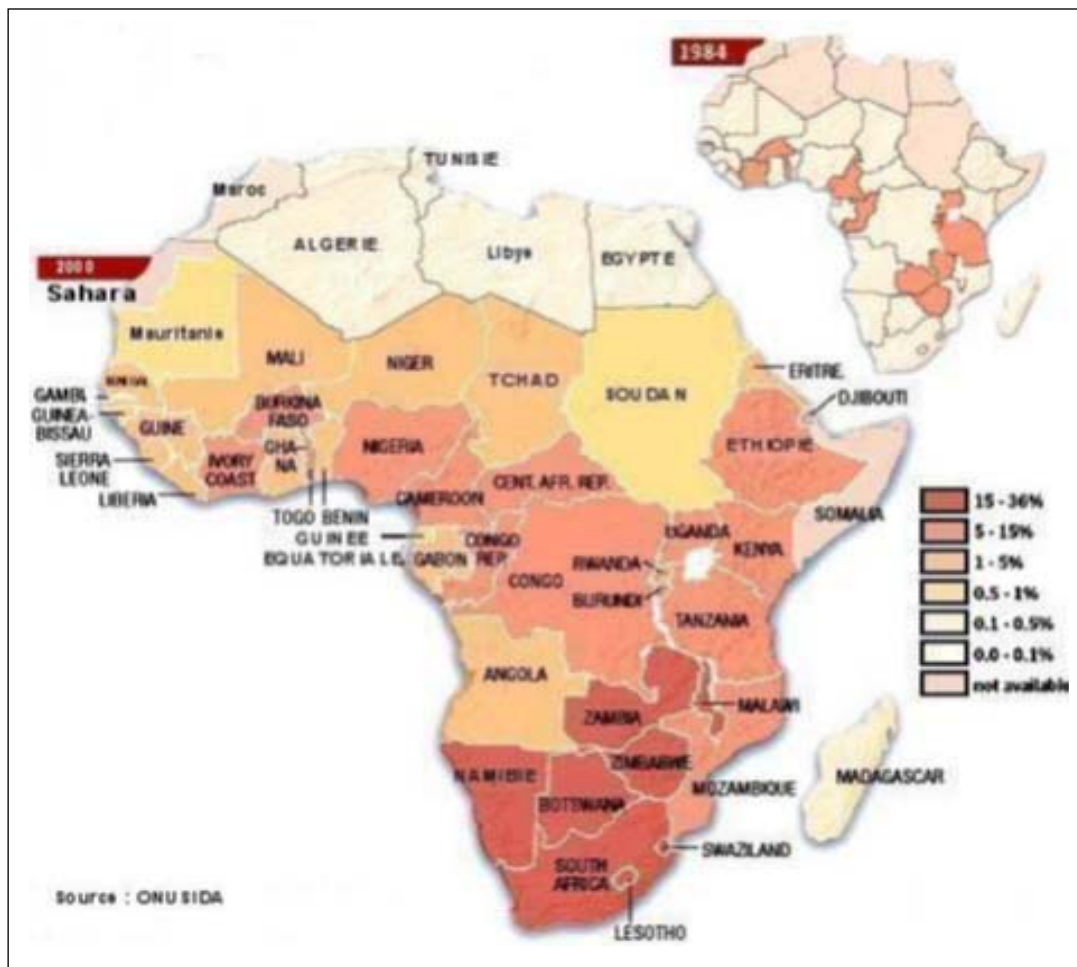


Figure 5:Prévalence du SIDA par pays et évolution de 1984 à 2000 d'après l'ONUSIDA

[5]

3.3.2. Epidémiologie de la tuberculose [3]

D'après l'OMS, la tuberculose constitue l'une des causes infectieuses majeures de mortalité dans le monde parmi les jeunes et les adultes.

On estime que 1/3 de la population mondiale est infectée par le Bacille de Koch (sans pour autant développer la maladie) ; et près de 8 millions de personnes contractent la tuberculose chaque année.

En Afrique subsaharienne, plus de 1,5 millions de personnes développent la tuberculose active chaque année, et 5 à 10% des personnes infectées par la tuberculose font des rechutes à un moment de leur vie.

La tuberculose tue près de 2 millions de personnes par an, et ce, presque exclusivement dans les pays pauvres.

On estime également que, 95% des personnes présentant une tuberculose active vit dans les PED; 99% des décès liés à la tuberculose sont recensés dans les pays pauvres, et plus de 75% des maladies et décès associés à la tuberculose surviennent parmi les 15-54 ans.

D'après le rapport 2005 sur la lutte antituberculeuse dans le monde, la prévalence mondiale de la tuberculose a reculée de plus de 20% depuis 1990 et les taux d'incidence sont en baisse ou restent stables dans cinq des six régions du monde.

Néanmoins, les taux d'incidence de la tuberculose ont triplé depuis 1990 dans les pays où la prévalence du VIH est élevée, du fait des complications liées à chacune de ces deux maladies.

On constate un excès de mortalité chez les patients Co-infectés par le VIH et la tuberculose pendant et après le traitement.

3.4. Physiopathologie de l'infection à VIH et de la tuberculose

3.4.1. Physiopathologie de l'infection à VIH [7, 8,4]

Dès la primo-infection, le virus se réplique activement et diffuse dans l'organisme. Des Réservoirs viraux sont ainsi constitués, avec intégration du virus dans les cellules (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif) lui permettant d'échapper ainsi à la reconnaissance par le système immunitaire. Les cellules cibles du virus sont :

- les lymphocytes CD4,
- les monocytes/macrophages,

- les cellules de la microglie cérébrale.

Le VIH détruit progressivement le système immunitaire en infectant les lymphocytes CD4 (mécanisme direct) et en entraînant une activation immunitaire qui conduit à de multiples phénomènes immunitaires pathologiques dont la destruction des Lymphocytes CD4 (mécanisme indirect). Lorsque les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 200/mm³, surviennent alors les infections opportunistes avec l'apparition du sida clinique.

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

Les lymphocytes CD4 se renouvellent rapidement jusqu'à ce que les altérations des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permettent plus leur régénération [7, 8,4].

3.4.2. Physiopathologie de la tuberculose [9, 10, 11,12]

Avant d'aborder le diagnostic de la tuberculose à l'aide d'outils immunologiques, il paraît important de résumer quelques caractères de l'infection par *Mycobacterium tuberculosis* et de la tuberculose.

Les germes inhalés par une personne au contact d'un malade qui élimine des bacilles lors de la toux se multiplient dans les macrophages alvéolaires qui les ont phagocytés. RILEY a évalué qu'un seul d'entre eux est à l'origine de l'infection d'un individu. Cet auteur rapporte qu'entre 50 et 200 bacilles viables, susceptibles d'être infectieux, sont inhalés par la personne au contact du malade et qu'un seul bacille est infectant [9].

Ainsi, une majorité des bacilles inhalés (50 à 200) sont d'emblée inactivés par les macrophages alvéolaires qui les ont phagocytés et un seul survit.

L'hypothèse la plus vraisemblable est que les bactéries se multiplient à partir de ce bacille isolée dans un macrophage, créant le premier foyer d'infection.

D'autres macrophages et d'autres cellules inflammatoires, dont les polynucléaires sont attirés vers le foyer initial. Un ou plusieurs macrophages ayant phagocyté migrent dans le ganglion lymphatique drainant le site.

Dans ce ganglion, sont activés les lymphocytes T dont les récepteurs sont spécifiques des antigènes, plus exactement des épitopes présentés par des molécules de classe I ou de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité.

Des cellules dendritiques interviennent certainement, elles sont beaucoup plus efficaces que les macrophages pour présenter les antigènes et assurer la sélection initiale des lymphocytes spécifiques.

En absence de lymphocytes T, lors d'une immunodépression due à une coinfection par le VIH, ou un traitement immunosuppresseur, l'infection par le *M. tuberculosis* n'est plus contrôlée ; des bactéries se multiplient sans limite : il s'agit d'une infection généralisée par le *M. tuberculosis*.

Dans ce cas il n'y a pas de tuberculome, avec zone caséuse au centre du granulome inflammatoire, il ne s'agit donc pas au sens strict d'une tuberculose.

Chez les sujets ayant un système immunitaire normal, la réponse des lymphocytes T spécifiques avec des antigènes de *M. tuberculosis*, aboutit à la formation d'un granulome inflammatoire au contact de macrophages infectés.

Le recrutement de cellules autour des macrophages infectés entraîne la formation d'une nécrose centrale, isolant les bactéries dans un environnement hypoxique, si non anaérobie. Dans cet environnement on observe des modifications du métabolisme des bactéries [10]. Si ces modifications sont rapides, les bactéries seront incapables de s'adapter et meurent mais, par contre, elles s'adaptent ; en cas de diminution lente de la pression en oxygène [11], et peuvent survivre, quiescentes, durant des périodes très prolongées [12].

Pour des raisons encore inconnues, la partie centrale du tuberculome, la nécrose caséuse, est susceptible de se ramollir et d'être éliminée. Lorsque le tuberculome est dans le poumon, il se forme une caverne. Cette zone nécrotique est bien oxygénée et constitue un milieu de culture idéal pour les bactéries encore vivantes présentes dans ce tissu. Elles prolifèrent dans ce milieu de culture, restent extracellulaires, alors qu'elles étaient intracellulaires ou intracaséum dans un environnement hypoxique. Elles sont surtout beaucoup plus nombreuses ou susceptibles d'infecter d'autres tissus et d'autres personnes.

3.5. Les modes de transmission du VIH et de la tuberculose

3.5.1 Les modes de transmission du VIH

Le VIH se transmet selon trois différents modes principaux, avec des risques variables selon le mode de transmission. Comme dans les autres pays d'Afrique, la transmission du VIH semble se faire surtout par voie hétérosexuelle au Mali[13,14]

3.5.1.1. La transmission par voie sexuelle

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination de loin le plus fréquent (supérieur à 90% à l'échelle mondiale). Cette transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée. Certains facteurs locaux augmentent le risque : rapport anal, lésion génitale, saignement, coexistence d'une infection sexuellement transmissible.

Le risque de transmission du VIH sont variables selon la nature du rapport, ainsi en cas de rapport oral (fellation réceptive) le risque est estimé à 0,04% ; en cas de rapport anal réceptif entre hommes (pénétration par un partenaire VIH +), est estimé à 0,82% et en cas de rapport vaginal est estimé à 0,1% [15]

Il existe des facteurs favorisant l'infection [5]:

- transmission légèrement plus importante de l'homme , la femme (rôle probable des lésions vaginales ulcéranes)
- épisode récent de maladies sexuellement transmissibles
- pratique de la sodomie
- état avancé et gravité de la maladie, en pratique $CD4 < 200/mm^3$
- tout rapport dans un contexte de saignements (règles+)
- premier rapport sexuel
- ectopie du col de l'utérus.

3.5.1.2. La transmission par voie sanguine

Les transfusions de sang contaminé, les injections au moyen de seringues et d'aiguilles contaminées et l'utilisation d'instruments non stérilisés pour percer la peau permettent la transmission par voie sanguine. Dans d'autres pays du monde comme la Russie et l'Ukraine, la consommation de drogues par injection constitue le mode de transmission courant [3].

3.5.1.3. La transmission verticale (mère-enfants ou TME) [8,4]

Le risque de transmission verticale varie selon l'état clinique et biologique de la mère ; il est corrélé à l'intensité de sa charge virale. Cette transmission peut se faire de 3 façons : in utéro c'est à dire le dernier trimestre de la grossesse avec un risque à 5 %, en per-partum, et par allaitement maternel (10-15% des transmissions de la mère à l'enfant, avec 1% de risque additionnel par mois d'allaitement les six premiers mois).

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

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

Actuellement, en France, grâce à ces mesures, le taux de transmission mère-enfant est inférieur à 2 % [8]. Cette transmission est souvent la conséquence d'une prise en charge tardive de la grossesse retardant le dépistage du VIH.

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

3.5.1.4. Les « idées fausses » sur la transmission du virus[5]

Le VIH n'est transmissible que dans des circonstances précises. De nombreuses idées circulent à propos de modes de transmission erronés.

Tout d'abord, le virus est en trop faible quantité dans la salive, la sueur, les larmes ou l'urine pour qu'il puisse se transmettre par l'intermédiaire de ces liquides : ceux-ci ne sont donc pas considérés comme contaminants.

Le VIH ne se transmet pas :

-Par les gestes de la vie quotidienne : une poignée de mains, des caresses, des baisers, tousser.

-Par l'utilisation d'équipements publics : toilettes, douches et bains, piscines.

-Par le partage d'objets courants : verres et couverts, plats d'aliments, vêtements, combiné du téléphone.

-Par des piqûres d'insectes, les morsures d'animaux.

C'est parfois, plus précisément à l'intérieur de certaines populations qu'il faut contrer des idées fausses de diverses origines qui vont dans le sens de croyances ou de rituels favorisant la transmission du virus.

3.5.2 Le mode de transmission de la tuberculose [16]

La transmission s'opère par l'intermédiaire de gouttelettes de Pflugge transportées par l'air.

A la source de la contamination, on trouve une personne atteinte de TB pulmonaire et qui tousse. Lorsque les poumons sont atteints, on parle de tuberculose pulmonaire (TP). En générale un frottis des expectorations de cette personne est positif. La toux, produit des petites gouttelettes infectieuses, jusqu'à 3.000 par accès de toux, et la transmission a généralement lieu à l'intérieur d'un local où les gouttelettes peuvent rester longtemps en suspension dans l'air. Elles sont éliminées au moyen de la ventilation. La lumière directe du soleil détruit rapidement le bacille tuberculeux, mais celui-ci peut survivre plusieurs heures à l'obscurité.

Deux facteurs déterminent le risque de l'exposition pour un individu :

- La concentration de gouttelettes dans l'air contaminé.
- La durée pendant laquelle il respire cet air contaminé.

3.5. Les Aspects cliniques de l'infection à VIH et de la tuberculose

3.5.1. Aspects cliniques de l'infection à VIH

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

- Une phase précoce commençant avec l'apparition d'un risque significatif de maladies mortelles non opportunistes au sens strict, mais d'incidence croissante avec l'immunodépression : tuberculose, maladies bactériennes et le paludisme. En, Afrique

Subsaharienne, ces trois maladies occupent dans cet ordre les premiers rangs des affections liées au VIH. En plus de leur association à l'infection à VIH, elles constituent les causes fréquentes de morbidité dans la population générale.

- Une seconde phase plus tardive, le risque de développer ces maladies persistent, mais s'y rajoute un risque croissant d'infections opportunistes classiques du stade C de classification des CDC (Center for Control Disease and prévention). Parmi, celles-ci certaines sont moins

fréquentes en Afrique qu'en Europe (pneumocystose, lymphome, etc.), d'autres ont une fréquence variable entre les pays : la toxoplasmose est plus fréquente en Côte d'Ivoire qu'en Afrique du sud, la cryptococcose plus fréquente à l'Est qu'à l'Ouest alors que pour les infections invasives à CMV, nocardioses sont mal connues en raison de la déficience des plateaux techniques.

3.5.1.1. La primo-infection

La primo-infection a une symptomatologie plus méconnue qu'inconstante. Elle survient deux à six semaines après la contamination à une période de réplication virale intense. Au cours de cette réplication la charge virale plasmatique du VIH culmine très fréquemment à plus de 10⁶ copies ARN-VIH/ml.

- Les manifestations cliniques et biologiques de la primo-infection

Les manifestations cliniques sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo grippal.

La fièvre est présente dans 90 % des cas. Ainsi une primo-infection à VIH doit être recherchée devant les signes cliniques compatibles avec un syndrome viral aigu (fièvre persistante plus d'une semaine) associée à des poly adénopathies et/ou des manifestations cutané-muqueuses et/ou neurologiques, et/ou après toute situation à risque sexuel. Ils sont associés à des anomalies biologiques et hématologiques (thrombopénie, neutropénie, hyperleucocytose ou lymphopénie précoce, et une

Cytolyse hépatique) [15].

La médiane de la durée de l'évolution d'une primo-infection est de 2 semaines mais certains symptômes peuvent persister plusieurs semaines.

Les principaux diagnostics différentiels du syndrome de primo-infection à VIH sont : les syndromes mononucléosiques (EBV, CMV, Toxoplasmose), les hépatites virales aiguës, la grippe, la rubéole, et la syphilis [15].

3.5.1.2. Phase asymptomatique

L'infection asymptomatique (maladie de catégorie A) persiste un temps variable, durant lequel l'individu infecté se porte bien, sans signe de maladie si ce n'est parfois la présence d'adénopathies généralisées persistantes (AGP) définis par la présence de ganglion hypertrophié dans au moins deux sites autres qu'inguinaux.

A ce stade, l'essentiel de réplication virale se situe dans le tissu lymphoïde (par ex. cellules dendritiques folliculaires). La virémie est soutenue, avec une baisse du taux de cellules CD4 fonction de l'importance de la charge virale, encore qu'habituellement entre 50 et 150 cellules /année.

3.5.1.3. Sida

Les patients au cours du VIH sont classés selon le type d'infection opportuniste qu'ils présentent. Ainsi, une classification basée sur les signes cliniques a été proposée par le CDC en 1986 puis par l'OMS en 1990 révisée en 2006. Ces classifications sont simples, et distinguent uniquement les groupes sans renseigner sur le pronostic de la maladie. En revanche, la classification du CDC a été révisée 1993 et détermine une corrélation entre le taux de CD4 et l'évolution clinique du SIDA [3].

Classification en stades cliniques proposés par l'OMS révisée en 2006[17, 4,15]

Stade clinique 1

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

Stade clinique 2

- Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel.
- Manifestations cutané-muqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéiliteangulaire).
- Zona, au cours des cinq dernières années.
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne, par exemple). Et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade clinique 3

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
- Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus de 1 mois.
- Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois.
- Candidose buccale (muguet).
- Leucoplasie chevelue buccale.

- Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente.
- Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple).
Et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Stade clinique 4

- Syndrome cachexisant du VIH, selon la définition des CDC.
- Pneumopathie à *Pneumocystis jiroveci*.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois
- Cryptococcose extra-pulmonaire.
- Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
- Herpès cutanéomuqueux pendant plus d'un mois ou viscéral quel qu'en soit la durée.
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive (LEMP).
- Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose, par exemple).
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.
- Mycobactériose atypique, généralisée.
- Septicémie à salmonelles non typhiques.
- Tuberculose extra pulmonaire.
- Lymphome.
- Maladie de kaposi (SK)
- Encéphalopathie à VIH, selon la définition de CDC. Et/ou degré d'activité 4 :
Patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.
(Remarque : les diagnostics sont acceptables qu'ils soient de certitude ou présomptifs)

3.5.2. Les Aspects cliniques de la tuberculose

La tuberculose se présente sous deux formes : pulmonaire et extra pulmonaire.

3.5.2.1. La tuberculose pulmonaire :

3.5.2.1.1. La primo infection : [18]

C'est l'ensemble des manifestations anatomiques, cliniques, biologiques et radiologiques présentées par un organisme après l'infection tuberculeuse.

Non traitée, elle peut évoluer vers la tuberculose maladie.

A partir du chancre d'inoculation, les bacilles migrent et colonisent les ganglions de drainage. L'Intra Dermo Réaction (IDR) à la tuberculine devient positive (hypersensibilité tuberculinique) 3 à 12 semaines après l'infection.

Cette primo infection peut être latente ou patente.

3.5.2.1.2. Formes latentes :

Ce sont les formes les plus fréquentes, elles se manifestent par la simple positivité de l'I.D.R, sans manifestation clinique, parfois sans manifestation radiologique.

3.5.2.1.3. Formes patentes :

On peut simplement observer une altération de l'état général, une fébricule une asthénie une anorexie avec amaigrissement. Parfois il existe une symptomatologie évocatrice mais rare :

- Erythème noueux,
- Typho bacillose de landouzy,
- Kerato conjonctivite phlycténulaire.
- ✓ Evolution de la primo infection tuberculeuse :

Elle est le plus souvent favorable, avec disparition de la symptomatologie clinique en quelques jours sous traitement, la régression radiologique est beaucoup plus lente.

3.5.2.2. Tuberculose pulmonaire commune : [19]

Il s'agit de l'atteinte pulmonaire en rapport avec le Mycobactérium tuberculosis(bien plus souvent que bovis ou africanum). Elle peut se voir après une primo infection tuberculeuse.

3.5.2.2.1. Les signes évocateurs de tuberculose pulmonaire commune :

Le début est le plus souvent progressif et les symptômes s'installent en quelques semaines.

Les signes fonctionnels ne sont pas spécifiques et peuvent évoquer n'importe quelle autre affection respiratoire : toux et expectoration, parfois accompagnés de douleur thoracique et/ou de dyspnée. Plus rarement survient une hémoptysie, signe plus alarmant qui conduit le malade à consulter immédiatement.

Les signes généraux, fièvre en moyenne à 38 °C le soir, sueurs nocturnes profuses, anorexie, asthénie sont peu spécifiques et c'est leur persistance, accompagnée d'un net amaigrissement, qui inquiète le malade.

3.5.2.3. Tuberculose extra pulmonaire : [20]

Toutes les localisations de la tuberculose situées en dehors du parenchyme pulmonaire sont des tuberculoses extra pulmonaires.

3.5.2.3.1. La miliaire et la méningite tuberculeuse : sont des formes aiguës sévères de tuberculose due à la dissémination hémotogène des bacilles tôt, après la primo infection.

Les signes cliniques : altération importante de l'état général, fièvre élevée et dyspnée. Un syndrome méningé avec raideur de la nuque, des paralysies des nerfs oculomoteurs entraînant un strabisme et/ou un ptosis, parfois des convulsions.

Image radiographique de la miliaire : se caractérise par des micronodules de 1 à 2mm de diamètre tous de même taille, régulièrement répartis sur les deux plages pulmonaires de façon symétrique.

3.6. Les outils de diagnostics de l'infection à VIH et de la tuberculose

3.6.1. Les outils de diagnostics de l'infection à VIH [4]

3.6.1.1. Diagnostic sérologique

A- Test de dépistage: les méthodes immunoenzymatiques (ELISA)

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

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

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

Tableau I: Caractéristiques générales des tests VIH rapides [5]

<ul style="list-style-type: none">▪ Fiabilité <p>Sensibilité > 99%</p> <p>Spécificité > 99%</p> <ul style="list-style-type: none">▪ <input type="checkbox"/> Peu de besoins en équipement matériel▪ <input type="checkbox"/> Utilisation de sang total pour <input type="checkbox"/> éviter une centrifugation▪ <input type="checkbox"/> Pas de besoins en <input type="checkbox"/> électricité <input type="checkbox"/> ou en eau▪ <input type="checkbox"/> Peu de compétences techniques nécessaires▪ Facilité <input type="checkbox"/> d'interprétation <p>Interprétation visuelle habituellement sans équipement nécessaire</p> <ul style="list-style-type: none">▪ <input type="checkbox"/> Rapide environ 15 minutes▪ <input type="checkbox"/> Facilité <input type="checkbox"/> de stockage <p>Conservation à température ambiante pour plusieurs semaines (à condition qu'il n'y ait pas de variations importantes de températures)</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Economique < 1\$ pour un test de première intention

B- Test de confirmation: le Western-Blot[21]

Le Western-Blot [17] permet la détection des anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH : glycoprotéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41), protéines de core codées par le gène gag (p55, p24, p17) et enzymes codées par le gène Pol (p 66, p51, p31).

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

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

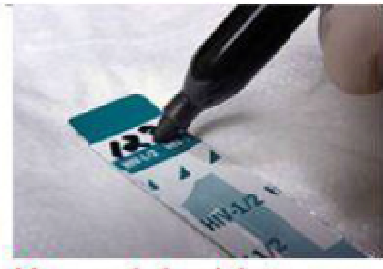
Les tests rapides



Préparer tout le matériel nécessaire pour le test.



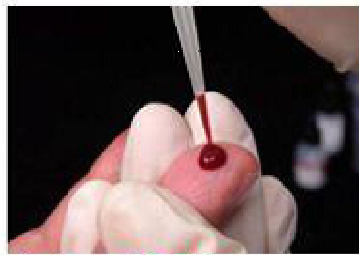
Utiliser les bandelettes séparément.



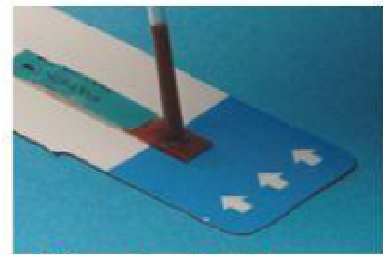
Marquer la bandelette avec l'identifiant du patient



Ouvrir la bandelette.



Prélever 50 µl de sang avec une pipette de précision



Déposer les 50 µl de sang sur la zone de dépôt

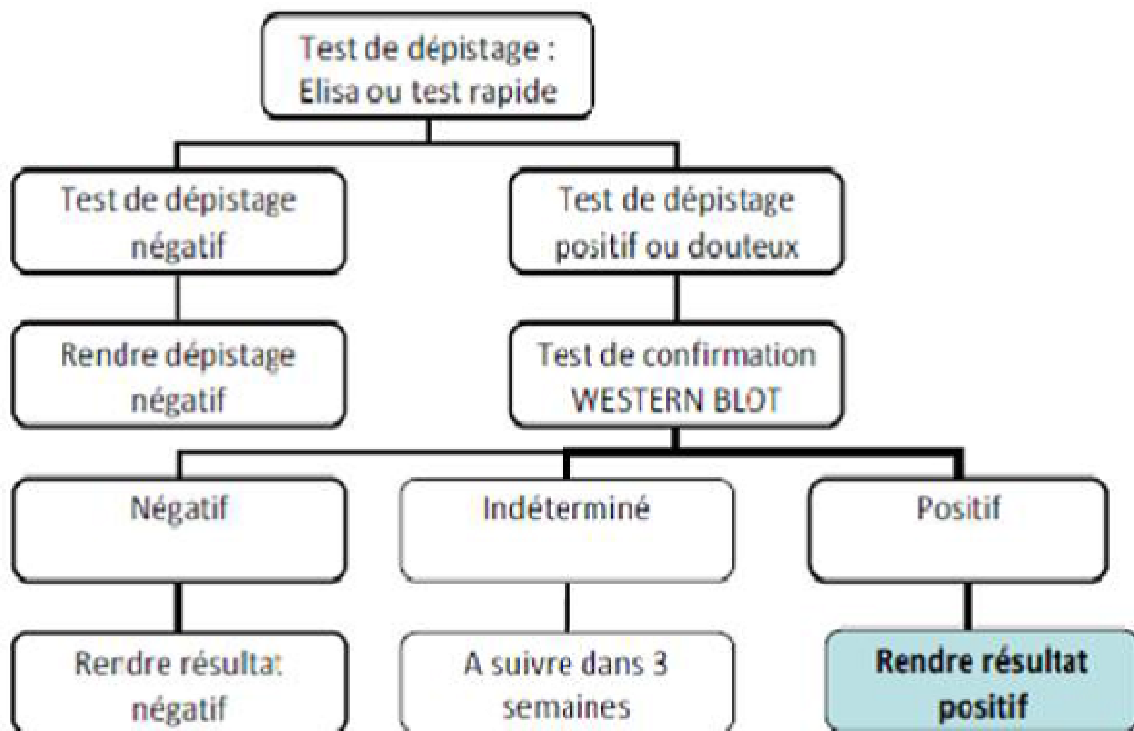


Figure 6: Algorithme pour le test de dépistage rapide du VIH (TDR) [22]

- Si le résultat est doublement négatif, on peut affirmer l'absence de séroconversion vis-à-vis du VIH et donc, sauf dans le cas d'une forte suspicion de primo-infection très récente, l'absence d'infection par le virus.

-Si le résultat est dissocié ou doublement positif, on a recours au Western-Blot. La présence sur le Western-Blot de bandes ne remplissant pas les critères de positivité définit un Western-Blot indéterminé qui peut traduire une séroconversion VIH-1 en cours ou une infection VIH-2.

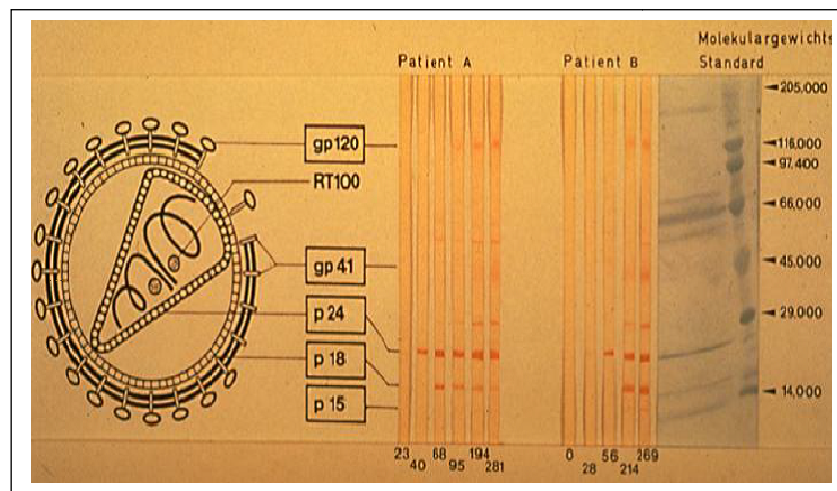


Figure7 : western blot

C- Primo-infection récente

Après contamination, le VIH se multiplie silencieusement dans l'organisme pendant une dizaine de jours. Puis survient une virémie qui peut s'accompagner de manifestations cliniques de primo-infection, précédant la séroconversion, c'est-à-dire l'apparition des anticorps.

Dans cette phase de latence sérologique, la PCR, l'isolement viral et l'antigénémie détectent la virémie primaire, ce qui permet d'anticiper de quelques jours le diagnostic sérologique de l'infection.

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

Les séroconversions survenant plus de 3 mois après l'exposition sont exceptionnelles (< 1 %).

3.6.1.2. Quantification du virus : détermination de la charge virale

L'ARN viral plasmatique (charge virale plasmatique), témoin de la réplication virale, peut être quantifié par amplification génomique (PCR). Le seuil de détection de la technique est actuellement de 20 à 200 copies/ml selon les techniques.

La charge virale a une importance capitale dans la surveillance de l'infection VIH.

3.6.1.3. Tests de résistance

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

3.6.2. Les outils diagnostic de la tuberculose

3.6.2.1. Cas de la tuberculose pulmonaire :

A- Bactériologique : le diagnostic bactériologique de la tuberculose est amélioré par le

nombre d'échantillons examinés et par le moment où est fait le prélèvement.

Pour tout malade suspect de tuberculose trois échantillons d'expectoration doivent être recueillis en deux jours : deux échantillons sont recueillis sur le lieu de consultation deux jours de suite et un autre au domicile du malade à son réveil le deuxième jour. Ces échantillons doivent être examinés en microscopie et si possible ensemencés sur milieu de culture.

Si les trois premiers examens microscopiques sont négatifs et que la radiographie du thorax montre des images compatibles avec le diagnostic de la tuberculose, le patient doit recevoir une antibiothérapie non spécifique. Quinze jours après, si les symptômes persistent malgré le traitement, une nouvelle série de trois échantillons sera recueillie et examinée en microscopie et si possible en culture. Si tous les examens microscopiques sont négatifs, il faudra attendre les résultats des cultures si elles ont été faites, ou bien référer les cas à un médecin plus expérimenté pour confirmer la tuberculose ou un autre diagnostic. En aucun cas, on ne doit prescrire « un traitement antituberculeux d'épreuve » pour établir le diagnostic de tuberculose.

Dans la tuberculose pulmonaire commune, il n'existe pas de danger vital immédiat ; donc aucuns risques à attendre la confirmation du diagnostic pour commencer le traitement.

B-Les critères de diagnostic de la tuberculose pulmonaire :

- Cas à frottis négatifs :

- Au moins trois frottis négatifs et une ou plusieurs cultures négatives ;
- Ou au moins deux séries de frottis négatifs d'échantillons recueillis à 15 jours d'intervalle et des anomalies radiologiques durables compatibles avec une tuberculose évolutive et non améliorée par une antibiothérapie non spécifique d'au moins une semaine.
- Un patient dont les frottis d'expectoration initiaux ont été négatifs mais la culture d'un échantillon a ensuite donné un résultat positif.

- Cas à frottis positifs :

- Au moins deux frottis positifs ;
- ou un frottis et des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire ;
- ou un frottis positif et une culture positive.

3.6.2.2. Cas de la tuberculose extra-pulmonaire[20]

Toutes les localisations de la tuberculose situées en dehors du parenchyme pulmonaire sont des tuberculoses extra pulmonaires.

A-La miliaire et la méningite tuberculeuse : sont des formes aiguës sévères de tuberculose dues à la dissémination hémotogène des bacilles tôt, après la primo infection.

-Image radiographique de la miliaire : se caractérise par des micronodules de 1 à 2mm de diamètre tous de même taille, régulièrement répartis sur les deux plages pulmonaires de façon symétrique.

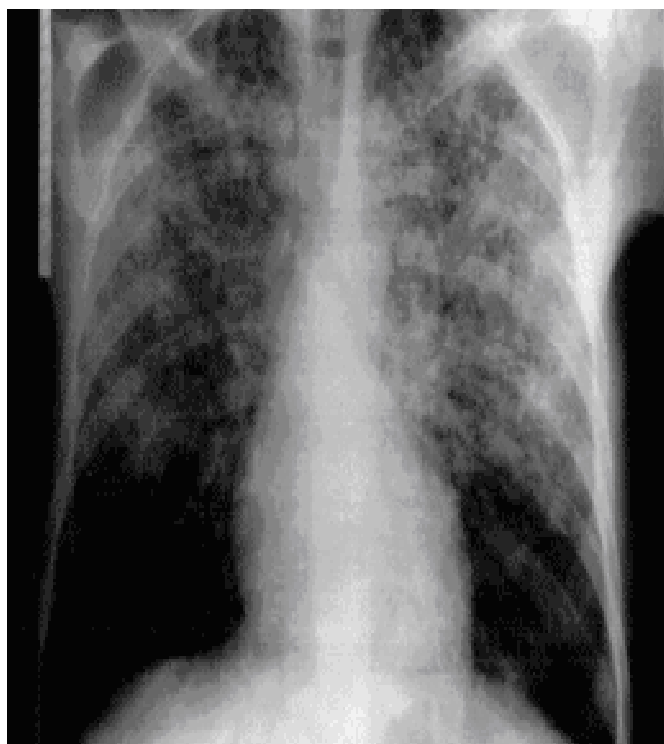


Figure 8: Images interstitielles micronodulaires diffuses bilatérales [23]

-Les crachats BAAR sont généralement négatifs.

-Le test à la tuberculine est le plus souvent négatif.

-L'examen au fond d'œil peut mettre en évidence des lésions tuberculeuses caractéristiques ou « tubercule de bouchut »

-L'examen du liquide céphalo rachidien (LCR) : la ponction lombaire ramène un liquide clair riche en albumine et en lymphocytes. La culture permet de mettre en évidence le BK.

B-La tuberculose pleurale : Elle se manifeste par un épanchement séro fibrineux.

La ponction pleurale ramène un liquide jaune citrin, exsudatif avec une lymphocytose franche.

-Le test à la tuberculine est le plus souvent positif ; la culture peut être positive.

A- La tuberculose péritonéale : se présente sous deux formes cliniques différentes:

-Ascite tuberculeuse : elle ne s'accompagne pas de signes d'hypertension portale. La ponction ramène un liquide jaune citrin, riche en albumine et en lymphocyte.

La laparoscopie permet de voir des granulations blanchâtres disséminées sur le péritoine.

-Péritonite tuberculeuse : elle résulte de l'évolution d'adénopathie rétropéritoniale et mésentérique. Leur rupture dans le péritoine entraîne la formation de foyers caséux cloisonnés par la fibrose adhérant par endroit aux anses intestinales.

Le diagnostic repose sur l'examen bactériologique et anatomopathologique des tissus prélevés, et IDR est positive.

B-La tuberculose de la colonne vertébrale ou Mal de pott : Dans la majorité des cas, deux corps vertébraux sont atteints, parfois trois.

Les signes communs à toutes les localisations de la tuberculose vertébrale sont : douleur localisée rachidienne ; douleur irradiant selon les racines : névralgies cervico brachiales et intercostales, cruralgie et sciatalgie progressive.

Examen physique : Recherche au début la rigidité rachidienne et une gibbosité discrète ainsi qu'une douleur provoquée à la pression d'une apophyse épineuse.



Figure 9: MAL de POTT atteinte du corps vertébral [23]

-Examen radiologique : Ce sont les clichés de face et profil qui permettent de voir les lésions vertébrales et discales.

-Tomodensitométrie : Elle montre deux types de lésions :

Atteinte vertébrale : Elle est marquée par une géode d'un corps vertébral.

Atteinte du disque : Elle est marquée par le pincement ou disparition de l'espace inter vertébral.

A-La péricardite tuberculeuse[24] :L'atteinte est due habituellement, à la rupture d'une adénopathie médiastinale dans l'espace péricardique.

Les symptômes cliniques d'un épanchement péricardique sont : dyspnée d'aggravation progressive ; assourdissement des bruits du cœur, baisse de la pression artérielle et altération de l'état général.

La radiographie du thorax montre une image typique de péricardite exsudative volumineuse ; d'opacité cardiaque aux bords symétriques. La culture et la biopsie péricardique permettent de poser le diagnostic.

B-La tuberculose ganglionnaire [3]: Les adénopathies sont surtout cervicales, puis axillaires et inguinales. L'adénopathie est généralement isolée ou une seule chaîne ganglionnaire est atteinte.

L'adénopathie est initialement ferme, mobile, indolore et de petite taille avec peu de signes inflammatoires. Elle augmente de volume et peut devenir fluctuante.

Le diagnostic repose sur la ponction et la biopsie ganglionnaire.

L'IDR à la tuberculine est généralement positive.

3.7. Les principes des traitements de l'infection à VIH et de la tuberculose

3.7.1. Prise en charge antirétrovirale de l'adulte [4]

C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi intensif de la part du personnel soignant.

- Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléotidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléotidiques de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) ou un inhibiteur d'intégrase.

3.7.1. 1. Moyens : Les classes thérapeutiques antirétrovirales

Actuellement 23 antirétroviraux sont disponibles et y appartiennent à six classes thérapeutiques différentes. Certains de ces antirétroviraux sont actuellement réservés au traitement des patients en échec des traitements antérieurs : etravirine, parmi les

IP/r : darunavir et tipranavir, nouvelles classes : raltegravir, enfuvirtide, maraviroc. Les classes sont décrites ci-dessous [6].

A- Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INRT)

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

B- Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

(INNRT) :

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

C- Les inhibiteurs de protéase

Le premier IP utilisé en pratique clinique a été le saquinavir (SQV) en 1995 puis sont apparus les autres molécules : indinavir (IDV), ritonavir (RTV), fosamprenavir (FPV), et lopinavir (LPV), atazanavir (ATV), Tipranavir (TPV), Darunavir (DRV).

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

Les IP inhibent le système du cytochrome P450 (principalement l'iso-enzyme CYP3A4), ouvrant ainsi la porte à des interactions médicamenteuses multiples. La puissance de l'inhibition enzymatique due au ritonavir peut être utilisée pour élever le niveau minimal des IP co-administrés tels que le saquinavir, indinavir, lopinavir (associé au ritonavir dans un même comprimé).

D- Les inhibiteurs d'intégrase :

Les inhibiteurs de l'intégrase virale empêchent le transfert de l'ADN proviral dans l'ADN de la cellule infectée. Le raltegravir (RAL) est le seul médicament de cette classe commercialisée.

E- Les inhibiteurs de fusion :

L'entrée du virus dans la cellule est un processus qui comprend plusieurs étapes, en particulier la fixation du virus sur les récepteurs cellulaires, suivie de la fusion avec la membrane de la cellule cible. Un seul inhibiteur de fusion : Enfuvirtide (Fuzeon) est disponible en 2009.

F- Les inhibiteurs CCR5

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

3.7.1. 2. Indication du TARV et stratégies : Politique Nationale du Mali 2010

A- Indications

L'indication du traitement sera fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient la numération des lymphocytes TCD4 disponible

Tableau II: Traitement en fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient

Patient	Taux de CD4	Charge virale	TAR
Asymptomatique	≥500	Inf à 100000 copies/ml	Pas Recommandé
		≥ 100000 copies/ml	Recommandé
	Sup 200	Quel que soit	Recommandé
	Inf à 200	Quel que soit	Impératif
Symptomatique=IO Majeurs, autres affections classés C de CDC 1993 symptomatique marqués de la classe B	TAR recommandé quel que soit le taux de CD4 et quel que soit la charge virale		

Si la numération des lymphocytes TCD4 n'est pas disponible

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

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

Stade I et II de l'OMS avec un taux des lymphocytes totaux inférieur à 2100/mm³

B- Schémas thérapeutiques

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf (exception faite de la PTME) de tout traitement antirétroviral. Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne. Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

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

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

Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

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

Les régimes alternatifs suivants sont possibles :

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)
Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)
Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Efavirenz (EFV)
Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Nivérapiine (NVP)
Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

❖ Prise en charge des patients infectés par les VIH2 ou coinfection VIH1- VIH2 (ou patient infecté par le VIH 1 groupe o)

Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH 2 ou sur le VIH1 de groupe O. On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs

nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur de protéase boosté (IP-r) ou 3 INTI.

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamuvidine (3TC) + Lopinavir/ Ritonavir (LPV/r)

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

Zidovudine(AZT) +Lamivudine (3TC) +Atazanavir/ritonavir
Abacavir(ABC) +Lamivudine (3TC) +Atazanavir/ritonavir
Zidovudine(AZT) +Lamivudine (3TC)+Abacavir(ABC)

3.7.1. 3. Echec thérapeutique

A- Définition de l'échec thérapeutique

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

o Echec clinique

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

o Echec immunologique

- Si le taux de lymphocytes TCD4 reste $< 100 / \text{mm}^3$ à M12
- Retour du nombre de lymphocytes TCD4 au niveau ou sous le niveau pré thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse
- Baisse de plus de 50% du nombre de lymphocytes TCD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

o Echec virologique

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

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

B-Schéma

❖ Pour les échecs de 1ère ligne

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

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

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boosté

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

C-Cas particuliers

❖ TAR en cas de coinfection VIH/tuberculose (Recommandations OMS, 2009)

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Débuter un TAR chez toutes les personnes infectées par le VIH et présentant une tuberculose active, quel que soit le nombre de CD4.2. Commencer par le traitement de la tuberculose, puis commencer le TAR dès que possible après avoir commencé le traitement de la tuberculose.3. Chez les patients débutant un TAR alors qu'ils reçoivent un traitement antituberculeux, l'inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) à privilégier est l'efavirenz (EFV). |
|--|

TAR en cas de coinfection VIH/hépatite B (*Recommandations OMS, 2009*)

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

3.7.2. Prise en charge de la tuberculose [3]

Le traitement de la tuberculose est basé sur l’application d’une chimiothérapie basée sur l’association de plusieurs antibiotiques antituberculeux. La durée de cette chimiothérapie a considérablement diminuée depuis 1960 ; initialement de 18 à 24 mois, elle est actuellement de 6 à 8 mois et constitue « la chimiothérapie de courte durée» selon la DOTS de l’OMS.

Au Mali forts des résultats encourageants dans la prise en charge thérapeutique de la tuberculose et la bonne organisation actuelle du système de santé, l’équipe de coordination du PNLT a décidé de passer au régime de catégorie I et III de 6 mois de la DOTS à partir du premier Janvier 2009.

3.7.2.1. Principes

Tous les patients dont la tuberculose a été confirmé doivent être mis sous

Chimiothérapie pour :

- a-** Guérir le malade
- b-** Eviter qu’il ne meure de la tuberculose ou de ses effets tardifs
- c-** Eviter les rechutes
- d-** Diminuer la transmission de la TB à d’autres personnes.

3.7.2.2 Définition du cas [23]

Le choix de l’association médicamenteuse et du schéma thérapeutique est étroitement lié aux caractéristiques du cas à traiter. Ces caractéristiques permettent, de définir des catégories thérapeutiques et de recenser les tuberculoses bacillaires, les plus importantes sur le plan épidémiologique.

Pour définir un cas, il est indispensable de savoir si le patient a déjà reçu un traitement antituberculeux. Ceci permet d'identifier les cas qui comportent un risque de résistance acquise afin de prescrire d'emblée un traitement adapté et d'effectuer un monitoring épidémiologique :

- Un nouveau cas correspond à un patient qui n'a jamais reçu de traitement médicamenteux pour une tuberculose ou qui a pris des médicaments antituberculeux pour une durée inférieure à 4 semaines.
- Une rechute est un cas qui a été déclaré guéri après un traitement antituberculeux complet et qui redevient positif à l'examen microbiologique après la fin du traitement.
- Un échec de traitement est un cas qui reste ou redevient bacillaire au 5^e mois de traitement.
- Le traitement après interruption correspond à un cas où le traitement a été interrompu pendant 2 mois ou plus avant la fin du traitement ou chez lequel le traitement standard de 6 mois n'a pu être totalement administré dans une période de 9 mois consécutifs.

Tableau III: schéma thérapeutique de la tuberculose au Mali[3]

Catégorie de malade Diagnostiqué	Schémas thérapeutiques	Association de médicament à doses fixes
Catégories I : adultes et enfants (nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif ; formes graves de tuberculose pulmonaire à frottis négatif et de tuberculose extra pulmonaire) ;	2RHZE/4RH (Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Etambutol) pendant 2 mois suivi de (Rifampicine +Isoniazide) pendant 4 mois	RHZE : association à dose fixe de R150mg ; H75mg ; Z300mg ; et E275mg RH : association à dose fixe de R150mg H75mg
Catégorie : II Patients avec tuberculose pulmonaire à frottis positif traités auparavant : rechute, Traitement après interruption, échec de traitement	2RHZES/RHZE/5RHE : (rifampicine +Isoniaside Pyrazinamide+ Ethambutol+Streptomycine) pendant 2 mois suivi de RHZE pendant un mois suivi de 5 mois de RHE	RHZE : association à dose fixe de R150mg ; H75mg ; Z300mg ; et E275mg ; Streptomycine 1g injectable RHE : association à dose fixe de R150mg ; H75 ; et E125mg
Catégorie III adulte. Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif (autre que la catégorie I) et forme moins grave de tuberculose	2RHZE/4RH (Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Etambutol) pendant 2 mois suivi de (Rifampicine +Isoniazide) pendant 4 mois	RHZE : association à dose fixe de R150mg ; H75mg ; Z300mg ; et E275mg RH : association à dose fixe de R150mg H75mg
Catégorie III pour enfant	2RHZ/4RH	RHZ : association à dose fixe de R75mg Hmg Z 300mg RH : R400mg ; H150mg
Catégorie IV (les TPM+ à bacilles multi drogue résistant MDR ou les TPM+ demeurant positifs après un régime de retraitement correctement conduit c'est-à-dire cas chroniques	6KmOfxCsZeth/15OfxCsZeth Kanamycine+Oflocet+Cyclosérine +Pyrazinamide+Ethionamide pendant 6 mois suivi d'Oflocet + Ethionamide+Pyrazinamide pendant 19 mois	Kanamycine : inj 1g Cyclosérine : comp 250mg Oflocet : Comp 250mg Ethionamide : Comp 250mg Pyrazinamide Comp 400mg

3.7.2.3. Posologie :

La posologie est adaptée en fonction du poids du malade.

Le nombre de comprimés à prendre tous les jours pendant toute la durée du traitement est déterminé par le poids du malade au début du traitement pour la phase initiale; et au début de la phase d'entretien pour la phase d'entretien.

TableauIV: Posologie/Poids Catégorie I et II adulte: 2RHZE/4RH[23]

Poids corporel du patient	Phase intensive	Phase d'entretien
	2 mois quotidiens	6 mois quotidiens
	RHZE	RH
30 – 39	2	1,5
40-54	3	2
55 – 70	4	3
71 et plus	5	3

Si le frottis reste positif à la fin du deuxième mois, donner un mois supplémentaire de phase intensive

Tableau V: Posologie/Poids Catégorie III: 2RHZES/1RHZE/5RHE

Poids corporel du patient	Phase intensive 2 mois quotidiens			Phase d'entretien
			1 mois quotidiens	5 mois Quotidiens
	RHZE	Streptomycine 1g	RHZE	RHE
30 – 39	2	$\frac{1}{2}$	2	2
40 – 54	3	$\frac{3}{4}$	3	3
55 – 70	4	$\frac{3}{4}$	4	4
70 et plus	5	1	5	5

Si le frottis est resté positif à la fin du troisième mois, donner un mois supplémentaire de phase intensive.

3.7.2.4. Effets secondaires des antituberculeux [3] :

Tableau VI: Effets secondaires des antituberculeux

Médicament	Effets secondaires courants	Effets secondaires
Isoniazide	-Neuropathie périphérique -Hépatite (plus de 40 ans) -Somnolence/léthargie	Convulsions, pellagre, arthralgies, agranulocytose, réactions lupoides, éruptions cutanées, psychose aiguë
Rifampicine	-Digestifs : anorexie, nausées, vomissement, douleurs adominales -hépatite -diminution de l'efficacité des contraceptifs oraux -	Insuffisance rénale aiguë, choc, thromopénie, éruption cutanée, syndrome grippal (traitement intermittent), colite pseudo-membraneuse, pseudoinsuffisance surrénalienne, ostéomalacie, anémie hémolytique
Pyrazinamide	-arthralgies -hépatite	Troubles digestifs, éruptions cutanées, anémie sidérolastique
Streptomycine	-lésions nerveuses des fonctions auditives et vestibulaires (y compris pour le fœtus) -lésions rénales	Eruptions cutanées
Ethambutol	-Névrite optique	Eruptions cutanées, douleurs articulaires, neuropathie périphérique

4. MATERIEL ET METHODES

4.1. CADRE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée au Mali (Bamako) et en France (Angers)

● PRESENTATION DU MALI (BAMAKO)

Le Mali est un pays situé au cœur de l'Afrique de l'ouest, en juillet 2011 sa population était estimée à 14 533 511 habitants avec un taux de croissance démographique naturel d'environ 3%. En 2010 le Mali comptait parmi les pays dont le PIB par habitant était inférieur à 10 milliards de dollars (FMI 2010).

Le district de Bamako est sa capitale. Son système de santé est structuré conformément à la pyramide sanitaire nationale, composée à la base, par :

- Les centres de santé communautaire dans les quartiers correspondant au niveau **1** de la pyramide sanitaire nationale,
- Les centres de santé de Référence (CSREF) dans chaque commune correspondant au niveau **2** de la pyramide sanitaire nationale qui assure le lien entre niveau **1** et **2**,
- et au sommet les hôpitaux dont le CHU Point G qui a pour but en plus des soins hospitaliers assurent des activités de recherche, d'encadrement des étudiants des deux facultés de médecine du Mali et les élèves des écoles de santé.

● SMIT DU CHU POINT G :

Le service de maladies infectieuses et tropicales est la principale structure de référence dans la prise en charge de toutes les pathologies infectieuses et du VIH en particulier. Il comptait jadis 12 lits d'hospitalisation. Il s'est agrandi en Novembre 2009 par la construction d'un nouveau bloc. Il compte aujourd'hui 36 lits d'hospitalisation et 2 lits de traitement ambulatoire. L'effectif habituel des hospitalisations est de 700 à 800 par an. En plus de cette expertise, il sert de cadre de recherche et de formation. Les praticiens du service sont composés de deux (2) Professeurs d'universités, quatre (4) médecins spécialistes, des médecins en diplôme d'études de spécialités (DES) de maladies infectieuses, et l'étudiante en thèse de médecine. Ce service assure le traitement et hospitalisation des patients atteints des infections bactériennes, virales, mycosiques, ou parasitaires ne justifiant pas de soins intensifs.

- **PRESENTATION DE LA FRANCE (ANGERS)**

Dans le pays du nord (France) a une population estimée à 65 436 552 habitants et un PIB à 4952 dollars par habitant (FMI 2011). La France compte 256 villes et Angers en 18^{ème} ville.

Les principales structures sanitaires de la ville d'Angers sont : un centre régional de lutte contre le cancer et un Centre Hospitalier Universitaire (CHU), il constitue le pôle de référence et d'appel en matière de santé, répond à ce titre à une quadruple mission : soin, enseignement, recherche et prévention.

- **SMIT D'ANGERS :**

Le SMIT du CHU d'Angers est situé sur 4 rue Larrey 49933 Angers cedex 9 avec son corps professionnel composé d'un chef de service (Professeur d'université et praticien hospitalier), huit (8) médecins tous praticiens hospitaliers en plus des internes des hôpitaux et les étudiants hospitaliers.

Le service dispose de 40 lits et la moyenne d'hospitalisation est de 500 à 610 par an.

Ce service est le référent commission anti-infectieux, permanence de conseils en infectiologie et anti biologie ; il assure le traitement et l'hospitalisation des patients atteints des infections suivantes : les infections bactériennes, virales, mycosiques ou parasitaires ne justifiant pas de soins intensifs ; des pathologies exotiques ; l'infection par le VIH. Sont également rattachés à ce service : le centre de vaccinations internationales (CVI), le centre anti rabique (CAR), le centre de traitement de l'hémophilie (CTH).

4.2. TYPE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude rétrospective visant à comparer les moyens de diagnostic étiologique utilisés pour le VIH et la tuberculose chez les patients dans les SMIT du CHU POINT G et du CHU d'ANGERS.

4.3. MATERIEL D'ETUDE

Nous avons utilisés des dossiers d'hospitalisation de patients respectivement dans les 2 services. Ces recherches ciblaient les patients VIH + et les patients tuberculeux dans les deux (2) sites.

4.4. PERIODE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée sur une période de 18 mois, allant d'Avril 2012 à Septembre 2013 ; successivement dans les deux sites.

4.5. CRITERES D'INCLUSION

Notre étude a concerné tous les dossiers des patients hospitalisés pour l'infection à VIH (diagnostiquer sur la base des examens : l'Antigène P24, le test de dépistage ELISA confirmé par le western blot et la PCR) et la tuberculose (examens de diagnostics : le crachat BAAR et la culture, le lavage broncho-pulmonaire, la réalisation de l'IDR, la radiographie du thorax, le TDM et TEP scan, le dosage de l'interferon-gamma) ; des 2 sexes et de tout âge dans les deux (2) services durant la période d'étude.

4.6. CRITERES DE NON INCLUSION

Les dossiers des patients ne répondant pas à nos critères d'inclusion n'ont pas été retenus dans notre série.

4.7. DEROULEMENT DE L'ETUDE

Nous avons dans un premier temps procéder à l'élaboration du protocole de thèse, qui a comporté la justification de l'étude, les objectifs, la méthodologie avec les fiches d'enquêtes pour la collecte des données.

- Répertoire de pathologies courantes rencontrées dans les deux (2) services
- Sélection des dossiers et analyse de contenu des dossiers
- Transcription sur les questionnaires (fiche d'enquête)
- Données étudié dans les fiches : les pathologies, les examens répertoriés, leurs traitements et l'évolution.
- **A Angers :**

Le département d'information médical (DIM) de l'hôpital qui nous a permis d'accéder aux dossiers de patients des années 2012-2013.

- **A Bamako :**

C'est l'infirmier major du service qui nous a permis d'accéder aux dossiers de patients des années 2012-2013.

4.8. SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES

Nos données ont été saisies et analysés avec le logiciel SPSS version 21.0 et EpiInfo version 6.

Nous avons considéré le χ^2 avec la probabilité pour étudier les associations entre les variables.

La probabilité (p) a été déterminée avec un seuil de signification fixé à 5% (0,05).

5-RESULTATS

Résultats globaux

Au terme de notre étude, Nous avons colligé 60 dossiers répartis en 30 dossiers (patients VIH+) et 30 dossiers (patients tuberculeux) à Angers.

La même procédure a été appliquée pendant la même période à Bamako soit au total 120 dossiers.

Résultats descriptifs

1) Patients VIH+

1.1. Tableau VII : Répartition selon le résultat de l'antigène P24 :

Antigène P24		Bamako (%)	Angers (%)
Demander	Oui	0 (0,00)	4 (13,30)
	Non	30 (100,00)	26 (86,70)
Resultat	Positif	0 (0,00)	3 (10,00)
	Négatif	0 (0,00)	1 (3,30)
Indiquer non fait		30 (100,00)	26 (86,70)

L'antigène P24 n'a pas été réalisé chez la totalité de nos patients à Bamako contre 86,7% à Angers.

1.2. Tableau VIII: Répartition selon le résultat du PCR/Charge virale chez les patients VIH +:

PCR/Charge virale	Bamako (%)	Angers (%)
Demander		
Oui	16 (53,30)	30 (100,00)
Non	14 (46,70)	0 (0,00)
Resultat		
Positif avec charge virale detectable	4 (13,30)	4 (13,30)
Positif avec charge virale indetectable	0 (0,00)	26 (86,70)
Indiquer non fait	14 (46,70)	0 (0,00)

Nous avons trouvé que le PCR était positif avec une charge virale indetectable dans 86,7% de cas chez les patients VIH + à Angers contre une charge virale indetectable dans 0% de Cas à Bamako.

1.3. Tableau IX: Répartition selon la réalisation de la mesure de lymphocytes T CD4

Lymphocytes T CD4	Bamako (%)	Angers (%)
Oui	13 (43,30)	29 (96,70)
Non	17 (56,70)	1 (3,30)
Total	30 (100)	30 (100)

$\chi^2 = 20.32$

$p = 0.0000066$

Il y a un lien significativement important dans la réalisation du Taux de CD4. Elle a été plus importante chez les patients VIH + à Angers 96,7% qu'à Bamako 43,3% ($p = 0.000066$).

1.4. Tableau X: Répartition selon le résultat du crachat BAAR chez les patients VIH +:

Crachat BAAR	Bamako (%)	Angers (%)
Oui	10 (33,30)	10 (33,30)
Demander		
Non	20 (66,70)	20 (66,70)
Positif	2 (6,70)	4 (13,30)
Resultat		
negatif	8 (26,70)	6 (20,00)
Indiquer non fait	20 (66,70)	20 (66,70)

$\chi^2 = 0,95$ $p = 0,32$

Il n'existe pas une différence significative entre Angers et Bamako quand au résultat du crachat BAAR ($p=0,32$).

1.5. Tableau XI: Répartition selon la réalisation ou non de la radiographie du thorax chez les patients VIH +:

Rx thorax	Angers (%)	Bamako(%)
Oui	7 (23,33)	24 (80,00)
Non	23 (76,77)	6 (20,00)
Total	30(100,00)	30 (100,00)

$\chi^2 = 19,28$ $p = 0,0000112405$

Nous avons constaté que la demande de la Radiographie du thorax a été significativement plus importante chez les patients VIH + à Bamako qu'à Angers soit respectivement 80% et 23,3% ($p= 0,0000112405$).

1.6. Tableau XII: Répartition selon le résultat du dosage des transaminases chez les patients VIH +

Transaminases	Bamako (%)	Angers (%)
Oui	22 (73,40)	30 (100,00)
Demander		
Non	8 (26,70)	0 (0,00)
Normal	11 (36,70)	27 (90,00)
Resultat		
Elevée	11 (36,70)	3 (10,00)
Nonindiquer	8 (26,70)	0 (0,00)

$\chi^2 = 10,32$ $p = 0,0013147$

La normalité des transaminases a été significativement plus importante à Angers qu'à Bamako soit respectivement 90 et 36,70% ($p = 0,0013147$).

1.7. Tableau XIII: Répartition selon la réalisation de l'ionogramme chez les patients VIH +:

Ionogramme	Angers (%)	Bamako (%)
Oui	30 (100,00)	5 (16,70)
Non	0 (0,00)	25 (83,30)
Non indiquer	0 (0,00)	25 (83,30)
Total		30 (100,00)

La réalisation de l'ionogramme a été plus importante chez les patients VIH + à Angers qu'à Bamako soit respectivement 100 et 83,30%.

1.8. Tableau XIV: Répartition selon la réalisation de l'amylasémie chez les patients VIH +:

Amylasémie	Angers (%)	Bamako (%)
Oui	0 (0,00)	1 (3,30)
Non	30 (100,00)	29 (96,70)
Non indiquer	30 (100,00)	29 (96,70)
Total		30 (100,00)

L'amylasémie n'était pas indiquée chez la totalité de nos patients VIH+ à Angers ainsi qu'à Bamako soit respectivement 100 et 96,70 %.

1.9. Tableau XV: Répartition selon le résultat de la sérologie du VHB chez les patients VIH+:

Sérologie du VHB	Bamako (%)	Angers (%)
Oui	3 (10,00)	24 (80,00)
Demander		
Non	27 (90,00)	6 (20,00)
Positif	0 (0,00)	7 (23,30)
Resultat		
Négatif	3 (10,00)	17 (56,70)
indiquer non fait	27 (90,00)	6 (20,00)

La négativité de la sérologie du VHB a été plus importante chez les patients VIH+ à Angers qu'à Bamako soit respectivement 56,70 et 10,00 %.

1.10. Tableau XVI: Répartition selon le résultat de la sérologie du VHC chez les patients VIH +:

Sérologie du VHC		Bamako (%)	Angers (%)
Demander	Oui	1 (3,30)	23 (76,70)
	Non	29 (96,70)	7 (23,30)
Resultat	Positif	0 (0,00)	2 (6,70)
	Négatif	1 (3,30)	21 (70,00)
indiquer non fait		29 (96,70)	7 (23,30)

La négativité de la sérologie du VHC a été plus importante chez les patients VIH + à Angers qu'à Bamako soit respectivement 70,00 et 3,30 %. Et elle a été demander chez 76.70% à Angers contre 3.30% à Bamako.

1.11. Tableau XVII: Répartition selon le résultat de la sérologie de la syphilis chez les patients VIH +:

Sérologie de la syphilis		Bamako (%)	Angers (%)
Demander	Oui	0 (0,00)	26 (86,70)
	Non	30 (100,00)	4 (13,30)
Resultat	Positif	0 (0,00)	5 (16,70)
	Négatif	0 (0,00)	21 (70,00)
indiquer non fait		30 (100,00)	4 (13,30)

La demande de la sérologie de la syphilis a été plus importante à Angers qu'à Bamako soit respectivement 86.70 et 0,00%.

1.12. Tableau XVIII: Répartition selon la réalisation d'autres examens chez les patients VIH +:

Autres examens	Bamako (%)	Angers (%)
CRP + Examen mycologique	0 (0,00)	0 (0,00)
CRP + VZV	0 (0,00)	1 (3,30)
CRP + EBV	0 (0,00)	5 (16,70)
Toxoplasmose	0 (0,00)	1 (3,30)
Examen mycologique	0 (0,00)	0 (0,00)
VZV	0 (0,00)	0 (0,00)
EBV	0 (0,00)	9 (30,00)
CRP	2 (6,70)	10 (33,30)
Aucun	28 (93,30)	3 (10,00)
Total	30 (100,00)	30 (100,00)

La CRP et la sérologie d'EBV ont été plus demandés à Angers qu'à Bamako soit respectivement 33,30 et 30,00% à Angers contre 6,70et 0,00% à Bamako.

1.13. Tableau XIX: Répartition selon le type de traitement reçu

Traitement	Bamako (%)	Angers (%)
Antiprotease + INNRT + INRT + Inhibiteur de l'intégrase	0 (0,00)	1 (3,30)
Antiprotease + INNRT + Inhibiteur de CCR5	0 (0,00)	1 (3,30)
INRT + Inhibiteur de l'intégrase + Inhibiteur de CCR5	0 (0,00)	1 (3,30)
Antiprotease + INRT + Inibiteur de l'intégrase	0 (0,00)	2 (6,70)
INNRT + INRT	13 (43,30)	7 (23,30)
Antiprotease + INNRT	0 (0,00)	13 (43,30)
Antiprotease + INNRT + INRT	0 (0,00)	4 (13,30)
Inibiteur de CCR5	0 (0,00)	0 (0,00)
INRT	0 (0,00)	0 (0,00)
INNRT	0 (0,00)	0 (0,00)
Antiprotéase	0 (0,00)	0 (0,00)
Naïfs de tout traitement	17 (56,00)	1 (3,30)
Total	30 (100,00)	30 (100,00)

Plus de la moitié des patients VIH + (56,70%) étaient naïve de tout traitement ARV et près de 43,30% sous un schéma de première ligne à Bamako, supérieur à celui d'Angers où 3,30% étaient naïve de tout traitement ARV et 23,30% sous un schéma de première ligne.

1.14. Tableau XX: Répartition selon l'évolution des patients VIH +:

Evolution	Bamako (%)	Angers (%)
Favorable	3 (10,00)	28 (93,30)
Décès	27 (90,00)	2 (6,70)
Total	30 (100,00)	30 (100,00)

L'évolution favorable a été plus observée à Angers qu'à Bamako soit respectivement 93,30 et 10,00% de Cas.

2) Patients Tuberculeux

2.1. Tableau XXI: Répartition selon le résultat de l'hémogramme:

Hemogramme		Bamako (%)	Angers (%)
Demander	Oui	30 (100,00)	30 (100,00)
	Non	0 (0,00)	0 (0,00)
Resultats	Normal	30 (100,00)	28 (93,30%)
	Hyperleucocytose	0 (0,00)	2 (6,70)

L'hémogramme est revenu normal chez presque la totalité de nos patients à Angers et à Bamako soit respectivement 93,30 et 100,00%. Et il a été demandé chez 100,00% des patients à Angers ainsi qu'à Bamako.

2.2. Tableau XXII: Répartition selon le nombre de série de crachat BAAR réalisée:

Serie crachat BAAR	Bamako (%)	Angers (%)
1 serie	21 (70,00)	0 (0,00)
2 series	0 (0,00)	0 (0,00)
3 serie	6 (20,00)	27 (90,00)
Crachaat non réalisé	3 (10,00)	3 (10,00)
Total	30 (100,00)	30 (100,00)

Le crachat BAAR a été demandé chez 90,00% des patients à Angers ainsi qu'à Bamako. Et 3 séries de crachat a été réalisées chez la majorité de nos patients à Angers (90,00%) contre 1 série à Bamako (70,00%).

2.3. Tableau XXIII: Répartition selon le résultat du Crachat BAAR:

Crachat BAAR		Bamako (%)	Angers (%)
Demander	Oui	27 (90,00)	27 (90,00)
	Non	3 (10,00)	3 (10,00)
	Positif	6 (20,00)	6 (20,00)
Resultat	Négatif	21 (70,00)	21 (70,00)
	Demander non fait	3 (10,00)	3 (10,00)

$\chi^2 = 0,11$ $p = 1$

Nous n'avons pas retrouvé une différence significative entre Angers et Bamako par rapport au résultat du crachat BAAR soit 20,00% de positif et 70,00% de négatif ($p = 1$).

2.4. Tableau XXIV: Répartition selon le nombre de série de culture Bk réalisée

Nombre de serie	Angers (%)	Bamako (%)
Culture non demandé	3 (10,00)	18 (60,00)
1 serie	0 (0,00)	6 (20,00)
2 serie	0 (0,00)	0 (0,00)
3 serie	27 (90,00)	6 (20,00)

La réalisation du plus grand nombre de serie de culture du BK (3 series) a été plus importante à Angers qu'à Bamako soit respectivement 90,00 et 20,00%.

2.5. Tableau XXV: Répartition selon le résultat de la culture Bk:

Culture Bk		Angers (%)	Bamako (%)
Demander	Oui	27 (90,00)	12 (40,00)
	Non	3 (10,00)	18 (60,00)
Positif		11 (36,70)	6 (20,00)
Négatif		16 (53,30)	6 (20,00)

$\chi^2 = 0,29$ $p = 0,59$

Nous n'avons pas retrouvé une différence significative quant au résultat de La culture du Bk à Angers et à Bamako ($p = 0,59$).

2.6. Tableau XXVI: Répartition selon le résultat du lavage broncho-pulmonaire:

Lavage broncho-pulmonaire		Angers (%)	Bamako (%)
Demander	Oui	0 (0,00)	3 (10,00)
	Non	26 (86,70)	27 (90,00)
Positif		0 (0,00)	0 (0,00)
Négatif		4 (13,30)	3 (10,00)
Non indiquer		26 (86,70)	27 (90,00)

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre Angers et Bamako quant a la non réalisation du lavage broncho-pulmonaire pour confirmer le diagnostique de la tuberculose soit 86,70% à Angers et 90,00% à Bamako.

2.7. TableauXXVII:Répartition selon le résultat de l'IDR:

IDR		Angers (%)	Bamako (%)
Demander	Oui	25 (83,30)	9 (30,00)
	Non	5 (16,70)	21 (70,00)
Positif		12 (40,00)	0 (0,00)
Négatif		13 (43,00)	9 (30,00)

La négativité de l'IDR a été plus importante chez les patients VIH+ à Angers qu'à Bamako soit respectivement 43,30 et 30,00%.

2.8. TableauXXVIII:Répartition selon le résultat de la radiographie du thorax:

Rx thorax		Angers (%)	Bamako (%)
Demander	Oui	22 (73.3%)	30 (100%)
	Non	0 (0%)	0 (0%)
Normale		9 (30%)	6 (20%)
Image en faveur de la tuberculose		13 (43.3%)	24 (80%)
Non indiquer		8 (26.7%)	0 (0%)

Ch²= 2,70 p= 0,1

Il n'existe pas un lien significative entre Angers et Bamako quant au résultat de La radiographie du thorax soit 80% de pathologique à Bamako et 43,3% àAngers (p= 0,1).

2.9. Tableau XXIX: Répartition selon le résultat de TDM et la TEPscan à Angers:

TDM et TEPscan		Angers (%)	Bamako (%)
Demander	Oui	30 (100,00)	0 (0,00)
	Non	0 (0,00)	0 (0,00)
Normal		3 (10,00)	0 (0,00)
Image en faveur de la tuberculose		27 (90,00)	0 (0,00)

A Angers le TDM et le TEP scan ont contribué au diagnostique de la tuberculose dans 90% de Cas.

2.10. Tableau XXX: Répartition selon le résultat du QUANTIFERON:

Quantiferon		Angers (%)	Bamako (%)
Demander	Oui	25 (83,30)	0 (0,00)
	Non	5 (16,70)	0 (0,00)
Positif		24 (80,00)	0 (0,00)
Négatif		1 (3,30)	0 (0,00)
Demander non fait		0 (0,00)	0 (0,00)

Le quantiferon confirme le diagnostique de la tuberculose dans 80% à Angers.

2.11. Tableau XXXI: Répartition selon la réalisation d'autres examens complémentaires

Autres examens complémentaires	Bamako (%)	Angers (%)
Aucun	29 (96.70)	6 (20,00)
CRP	1 (3.30)	14 (46.70)
Biopsie ganglionnaire	0 (0,00)	9 (30,00)
Ponction pleurale	0 (0,00)	0 (0,00)
CRP, Biopsie ganglionnaire	0 (0,00)	0 (0,00)
CRP, Ponction pleurale	0 (0,00)	0 (0,00)
Biopsie ganglionnaire, Ponction pleurale	0 (0,00)	1 (3.30)
Total	30 (100,00)	30 (100,00)

Aucun autre examen complémentaire n'a été réalisé chez la moitié de nos patient à Bamako contrairement à Angers ou la CRP a été l'examen de routine la plus demandé dans 46,7% de Cas.

2.12. Tableau XXXII: Répartition des patients tuberculeux selon la catégorie du traitement

Catégorie de traitement	Angers (%)	Bamako (%)
6RH/2ZE	27 (90,00)	21 (70,00)
3RH	3 (10,00)	0 (0,00)
2RHZE	0 (0,00)	9 (30,00)

La majorité de nos patients suivait un régime à base de 6RH/2ZE à Angers et à Bamako soit respectivement 90% et 70%

2.13. Tableau XXXIII: Répartition selon l'évolution après traitement:

Evolution après traitement	Angers (%)	Bamako (%)
Guerison	29 (96,70)	3 (10,00)
Decès	1 (3,30)	27 (90,00)

Nous avons obtenus un taux de guérison plus important à Angers qu'à Bamako soit respectivement 96,70 et 10,00%.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Cette étude comparative nous a permis de repertorier les moyens diagnostics pour explorer le VIH et maladies associées y compris la tuberculose dans les SMIT du CHU Point G et Angers. Notre enquête a été menée sur les dossiers des patients hospitalisés dans les 2 services de maladies infectieuses et tropicales.

Limites de l'étude:

Comme la plus part des études rétrospectives, nous avons été confrontés au problème de données manquantes dans les dossiers de suivi. Aussi certains bilans immuno-virologiques n'avaient pas été effectués pour ruptures de réactifs et consommables et parfois par le manque de moyens financiers de certains patients à Bamako.

Notre étude a porté sur les patients infectés par le VIH et de la tuberculose. Au total, 120 dossiers répartis en 60 dossiers (Angers) et 60 dossiers (Bamako).

A- VIH

1. ANTIGÈNE P24:

La non réalisation de l'antigène P24 a été plus importante à Bamako qu'à Angers soit respectivement 100 % et 86,7%.

Les données de la littérature confirme notre résultat parceque l'antigénémie P24 n'est pas un examen très spécifique, il est detectable 15 jours après la contamination et persiste une à deux semaines avant de se négativer c'est pourquoi la recherche de l'antigene P24 dans le seruim est aujourd'hui pratiquée en cas de suspicion de primo-infection [25] donc sa négativation n'élimine pas une infection ancienne. Sa non demande chez la totalité de nos patients à Bamako pourrait s'expliquer par son indisponibilité.

2. PCR/CHARGE VIRALE:

Dans notre série, nous avons enregistré que la charge virale était indetectable chez 86,7% de patient à Angers et 0% à Bamako. Le résultat retrouvé à Angers est proche de celui de CORNUF. [26] qui trouve dans sa série 69,2% de charge virale indetectale.

Le resultat retrouvé à Bamako peut être expliquer par la non demande de la charge virale chez 46,7% des patients et la non faisabilité de charge virale chez 40% des patients qui peut être due à un manque de moyen.

3. RÉALISATION OU NON DU TAUX DE CD4:

La réalisation du taux de CD4 a été significativement plus importante à Angers qu'à Bamako avec un $p= 0,000066$.

Le résultat retrouvé à Angers concorde nettement avec celui de COULIBALY D.[27] qui a rapporté dans sa serie un dosage du taux de CD4 dans 100% de cas. Ce résultat semble être du au dosage systématique du taux de CD4 chez lui.

4. RESULTAT DU CRACHAT BAAR:

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé une difference significative entre Angers et Bamako quant au résultat du crachat BAAR avec $p= 0,32$.

Le résultat de notre étude discordé avec une étude Marocaine menée en 2007 sur le profil de l'infection à VIH à Marrakech[28] qui a rapporté 28,7%; cette difference pourrait s'expliquer par la non demande systématique du crachat BAAR dans 66,7% de cas à Bamako ainsi qu'à Angers. Le résultat retrouvé dans notre étude a été confirmé par d'autres auteurs qui rapportent que cette négativité de la bacilloscopie chez les sujets séropositifs est liée à la rareté voire l'absence des lésions cavitaires du fait du déficit de l'immunité cellulaire réduisant du coup l'inflammation au niveau du parenchyme infecté[29, 30].

5. REALISATION OU NON DE LA RADIOGRAPHIE DU THORAX:

Aucour de notre étude nous avons constaté quela radiographie du thorax a été significativement plus réalisée chez les patients VIH+ à Bamako avec $p= 0,000011$, et un $\text{Chi}^2=19,28$.

Le resultat retrouvé àBamako est proche de celui de COULIBALY D.[27] qui a enregistré dans sa série **100%** et superieure à celui d'Angers par le fait que sa serie tenait plus en compte les aspects radiologiques.La radiologie est peu contributive au diagnostic du fait de la grande fréquence des localisations extrapulmonaires et aussi l'absence de caverne chez les malades co-infectés par le VIH [23].

6. RESULTAT DES TRANSAMINASES

Dans notre serie la normalité des transaminases a été plus significative à Angers qu'àBamakoavec $p= 0,0013$ et $\text{Chi}^2= 0,32$.

Le resultat enregistré à Angers est légèrement superieur a celui de **Dicko F O.[31]** qui a enregistré dans sa serie 76% des cas; qui sont nettement superieur à celui de Bamako. Cela pourrait s'expliquer par la non demande systématique des transaminases aucour du VIH à Bamako.

La réalisation de l'ionogramme a été plus importante chez les patients VIH+ à Angers qu'à Bamako avec une fréquence respective100 et 83%.

7. RÉALISATION OU NON DE L'AMYLASEMIE

L'amylasemie n'était pas indiquer chez la totalité de nos patients VIH+ à Angers ainsi qu'à Bamako soit respectivement une fréquence 100 et 96,7% .

Le résultat obtenu à Bamako est très proche de celui de **TRAORE L [32]** qui a enregistré dans sa série **93,82%**. Ces deux résultats concordent nettement avec celui retrouvé à Angers qui est de **100%**.

8. RÉSULTAT DE LA SÉROLOGIE DU VHB

La négativité de la sérologie du VHB a été plus importante chez les patients VIH+ à Angers qu'à Bamako soit respectivement 56,7% et 10%; cette différence pourrait s'expliquer par la non demande systématique de la sérologie du VHB chez les patients VIH+ à Bamako 90%.

Le résultat retrouvé à Angers est proche de celui de **M. TAHER [22]** qui a rapporté dans sa série 99,1%, qui est nettement supérieur à celui retrouvé à Bamako.

9. RÉSULTAT DE LA SEROLOGIE DU VHC

Dans notre série nous avons trouvé que 70% des patients avaient une sérologie du VHC négative à Angers et 33% à Bamako.

Le résultat retrouvé à Angers est proche de celui de **M. TAHER [22]** qui a enregistré dans sa série 99,1%, qui est supérieur à celui retrouvé à Bamako; cette différence pourrait s'expliquer par la non demandé systématique 96,7% à Bamako.

10. ÉSULTAT DE LA SEROLOGIE DE LA SYPHILIS

Nous avons enregistré dans notre étude que 70% des patients avaient une sérologie de la syphilis négative à Angers et 0,00% à Bamako.

Le résultat qu'on a enregistré à Angers est très proche de celui retrouvé par **M. TAHER [22]** qui sont nettement supérieur au résultat de Bamako 0,00%. Cet écart s'explique par la non demande systématique à Bamako de la sérologie de la syphilis chez les patients VIH+.

11. REALISATION D'AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La CRP et la sérologie d'EBV ont été plus demandées à Angers qu'à Bamako soit une fréquence respective de 33,3 et 30% contre 6,7% et 0%.

12. RÉSULTAT DU TYPE DE TRAITEMENT REÇU

Dans notre série plus de la moitié des patients VIH + soit 56,7% étaient naïves de tout traitement ARV et 43,3% étaient sous un schéma de première ligne à Bamako, Ce taux est supérieur à celui d'Angers où 3,3% étaient naïves de tout traitement ARV et 23,3% sous un schéma de première ligne.

Les résultats obtenus à Bamako étaient supérieurs à celui de **M. TAHER [22]** qui a enregistré dans sa série 31, 50% des patients naïves de tout traitement ARV et 77,96% sous un schéma de première ligne. Ces résultats sont supérieurs à celui retrouvé à Angers. Cela pourrait s'expliquer par la mise en route précoce de TAR à Angers et l'accessibilité aux nouvelles molécules d'ARV.

Nous avons enregistré une évolution favorable dans 10 % de cas à Bamako et 93,3% à Angers.

M. TAHER [22] a enregistré dans sa série **43,57%** légèrement supérieur à ce qui a été retrouvé à Bamako et nettement inférieur à celui enregistré à Angers.

B-TUBERCULOSE

Certains examens paracliniques n'ont pas été demandés à Bamako pour des raisons d'indisponibilité, à savoir les nouvelles techniques microbiologiques (la PCR, le dosage de l'interféron-gamma), et la non réalisation d'examen tomodensitométrique (TDM) et le Tomographe par émission de positon (TEP scan) qui sont plus sensibles pour la mise en évidence des excavations de petites tailles.

Aucune différence significative n'a été constatée dans notre étude entre Angers et Bamako quant à la normalité de l'hémogramme chez les patients tuberculeux soit 93,3% à Angers et 100% à Bamako.

Dans notre série nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre Angers et Bamako quant à la non réalisation du lavage broncho-pulmonaire pour confirmer le diagnostic de la tuberculose soit 86,7% à Angers et 90% à Bamako.

1. Résultat du crachat BAAR

Nous n'avons pas retrouvé une différence significative entre Angers et Bamako par rapport au résultat du crachat BAAR soit 20% de positivité et 70% de négativité avec $p=1$ et $\text{Chi}^2= 0,11$.

Notre étude a révélé une faible sensibilité de la bacilloscopie, avec un taux de négativité de 70% chez les malades atteints de la tuberculose à Angers et à Bamako. Des études antérieures menées par **Salfinger** et **al** rapportent que la bacilloscopie permet de dépister 22% à 65 % des cas suspects de tuberculose [36].

Des études faites en France chez 846 malades prélevés dans des conditions techniques optimales, ont montré qu'il existe de nombreux examens négatifs, plus d'un quart des cas, pour les malades présentant des tuberculoses pulmonaires étendues [37].

Nous n'avons pas retrouvé une différence significative quant au résultat de la culture du BK à Angers et à Bamako avec $p=0,59$ et $\text{Chi}^2= 0,29$.

Nous avons observé dans notre étude que la réalisation du plus grand nombre de série de culture du BK (3 séries) a été plus importante à Angers qu'à Bamako soit respectivement 90% et 20%; cette différence s'expliquerait par la gratuité des soins à Angers (France) contrairement à Bamako (Mali) où les dépenses de santé étaient entièrement à la charge des patients.

2. RÉALISATION OU NON DE LA RADIOGRAPHIE DU THORAX

Nous n'avons pas retrouvé une différence significative entre Angers et Bamako quant au résultat de la radiographie du thorax avec $p=0,1$ et $Ch^2= 2,70$.

B.S BA [32] a enregistré dans son étude 95% de cas qui est très proche du résultat trouvé à Bamako et supérieur à ce qui est enregistré à Angers, cette discordance pourrait s'expliquer par l'endémicité de la tuberculose au Mali.

3. RESULTAT DE L'IDR

Nous avons observé dans notre série que 43,3% avait un IDR négative à Angers contre 30% à Bamako. Le résultat de notre étude a été confirmé par **B. S BA [23]** qui a rapporté dans sa série un taux de négativité de l'IDR de 48,4 %. Cette prédominance de négativité de l'IDR pourrait s'expliquer par la co-infection VIH tuberculose.

Elle ne constitue pas un argument diagnostique de certitude mais un diagnostic d'orientation dans les cas de tuberculose à microscopie négative. L'IDR manque de spécificité, particulièrement dans les populations vaccinées par le BCG ou exposées aux mycobactéries non tuberculeuses [33, 34]. De plus, le résultat de l'IDR est perturbé dans différentes situations de dépression immunitaire, justement chez les individus qui ont un risque majoré de progresser de l'infection tuberculeuse latente vers la tuberculose maladie [35].

Aucun autres examens complémentaires n'a été réalisé chez la moitié de nos patients à Bamako contrairement à Angers où la CRP a été l'examen de routine le plus demandé dans 6,7% de cas.

4. Données thérapeutiques et évolution

Le schéma antituberculeux le plus utilisé était le 6RH/2ZE à Angers ainsi qu'à Bamako avec respectivement 90% et 70%.

Notre résultat de Bamako a été confirmé par **B S BA [23]** qui a enregistré dans sa série 61%.

L'évolution a été favorable dans 96,7% de cas à Angers contre 20% à Bamako. Notre résultat diffère avec ce lui de **B S BA[23]** qui a enregistré dans sa série de 367 cas de tuberculose diagnostiqués un taux de guérison de 73% ; cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et le retard de diagnostique.

7. CONCLUSION

En milieu hospitalier les praticiens sont de plus en plus confrontés à des cas de VIH et de tuberculose à microscopie négative, ce qui incite à prendre des décisions à partir des arguments indirects cliniques et paracliniques.

L'antigène P24 reste l'examen de certitude pour le diagnostic de l'infection à VIH en cas de suspicion de la primo-infection (donc c'est pas un examen très spécifique).

Le Quatiferon, La bacilloscopie, la culture, la PCR, le TDM et le TEP scan restent à l'heure actuelle les examens permettant le diagnostic de certitude de la tuberculose.

En milieu hospitalier l'examen microscopique direct est le seul moyen utilisé pour le diagnostic de certitude de la tuberculose, or l'inconvénient de cet examen est sa faible sensibilité avec un taux de négativité élevé surtout chez les malades séropositifs en cas d'authentique tuberculose.

Une autre approche diagnostique est l'examen anatomopathologique d'une pièce du tissu ou d'organe atteint, beaucoup plus porteurs.

La culture reste cependant l'examen de référence, elle permet d'identifier les mycobactéries tuberculeuses et d'améliorer le diagnostic de la tuberculose à microscopie négative, d'étudier la sensibilité aux antibiotiques.

8. RECOMMANDATIONS

8.1. A l'endroit des plus hautes autorités sanitaires:

- Développer les outils de la culture des produits pathologiques en milieu hospitalier, et des nouvelles techniques microbiologiques: PCR, dosage de l'interféron-gamma.
- Mettre a la disposition des laboratoires des reactifs pour le dosage de L'antigène P24 devant toute suspicion de l'infection à VIH.
- Rendre gratuite les dépenses de santé pour la population.
- Rendre accessible a la population les nouvelles molecules d'ARV.
- Rendre opérationnel les services d'imageries des hôpitaux des appareils tomodensitométriques: TEP scan, Imagerie par resonance magnétique (IRM) qui sont sensibles pour la mise en évidence des excavations de petites tailles.

8.2. A l'endroit du personnel sanitaire:

- Faire réaliser systématiquement la culture du BK devant toute suspicion de tuberculose au Mali.
- Faire systématiquement la sérologie de l'hépatite C, B et de la syphilis chez les patients VIH+ au Mali.
- Faire de façon systématique la charge virale et le taux de CD4 chez les patients VIH+
- Devant tout épisode de toux fébrile avec AEG, faire l'examen microscopique direct des crachats à répétition.
- Recherche systématique de tuberculose chez tous malades séropositifs au VIH présentant des signes radiologiques atypiques même si la symptomatologie est muette.

8.3. A l'endroit de la population:

- Faire consulter dans une structure de santé toute personne présentant une fièvre ou toute autre symptome infectieux.
- Adhérer a l'assurance maladie obligatoire (AMO)

REFERENCES

1. **ONU/SIDA**. Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA 2014.
<http://www.unsaids.org>. consulté le 09/07/2015.
2. **ONU/SIDA**. Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA 2012.
<http://www.unsaids.org>. consulté le 23/09/2013.
3. **Younoussou H**. problématique de la tuberculose pulmonaire a bacilloscopie négative dans les CSREF des com II, V, VI et le service de PPH à These Med. Bamako 2010: N 10M515:79P.
4. **Sangaré B**. connaissances, attitudes et pratiques relatives au VIH chez les praticiens hospitaliers du CHU Gabriel Touré. these Med. . Bamako 2014: N 14M56:64P.
5. **Hidreau P**. L'épidémie du VIH /SIDA et sa situation dans un pays en voie de développement: le Benin. These Med. Nantes 2006. 102P.
6. **Camara I**. prise en charge des PV VIH aux urgences du CHU point G: problématique et perspective. These Med. Bamako 2012: 12M153: 94P.
7. **Doumbo O, Rossignol JF, Pichard E et al**. Nitazoxonide in the treatment of cryptosporidial diarrhea and other intestinal parasitic infections associated with acquired immunodeficiency. Syndrome intropical Africa. Am I trop Med Hyg, 1997; 56: 637- 639.
8. **CMIT**. Maladies infectieuses et tropicales. In E. PILLY: Vivactus plus Ed, 2008: 468 - 475.
9. **RILLEY R L, THE J. BRUNS AMBERSON**. Aerial dissemination of pulmonary tuberculosis.
10. **HARMSSEN A G B, MUGGENBURG A**. The role of macrophage in particle translocation from lungs to lymph nodes.
11. **WAYE L G AND SOHASSKY C D**. Nonreplicating persistence of mycobacterium tuberculosis, Annual Revue of Microbiology; 2001; 55: 139-163.
12. **DUBOIS R J**. Effect of the composition of the gaseous environnement on survival of tubercle bacilli in vitro, Journal of Experimental Medicine 1953; 97: 357-366.

13. **Dembélé O.** Evaluation clinique immuno-virologique et évolutive d'une cohorte de patients VIH1 positifs sous ARV dans le service des Maladies infectieuses et Tropicales du CHU point G. These Med, Bamako, 2012; 230.
14. **SALMERON S.** Pneumologie, Collection Med-line, Edition ESTEM 1995; 199p.
15. **Yehia S.** Morbi-mortalité des patients infectés par le VIH/SIDA hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G. These Med, Bamako, 2012; 238.
16. **David PDO.** Clinical Tuberculosis. Resp Med 1994; 83: 324 – 329.
17. **Bidongo D.** Evaluation des connaissances pratiques des agents sanitaires sur la Tuberculose pulmonaire et la stratégie D O T S. These Med, Bamako, 2005; 35.
18. **N'FAMARA S.** Etude de la résistance aux antituberculeux des souches de bacilles hébergés par les malades tuberculeux dans le district de Bamako. These Pharm, Bamako, 1996, N°21, 105p.
19. **E. PILLY. CMI.** Tuberculoses. Montmorency; 2005: 374-375.
20. **DAVID L H, LEVIS-FRÉBAULT V, THOREL MF.** Méthode de laboratoire pour mycobactériologie. Paris: institut Pasteur, 1986: 1-8p.
21. **Thierry B.** Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV. These Med, Bamako, 2005; 227.
22. **M. OULD EL GHASSEM TAHER.** Prise en charge des malades infectés par le VIH au niveau du service de médecine interne au CHU Hassan II de Fès, these Med, Fès 2013, N° 044/13, p.58.
23. **Ba B S.** Etude de la problematique diagnostique de la tuberculose en milieu hospitalier, these Med, FMPOS 2008, Bamako, No 08M508, P120.
24. **SALMERON S.** Pneumologie, Collection Med-line, Edition ESTEM 1995; 199p.
25. **RAZINA A A I.** Utilisation de la PCR en temps réel pour le diagnostic précoce de la transmission verticale du VIH, these Med, Bamako 2008, FMPOS, No 08P36, 119P, P44.
26. **CORNU F.** Patient porteur du VIH et médecine générale, état des lieux et perspective à partir de l'analyse d'une pratique singulière, these de Med, faculté de médecine Henri Warembourg, France, 2014, P24.
27. **COULIBALY D.** Etude comparative des lésions radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les patients VIH + et VIH- en milieu hospitalier de Bamako, these Med, FMPOS, Bamako 2008, N°08M248, p.70, 72.

- 28. Bouskraoui.** Profil de l'infection à VIH à Marrakech, these Med, Marrakech 2007, P23.
- 29. Braum MM, Kirbin J O, Simith Wick RW *et al.*** HIV infection and primary resistance antituberculosis drugs in Abidjan. Côte d'Ivoire. AIDS 1992; 6: 1327-30.
- 30. Kelly P, Burtham G, Radford C.** HIV and seropositivity and tuberculosis in rural Malawi hospital. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1990; 84:725-7.
- 31. Dicko FO.** Etude Epidémiologique-clinique de la co-infection VIH/ Tuberculose a bacilloscopie positive au csref de la CV, these Med, FMPOS 2010, No 10M182-2, P62.
- 32. TRAORE L.** Evolution de l'amylasémie, de l'urémie, de la créatininémie et des paramètres anthropométriques chez les personnes VIH séropositive sous antirétroviraux suivie au centre médicale Saint CAMILLE de Ouagadougou (CMSCO), memoire, Ouagadougou, p.30.
- 33. Aren SM, Van Meijgaarden KE, de Boer Ket *et al.*** Tuberculin skin testing in vitro T cell responses to ESAT-6 and culture filtrate protein 10 after infection With mycobacterium marinum, or mycobacterium kansasii. J infect Dis 2002; **186**: 1797-807.
- 34. Wang L, Tuner MO, Elwood EK *et al.*** A metaanalysis of the effect of Bacille Calmette Guerin vaccination on tuberculin Skin test measurements. Thorax 2002; 57:804-9.
- 35. Cobelens FG, Egwaga SM, Van Ginkel T *et al.*** Tuberculin skin testing in patients with HIV infection: limited benefit of reduced cut-off values. Clin Infect Dis 2006; 43: 634-9.
- 36. Salfinger M, Pfyffer.** The new diagnostic mycobacteriology laboratory. Eur J Microbiol Infect 1992; **13**: 961-979.
- 37. Cynthia H, Felix Roman, Pascale Pescher *et al.*** APA, une molécule sécrétée par M. tuberculosis un outil de diagnostic de la tuberculose active. A A E I P 2005; **47**: 153-160.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: Traoré

Prénom: Abdoulaye Mamadou

Titre: Etude comparative des pratiques de diagnostic des infections à VIH et de la tuberculose dans les services de maladies infectieuses d'un Hôpital du sud (CHU POINT G de Bamako) et d'un Hôpital du nord (CHU d'Angers)

Année Universitaire: 2014 – 2015

Lieu de dépôt: bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)

Centre d'intérêt: maladies infectieuses, médecine interne

RESUME

Objectif: Répertoire les moyens diagnostics pour explorer le VIH et maladies associées, y compris la tuberculose dans les services de maladies infectieuses du CHU Point G et Angers

Méthodologie: Nous avons colligé 60 dossiers répartis en 30 dossiers (patients VIH+) et 30 dossiers (patients tuberculeux) dans les services de maladies infectieuses du CHU Point G et du CHU d'Angers

L'étude était rétrospective allant d'Avril 2012 à septembre 2013

Résultats: notre étude a concerné 120 dossiers (60 à Angers et 60 à Bamako)

L'antigène P24 a été réalisé chez 13.3% de nos patients VIH+ à Angers contre 0,00% à Bamako. La PCR était positif avec une charge virale indetectable dans 86.7% des patients VIH+ à Angers contre une charge indetectable dans 0% de cas à Bamako. Plus de la moitié des patients VIH+ (56.7%) étaient naïf de tout traitement ARV à Bamako et 3.3% à Angers. L'évolution favorable chez les patients VIH+ a été plus observée à Angers qu'à Bamako soit respectivement 93.3% et 10%. Nous n'avons pas retrouvé une différence significative entre Angers et Bamako par rapport au résultat du crachat ($p=1$). 3 séries de crachat a été réalisé chez la majorité de nos patients à Angers (90%) contre 1 série à Bamako. A Angers le TDM et le TEP scan ont contribué au diagnostic de la tuberculose chez 90% de nos patients. Le quantiféron a confirmé le diagnostic de la tuberculose dans 80% de nos patients. Le taux de guérison a été plus important à Angers qu'à Bamako soit respectivement 96.7% et 20%.

Mots clés: diagnostique - VIH- Tuberculose

Annexe 1: Fiche de recueil des données

Numéros de la fiche : / / / /

TUBERCULOSE PULMONAIRE

EXAMENS	ANGERS	BAMAKO
HEMOGRAMME		
CRACHATS BAAR		
CULTURE BK		
LAVAGE BRONCHO ALVEOLAIRE		
IDR		
RADIO DU THORAX		
TDM et TEP SCAN		
QUANTIFERON		
AUTRES		

TRAITEMENTS	ANGERS	BAMAKO	DUREE
1-ISONIAZIDE			
2-RIFAMPICINE			
3-PYRASINAMIDE			
4-ETHAMBITOL			
5-AUTRES			

EVOLUTION		
GUERISON		
SEQUELLE		
DECES		

Annexe 2: Fiche de recueil des données

Numéros de la fiche : / / / /

VIH/ SIDA

EXAMENS	ANGERS	BAMA KO
SEROLOGIE VIH		
ANTIGENE P24		
PCR, CHARGE VIRALE		
TAUX DE CD4		
BK CRACHATS		
RADIO DU THORAX		
TRASAMINASES, GAMMA GT, PHOSPHATASE ALCALINE		
IONOGRAMMES SANGUINS		
AMYLASEMIE		
SEROLOGIE VHB		
SEROLOGIE VHC		
SEROLOGIE SYPHYLIS		
AUTRES		

TRAITEMENT		
1-ANTIPROTEASE		
2-INHIBITEUR NON NUCLEOSIQUE		
3-INHIBITEUR NUCLEOSIDIQUE		
4-AUTRES		

EVOLUTION		
Favorable		
Décès		

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je le jure.

