



UNIVERSITE DE BAMAKO

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

Année académique : 2008 – 2009

N°-----

THESE

**EVALUATION ETHNOMEDICALE DES RECETTES
TRADITIONNELLES UTILISEES POUR LE
TRAITEMENT DE L'INFECTION A VIH
AU BURKINA FASO:
CAS DU FMG341**

**Présentée et soutenue publiquement le...../...../ 2009 devant le jury
de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto -Stomatologie du Mali
Par M Wendindondé Jean Aimé ZONGO
Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)**

Jury

Président: Pr. Drissa DIALLO

**Membres : Pr. Soukalo DAO
Dr. Sékou BAH**

**Codirecteurs de thèse : Pr. Jean Baptiste NIKIEMA
Pr. Jacques SIMPORE**

Directeur de thèse: Pr. Benoît Yaranga KOUMARE

LISTE ACADEMIQUE

2008-2009

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO -
STOMATOLOGIE
ANNÉE UNIVERSITAIRE 2007 – 2008

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA PROFESSEUR

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

2^{ème} ASSESSEUR: **SÉKOU SIDIBÉ** MAITRE DE CONFERENCES

SECRÉTAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**

CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	: Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr Souleymane SANGARÉ	: Pneumo - Phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	: Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORÉ	: Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	: Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBÉLÉ	: Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	: Gastro - Entérologie

Mr Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
Mr Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie-Histo-Embryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	: Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
Mr Massa SANOGO	: Chimie Analytique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	: Urologie
Mr Amadou DOLO	: Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	: Oto – Rhino – Laryngologie
Mme SY Assitan SOW	: Gynéco - Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco - Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie - Réanimation
Mr Djibril SANGARÉ	: Chirurgie Générale Chef de D.E.R.
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORÉ	: Gynéco - Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBÉ	: Orthopédie - Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie - Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	: Orthopédie - Traumatologie
Mme TRAORÉ J. THOMAS	: Ophtalmologie

Mr Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATÉ	: Gynéco - Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	: Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	: Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	: Anesthésie - Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	: Gynéco - Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	: Oto – Rhino – Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto – Rhino – Laryngologie
Mme Djénéba DOUMBIA	: Anesthésie - Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	: Urologie
Mr Adama SANGARE	: Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	: Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	: Orthopédie - Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	: Urologie
Mr Niani MOUNKORO	: Gynécologie - Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	: Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	: Odontologie
Mr Mohamed KEITA	: Oto – Rhino – Laryngologie
Mr Bouraïma MAIGA	: Gynécologie - Obstétrique
Mr Yousouf SOW	: Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	: Anesthésie - Réanimation
Mr Moustapha TOURE	: Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	: Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	: Biologie
Mr Moussa HARAMA	: Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	: Parasitologie - Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBÉLÉ	: Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	: Immunologie Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	: Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	: Parasitologie
Mr Adama DIARRA	: Physiologie
Mr Mamadou KONE	: Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	: Histo - Embryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	: Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	: Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	: Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	: Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	: Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	: Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	: Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	: Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	: Bactériologie - Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	: Anatomie Pathologie
Mr Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	: Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Boubacar TRAORE : Parasitologie - Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO : Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Djbril SANGARE : Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Bocary Y. SACKO : Biochimie

Mr Mamadou BA : Biologie – Parasitologie - Entomologie

Mr Moussa Fané : Parasitologie - Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE : Cardiologie

Mr Mahamane MAÏGA : Néphrologie

Mr Baba KOUMARE : Psychiatrie **Chef de D.E.R.**

Mr Moussa TRAORÉ : Neurologie

Mr Issa TRAORÉ : Radiologie

Mr Hamar A. TRAORÉ : Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO : Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA : Gastro – Entérologie - Hépatologie

Mr Somita KEITA : Dermato - Léprologie

Mr Boubacar DIALLO : Cardiologie

Mr Toumani SIDIBE : Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA : Pneumo - Phtisiologie

Mr Abdel Kader TRAORÉ : Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBÉ : Radiologie

Mr Mamadou DEMBELE : Médecine Interne

Mr Mamady KANE : Radiologie

Mr Sahare FONGORO : Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY : Psychiatrie

Mr Bou DIAKITE : Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO	: Gastro - Entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	: Radiologie
Mr Sounkalo DAO	: Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	: Maladies Infectieuses

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	: Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	: Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	: Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	: Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	: Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
Mr Anselme KONATE	: Hépatologie - Gastro - Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	: Hépatologie - Gastro - Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	: Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	: Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	: Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique, Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	: Pharmacologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Drissa DIALLO	: Matière Médicales
------------------	---------------------

Mr Alou KEITA : Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE : Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA : Toxicologie
Mme Rokia SANOGO : Pharmacognosie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE : Galénique
Mr Saibou MAIGA : Législation
Mr Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY : Législation

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sanoussi KONATE : Santé Publique, **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA : Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE : Santé Publique
Mr Massambou SACKO : Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA : Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO : Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO : Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO : Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA : Epidémiologie
Mr Samba DIOP : Anthropologie Médicale
Mr Akory AG IKNANE : Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	: Bio statistique
Mr Seydou DIARRA	: Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N’Golo DIARRA	: Botanique
Mr Bouba DIARRA	: Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	: Physique
Mr Boubacar KANTE	: Galénique
Mr Souleymane GUINDO	: Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	: Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	: Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	: Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	: Génétique
Mr Yaya COULIBALY	: Législation
Mr Lassine SIDIBE	: Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	: Bromatologie
Pr Babacar FAYE	: Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISS	: Hydrologie
Pr Amadou Papa DIOP	: Biochimie
Pr Lamine GAYE	: Physiologie

DEDICACES & REMERCIEMENTS

➤ **A mon père : Feu Paul ZONGO**

Tu resteras pour nous la principale source d'inspiration dans la vie. Tu nous as fait comprendre dès notre enfance que le travail et l'esprit de sacrifice ne tuent pas mais élèvent l'homme vers les grands sommets de la dignité humaine : La liberté et la confiance des hommes qui nous entourent. Ce travail est le fruit de tous tes efforts consentis à mon égard.

➤ **A ma mère : Feu Félicité KABORE**

Chère mère ce travail est le tien. Tu aurais été fière à cette soutenance mais l'homme propose, Dieu dispose. Tu as enduré toutes sortes de souffrance : soif, vents, pluies sans jamais perdre le sourire. Nous n'oublierons jamais le rôle de sage mère que tu as souvent joué. Ton seul but dans la vie a été la réussite de tes enfants et ceux des autres. Tu as été une mère exemplaire qui n'a ménagé aucun effort dans la bonne éducation de ses enfants ; encore merci et sache que tu n'es pas morte car tu es omniprésente dans nos pensées, nos rêves. Reçoit ce modeste travail comme un symbole de l'éducation saine que tu nous as dispensée.

➤ **A mon grand frère : Père Christophe ZONGO**

Je te remercie pour ta générosité, ton assistance, tes conseils, ton soutien moral. Les mots me manquent pour faire tes éloges, c'est grâce à toi que j'ai pu réaliser ce travail. Frère ! Je ne me lasserai jamais de te remercier j'admire ton courage, ton dynamisme et ton humilité. Que Dieu te donne longévité, santé, prospérité afin que tu achèves ce que tu as commencé dans ta mission pastorale.

➤ **A ma sœur et à son mari : Florence et Pierre MICHEL**

Je vous remercie pour vos soutiens moraux, financiers et matériels.

Vous avez été remarquable et grâce à vous j'ai pu surmonter tous les obstacles qui barraient mon chemin. Pierre, tu as été plus qu'un beau frère pour moi ; je ne saurais exprimer ce que j'éprouve ici. Tes conseils m'ont toujours servi de guide dans mon labeur. Ce travail est le fruit de tous tes efforts consentis à mon égard.

➤ **A ma famille**

Je remercie mes frères et sœurs Laurent, Almyr Nathalie, Henri, Christine et Julien Traoré, particulièrement mes frères et sœurs de lait (Perpétue, Timothée, Etienne, Agathe), mes neveux et nièces, mes cousins en particulier Pascal, Marcel, Yacoba et Georgette Sinaré, Yves Roland et Marie Germaine Koumaré, Abraham, Liliane et Eric Tessougué, Iréné, Apolline, Albertine, Pélagie, Paul, Sever, Celina, Fifi, Cédric, Ghislain, David, Sandrine, Nadine, Pierre et Jean Louis Zongo mes beaux frères et belles sœurs Tonton Grégoire, tonton Martin, Tonton Marc, Tanti Jeanne d'arc, Yves et Félix Ouedraogo, Victor, Ambroisse Diallo, Aline, Ami, Lucie, Marie Nopoko, Célestine et Pierre. Tous ceux qui, de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail.

Vous avez été pour moi un support à mes moments pénibles.

Vos conseils resteront dans ma mémoire.

Merci pour toute l'affection que vous portez à mon égard.

➤ **A mes amis et à mes collègues**

Joseph Zoundi, Valentin Zongo, Eustache Nikiéma, Valentin Kientga, Paul Sawadogo, Antoine Zerbo, Z- Mamadou Keita, Kalifa, Robert, Isaïe Siané.

Emmanuel Kinda, Rosalie Ouedraogo, ma douce Natacha Simporé.

Mes collègues : les docteurs Benoit Saria, Jean Paul Dembélé, Jacques Zoungrana, Claude Mandingar Patric Mandingar, Jean Mari Coulibaly, Pierre Marcel Keita, Félix

Sanogo, Sakari Sai, Yacouba Sawadogo, Hermann Bassono, Ousmane Kwaloulé, Rose Sangaré, Marietta Goukovo, Ousmane Samaké, Basile Moukoro.

Je vous remercie pour vos conseils et votre collaboration.

➤ **A mes collaborateurs du centre médical saint Camille et de la DGPML**

Vous avez beaucoup fait pour moi dans la réalisation de cette étude à travers votre bonne collaboration. Ce travail est le vôtre.

MENTION SPECIALE

➤ **Aux Professeurs Jean Baptiste NIKIEMA, Jacques SIMPORE:**

Merci pour votre apport combien inestimable, vous avez été là pour me reconforter aux moments difficiles vous êtes et vous resterez les personnes les plus importantes de ma vie. Comme j'ai envie de vous appeler Grand frère.

➤ **Au Docteur SIA Dabogo Joseph**

Partageant le même bureau, vous m'avez toujours traité avec respect et considération j'avoue que j'ai bénéficié de votre expérience, de votre sagesse.

A tout moment j'ai pu compter sur vous. Puisse Dieu vous assister dans votre foyer. Recevez là ma profonde gratitude.

➤ **A Job et Rosalie TESSOUGUE**

Les mots me manquent pour vous exprimer toute la reconnaissance, l'affection et la gratitude que j'éprouve pour vous. Vous m'avez inculqué, malgré mon âge la valeur de la vie et des études. Toujours à mes cotés pendant les moments difficiles vous n'avez cessé de prier ma réussite. Tout le mérite de ce travail vous revient; J'ose croire que ce travail vous apportera joie et fierté. Que Dieu vous comble de ces riches bénédictions.

➤ **A mon Père Adoptif (*in memorium*) Ba Eric TRAORE**

Père affectueux, tu as consacré ta vie et ta force à l'épanouissement de ta famille et de tous ceux que tu aimes. Tu nous as inculqué depuis le lycée la rigueur dans le travail et la sérénité. Tu as fait de nous des enfants sages et soucieux de leur avenir. Soit heureux du

haut des cieux car nous resterons toujours dans les filets de ton éducation. Ce travail en est le fruit. Repose en paix cher papa.

➤ **A mes tuteurs et tutrices : Louis et Cécile KONDE, Benoît et Adèle KOUMARE**

Au milieu des vôtres vous m'avez accueilli, nourri, habillé, soigné et éduqué sans aucune différence. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et continuez de faire, vous êtes ma famille. Recevez à travers ce travail, toute ma reconnaissance, ma gratitude et mon affection. Que dieu vous bénisse au delà de vos attentes

➤ **A la famille Nyamba**

J'aimerais pouvoir dire a chacun d'entre vous ce qu'il représente, particulièrement a Astrid quelle a été une providence pour moi. Merci pour votre marque d'amour, vos conseils et votre soutien tout au long de mon hospitalisation.

➤ **A maman Anne Marie TRAORE**

Chère mère ce travail est le vôtre ; Je n'oublierai jamais le rôle de sage mère que tu as souvent joué .Ton seul but dans la vie est la réussite de tes enfants et ceux des autre.

Tu es une mère exemplaire qui n'a ménagé aucun effort dans la bonne. Education de ses enfants. Reçoit ce modeste travail comme un symbole de l'éducation saine que tu nous as dispensée.

➤ **A notre grand-mère Mah KOUMARE Eugénie Koni Soucko**

Chère grand-mère ce travail est le vôtre, jamais je n'oublierai le rôle de sage grand mère que tu joues pour nous. Ton seul but dans la vie est la réussite de tes enfants. Tu es une grand mère exemplaire qui n'a ménagé aucun effort dans notre bonne éducation. Mah, Que Dieu vous comble de ces riches bénédictions.

➤ **Au Docteur Louis TRAORE**

Plus qu'un ami pour moi un frère. Que Dieu te comble de ses riches bénédictions afin que ta carrière de médecin soit un succès. Qu'il renforce d'avantage nos liens fraternels.

➤ **A tonton KARI et sa famille**

Merci pour la bonté de vos cœurs et de votre soutient a mon égard. Je demande à Dieu de bénir mes neveux et qu'il achève en eux ce qu'il a commencé de bon.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY :

Professeur Drissa DIALLO

Chef du département de médecine traditionnelle (DMT), Maître de Conférences de pharmacognosie et de phytothérapie à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, Lauréat du prix Galien pour la recherche.

Cher Maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.

Trois attributs vous qualifient à savoir: l'amabilité, la rigueur et la facilité d'abord. La clarté et le dévouement de vos cours et conférences sur la médecine traditionnelle nous donnent l'amour d'apprendre et le goût de la recherche.

Je vous apprécie particulièrement pour votre humanité et votre humilité.

Sans exagération aucune, vous êtes l'homme qu'il faut pour donner à la médecine traditionnelle sa vraie valeur.

Cher maître qu'Allah vous accorde longévité, santé, prospérité.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Professeur Soukalo DAO

Maître de Conférence en Maladies Infectieuses, Membre de l'Association Africaine des Maladies infectieuses, Chercheur Investigateur au Centre de Recherche et de Formation sur le VIH/Sida et la tuberculose "Serefo" à la FMPOS.

Cher Maître en acceptant de participer à ce travail vous nous témoignez une grande confiance, nous avons été séduits par votre amour du travail bienfait.

Soyez rassuré cher maître de notre sincère reconnaissance et l'estime que nous portons à votre personnalité. Que Dieu ajoute à votre grande humilité, la longévité et la santé.



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

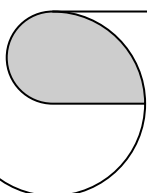
Professeur Jean Baptiste NIKIEMA

*Maître de conférences en Pharmacognosie, Enseignant
à l'Université de Ouagadougou, Directeur de la DMPT,
Secrétaire permanent du Congrès International de
Phytothérapie de Ouagadougou (CIPO),*

Cher Maître vos immenses qualités humaines, professionnelles et votre dynamisme n'ont impressionné et émerveillé. Malgré vos multiples occupations et mes erreurs de jeunesse j'ai bénéficié de votre attention particulière. Toujours présent au moment difficiles de ma vie et de ma formation au centre médical, vous ne me forcer pas l'admiration.

Permettez moi de vous appeler désormais grand frère.

Trouvez à travers ce travail toute notre reconnaissance et notre gratitude.



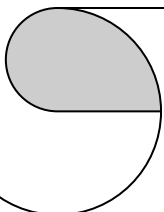


A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Jacques SIMPORE

Maître de conférence de biologie moléculaire et de génétique moléculaire de l'Université de Ouagadougou, Membre de l'académie pontificale pour la vie (Vatican), Directeur du centre de recherche biomoléculaire Pietro Annigoni de Ouagadougou (CERBA), Directeur du laboratoire biomédical de saint Camille Ouagadougou.

Cher maître, nous sommes très sensible à l'honneur que vous faite en acceptant de corriger régulièrement cette thèse. Votre dynamisme, votre modestie, vos qualités scientifiques, votre rigueur et votre humanisme font de vous un maître tant apprécié. Permettez moi avant de vous renouveler l'expression de ma vive reconnaissance et de mon profond respect, de vous demander particulièrement d'accepter que je poursuive ma perpétuelle formation au près de vous.





A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Docteur Sekou BAH

Maître Assistant à la Faculté de Pharmacie et d'OdontoStomatologie de Bamako, Docteur en Pharmacologie, Diplômé en Santé communautaire Internationale.

Cher Maître, votre amabilité et votre immense culture en Pharmacologie nous ont profondément impressionnée.

Nous gardons de vous un Maître soucieux de la formation de ses étudiants. Vos conseils pour la finalisation de ce travail ont été très utiles.

Permettez nous Cher Maître, de vous réitérer toute notre reconnaissance et veuillez retrouver ici notre profond respect et nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Benoît Yaranga KOUMARE

Maître de Conférences en Chimie Analytique à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie, Spécialiste en Assurance Qualité et Contrôle des Médicaments, Diplômé en Neuropharmacologie, Pharmacien Chef du Centre Hospitalier Universitaire du Point G, Référent de Pharmacie Humanitaire International au Mali, Directeur général du laboratoire national de la santé.

Cher Maître, nous sommes très sensible à l'honneur que vous faite en acceptant de diriger cette thèse. Votre modestie, vos qualités scientifiques et pédagogiques, votre rigueur et votre dynamisme font de vous un maître tant apprécié. Permettez moi de vous renouveler l'expression de ma vive reconnaissance et de mon profond respect.

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SIGLES

- **3TC** : lamivudine
- **ABC** : abacavir
- **ADN** : acide désoxyribonucléique
- **AIDS** : Acquired Immune Defency Syndrome
- **ALAT** : alanine amino-transférase
- **ARN** : acide ribonucléique
- **ARV** : antirétroviral
- **ASAT** : aspartate aminotransférase
- **AZT** : zidovudine
- **BF** : Burkina Faso
- **Cap** : Capsule
- **CCMH** : concentration corpusculaire moyenne e hémoglobine
- **CCR5** : Chemokine CC motif receptor 5
- **CDC** : Center for Desease Control
- **CMV** : Cytomégalovirus
- **CNLS** : Conseil National de Lutte contre le Sida
- **Cp** : comprimé
- **CPK** : créatine phosphokinase
- **CV** : charge virale
- **CXCR4** : Chemokine CXC motif receptor 4

- **D4T** : stavudine
- **DDC** : zalcitabine
- **DDI** : didanosine
- **DGPML** : Direction Générale des Pharmacies du Médicament et du
Laboratoire
- **DMPT** : Direction de la Médecine et de la Pharmacopée Traditionnelle
- **EFV** : Efavirenz
- **ELISA** : Enzym Linked Immunosorbent Assay
- **Env** : gène codant pour l'enveloppe
- **gel** : gélule
- **gp** : glycoprotéine
- **INNTI** : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
- **INTI** : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
- **IP** : Inhibiteur de la Protéase
- **IST** : Infection Sexuellement Transmissible
- **Kg** : kilogramme
- **L** : litre
- **LTCD3** : Lymphocytes TCD3
- **LTCD4** : Lymphocytes TCD4
- **LTCD8** : Lymphocytes TCD8
- **mm³** : millimètre cube
- **mmol/L** : milli mole par litre
- **M-S** : Ministère de la Santé
- **ND** Non Disponible
- **NVF** : Nelfinavir
- **NVP** : Névirapine
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **ONUSIDA** : Organisation des Nations Unies de lutte contre le VIH/SIDA
- **PCR** : Polymerase Chaine Reaction
- **pg** : pico gramme
- **PPT** : Polypurine tracts

- **PROMETRA** : Promotion de Médecine Traditionnelle
- **PTME** : Prévention de la Transmission Mère Enfant
- **PVVIH** : Personne Vivant avec le VIH
- **RTV** : Ritonavir
- **SIDA** : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise
- **SIDA** : Syndrome de L'Immunodéficience Acquise
- **sol** : solution
- **susp** : suspension
- **TCMH** : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
- **TI** : Transcriptase Inverse
- **TPS** : Tradipraticien de Santé
- **UI** : Unité Internationale
- **VGM** : Volume Globulaire Moyen
- **VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine
- **VIS** : Virus de l'Immunodéficience du Singe

- **3TC** : lamivudine
- **ABC** : abacavir
- **ADN** : acide désoxyribonucléique
- **AIDS** : Acquired Immune Defency Syndrome
- **ALAT** : alanine amino-transférase
- **ARN** : acide ribonucléique
- **ARV** : antirétroviral
- **ASAT** : aspartate aminotransférase
- **AZT** : zidovudine
- **BF** : Burkina Faso
- **Cap** : Capsule
- **CCMH** : concentration corpusculaire moyenne e hémoglobine
- **CCR5** : Chemokine CC motif receptor 5
- **CDC** : Center for Desease Control
- **CMV** : Cytomégalovirus

- **CNLS** : Conseil National de Lutte contre le Sida
- **Cp** : comprimé
- **CPK** : créatine phosphokinase
- **CV** : charge virale
- **CXCR4** : Chemokine CXC motif receptor 4
- **D4T** : stavudine
- **DDC** : zalcitabine
- **DDI** : didanosine
- **DGPML** : Direction Générale des Pharmacies du Médicament et du
Laboratoire
- **DMPT** : Direction de la Médecine et de la Pharmacopée Traditionnelle
- **EFV** : Efavirenz
- **ELISA** : Enzym Linked Immunosorbent Assay
- **Env** : gène codant pour l'enveloppe
- **gel** : gélule
- **gp** : glycoprotéine
- **INNTI** : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
- **INTI** : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
- **IP** : Inhibiteur de la Protéase
- **IST** : Infection Sexuellement Transmissible
- **Kg** : kilogramme
- **L** : litre
- **LTCD3** : Lymphocytes TCD3
- **LTCD4** : Lymphocytes TCD4
- **LTCD8** : Lymphocytes TCD8
- **mm³** : millimètre cube
- **mmol/L** : milli mole par litre
- **M-S** : Ministère de la Santé
- **ND** Non Disponible
- **NVF** : Nelfinavir
- **NVP** : Névirapine

- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **ONUSIDA** : Organisation des Nations Unies de lutte contre le VIH/SIDA
- **PCR** : Polymerase Chain Reaction
- **pg** : pico gramme
- **PPT** : Polypurine tracts
- **PROMETRA** : Promotion de Médecine Traditionnelle
- **PTME** : Prévention de la Transmission Mère Enfant
- **PVVIH** : Personne Vivant avec le VIH
- **RTV** : Ritonavir
- **SIDA** : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise
- **SIDA** : Syndrome de L'Immunodéficience Acquise
- **sol** : solution
- **susp** : suspension
- **TCMH** : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
- **TI** : Transcriptase Inverse
- **TPS** : Tradipraticien de Santé
- **UI** : Unité Internationale
- **VGM** : Volume Globulaire Moyen
- **VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine
- **VIS** : Virus de l'Immunodéficience du Singe

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I GENERALITES	3
<i>1-1 HISTORIQUE</i>	<i>3</i>
<i>1-2 EPIDEMIOLOGIE</i>	<i>4</i>
<i>1-3 AGENT PATHOGENE</i>	<i>8</i>
<i>1-4 MODE D'INFESTATION</i>	<i>16</i>
<i>1-5 PHYSIOPATHOLOGIE</i>	<i>17</i>
<i>1-6 DIAGNOSTIC</i>	<i>18</i>
<i>1-7 TRAITEMENT</i>	<i>22</i>
<i>1-8 LA MEDECINE TRADITIONNELLE AU BURKINA FASO</i>	<i>32</i>
<i>1-9 PRESENTATION DU FMG341</i>	<i>34</i>
II METHODOLOGIE	45
III RESULTATS	53
IV DISCUSIONS	75
<i>4-1 LES LIMITES DE L'ETUDE</i>	<i>75</i>
<i>4-2 ASPECTS GENERAUX</i>	<i>75</i>
<i>4-3 DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES</i>	<i>75</i>
<i>4-4 LE POIDS</i>	<i>76</i>
<i>4-5 LA PRESSION ARTERIELLE</i>	<i>77</i>
<i>4-6 OBSERVANCE DES PATIENTS SOUS FMG341</i>	<i>77</i>
<i>4-7 LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341</i>	<i>78</i>
<i>4-8 LES PARAMETRES BIOLOGIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341</i>	<i>79</i>
<i>4-9 LES PARAMETRES IMMUNOLOGIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341</i>	<i>81</i>
<i>4-10 LES PARAMETRES VIROLOGIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341</i>	<i>81</i>
V CONCLUSION	83
VI RECOMMANDATIONS	84
VII BIBLIOGRAPHIE	85
VIII ANNEXES	90

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le syndrome de l'immunodéficience acquise, plus connu sous son acronyme SIDA ou sida (qui provient de l'anglais Acquired Immune deficiency Syndrome, AIDS) est le nom d'un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de plusieurs cellules du système immunitaire par un rétrovirus. Le sida est le dernier stade de l'infection par ce virus et finit par la mort de l'organisme infecté des suites de maladies opportunistes. Une pandémie s'est développée à partir de la fin des années 1970, faisant de cette maladie un des graves problèmes sanitaires mondiaux. En effet, l'ONU/SIDA estime de nos jours à 33,2 millions le nombre de PVVIH dans le monde avec 3 millions de nouveaux cas par an. Le nombre de PVVIH en 2007 se solde à 1.300 000 en Amérique du nord avec 21. 000 décès contre 1.600 000 en Amérique latine, en Europe de l'ouest et Asie centrale avec respectivement 58.000 et 55.000 décès au cours de l'année 2007. Le plus grand nombre de PVVIH se trouve en Afrique sub-saharienne avec 22,5 millions de PVVIH et 1.600 000 décès [35, 36]. A l'image de certains pays Ouest africains, le Burkina Faso avec environ 136.000 PVVIH en 2008, classe cette pandémie dans les véritables problèmes de santé publique pour plusieurs raisons. Nous pouvons citer parmi tant d'autre l'insuffisance de la couverture sanitaire, la forte demande de mise sous traitement ARV (Sur 20.400 PVVIH burkinabés qui ont besoin d'ARV en fin septembre 2008 selon les normes du protocole national, 19.500 PVVIH en reçoivent) [7, 8]. Pour venir à bout du VIH/SIDA dans le pays des Hommes intègres, le ministère de la santé en collaboration avec les tradipraticiens de santé a élaboré un programme d'action. Ainsi, un premier programme d'action a permis de répertorier les plantes utilisées par les tradipraticiens de santé de la ville de Ouagadougou pour traiter l'infection à VIH dont les résultats ont été publiés en 2002 [24]. Mais une grande insuffisance de documentation et d'absence de données scientifiques existe dans le traitement de l'infection à VIH par les

tradipraticiens de santé. C'est pourquoi nous voulons apporter notre contribution en étudiant le cas du FMG341 dans l'évaluation de l'évidence ethno médicale des recettes traditionnelles utilisées par les tradipraticiens de santé du Burkina Faso pour le traitement de l'infection à VIH.

Afin de mener à bien notre étude, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

Objectif général :

- Apporter des données scientifiques sur l'efficacité et la tolérance du FMG341 dans le traitement du VIH/SIDA.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer le niveau de l'observance avec le FMG341.
- Apprécier l'évolution clinique des patients sous FMG341.
- Déterminer l'évolution des paramètres biologiques (CD4, Charge virale).

GENERALITES

I - GENERALITES

1-1 HISTORIQUE

1-1-1 ORIGINE DU SIDA [50, 51] :

Le VIH est étroitement lié aux virus entraînant des maladies semblables au sida chez les primates, le virus d'immunodéficience simien (VIS). Il existe plusieurs théories sur l'origine du sida, mais il est communément admis que le VIH-1 est une mutation du VIS. Ce dernier infecte notamment les chimpanzés Pan troglodytes, qui sont des porteurs sains du VIS_{cpz}. La transmission chez l'homme a été rendue possible par une mutation du virus. Les études scientifiques ont suggéré que le virus serait apparu initialement en Afrique de l'Ouest, mais il est possible qu'il y ait eu plusieurs sources initiales distinctes. Le premier échantillon recensé du VIH fut recueilli en 1959 à Léopoldville (aujourd'hui Kinshasa), dans l'actuelle République démocratique du Congo. Parmi les premiers échantillons recueillis, on compte également le cas d'un Américain homosexuel en 1969 et d'un marin hétérosexuel norvégien en 1976. Au début de l'épidémie, des recherches ont été entreprises pour déterminer le patient zéro qui aurait propagé le virus aux États-Unis. Pendant un temps les soupçons se sont portés sur Gaétan Dugas, un steward canadien homosexuel qui est décédé le 30 mars 1984. Une étude fait remonter l'entrée du VIH aux États-Unis vers 1969, par un immigré haïtien célibataire. Les premiers signes de l'épidémie remontent à la fin des années 1970, lorsque des médecins de New York et de San Francisco s'aperçoivent que nombreux sont leurs patients homosexuels souffrant d'asthénie, de perte de poids et parfois même de forme rare et atypique de cancer (comme le sarcome de Kaposi qui s'attaque aux leucocytes). L'existence d'un problème sanitaire est avérée en juillet 1981 lorsque le Center for Disease Control and Prevention (CDC) d'Atlanta relève une fréquence anormalement élevée de sarcomes de Kaposi, en

particulier chez des patients homosexuels. L'apparition d'un nouveau virus est évoquée dès 1982. En 1983, l'équipe du Professeur Jean Claude Chermann de l'Institut Pasteur, sous la direction de Luc Montagnier, découvre et isole le VIH. L'origine virale ne sera pas d'emblée évoquée et l'hypothèse d'une intoxication par des produits comme les *poppers* (stimulant sexuel contenant du nitrite d'amyle) a pu être émise au début, car les six premières personnes malades en avaient toutes été de gros consommateurs. De même, l'identification du virus responsable a été difficile, beaucoup de scientifiques parlant d'*HTLV* comme cause de l'épidémie. S'emparant de la découverte, la presse a commencé par désigner le virus par la périphrase de « cancer gay », avant de revenir sur ce préjugé. C'est à la même période que de nombreux transfusés sont contaminés par des lots de sang contenant le VIH. En quelques années, le virus va s'étendre pour finir par toucher toutes les couches de la population. Seules les campagnes d'information sur les comportements à risque, les méthodes de propagation de la maladie et surtout les moyens de protection permettront aux pays développés d'enrayer la progression (sans toutefois pouvoir la bloquer). La prise de conscience générale doit aux populations homosexuelles son déploiement rapide ; en effet, de nombreux mouvements, tels que celui d'Act Up, et des vedettes internationales ont forcé la visibilité, incitant les dirigeants politiques à engager de véritables recherches scientifiques. Dès le début du XXI^e siècle, le sida se transforme en une pandémie. Il y a eu de 1981 à 2006 environ 25 millions de morts dues aux maladies en rapport avec le sida. En 2007, l'épidémie semble marquer le pas, le nombre de séropositifs ayant sensiblement diminué de 38,6 millions en 2006 à 33,2 millions de personnes séropositives. L'ONUSIDA indique cependant que cette diminution provient d'une meilleure utilisation des outils statistiques, et mettent en garde contre un optimisme exagéré.

1-2 EPIDEMIOLOGIE

1-2-1 SITUATION DE LA PANDEMIE DANS LE MONDE

[35, 36] :

Depuis l'année 2002, le sida est considéré comme une pandémie globale. Les dernières estimations fournies par le rapport Onu sida 2007 portent à : 33,2 millions, le nombre de

personnes séropositives dans le monde ; 2,5 millions, le nombre de personnes nouvellement séropositives en 2007 ; Deux millions cent mille (2,1 millions), le nombre de personnes mortes du sida en 2007. Ce qui permet d'estimer à plus de 25 millions le nombre de morts depuis le début de la maladie en 1981 L'organisation note une stabilisation du taux d'infection (c'est-à-dire du nombre de personnes infectées par rapport à la population globale), ce qui amène à penser que l'on a atteint le pic de l'épidémie et que celle-ci se stabilise. Cependant, le nombre de personnes infectées a augmenté, en raison de l'augmentation de la population et de l'accès aux trithérapies (qui retarde les décès). Ces estimations sont obtenues grâce à l' *Epimodel* utilisé par l'Onu sida. L'évolution de la prévalence de la séropositivité est alors obtenue par modélisation utilisant plusieurs paramètres démographiques et médicaux déterminés sur des échantillons de la population, en particulier les études antenatales. L'épidémie s'étend en Asie rapidement (plus d'un million de personnes ont été nouvellement contaminées dans cette région) et poursuit son expansion en Europe orientale. En s'étendant aux pays les plus peuplés du monde, elle peut avoir des conséquences potentiellement catastrophiques. Alors que dans les premières années elle touchait principalement les consommateurs de drogues injectables, les hommes homosexuels et travailleurs sexuels ainsi que leurs partenaires, ce n'est plus le cas aujourd'hui où la majorité des contaminations sont hétérosexuelles. Dans les pays occidentaux, la prévalence de la séropositivité a quelque peu diminué, grâce aux campagnes de sensibilisation, ainsi que dans les pays d'Afrique centrale. Par exemple, en Ouganda, elle est passée de 30 % en 1995 à 5 % en 2003. Néanmoins, parmi certaines parties de la population telles que les jeunes homosexuels, le taux d'infection montre de légers signes d'un possible retour à la hausse. Cela constitue un problème majeur pour les professionnels de la santé publique. Le sida demeure également extrêmement problématique en ce qui concerne les prostitué(e)s et les toxicomanes. Le taux de décès a considérablement chuté, suite à l'utilisation des trithérapies qui se sont avérées très efficaces, sans toutefois jamais arriver à le guérir (selon le rapport 2004 d'ONU/SIDA, il y a en 2003 environ 580 000 personnes séropositives en Europe de l'Ouest). Selon l'UNICEF, 530 000 enfants de moins de 15 ans ont été infectés par le VIH en 2006, essentiellement par transmission mère enfant, malgré les progrès faits en Afrique, notamment dans le Sud et l'Est dans la prévention de

ce type de transmission. Cinquante pour cent (50 %) des bébés infectés mourront avant d'avoir 2 ans s'ils ne sont pas traités. Le nombre de femmes infectées est plus élevé que celui des hommes. On manque toujours d'antirétroviraux (ARV) en Afrique : 9 % des femmes enceintes séropositives au VIH en ont reçu en 2005 dans les pays pauvres ou moyennement riches, pour empêcher la transmission du VIH au bébé, contre 3 % en 2003.

TABLEAU I : Répartition géographique de l'épidémie du VIH en 2007

Régions	Nouvelles infections (.2007)	PVVIH (Fin 2007)	Décès dus au sida (.2007)
Amérique du Nord	46 000	1 300 000	21 000
Antilles	17 000	230 000	11 000
Amérique latine	100 000	1 600 000	58 000
Europe de l'Ouest	31 000	760 000	12 000
Europe de l'Est Et Asie centrale	150 000	1 600 000	55 000
Asie de l'Est Et Pacifique	92 000	800 000	32 000
Asie du Sud Et du Sud-Est	340 000	4 000 000	270 000
Afrique du Nord Et Moyen-Orient	35 000	380 000	25 000
Afrique subsaharienne	1 700 000	22 500 000	1 600 000
Total	2 500 000	33 200 000	2 100 000

Source : www.onusida.com / Point sur l'épidémie du sida /juillet 2008.

1-2-2 SITUATION DE L'ÉPIDÉMIE EN AFRIQUE SUB

SAHARIENNE [7, 8] :

L'Afrique sub-saharienne demeure et de loin la région la plus touchée par l'épidémie à VIH/SIDA. En 2003 le nombre de personnes vivant avec le VIH était estimé à 26.6 millions avec 2.3 millions de décès. On estime aujourd'hui le nombre de personne vivant avec le VIH à 22millions.

La prévalence du VIH varie considérablement à travers le continent allant de 4,2% au Nigeria, 1,2% au Bénin, 2,5 à 4 % au Togo, 1,3% au Mali, en Côte d'Ivoire la prévalence nationale du VIH chez les adultes est estimée à 4,7%. Le Nigeria reste le pays qui connaît la plus forte épidémie de VIH de la sous région ouest africaine. La prévalence chez les femmes nigérianes enceintes en 2006 variait d'un minimum de 1,6 à 8% contre 10% au Togo.

1-2-3 SITUATION DE L'ÉPIDÉMIE AU BURKINA FASO

[36, 7,8] :

Le Burkina Faso est l'un des états les plus peuplés de l'Afrique de l'Ouest sa population qui était de 10.312 609 Habitants en 1996 s'évaluait à 13 millions en 2005. Selon les prévisions démographiques, elle sera de 42 400 000 Habitants en 2050 la population Burkinabé se caractérise par sa diversité ethnique, linguistique, religieuse, avec une croissance rapide, des migrations importantes, un faible taux de scolarisation 22% en moyenne et d'urbanisation.

L'ONU/SIDA estimait la prévalence de l'infection à VIH dans la population à 6,1 % en 2001 à 1,6% en 2008. Le nombre de PVVIH est estimé à 136.000 en septembre 2008. Avec 19.500 PVVIH sous ARV sur 20.400 PVVIH qui en ont besoin selon le protocole national de mise sous ARV.

La diversité épidémiologique étant géographiquement prouvée, il serait plus intéressant de connaître l'agent pathogène responsable du syndrome de l'immunodéficience humaine.

1-3 AGENT PATHOGENE

1-3-1 LES VIRUS [51, 45] :

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un virus intracellulaire obligatoire qui ne peut se multiplier qu'à l'intérieur d'une cellule hôte et en utilisant sa machinerie cellulaire c'est l'agent pathogène du sida, une pathologie à évolution lente.

Classification :

Le VIH est un virus enveloppé à ARN appartenant à la famille des rétroviridae, qui comporte trois sous familles : Les **Spumavirus** les **Oncovirus** et les **Lentivirus**.

Les VIH sont les premiers lentivirus humains qui ont été identifiés.

Il existe deux types de VIH, VIH1 et VIH2.

Le VIH1 comprend trois groupes M (majeur) ; O (outlier) ; N (non M non O).

Des études phylogénétiques ont permis de distinguer 9 sous types du groupe M (noté A à D ; F à H ; J et K) et des formes recombinantes circulantes CFR ; au sein des sous types il existe des sous-types (F1, F2, F1-F2).

Le VIH2 est essentiellement isolé en Afrique ; il forme un groupe homogène et compte actuellement 7 sous types notés de A à G.

1-3-2 MORPHOLOGIE ET STRUCTURE DES VIH

Structure :

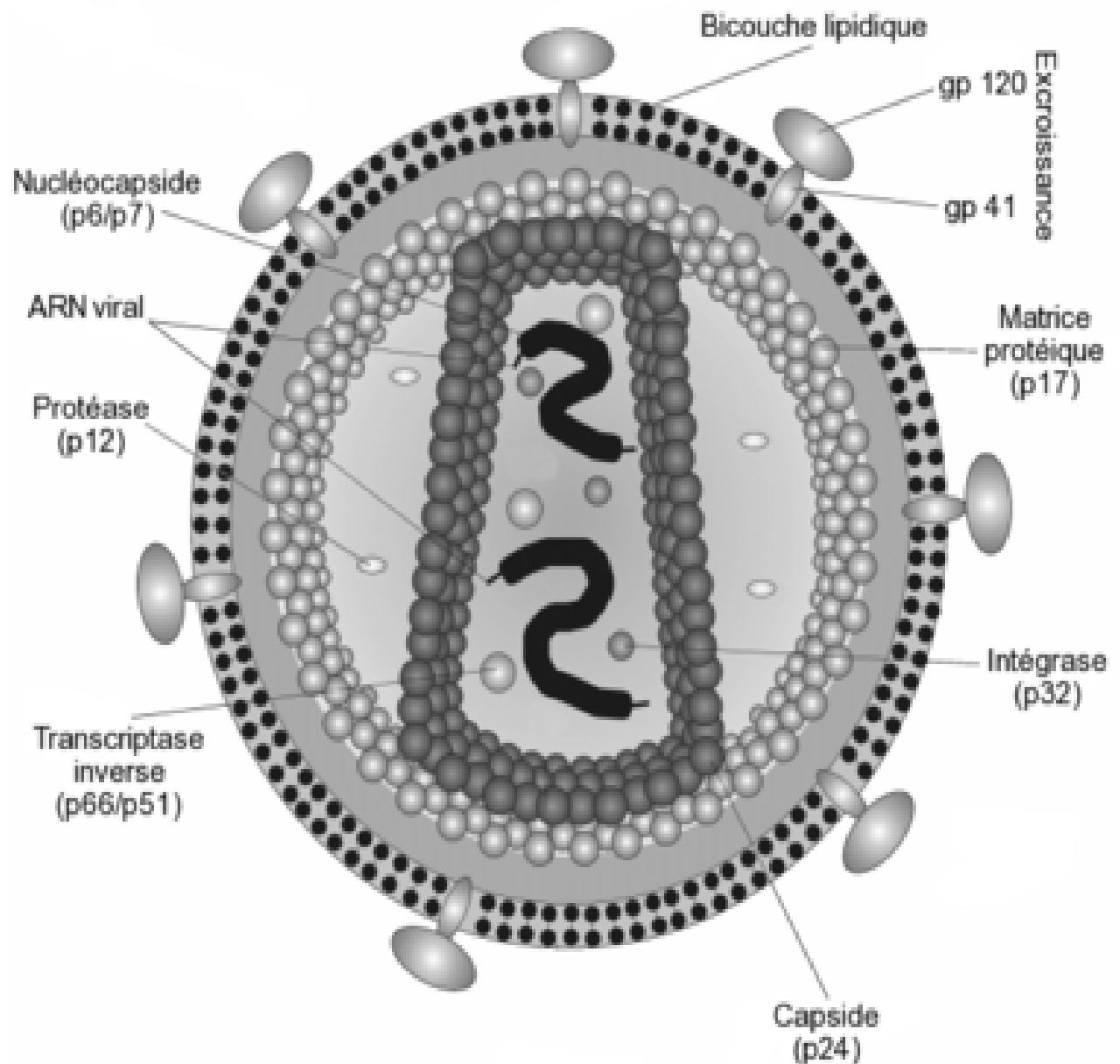


Figure 1 : Schéma du VIH [52]

Le virus de l'immunodéficience humaine :

Le VIH est un rétrovirus du genre des lentivirus qui se caractérisent par une longue période d'incubation et par voie de conséquence une évolution lente de la maladie (d'où la racine du nom venant du latin *lenti*, signifiant lent).

Il est d'un aspect globalement sphérique pour un diamètre variant de 90 à 120 nanomètres. Comme de nombreux virus infectant les animaux, il dispose d'une enveloppe composée des restes de la membrane de la cellule infectée. Cette enveloppe est recouverte de deux types de glycoprotéines : la première est la gp41 qui traverse la membrane, la seconde est la gp120 qui recouvre la partie de la gp41 qui sort de la membrane. Une très forte liaison existe entre la gp120 et le récepteur des marqueurs CD4 présent à la surface des cellules CD4+ du système immunitaire. C'est pour cette raison que le VIH n'infecte que des cellules ayant ce récepteur à leur surface, qui sont en très grande majorité les lymphocytes CD4+.

À l'intérieur de l'enveloppe se trouve une matrice protéique composée de protéines p17 et encore à l'intérieur la capsidie composée de protéines p24. C'est ce dernier type de protéines, avec la gp41 et la gp120, qui sont utilisés dans les tests VIH western blot. La nucléocapsidie est composée quant à elle de protéines p6 et p7.

Le génome du VIH, contenu dans la capsidie, est constitué d'un simple brin d'ARN en double exemplaire accompagné d'enzymes qui :

- La transcriptase inverse qui transcrit l'ARN viral en ADN viral, c'est la transcriptase inverse p64
- L'intégrase qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire, c'est l'intégrase p32
- La protéase qui participe à l'assemblage du virus, c'est la protéase p10. Cette dernière n'est pas présente dans la capsidie, mais flotte dans la matrice p17.

Ces trois enzymes sont les principales cibles des traitements antirétroviraux, car spécifiques aux rétrovirus.

Le génome du VIH est composé de neuf gènes. Les trois principaux sont *gag*, *pol* et *env* qui définissent la structure du virus et sont communs à tous les rétrovirus.

Les six autres gènes sont *tat*, *rev*, *nef*, *vif*, *vpr* et *vpu* (ou *vpx* pour le VIH-2) qui codent des protéines régulatrices et dont les fonctions ne sont pas connues avec précision.

1-3-3 CYCLE DE REPLICATION [51]

Les cellules cibles du VIH sont celles présentant des récepteurs CD4 à leur surface. Ainsi, les lymphocytes T CD4+, les macrophages, les cellules dendritiques et les cellules micro gliales cérébrales peuvent être infectés par le VIH. Ainsi, la réplication virale a lieu dans plusieurs tissus. La réplication du virus se déroule en plusieurs étapes :

- Fixation de la gp120 aux récepteurs CD4 ;
- Fixation d'une boucle variable de la gp120 au corécepteur et fixation de la gp41 sur la membrane ;
- Pénétration dans la cellule.

La fixation ou attachement à une cellule :

Cette étape repose sur une reconnaissance entre les protéines de la surface virale gp120 et les récepteurs CD4 de la cellule cible. Après l'union avec un récepteur CD4, la gp120 change de conformation et est attiré vers un corécepteur devant également être présent à côté de la molécule CD4. Plus d'une dizaine de corécepteur ont été identifié, mais les principaux sont CXCR4 pour les lymphocytes T CD4+ et CCR5 pour les macrophages. La fusion, la pénétration et la décapsidation C'est la seconde étape de l'infection intervenant juste après l'union de la gp120 avec le corécepteur. Cette union libère la protéine gp41 qui se fixe sur la membrane cytoplasmique. Par repli sur elle-même, la gp41 attire l'enveloppe virale vers la membrane cytoplasmique et la fusion des membranes cellulaire et virale a lieu grâce à une peptide de fusion présente dans la gp41. La capside du VIH pénètre alors dans le cytoplasme de la cellule, une fois à l'intérieur de la cellule, elle se désagrège libérant les deux brins d'ARN et les enzymes qu'elle

contenait. Ainsi, la protéine gp120 est responsable de l'attachement et la gp41 de la fusion puis pénétration au sein de la cellule.

La transcription inverse [50,52] :

Cette étape est spécifique aux rétrovirus. Ces derniers ayant pour génome de l'ARN et non de l'ADN, une opération de transcription, "convertissant" l'ARN viral en ADN viral est nécessaire. Car seul de l'ADN peut être intégré dans le génome de la cellule cible. Cette transcription est réalisée par l'enzyme de transcriptase inverse (TI). La TI parcourt l'ARN viral et le transcrit en une première molécule d'ADN simple-chaîne, ou ADN brin(-). Pendant cette synthèse, l'ARN matrice est dégradé par une activité dite "RNase H" portée par la TI. La dégradation de l'ARN est totale sauf pour deux courtes séquences riches en purines appelées séquences PPT (polypurine tracts). Ces deux courtes séquences vont servir d'amorces à la TI pour la synthèse du second brin d'ADN, le brin(+), en utilisant l'ADN brin(-) comme matrice. L'ADN final est une molécule bicaténaire aussi appelé ADN en double-brin.

Une particularité de la transcriptase inverse est de ne pas être fidèle dans sa transcription et fait souvent des erreurs. C'est la raison pour laquelle le VIH a une très grande variabilité génétique.

L'intégration :

L'ADN bicaténaire pénètre dans le noyau cellulaire selon un processus actif encore mal compris. Cet import nucléaire constitue une particularité propre aux lentivirus qui sont de fait capables d'infecter des cellules en phase stationnaire, c'est-à-dire dont le noyau est intact. Pour ce faire, l'ADN bicaténaire est à ce moment du cycle étroitement associé à l'intégrase et d'autres composants protéiques viraux et cellulaires dans un complexe appelé complexe de pré-intégration. Ce complexe possède la capacité d'interagir avec des éléments de la membrane nucléaire pour traverser cette membrane et accéder à la chromatine cellulaire. L'ADN s'intègre ensuite au hasard dans le génome de la cellule cible sous l'effet de l'enzyme intégrase.

La formation d'un ARN messager :

Les deux brins d'ADN de la cellule « s'écartent » localement sous l'effet de l'ARN polymérase. Des bases azotées libres du noyau viennent prendre la complémentarité de la séquence et se polymérisent en une chaîne monobrin : l'ARNm (messager).

L'épissage :

L'ARNm ainsi obtenu est hétérogène. En effet, il est constitué d'une succession d'introns (parties non codantes) et d'exons (parties codantes). Cet ARNm doit subir une maturation pour pouvoir être lu par les ribosomes. Se passe alors une excision des introns, pour ne laisser que les exons.

La traduction de l'ARN :

Une fois sorti du noyau par l'un des pores nucléaires, l'ARNm est lu par les ribosomes du RER (réticulum endoplasmique rugueux). L'ARNm vient en fait se glisser entre les deux sous unités du ribosome.

Pour chaque codon (groupe de trois nucléotides) de l'ARNm, le ribosome attribuera un acide aminé. Ceux-ci se polymériseront au fur et à mesure de la lecture. Un codon initiateur AUG (Adénine-Uracile-Guanine) fera débiter la synthèse tandis qu'un codon stop (UAA ; UGA ; UAG) en marquera la fin.

La maturation :

Elle a lieu dans l'appareil de Golgi : Les polypeptides ainsi formés ne sont pas encore opérationnels. Ils doivent subir une maturation dans l'appareil de Golgi

L'assemblage :

Les protéines de structure du virus (matrice, capsid et nucléocapsid) sont produites sous forme de polyprotéines. Lorsqu'elles sortent du Golgi, les différentes protéines sont liées entre elles.

Les protéines sont transportées à la membrane où elles rejoignent les glycoprotéines virales membranaires. Des ARN viraux rejoignent les protéines virales. Les protéines de structure s'assemblent pour former la capsid et la matrice, englobant cet ensemble.

Le bourgeonnement :

La capsid sort de la cellule infectée en arrachant une partie de la membrane cellulaire (à laquelle ont été préalablement fixées les protéines virales de surface (gp120 et gp41). La maturation des virus Une protéase virale doit cliver les liens qui unissent les différentes protéines de structure (matrice, capsid et nucléocapsid) pour que les virions soient infectieux. Suite aux clivages, les virions sont prêts à infecter de nouvelles cellules.

1-3-4 VARIABILITE GENETIQUE DU VIRUS [50] :

Le VIH est un virus qui a une très importante variabilité génétique et présente ainsi une très grande diversité. Deux types ont été découverts :

- Le VIH-1, plus présent dans le monde
- Le VIH-2, moins contagieux que le VIH-1, sévit principalement en Afrique de l'Ouest. Il comprend le VIH-2A et le VIH-2B.

Au sein de chaque type existent plusieurs groupes, qui à leur tour comportent des sous-types. Le VIH-1 est classé depuis 1998 en trois groupes[], dont chacun correspondrait à des transmissions indépendantes de VIScpz du chimpanzé à l'Homme :

- Groupe M (pour major group) ;
- Groupe O (pour outlier group) ;
- Groupe N (pour non-M, non-O group).

Le groupe M prédomine largement avec plus de 40 millions de personnes contaminées, contre un peu plus de 500 pour le groupe O et seulement 7 pour le groupe N. Non seulement le groupe M est de loin le groupe le plus important en nombre de personnes contaminées, mais il est également celui qui est le plus répandu de par le monde en étant présent sur tous les continents alors que les deux autres groupes sont eux uniquement présents en Afrique centrale Le groupe M comprend neuf sous-types ou clades (de A à D, de F à H, J et enfin K).

À cela s'ajoute plusieurs formes recombinantes (en anglais *circulating recombinant form* ou CRF), qui ont pour origine la multiple infection d'une cellule par des sous-types différents, ce qui entraîne des mélanges dans le génome viral. Les sous-types et formes recombinantes du groupe M ne sont pas réparties uniformément sur toute la planète. Ainsi, en Europe, dans les Amériques et en Australie c'est le sous-type B qui est le plus présent, alors qu'en Afrique c'est selon les régions le A et le C et en Asie, toujours selon les régions, les groupes C et E.

Bien que la variabilité génétique au sein d'un même groupe ne semble pas modifier de manière significative la pathogénicité et la progression de l'infection, elle pose tout de même de sérieux problèmes pour la mise au point d'un vaccin efficace sur tous les groupes et souches du VIH, pour les mesures de la charge virale et dans certains cas particuliers de test VIH. Dans ce dernier cas, c'est ainsi que les tests de dépistage basés sur des antigènes du VIH-1 de sous-type B et du VIH-2 de sous-type A, peuvent présenter une sensibilité moindre pour la reconnaissance des autres sous-types, particulièrement lors de la primo-infection ou d'infection par des variantes comme les VIH-1 du groupe O.

L'origine de la variabilité [50] :

L'apparition de nouveaux variant génétiques est due à un processus d'évolution, dont les mécanismes sont semblables à ceux qui expliquent l'évolution de toute espèce vivante. La seule différence est que l'évolution du VIH est extrêmement rapide, ce qui a conduit au grand nombre de variant actuels. On explique cette grande variabilité génétique du VIH par plusieurs causes:

Des mutations aléatoires fréquentes

Chez les VIH, le taux de mutations est très important: plus de mille fois plus important que dans le génome d'un humain. En voici les raisons:

- la transcriptase inverse, qui permet au VIH de se répliquer, est une enzyme ne possédant pas de mécanisme de détection des erreurs de transcription.
- Les erreurs sont donc fréquentes et ont été estimé à une tous les 1 700 à 10 000 nucléotides produits.

Comme le génome du VIH est composé d'un peu moins de 10 000 nucléotides, il y a approximativement entre une et 10 mutations à chaque cycle viral.

Le nombre important de virions produits, qui est de l'ordre de 10 000 par jour pour chaque virion infectant une cellule. Au sein de l'organisme entier, tous les deux jours, de 10^9 à 10^{10} virions sont renouvelés. En théorie, on peut donc prévoir que chacun de ces nouveaux virions portent des mutations différentes. Ainsi, dans un seul organisme infecté il y a déjà plusieurs variants génétiques, représentant ainsi une quasi-espèce virale.

La variabilité du génome viral n'est pas la même pour tous les gènes, certains sont plus enclins à varier que d'autres. C'est ainsi que le gène *env* est le plus variable (c'est justement lui qui code les protéines de surface gp41 et gp120) alors que le gène *pol* est le plus conservé. Ces deux virus VIH1 et VIH2 ont plusieurs voies de contamination que nous verrons dans la partie mode d'infestation du VIH.

1-4 MODE D'INFESTATION

Les trois modes de transmission du VIH ont chacun sa particularité.

1-4-1 LA TRANSMISSION PAR VOIE SEXUELLE [38] :

La plupart des infections par le VIH ont été ou sont encore acquises à l'occasion de rapports sexuels non protégés. La transmission sexuelle se fait par contact entre les sécrétions sexuelles (ou du sang contaminé par le virus) et les muqueuses génitales, rectales ou buccales. La probabilité de transmission varie selon le type de rapport sexuel avec une personne infectée entre 0,00005 et 0,005 par acte sexuel, 0,0067 pour le partage de seringue avec un toxicomane séropositif et 0,9 pour la transfusion sanguine avec du sang contaminé. Le meilleur moyen de protection contre le VIH dans ce mode de transmission est le préservatif. Suite à la synthèse de plusieurs études, il a été montré que l'usage du préservatif lors de chaque rapport et de manière correcte fait baisser le risque d'infection de 85 %.

1-4-2 LA TRANSMISSION PAR VOIE SANGUINE [45] :

Ce mode de contamination concerne tout particulièrement les usagers de drogues injectables, les hémophiles et les transfusés. Les professionnels de santé (soins infirmiers,

laboratoires) sont aussi concernés, bien que plus rarement. Il ne faut pas négliger les risques de contamination par aiguilles souillées et non ou mal désinfectées (tatouages).

1-4-3 LA TRANSMISSION DE LA MERE A L'ENFANT [37] :

La transmission mère enfant du virus peut survenir *in utero* dans les dernières semaines de la grossesse, et au moment de l'accouchement. À noter une tendance à la fausse séropositivité chez les multipares. En l'absence de traitement, le taux de transmission, entre la mère et le fœtus, avoisine les 20 %. L'allaitement présente aussi un risque supplémentaire de contamination du bébé, de l'ordre de 5 %, ce qui explique qu'il soit déconseillé en cas d'infection de la mère. Cependant, trois études récentes, l'une menée par P.J. Illif & al. au Zimbabwe, l'autre par H. Coovadia en Afrique du Sud, la dernière par M. Sinkala *et al.* en Zambie, montrent que l'allaitement exclusif précoce réduit le risque global de transmission postnatale à 4 % et accroît la survie des enfants.

Actuellement, les traitements disponibles alliés à une césarienne programmée ont réduit ce taux à 1 %. Les résultats sont plus mitigés dans les pays en voie de développement, le risque de transmission postnatale diminuant grâce à l'utilisation de la Névirapine jusqu'à 13 % selon HIVNET012, 18 % selon Quaghebeur et al.

1-5 PHYSIOPATHOLOGIE

Le VIH désorganise le système immunitaire en infectant les lymphocytes T CD4+. Ces cellules sont en effet les « coordinatrices » de la réponse immunitaire : elles jouent un rôle tout à fait central. La mort des cellules infectées est consécutive au détournement de la machinerie des lymphocytes, qui ne peuvent plus fabriquer leurs propres molécules, ainsi qu'à la destruction de l'intégrité membranaire au moment de la sortie des virus néoformés. Par ailleurs, les cellules infectées exposent à leur surface membranaire des protéines virales (complexe *Env*).

Ces protéines sont reconnues par des cellules immunitaires saines et s'accrochent au lymphocyte infecté. S'ensuit un processus de « baiser de la mort » (*kiss of death*) par lequel la cellule saine est détruite par activation de la voie de l'apoptose. Dans ce sens, Luc Montagnier rappelle lors d'un colloque (Bruxelles, décembre 2003) : « la mort

massive des lymphocytes T4 n'est pas due à l'infection directe des cellules par la souche virale, qui est alors peu cytopathogène, mais à des mécanismes indirects touchant les cellules CD4+ non infectées. Un des médiateurs de cette apoptose est l'existence d'un fort stress oxydant caractérisé par une prévalence de molécules oxydantes (radicaux libres) sur les défenses anti oxydantes de l'organisme ». En l'absence de traitement, le quasi totalité des patients infectés par le VIH évolue vers le sida, phase ultime de la maladie. La durée d'évolution vers le sida a semblé être de deux ou trois ans au début de la pandémie, est plutôt de l'ordre de 10 ans, ainsi que l'ont montré des études faites en Ouganda. Les raisons de la latence de l'apparition de la maladie demeurent inexplicables de façon satisfaisante. Il existe deux classifications pour décrire la progression de l'infection VIH, fondées sur les manifestations cliniques et les anomalies biologiques [51].

1-6 DIAGNOSTIC

1-6-1 DIAGNOSTIC CLINIQUE DU VIH/SIDA [38, 45] :

Les signes cliniques de l'infection au VIH varient selon le stade de la maladie. Dans son livre « Des Virus et des Hommes », le Professeur Luc Montagnier indique que cette maladie n'a aucun symptôme spécifique constant.

Les manifestations cliniques de la primo-infection :

Les symptômes de la primo-infection sont peu spécifiques. Ils apparaissent entre une et six semaines après la contamination, sous forme d'un syndrome pseudo grippal, ou mononucléosique. La fièvre est quasi constante, accompagnée de céphalées, de myalgies, d'asthénie. Les signes cutanéomuqueux associés sont une angine érythémateuse ou pseudomembraneuse comme dans la mononucléose infectieuse, et une éruption cutanée maculopapuleuse touchant essentiellement le tronc et la face. Peuvent s'y associer des ulcérations cutanéomuqueuses superficielles, surtout génitales et buccales. Dans plus de la moitié des cas, apparaissent au cours de la deuxième semaine des adénopathies multiples, cervicales, axillaires et inguinales. Des manifestations digestives à type de

diarrhée avec douleurs abdominales sont présentes dans un tiers des cas. La durée d'évolution d'une primo-infection est en moyenne de deux semaines.

Les manifestations cliniques aux autres stades :

En l'absence de dépistage précoce et donc de traitement, tant prophylactique que curatif, de nombreux patients découvrent leur séropositivité au stade sida, à l'occasion de l'apparition d'une maladie opportuniste. La liste en est longue: atteintes pulmonaires (pneumocystose, tuberculose, pneumopathie interstitielle lymphoïde, lymphome), digestives (diarrhée, Cryptosporidiose), neurologiques (toxoplasmose cérébrale, démence à VIH, méningites), dermatologiques (sarcome de Kaposi, dermite séborrhéique), oculaires (rétinite à cytomegalovirus qui peut entraîner une cécité).

La classification de l'OMS :

➤ **Stade clinique I :**

- Patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées.

➤ **Stade clinique II**

- Perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel.
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, ulcérations buccales récurrentes).
- Zona au cours des 5 dernières années.
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures.
- Atteinte fongique des ongles
- Prurigo
- Chéilite angulaire

➤ **Stade clinique III**

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois.
- Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois.

- Candidose buccale (muguet).
 - Leucoplasie chevelue buccale.
 - Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.
 - Infections bactériennes sévères (pneumopathies par exemple).
 - Gingivite, périodontite, stomatite ulcéralive aigues nécrosantes
- **Stade clinique IV**
- Pneumocystose.
 - Candidose de l'œsophage et de la trachée.
 - Herpes cutaneo-muqueuse.
 - Encéphalopathie à VIH.
 - Isosporose chronique.
 - Cryptosporidiose chronique.
 - Néphropathie ou cardiopathie liée au VIH.
 - Toxoplasmose cérébrale.
 - Maladie de Kaposi.
 - Lymphome.
 - Mycobactérioses atypiques généralisées, et plus généralement toute affection grave apparaissant chez un patient infecté par le VIH, ayant une baisse importante de son immunité (taux de CD4 inférieur à 200/mm).

La classification CDC (Center for Disease Control and Prevention) :

- **Catégorie A**
- Séropositivité aux anticorps du VIH en l'absence de symptômes (avant 1993, la séropositivité asymptomatique ne rentrait pas dans la classification « sida »).
 - Lymphadénopathie généralisée persistante.
 - Primo-infection symptomatique.
- **Catégorie B**
- Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes : Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;

Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. (Cette catégorie correspond aux stades cliniques 2 et 3 de l'OMS).

➤ **Catégorie C**

- Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Les critères cliniques sont les mêmes que le stade clinique 4 de l'OMS.

1-6-2 DIAGNOSTIC PARACLINIQUE DU VIH/SIDA

[38, 41]:

Les tests de dépistage :

Le diagnostic de l'infection à VIH fait appel à la détection dans le sang des patients des anticorps dirigés contre le VIH. De nos jours il est conseillé l'utilisation de deux trousseaux sérologiques différentes lors du test de dépistage, car le test Elisa, s'il présente une sensibilité de 99,9 % (c'est-à-dire qu'il ne passera pas à côté d'une personne infectée), peut donner des résultats faussement positifs, en particulier lors de grossesses multipares, lors de maladie grippale, chez les porteurs de facteur rhumatoïde, etc. Deux tests différents sont donc réalisés issus de deux laboratoires différents. Ces tests sont des tests à limite, c'est-à-dire que la séropositivité est déclarée si le taux d'anticorps dépasse une certaine valeur fixée par le fabricant du test.

Afin d'éliminer le risque de résultat faussement positif, la séropositivité au VIH sera confirmée par un second prélèvement pour confirmation par un Western blot (immunoblot). Le malade est considéré séropositif si l'on dépiste à la fois des anticorps dirigés contre les protéines constitutives du virus et contre les protéines internes du virus. De nouveaux tests de dépistage permettent d'identifier des patients porteurs de l'antigène p24. En effet en cas de prélèvement trop précoce, l'organisme n'a pas fabriqué d'anticorps en quantité détectable, et la recherche de l'Ag p24 ou la mesure de l'ARN-VIH plasmatique permettent un diagnostic plus précoce mais qui doit toujours être confirmé par un second prélèvement.

Il est également à noter que les tests de séropositivité dans les pays en voie de développement se réduisent le plus souvent à un seul test Elisa effectué auprès des femmes enceintes, qui constituent les populations les plus faciles à dépister à l'hôpital. Une étude a montré que des souris alloimmunes peuvent produire les antigènes GP120 et P24 créés lors d'une infection au VIH, bien qu'elles n'aient pas été exposées au VIH. Chez l'être humain, on a retrouvé les antigènes GP120, P24 et P17 dans certains tissus placentaires spécifiques (chronic villitis) de femmes à termes non infectées. Les tests de dépistage (Elisa) peuvent se révéler faussement positifs chez les personnes atteintes de lupus (ainsi que d'autres maladies auto-immunes telles qu'il a été confirmé au congrès de Yokohama en 1994) mais cela ne se retrouve généralement pas pour les tests de confirmation (Western blot). Pendant les mois qui suivent une vaccination antigrippale (2 à 5 mois), le dépistage peut également se révéler faussement positif dans certains cas, y compris pour les tests de confirmation.

La mesure de l'ARN viral plasmatique :

La quantification par PCR (Polymerase Chain Reaction) de l'ARN viral plasmatique est le test permettant de suivre l'intensité de la réplication virale dans l'organisme infecté et est appelé *charge virale*. Ce test, couplé à la mesure du taux de Lymphocytes T CD4+, est utilisé pour suivre l'évolution virologique d'un patient avant ou après la mise sous traitement. Il ne peut être utilisé comme seul moyen de diagnostic. On considère qu'une variation de la charge virale n'est significative qu'au-delà de 0,5 log, soit des variations d'un facteur (multiplication) de 3,6 environ à la hausse ou à la baisse. La charge virale est exprimée en copies par ml.

1-7 TRAITEMENT

Il n'y a pas à l'heure actuelle de traitement permettant de guérir du sida, malgré l'existence de trithérapies rétrovirales qui permettent de contenir l'action du virus avec plus ou moins d'efficacité ; on dénombre de nombreux morts chaque jour en particulier dans les pays en développement où ces traitements sont difficilement accessibles et compris en raison de leur insuffisance, de l'analphabétisme de la population.

Des recherches continuent pour la mise au point d'un vaccin, mais les progrès dans ce domaine sont lents. Les traitements ne sont pas généralement prescrits au début de la séropositivité, car ils présentent des effets indésirables, ainsi qu'une certaine toxicité. Au Burkina Faso, on évalue la nécessité de suivre un traitement par rapport au protocole national.

1-7-1 TRAITEMENT DES AFFECTIONS OPPORTUNISTES [6, 7,47] :

(Cf. Tableau II page suivante)

Tableau II : Schéma thérapeutique du traitement des affections et infections opportunistes chez l'adulte infecté par le VIH.

Infections/ affections	Traitement
Tuberculose pulmonaire et extra pulmonaire	Protocole national : Nouveau cas : 2(RHZE°)/RH Retraitement : 2(RHZE)S/1(RHZE)/5(RHE)
Mycobactérioses	Traitement en fonction du germe isolé
Pneumonie à pneumocystis	1 ^{er} choix : Cotrimoxazole 960 mg 6 Cp/j pendant 21 jours Alternatif : Atavoquone 750 mg 2/j pendant 3 semaines
Salmonellose	1 ^{er} choix : Ciprofloxacine 500 mg - 2 Cp/j pendant 21 jours Alternatif : Ceftriaxone inj. 2g/j pendant 10 jours
Toxoplasmose	1 ^{er} choix : Pyriméthamine 100 mg en dose de charge à J1 puis 1mg/kg/j + sulfadiazine 4 à 6g/j en 3 prises + Fer/Acide folique 25mg/j pendant 6semaines
Cryptococcose	1 ^{er} choix : Fluconazole 400 à 800 mg/j pendant 6-10 semaines
Isosporose	1 ^{er} choix : Cotrimoxazole 960 mg 4X/j pendant 10 jours
Cryptosporidiose	Traitement des symptômes
Infection à cytomégalovirus	1 ^{er} choix : Ganciclovir 10 mg/kg/j pendant 21 jours en 2 perfusions
Encéphalite à herpes virus	1 ^{er} choix : Acyclovir inj 15 mg/kg/j en 3 perfusions pendant 15 jours
Herpes	1 ^{er} choix : Acyclovir 800 mg/j en 4 prises pendant 10 jours
Zona	1 ^{er} choix : Acyclovir 800 mg/j en 4 prises pendant 10 jours

Candidose cutanéomuqueuse	1 ^{er} choix : Nystatine 200000 UI/j à sucer pendant 2 semaines Vaginal : Nystatine ovule 200.000 UI/j pendant 2 semaines Alternatif : Fluconazole 50 mg/j pendant 5 jours
Candidose oesophagienne	1 ^{er} choix : Fluconazole 200 mg En J1 puis 100 mg/j Alternatif : Kétoconazole 200 à 400 mg/j pendant 2 semaines
Maladie de Kaposi	Bléomycine : 15 mg IM chaque 2 S +/- vincristine +/- anthracycline
Lymphomes malins non hodgkinien	Polychimiothérapie
Néphropathies	1 ^{er} choix : Hémodialyse (insuffisance rénale totale ou sévère) Alternatif : Corticothérapie

1-7-2 NORMES ET PROTOCOLE DU TRAITEMENT AU BURKINA [6, 7] :

Le protocole de traitement antirétroviral en vigueur au Faso basé sur la trithérapie comprend les combinaisons suivantes :

- 2INTI + 1INNTI
- 2INTI + 1 IP

Compte tenu des ARV disponibles, le schéma thérapeutique de première ligne est celui du tableau III.

Tableau III : Schéma thérapeutique de première ligne.

	INTI	INNTI/ IP	Remarques
1	Zidovudine (AZT) et Efavirenz (EFV) Plus ou Lamivudine(3TC) Nevirapine(NVP)		EFV est contre indiqué chez le sujet VIH2 et chez la femme enceinte
2	Stavudine(d4T) et 3TC plus EFV ou NVP		EFV est contre indiqué chez le sujet VIH2 et chez la femme enceinte
3	AZT et 3TC ou d4Tet 3TC plus Indinavir (IDV)		Contre indiqué pour VIH2 ou/cas VIH1+VIH2

Lors du suivi des patients sous ARV en cas d'échec thérapeutique de première ligne, il est recommandé l'introduction d'une deuxième ligne thérapeutique.

Le tableau IV montre une proposition d'association thérapeutique pour une deuxième ligne.

Tableau IV : Schéma thérapeutique de deuxième ligne.

Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention en cas d'échec thérapeutique alternative possible
ZDV/3TC/EFV	ABC/ddI + RTV-IP
ZDV/3TC/NVP	ABC/ddI + NFV
d4T/3TC/EFV	ABC/ddI + RTV-IP
d4T/3TC/NVP	ABC/ddI + NFV
ZDV ou d4T/3TC/RTV-IP	ABC/ddI + RTV-IP
ZDV ou d4T/3TC/NFV	ABC/ddI + NFV
	ABC/ddI + INN

Notons qu'en dépit du traitement ARV de l'infection à VIH au Burkina Faso, certains les PVVIH adoptent le traitement traditionnel avec les plantes proposé par les tradipraticiens de santé.

1-7-3 BUT DU TRAITEMENT ARV :

Le traitement antirétroviral à pour but de :

- Rendre la charge virale indétectable
- Restaurer l'immunité
- Réduire les infections opportunistes
- Améliorer la qualité de vie
- Diminuer le risque de transmission du VIH

1-7-4 COMPLICATIONS DU TRAITEMENT

ANTIRETROVIRAL [49, 47] :

Elles sont très fréquentes, tant au cours du traitement du VIH, qu'au cours du traitement des infections opportunistes.

Tableau V : Principales complications des traitements

Complications	Médicaments
Epidermolyse aigue	Cotrimoxazole, Thiacétazone, Pyriméthamine Sulfamides, Sulfones
Anémie macrocytaire	Cotrimoxazole, Sulfones, Sulfamides, Pyriméthamine
Leucopénie	Pyriméthamine, AZT, Pentamidine, Bléomycine Vinblastine, Ganciclovir
Insuffisance rénale	Pentamidine, Foscarnet, Aminosides
Hypocalcémie	Foscarnet, Pentamidine
Pigmentation cutanée	Clofazimine
Fièvre	AZT
Hypoglycémie	Pentamidine
Pancréatite	Pentamidine, ddi, ddc
Hypotension	Pentamidine
Myalgies	AZT

Principaux effets secondaires des ARV :

Tableau VI : Principaux effets secondaires des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI).

INTR	Effets secondaires
Zidovudine (AZT)	Cytopénie ; Troubles digestifs ; Céphalées ; Myalgie ; Paresthésie Insomnie
Didanosine (ddI)	Pancréatite ; Neuropathie ; Hyperuricémie ; Acidose lactique ; Stéatose
Zalcitabine (ddC)	Neuropathie ; Ulcérations des muqueuses ; Pancréatite ; Cardiopathie Cytolyse
Lamivudine (3TC)	Pancréatite ; Cytolyse ; Acidose ; Stéatose ; Neuropathie arrêt réactivation HVB
Stavudine (d4T)	Neuropathie ; Cytolyse ; Pancréatite ; Acidose lactique ; Stéatose Hypersensibilité à l'abacavir
Abacavir	Insuffisance hépatique sévère insuffisance rénale sévère

Tableau VII : Principaux effets secondaires des Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI).

INNTR	Effets secondaires
Névirapine	Rashs cutanés au début du traitement ; Hypersensibilité ; Lyell Hépatite ; Neutropénie
Efavirenz	Troubles neurologiques ; Eruptions cutanées ; Lyell

Tableau VIII : Principaux effets secondaires des antiprotéases (IP)

IP	Effets secondaires
Ritonavir	Neuropathie ; Lipodystrophies ; Hyperuricémie ; Hyperlipémie ; Hyperamylasémie ; Diabète ; Cytolyse ; Cholestase biologique.
Indinavir	Troubles digestifs ; Lithiase urinaire ; Insuffisance Rénale ; Hémolyse ; Diabète ; Hyperlipémies ; Lipodystrophies.
Saquinavir	Troubles digestifs ; Lipodystrophies ; Diabète ; Cytolyse Aggravation des hépatopathies virales ou alcooliques.
Nelfinavir	Diarrhée ; Rashs ; Cytolyse ; Diabète ; Neutropénie ; Hyperlipémie ; Lipodystrophies.

1-7-5 ECHEC THERAPEUTIQUE [27] :

Il peut être clinique, virologique ou immunologique.

Echec clinique :

C'est l'apparition ou la récurrence d'une infection opportuniste définissant le stade IV de l'OMS chez un patient sous ARV depuis six mois.

Echec immunologique :

Il est défini par l'un des trois cas :

- CD4 < 100/mm³ après 6 mois de traitement.
- CD4 inférieur ou égale à la valeur pré thérapeutique après 6 mois de traitement.
- CD4 < à 50% de la valeur la plus élevée de CD4.

Echec virologique :

L'échec virologique est l'impossibilité de réduire la charge virale à des niveaux indétectables après 06 mois de traitement (sauf si la charge virale initiale était > 5.000.000 copies virales/ ml, qu'elle a atteint un niveau < 10.000 copies/ml et que la numération lymphocytaire CD4 a augmenté d'au moins 60 cellules/mm³).

1-7-6 PREVENTION DU VIH/SIDA [12, 6, 10] :

En tenant compte des modes de transmission du VIH il est possible de réduire le risque de contamination du virus.

La prévention se fait à différents niveaux : individuel ou collectif.

La prévention individuelle :

➤ La prévention au niveau des homosexuels masculins :

L'utilisation des préservatifs, la limitation du nombre de partenaires sexuels, sont les meilleures mesures préventives.

➤ La prévention au niveau des prostituées :

Le respect des règles d'hygiène, le suivi médical et l'utilisation des préservatifs doivent limiter au maximum les risques de dissémination du VIH.

➤ La prévention au niveau des toxicomanes par voie intraveineuse :

Les recommandations susceptibles de diminuer le risque de contamination du VIH sont : Ne pas partager ni aiguilles ni seringues et les autres matériels utilisés pour les injections, ou de n'utiliser que du matériel à usage unique.

➤ La prévention au niveau des partenaires sexuels des sujets séropositifs :

Les mesures préventives sont : l'abstinence et l'utilisation de préservatifs. Il est nécessaire ce pendant de ne pas partager ni brosse à dents ni tout autre objet ayant pu être contaminé par le sang.

En résumé la prévention individuelle de l'infection fait appel à :

- L'utilisation de préservatifs au cours des rapports sexuel ;
- L'utilisation de seringues à usage unique ;
- La protection du personnel de santé contre les contaminations : port de gants, de masque, de lunettes lors des examens ;
- La protection contre les piqûres accidentelles (interdiction du recapuchonage des aiguilles utilisées, conteneurs rigides pour les aiguilles usagées,

incinération du matériel de prélèvement, en cas de piqûre ou de contamination cutanée infectante : nettoyage prolongé par l'alcool à 70° ou l'eau de javel à 0,1%) ;

- L'allaitement artificiel des nourrissons en cas de séropositivité de la mère ;
- L'information des sujets séropositifs sur les risques de transmission du VIH ;
- Information des femmes séropositives sur les risques de transmission en cas de grossesse.

La prévention collective :

- Limitation des transfusions
- Chauffage des dérivés du sang
- Dépistage chez les groupes à risque,
- Stérilisation stricte des matériels d'injection ou d'endoscopie ou utilisation de matériel à usage unique,
- Campagnes d'information en particulier auprès des groupes à risque : prostituées, drogués, homosexuels, hémophiles, voyageurs.

La prévention de la transmission mère-enfant :

- Dépistage de l'infection VIH chez les femmes enceintes
- Traitement des mères par la vitamine A
- Désinfection de la filière maternelle au cours de l'accouchement par le chlorhexidine ou le nonoxynol.
- Traitement antirétroviral de la mère encadrant l'accouchement
- Suppression de l'allaitement maternel chez les séropositives.

1-8 LA MEDECINE TRADITIONNELLE AU BURKINA FASO

1-8-1 DEFINITION DE LA MEDECINE

TRADITIONNELLE [34] :

L'expression de Médecine Traditionnelle se rapporte aux pratiques, méthodes, savoirs et croyances en matière de santé qui impliquent l'usage à des fins médicales de plantes, de parties d'animaux, de minéraux, de thérapies spirituelles, de techniques et d'exercices manuels séparément ou en association pour soigner, diagnostiquer et prévenir les maladies ou préserver la santé.

1-8-2 SITUATION DE LA MEDECINE

TRADITIONNELLE AU BURKINA FASO [34] :

La médecine traditionnelle au Burkina Faso, comme celle des autres pays africains et asiatiques est aussi ancienne que l'humanité. Elle est le reflet de la société burkinabé et de son évolution, d'où la multiplicité de son expression ainsi que la différence de son niveau. La pratique de la médecine traditionnelle était interdite de la période coloniale à la loi cadre en 1957. C'est à partir de l'indépendance de la Haute Volta actuel Burkina Faso qu'une prise de conscience progressivement renforcée que la médecine traditionnelle trouvera une valorisation. Mais elle reste caractérisée par son oralité, son mode de transmission par l'initiation et par l'apprentissage. De nos jours 80% de la population burkinabé fait recours à la médecine traditionnelle pour plusieurs raisons :

- L'aggravation ou l'émergence des maladies.
- Le coût et l'inefficacité de certains médicaments.
- Les témoignages des malades sur l'amélioration de leur état de santé et à moindre coût par les recettes traditionnelles.

C'est à la recherche d'un bel avenir pour la médecine traditionnelle que le ministère de la santé persévère dans les études et recherches pour la mise en place d'un système de santé unique officiel articulant les deux médecines pour une meilleure couverture sanitaire dans les années à venir. Au Burkina les Tradipraticiens de Santé sont regroupés en association et travaillent en étroite collaboration avec le Ministère de la santé. On compte environ 30000 Tradipraticiens de santé exerçant seul ou en association. Il existe une association nationale dénommée ANAPHARM Burkina qui regroupe plusieurs associations locales.

Parmi les TPS on rencontre des :

- Naturopathes
- Ritualistes
- Médicodroguistes
- Herboristes
- Rebouteurs

Certains d'entre eux disposent des médicaments homologués. L'exercice de la médecine traditionnelle au Burkina est régi par des textes institutionnels :

- Texte législatif :
 - Loi 23-94 portant code de santé publique (autorisation de l'exercice de la médecine traditionnelle)
- Textes règlementaires :
 - Condition d'exercice (décret et arrêtés en 2004) ;
 - Homologation de médicaments issus de la pharmacopée traditionnelle (décret et arrêtés en 2004) ;
 - Code de déontologie des TPS en 1999 ;
- Structures administratives (Direction de la Médecine et de la Pharmacopée Traditionnelle DMPT - Bureau de la Médecine Traditionnelle dans les Directions Régionales de Santé -Promotion de la Médecine Traditionnelle PROMETRA) ;
- Structures de recherche/santé, CHU (Institut de Recherche en Science de la Santé IRSS -Centre Médical Saint Camille - Centre Muraz) qui travaillent en étroite collaboration avec les TPS.

Des difficultés entravent le développement de la médecine traditionnelle. Malgré les efforts fournis en 2006 par le Ministère de la santé et l’OMS. C’est en particulier :

- L’insuffisance de formation des tradipraticiens de santé sur les thèmes liés au VIH/SIDA ;
- L’état rudimentaire des instruments de travail des TPS sélectionnés pour la production des médicaments ;
- L’approvisionnement en réactifs pour le suivi biologique ;
- L’approvisionnement en réactifs pour le contrôle de qualité des recettes traditionnelles ;
- L’absence de moyens logistiques pour les sorties sur le terrain ;

Des perspectives ont été émises pour solutionner ces difficultés.

Il s’agit de :

- La poursuite du suivi clinique et biologique des patients traités par les tradipraticiens de santé ;
- L’Evaluation d’autres recettes traditionnelles ;
- L’Appui des tradipraticiens de santé pour la modernisation de leurs méthodes de production des médicaments ;
- L’Exploration in vitro des recettes traditionnelles pouvant avoir des propriétés anti rétrovirales (culture des lymphocytes T et test des médicaments traditionnels sur les cellules CD4 infectées en cultures) ;
- La poursuite de la sélection et de d’encadrement des tradipraticiens de santé impliqués dans la lutte contre le VIH/SIDA.

1-8-3 QUELQUES PLANTES ANTIVIRALES UTILISEES PAR LES TRADIPRATICIENS DU BURKINA FASO

Dans la prise en charge des PVVIH certains tradipraticiens utilisent des plantes pour leurs propriétés immunostimulantes.

Celles qui ont été répertoriées par le ministère de la santé sont : *Cassia siberiana*, *Combretum micranthum*, *Mitragyna irnermis*, *Zanthoxylum xanthoxyloides*, *Guiera senegalensis*, *Spirulina platensis*.

1-9 PRESENTATION DU FMG 341

1-9-1 DENOMINATION :

Le produit mis au point a été nommé FMG 341

F= *Fagara (Zanthoxylum xanthoxyloides)*

M= *Moringa oleifera*

G= *Guiera senegalensis*

341= code

1-9-2 PRESENTATION :

Le FMG341 se présente sous forme de gélules de 330mg conditionnées dans des sachets de 45 gélules.



Figure 2 : Sachets de FMG341 (45 gélules /sachets)

1-9-3 COMPOSITON :

Le FMG341 est composé d'une association de :

➤ **100 mg de la poudre de l'écorce des racines de Fagara
(*Zanthoxylum xanthoxyloides*)**

Fagara (Zanthoxylum xanthoxyloides) appartient à la famille des RUTACEAE

Noms vernaculaires :

Bambara : Wo

Malinké : Gozo Ngua

Mooré : Salrapéko

Origine et distribution :

Originnaire d'Afrique tropicale, il se retrouve en zone soudano guinéenne. Il se repartie surtout au Sénégal, au Togo, en Côte-d'Ivoire et au Nigeria.

Description :

C'est une plante arbustive sarmenteuse, de 6 à 7mètres de hauteur dont les ramifications partent près de la base. La plante dégage une odeur poivrée, citronnée quand on la froisse. Les rameaux portent de nombreuses épines robustes et crochues. Les feuilles composées, alternes se terminent par une foliole impaire soutenue par une nervure médiane souvent épineuse au dessous. On note de nombreuses cellules laissant passer faiblement la lumière.

L'inflorescence forme une grappe conique rassemblement de petites fleurs blanches terminales odorantes. Celles-ci donnent naissance à des fruits en capsule qui s'ouvrent à maturité, chacune contenant une graine noire et touffue.

Ecologie et culture :

On le trouve plus fréquemment au niveau des zones côtières, car il préfère les sols frais et humides. Le *Fagara* pousse spontanément en Afrique.

Usage traditionnel :

Les **fruits et les feuilles** contiennent des huiles essentielles, des alcaloïdes et plusieurs acides responsables de l'action anti-drépanocytaire ; pour permettre aux globules rouges du sang de retrouver leur forme et leur capacité fixer l'oxygène, 1gramme de la poudre de racines en 3 prises quotidiennes est conseillé. Aucune toxicité par voie orale. Elle est également utilisée comme frotte dents.

La saveur piquante de la **racine** est appréciée pour calmer les douleurs dentaires et les infections de la bouche. Elle possède une action antibactérienne indéniable.

Fagara est également utilisé pour soigner les angines et les aphtes.

L'écorce des racines est utilisée comme antivirale par les tradipraticiens du Burkina.

Composition chimique de Fagara :

Les éléments chimiques suivants sont retrouvés dans différents organes de *Zanthoxylum xanthoxyloides* : Il s'agit d'huile essentielle, de furanocoumarines, d'alcaloïdes, d'amides, lignane et de composés phénoliques.

Propriétés pharmacologiques :

Zanthoxylum xanthoxyloides possède des propriétés :

- Antiparasitaires ;
- Antivirales ;
- Anti-inflammatoires ;
- Antibactériennes [34, 15].



**Figure 3 : Poudre de l'écorce
des racines de Fagara**



Figure 4 : Fagara

➤ **130 mg de la poudre des feuilles de *Moringa oleifera***

M. oleifera appartient à la famille des MORINGACEAE

Synonymes : Ben ailé

Noms vernaculaires :

Bambara : Nèvrédé (Verdial)

Mooré: Arzentiga

Origine et distribution :

Originnaire d'Asie le Ben ailé est rependu aujourd'hui dans toutes les régions tropicales d'Afrique.

Description :

Petit arbre ou arbuste de 3 à 5mètre de hauteur à écorce gris brunâtre épaisse grossièrement lenticellée. Ses branches débutent parfois dès la base. Avec des feuilles alternes composées de 5 à 6 folioles en nombre impair. Chaque foliole porte des foliolules de 2centimètres de long et de 1centimètre de large, arrondies aux 2 extrémités. La foliolule terminale est plus grande. Les fleurs blanches en panicules axillaires, odeur douce et apparaissent pendant la saison sèche. Les fruits s'ouvrent à maturité. Ils sont anguleux, longs de 20centimètres et se terminent en pointe. Ils contiennent plusieurs graines noires portant 3 ailes membraneuses. En froissant les racines, on perçoit une odeur moutarde.

Ecologie et culture :

C'est une plante peu exigeante. Elle pousse dans les zones à climat chaud, à sols assez légers, bien drainés de type sablo argileux. Une pluviosité moyenne lui suffit. Elle est aussi peu sensible aux vents violents et résistants à la sécheresse. A croissance rapide, sa multiplication se fait spontanément ou par semis et boutures plantées à 4 mètres d'intervalle.

Usage traditionnel :

La valeur alimentaire des **feuilles** à l'objet de plusieurs recherches

En excisant le **tronc** on obtient une gomme blanche qui mélangée à de l'eau donne une boisson médicamenteuse efficace contre la dysenterie. On recommande une petite cuillerée dans 250 millilitres d'eau. Cette préparation fait baisser la fièvre et calme les crises d'asthme, et les migraines.

Les **racines** ou les **graines** pilées s'utilisent pour purifier l'eau de consommation infestée par certaines bactéries. Les chinois l'utilisent surtout pour des buts sédatifs réulsifs et antimigraineux.

Les **huiles** (huile de ben) ont un intérêt en cosmétique et en mécanique

L'absorption abusive du fruit peut s'avérer toxique.

Composition chimique de *Moringa oleifera* :

Dans différents organes on retrouve :

- Huile essentielle : linalol, esters acétiques et capriques ;
- Furanocoumariens : xanthotoxine et bergaptène ;
- Alcaloïdes : fagarine, fagaromine ;
- Amides : pellitorine, isobutyl amide ;
- Lignane : fagarol ;
- Composés phénoliques : acide phénols ;

Propriétés pharmacologiques :

Moringa-oleifera possède des **propriétés** :

- Antivirales ;
- Anti-diarrhéiques ;
- Fébrifuges ;
- Antibactériennes ;
- Nutritives ;
- Sédatives.

Les huiles des graines de *Moringa oleifera* ont un usage en cosmétique (huile de ben) et comme lubrifiant. [15]



Figure 5 : Poudre des feuilles de *Moringa oleifera*



Figure 6 : *Moringa oleifera*

➤ **65 mg de la poudre de la galle de *Guiera senegalensis***

Guiera senegalensis appartient à la famille des COMBRETACEAE

Noms vernaculaires :

Bambara : N'goundiè

Mooré : Wilinwiga

Origine et distribution :

Guiera senegalensis est originaire d'Afrique tropicale, il se répartit surtout au Sénégal, en Guinée au Burkina Faso, Togo, Bénin, au Mali, toute l'Afrique de l'ouest.

Description :

Petit arbre ou arbuste de 3mètres de hauteur maximum à écorce gris brunâtre.

Ses branches débutent parfois dès la base et portent la gale. Les fleurs sont rares et s'observe une fois l'an.

Usage traditionnel :

Le décoté des **feuilles** de *Guiera-senegalensis* est généralement utilisé par plusieurs ethnies pour soigner le rhume, les affections respiratoires. Certains guérisseurs l'utilisent pour le traitement du paludisme et les infections parasitaires. Auteurs se servent des rameaux feuillés, l'écorce et les racines pour traiter les coliques et les diarrhées dysentériques.

Composition chimique de *Guiera senegalensis* :

La plante se compose essentiellement d'alcaloïdes, de tanins galliques et catéchiques et de flavonoïdes (catéchine, myricitrine, rutine et quercétine).

Propriétés pharmacologiques :

La *Guiera* possède des propriétés anti-palustres, antivirales, fébrifuges, antibactériennes et antiparasitaires.



Figure 7 : Poudre de la galle de *Guiera senegalensis*



Figure 8: *Guiera senegalensis*

➤ **35 mg de la poudre des pulpes de *Detarium microcarpum***

Il appartient à la famille des CESALPINIACEAE

Noms vernaculaires :

Bambara : Tamba Coumba

Mooré : Kaga

Origine et distribution :

Originnaire d'Afrique tropicale, *Detarium-microcarpum* est une plante arbustive pouvant atteindre 6 à 7mètres de hauteur. Résistance à la sécheresse, il se trouve en colonie dans les zones montagneuses, produites une fois dans l'année et les graines sont cueillies sec sur la plante.

Usage traditionnel :

Les **fruits** de *Detarium microcarpum* sont agréablement consommés de préférences crus ou bouillis. Riche en vitamine C.

L'écorce est utilisée au Mali comme au Burkina pour traiter :

La rougeole, l'énurésie, l'hypertension, les démangeaisons, la fatigue.

Les **feuilles ou les racines** en décoction contre : La méningite, les paralysies, les crampes, l'accouchement difficile.

Les **fruits** luttent également contre : La méningite, le paludisme, les étourdissements

Les **feuilles mélangées à l'écorce** en décoction est utilisée comme : Diurétiques, astringente, antirhumatisme, contre les maladies vénériennes, les hémorroïdes, les caries, les maux d'estomac, la diarrhée.

Composition chimique de *Detarium microcarpum* :

Les fruits contiennent de la vitamine C, du fer, du calcium, du phosphore, des glucides, des lipides et des protéines.

Propriétés pharmacologiques :

Le *Detarium microcarpum* possède des propriétés diurétiques, astringentes, antirhumatisme, anti-inflammatoires et antimicrobiennes. (L'éthanol obtenu à partir de l'écorce) [2].



Figure 9: Poudre de la pulpe de *Detarium microcarpum*

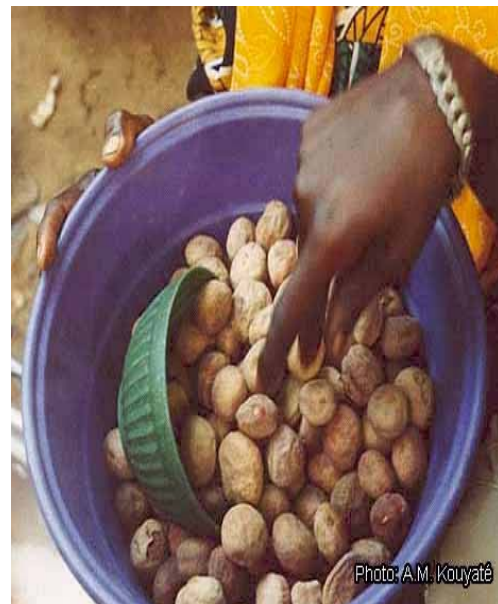


Figure 10: Fruit *Detarium microcarpum*

1-9-4 CLASSE PHARMACEUTIQUE :

Le FMG341 est utilisé comme immunostimulant.

1-9-5 INDICATIONS ET MODE D'USAGE :

Le FMG341 est indiqué dans les états caractérisés par une dépression immunitaire et dans les cas de réponse paradoxale au traitement avec les ARV.

Mode d'usage :

Le FMG341 est pris à la posologie d'une gélule matin, midi et soir ; A prendre avec un verre d'eau, 30 minutes avant les trois principaux repas.

1-9-6 PRECAUTION :

Le FMG341 est contre-indiqué :

- Chez la femme enceinte ;
- Chez les enfants de moins de 18 ans ;
- Chez les sujets tuberculeux ;
- Les sujets porteurs d'une cardiopathie, d'une insuffisance hépatique/rénale ;
- Chez les diabétiques ;
- Dans les pancréatites chroniques.

L'association avec les ARV est possible.

1-9-7 CONSERVATION :

Le FMG341 doit être conservé à l'abri de la lumière; de humidité et du soleil.

1-9-8 CONTROLE :

Le contrôle de FMG341 est assuré par :

- Le Laboratoire National de Santé Publique pour l'aspect microbiologique
- L'UFR/SDS pour le « screening » phytochimique, les essais d'humidité, d'uniformité de masse et de délitement.

METHODOLOGIE

II - METHODOLOGIE

2-1 CADRE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée dans la capitale du Burkina Faso (Ouagadougou) précisément au centre médical Saint Camille. Ce centre est situé au secteur 30 de Ouagadougou, de confession religieuse et à but non lucratif, est entièrement géré par les Caméliens mais sous la tutelle du District sanitaire du secteur 30 de Ouagadougou. Communément appelé Saint Camille, avec une superficie de 10hectares présente une administration, un laboratoire biomédical bien équipée, une maternité, un service imagerie médicale (radiographie et échographie), un service SMI / CREN, un service de pédiatrie, un service de consultation adulte lieu précis de notre étude, un service regroupant les autres spécialités (Dermatologie Ophtalmologie, Neurologie, Gynécologie).

Bientôt une école de formation des sages femmes sera construite dans l'enceinte du centre. Le Centre Médical Saint Camille emploie en moyenne 157 personnes dont 46 personnes composées de médecins, de biologistes, d'infirmiers, de comptables, de sages femmes de chauffeurs proviennent de l'Etat.

Le centre assure le paquet minimum d'activité, les activités curatives, promotionnelles, de collecte et de transmission des données.

2-2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Nous avons réalisé une étude prospective, non classique, basée sur l'évidence ethno médicale ; Elle a couvert la période allant du 1^{er} septembre 2006 au 30 novembre 2007 soit quinze (15) mois.

2-3 ECHANTILLONNAGE

De type aléatoire, l'échantillon comptait 34 patients dont 23 au stade I, 11 au stade II de la classification OMS ; Il regroupe les patients répondant aux critères de mise sous FMG341 après des bilans cliniques et biologiques initiaux.

2-4 MODE DE RECRUTEMENT

Les patients en consultation externe au centre médical saint Camille ont été examinés sur le plan clinique et biologique. Ceux qui répondaient aux critères d'inclusion ont été sélectionnés pour l'étude. Dans le cas échéant les patients ont été mis sous traitement ARV.

2-4-1 BILAN BIOLOGIQUE :

A l'image du protocole national sur le traitement ARV, les patients ont subi des examens biologiques et cliniques avant la décision de mise traitement sous avec le FMG341.

Le bilan biologique initial :

Il comportait :

- Le test de dépistage, apporté par le malade, repris en cas de nécessité ;
- Le dosage des lymphocytes CD4, CD8, CD3 et le rapport CD4/CD8.

Le bilan pré thérapeutique :

- La numération de la formule sanguine.
- Les dosages transaminases, créatininémie, azotémie, glycémie.
- Les examens parasitologiques des selles à la recherche de kystes, œufs et parasites.
- Le test immunologique de grossesse afin d'écartier tout cas de grossesse.
- La recherche de Bacilles Acido-Alcool-Resistants (BAAR).

Enfin un bilan clinique basé sur :

- L'observation suivie de l'interrogatoire.
- La prise des constantes anthropométriques.
- L'examen physique des appareils.

En sommes les critères d'inclusion et de non inclusion de notre se résumant comme suite :

2-4-2 CRITERES D'INCLUSION :

- Etre VIH1 +
- Âge : intervalle fermé 18 et 55 ans.
- $CD4 \geq 200/mm^3$.
- Stade I et II de l'OMS.
- Karnofsky $\geq 80\%$.
- Consentement éclairé.

2-4-3 CRITERES DE NON INCLUSION :

- Sujet VIH2 +.
- Tuberculose +
- Insuffisance hépatique, cardiaque ou rénale.
- Femmes enceintes
- Femme allaitantes.

2-5 CONDITIONS DE SORTIE DE L'ETUDE

- Les patients pouvaient quitter l'étude dans les conditions suivantes :
- A la demande du patient.
- Grossesse.
- Mauvaise observance.
- Échec thérapeutique après 6 mois de traitement.
- Tuberculose, insuffisance hépato rénale, diabète.
- Effets indésirables persistants ou graves.

2-6 DEMARCHE THERAPEUTIQUE AVEC LE

FMG341

Avant d'initier le traitement des patients répondant aux critères de mise sous FMG341, nous traitons d'abord les affections opportunistes en vue de d'évaluer l'efficacité du FMG341.

2-6-1 LES OBJECTIFS DU TRAITEMENT AVEC LE

FMG341 :

Selon les tradipraticiens de santé, le traitement traditionnel de l'infection à VIH a pour but :

- De prolonger la vie du patient (Augmenter la durée de vie, améliorer la qualité de vie) ;
- Augmenter la résistance de l'organisme du malade face à cette maladie (Restaurer l'immunité) ;
- Faire disparaître les germes de la maladie chez le patient. (Rendre la charge virale indétectable) ;
- Diminuer le risque de transmission du VIH.

2-6-2 TRAITEMENT AVEC LE FMG341 :

Les patients répondant aux critères de mise sous FMG341 recevaient la quantité de produit nécessaire pour un mois de traitement. Par ailleurs en dehors du rendez-vous mensuel fixé pour chaque patient, les consultations se faisaient selon les besoins du patient. Notons que les gélules restantes étaient rapportées le jour du rendez-vous pour nous permettre d'évaluer l'observance Notre évaluation du suivi des patients sous FMG341 avait pour but de :

- Servir de critères d'indication du traitement ARV ;
- Evaluer l'efficacité du traitement ;
- Surveiller et/ou évaluer les effets indésirables.

2-7 PLAN DE SUIVI CLINIQUE SOUS FMG341

- Le suivi comportait toujours :
- L'évaluation de l'observance.
- La prise des constantes anthropométriques.
- L'interrogatoire
- L'examen physique du malade (l'inspection, palpation, percussion, auscultation).

2-8 PLAN DE SUIVI BIOLOGIQUE

Tableau IX : Evaluation du suivi biologique

Paramètres biologiques	Bilan initial	Bilan 1 ^{er} T	Bilan 2 ^{ème} T	Bilan 3 ^{ème} T	Bilan 4 ^{ème} T	Bilan 5 ^{ème} T
SEROLOGIE VIH	+					
TAUX DE CD4 -CD3 -CD8	+	+	+	+	+	+
CHARGE VIRALE	+		+		+	
N.F.S.	+	+	+	+	+	+
TRANSAMINASES	+	+	+	+	+	+
AMYLASEMIE	+	+	+	+	+	+
CREATININEMIE	+					
GYCEMIE	+	+	+	+	+	+
BILIRUBINE		+	+	+	+	+
LIPASEMIE		+	+	+	+	+
PHOSPHATASES ALKALINES		+	+	+	+	+
CPK	+	+	+	+	+	+
TRIGLYCERIDEMIE						
CHOLESTEROLEMIE						
POK	+	+	+	+	+	+

2-9 PRISE EN CHARGE DES EFFETS INDESIRABLES GRAVES

En cas d'intoxication avec le FMG341, le patient était mis sous surveillance. On lui donnait d'abord du charbon actif pour la désintoxication puis on procédait aux examens complémentaires.

Arrêt du traitement sous FMG341 et passage au traitement ARV en cas d'effets secondaires graves ou persistants, en cas de grossesse, de diabète, d'insuffisance hépatorenale.

En cas d'échec thérapeutique après 6 mois le malade est également mis sous ARV.

2-10 DEROULEMENT DE L'ETUDE

L'étude s'est déroulée entièrement au centre médical Saint Camille et durant la période allant de 1^{er} septembre 2006 au 30 novembre 2007. L'évaluation biologique était trimestrielle et celle de la virologie semestrielle.

- Chaque patient retenu bénéficiait de la gratuité des examens complémentaires :
- Dosage des CD4, CD3, CD8. (tous les 3 mois) ;
- Numérotation de la formule sanguine. (tous les 3 mois et en cas de nécessité) ;
- Dosage des transaminases. (tous les 3 mois) ;
- Charge virale initiale et tous les 6 mois.

Tous les examens complémentaires se faisaient dans le laboratoire du centre Médical Saint Camille.

Afin de mieux suivre les effets et les propriétés pharmacologiques du FMG341 données par les tradipraticiens, nous traitons au préalable l'anémie et les affections et infections opportunistes selon le schéma thérapeutique du tableau II.

2-11 COLLECTE ET INTERPRETATION DES DONNEES

Les données cliniques et biologiques étaient enregistrées dans un dossier médical individuel et gardées au bureau du médecin chef. Les données ont été analysées sur microordinateur avec le logiciel EPI-INFO.

2-11-1 Appréciation de l'observance :

Pour apprécier le respect de la prescription médicale par les patients, nous sommes partis sur la base de la confiance et du comptage des gélules restantes lors des visites médicales.

Selon le protocole national de prise en charge des PVVIH on parle de bonne observance si le sujet prend au moins 95% de ces produits. Le cas échéant est attribué à la mauvaise observance.

Les tradipraticiens considèrent la bonne observance quand le sujet prend au moins 70% de produit.

2-11-2 Analyse des manifestations cliniques des patients :

Interprétées à la fin de l'étude, les manifestations cliniques au cours de l'infection à VIH sont classées par l'OMS en 04 stades. Afin de faciliter notre travail, nous avons noté à chaque visite médicale, les signes cliniques observés et ceux signalés par les patients dans un dossier médical.

2-11-3 Analyse des paramètres biologiques des patients :

Toutes les données biologiques n'ont pas été analysées dans notre étude. Nous avons seulement retenu au niveau des paramètres biologiques des patients sous FMG341, les éléments suivants :

➤ Au niveau hématologique

Les dosages de neutrophiles, leucocytes, plaquettes, hémoglobine, de l'amylasémie, la glycémie et la goutte épaisse.

➤ Au niveau hépatique

Les dosages retenus étaient : les transaminases (ASAT, ALAT), l'antigène HbS.

➤ **Au niveau rénal**

L'azotémie et la créatininémie

2-11-4 Analyse des paramètres immunologiques :

Au niveau immunologique les dosages concernaient le nombre de lymphocytes CD4, CD8, CD3 et le rapport CD4/CD8. Pour apprécier l'évolution immunologique des patients sous FMG341 nous avons analysé de préférence le nombre de lymphocytes CD4.

2-11-5 Analyse des paramètres virologiques :

L'analyse concernait la charge virale en copies/ ml.

2-12 ASPECTS ETHIQUES

2-12-1 FORMULAIRE DE CONSENTEMENT :

Voir annexe

2-12-2 BENEFICES DIRECTS POUR LES PARTICIPANTS :

Les patients retenus pour l'étude bénéficiaient jusqu'à la fin, sauf en cas de sortie des:

- Suivis cliniques gratuits ;
- Examens biologiques gratuits ;
- Prises en charge gratuites des affections opportunistes.

2-12-3 GESTION DE LA CONFIDENTIALITE :

Les dossiers médicaux étaient gardés dans le bureau du médecin chef et seul le patient ou ses proches parents (en cas de décès) avaient droit d'accès.

2-12-4 GESTION DES ECHANTILLONS BIOLOGIQUES :

Les échantillons biologiques sont conservés dans de la sonothèque au laboratoire du centre médical Saint Camille.

RESULTATS

III - RESULTATS

3-1 CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON

Tableau X : Caractéristiques de l'échantillon

PARAMETRES	FMG341
Effectif	34
Effectif F/H	28/6
Sexe ratio	4,66
Age	18-55 ans
Stade I de l'OMS	23
Stade II de l'OMS	11
CD4 \geq 200/mm ³	34
Charge virale mini – maxi copies/ml	1.019 – 46.091
Constipation	2
Prurit sans éruption cutanée	4
Herpes	5
Infections respiratoires	8
Candidose buccale	3
Lymphadénopathie	18
Diarrhée < 1 mois	10
Taux d'hémoglobine entre 8- 12g/dl	18
VGM< 82 fl	10
VGM>92 fl	8
CCMH<32%	18
Leucopénie< 3000-4000/mm ³	22
Neutropénie< 1000-2000/mm ³	16
Hypoplaquettose< 75000- 100000/mm ³	10
Hyperéosinophilie > 150/mm ³	18
Hyperamylasémie>160UI	15
Goutte épaisse +	3

3-2 DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

3-2-1 L'AGE :

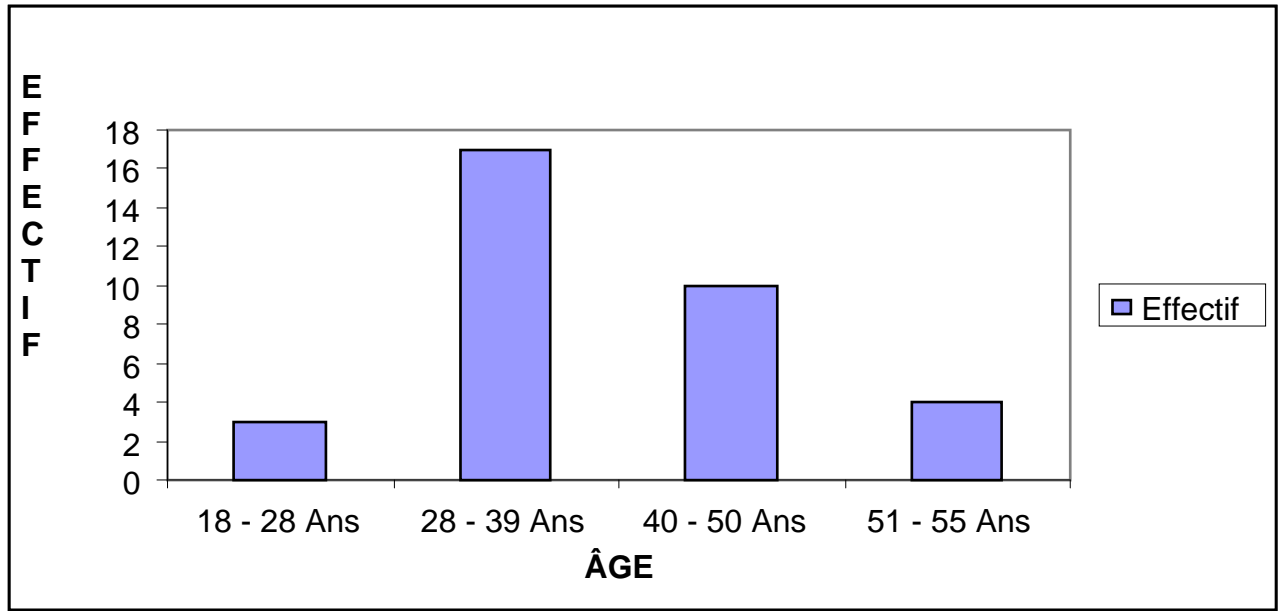


Figure 11 : Histogramme de répartition des 34 patients sous FMG341 selon les tranches d'âges (n=34).

Nous avons remarqué que la tranche d'âge la plus touchée était la tranche d'âge 29 ans - 39 ans et concerne 50% de nos patients.

Le sex-ratio F/M était de 4,66 en faveur des Femmes. 82% de nos patients étaient de sexe féminin confirmant ainsi la féminisation du VIH/SIDA au Burkina Faso.

3-3 OBSERVANCE DES PATIENTS SOUS FMG341

Tableau XI : Répartition des 34 patients selon l'observance.

Paramètres	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre	4 ^{ème} trimestre	5 ^{ème} trimestre
Observance	18	26	30	31	30
	53%	76%	88%	91%	88%

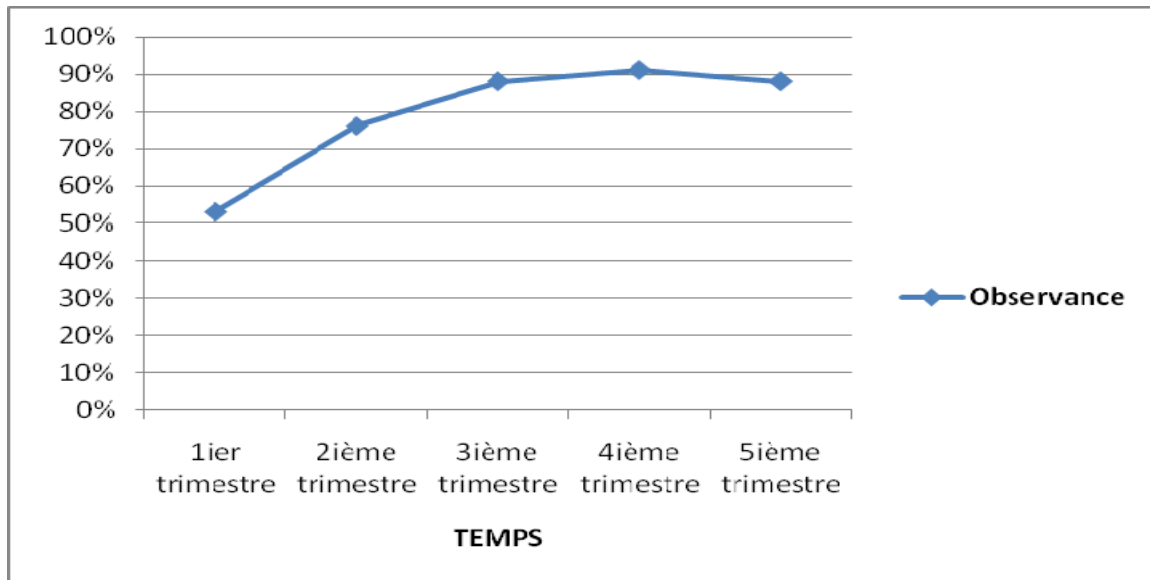


Figure 12 : Courbe d'évolution du pourcentage de patients ayant une bonne observance sous FMG341 par rapport au temps.

La courbe d'évolution du pourcentage de patients ayant une bonne observance croie du 1^{er} au 4^{ème} trimestre. Elle chute ensuite au 5^{ème} trimestre d'environ 3%.

3-4 EVOLUTION CLINIQUE DES PATIENTS

3-4-1 LES MESURES ANTHROPOMETRIQUES :

➤ LE POIDS

(Cf. Tableau XII page suivante)

Tableau XII : Répartition des 34 patients sous FMG341 selon le poids en kg.

Patient	Initial	1^{er} T	2^{ème} T	3^{ème} T	4^{ème} T	5^{ème} T
N°1	45	46,75	48	51	54,5	56,75
N°2	55,5	56	60	59,75	60	62
N°3	72	73	70	72	71	70
N°4	52	53	57	59	59	60
N°5	61	62,5	64	66	64,75	63,5
N°6	94	95,25	92	93	90	91
N°7	45	47	51,25	52,25	52	55,75
N°8	76,5	77	74	74	76	79
N°9	48	49	52	55	58,5	59
N°10	59,75	60	62,75	63	60	62
N°11	54	56	60	62	60	61,25
N°12	56	58	60	61,5	63	62
N°13	61,75	63,5	65	65	66,5	64,5
N°14	105	98	92	90	90	92
N°15	64	63	62,5	64,5	66	63
N°16	74,5	71	72	70	72	71
N°17	86	83	80	78	77	79
N°18	49	50	52	54	56	56,25
N°19	44	46,75	48,75	51	52,5	57
N°20	92	90	89	86	87	84
N°21	57	55	56	57	56,25	58
N°22	49	52	54	56,5	57	59
N°23	60	61,25	62	60	63	66
N°24	55	57	60,75	62	63	64,75
N°25	57	60	60	61	62	61
N°26	60,75	61,25	59	61,75	61	60
N°27	67	65	65	64	66	65
N°28	68	65	66,5	64	66,5	68
N°29	62,25	60,5	63	64,5	66	64,5
N°30	59	61	60	62	63	63
N°31	54	56	60,75	62,5	64,5	65,5
N°32	80,5	78	80	82	80	79
N°33	82	79	79	75	76	77
N°34	92	87	85	83,25	85	87

Légende : T : Trimestre

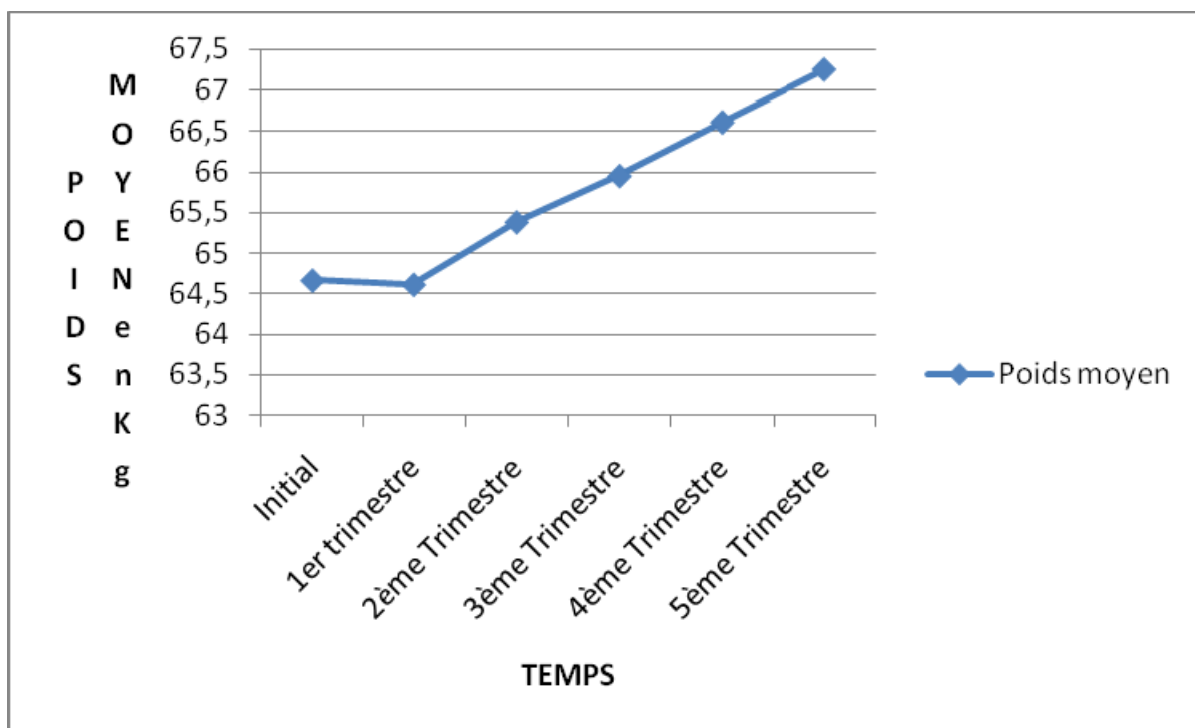


Figure 13 : Courbe d'évolution du poids moyen des patients sous FMG341 par rapport au temps (n=34)

Nous constatons une évolution croissante de la courbe du poids moyen de nos patients sous FMG341. En effet, le poids moyen est passé de 64,667Kg au bilan initial à 64,61Kg au 1^{er} trimestre, 65,38kg au 2^{ème} trimestre, contre 65,95Kg au 3^{ème} trimestre, 66,61Kg au 4^{ème} trimestre, et 67,25 au 5^{ème} trimestre.

3-4-2 LA PRESSION ARTERIELLE :

Tableau XIII : Répartition des 34 patients sous FMG341 selon la pression artérielle.

TA	Initial	1 ^{er} T	2 ^{ème} T	3 ^{ème} T	4 ^{ème} T	5 ^{ème} T
TA < 90/60	0%	0%	0%	0%	0%	0%
90/60 < TA < 140/90	100%	100%	100%	100%	94,11%	94,11%
TA > 140/90	0%	0%	0%	0%	5,88%	5,88%

Légende : TA : Tension Artérielle

T : Trimestre

Selon les normes fixées par L'OMS on parle d'Hypertension artérielle quand la pression artérielle systolique est $> 140\text{mmHg}$ et la pression artérielle diastolique $>90\text{mmHg}$.

Dès le bilan initial, tous nos patients avaient une tension située dans la fourchette de la normalité. A partir du 4^{ème} au 5^{ème} trimestre on observait 5,88% de patients hypertendus.

3-4-3 LES MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Les manifestations cliniques fréquemment rencontrées au cours du VIH/SIDA sont classées par l'OMS en 4 stades. C'est ainsi qu'au stade clinique I de l'OMS on observe : Des Patients asymptomatiques, Des adénopathies persistantes généralisées.

Au stade clinique II, une perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel, des manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, ulcérations buccales récurrentes), un zona au cours des 5 dernières années, des Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures.

Au stade clinique III, une perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel, une diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois, une fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois, une candidose buccale (muguet), une leucoplasie chevelue buccale, une tuberculose pulmonaire dans l'année précédente et des Infections bactériennes sévères (pneumopathies par exemple).

Au stade clinique IV, une pneumocystose, une toxoplasmose cérébrale, une maladie de Kaposi, un lymphome, des mycobactérioses atypiques généralisées, et plus généralement toute affection grave apparaissant chez un patient infecté par le VIH, ayant une baisse importante de son immunité (taux de CD4 inférieur à 200/mm).

Nous avons seulement retenus les manifestations cliniques signalées par les malades et celles constatées au cours de la visite médicale mensuelle.

Tableau XIV : Répartition des 34 patients sous FMG341 selon les manifestations cliniques.

Paramètres	Initial	1er T	2ème T	3ème T	4ème T	5ème T
Herpes	14,70%	8,82%	2,94%	2,94%	8,82%	8,82%
Diarrhée < 1 mois	29,41%	8,82%	44,11%	52,94%	47,05%	44,11%
Lymphadénopathies	52,94%	52,94%	52,94%	64,70%	64,70%	76,47%
Candidose buccale, œsophagienne	8,82%	2,94%	2,94%	8,82%	8,82%	8,82%
Infections respiratoires R	23,52%	14,70%	8,82%	5,88%	5,88%	5,88%
Constipation	5,88%	14,70%	47,05%	47,05%	52,94%	64,70%
Perlèche	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	5,88%	5,88%
Prurigo	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	5,88%	5,88%
Diarrhée chronique > 1 mois	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	8,82%	8,82%
Fièvre prolongée	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	8,82%	8,82%
Onychomycose	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	5,88%	8,82%
Zona antérieur	2,94%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Fièvre < 1 mois	20,58%	8,82%	14,70%	0,00%	0,00%	0,00%
Dermatose	14,70%	8,82%	5,88%	2,94%	2,94%	11,76%
Syndrome cachectique	0,00%	0,00%	0,00%	2,94%	5,88%	8,82%
Leucoplasie chevelue langue	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	5,88%
Gingivite	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	2,94%	2,94%
Anxiété	0,00%	0,00%	0,00%	2,38%	7,14%	7,14%
Crampes	0,00%	0,00%	11,76%	14,70%	14,70%	14,70%
Prurit sans E-C	11,76%	8,82%	5,88%	8,82%	8,82%	5,88%

Légende : T : Trimestre

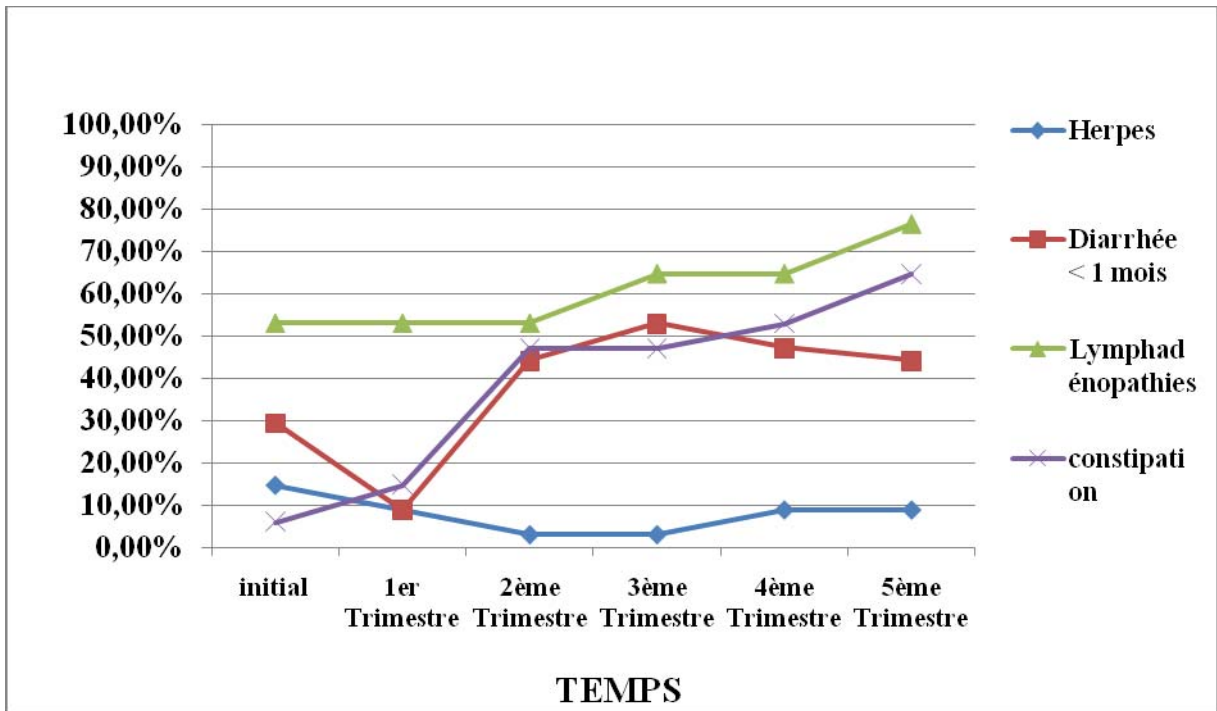


Figure14 : Courbes d'évolution des pourcentages de patients présentant des herpes, une diarrhée < 1 mois, des lymphadénopathies, une constipation en fonction du temps.

Nous constatons que les courbes de ces manifestations cliniques évoluent toutes en dents de scie. Les courbes des pourcentages de patients manifestant une constipation et des lymphadénopathies présentent un pic au 5^{ème} trimestre.

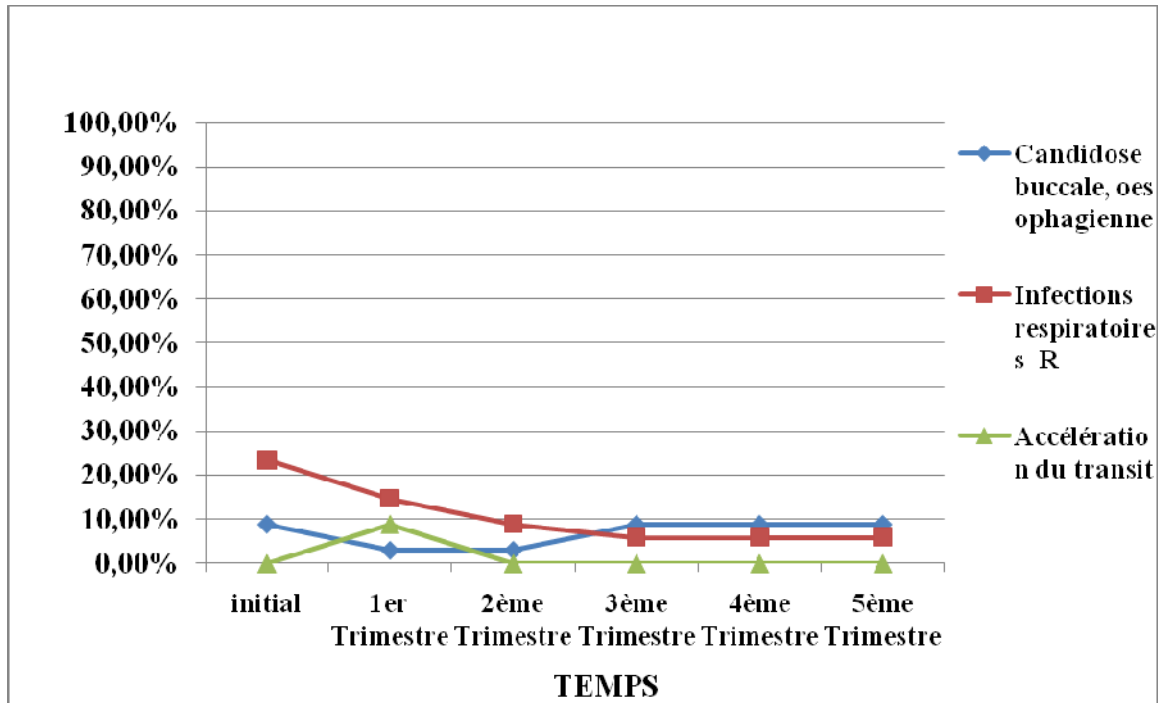


Figure 15 : Courbes d'évolution des pourcentages de patients présentant une candidose buccale, des infestions respiratoires et une accélération du transit en fonction du temps.

Nous avons remarqué que les courbes des pourcentages de patients ayant des infestions respiratoires et une accélération du transit décroissent du bilan initial jusqu'au 3^{ème} trimestre. Ces courbes se stabilisent à partir du 3^{ème} trimestre jusqu'à la fin de l'étude. Alors que la courbe du pourcentage des patients présentant une accélération du transit se stabilise à partir du 2^{ème} trimestre en passant par un pic au 1^{er} trimestre mais avec moins de 10% des patients.

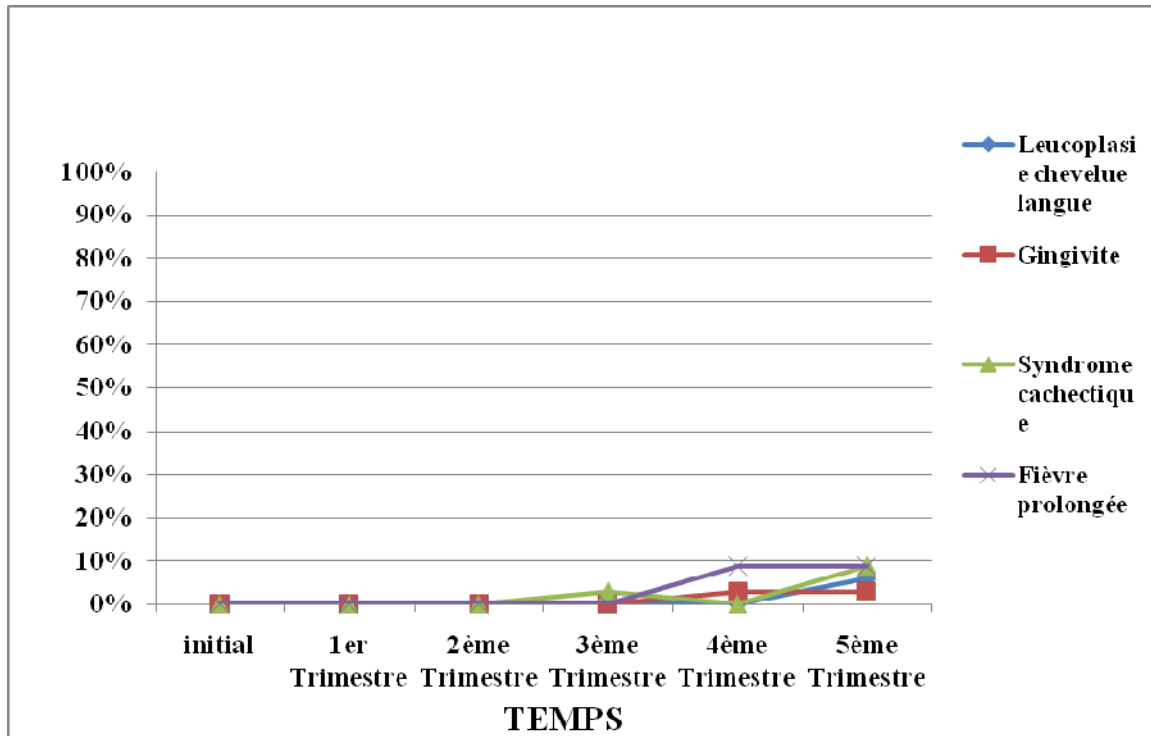


Figure 16 : Courbes d'évolution des pourcentages de patients présentant une leucoplasie de la langue, une gingivite, un syndrome cachectique, une fièvre prolongée en fonction du temps.

Absentes au bilan initial, ces manifestations cliniques (leucoplasie chevelue de la langue, gingivite, syndrome cachectique, fièvre prolongée) apparaissent au 2^{ème} trimestre et leurs courbes évoluent toutes en dents de scie. Les courbes des pourcentages de patients manifestant une constipation et des lymphadénopathies présentent un pic au 5^{ème} trimestre.

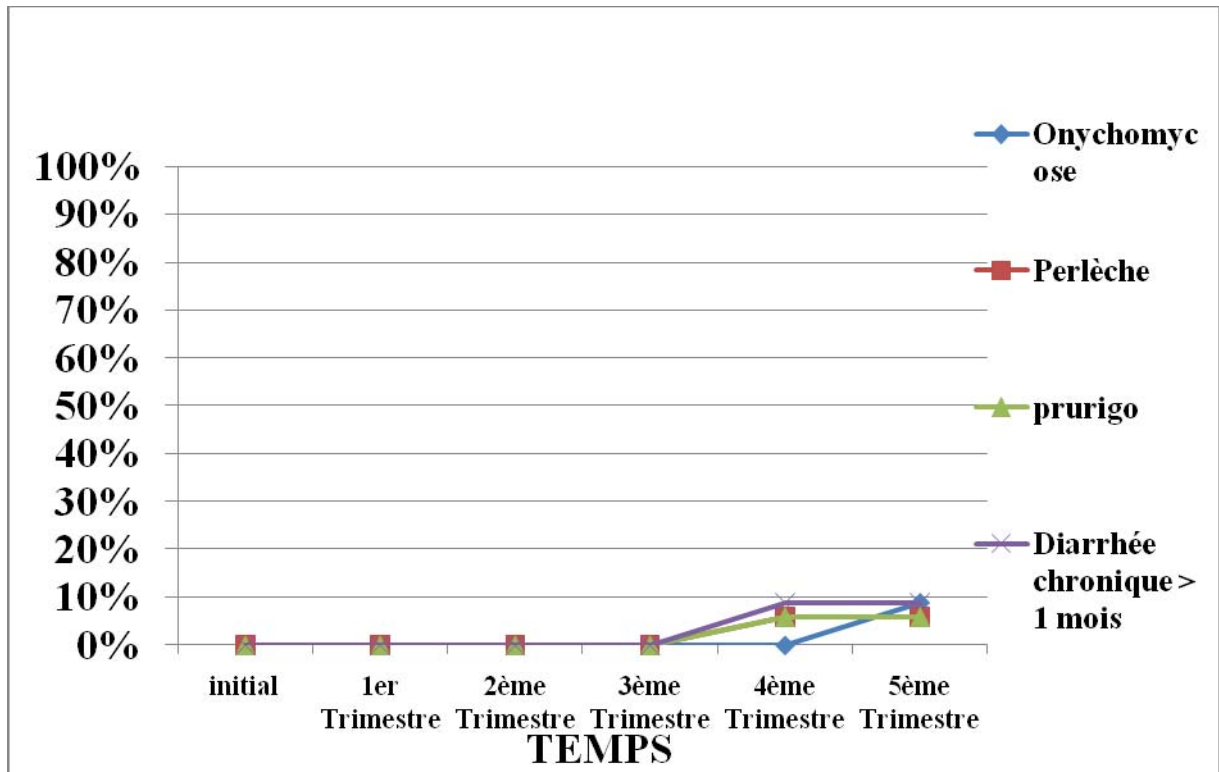


Figure 17 : Courbes d'évolution des pourcentages de patients présentant une onychomycose, une perlèche, un prurigo, une diarrhée chronique en fonction du temps.

Ces manifestations cliniques non observées du bilan initial au 2^{ème} trimestre, commencent à apparaître au 3^{ème} trimestre. En effet c'est à partir de ce trimestre que nous constatons une allure croissante de toutes les courbes d'évolution du pourcentage de patients ayant présenté ces signes cliniques.

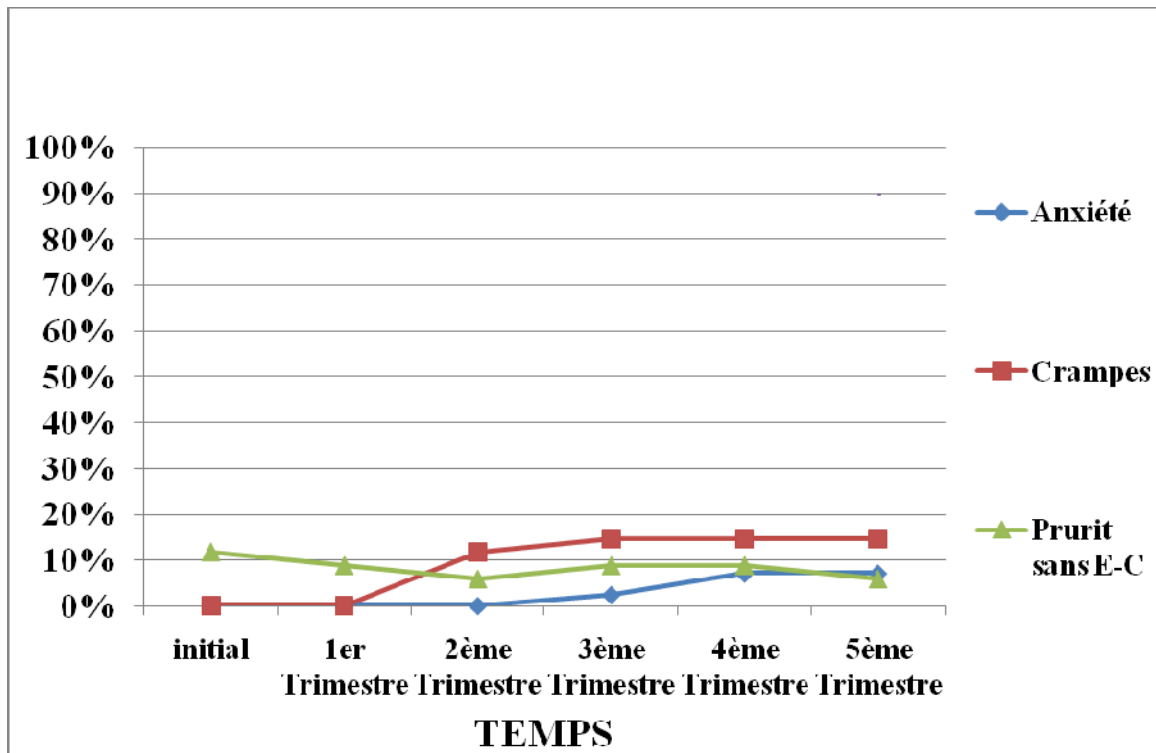


Figure 18 : Courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant manifesté des crampes musculaires, une anxiété, des prurits sans éruptions cutanées par rapport au temps.

Les courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant manifesté des crampes musculaires, une anxiété montrent des allures croissante mais avec des pics ne dépassant pas 10% de nos patients.

La courbe d'évolution du pourcentage de patients manifestant des prurits sans éruptions cutanées par rapport au temps décroît et se stabilise à moins de 10% de nos patients.

3-5 EVOLUTION DES PARAMETRES BIOLOGIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341

**Tableau XV : Répartition des 34 patients sous FMG341 selon les modifications
hématologiques et métaboliques.**

Paramètres	Initial	1 ^{er} T	2 ^{ème} T	3 ^{ème} T	4 ^{ème} T	5 ^{ème} T
Taux d'hémoglobine <8- 12g/dl	52,94%	14,70%	14,70%	8,82%	5,88%	5,88%
VGM < 82 fl.	29,41%	8,82%	8,82%	5,88%	5,88%	5,88%
CCMH< 32%	52,94%	14,70%	14,70%	8,82%	5,88%	5,88%
VGM > 92 fl.	23,52%	5,88%	5,88%	2,94%	0,00%	0,00%
Leucopénie <3000-4000/mm3	64,70%	76,47%	47,05%	14,70%	8,82%	8,82%
Neutropénie <1000-2000/mm3	47,05%	29,41%	14,70%	8,82%	8,82%	5,88%
Hyper éosinophilie	52,94%	47,05%	29,41%	8,82%	14,70%	14,70%
Hypoplaquettose< 75000- 100000/mm3	29,41%	14,70%	8,82%	29,41%	14,70%	8,82%
Hyperamylasémie> 160UI	44,11%	64,70%	76,47%	76,47%	88,23%	88,23%
Hyperglycémie>5,55mmol/l	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	2,94%	2,94%
Azotémie- Créat élevées	0,00%	0,00%	0,00%	2,94%	2,94%	2,94%
Goutte-E +	8,82%	2,94%	0,00%	0,00%	0,00%	2,94%
AgHbS +	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	8,82%	8,82%
Transaminases élevées< 3N	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	8,82%	8,82%

Légende : T : Trimestre N : Valeur normale des transaminases ASAT=46UI
ALAT=46UI

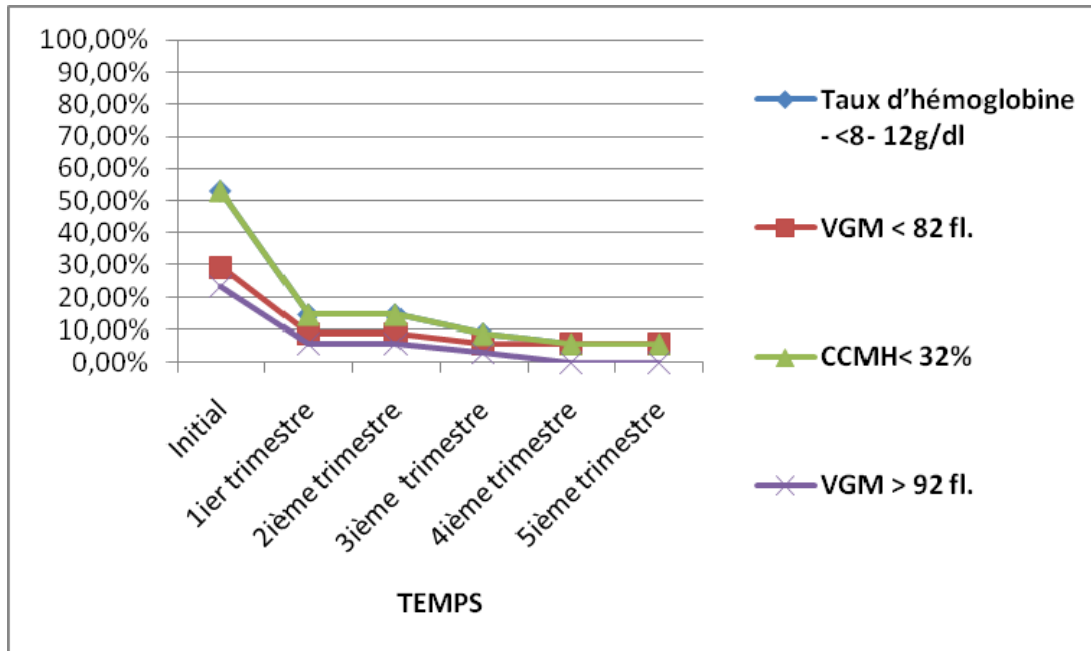


Figure 19: Courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant présenté un taux d'hémoglobine <8-12g/dl, VGM<82fl, CCMH<32%, VGM>92fl par rapport au temps.

Nous observons ici une allure décroissante des courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant présenté un taux d'hémoglobine < 8-12g/dl, VGM<82fl, CCMH<32%, VGM>92% du bilan initial au 5^{er} trimestre.

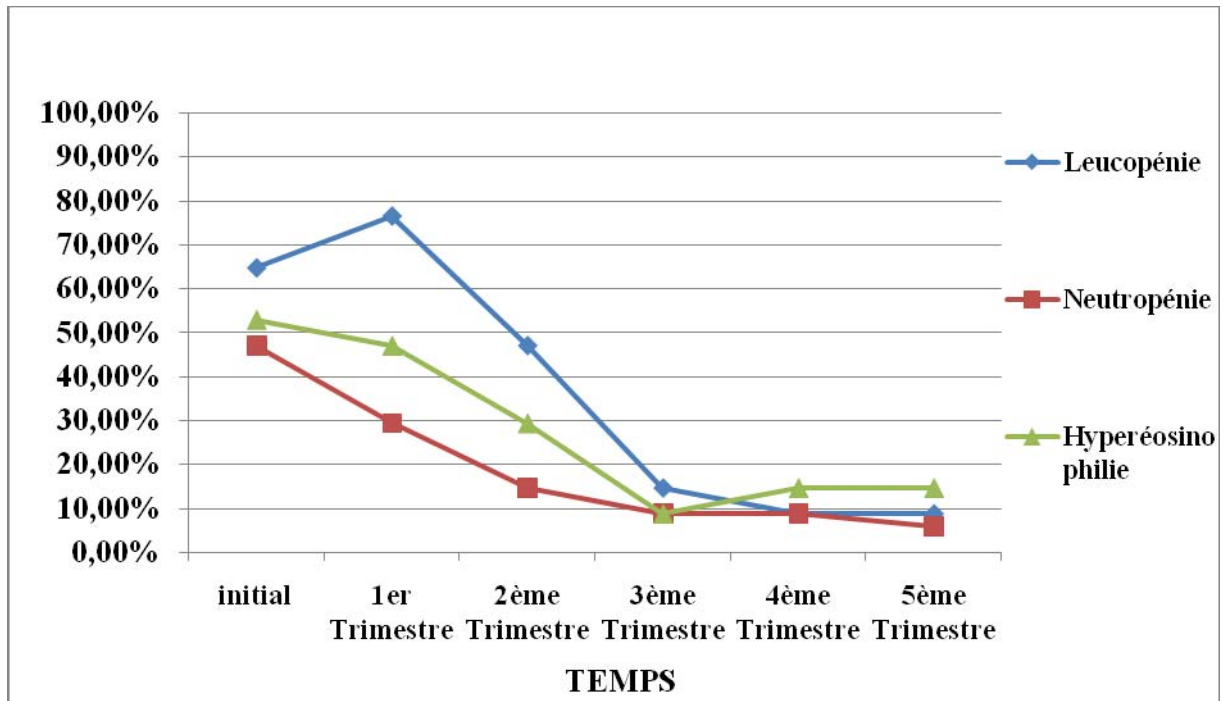


Figure 20 : Courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant présenté une leucopénie, neutropénie, hyper éosinophilie par rapport au temps.

Nous remarquons d'abord que toutes les courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant présenté une leucopénie, neutropénie, hyper éosinophilie par rapport au temps ont une allure décroissante du bilan initial au 3^{ème} trimestre. Ces courbes semblent se stabiliser ensuite tout en gardant des pics au dessus de 10%.

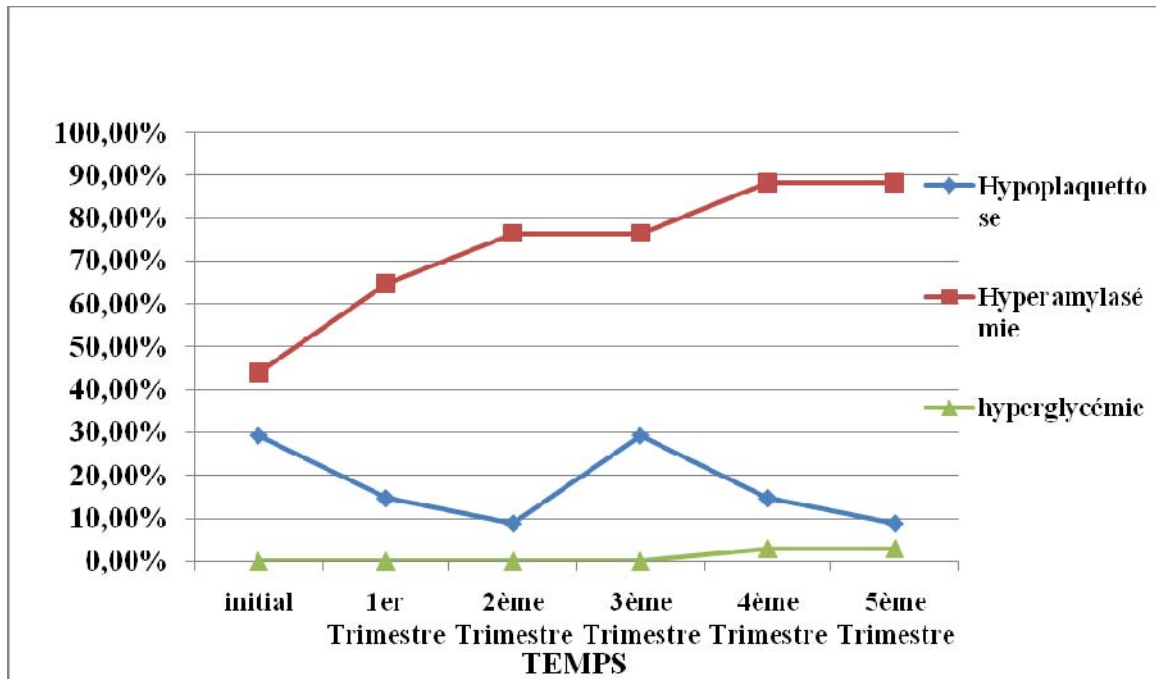


Figure 21: Courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant présenté une hypoplaquettose, hyperamylasémie, hyperglycémie par rapport au temps.

La courbe d'évolution du pourcentage de patient sous FMG341 ayant présenté une hypoplaquettose a une allure en dents de scie. Par contre celles de l'hyperamylasémie et de l'hyperglycémie respectivement croissent du bilan initial au 5^{ème} trimestre, et du 3^{ème} au 5^{ème} trimestre.

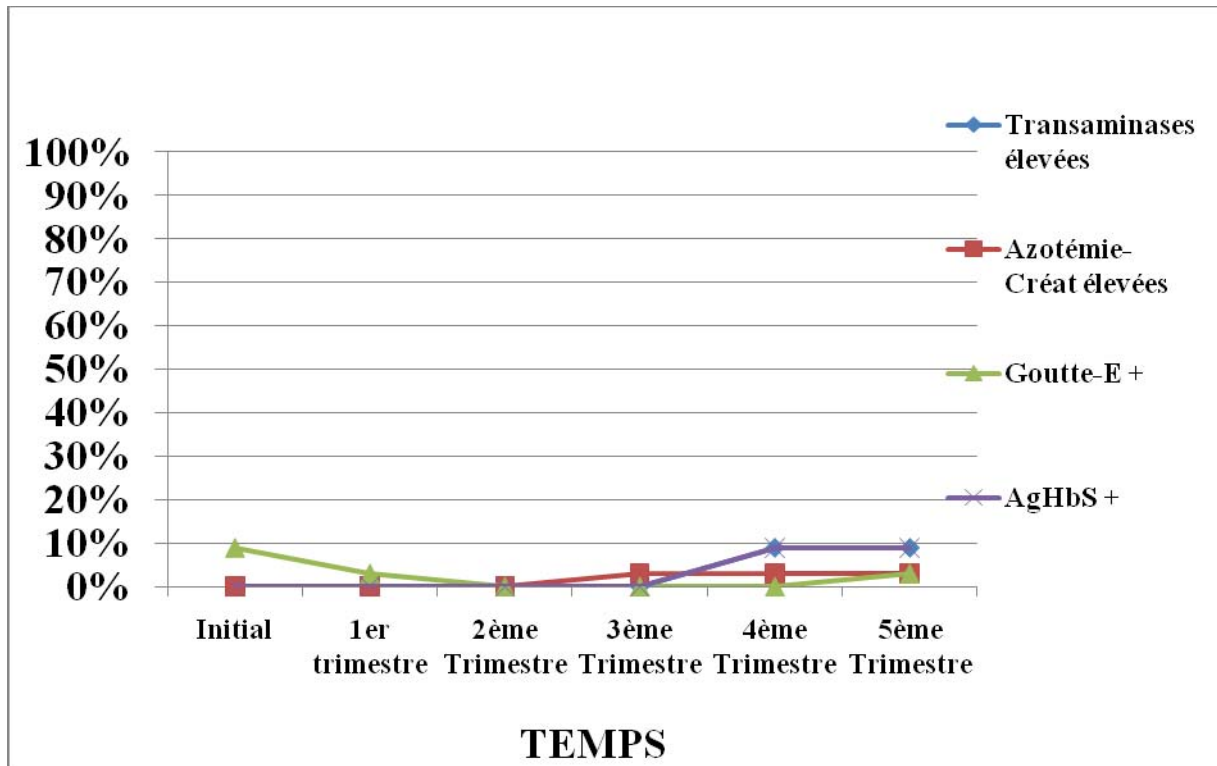


Figure 22: Courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant présenté des transaminases élevées, AgHbs+, goutte épaisse+ par rapport au temps.

Nous observons d'une part que les courbes d'évolution des pourcentages de patients présentant des transaminases élevées, créat +azotémie élevées avec+ ont une allure constante du bilan initial au 2^{ème} trimestre. Par contre celle de la goutte épaisse+ décroît du bilan initial au 2^{ème} trimestre. D'autre part les courbes d'évolution des pourcentages de patients présentant des transaminases élevées, créat+azotémie élevées avec+ ont une allure croissante du 3^{ème} au 5^{ème} trimestre.

3-6 EVOLUTION DES PARAMETRES IMMUNOLOGIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341

(Cf. Tableau XVI page suivante)

Tableau XVI : Répartition des 34 patients sous FMG341 selon l'évolution du nombre de lymphocytes CD4.

Patient	Initial	1^{er} T	2^{ème} T	3^{ème} T	4^{ème} T	5^{ème} T
N°1	502	536	500	548	696	667
N°2	716	659	756	712	682	602
N°3	421	492	528	485	509	652
N°4	344	268	256	200	226	270
N°5	467	507	569	443	600	676
N°6	476	431	519	647	602	695
N°7	368	438	479	520	587	682
N°8	654	592	440	663	602	574
N°9	540	584	500	558	597	622
N°10	312	235	285	246	293	226
N°11	270	200	242	276	298	215
N°12	445	388	470	476	394	352
N°13	622	518	446	383	300	372
N°14	314	320	369	400	337	498
N°15	234	219	284	321	302	356
N°16	233	303	365	398	279	244
N°17	576	479	400	432	462	284
N°18	437	388	412	493	400	394
N°19	243	367	484	508	432	396
N°20	276	226	298	512	293	212
N°21	322	282	304	483	387	345
N°22	509	488	400	364	314	276
N°23	424	376	397	352	252	300
N°24	208	292	314	358	420	504
N°25	380	418	310	286	207	126
N°26	216	264	311	350	393	476
N°27	200	259	320	383	378	399
N°28	279	232	289	317	380	436
N°29	432	344	303	275	223	186
N°30	507	427	587	650	690	786
N°31	612	456	498	518	482	415
N°32	452	432	315	296	307	263
N°33	226	384	400	447	478	508
N°34	346	288	352	425	326	239

Légende : T : Trimestre

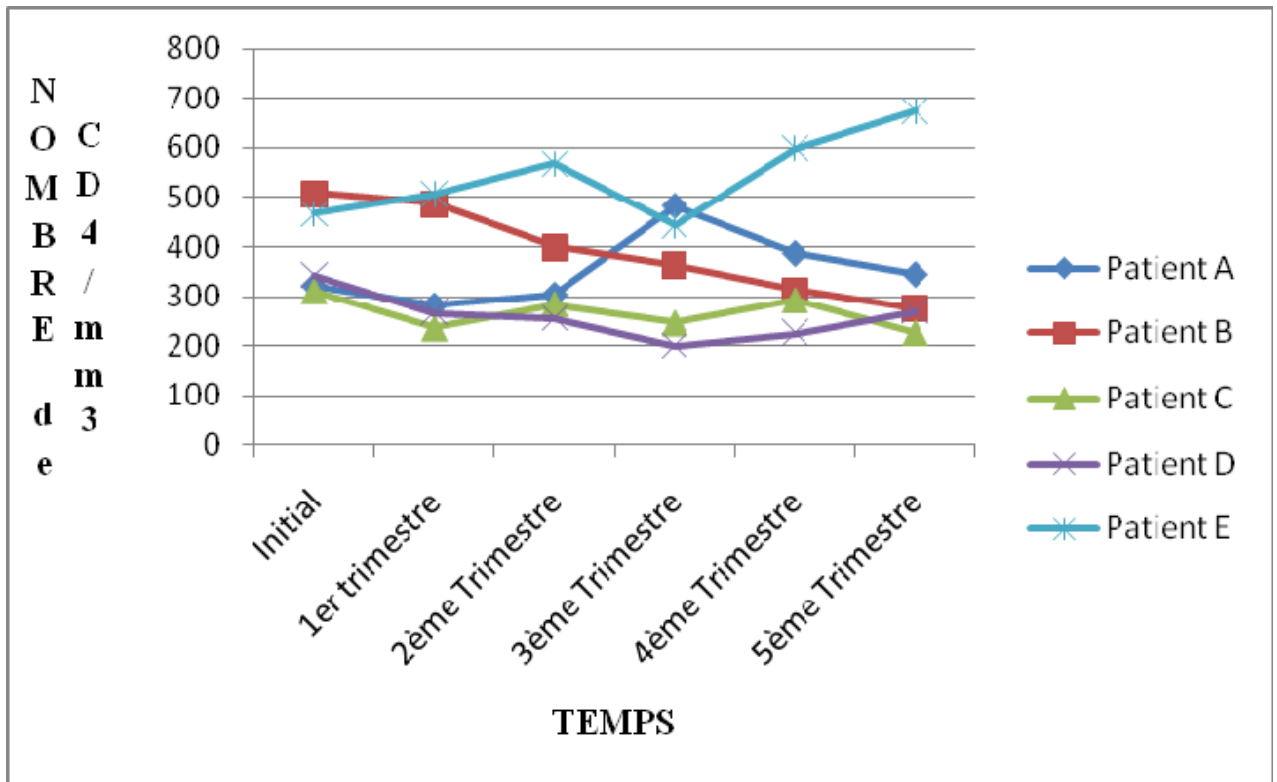


Figure 23 : Courbes d'évolution du nombre de CD4 de 05 patients sous FMG341 par rapport au temps.

A l'exception de la courbe du patient B qui présente une allure décroissante ;

Nous remarquons d'abord que toutes les courbes d'évolution du nombre de CD4 ont une allure en dents de scie. Ces 04 dernières courbes d'évolution présentent des pics d'évolution à des moments différents. Mais force est de remarquer que toutes ces courbes n'ont présenté aucun pic en dessous de 200 CD4/mm³ du bilan initial au 5^{ème} trimestre.

3-7 EVOLUTION DES PARAMETRES VIROLOGIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341

(Cf. Tableau XVIII page suivante)

Tableau XVIII : Répartition des 34 patients sous FMG341 selon de la charge virale

Patient	Initial	1^{er} S	2^{ème} S
N°1	1184	9048	620
N°2	20232	16302	12223
N°3	12126	8621	6621
N°4	10100	6162	4236
N°5	1019	1284	786
N°6	10586	8658	6862
N°7	1122	898	247
N°8	23029	19124	15425
N°9	25920	8455	5617
N°10	23209	19320	14203
N°11	42649	24462	19718
N°12	1213	232	40
N°13	36523	30325	25253
N°14	45383	26338	10574
N°15	46097	32790	12387
N°16	34858	24888	15646
N°17	11402	9204	5156
N°18	5131	3240	1042
N°19	43608	13169	10915
N°20	32502	30383	28860
N°21	9860	6658	2856
N°22	10210	8481	3612
N°23	11283	30382	46724
N°24	4832	2283	9328
N°25	30558	32846	45257
N°26	12200	8680	5280
N°27	7855	5238	1152
N°28	4680	2860	970
N°29	25124	27421	47818
N°30	15204	10420	4320
N°31	20226	15612	11877
N°32	7487	4748	1135
N°33	17190	10910	1492
N°34	1974	1002	527

Légende : S : Semestre

La charge virale maximale Initial était de 46-097copies/ml, la minimale était à 1019 copies/ml

Nous avons matérialisé l'évolution de la charge virale de 05 patients choisis au hasard sur la figure ci-dessous :

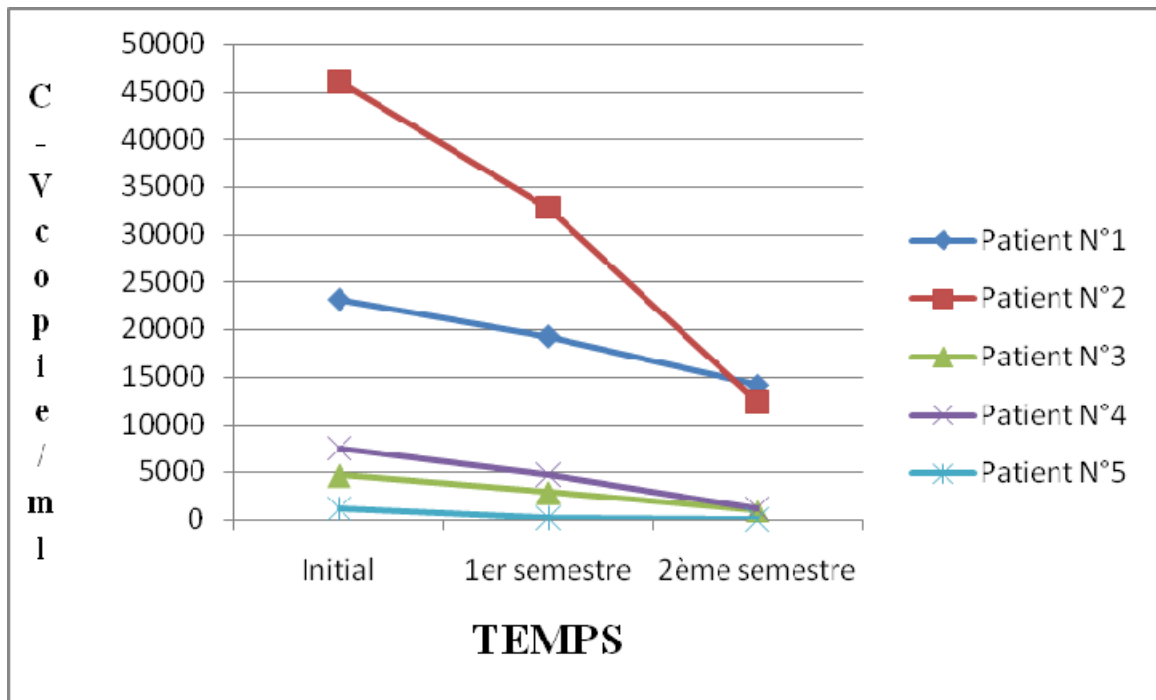


Figure 24: Courbes d'évolution des charges virales de 05 patients sous FMG341 par rapport au temps.

Nous remarquons que toutes les courbes d'évolution ont une allure décroissante, du bilan initial au 2^{ème} semestre.

DISCUSSION

IV - DISCUSSION

4-1 LES LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude a comporté les limites suivantes :

- La difficulté d'appréciation de l'observance parce ce qu'elle était basée sur la confiance et le comptage des gélules restantes ;
- L'absentéisme de certains PVVIH au suivi biologique et clinique surtout ;
- Les ruptures de réactifs pour le dosage de la charge virale.

4-2 ASPECTS GENERAUX

La féminisation du VIH/SIDA est le reflet de son épidémiologie au Burkina et partout en Afrique. Les raisons étant:

- L'anatomie génitale de la femme ;
- Les pesanteurs socioculturelles et la pauvreté ;
- Les femmes ne sont pas responsables de la décision comportementale de l'acte sexuel.

4-3 LES DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

4-3-1 L'AGE :

Les PVVIH inclus dans notre étude, avaient un âge compris entre 18 et 55 ans et + avec une moyenne de 38,52 ans. Les PVVIH de la tranche d'âge comprise entre 29 - 39 ans représentaient 50% de la population d'étude. Ceci en accord avec les données de la littérature sur l'épidémiologie du sida, du centre national de lutte contre le Sida et celles

de l'ONU/SIDA 2001 qui rapportent que la tranche d'âge la plus touchée au Burkina Faso est celle de 30 à 49 ans avec 75,9% de prévalence en 2007 [30, 9].

4-3-2 LE SEXE :

La prédominance féminine observée dans notre population d'étude est le reflet de l'épidémiologie du VIH/SIDA au Burkina et partout en Afrique. En effet il est connu la vulnérabilité des femmes vis à vis de l'infection à VIH/SIDA du fait d'abord de l'anatomie génitale qui les rend plus réceptives aux infections sexuellement transmissibles. Par ailleurs les pesanteurs socioculturelles et la pauvreté font que les femmes n'ont pas accès librement aux méthodes de prévention contre le VIH.

Mais aussi, elles ne sont pas responsables de la décision comportementale de l'acte sexuel. Un autre aspect non négligeable les fréquentations des services de santé par les hommes seraient moindres par rapport aux femmes et toujours au moment où la maladie s'aggrave.

4-4 LE POIDS

Évalué par trimestre, nous avons remarqué que le poids moyen de nos patients sous FMG341 augmentait :

- 65,90kg au bilan initial 65,36kg au 1er trimestre ;
- 65,94kg au second 66,39kg au 3ème trimestre ;
- 67,11kg au 4ème contre 67,71kg au 5ème trimestre.

Cependant on notait des pertes (1 à 2kg/ trimestre) chez certains et des gains (2 à 3 kg/trimestre) chez d'autres. Ces résultats s'expliqueraient par:

- La stimulation de l'appétit par le FMG341.
- La richesse nutritionnelle et la présence d'antioxydants naturels dans le FMG341. Par ailleurs menée sur *Moringa oleifera* ont prouvé que les feuilles sont riches en vitamine C, en bêta carotène, en protéine et en acide aminés [].

En 2001, au Ghana AKPATA & All montraient la richesse vitaminique des fruits de *Detarium microcarpum* entrant dans la croissance de la masse osseuse surtout chez les enfants [1,38].

4-5 LA PRESSION ARTERIELLE

Prise par mois lors des visites médicales, la tension artérielle a été évaluée par trimestre. 19,04% de nos patients étaient hypertendus TA supérieur à 140/90mmHg au bilan initial. A la fin de notre étude il n'y avait que 7,14% d'hypertendus. Notons que seul ceux qui ne supportaient pas leur pression artérielle ont reçu un traitement associé de l'hypertension artérielle. La normalisation de la tension artérielle de nos patients sous FGM341 s'expliquerait par les actions conjuguées de *Moringa oleifera*, de *Fagara* et du *Detarium microcarpum*. Concernant cette remarque, des études menées au Mali en 2004 sur les activités biologiques de *Fagara* ont révélé les propriétés antihypertenseurs de cette plante [32].

Une autre étude sur la contribution à la connaissance de la prise en charge de l'hypertension artérielle par les TPS dans les villes de Bobo Dioulasso, Manga, Ouaga, Ziniaré. Place des plantes médicinales a retrouvé des propriétés hypotenseurs du *Detarium microcarpum* [38].

Enfin *Moringa oleifera* contient des du thiocarbonate et des carbamates qui ont effets hypotensives [27, 1, 54].

4-6 L'OBSERVANCE

La courbe d'évolution du pourcentage de patients ayant une bonne observance a une allure croissante du 1^{er} au 4^{ème} trimestre où on observe un pic. Elle chute ensuite au 5^{ème} trimestre d'environ 3%.

Ce dernier constat s'expliquerait par l'association de facteurs ayant influencé le respect strict de la prescription médicale. Nous pouvons citer :

- L'oubli ;

- Les patients trop confiants de leur bon état de santé apparent ;
- La situation géographique ;
- Les effets secondaires.
- La confiance et le comptage des gélules restantes
- Les horaires

4-7 LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341

Au cours du suivi des patients sous FMG341, nous avons retenu en fonction des courbes d'évolution des pourcentages les résultats suivants :

- Les courbes des pourcentages de patients ayant présenté des herpes et une diarrhée < 1 mois évoluent toutes en dents de scie, ainsi que celles de la constipation et des lymphadénopathies mais avec des pics au 5^{ème} trimestre.
- les courbes des pourcentages de patients ayant une accélération du transit et des infections respiratoires ont une allure décroissante respectivement du bilan initial au 2^{ème} trimestre et bilan initial jusqu'au 3^{ème} trimestre. Alors que la courbe du pourcentage des patients présentant une candidose buccale décroît du bilan initial au 2^{ème} trimestre, montre une allure croissante au 3^{ème} trimestre puis se stabilise à moins de 10% des patients jusqu'à la fin de l'étude.
- Absentes au bilan initial, la leucoplasie chevelue de la langue, la gingivite, le syndrome cachectique et la fièvre prolongée apparaissent au 2^{ème} trimestre et leurs courbes évoluent toutes en dents de scie.
- Les courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant manifesté des crampes musculaires, une anxiété montrent des allures croissantes mais avec des pics ne dépassant pas 10% de nos patients.
- La courbe d'évolution du pourcentage de patients manifestant des prurits sans éruptions cutanées par rapport au temps décroît et se stabilise à moins de 10% de nos patients.

Ces courbes d'allure tantôt croissantes, tantôt décroissantes ou d'allure stable s'expliqueraient par l'association de plusieurs facteurs comme :

- La mauvaise observance.
- L'apparition des affections opportunistes.
- L'altération de l'état général du patient.
- Au nombre de lymphocytes CD4.
- La virémie.

La déshydratation des selles par le FMG341 et les troubles fonctionnels tels que l'alimentation pauvre en fibres seraient à l'origine de l'augmentation du nombre de patients constipés.

L'accélération du transit faite de 03 selles liquide 30 minutes après la prise du produit s'expliquerait par une intolérance gastrique mineure du FMG341. Par rapport à ces résultats, en 1974, une étude basée sur la pharmacopée sénégalaise traditionnelle prouvait l'intolérance digestive de certaines plantes médicinales dont le *Fagara* [26].

Les prurits sans éruption cutanée et les crampes signalés seraient liés à l'action diurétique du FMG341.

Lors du recrutement des patients 34 étaient éligibles pour le FMG341 soit 23 patients au stade I et 11 au stade II. A la fin de l'étude la majorité des patients sont restés au stade I l'OMS. 06 patients sont passés du stade I ou stade II, 03 patients du stade II ont évolués vers le stade III. Ces résultats supposeraient que le FMG341 maintiendrait les patients VIH 1 positif dans la phase asymptomatique.

4-8 LES PARAMETRES BIOLOGIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341

Nous avons observé au niveau de l'évolution des paramètres biologiques que :

- Les courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant présenté un taux d'hémoglobine < 8-12g/dl, VGM<82fl, CCMH<32%, VGM>92fl ont une allure décroissante du bilan initial au 5^{er} trimestre.
- les courbes d'évolution des pourcentages de patients sous FMG341 ayant présenté une leucopénie, neutropénie, hyper éosinophilie par rapport au temps ont une allure en dents décroissante du bilan initial au 3^{ème} trimestre. Ces courbes

- semblent se stabiliser ensuite tout en gardant des pics au dessus de 10% de nos patients.
- La courbe d'évolution du pourcentage de patient sous FMG341 ayant présenté une hypoplaquettose a une allure en dents de scie. Par contre celles de l'hyperamylasémie et de l'hyperglycémie respectivement croissent du bilan initial au 5^{ème} trimestre, et du 3^{ème} au 5^{ème} trimestre.
 - d'une part que les courbes d'évolution des pourcentages de patients présentant des transaminases élevées, créat + azotémie élevées avec+ ont une allure constante du bilan initial au 2^{ème} trimestre. Parcontre celle de la goutte épaisse+ décroît du bilan initial au 2^{ème} trimestre. D'autre part les courbes d'évolution des pourcentages de patients présentant des transaminases élevées, créat + azotémie élevées avec ont une allure croissante du 3^{ème} au 5^{ème} trimestre.

Nous avons apporté une adjonction de fer acide folique et des complexes B en comprimés à tous les patients qui présentaient une anémie de Brimer ou par carence martiale au bilan initial. Notons que cette adjonction a duré au maximum 3 semaines mais se poursuivait en cas de nécessité. Au cours de l'évaluation on remarquait une régression de l'anémie chez certains patients due à l'action du FMG341 ainsi à l'alimentation. Mais sa persistance chez d'autres s'expliquerait par la présence des hémoglobines AS et AC. Force de reconnaître aucun d'entre eux n'a signalé une crise drépanocytaire.

L'hyperamylasémie contrairement à la littérature sur l'infection du VIH n'était pas présente chez tous nos patients. Cette remarque a été constatée en 2004 à Ouagadougou dans une étude sur l'amylasémie au cours de l'infection par le VIH à propos de 143 cas [23]. Parmi les composantes du FMG341, seul *Fagara zanthoxyloides* pourrait induire une élévation de l'amylasémie. Mais des recherches faites en 2004 au Mali et en France sur l'activité biologique de *Fagara zanthoxyloides*, montrent qu'il n'y a aucune modification significative des enzymes hépatiques dans l'utilisation thérapeutique de cette plante [32, 16].

L'hyperglycémie absente au bilan initial apparaît au 4^{ème} et 5^{ème} trimestre contre indiquant la poursuite du traitement chez ces patients. Sa présence s'expliquerait probablement par l'action du virus de l'immunodéficience humaine sur les cellules bêta du pancréas induisant ainsi un diabète.

En 2007 au Burkina Faso, une étude faite sur le suivi Biologique des personnes vivant avec le VIH/SIDA sous traitement antirétroviral au service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire-Yalgado Ouédraogo laissait apparaître que le virus du VIH agirait sur les cellules bêta du pancréas induisant un diabète de type secondaire [43].

L'élévation des transaminases et la positivité de l'Ag Hbs chez certains patients au 4^{ème} et 5^{ème} trimestre serait dû à la coïnfection avec les hépatites.

Selon la littérature sur l'infection à VIH l'augmentation de l'azotémie et de la créatininémie à partir du 5^{ème} trimestre S'expliquerait par l'action des virus du VIH et des hépatites sur les reins.

4-9 LES PARAMETRES IMMUNOLOGIQUES

DES PATIENTS SOUS FMG341

A l'exception de la courbe du patient B qui présente une allure décroissante, nous remarquons d'abord que toutes les courbes d'évolution du nombre de CD4 ont une allure en dents de scie. Ces 04 dernières courbes d'évolution présentent des pics à des moments différents. Mais nous constatons que toutes ces courbes n'ont présenté aucun pic en dessous de 200 CD4/mm³ du bilan initial au 5^{ème} trimestre.

Ces résultats indiqueraient que quatre patients sur cinq sous FMG341 auront probablement une augmentation du nombre lymphocytes CD4.

Un patient sur cinq présenterait une diminution du nombre de lymphocyte CD4, qui s'expliquerait soit par une mauvaise observance, une résistance du virus au traitement ou par l'apparition d'infections opportunistes.

En somme ces résultats indiqueraient qu'en absence d'autre traitement parallèle, le FMG431 par sa composition aurait une activité immunostimulante [24].

4-10 LES PARAMETRES VIROLOGIQUES DES PATIENTS SOUS FMG341

Nous remarquons que toutes les courbes d'évolution de la charge virale des 05 patients représentatifs ont une allure décroissante, du bilan initial au 2^{ème} semestre.

Ces résultats permettent de dire ainsi que tout patient VIH 1 positif sous FMG341 présenterait une baisse de la virémie. Mais il serait probable que la charge reste toujours détectable en 05 trimestres de traitement. Cependant 02 patients avaient obtenus une charge virale < 40 copies/ml au 2^{ème} semestre.

Ces résultats prouveraient en absence de traitement parallèle l'action virucide du FMG341. On retrouve entre autres les plantes composantes de ce produit dans une classification faite au Burkina Faso sur les plantes antivirales utilisées par les tradipraticiens [23].

4-11 LES ECHECS THERAPEUTIQUES SOUS TRAITEMENT AVEC LE FMG341

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

4-11-1 ECHEC CLINIQUE :

Durant toute la période de suivi des patients sous FMG341 nous n'avons pas constaté une détérioration clinique avec apparition de nouvelles maladies opportunistes ou récurrence de maladies opportunistes chez nos patients. Mais nous avons constaté la survenue des affections du stade III chez trois (03) patients sous FMG341 et non du stade IV de l'OMS.

4-11-2 ECHEC IMMUNOLOGIQUE :

A partir du 3^{ème} trimestre sous FMG341 nous avons constaté conformément au protocole national environ 07 échecs immunologique sur les 34 patients sous FMG341.

4-11-3 ECHEC VIROLOGIQUE

Dans notre étude, nous observons un échec virologique chez tous les patients sous FMG341 si on considère que la charge virale devrait être indétectable en 6 mois de traitement. Conformément au seuil de détectabilité du centre, la charge virale reste détectable en 15 mois de traitement avec le FMG341.

Mais il serait très tôt de parler d'échec virologique d'autant plus que le seuil de détectabilité dans certains laboratoires est à 500 copies/ ml.

CONCLUSION

V -CONCLUSION

L'évaluation ethno médicale demeure un maillon essentiel dans la chaîne de prise en charge des PVVIH/SIDA sous traitement avec le FMG341. En effet, en plus d'aider à la décision de l'initiation du traitement du sida avec le FMG341, l'évaluation ethno médicale permet d'évaluer l'efficacité de ce traitement ainsi que l'apparition d'éventuelles manifestations cliniques et troubles métaboliques. Le FMG341 a offert :

- D'une part une bonne observance surtout au 4^{ème} trimestre où elle atteignait 91%. Une tolérance hépatique, rénale, cutanée, neuromusculaire et métabolique. Par ailleurs il a présenté des effets secondaires à savoir : Une intolérance gastrique mineure au début du traitement, une diarrhée verdâtre, des crampes musculaires, une constipation d'où l'intérêt de sa prise avec beaucoup d'eau.
- D'autre part le FMG341 contribuerait à l'amélioration de l'état général des PVVIH par la restauration du système immunitaire en augmentant le nombre de lymphocytes CD4 et en diminuant la charge virale.
- Enfin nous n'avons pas enregistré de décès au cours du suivi clinique sous FMG34. La charge virale est restée détectable chez nos patients sous FMG341, mais 02 patients ont atteint une charge virale < 40 copies/ml. Il y a eu 07 échecs immunologiques avec le FMG341 sur un échantillon de 34 patients en 5 trimestres d'évaluation clinique et biologique.

Eu égard de ces constats, il semble tout à fait nécessaire d'envisager une révision de la composition et du dosage du FMG341 afin d'obtenir une restauration constamment progressive des lymphocytes CD4 et une indétectabilité de la charge virale dans un délai plus court.

RECOMMANDATIONS

VI RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous recommandons :

6-2-1 Au Ministère de la santé :

- Promouvoir des études scientifiques orientées vers la médecine traditionnelle
- Créer des laboratoires de recherche au niveau de la DMPT pour les recherche en médecine traditionnelle

6-2-2 A la Direction Générale de la Pharmacie, du Médicament et des Laboratoires DGPML :

- Initier d'avantage des études sur les produits des tradipraticiens de santé.
- Œuvrer pour l'homologation du FMG341.

6-2-3 Au centre médical Saint Camille :

- Poursuivre la collaboration pour toutes les études qui portent sur la phytothérapie.
- Approvisionner le centre régulièrement en réactifs

6-2-4 Aux tradipraticiens de santé :

- Réviser la composition et le dosage du FMG341.
- Penser au reboisement des plantes médicinales.

6-2-5 Au Laboratoire National de Santé Publique :

- Approfondir et de promouvoir le contrôle Microbiologique des recettes traditionnelles utilisées dans la thérapie.

BIBLIOGRAPHIE

VII - BIBLIOGRAPHIE

- 1) **AKPATA, M.I. & MIACHI, O.E.**, 2001. Proximate composition and selected functional properties of Detarium microcarpum. *Plant Foods for Human Nutrition* 56(4): 297–302.
- 2) **BARRE SINOUSSE F.** Les VIH, rappels virologiques in : Guide de l'infection à VIH. Impact Médecin, 2001. 208/ 17-26P.
- 3) **BOUAMPOUTI ZEBE S L.** Manifestations oculaires au cours de l'infection à VIH chez 209 patients à Ouagadougou (Burkina Faso). Thèse n° 17/UFR/SDS/Université de Ouagadougou-2003.146P
- 4) **CNLS – IST.** Bilan Général de la mise en œuvre du plan national multisectoriel de lutte contre le VIH/SIDA et les IST (PNM) de l'année 2006 Ouagadougou Mars 2007 ,12-16P
- 5) **CNLS-IST.** Cadre stratégique de lutte contre le VIH/SIDA et les IST 2006-2010 Burkina Faso,13-18P.
- 6) **COMITE MINISTERIEL DE LUTTE CONTRE LE SIDA DU BF (CMLS)** rapport 2008.
- 7) **DELFRASSY J-F** Mécanismes immunologiques et virologiques impliqués dans l'infection à virus de l'immunodéficience humaine : Impact des traitements *La Revue du Praticien* 1999,49 ;1740-1745.
- 8) **DELFRASSY J-F.** et All : Prise en charge thérapeutique des personnes vivants avec le VIH. Recommandations du groupe d'expert, rapport 1999. Médecine- sciences Flammarion,Paris ;230p.
- 9) **DELFRASSY J-F.** et All : Prise en charge thérapeutique des personnes vivants avec le VIH. Recommandations du groupe d'expert, rapport 2002. Médecine- sciences Flammarion,Paris ;384p.

- 10) DENIS F.** / Les virus transmissibles de la mère à l'enfant. John Liberry, Paris 1999 ; 462p.
- 11) DIALLO I. :** Traitement antirétroviral à Ouagadougou chez 71 patients suivis pendant un an : modalités résultats limites. Ouagadougou. Thèse méd. N° 804, 2002 ; 19p.
- 12) DJIERRO K 2002.** Contribution à la connaissance des plantes médicinales utilisées par les tradipraticiens de la ville de Ouagadougou (Burkina Faso) pour la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA.
- 13) DJIERRO K, J.B NIKIEMA, J. SIMPORE, I. P GUISSOU, G. NACOUлма/OUEDRAOGO et E. BASSENE (2004).** Contribution à la connaissance des plantes médicinales utilisées par les tradipraticiens de la ville de Ouagadougou (Burkina Faso) pour la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA. Pharmicien d'Afrique, 173, 13-15.
- 14) DORMONT J. :** Stratégie d'utilisation des ARV dans l'infection par le VIH. Rapport 1997. Flammarion et Cie, Paris 1998 ; 33p.
- 15) ENCYCLOPEDIE BOTANIQUE** illustration des termes de médecine et des médicinales chinoises 30^{ème} Edition
- 16) ETO B.** F-532 Nouveau Immunostimulant pour lutter contre le VIH/SIDA. PhD. Professeur associé de pharmacologie appliquée, Université Paris 7, Faculté de médecine Xavier Bichat à Paris, 18P.
- 17) F.BRUN-VEZINET, F.DAMOND et F. SIMON,** Variabilité des virus de l'immunodéficience humaine de type 1, 13 octobre 1999, P. 10.
- 18) F.BRUN-VEZINET, F.DAMOND et F.SIMON,** Variabilité des virus de l'immunodéficience humaine de type 1, 13 octobre 1999, P. 2 Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie du Mali thèse pharma , 2003, 62p.
- 19) FURELAUD G., PAVIE B. :** Dossier le virus du sida. Site web : <http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/SIDA/3cycle.htm> Consulté le 26 novembre 2007.
- 20) GANDEMER V. :** L'infection à VIH de l'enfant ; Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, hôpital sud, BP56129 Renne Cedex 2 mise à jour le 06 mars 2000.

- 21) **GARNIER DELAMARE.** Dictionnaire illustré des termes de médecine. 28^{ème} Edition Maloine.
- 22) **HELEN JACKSON.** SIDA AFRIQUE : continent en crise, Edition SAFAIDS 2004, 528p.
- 23) **ILBOUDO B.** Amylasémie au cours de l'infection par le VIH : A propos de 143 cas collégiés au CTA de Ouaga. Thèse méd-2004. 80p.
- 24) **KERHO, J. & ADAM, J.G.,** 1974. La pharmacopée sénégalaise traditionnelle. Plantes médicinales et toxiques. Vigot & Frères, Paris, France. 1011 pp.
- 25) **KERNHAUM S. :** Le praticien face au sida. Médecine science Flammarion, 2^{ème} Edition, Paris ; 359p.
- 26) **KOUYATE, A.M., MEYER, A. & VAN DAMME, P.,** 2002. Perceptions paysannes de *Detarium microcarpum* Guill. et Perr. dans le sud du Mali. Fruits 57(5-6). 14 pp.
- 27) **MARIANNE S. :** Effets indésirables chez les adultes infectés par le VIH-1 recevant un traitement antirétroviral associant un inhibiteur de la protéase. Exemple des Cytolyses hépatiques et du syndrome lipodystrophique à partir de la Cohorte ANRS EP11- APROCO thèse de doctorat en science biologie et médicale, Epidémiologie et intervention en santé publique, Bordeaux 2, 2001 ; 142p.
- 28) **MICHEAU ANTOINE.** Internat-memoire. Fiche de synthèse illustrée, Maladies Infectieuses. Editions Vernazobres-Grego. 26p.
- 29) **MINISTERE DE LA SANTE SECRETARIAT GENERAL.** Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le VIH/SIDA. Politique et protocoles de prise en charge antirétroviral du VIH/SIDA au Mali, 28P.
- 30) **MINISTERE DE LA SANTE.** Normes et protocole de prise en charge de l'infection à VIH au Burkina Faso. Document de politique 2003.
- 31) **MISMETTI M LAPORTE S.** Methodologie des essais cliniques : pourquoi et pour qui ? la notion essentielles à une lecture critiques, Médecine thérapeutique ; 2003 ; 9(3)68-72
- 32) **MONSIEUR IGOR PASSI LYSETTE BOSSOKPI** Etude des activités biologiques de fagara zanthoxyloides Lam (Rutaceae) Faculté de Médecine de Pharmacie et D'odontostomatologie de Bamako, Thèse pharm-2004. 80p.

- 33) NACOULMA /OUEDRAOGO O.G :** plantes médicinales et pratiques médicinales traditionnelles au Burkina Faso. Cas du plateau central ; Tome II, 1996, Thèse de doctorat en sciences naturelles, UFR/SVT UO ; 261p
- 34) ONU/SIDA.** Point sur l'épidémie du VIH/ SIDA, avril 2007.
- 35) ONU/SIDA.** Point sur l'épidémie du VIH/ SIDA, juillet 2008.
- 36) OUOBA SOUANGUIMPARI RENE :** Prévention de la transmission mère- enfant du VIH au district sanitaire de Kossodo de 2004 à 2006 à propos de 109 gestantes séropositives Thèse de doctorat en médecine UFR/SDS ; 126p
- 37) Pr ERIC PICHARD et ALL.** Maladies infectieuses polycopie 5^{ème} année médecine 2004. 191p.
- 38) Pr JEAN-LOUIS POUSSET et ALL** Etude de Moringa oleifera Edition MASON 122P
- 39) ROSENHEIM M, ITOUA-NGAPORO A.** SIDA et infection à VIH, aspect en zone tropicale. Paris : Ellipses, 1989 :336p.
- 40) SAKANDE J.** Suivi biologique des PVVIH. Présentation PowerPoint. Atelier de Ziniaré. Mai 2006.
- 41) SIDIBE ABOUBACAR :** Evaluation de la supplémentation en spiruline sur l'état clinique et biologique des PVVIH au Burkina Faso Thèse de doctorat en médecine UFR/SDS UO, 125 p
- 42) SOMLARE HERMANN.** Suivi biologique des personnes vivant avec le VIH/SIDA : Cas particulier des adolescents et des femmes enceintes. Premier prix au concours Biomérieux. Décembre 2005,162P.
- 43) TAKOUDA S. M. VICTOIRE.** Le suivi Biologique des personnes vivant avec le VIH/SIDA sous traitement antirétroviral au service de médecine interne du CHU-YO Thèse Pharmacie. UFR/SDS n°067 Ouagadougou ; 2007, 50p.
- 44) TIENDREBEOGO S.** Les perturbations hématologiques au cours de l'infection par le VIH de l'adulte et de l'adolescent au CHU-YO. Thèse Méd. UFR/SDS, n°719 Ouagadougou ; 2000, 106p.
- 45) VADEMECUM CLINIQUE** du diagnostic au traitement. FATTORUSSOO. RITTER 13^{ème} Edition MASON,1010-1028P.

- 46) VAINCHENKER W, J.P.** Farcet ; Aspects hématologiques de l'infection par VIH.
Paris : Flammarion, 1989 : 323-329.
- 47) VILDE J.L, LEPORT C, PERRONNE C. :** Infection et immunodépression. PIL,
Paris 1987 ; 63p.
- 48) VILDE JL, P.LOUGUET.** Les antirétroviraux dans / Médicaments anti-infectieux.
Paris : Flammarion, 1994 : 311-319.
- 49) VITTECOQ D. :** Immunodépression et infection : pathologies infectieuses des
immunodépressions en pratique quotidienne. Coriande, Belgique 1983 ; 143p.
- 50) www.actupparis.org.** Les bilans biologiques. Consulté le 23 novembre 2007.
- 51) www.medecinetropicale.com.** Sida tropical. Consulté le 24 novembre 2007.
- 52) www.pubmed.com** Effets secondaires des ARV. Consulté le 24 novembre 2007.
- 53) www.sidanet.info** Burkina Faso vers la stabilisation de l'épidémie du VIH. Consulté
le 25 juin 2007
- 54) YAOGO MIREILLE :** contribution à la connaissance de la prise en charge de
l'hypertension artérielle par les TPS dans les villes de Bobo Dioulasso, Manga,
Ouaga, Ziniaré. Place des plantes médicinales : Thèse de doctorat en pharmacie n°
242, UFR/SDS UO ; 100p

ANNEXES

VIII - ANNEXES

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Numéro d'inclusion du patient -----

Je soussigné, Mr/Mlle/Mme ----- âgé(e) de ----- ans

Donne par la présente mon consentement et ma permission au Docteur Sia Dabogo Joseph médecin chef au centre médical saint Camille et a son équipe de recherche pour m'inclure dans le protocole de recherche projeté et de mener la recherche tel qu'il m'a été expliqué et que je l'ai compris. Je comprends que je poursuivrai le traitement avec mon praticien tout en me mettant à la disposition d'un médecin pour le suivi clinique et biologique.

J'ai aussi compris les implications, les risques et les avantages immédiats, le cas échéant de l'examen et/ou du traitement. J'accepte les examens et/ou le traitement à subir et les risques possibles y afférents.

Je comprends que j'ai le droit de me retirer à n'importe quel moment de la recherche, pour n'importe quelle raison, sans sanction ou préjudice. Si je me retire, je comprends que les médecins s'occupent de moi comme tout autre malade.

Toutes les conditions ci-dessus m'ont été expliquées en langue ----- que je comprends bien.

Les données et échantillons biologiques seront codés et resteront confidentiels. J'ai dûment obtenu une copie de la présente fiche de consentement éclairé.

Signature précédée de la mention « lu et approuvé »

Date -----

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

Numéro d'identification -----

OBSERVANCE

Prise régulière des médicaments

Oubli

Voyage

Goût du produit

Trop confiant

Effets secondaires (à préciser)

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Pathologies	Initial	1 ^{er} trimestre	2ème trimestre	3ème trimestre	4ème trimestre	5ème trimestre
Lymphadénopathie						
Hépatomégalie						
Splénomégalie						
OMI						
Lymphadénopathie P- G						
Diarrhée						
Diarrhée chronique						
Dermite séborrhéique						
Perlèche						
Prurigo						
Ulcération orale						
Zona						
Onychomycose						
Infection respiratoire						
Candidose orale						
Fièvre prolongée						
Leucoplasie chevelue de la langue						
Tuberculose						
Stomatite						
Gingivite						

Pneumonie						
Septicémie						
Pneumocystose						
Maladie de Kaposi						
Lymphome malin						
Dystrophie capillaire						
Folliculite						
Impétigo						
Ecthyma						
Abcès cutanée						
Herpes simplex						
Verrues vulgaires						
Teigne						
Gale						
Leishmaniose cutanée						
Toxidermie						
Psoriasis						
Candidose oropharyngée						
Perlèches						
Toxoplasmose cérébrale						
Cryptococcose neuroméningée						
Syphilis						
Rétinite nécrosant						
Zona ophtalmique						
Nodules cotonneux						

TOXICITE HEPATIQUE

	Bilan initial	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimester	3 ^{ème} trimester	4 ^{ème} trimestre	5 ^{ème} trimestre
Hépatomégalie						
Goutte épaisse +						
Ag Hbs+						
ASAT > 46 U/l						
ASAT < 46 U/l						
ALAT > 46 U/l						
ALAT < 46 U/l						

TOXICITE GASTRO INTESTINALE

Paramètres	Bilan initial	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre	4 ^{ème} trimestre	5 ^{ème} trimestre

Nausée légère						
Nausée modérée						
Nausée						

sévère						
Vomissement transitoire						
Vomissement modéré						
Vomissement sévère						
Dysphagie légère						
Dysphagie modérée						
Incapacité d'avalier des aliments solides						
Diarrhée transitoire 3 à 4 selles/jr						
Diarrhée modérée						

TOXICITE NEUROMUSCULAIRE

Paramètres	Bilan initial	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre	4 ^{ème} trimestre	5 ^{ème} trim estre
Léger défaut de coordination dysdiacocinésie						
Tremblement						

intentionnel						
Ataxie motrice						
Paralyse						
Anxiété dépression mineur						
Etat maniaco- dépressif						
Psychose aiguë						
Crampes						
Réchauffement paumes des pieds						
Paresthésies légères						
Paresthésies modérées						
Paresthésies sévères ou invalidantes						

TOXICITE CUTANEE

Paramètres	Bilan initial	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre	4 ^{ème} trimestre	5 ^{ème} trim estre
Prurit sans						

éruption cutanée						
Prurit avec éruption cutanée						
Urticaire						
Œdème de Quincke						
Anaphylaxie						
Macules ou papules						
Desquamation sèche						
Desquamation suintante						
Vésicules ou ulcération						
Dermatose exfoliante						

TOXICITE RENALE

Paramètres	Bilan initial	1er trimestre	2ème trimestre	3ème trimestre	4 ^{ème} trimestre	5 ^{ème} trimestre
Créatininémie µmol						
< 20 µmol						
20—70 µmol						
> 70µmol						

TOXICITE HEMATOLOGIQUE

Paramètres	Bilan initial	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre	4 ^{ème} trimestre	5 ^{ème} trimestre
Hémoglobine en g /dl						
>10,5						
9,5----10,5						
8----9,4						
6,5-----7.9						
<6,5						
Leucocytes						
>4000/mm3						
3000--- 3900/mm3						
200— 2900/mm3						

1000— 1900/mm ³						
<1000/mm ³						
Neutrophiles						
>1500/mm ³						
1000--- 1500/mm ³						
750— 999/mm ³						
500— 749/mm ³						
<500/mm ³						
Plaquettes						
100.000/mm 3						
75.000— 100.000/mm 3						
50.000— 75.000/mm ³						
20.000--- 50.000/mm ³ 3						
<20.000/mm m ³						

TOXICITE METABOLIQUE

Paramètres	Bilan initial	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre	4 ^{ème} trimestre	5 ^{ème} trimestre
Amylasémie u/l						
160						
176—208						
224 ---320						
336 —800						
>800						
Hypoglycémie mmol/l						
3,6----5,5						
3---3,6						
2,2----3						
1,7---2,2						
<1,7 ou coma						
Hyperglycémie mmol/l						
<5,55						
6,4—8,9						
8,9---13,9						
13,9—27,7						
>27,7						

parameters	SE P 06	OC T 06	NO V 06	DE C 06	JA N 07	FE V 07	M A R 07	A V R 07	M A I 07	JU 07	JUI 07	AO Û 07	SEP 07	OC T 07	NO V 07	DE C 07	
Erythrocytes																	10/mm
Taux d'hémo																	g/dl
Hématocrite																	%
VGM																	fl.
TCMHB																	gp
CMHB																	g/dl
Leucocytes																	1000/mm
Plaquettes																	1000/mm
Lymphocytes																	%
Neutrophiles																	%
Monocytes																	%
Eosinophiles																	%
Basophiles																	%
Créât																	mg/100ml
Amylasémie																	U/l
Azotémie																	mg/100ml
Glycémie																	mg/100ml
SGOT																	U/l
SGPT																	U/l
IMMUNO																	
CD4																	
CD8																	
CD3																	
CD4/CD8																	

OPHTAMOLOGIE

FOND D'ŒIL	Période :	Période :	Période :	Période :
Tumeur				
Kératite				
Rétinite				
Nodules cotonneux				
Paralysie oculomotrice				
Diminution des champs visuels				

IMAGERIE

RX PULMONAIRE	Période :	Période :	Période :	Période :
Pneumopathie inertielle				
Pneumonie				
Nodules				
Cavernes				
Infiltras				
Adénopathies médiastinales				
Pleurésie				
Péricardite				
cardiomyopathie				

Fiche signalétique

Nom : ZONGO

Prénoms : Wendindondé Jean Aimé

Titre de la Thèse : Evaluation ethnomédicale des recettes traditionnelles utilisées pour le traitement de l'infection à VIH au Burkina Faso : Cas du FMG341

Année : 2008 – 2009

Ville de soutenance : Bamako Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses

RESUME

Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA), fléau mondial grave et dévastateur, pose un problème de santé publique avec une épidémiologie variable.

L'Afrique subsaharienne compte à elle seule 22,5 millions de PVVIH. La propagation rapide est certainement liée à la l'analphabétisme et à la pauvreté des populations. Cependant force est de reconnaître qu'avec les efforts consentis par l'OMS, l'ONU/SIDA, les Ministères de santé, les ONG et Les Tradipraticiens de santé dans la médecine traditionnelle pour la lutte contre cette pandémie, les taux de prévalence baissent dans beaucoup de pays africains [32] Ainsi au Burkina Faso le taux de prévalence qui était de 6,5% en 2001 est passé à moins de 2% en 2008. Les TPS à l'instar des médecins, reçoivent, prodiguent des conseils, et proposent des traitements principalement à base de plantes aux patients atteints par le VIH/SIDA surtout ceux qui ne répondent pas au protocole de mise sous ARV selon l'OMS. Mais un problème majeur existe dans la thérapie des TPS : C'est l'absence de données scientifiques sur la tolérance et l'efficacité des remèdes naturels contre le VIH. C'est pour cette raison que le Ministère de la santé du Burkina Faso en 2001 a fait répertorier les plantes utilisées par les TPS de la ville de Ouagadougou pour traiter l'infection à VIH dont les résultats ont été publiés en 2002. Un second programme a été institué pour une évaluation ethno médicale des recettes traditionnelles utilisées par les TPS pour le traitement de l'infection à VIH.

Nous avons évalué sur le plan ethno médical spécifiquement le FMG341, recette naturelle des TPS burkinabés dans la prise en charge des PVVIH. Les résultats de cette évaluation permettaient de confirmer : Une bonne observance du FMG341, une évolution clinique et immunologique favorable, une tolérance gastro-intestinale, neuromusculaire, cutanée et hépatique du FMG341.

Mots clés : Recettes traditionnelles, FMG341, VIH.

SERMENT D'HYPPOCRATE

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 un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

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 race, de parti ou de classe 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 !