

Ministère des Enseignements  
Secondaire, Supérieur et de  
la recherche scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (U.S.T.T.B)

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (F.M.O.S)

Année universitaire : 2016-2017

N° / ..... /

THÈSE DE MÉDECINE

**DONNÉES ÉPIDÉMIO-CLINIQUES ET  
BIOLOGIQUES DU PALUDISME CHEZ LES  
PATIENTS VIVANTS AVEC LE VIH EN  
HOSPITALISATION DANS LE SERVICE DES  
MALADIES INFECTIEUSES DU CHU DU  
POINT G DE 2016 À 2017**

Présentée et soutenue publiquement le 15 / 02 / 2018 à la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

**M. MEITÉ SORY IBRAHIM**

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

**JURY**

Président du Jury : **Professeur Fongoro SAHARÉ**

Membres : **Docteur Seidina A. S. DIAKITÉ**

**Docteur Vincent SANOGO**

Co-directeur : **Docteur Yacouba CISSOKO**

Directeur de Thèse : **Professeur Sounkalo DAO**



**LISTE  
ACADÉMIQUE**

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

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

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2016– 2017**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR  
VICE-DOYEN : **Ousmane FAYE** - MAITRE DE CONFERENCES  
SECRETAIRE PRINCIPAL : **Modibo Sangaré**- ASSISTANT  
AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR

**LES PROFESSEURS A LA RETRAITE**

Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DEMBELE	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-Histoembryologie
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
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
Mr. Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale

**LES ENSEIGNANTS DECEDES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie (DCD)
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie (DCD)

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale (DCD)
Mr Moussa TRAORE	Neurologie (DCD)
Mr Yénimégué Albert DEMBELE†	Chimie Organique (DCD)
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie (DCD)
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie (DCD)
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie (DCD)
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie (DCD)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie (DCD)
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL (DCD)
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique (DCD)
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie (DCD)

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

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Samba Karim TIMBO	<b>ORL, Chef de D.E.R</b>
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

**3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie Obstétrique
Mr Boubacar BA	Odonto-Stomatologie
Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie

---

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-dento-faciale
Mr Ahmed BA	Prothèse dentaire
Mr Bougadari COULIBALY	Prothèse dentaire
Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Mr Yousseuf SIDIBE	ORL
Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
Mr Amadou KOSSOGUE	Urologie
Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr Alkadri DIARRA	Urologie
Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
Mr Thierno DIOP	Anesthésie Réanimation
Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
Mr. Mahamadou Coulibaly	Anesthésie Réanimation
Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahima ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique

## 2. ASSISTANTS

Mr abdoulaye KASSAMBARA Odonto-Stomatologie

## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie <b>Chef de DER</b>
Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

Mr Bakary MAIGA

Immunologie

**4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Abdoulaye KONE

Parasitologie - Mycologie

Mme Safiatou NIARE

Parasitologie - Mycologie

Mr Sanou Kho COULIBALY

Toxicologie

Mr Mamoudou MAIGA

Bactériologie-Virologie

Mr Sidi Boula SISSOKO

Histologie embryologie et cytogénétique

Mr Bréhima DIAKITE

Génétique et Pathologie Moléculaire

Mr Yaya KASSOGUE

Génétique et Pathologie Moléculaire

Mr Bourama COULIBALY

Anatomie pathologique

Mme Aminata MAIGA

Bactériologie Virologie

Mr Ibrehima GUINDO

Bactériologie Virologie

Mr Boubacar Sidiki DRAME

Biologie Médicale

**5. ASSISTANTS**

Mr Mamadou BA

Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

Mr Hama Abdoulaye DIALLO

Immunologie

Mr Harouna BAMBA

Anatomie Pathologie

Mr Bamodi SIMAGA

Physiologie

Mr Aboubacar Alassane Oumar

Pharmacologie

Mr Moussa KEITA

Entomologie Parasitologie

Mr Bourama KELLY

Physiologie médicale

Mr Massiriba KONE

Biologie Entomologie

Mr Djakaridja TRAORE

Hématologie

Mr Yacouba FOFANA

Hématologie

Mr Diakalia Siaka BERTHE

Hématologie

Mr Modibo Diallo

Génétique

Mr Abdoulaye KANTE

Anatomie

Mr Merepen dit Agnès GUINDO

Immunologie

**D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA

Gastro-entérologie – Hépatologie

Mr Somita KEITA

Dermato-Léprologie

Mr Boubakar DIALLO

Cardiologie

Mr Mamady KANE

Radiologie

Mr Adama D. KEITA

Radiologie

Mr Sounkalo DAO

Maladies Infectieuses

Mr Siaka SIDIBE

Radiologie

Mr Boubacar TOGO

Pédiatrie

Mr Saharé FONGORO

Néphrologie

Mr. Daouda K. MINTA

Maladies Infectieuses

Mr. Moussa T. DIARRA

Gastro-entérologie – Hépatologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Abdel Kader TRAORE

Médecine Interne

Mr Mamadou DEMBELE

Médecine Interne

Mr Bougouzié SANOGO

Gastro-entérologie

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologie

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-phthisiologie <b>Chef de DER</b>
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale

**3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mahamadou GUINDO	Radiologie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr Massama KONATE	Cardiologie
Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
Mr Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr Bourama Dembélé	Cardiologie
Mr Boubacar Sonfo	Cardiologie
Mme Mariam Sako	Cardiologie
Mme Djénéba SYLLA	Endocrinologie
Mr Hourouma SOW	Hépatogastro-entérologie
Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Mamadou A. CISSE	Médecine d'Urgence
Mr Seydou HASSANE	Neurologie
Mr Guida LANDOURE	Neurologie
Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie
Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie

---



*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
Mr Koniba DIABATE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Adama DIAKITE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Aphou Sallé KONE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiodiagnostic et imagerie médicale
Mr Mamadou N'DIAYE	Radiodiagnostic et imagerie médicale

#### **4. ASSISTANTS**

Mr Drissa TRAORE	Anatomie
Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie
Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie

#### **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

##### **1. PROFESSEUR**

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b>

##### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique

##### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
Mme Fatou DIAWARA	Epidémiologie
Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
Mr Yaya dit Sadio SARRO	Epidémiologie
Mme Djeneba COULIBALY	Nutrition et Diététique
Mme Fatoumata KONATE	Epidémiologie
Mr Bakary DIARRA	Santé publique
Mr Birama Apho LY	Santé publique

##### **4. ASSISTANTS**

Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale

---

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la recherche biomédicale
Mr Mohamed Lamine TRAORE	Santé communautaire
Mme N'Deye Lallah Nina KOITE	Nutrition
Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Amsalah NIANG	Odonto-Préventive et sociale
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mr Oumar WANE	Chirurgie dentaire

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------



**DÉDICACES ET  
REMERCIEMENTS**

Je dédie ce modeste travail :

**À ALLAH Soubhanah Wata'alla, Seigneur et créateur de l'univers**

Louange à toi Seigneur de m'avoir accordé l'Islam, guide moi dans le droit chemin et éloigne-moi de l'égarement. Je te rends louange pour tes immenses grâces dans ma vie. Je te supplie de mettre la Baraka dans ce travail et de faire de moi un bon musulman, un bon médecin, un bon fils, un bon frère, un bon ami et de m'accorder une femme et des enfants vertueux pieux et musulmans. Accorde-moi la réussite ici-bas, dans la tombe et dans l'eau de là. Amin !

**Au prophète Mohamad, paix et salut sur lui,**

Messenger de Dieu, modèle par excellence de piété et de courage, homme de principe et de justice ; je prie Allah de m'aider à appliquer tes enseignements dans ma vie et à contribuer à faire connaître et aimer l'Islam.

## **À mon père Mamadou Méité**

Je remercie le Seigneur pour ce privilège qu'il m'a octroyé, c'est-à-dire avoir un père si attentionné et si préoccupé pour la réussite de ses enfants. Merci Papa pour les efforts et les sacrifices pour m'assurer une meilleure éducation et une meilleure formation académique. Tu n'as rien ménagé pour ce qui est de garantir à chacun de tes enfants et à moi en particulier un avenir professionnel satisfaisant et réussi. Voici enfin réalisée une partie de tes rêves à mon sujet. Je demande à Allah notre seigneur de te garder longtemps auprès de nous et de me permettre de te rendre une infirme partie de ce que tu m'as donné par l'application de ce que tu m'as appris en te rendant fier par mes actes et mon comportement dans ma profession et dans la société.

## **À ma mère Fatoumata Traoré**

« Tantie chérie » comme on a l'habitude de t'appeler, je rends gloire à Allah notre seigneur de t'avoir à mes côtés dans les moments de joie et dans les moments de difficulté. Toi qui par tes soins ton attention, tes encouragements et tes bénédictions m'a accompagné jusqu'à ce jour. Je veux exprimer ici que toutes les peines, les cris que tu t'es donnés pour moi n'ont pas été vains et ont servi à parfaire mon éducation ici. Puisse Allah le très haut te garder longtemps auprès de nous et me donner les moyens de te mettre dans les conditions que tu mérites. Tu as ma reconnaissance éternelle car tu m'as tous donné.

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**À ma grande sœur, Nzéguéla Méité,** tu n'imagines pas comment tu comptes pour moi car ta gentillesse, ton attention, tes conseils sont des qualités auxquels j'ai toujours bénéficié depuis mon enfance. On prie Allah pour qu'il nous donne les moyens de prendre la relève et de maintenir l'entente comme tu as su le faire pendant tout ce temps par ta compréhension et ta sagesse. Merci pour tout.

**À mon grand frère, Adama Méité,** merci pour tout grando chéri. Et saches que je t'admire beaucoup car ton courage, ta sérénité et surtout ta compréhension ont permis qu'on soit des complices. T'es un exemple pour nous car tu as toujours su faire preuve de fairplay et nous accorder la priorité. Puisse dieu t'accorder longue vie succès et apporte la baraka à toi, notre femme et notre belle fille.

**À ma grande sœur, Mariam Méité,** comme je t'admire tant « mam ». Tu es une femme déterminée, loyale et sincère qui ne ménage aucun effort pour venir en aide aux gens autour d'elle. Je te remercie d'être toujours à mon écoute dès que j'ai un besoin. Je ferai tout pour être à la hauteur de ce que tu attends de moi pour la famille. Puisse Allah t'accorder longue vie et un mari à la hauteur de tes attentes.

**À ma grande sœur, Fatoumata Méité,** t'es ma grande jumelle car nous avons beaucoup de chose en commun. Je t'aime beaucoup chers « Fatou » car tu sais apporter la joie et la bonne humeur autour de toi. Malgré cette distance j'ai bénéficié de ton affection, et de ta gentillesse et je t'en remercie. Je prie Dieu qu'il t'apporte sa grâce et accélère la rencontre car tu manques à toute la famille.

**À ma grande sœur Sita Méité,** merci cher grande sœur pour ton affection, tes encouragements, ta gentillesse et ton aide. Sache que je t'admire beaucoup car t'es Merci pour cette joie que tu apportais dans mon cœur depuis tout ce temps. Que Dieu te donne longue vie et t'apporte la paix du cœur.

**À Awa Traoré « ma best cookineuse »** toi qui depuis mon enfance a veillé sur nous, toi qui soutien maman depuis tant d'année, je te dédie ce travail. Merci de t'être occupé de nous et sois sûre de ma reconnaissance. Puisse Allah te donner longue et apporter la réussite à tes enfants.

**À Fatoumata Traoré « la grande sœur »,** merci pour ton aide et ta sincérité à mon égard, mais surtout pour celui apporté à maman. Que Dieu t'accorde la réussite, t'assiste et te protège dans ta nouvelle vie, aussi à ta fille.

**À mes neveux et nièces chéris, Ami, Souley, Fatima, Abdoul, Noura, Mohamed, et Maï, sans oublier mes petits (es) Dingué, Julie, Mariati,**

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**Mouadou, Mayama et Babafitini** je vous aime de tout mon cœur avec cette ambiance et bonne humeur que vous dégagez autour de vous. Je prie Allah pour qu'il fasse de moi un tonton à la hauteur de vos attentes.

**À Docteur Dembélé Ibrahim,** merci chers beau pour tout ton soutien, ton encouragement, ton aide, ton hospitalité. T'as été ma source d'inspiration pour entrer dans cet univers de santé. Merci pour ta confiance et tes conseils en mon égard. Qu'Allah t'accorde toute sa baraka et apporte la grâce à toi et toute ta famille.

**À Meité Ben Hamed et Meité Moussa,** mes frères, couso et compagnons du collège et lycée merci pour tout ce temps de bonheur, d'amour, de bonne ambiance, de conseils, de partage et de complicité au cours de nos années d'apprentissage. Que Dieu nous assiste et nous apporte la santé pour mieux nous occuper de nos familles.

**Au Mali et aux peuples maliens :** merci pour l'accueil et l'espérance.

**À mes tontons Meité Mahamadou et Touré Wahidy Salam,** malgré toute cette distance qui nous sépare vous aviez toujours eu une pensée pour moi, par vos appels, vos conseils, vos bénédictions et votre soutien. Aussi merci tonton Salam pour tous ces moments passés auprès de nous ici à Bamako. Que Dieu vous donne longue vie faite remplie de santé.

**À tous mes tontons et tantes** depuis la Côte d'ivoire, merci pour vos soutiens, vos conseils et vos bénédictions.

**À M. Sylla et sa famille,** merci de m'avoir accueilli chez vous dès mon arrivée. Merci pour vos sages conseils, votre aide, vos bénédictions votre prospérité et votre gentillesse. Saches tonton que t'es un grand homme que j'admire par ton courage et ta foi. Je prie Allah de vous accorder le meilleur ici-bas et dans l'au-delà.

**À M. Katiné et sa famille,** sachez que malgré tous ces temps passés je ne vous ai jamais oublié car vous avez été ma première famille d'accueil ici au Mali. En ce jour je vous remercie pour toute votre attention et votre aide. Veuillez accepter toutes mes excuses et que Dieu vous rend au centuple tout ce que vous avez fait pour moi.

**À mon grando Méité likiman et sa famille,** plus trop d'atalaku entre nous. Mais je ne peux m'empêcher de vous dire merci car étant chez je vous pouvais oublier toute cette nostalgie du pays. Vous avez été d'un grand soutien pour moi par vos conseils, votre aide et aussi les délicieux plats faits par madame. Je prie Dieu de vous apporter sa grâce, la santé et la longévité pour plus vous occuper de vos adorables enfants. Merci pour tous.

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

À mes frères d'âme, de combat, mes amis de cœur : **Drissa Kamaguilé,**

**Dory Taoré, Guillaume Compouh et Massaladia Armel Coulibaly** je ne

vous cite pas séparément car très soudé nous sommes une véritable famille malgré nos comportements différents. Je me rappelle encore de tous ces moments de pleurs, difficultés, de galère, mais aussi de boss, de rire, de joie, de fête passés dans notre cité qu'on a nommé « Ambassade » ou nous avons créé cette vie de famille et aussi par nos différentes capacité avons apporté la joie de vivre. Sachez que vous étiez ma première famille sur qui compté et mon premier soutien durant mes moments de difficulté. Tous par vos différentes qualités aviez participé à cette réussite qui se présente à moi ce jour. Je prie Allah qu'il nous donne longue vie d'adoration, de santé, de réussite pour une meilleure carrière professionnelle, des meilleurs projets individuelles ou collectifs et que cette histoire entre nous dure très longtemps.

À **Dr Alassane Traoré « sultan »** tu as été pour beaucoup dans mon arrivée ici. Tu n'as ménagé aucun à m'accepter, aider et orienter pendant mes premiers moments. Merci de m'avoir guidé et soutenu et bonne carrière professionnelle.

À **Kadi Tanapo « mon BBni », Ténédia Lydie, Nina Bak et Orsot Elvira :** Votre amitié est parmi les plus belles choses que Bamako m'a données. Vous m'avez marqué respectivement par votre joie de vivre, humour et gentillesse, sincérité et simplicité, toujours là pour moi en moment de difficultés et de joie. Sachez que je vous porte dans mon cœur car vous avez été pour moi des sœurs, des confidentes, des conseillères et un soutien sur qui je pouvais compter à tous moment. Puisse Dieu vous protéger et accorder tout le bonheur du monde.

À mes kôrô : **Dr Dolio, Dr Vakou, Dr Cheick, Dr Bob, Dr Fouss, Dr Bathily, Dr Lass, Dr Yôrô, Dr Abdoul, Kôrô Loss, Kôrô Amara, Dr Koné, Dr Mariam, Dr Nina, Dr Séguénan, Dr Jacob, Dr Yossi et Koudey :** milles fois merci pour vos conseils, votre soutien et votre aide.

À **Soul Boly, Idriss, Kansaye, Guindo, Aichous :** merci pour votre amitié, vos conseils et bonne carrière professionnelle.

À **Aminata Dramé,** mon premier soutien, tu y es pour beaucoup dans tout ce que j'ai réussi ici, tu as véritablement atténué pour moi la difficulté de cette étape de ma vie. Merci pour tous les sacrifices consentis pour moi. Aminas merci pour tout, je prie Allah de te guider et de t'accorder tout le bonheur du monde.



*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**À tous mes « asso » : Vakiss, Kamy, Lambert, Diego, Dramé, Kisito, Ehouma, Soul Saré :** merci pour votre amitié et ces moments de folie passée ensemble. Que Dieu nous accorde une bonne carrière à tous.

**À mes amis de promotion : Jean paul, Awa kanté, Camara** merci pour le soutien.

**À tous mes camarades de l'AEI :** merci pour votre soutien et tous ces moments exceptionnels passés avec cette association. Surtout portez son flambeau très haut pour la satisfaction de ces membres et fans.

**À Ouattara Dionatcha Sanata :** pas de mots pour exprimer tous ce que tu as pu apporter et faire pour moi. Dans mes moments de difficultés et de joie tu as répondu toujours présente malgré tes occupations et humeurs. Saches que malgré tout tu as un très grand cœur et très gentille.

**À tous mes collègues du SMIT : chérie Grâce, ômo Samaké, Diaby la malienne, Zuride, Keita, Eric Daloa, Aristot, Merveille, Dimitri, Flore, Armel, Teko, Kevin, Nadine et Jovie, Dr Magassouba, Dr Sogoba, Dr Diarra, Dr Dembélé, Dr Doucouré, Dr Nasser, Dr Yama, Dr Cissé, Dr Zaré, Dr Kaboré, Dr Meli :** Merci pour toute votre aide et votre collaboration bonne carrière professionnelle à tous.

**À tous mes durs gars de L'AEI FC : Wilson, Amara, Dété Franck, Dosco, Yéo, Lawani, Kader, Mory, Moussa,** merci de m'avoir accompagné lors de ce moment où j'évacuais tous mes stress et aimais être merci.

**À mes dures gos : Bintou D, Meité, Koné, Domi, Safi, Van, Corina, Colo, Nancy, Sandama, Nora, Ornella, Mariam, Oumou, Awa, Stella, Aicha** merci pour vos aides et soutiens.

**À la famille Ballo « notre bayeuse » :** merci pour l'hospitalité et la bénédiction.

**À tous mes voisins de l'ambassade et Dr Marico :** merci pour votre aide et soutien ainsi que cette animation et motivation.

**À mes dôtôs : Raïssa, Binta, Fatim, Sadio, Tchegenin, Dorcas, Bienvenue,** merci d'avoir eu cette confiance en moi et j'espère que j'ai été à la hauteur de votre attente.

**À tous ceux que je n'ai pas cité,** pardonnez-moi et sachez que je vous remercie pour ce que vous m'avez apporté.



**HOMMAGES  
AUX MEMBRES  
DU JURY**

---

**HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

**À notre Maître et Président du jury**

**Professeur Saharé FONGORO**

- ✎ Professeur titulaire de Néphrologie à la FMOS
- ✎ Chef de service de Néphrologie et Hémodialyse du CHU du Point G
- ✎ Coordinateur du DES de Néphrologie à la FMOS
- ✎ Officier de l'ordre du mérite de la santé du Mali

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations. Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre modestie font de vous un maître de référence. Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect. Que Dieu tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de vos fonctions.

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

**À notre Maître et Juge,**

**Docteur Seidina A.S. DIAKITÉ**

- ✦ Docteur en pharmacie de l'université de Bamako
- ✦ Titulaire d'un Doctorat PhD en Immunologie d'UMPC (Paris 6)/USTTB
- ✦ Maître assistant en Immunologie à FAPH
- ✦ Boursier post-Doc de WACCBIP

Cher Maître,

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges.

Votre disponibilité et votre abord facile nous a tout de suite mis en confiance.

Votre dévouement et votre dynamisme font de vous un maître exemplaire.

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

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

**À notre Maître et Juge de thèse,**

**Docteur Vincent SANOGO**

- ✦ Pharmacien diplômé de la FMPOS
- ✦ Paludologue certifié au 6<sup>ème</sup> cours international de Paludologie de l'OMS à Ouidah
- ✦ Chef de division prévention et prise en charge des cas au PNL

Cher maître,

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

Que Dieu tout puissant, vous accorde longue vie.

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

À notre Maître et co-directeur,

**Docteur Yacouba CISSOKO**

- ☞ Spécialiste en Maladies Infectieuses et Tropicales
- ☞ Praticien hospitalier au CHU du point G
- ☞ Titulaire d'un master en Immunologie et Infections
- ☞ Maître assistant à la FMOS
- ☞ Secrétaire Général de la SOMAPIT

Cher maître,

Ce travail est le témoignage de la confiance que vous avez placée en nous et qui nous a permis grâce à votre disponibilité de le réaliser avec le minimum de difficultés.

Votre rigueur scientifique votre détermination et votre modestie font de vous une référence. Nous avons été touchés par vos qualités humaines et votre amour pour le travail. Les valeurs professionnelles et scientifiques dont vous êtes porteur ainsi que votre exemplaire modestie légitiment la très haute estime que nous avons de vous. Nous vous réitérons cher maître, notre profond respect et notre sincère gratitude. Nous prions le tout puissant de vous accorder longévité, santé de fer et surtout la force et le courage de mener à bout tous vos projets. Que le tout puissant veille sur vous.

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**À notre Maître et Directeur de thèse,**

**Professeur Soukalo DAO**

- ☞ Professeur titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales
- ☞ Chef de service de Maladies Infectieuses et Tropicales au CHU du Point G
- ☞ Coordinateur du DES de Maladies Infectieuses et Tropicales
- ☞ Coordinateur du D U de VIH et coïnfections
- ☞ Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique
- ☞ Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales
- ☞ Membre de la Société Africaine de Maladies Infectieuses et Tropicales et de la Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française

Cher Maître,

Nous confier un travail de cette envergure est pour nous une marque d'estime qui ne trouve sa justification que dans votre quête quotidienne de la rigueur scientifique. Le privilège d'avoir comme encadreur un homme de science aussi modeste et rigoureux que vous êtes est pour nous une leçon de vie. Votre grande humanité et votre sens élevé de la justice nous ont impressionné.

Vos valeurs scientifiques et sociales nous incriminent votre personnalité comme idéal d'excellence et de sagesse.

Cher Maître, en vous renouvelant l'assurance de notre très haute considération, nous prions pour que les valeurs acquises à vos côtés nous soient éternelles.

Puisse le tout puissant miséricordieux continuer de veiller sur vous afin que l'infectiologie Malienne rayonne davantage partout dans le monde.



**TABLE DES  
MATIÈRES**



*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

.....

**TABLE DES MATIÈRES**

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>LES OBJECTIFS .....</b>	<b>3</b>
Objectif général.....	3
Objectifs spécifiques.....	3
<b>I. GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>A. PALUDISME .....</b>	<b>4</b>
1. AGENTS PATHOGÈNES .....	4
2. VECTEURS.....	8
3. MODALITÉS ÉPIDÉMIOLOGIQUES.....	9
4. PHYSIOPATHOLOGIE .....	11
5. CLINIQUE .....	12
6. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	16
7. TRAITEMENT.....	18
8. PREVENTION .....	21
<b>B. INFECTION VIH ET SIDA .....</b>	<b>23</b>
1. DEFINITION .....	23
2. EPIDEMIOLOGIE DU VIH/SIDA.....	23
3. PHYSIOPATHOLOGIE .....	29
4. CLINIQUE .....	31
5. TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL(ARV) .....	34
<b>II. METHODOLOGIE.....</b>	<b>49</b>
1. Cadre d'étude :.....	49
2. Type et période d'étude : .....	52
3. Population d'étude :.....	52
4. Échantillonnage : .....	53

.....

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

5.	Déroulement de l'étude : .....	53
6.	Collecte et support des données : .....	53
7.	Saisie et analyse des données : .....	55
8.	Déontologie et éthique :.....	55
	Diagramme de Gantt : .....	56
<b>III.</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>57</b>
1.	Prévalence mensuelle du paludisme chez les PVVIH .....	58
2.	Données sociodémographiques.....	59
3.	Caractéristiques cliniques des patients séropositifs avec paludisme. ....	66
4.	Caractéristiques biologiques des patients séropositifs avec paludisme. ....	70
5.	Évolution clinique du paludisme chez les patients vivants avec le VIH. ....	74
6.	Évolution biologique du paludisme chez les patients vivants avec le VIH.....	76
7.	Facteurs associés à la gravité du paludisme chez les PVVIH. ....	77
<b>IV.</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS .....</b>	<b>83</b>
1.	Les limites de notre étude .....	83
2.	Les aspects sociodémographiques .....	83
3.	Aspects cliniques .....	85
4.	Aspects biologiques .....	86
5.	Aspects thérapeutiques .....	87
6.	Évolution.....	88
<b>V.</b>	<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>89</b>
1.	Conclusion .....	89
2.	Recommandations .....	90
<b>VI.</b>	<b>REFERENCE ET BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>91</b>
<b>VII.</b>	<b>ANNEXE.....</b>	<b>97</b>
<b>VIII.</b>	<b>FICHE SIGNALITIQUE .....</b>	<b>101</b>
<b>IX.</b>	<b>SERMENT D'HYPPOCRATE .....</b>	<b>105</b>



**LISTE DES SIGLES  
ET  
ABRÉVIATIONS**

*Données épidémiologiques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS**

% : pourcentage

< : strictement inférieur

> : strictement supérieur

≤ : inférieur ou égal

≥ : supérieur ou égal

°C : degré celsius

μ : micro

**3TC** : Lamuvidine

**ABC** : Abacavir

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**Ag** : Antigène

**ALAT** : Alanine Amino Transférase

**ARN** : Acide ribonucléique

**ARV** : Antirétroviral

**ATCD** : Antécédent

**ATV** : atazanavir

**AZT** : Zidovudine

**CD4**: Cluster of Differentiation (classe de différenciation)

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

**CDR2** : Complementary Determining Region 2

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CIVD** : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

**CME** : Commission Médicale d'Établissement

**CMV** : cytomégalovirus

**CSIO** : Commission des Soins Infirmiers et Obstétricaux

**CTA** : Combinaison thérapeutique à base d'artémisinine

**CTE** : Comité Technique D'établissement

**CV** : Charge Virale

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**DDI** : Didanosine

**DDT** : Diphényle Diethyl Trichloro Éthane

**dl** : décilitre

**DRV** : darunavir

**EDS** : Enquête Démographique et de Santé

**EDSIII** : Enquêtes Démographiques et de Santé

**EFV** : Efavirenz

**ELISA** : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

**env** : enveloppe

**EPA** : Établissement Publique Caractère Administrative

**ES** : électrosynérèse

**FM** : Frottis Mince

**FMOS.** : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

**g** : gramme

**gag** : groupe antigène

**GE** : Goutte Épaisse

**gp** : glycoprotéine

**h**: heure

**Hb** : hémoglobine

**Ag HBS** : antigène de surface du virus de l'hépatite B

**HPG** : Hôpital du Point G

**HPV** : Human Papilloma Virus

**Hte** : hématocrite

**HTLV** : Human T Leukemia Lymphoma Virus

**HTP** : hypertension portale

**I.O** : Infection Opportuniste

**IM** : Intra Musculaire

**IMAARV** : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux

**INNTI** : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

**INTI** : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

**INtTI** : Inhibiteur Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

**IP** : Inhibiteur de Protéase

**IST** : Infection Sexuellement Transmissible

**IV** : Intra Veineuse

**j** : jours

**Kg** : kilogramme

**L** : litre

**LDH** : Lactate déshydrogénase

**LEMP** : Leuco-Encéphalopathie Multifocale Progressive

**LPV** : lopinavir

**LTR** : Régulateur électronique de température

**LTR** : Long Terminal Repeat

**M** : Majeur

**mg** : milligrammes

**MID** : Moustiquaires à Imprégnation Durable

**MII** : Moustiquaires Imprégnées d'Insecticides

**ml** : millilitres

**mm<sup>3</sup>** : millimètres cubes

**mm Hg** : millimètres de mercure

**mmol**: millimole

**MRTC**: Malaria Research and Training Center

**N** : non majeur et non outlier

**nef** : Négative Expression Factor

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**NFV** : Nelfinavir

**NVP** : névirapine

**O** : Outlier

**OAP** : Œdème Aigu Pulmonaire

---

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONUSIDA** : Programme commun des nations unies sur le VIH/SIDA

**PO** : per os

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique

**PAS** : Pression Artérielle Systolique

**PCR** : Protéine C Réactive

**PEPFAR** : Plan d'aide d'urgence à la lutte contre le SIDA

**Ph** : potentiel d'hydrogène

**PLDH** : Protéine Lactate Déshydrogénase

**PNLP** : Programme National de Lutte contre le Paludisme

**Pol** : Polymérase

**PV VIH** : Personnes vivants avec le VIH

**QBC** : Quantitative Buffy-Coat

**r** : ritonavir

**RAL** : ralténavir

**rev** : régulateur

**RT** : transcriptase reverse

**SIDA** : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise

**SIH** : Système d'Information Hospitalier

**SK** : Sarcome de Kaposi

**SMIT** : Service Des Maladies Infectieuses et Tropicales

**SP**: Sulfadoxine-Pyriméthamine

**SPSS**: Statistical Package for Social Scientists

**T°** : Température

**TA** : Tension artérielle

**tat** : Trans activateur

**TCMH** : Teneur Corpusculaire Moyen de l'Hémoglobine

**TDF** : ténofovir

**TDR** : Test de diagnostic rapide

---

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

**TP :** Taux de Prothrombine

**TPI :** Traitement Préventif Intermittent

**UI :** Unité Internationale

**VGM :** Volume Globulaire Moyen

**VHB:** Virus de l'Hépatite B

**vif:** Viral Infectivity Factor

**VIH:** Human, Immunodeficiency Virus

**vp:** Viral Protein

**WHO:** World Health Organisation





**LISTE DES  
TABLEAUX ET  
FIGURES**

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1</b> : cycle biologique du <i>Plasmodium spp.</i> Chez l'homme et le moustique. ....	8
<b>Figure 2</b> : Structure du VIH .....	24
<b>Figure 3</b> : le cycle du VIH en image.....	27
<b>Figure 4</b> : répartition des patients selon le sexe .....	59
<b>Figure 5</b> : répartition des patients selon leur profession .....	60
<b>Figure 6</b> : répartition des patients selon le mode d'admission .....	66
<b>Figure 7</b> : répartition des patients selon l'état général.....	68
<b>Figure 8</b> : répartition des patients selon la température .....	68
<b>Figure 9</b> : répartition selon le stade du VIH par la classification de l'OMS .....	69
<b>Figure 10</b> : répartition des cas de paludisme selon la gravité.....	69
<b>Figure 11</b> : répartition selon le type de VIH.....	70

**LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I :</b> Classification OMS des stades cliniques de l'infection à VIH de l'adulte	31
<b>Tableau II:</b> inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) .....	34
<b>Tableau III:</b> Inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse (INtTI) .....	34
<b>Tableau IV:</b> Les inhibiteurs non-nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)	35
<b>Tableau V:</b> Combinaisons à dose fixe INTI / INtTI.....	35
<b>Tableau VI :</b> Inhibiteurs de la protéase(IP).....	36
<b>Tableau VII :</b> Inhibiteur de l'intégrase [34].....	36
<b>Tableau VIII :</b> Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS) .....	39
<b>Tableau IX :</b> Proposition des schémas de 1 <sup>ère</sup> ligne et 2 <sup>ème</sup> ligne .....	41
<b>Tableau X:</b> Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel. ....	46
<b>Tableau XI :</b> Les alternatives de 3 <sup>ème</sup> ligne possibles en fonction des schémas utilisés en 2 <sup>ème</sup> ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel. ....	48
<b>Tableau XII :</b> répartition selon la fréquence mensuelle .....	58
<b>Tableau XIII :</b> répartition des patients selon les classes d'âge .....	59
<b>Tableau XIV :</b> répartition des patients selon leur ethnie.....	61
<b>Tableau XV :</b> répartition des patients selon leur résidence .....	61
<b>Tableau XVI:</b> répartition des patients selon leur statut matrimonial.....	62
<b>Tableau XVII :</b> répartition des patients selon leur niveau d'éducation .....	62
<b>Tableau XVIII :</b> répartition des patients selon qu'ils aient ou non un antécédent transfusionnel.....	63
<b>Tableau XX :</b> répartition des patients selon qu'ils aient ou non suivi une chimio prophylaxie (SP) .....	63
<b>Tableau XXI :</b> répartition des patients selon l'utilisation de la moustiquaire .....	64

*Données épidémiologiques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

<b>Tableau XXII</b> : répartition des patients selon qu'ils aient ou non suivi une chimio prophylaxie au cotrimoxazole .....	64
<b>Tableau XXIV</b> : répartition des patients selon la vie en promiscuité.....	65
<b>Tableau XXV</b> : répartition des patients selon la notion de salubrité de l'environnement de vie .....	65
<b>Tableau XXVI</b> : répartition des patients selon les antécédents personnels .....	66
<b>Tableau XXVII</b> : répartition des patients selon les antécédents familiaux .....	67
<b>Tableau XXVIII</b> : répartition des patients selon les signe fonctionnels.....	67
<b>Tableau XXIX</b> : fréquence des signes de gravité du paludisme.....	70
<b>Tableau XXX</b> : répartition selon la densité parasitaire .....	71
<b>Tableau XXXI</b> : répartition selon le taux d'hémoglobine initial.....	71
<b>Tableau XXXII</b> : répartition selon le taux de plaquette .....	72
<b>Tableau XXXIII</b> : répartition selon la glycémie .....	72
<b>Tableau XXXIV</b> : répartition selon la créatininémie .....	73
<b>Tableau XXXV</b> : répartition selon le taux de CD4 .....	73
<b>Tableau XXXVI</b> : répartition selon La charge virale.....	74
<b>Tableau XXXVII</b> : répartition des patients selon la voie d'administration.....	74
<b>Tableau XXXVIII</b> : répartition des patients selon le traitement antipaludique.....	75
<b>Tableau XXXIX</b> : répartition des patients selon l'évolution à la sortie .....	75
<b>Tableau XLI</b> : répartition selon le taux d'hémoglobine après traitement antipaludique .....	76
<b>Tableau XLII</b> : répartition selon la glycémie après traitement antipaludique.....	76
<b>Tableau XLIII</b> : répartition selon la créatinémie après le traitement anti palustre.....	77
<b>Tableau XLIV</b> : répartition du taux de CD4 en fonction de la forme de paludisme ..	77
<b>Tableau XLV</b> : répartition de la classification VIH selon OMS en fonction de la forme de paludisme.....	78
<b>Tableau XLVI</b> : répartition de l'anémie en fonction de l'évolution à la sortie .....	78
<b>Tableau XLVII</b> : répartition de la glycémie en fonction de l'évolution à la sortie ....	79

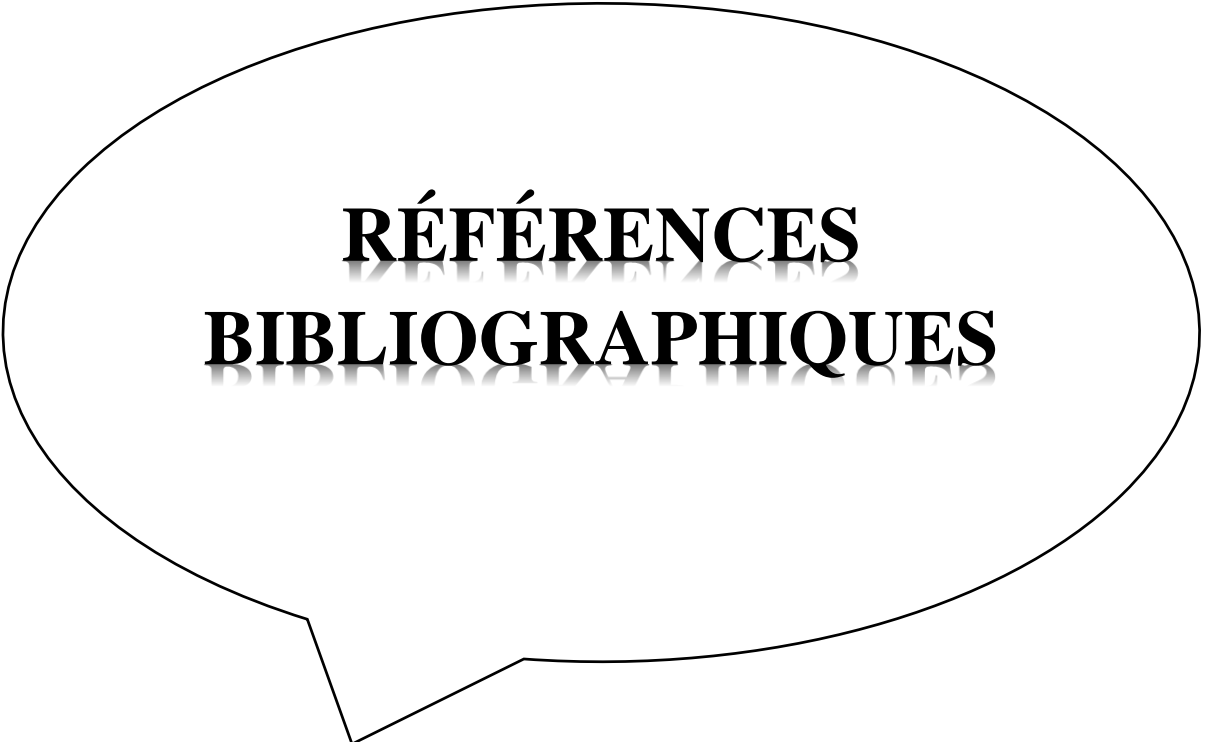
*Données épidémiologiques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

---

<b>Tableau XLVIII</b> : répartition des patients en fonction de la chimio prophylaxie au cotrimoxazole et de la forme clinique du paludisme .....	79
<b>Tableau XLIX</b> : répartition des patients en fonction de la chimio prophylaxie au cotrimoxazole et la parasitémie.....	80
<b>Tableau L</b> : relation entre la densité parasitaire et le taux de CD4.....	80
<b>Tableau LI</b> : relation entre la densité parasitaire et la classification OMS.....	81
<b>Tableau LII</b> : relation entre la parasitémie et la source d'infection .....	81
<b>Tableau LIII</b> : relation entre la durée de séjour et la survenue d'un paludisme nosocomial.....	82
<b>Tableau LIV</b> : relation entre l'évolution et la gravité du paludisme .....	82



**ANNEXES**



**RÉFÉRENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**



**CONCLUSION  
ET  
RECOMMANDATIONS**





**COMMENTAIRES  
ET  
DISCUSSIONS**



# **RÉSULTATS**



# **MÉTHODOLOGIE**



# **GÉNÉRALITÉS**



# **OBJECTIFS**



# **INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION**

Le paludisme et l'infection à VIH sont deux infections endémiques qui posent un problème de santé publique en Afrique subsaharienne [1,2]. Ils sont répandus et constituent des problèmes qui se chevauchent sous les tropiques [3].

Depuis sa découverte aux États unies d'Amérique et son identification par L. MONTAGNIER en 1983, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ne cesse de se propager dans le monde [4]. D'après les derniers rapports de l'OMS en 2015 environ 1,1 million de personnes sont décédées d'une cause liée au VIH dans le monde, et on estime à 2,1 millions le nombre de nouvelles infections enregistré cette même année ; ce qui porte à 36,7 millions de personnes vivantes avec le VIH [5].

L'Afrique subsaharienne demeure la région la plus touchée avec 25,6 millions de personnes vivant avec le VIH et concentre également près des deux-tiers des nouvelles infections dans le monde [5].

Au Mali selon l'ONUSIDA en 2015 le nombre de personnes vivant avec le VIH est estimé à 120000, dont la majorité chez les adultes âgés de 15 ans et plus avec 110000 cas. Les femmes sont les plus touchées avec un taux de 66000 et le nombre d'enfants âgés de 0 à 14 ans vivant avec le VIH estimé à 12000 [6].

En Afrique Subsaharienne la plupart des sujets séropositifs au VIH porte un hématozoaire du paludisme ou des anticorps antipaludiques [7].

Le paludisme est une maladie potentiellement mortelle due à des parasites du genre Plasmodium transmis à l'homme par des piqûres de moustiques Anophèles femelles infectés, appelés « vecteurs du paludisme ».

En 2015, la transmission du paludisme continuait dans 95 pays et territoires. Selon les dernières estimations de l'OMS, dans le monde on comptait 214 millions cas de paludisme dont 88% des cas survenus en Afrique subsaharienne ainsi que 438 000 décès dont 90% survenus dans cette même zone. Aussi plus des deux tiers soient 70% des décès sont survenus chez les enfants de moins de 5 ans [8].

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

Au Mali, les statistiques sanitaires de 2015 font état de 2 369 245 cas de paludisme dont 686 017 graves et 1978 décès [9].

L'association VIH et paludisme a été étudiée sur le continent africain et la relation entre ces deux infections soulève de controverse [2, 10, 11,12]. En effet, l'immunodépression cellulaire liée au VIH pourrait augmenter la fréquence et la sévérité du paludisme par perte de la prémunition des populations autochtones des zones d'endémie. De même, la survenue et la répétition d'épisodes d'accès palustres entraîneraient une activation de la réplication du VIH dont les conséquences sont une diminution des lymphocytes CD4 et une évolution plus rapide de la maladie [13]. Au Mali, peu de travaux ont été faits sur la coinfection VIH /paludisme [4-14]. L'un sur le paludisme dans la population de donneurs de sang et l'autre en milieu hospitalier. Cependant cette dernière date d'il y'a plus de dix ans alors que ces dernières années avec les nouvelles stratégies, la configuration de ces deux pathologies ont changé au Mali. Il est donc intéressant de réétudier cette coinfection en milieu hospitalier.



## **LES OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Étudier les aspects épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH hospitalisés au service de Maladies Infectieuses du CHU du Point G de 2016 à 2017.

### **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence du paludisme chez les patients vivants avec le VIH hospitalisés au SMIT du CHU du point G de 2016 à 2017
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et biologiques du paludisme chez les PVVIH hospitalisés au SMIT du CHU du point G de 2016 à 2017.
- Déterminer l'évolution clinique et biologique des cas de paludisme diagnostiqués chez les PVVIH hospitalisés au SMIT du CHU du point G de 2016 à 2017.
- Déterminer s'il existe une corrélation entre la densité parasitaire et le niveau de déficit immunitaire chez les PVVIH hospitalisés au SMIT du CHU du point G de 2016 à 2017.

## I. GENERALITES

### A. PALUDISME

Le paludisme ou malaria, endémie parasitaire majeure est une érythrocytopathie fébrile due à la présence d'un parasite du genre *Plasmodium* dans l'organisme de l'homme transmis par la piqûre des moustiques femelles infectés du genre *Anophèles* [15,16,17].

#### 1. AGENTS PATHOGÈNES

##### 1.1. Taxonomie [17]

Les plasmodies font parties de l'embranchement des *Apicomplexa*. Ce sont des protozoaires parasites, organismes constitués d'une cellule unique dont les caractéristiques apparentent ces derniers au règne animal [17].

##### 1.2. Espèces [15,16]

Il existe de très nombreuses espèces de *Plasmodium* (plus de 140), dont cinq sont responsables du paludisme chez l'homme : *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* et *P. knowlesi*. Ces cinq espèces diffèrent par des critères biologiques et cliniques, par leur répartition géographique et par leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques [15].

##### ➤ *Plasmodium falciparum* :

Il faut différencier *P. falciparum* des quatre autres espèces. En effet, *P. falciparum* est l'espèce la plus largement répandue à travers le monde. Il développe plus facilement des résistances aux antipaludiques et est responsable de la majorité des formes cliniques mortelles. Dans les régions équatoriales, il est transmis toute l'année avec cependant des recrudescences saisonnières. Dans les régions subtropicales, il survient surtout en période chaude et humide. Son incubation est de 7 à 12 jours [15].

➤ ***Plasmodium vivax* [15,18] :**

Très largement répandu en Amérique du Sud et en Asie, il est rarement observé en Afrique de l'ouest et centrale car les sujets Duffy négatifs qui y vivent ne possèdent pas de récepteur membranaire nécessaire à l'infection par *Plasmodium vivax* [15]. Cependant 1-3 cas ont été décrits à Bandiagara au Mali en 2009 et 2010 [18]. Sa période d'incubation minimale est de 11 à 15 jours. L'infection par *P. vivax* est classiquement considérée comme bénigne et est caractérisée par des recrudescences dues à la formation des hypnozoïtes. Des résistances médicamenteuses de *P. vivax* à la chloroquine commencent à surgir [15].

➤ ***Plasmodium ovale* :**

Il sévit en Afrique intertropicale du centre et de l'Ouest. Comme *P. vivax* dont il est très proche, il provoque des accès de fièvre bénigne et il peut être à l'origine d'une fièvre rythmée tierce. Son incubation est de 15 jours au minimum. Son évolution est bénigne avec des rechutes tardives (5 ans) observées comme *P. vivax*. Schématiquement, on pense que *P. ovale* remplace *P. vivax* en Afrique, là où cette dernière espèce n'existe pas.

➤ ***Plasmodium malariae* :**

Il sévit sur les trois continents tropicaux de manière beaucoup plus sporadique. Il se différencie des autres espèces par une incubation plus longue (15 à 21 jours) et, surtout, par sa capacité à entraîner, en l'absence de traitement initial, des recrudescences très tardives (20 ans). L'infection à *P. malariae* est bénigne et responsable d'une fièvre quarte (périodicité de 72 heures) avec des complications rénales parfois [15].

➤ ***P. knowlesi* : [15,19]**

C'est une espèce zoonotique qui peut également infester l'homme [15]. Peu connu, en août 2014 la lettre d'infectiologie signale la présence de paludisme à *Plasmodium knowlesi* en Asie du sud-est. C'est particulièrement en forêt, que l'on risque d'être infecté par ce parasite qui à l'examen microscopique du frottis sanguin est confondu avec *P. malariae* [19]. Il se différencie des autres espèces

par un cycle érythrocytaire de 24 heures responsable d'une fièvre quotidienne [15]. Avec des cas graves estimés à 10% et une mortalité à 2%, sa prise en charge est faite comme celui du *P. falciparum* [19]. Cependant, à ce jour, aucune chimiorésistance n'a été observée pour cette espèce [15].

### **1.3. Cycle des plasmodies [15,16]**

Le cycle se déroule successivement chez l'Homme (phase asexuée chez l'hôte intermédiaire) et chez l'anophèle (phase sexuée chez l'hôte définitif) [15].

#### **✓ Chez l'homme :**

Il se déroule en deux phases.

#### **• Cycle exo-érythrocytaire : la phase hépatique [15,16]**

Elle correspond à la phase d'incubation, cliniquement asymptomatique [15]. En effet au cours de la piqûre, le moustique infesté injecte avec sa salive des centaines de parasites sous forme de sporozoïtes qui gagnent rapidement le foie où s'effectue le cycle exo-érythrocytaire primaire. Les sporozoïtes pénètrent dans les hépatocytes ou ils se développent pour donner en une semaine environ un schizonte mature ou corps bleu. L'éclatement du corps bleu libère de nombreux mérozoïtes qui passent dans la circulation amorçant les premières schizogonies sanguines.

En cas d'infestation par *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium ovale* certains sporozoïtes peuvent rester quiescents pendant quelques mois à plusieurs années : on les appelle les hypnozoïtes. Lorsqu'ils entrent en division (cycle exo-érythrocytaire secondaire) ils sont à l'origine des reviviscences schizogoniques érythrocytaires des mois ou des années après la primo-invasion. *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium malariae* ne comportent ni hypnozoïtes, ni schizogonie tissulaire secondaire [16].

#### **• Cycle érythrocytaire [15,16] :**

Elle correspond à la phase clinique de la maladie [15]. En effet chaque mérozoïte pénètre par endocytose dans une hématie et s'y transforme en trophozoïte qui

grossit pour donner un schizonte qui se charge de pigment malarique ou hémozoïne. Après multiplication des noyaux, le schizonte mûr ou corps en rosace éclate après dilatation et libère des mérozoïtes qui vont parasiter des hématies vierges. Chaque cycle érythrocytaire dure 48 heures pour *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, ou *Plasmodium falciparum* et 72 heures pour *Plasmodium malariae*. Dans le sang s'amorce enfin le cycle sexué ou sporogonique. Après plusieurs cycles schizogoniques apparaissent dans les hématies des éléments à potentiel sexuel, les gamétocytes mâles et femelles [16].

✓ **Chez l'anophèle femelle [16] :**

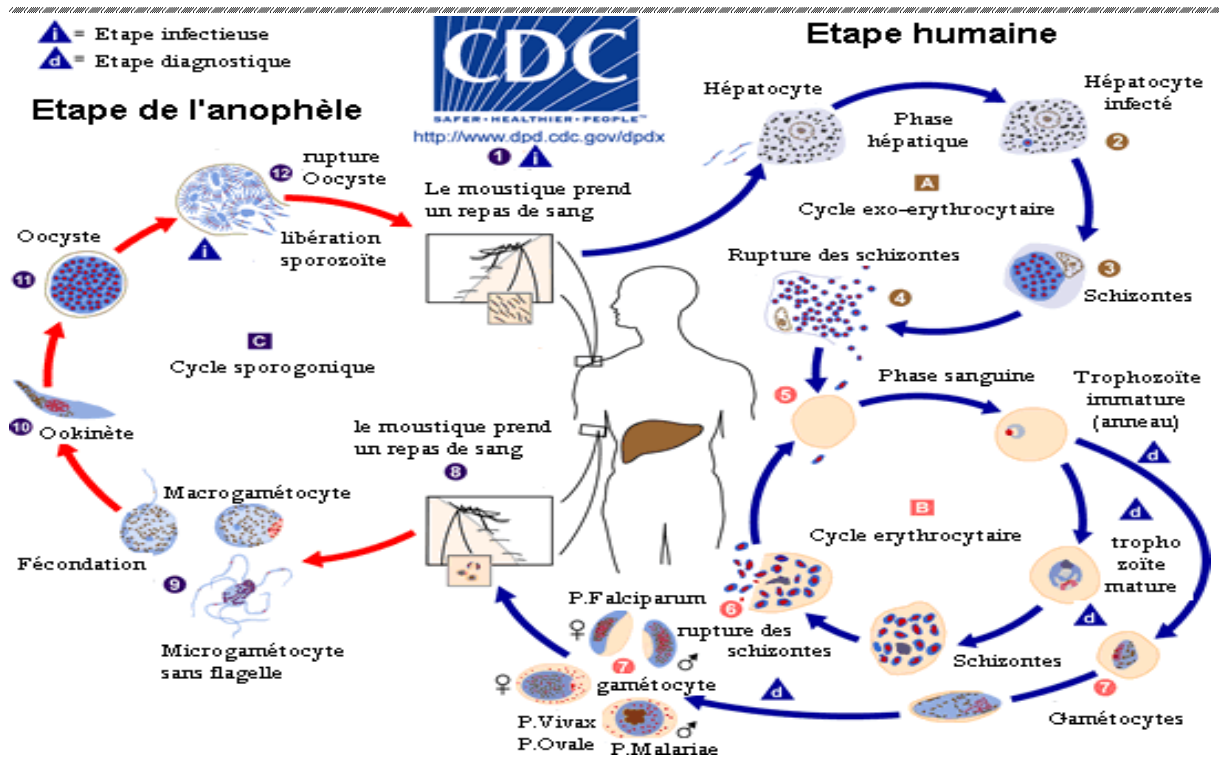
Cycle sexué ou sporogonique. En prenant son repas sanguin sur un paludéen, l'anophèle femelle absorbe des trophozoïtes, des schizontes, des rosaces et des gamétocytes. Seuls les gamétocytes ingérés assurent la poursuite du cycle, les éléments asexués sont digérés. Dans l'estomac du moustique, les gamétocytes se transforment en gamètes mâles et femelles dont la fécondation donne un œuf mobile, l'ookinète qui se fixe à la face externe formant l'oocyste.

Les sporozoïtes qui seront libérés par l'éclatement de l'oocyste gagnent les glandes salivaires de l'anophèle. La durée de ce cycle varie de 10 à 40 jours selon la température et l'espèce plasmodiale [16].

✓ **Modalités de transmission [15]**

La connaissance du cycle du paludisme permet de comprendre les modalités de transmission de la maladie. Le mode de transmission le plus fréquent est la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle. La phase sanguine du cycle rend possible d'autres modes de contamination : transmission congénitale, transfusionnelle, par greffe d'organe ou transmission accidentelle chez des personnels de santé manipulant du sang contaminé. En pratique, ces transmissions sont tout à fait exceptionnelles et n'influencent pas l'épidémiologie de la maladie [15].

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*



**Figure 1 : cycle biologique du *Plasmodium* spp. Chez l'homme et le moustique. [20]**

## 2. VECTEURS [15 ,16].

La transmission du paludisme d'homme à homme est assurée par la piqûre de certaines espèces d'anophèles chez qui s'effectue le cycle sexué des plasmodies. Ce sont des moustiques culicidés de la sous famille des anophélinés [16].

Les espèces d'anophèles vecteur de paludisme à *P falciparum* en Afrique subsaharienne et au Mali sont : *Anopheles funestus* et *Anopheles gambiae* [17].

Les anophèles femelles se reconnaissent à leur position de repos oblique par rapport au support sur lequel elles sont posées et à leur appendice céphalique : palpes (aussi long que la trompe) et trompe faite de différentes pièces buccales permettant de perforer la peau et d'aspirer le sang des mammifères. La reproduction des anophèles exige du sang, de l'eau et de la chaleur. La femelle fécondée ne peut pondre qu'après un repas sanguin pris sur l'Homme ou l'animal. Les gîtes de ponte varient selon l'espèce anophélienne : collections d'eau

permanentes ou temporaires, claires ou polluées, douces ou saumâtres, ensoleillées ou ombragées.

La plupart des anophèles ne s'éloignent guère de leur lieu de naissance. Parfois ils se laissent entraîner par les vents ou transporter à grande distance en automobile, en bateau ou en avion. Les mâles meurent rapidement après la fécondation ; les femelles vivent au maximum un mois [16]. Elle ne pique classiquement qu'à partir du coucher du soleil, avec un maximum d'activité entre 23 h et 6 h [15]. Les anophèles anthropophiles seuls se nourrissent de sang humain, les zoophiles de sang animal. Ils vivent à l'intérieur ou à l'extérieur des maisons (endophiles / exophiles) [16].

### **3. MODALITÉS ÉPIDÉMIOLOGIQUES [16].**

#### **3.1. En zone intertropicale :**

Chaude et humide, le paludisme est essentiellement à *Plasmodium falciparum*, y est donc endémique. Selon l'intensité de l'impaludation, on distingue des zones holo-endémiques, hyper-endémiques, méso-endémiques et hypo-endémiques. Des poussées surviennent à la saison des pluies quand pullulent les anophèles : c'est la période de « transmission intense » du paludisme [16].

#### **3.2. En zone Subtropicale ou tempérée chaude :**

La transmission du paludisme n'est possible qu'à la belle saison : le paludisme surtout à *Plasmodium vivax* sévit sous forme d'épidémies saisonnières [16].

#### **3.3. Répartition géographique [16].**

Le paludisme sévit actuellement dans la ceinture de la pauvreté du monde. Il est surtout redoutable en zone tropicale où il existe l'espèce *Plasmodium falciparum*, agent du paludisme grave.

##### **3.3.1. En Afrique :**

Le paludisme est rare en Afrique du Nord, où l'on rencontre les espèces *Plasmodium vivax* et *Plasmodium malariae*. Il est largement répandu dans toute l'Afrique intertropicale où coexistent *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium*

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

*malariae*, et pour une moindre part *Plasmodium ovale*. Il en est de même à Madagascar où une véritable épidémie meurtrière a sévit en 1987-1988.

A la Réunion l'épidémie paraît éteinte mais elle s'est récemment établie de nouveau à l'Ile Maurice en 1979 [16].

### **3.3.2. Situation au Mali [21,22] :**

Le paludisme sévit sur tout le territoire ; l'espèce *Plasmodium falciparum* est la plus fréquente (84 à 95%) [21]. Cinq faciès épidémiologiques de transmission du paludisme ont été décrits par Doumbo et al [22].

- Zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois au Sud ; elle comprend la zone soudano-guinéenne. Le paludisme est holo-endémique (Juin à Novembre).
- Zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois dans les régions de savane Nord soudanienne et Sahel. Le paludisme est hyper- endémique
- Zone Subsaharienne au Nord où la transmission est sporadique voire épidémique.
- Zone du delta inférieur du fleuve Niger et les zones de retenue d'eau et de riziculture (barrage) où la transmission est bimodale voire plurimodale, en début de pluie, période de décrue, et de mise en eau des casiers rizicoles.

Le paludisme est méso-endémique.

- Milieu urbain, en particulier celui de Bamako est impropre à l'impaludation (pollution des gîtes, médicalisations...). Le paludisme est hypo-endémique [22].

### **3.4. Population vulnérable**

Certains groupes de la population courent un risque beaucoup plus élevé que d'autres de contracter le paludisme et d'être gravement atteints : les nourrissons, les enfants de moins de 5 ans, les femmes enceintes, les personnes porteuses du VIH ou atteintes du sida, les migrants non immunisés, les populations itinérantes et les voyageurs [8].



#### **4. PHYSIOPATHOLOGIE [16].**

Le séjour des hématozoaires dans le foie est sans conséquence clinique.

Par contre, l'hémolyse libère une substance pyrogène et en cas de parasitémie intense, elle cause l'anémie et l'ictère. L'organisme réagit principalement au niveau de la rate et, à un moindre degré au niveau du foie, par l'hyperplasie des cellules macrophagiques. *Plasmodium falciparum* assure sa schizogonie érythrocytaire au niveau des capillaires viscéraux, cérébraux notamment, entraînant dans les formes sévères une anoxie tissulaire, par séquestration des érythrocytes parasités. Les perturbations métaboliques et hydro-electrolytiques majorent la gravité de l'infection due à cette espèce plasmodiale [16].

##### **4.1. Accès simple [16] :**

La fièvre est due à l'éclatement des rosaces qui libèrent dans le torrent circulatoire le pigment malarique qui se comporte comme une substance pyrogène ; L'anémie résulte de la lyse des hématies parasitées (éclatement des rosaces, érythro-phagocytose) ;

La splénomégalie et l'hépatomégalie témoignent de l'hyper réactivité et de la congestion de ces organes [16].

##### **4.2. Accès pernicieux :**

La physiopathologie n'est pas parfaitement élucidée. Il doit ses particularités symptomatiques à la multiplication rapide de *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui engendre une anoxie des tissus nobles, prédominant au niveau de l'encéphale, puis des reins, des poumons et du foie par anémie hémolytique, troubles de la micro circulation et phénomènes cytotoxiques [16].

##### **4.3. Immunité acquise : notion de prémunité.**

L'immunité acquise résulte d'un processus lent et progressif. Elle est incomplète de type non stérilisant ; elle est labile et disparaît rapidement. L'immunité ne s'installe qu'à la suite d'infections répétées. Les sujets prémunis ne sont pas à l'abri des réinfections mais leur parasitémie, habituellement modérée est cliniquement muette ou peu bruyante ; le neuropaludisme est exceptionnel [16].

## **5. CLINIQUE [15-16].**

### **5.1. Accès palustre de l'adulte :**

#### **5.1.1. Incubation**

Elle correspond à la durée de la phase hépatocytaire (7 à 12 jours pour *P. falciparum*) et est asymptomatique [15].

#### **5.1.2. Invasion**

Elle correspond au début de la phase érythrocytaire [15]. Les signes apparaissent chez un sujet neuf non immun et est marqué par l'apparition de [16] :

- **Fièvre brutale** : progressivement croissante qui devient continue, en plateau ou à grandes oscillations irrégulières atteignant 39 à 40°C accompagnée de ;
- **Malaise général** avec myalgies, céphalées et ;
- **Troubles digestifs** : anorexie, nausées, douleurs abdominales, vomissements et parfois une diarrhée.

L'examen clinique est souvent normale à ce stade et les urines sont rares et foncées [15-16].

### **5.2. Accès palustre simple à fièvre périodique : accès intermittents**

Correspond à un accès de reviviscence schizogonique et est souvent précédé d'une **phase prodromique** qui associe lassitude et troubles digestifs. Il débute classiquement le soir et dure une dizaine d'heures, associant successivement :

- **Frissons** : ils sont violents ; le malade se blottit sous ses draps alors que sa température atteint ou dépasse 39 °C ; la rate augmente de volume, la tension artérielle diminue ; cette phase dure environ 1 heure ;
- **Chaleur** : la température peut dépasser 40 °C, la peau est sèche et brûlante et le malade rejette ses draps ; cette phase s'accompagne de céphalées et de douleurs abdominales ; elle dure 3 à 4 heures ;
- **Sueurs** : ce sont des sueurs profuses qui baignent le malade ; le malade émet des urines foncées, la température s'effondre brusquement, avec même parfois une phase d'hypothermie ; la tension artérielle remonte ; ce stade dure 2 à 4 heures et est suivi d'une sensation de bien-être, d'euphorie, concluant la crise [15].

Le rythme des accès est caractéristique de l'espèce plasmodiale [16].

- **Fièvre tierce** : correspond à une schizogonie de 48 heures (clocher thermique survenant à **J1, J3, J5...**). Elle peut être régulière et **bénigne** (*Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*) ou irrégulière et **maligne** (*Plasmodium falciparum*) [15].
- **Fièvre quarte** : correspond à une schizogonie de 72 heures (clocher thermique survenant à **J1, J4, J7...**) et est observée au cours des infections à *Plasmodium malariae* [15].
- **Fièvre quotidienne** avec clocher thermique survenant toutes les 24 heures pour les rares accès dus à *P. knowlesi* ou, parfois, pour des infections par deux clones de *P. falciparum* décalés de 24 heures

Quelle que soit l'espèce en cause, la répétition de ces accès s'accompagne d'une anémie et d'une splénomégalie progressivement croissantes.

### **5.3. Paludisme viscéral évolutif [16].**

Il survient en zone d'endémie chez des enfants soumis à des infestations massives et répétées entre 2 et 5 ans non encore prémunis ou chez des sujets ne se soumettant pas à la chimio prophylaxie. La symptomatologie est subaiguë ou chronique associant une anémie, pâleur, asthénie, anorexie, parfois dyspnée, œdème des membres inférieurs, souffle systolique anorganique.

La splénomégalie constante chez l'enfant, est volumineuse et sensible.

Ce paludisme est responsable de retard staturopondéral chez l'enfant.

Chez l'adulte, l'anorexie très marquée avec nausées et diarrhée détermine un amaigrissement rapide ; la splénomégalie peut manquer [16].

### **5.4. Accès grave [15].**

Elle survient chez le sujet non immun (jeune enfant en zone d'endémie, femme enceinte, expatrié, voyageur) et se manifeste cliniquement par différentes atteintes organiques dont la plus redoutable est l'atteinte cérébrale : d'où le terme de neuropaludisme. Le début peut être brutal ou progressif.

#### **5.4.1. Phase d'état**

Elle est marquée par l'installation d'une fièvre très élevée et un tableau neurologique comportant :

- **Troubles de la conscience** : ils sont constants mais d'intensité variable, allant de la simple obnubilation au coma profond ; le coma est généralement calme, sans rigidité de nuque, sans photophobie, accompagné d'une abolition du réflexe cornéen ;
- **Convulsions** : nettement plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, elles peuvent être inaugurales. Elles peuvent être généralisées ou localisées, être espacées dans le temps ou au contraire réaliser un état de mal convulsif. Elles peuvent parfois être pauci symptomatiques (clonies des lèvres ou des muscles faciaux, mouvements oculaires rapides, salivation excessive). Elles doivent être distinguées des convulsions hyperthermiques : pour être retenues, elles doivent être répétées dans le temps (au moins deux par 24 heures) avec une phase postcritique de trouble de la conscience de plus de 15 minutes ;
- **Troubles du tonus** : le malade est généralement hypotonique. La raideur et l'opisthotonos peuvent se voir dans les formes très évoluées et sont de mauvais pronostic. Les réflexes ostéotendineux sont variables, parfois très vifs, exceptionnellement abolis.

**Signes cliniques associés** : il s'agit des atteintes des reins (**insuffisance rénale anurique**), des poumons (**risque d'œdème pulmonaire**), du foie. On observe des formes avec **anémie profonde [15]**.

#### **5.4.2. Évolution**

Non traité, le neuropaludisme est mortel en 2 ou 3 jours.

### **5.4.3. Critères de gravité selon l'OMS [15-23]**

#### ➤ **Signes cliniques**

- **Trouble de la conscience** : Obnubilation, confusion, somnolence et coma (score de Glasgow modifié  $\leq 9$  chez l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans et score de Blantyre  $\leq 2$  chez le petit enfant) [15-23].
- **Convulsions** répétées ( $\geq 2/24$  heures malgré la correction de l'hyperthermie)
- **Respiration profonde et détresse respiratoire** (respiration acidotique)
- **Œdème pulmonaire aigu et syndrome de détresse respiratoire aigu** (définition radiologique)
- **Collapsus circulatoire ou choc** (TAS  $< 80$  mm hg chez l'adulte ; TAS  $< 50$  mm hg chez l'enfant.)
- **Prostration** (faiblesse généralisée : « incapacité de s'asseoir, de se tenir debout, ou de marcher sans assistance. »)
- **Ictère** clinique avec mise en évidence d'autres dysfonctionnements d'organes vitaux
- **Lésion rénale aiguë** (diurèse  $< 400$  mL / 24 h chez l'adulte et  $< 12$  mL / kg/24h chez l'enfant)
- **Anomalies hémorragiques** [23].

#### ➤ **Signes biologiques et autres observations**

- **Hypoglycémie** (glycémie  $< 2,2$  mmol/L ou 40 mg/dl)
- **Acidose métabolique** (pH  $< 7,35$  ou bicarbonates  $< 15$  mmol/L)
- **Anémie normocytaire grave** (adulte : Hb  $< 7$  g/dl ou Hte  $< 20\%$  ; enfant : Hb  $< 5$  g/dl ou Hte  $< 15\%$ )
- **Hémoglobinurie macroscopique** (urines rouges foncées ou noires ; hémoglobinurie ou myoglobulinurie à la bandelette ; absence d'hématurie microscopique.)
- **Hyperlactatémie** (Lactates plasmatiques  $> 5$  mmol/L)
- **Insuffisance rénale** (Créatininémie  $> 265$   $\mu$ mol/L après réhydratation)

- **Œdème pulmonaire** (à la radiographie)
- **Hyperparasitémie** (le lien entre la parasitémie et le pronostic varie en fonction de l'intensité de la transmission palustre ; en zone de faible transmission la mortalité augmente avec une parasitémie  $> 100000/\mu\text{l}$  ou 2,5% environ alors qu'en zone de forte transmission elle est bien tolérée. À noter qu'une parasitémie  $> 20\%$  est toujours associée à un risque élevé quel que soit le contexte épidémiologique).

## **6. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [15]**

### **6.1. Orientation biologique :**

#### ✓ **Thrombopénie :**

C'est une anomalie fréquente et précoce au cours du paludisme, indépendamment de l'espèce plasmodiale en cause et du tableau clinique. Elle est d'intensité variable, mais parfois sévère ( $< 50000 / \text{mm}^3$ ). Très bon signe d'orientation, mais sa valeur pronostique est encore controversée.

#### ✓ **Anémie :**

Une anémie hémolytique est un bon signe d'orientation mais elle peut manquer, surtout au début d'un accès de primo invasion. L'anémie sera plus souvent présente chez un sujet présentant des accès de reviviscence.

### **6.2. Diagnostic biologique direct :**

C'est un diagnostic d'urgence qui repose sur la mise en évidence des formes érythrocytaires de Plasmodium sur un prélèvement de sang périphérique.

#### **6.2.1. Techniques de référence**

#### ✓ **Goutte épaisse :**

Cette technique très ancienne réalise un micro concentration, et reste **la méthode de référence**. Elle consiste à examiner quelques  $\mu\text{l}$  de sang après hémolyse des globules rouges et coloration selon la méthode de Giemsa. C'est une excellente technique mais de réalisation un peu délicate et qui nécessite une bonne

expérience pour la lecture. Le diagnostic d'espèce n'est pas toujours possible. Le nombre de parasites pour 200 leucocytes doit être compté.

✓ **Frottis mince :**

La lame est colorée selon la méthode de May-Grünwald-Giemsa ou par du Giemsa après fixation au méthanol. Les parasites, colorés en rouge (noyau) et bleu (cytoplasme) sont retrouvés à l'intérieur des globules rouges (pas d'hémolyse dans cette technique).

Le diagnostic positif et le diagnostic d'espèce s'en trouvent facilités.

Par contre la quantité de sang examinée est plus faible que sur une goutte épaisse et cette méthode peut être mise en défaut en cas de parasitémie faible (sensibilité théorique 20 à 30 fois moindre qu'avec la goutte épaisse).

Les recommandations de la conférence de consensus de 2007, demandent d'associer frottis mince et goutte épaisse [15].

**6.2.2. Autres techniques de diagnostic :**

✓ **Tests de diagnostic rapide immunochromatographiques**

Le principe de ces tests est la détection de protéines spécifiques de Plasmodium (antigènes HRP-2 ou enzymes pLDH, aldolase), en chromatographie sur un support solide. Certains de ces tests permettent maintenant d'affirmer un diagnostic positif (présence de Plasmodium) et d'orienter le diagnostic d'espèce : *P. falciparum* et/ou autre espèce. Ces tests rapides, très simples d'utilisation et conditionnés en emballages unitaires, sont très pratiques et ont une bonne sensibilité (surtout pour *P. falciparum* s'ils détectent l'antigène HRP-2) mais ne permettent pas de mesurer la parasitémie et restent positifs, pour certains, plusieurs jours après la disparition des plasmodies du sang. En France, ils doivent être considérés comme une aide au diagnostic mais ne doivent pas supplanter, à l'heure actuelle, les techniques microscopiques classiques basées sur la coloration d'une goutte épaisse et d'un frottis. L'intérêt de leur utilisation à large échelle en zone d'endémie est actuellement en discussion mais leur coût unitaire élevé reste un obstacle. L'utilisation de ces tests rapides dans les algorithmes de prise en

charge du paludisme est recommandée lorsque l'examen microscopique n'est pas possible.

#### ✓ **QBC Malaria® (Quantitative Buffy Coat)**

Il s'agit d'une technique basée sur une centrifugation en tube capillaire et un marquage non spécifique des parasites par un fluorochrome (acridine orange). Il s'agit d'une technique de concentration, très facile à maîtriser, donnant une sensibilité équivalente à celle de la goutte épaisse (mais ne permettant pas un diagnostic d'espèce). En revanche elle nécessite un matériel spécifique. L'arrêt de sa commercialisation est annoncé.

#### ✓ **Place de la biologie moléculaire**

Des techniques de biologie moléculaire ont été développées pour le diagnostic du paludisme. Leur sensibilité est excellente et elles permettent un diagnostic d'espèce. Elles peuvent donc constituer une aide au diagnostic dans certains cas difficiles. Mais leur temps de réalisation et leur coût ne permettent pas, à l'heure actuelle, de les envisager en diagnostic de routine [15].

### **6.3. Diagnostic biologique indirect**

La sérologie n'est d'aucun apport pour le diagnostic d'urgence de l'accès palustre ; une sérologie positive signe uniquement un contact préalable avec le parasite [15].

## **7. TRAITEMENT**

### **7.1. Forme sévère et pernicieuse**

#### **7.1.1. Traitement symptomatique [24] :**

- **L'hypoglycémie : chez l'enfant** il faut administrer en IV lente 3 ml/kg de sérum glucosé 10% ou 1 ml/kg de sérum glucosé 30%. **Chez l'adulte** il faut les mêmes doses ou 25 ml de sérum glucosé 50%. Lorsque l'administration par voie IV est impossible, donner du glucose ou toutes autres solutions sucrées par sonde naso-gastrique.



- **L'équilibre hydro électrolytique** : réhydratation assurée par le Ringer lactate (administrer 100 ml/kg en 2 ou 4 heures, puis réévaluer), le chlorure de sodium et si besoin du potassium et le sérum bicarbonaté.
- **L'anémie** sera corrigée par une transfusion de sang Iso groupe Iso rhésus pour un taux d'hémoglobine au-dessous de 5g ou hématocrite au-dessous de 15% ou en présence de signes d'intolérance.
- **Convulsions** : Diazépam en intraveineuse lente à la dose de 10mg chez l'adulte et 0,5mg/kg chez l'enfant ; à répéter si possibilité de ventilation artificielle. En cas de persistance des convulsions, le phénobarbital est administré à la dose de 10-15 mg/kg/24heures en intraveineuse lente ou en intramusculaire.
- **Coma** :
  - Prendre une voie veineuse
  - Libérer les voies aériennes par une intubation
  - Aspirer les sécrétions
  - Mettre le patient en position de sécurité décubitus latéral gauche
  - Mettre en place une sonde urinaire et nasogastrique
  - Évaluer l'état de conscience à l'aide du score de Blantyre pour l'enfant et celui de Glasgow pour l'adulte [24].
- **Difficulté respiratoire (OAP)** : Mettre le malade en position demi assise, administrer de l'oxygène et du furosémide en IV : 2 à 4 mg/kg.
- **Insuffisance rénale** : Administrer des solutés si le malade est déshydraté : 20ml /kg de sérum salé isotonique, 1 à 2 mg/kg de furosémide puis placer une sonde vésicale [24].

#### **7.1.2. Traitement spécifique du paludisme grave [25] :**

**L'artésunate IV** doit être maintenant le traitement de première intention du paludisme grave à *Plasmodium falciparum* chez l'adulte. Cette maladie étant une urgence médicale, l'artésunate doit donc être débuté le plus rapidement possible

à la posologie de 2,4 mg/kg à 0 heure, 12 heures et 24 heures, puis toutes les 24 heures : d'où Un maximum de 9 doses, soit 7 jours de traitement complet.

Ce traitement sera poursuivi tant que la voie orale ou la sonde gastrique (pour les patients encore intubés) ne seront pas possibles. Un relais par voie orale peut être envisagé après 3 doses minimum d'artésunate IV. Ce relais per os (traitement complémentaire complet) est obligatoire pour tout traitement inférieur à 9 doses d'artésunate et a pour but d'éviter les recrudescences parasitaires tardives.

Si l'artésunate IV n'est pas immédiatement disponible (dans les 2 heures) sur le site hospitalier, le traitement doit être débuté par la quinine IV. Un relai par artésunate IV est alors souhaitable le plus tôt possible, dans les 24 premières heures [25].

**La quinine :** en IV chez l'adulte avec une dose de charge de 20 mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (16,6 mg base) et une dose d'entretien de 10 mg/kg (8,3 mg base) dilués dans 10 ml/kg d'un soluté hypertonique glucose à 10%, dextrose à 4,3 % ou (sérum salé isotonique à 0,9 % chez les diabétiques) en perfusion pendant 4 heures et un intervalle entre le début des perfusions de 8 heures. Chez l'enfant on utilise la dose d'entretien. Elle est le traitement de choix chez la femme enceinte et peut être injectée aussi en IM (eau sucrée pour l'hypoglycémie) [24].

**L'artemether :** en IM avec une dose de 3,2 mg/kg de poids corporel au premier jour et 1,6 mg/kg du 2<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> jour [24].

**NB : le relais par voie orale dès que le malade peut avaler après ces injections [24].**

## **7.2. Accès palustre simple [15,24]**

Le traitement se fait avec les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA). Elles se présentent sous forme comprimé et suspension buvable, administrées par voie orale et sont contre indiquées en cas de grossesse et d'allergies au différents constituants [24].

*Données épidémiologique-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

Le programme national de lutte contre le paludisme recommande la stratégie suivante dans le traitement du paludisme au Mali :

- **Arthemeter-lumefantrine**
- **Artesunate-amodiaquine**

Les CTA sont utilisés à la posologie suivante :

➤ **Arthemeter-lumefantrine :**

Dosé à 20mg/120mg, les comprimés sont pris à H0, H8, H24, H36, H48, H60 (deux prises par jour pendant trois jours) [15] avec chez le sujet de :

- 5 à 15 kg (6mois à 3ans) : 1 comp 2 fois par jour
- 15 - 24 Kg (4 à 6 ans) : 2 comp 2 fois par jour
- 25 – 34kg (7à 10 ans) : 3 comp 2 fois par jour
- Plus de 35 Kg et adultes : 4 comp 2 fois par jour [24].

➤ **Artesunate-amodiaquine :**

Une prise par jour pendant trois jours en fonction des doses et poids suivants :

- $\geq 4,5$  kg à  $< 9$  kg (2 à 11 mois) : 25 mg/67,5 mg 1 comp par jour
- $\geq 9$  kg à  $< 18$ kg (1 à 5 ans) : 50 mg/135 mg 1 comp par jour
- $\geq 18$  kg à  $< 36$  kg (6 à 13 ans) : 100 mg/170 mg 1 comp par jour
- $\geq 36$  kg (14 ans et plus) : 100 mg/170 mg 2 comp.

À ces CTA, sont associés des traitements adjuvants :

**Antipyrétiques** : Paracétamol : 20 à 30mg/kg chez l'enfant, et 0,5 à 1g chez l'adulte en 3 prises. Enveloppement humide, bain tiède [24].

## **8. PREVENTION**

Il y'a deux méthodes de prévention : la lutte anti vectorielle et la chimio prophylaxie [22] :

### **8.1. Lutte anti vectorielle [8] :**

D'après l'OMS la lutte anti vectorielle est le principal moyen de prévenir et de réduire la transmission du paludisme. Deux formes sont efficaces :

### **8.1.1. Moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII)**

Les moustiquaires à imprégnation durable (MID) sont les moustiquaires de choix pour les programmes de santé publique. L'OMS recommande de distribuer gratuitement des MID à toutes les populations à risque afin qu'elles puissent dormir en dessous [8].

### **8.1.2. Pulvérisation d'insecticides intra domiciliaire**

La pulvérisation d'insecticides à effet rémanent à l'intérieur des habitations est un moyen très efficace (pendant 3 à 6 mois) de réduire rapidement la transmission du paludisme. En effet il faut pulvériser plusieurs fois les mêmes habitations pour protéger la population pendant toute la saison de transmission du paludisme [8].

## **8.2. Chimio prophylaxie [8,24] :**

### **8.2.1. Chez la femme enceinte [8,24] :**

L'OMS recommande le traitement préventif intermittent par la sulfadoxine-pyriméthamine chez celle vivant dans des zones où la transmission est modérée à forte, à chaque visite prénatale programmée après le premier trimestre [8]. Chez la femme immunodéprimée au VIH, on donne 3 doses avec un mois d'intervalle entre les deux premières prises [24].

### **8.2.2. Chez l'enfant de moins de 5 ans [8] :**

En 2012, l'OMS a recommandé la chimio prévention saisonnière du paludisme comme stratégie complémentaire de prévention antipaludique pour le Sahel. Cette stratégie prévoit l'administration répétée d'un traitement à dose curative d'amodiaquine et de sulfadoxine-pyriméthamine aux enfants de moins de 5 ans pendant la saison de forte transmission à 1 mois d'intervalle sans dépasser 4 traitements par saison [8].

### **8.2.3. Vaccins contre le paludisme [8]**

Il n'existe actuellement aucun vaccin homologué contre le paludisme ou aucun autre parasite de l'homme. Un vaccin expérimental contre *P. falciparum*, connu sous le nom de RTS,S/AS01, est le plus avancé. Ce vaccin a été évalué dans le

cadre d'un vaste essai clinique dans 7 pays d'Afrique et l'Agence européenne des médicaments donné un avis favorable en juillet 2015 [8].

## **B. INFECTION VIH et SIDA**

### **1. DEFINITION [26]**

L'infection par le VIH est due à un virus appartenant à la famille des rétrovirus caractérisée par la possibilité, quand il infecte une cellule, de transcrire sa molécule d'ARN en une molécule d'ADN virale à partir de l'ADN de la cellule infectée grâce à une enzyme : la transcriptase inverse [26].

### **2. EPIDEMIOLOGIE DU VIH/SIDA [27,28]**

#### **2.1. Taxonomie du VIH**

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des *Rétroviridae* [27,28]. Les rétrovirus sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales et sont divisés en 3 genres selon les critères de pathogénie mais aussi selon des paramètres phylogénétiques :

- **Les Lentivirus** : ils sont impliqués dans des maladies non tumorales et sont cytopathogènes en culture. Les VIH, agents responsables du SIDA font partie de ce sous-groupe. Deux types de virus ont été découverts à ce jour : le VIH-1 et le VIH-2 [27]. Les lentivirus sont essentiellement définis par leur mode de réplication ; ces virus possèdent un ARN de haut poids moléculaire transcrit en ADN dit pro viral grâce à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse [27].

- **Les Spumavirus** : ils sont les moins bien caractérisés, ont été isolés de cellules en culture d'un grand nombre d'espèces de mammifères. Ils ne sont associés à aucune maladie connue [27].

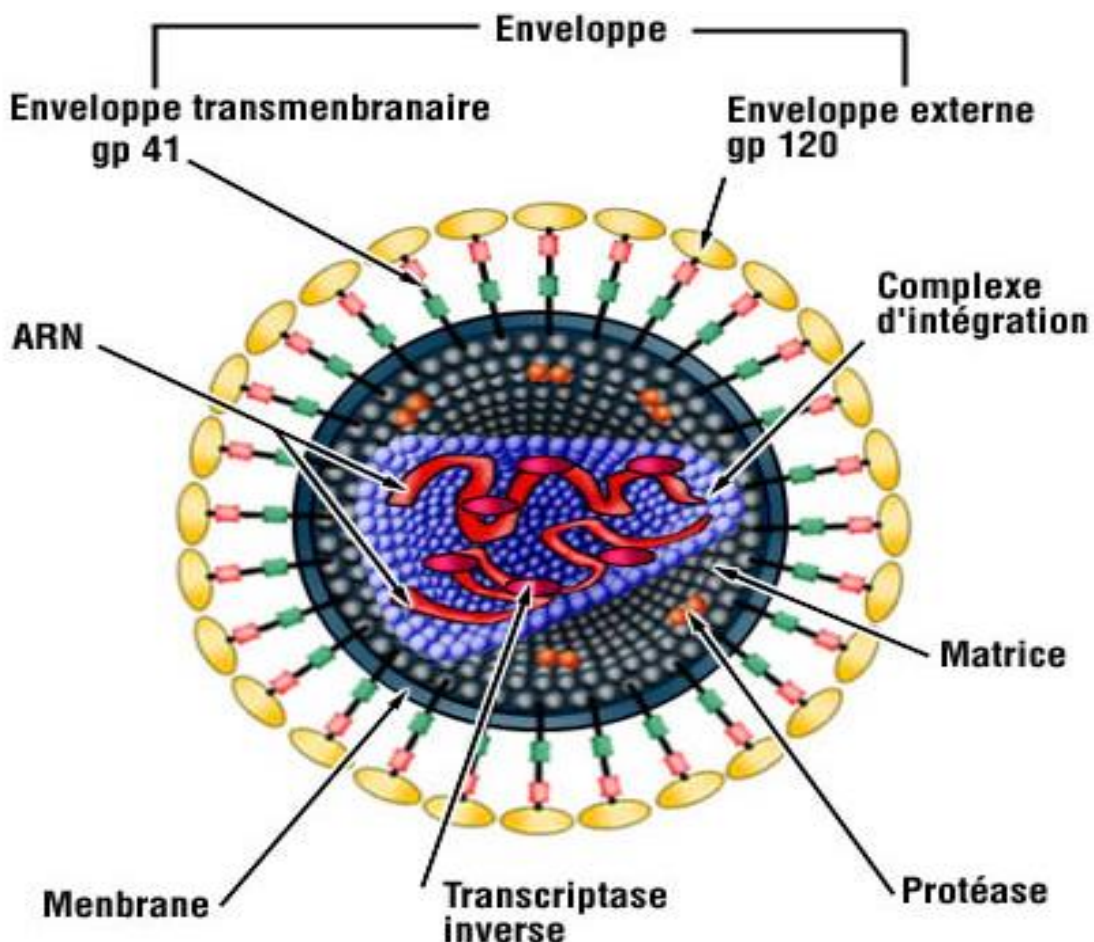
- **Les Oncovirus** : sont les plus anciennement connus et les plus répandus. Ils sont associés à des hémopathies et neuropathies. Les human T leukemia

lymphoma virus (HTLV-1 et HTLV-2) identifiés chez l'Homme en 1980 appartiennent à ce sous-groupe [27,28].

## **2.2. Structure du virus**

En microscopie électronique le VIH-1 et le VIH-2, après avoir été libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent, présentent des caractéristiques morphologiques des Lentivirus avec un core excentré tronculaire et une enveloppe avec des spicules.

Ce core central est formé de deux molécules d'ARN et de trois protéines. Il contient des molécules de la transcriptase reverse (RT) et d'intégrase. La protéine de membrane (externe) est associée à une troisième enzyme, la protéase. Autour de cette nucléocapside (core) se trouve l'enveloppe virale formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de deux glycoprotéines virales [27].



**Figure 2 : Structure du VIH [29]**

### **2.3. Organisation génomique [27]**

Le génome du VIH-1 est flanqué de chaque côté par des séquences répétées appelées Long Terminal Repeat (LTR) jouant un rôle essentiel dans l'intégration et sa transcription. Il contient trois gènes codant pour des protéines de structure du virus :

- **gag** : protéines internes ;
- **pol** : les enzymes virales (protéase, RT, intégrase) ;
- **env** : glycoprotéines d'enveloppe.

Le grand nombre de gènes régulateurs, caractéristique du génome des VIH sont responsables de la complexité de l'organisation des VIH :

- **tat** (transactivateur);
- **nef** (negative expression factor);
- **rev** (regulateur);
- **vif** (viral infectivity factor);
- **vpr** (viral protein r) ; et
- **vpu** (viral protein u) pour le VIH-1 ;
- **vpx** (viral protein x) pour le VIH-2.

L'homologie entre le VIH-1 et le VIH-2 au niveau génétique est de 50% [27].

### **2.4. Variabilité génétique [27]**

Des études ont montré que la variabilité génétique des virus VIH-1 et VIH-2 est extrême, que deux souches ne sont jamais semblables et que chez un même individu le virus est présent sous forme de micro-variant, génétiquement reliés les uns aux autres mais différents. Cette variabilité est liée aux erreurs que fait la transcriptase reverse. Le taux de mutation a été estimé à un pour 1000 ou 100000 bases par cycle de réplication. On distingue actuellement à l'intérieur des VIH-1 trois groupes de virus :

- M**(majeur) ; -**O**(outlier) ; -**N** (non M, non O).

## **2.5. Cycle de réplication [27]**

Le cycle de réplication peut être divisé en deux étapes :

### **2.5.1. Première étape :**

- **Entrée du virus dans la cellule** : le virus s'attache à son récepteur spécifique, la molécule CD4 par l'intermédiaire de sa glycoprotéine d'enveloppe externe, la gp120 (VIH-1), gp140 (VIH-2). Le site de fixation de la gp120 ou de la gp140 implique le domaine CDR2.

Le changement conformationnel de la gp120 résultant d'un clivage protéolytique de la boucle V3 par des protéases cellulaires lui permet de reconnaître des corécepteurs dont les premiers identifiés sont CXCR4 et CCR5. D'autres ont été décrits : CCR1, CCR2b, CCR3 et Bonzo.

- **Rétro-transcription et intégration** : une fois entré dans la cellule, l'ARN viral est rétro-transcrit dans le cytoplasme en ADN complémentaire par la RT (ADN polymérase ARN dépendante). La RT copie l'ADN viral monocaténaire en ADN double brin qui passe dans le noyau de la cellule et s'intègre dans l'ADN chromosomique grâce à l'intégrase virale [27].

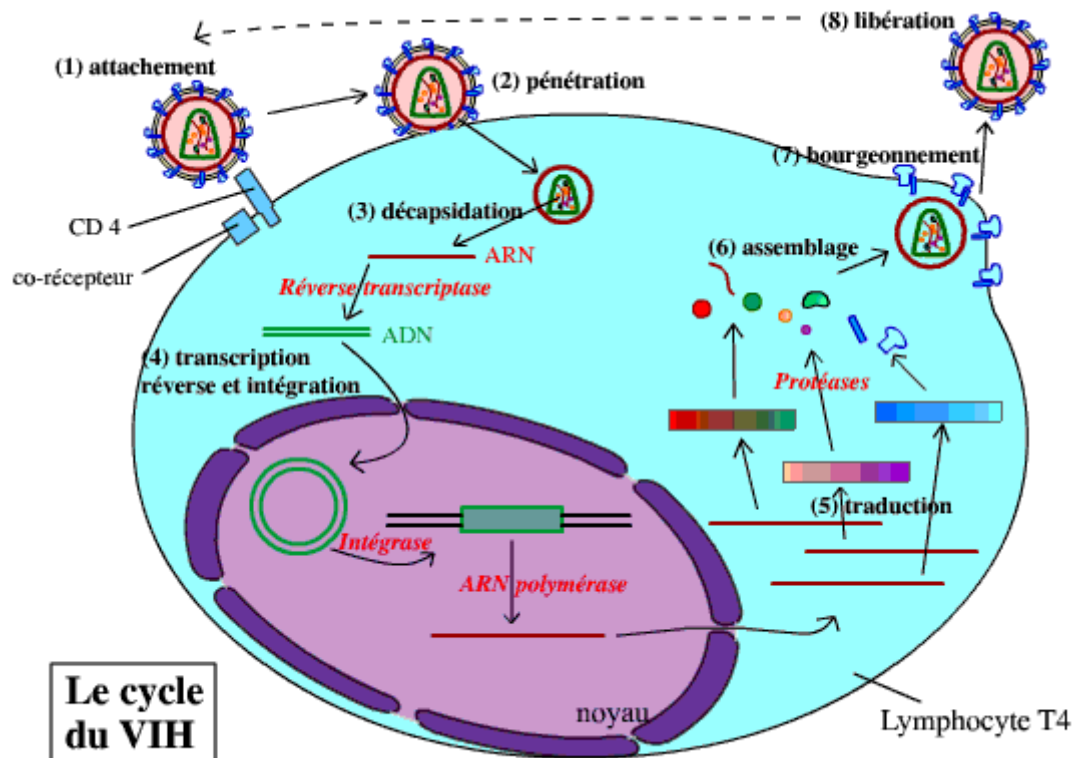
### **2.5.2. Deuxième étape :**

**Transcription et synthèse des protéines virales** : après intégration de l'ADN pro- viral dans l'ADN cellulaire, la transcription du génome viral en ARN messenger s'effectue par l'ARN polymérase II cellulaire à partir du LTR5 où se trouve le promoteur. La protéine tat active la réplication virale en interagissant avec l'ARNm de la région TAR situé sur le LTR5'. Les ARNm viraux codant pour les protéines de structure sont de deux types :

- Les premiers correspondent aux gènes gag et pol qui sont traduits en protéines internes et enzymes ;
- Les seconds recouvrent le gène env qui sont traduits en gp120 et gp41. Cette synthèse est suivie de l'encapsidation et la dimérisation de l'ARN viral. Les virus sortent de la cellule par bourgeonnement sous une forme immature (Action de la protéine vpu et vif). La maturation extracellulaire est liée à l'action de la



protéase virale. Ainsi la transcription du provirus VIH est gouvernée par le promoteur LTR5'. L'activité de ce promoteur est déterminée par des mécanismes régulateurs positifs ou négatifs. La transactivation du LTR est médiée par la protéine virale tat, mais aussi par des facteurs cellulaires. Ainsi, l'état d'activation des lymphocytes CD4 et de différenciation des monocytes influence la réplication du virus [27].



**Figure 3 : le cycle du VIH en image [30]**

## **2.6. Mode de transmission [27]**

Il existe trois principaux modes de transmission :

- Transmission sexuelle ;
- Transmission sanguine ;
- Transmission materno-fœtale ou verticale.

### **2.6.1. Transmission sexuelle :**

La majorité des infections par le VIH soit 75 à 85 % ont été acquises à l'occasion des rapports sexuels non protégés dont plus de 70% sont imputables à une transmission hétérosexuelle et 5 à 10% à la transmission homosexuelle entre

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

hommes. Cette transmission se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, vaginales ou rectales lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus. Les facteurs favorisant cette voie sont :

- La multiplicité des partenaires ;
- L'existence des lésions génitales ;
- Les relations sexuelles occasionnelles non protégées ;
- La pratique de la sodomie ;
- Les relations sexuelles pendant les menstrues ;
- La présence d'une autre IST ou d'antécédents d'IST ;

**2.6.2. La transmission sanguine :**

Elle concerne principalement trois groupes de population : les usagers de drogues par voie intraveineuse, les hémophiles et les polytransfusés. Plus rarement des contaminations professionnelles en milieu des soins et laboratoires se produisent par inoculation accidentelle de sang contaminé par le VIH.

**2.6.3. Transmission materno-fœtale ou verticale :**

La transmission du virus de la mère à l'enfant peut survenir à différentes étapes de la grossesse :

- In utero dans les semaines précédant l'accouchement dans un tiers des cas ;
- Intra partum au moment de l'accouchement dans deux tiers des cas ;
- La période de l'allaitement présente également un risque d'infection pour l'enfant estimé entre 5 et 7%.

**2.6.4. Autres modes de transmission :**

En dehors du sang, du sperme, des sécrétions vaginales et du lait, le VIH a été isolé dans de nombreux liquides biologiques : la salive, les larmes, les urines, le liquide céphalorachidien et le liquide broncho alvéolaire. Mais la présence du virus n'implique pas automatiquement sa transmissibilité en raison de la faible concentration virale et de la présence éventuelle des composants inactivant le virus. Pour ces liquides biologiques, le risque de transmission est théorique et les

cas anecdotiques publiés ne permettent jamais d'écarter la possibilité de souillure du liquide impliqué par du sang [27].

### **2.7. Modalités épidémiologiques [31]**

Selon les statistiques mondiales de 2015, depuis le début de l'épidémie 78 millions de personnes ont été infectées par le VIH et 35 millions de personnes sont décédées de maladies liées au SIDA dans le monde.

Depuis 2010 les nouvelles infections à VIH ont baissé de 6% avec 2,1 millions de personnes en 2015, contre 2,2 millions en 2010.

Parmi les enfants les nouvelles infections à VIH ont baissé de 50 % depuis 2010 avec 150000 enfants en 2015, contre 290000 en 2010.

Aussi les décès liés au SIDA ont chuté de 45 % depuis le pic de 2005, avec en 2015 1,1 millions de personnes contre 2 millions en 2005. Ce qui ramène à 36,7 millions de personnes vivantes avec le VIH en 2015.

Cette baisse est due à l'augmentation du nombre des personnes vivantes avec le VIH ayant accès à la thérapie antirétrovirale avec en décembre 2015, 17 millions de personnes contre 15,8 millions en juin 2015 et 7,5 millions en 2010. Parmi ces 17 millions il s'agissait de 46 % de l'ensemble des adultes en 2015, contre 23 % en 2010, 49 % de l'ensemble des enfants en 2015 contre 21 % en 2010 et 77 % des femmes enceintes en 2015 pour prévenir la transmission du VIH à leurs bébés [31].

### **3. PHYSIOPATHOLOGIE [16,28]**

Le fait essentiel au cours de l'infection à VIH est l'atteinte des lymphocytes CD4. Ces lymphocytes CD4 jouent un rôle central au cours de la réponse immunitaire, en apportant une aide :

- A la sécrétion d'anticorps par les lymphocytes B, anticorps permettant la lutte contre les infections virales et les infections à bactéries pyogènes ;
- Aux cellules cytotoxiques, importantes dans la défense contre les infections virales et peut être contre les néoplasies ;

- A l'activation des macrophages et donc à la phagocytose des parasites, des champignons et des bactéries intracellulaires. Ainsi au cours de l'infection VIH vont apparaître des viroses, des bactérioses et mycobactérioses, des parasitoses et de mycoses, toute infection dite opportuniste car ne pouvant en général s'attaquer qu'à un hôte immunodéprimé [16].

Dans les jours qui suivent la contamination, le VIH se réplique activement et diffuse dans l'organisme, y compris dans le système nerveux central. Les cellules cibles du VIH sont les lymphocytes T CD4, les monocytes/macrophages et les cellules de la microglie cérébrale. La pénétration cellulaire nécessite la présence du récepteur CD4 et de corécepteurs de type CCR5 dans les phases précoces de l'infection et ultérieurement de type X4. Une protection innée vis-à-vis de l'infection VIH est très rare (< 1 %) dans les populations caucasiennes (délétion homozygote du gène du corécepteur CCR5) et rarissime dans les populations africaines ou asiatiques. Une protection relative de femmes africaines multi-exposées au VIH par voie sexuelle a été décrite mais semble également anecdotique.

La réplication du VIH entraîne, dès les phases précoces, une activation intense du système immunitaire qui perdure et s'intensifie dans la phase chronique. Parallèlement, le VIH détruit progressivement le système immunitaire par déplétion des cellules exprimant le récepteur CD4. Le mécanisme précis de cette déplétion CD4 est encore mal connu. L'installation d'un déficit immunitaire cellulaire est inexorable chez plus de 90 % des patients. La vitesse de progression vers un déficit immunitaire sévère est variable est déterminée principalement par les caractéristiques génétiques de l'hôte et, possiblement, par des facteurs environnementaux dont l'exposition à des antigènes bactériens et parasitaires. Pour cette dernière raison, il est possible, bien que les données des cohortes soient discordantes, que la progression vers un déficit immunitaire sévère soit plus rapide en régions tropicales comparées aux régions tempérées industrialisées.

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

Les premières conséquences cliniques (infections bactériennes pulmonaires et digestives, tuberculose) surviennent dans un délai de quelques années (3 à 5) après la primo infection et les manifestations opportunistes stricto sensu après une médiane de l'ordre de 6 à 7 ans [28].

#### **4. CLINIQUE**

##### **4.1. Classification clinique du VIH sida**

**Tableau I : Classification OMS des stades cliniques de l'infection à VIH de l'adulte [32]**

<b>Stade clinique I :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Asymptomatique,</li><li>- Lymphadénopathie généralisée persistante,</li></ul> Échelle de performance 1 : asymptomatique
activité normale
<b>Stade clinique II</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Perte de poids moins de 10% du poids corporel</li><li>- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (prurigo, dermatite séborrhéique, mycoses des ongles, ulcérations buccales fréquentes, stomatite angulaire).</li><li>- Zona au cours des 5 dernières années.</li><li>- Infections respiratoires fréquentes (Exemple sinusite bactérienne)</li></ul> Et / ou Échelle de performance 2 : symptomatique mais activité normale.
<b>Stade clinique III</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Perte de poids plus de 10% du poids corporel,</li><li>- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois,</li><li>- Fièvre prolongée inexplicée constante ou intermittente pendant plus d'un mois, Candidose buccale (muguet), Leucoplasie buccale,</li><li>- Tuberculoses pulmonaire au cour de l'année précédente,</li><li>- Infection bactérienne grave (pneumonie, pyomyosite, méningite...).</li></ul> Et /ou Échelle de performance 3 : alité pendant moins 50% de la journée au cour du dernier mois.

#### **Stade clinique IV**

- Syndrome constitutionnel : perte de poids de plus de 10% et soit diarrhée chronique inexpliquée pendant plus d'un mois soit une asthénie chronique ou inexpliquée ou fièvre prolongée pendant plus d'un mois,
- Pneumonie à pneumocytis carinii,
- Toxoplasmose cérébrale ;
- Cryptosporidiose, avec diarrhée pendant plus d'un mois.
- Cryptococcose extra pulmonaire.
- Cytomégalovirus (CMV) d'un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
- Herpes cutanéomuqueux pendant plus d'un mois ou viscéral.
- Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LMP).
- Toute mycose endémique disséminée (histoplasmoses, coccidioidomycose).
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches, ou des poumons.
- Mycobactériose atypique disséminée.
- Septicémie à salmonelle non typhoïde.
- Tuberculose extra pulmonaire.
- Lymphome.
- Sarcome de Kaposi (SK).
- Encéphalopathie du VIH : dysfonctionnement cognitif et/ou moteur chronique sans autre étiologie décelable

Et/ou Échelle de performance 4 : alité pendant plus de 50% de la journée au cours du dernier mois [32].

## **4.2. Diagnostic Biologique [33]**

### **4.2.1. Diagnostic indirect :**

#### **❖ Test de dépistage**

La détection des anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène – anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et des antigènes viraux produits en laboratoire. Les méthodes de référence pour la visualisation de la réaction antigène-anticorps sont actuellement les méthodes immuno enzymatiques de type ELISA.

On distingue selon les antigènes utilisés et les particularités techniques de la réaction, **ELISA de 1<sup>ère</sup> génération, 2<sup>ème</sup> génération, 3<sup>ème</sup> génération** avec de très nombreuses variétés. Une nouvelle catégorie de tests dite de **4<sup>ème</sup> génération** est apparue en 1997 [33].

#### **❖ Test de confirmation.**

La technique de référence est le **WESTERN BLOT** où les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. La présence d'anticorps contre une protéine donnée est révélée par une réaction immuno enzymatique qui matérialise la position de la protéine sous la forme d'une bande colorée. Un résultat est négatif quand aucune bande ne correspond à une protéine virale. Il faut deux tests différents pour confirmer la sérologie HIV d'un patient.

### **4.2.2. Diagnostic direct [33] :**

#### **❖ La détection de l'antigène P 24**

Les antigènes viraux circulants correspondent aux particules et aux protéines virales libres, les méthodes ELISA commercialisées détectent essentiellement la protéine p24 du VIH-1, même si des réactivités croisées avec la protéine p26 du VIH-2 sont parfois observées. La positivité de la réaction doit être confirmée par un test de neutralisation qui inhibe spécifiquement la dotation de l'antigène et permet ainsi d'exclure un possible faux positif.

Autres méthodes de diagnostic direct :

- ❖ Isolement du VIH en culture de cellule
- ❖ Détection des acides nucléiques viraux [33].

## 5. TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL(ARV)

### 5-1. Les antirétroviraux, les plus utilisé au Mali [34-35]

**Tableau II: inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI)**

Nom Générique	Nom commercial	Formes	Posologie adulte
<b>3TC, Lamivudine</b>	Epivir	Comprimés de 150* et 300mg	150mg deux fois par jour ou 300mg une fois par jour
<b>Abacavir, ABC</b>	Ziagen	Comprimés de 300mg	300mg deux fois par jour ou 600mg une fois par jour
<b>AZT, zidovudine</b>	Retrovir	Gélules de 100 et 250mg*	250mg deux fois par jour

**Tableau III: Inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse (INtTI)**

Nom Générique	Nom Commercial	Formes	Posologie adulte
<b>Ténofovir, TDF</b>	Viread	Comp de 300mg	300mg une fois par jour



**Tableau IV: Les inhibiteurs non-nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)**

<b>Nom Générique</b>	<b>Nom Commercial</b>	<b>Formes</b>	<b>Posologie adulte</b>
<b>Efavirenz</b>	Sustiva Stocrin	Comprimés de 600mg et gélules de 200mg	600mg une fois par jour
<b>Névirapine</b>	Viramune	Comprimés de 200mg	200mg une fois par jour pendant deux semaines puis 200mg deux fois par jour

**Tableau V: Combinaisons à dose fixe INTI / INtTI**

<b>Nom Générique</b>	<b>Nom commercial</b>	<b>Formes</b>	<b>Posologie adulte</b>
<b>TDF + 3TC + EFV</b>	Trioday	Comprimé contenant 300 mg TDF, 300 mg 3TC et 600 mg EFV	1 comp le soir au coucher à heure fixe
<b>3TC / AZT Comprimés</b>	Combivir	Comprimés contenant 150mg de 3TC et 300mg d’AZT	Un comp deux fois par jour
<b>3TC / ABC / AZT</b>	Trizivir	Comprimés contenant 150mg 3TC, 300mg ABC et 300mg AZT	Un comp deux fois par jour
<b>3TC / ABC</b>	Kivexa (EU)	Comprimés contenant 300mg de 3TC et 600mg d’ABC	Un comp une fois par jour
<b>AZT+ 3TC+ NVP</b>	Duovir-N	Comprimés contenant 250mg AZT, 150 mg 3TC, 200 mg NVP	Un comp deux fois par jour

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**Tableau VI : Inhibiteurs de la protéase(IP)**

<b>Nom Générique</b>	<b>Nom commercial</b>	<b>Formes</b>	<b>Posologie adulte</b>
<b>Atazanavir</b>	Reyataz	Gélules de 150, 200 et 300mg*	300mg avec 100mg de ritonavir une fois par jour ou 400mg avec 100mg ritonavir une fois par jour avec l'efavirenz ou la névirapine
<b>Darunavir</b>	Prezista	Comprimés de 400 et 600mg*	600mg avec 100mg de ritonavir deux fois par jour ou 800mg avec 100mg de ritonavir une fois par jour
<b>Lopinavir / Ritonavir</b>	Kaletra	Comp avec 200mg de lopinavir et 50mg ritonavir	Deux comprimés deux fois par jour ou quatre comprimés une fois par jour
<b>Ritonavir</b>	Norvir	Gélules de 100mg et comprimés* de 100mg	Dose complète : 600mg deux fois par jour. Pour 'potentialiser' d'autres inhibiteurs de protéase: 100 à 200mg une ou deux fois par jour

**Tableau VII : Inhibiteur de l'intégrase [34]**

<b>Nom Générique</b>	<b>Nom Commercial</b>	<b>Formes</b>	<b>Posologie adulte</b>
Raltégravir	Isentress	Comprimés de 400mg	400mg deux fois par jour

## **5-2. Prise en charge thérapeutique VIH [35]**

Au Mali il existe une politique nationale de protocole thérapeutique selon les recommandations de l'O.M.S.

### **5.2.1. Objectif**

L'objectif du traitement antirétroviral est de rendre et maintenir durablement la charge virale(cv) indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients.

### **5.2.2. Principes**

- C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant et par les organisations communautaires.
- Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidique de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) et/ou un inhibiteur d'intégrase ou d'autres classes thérapeutiques.
- Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge.
- Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale de mise sur le marché et doivent être nécessairement pré qualifiées par l'O.M.S.
- Le traitement prendra en compte la prise en charge des co-morbités.
- Réduire la toxicité médicamenteuse
- Le traitement assure la prophylaxie préexposition
- Bonne palatabilité des produits
- Harmonisation des régimes entre les différents groupes d'âge et les populations différentes [35].

### **5.2.3. Protocoles thérapeutiques antirétroviraux chez l'adulte et l'adolescent [35] :**

#### **5.2.3.1. Indications du traitement antirétroviral**

Le traitement antirétroviral est, indiqué dès la découverte du statut VIH+. Toutefois, la priorité sera accordée aux patients :

- Symptomatiques
- Ayant un taux de CD4  $\leq 500$  cellules/mm<sup>3</sup>

#### **5.2.3.2. Schémas thérapeutiques**

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral. Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne.

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne [35].

#### **❖ Schémas de première ligne pour le VIH1**

Ils associent deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) de façon préférentielle.

Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

**Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)400**

**NB : le traitement avec l'EFV 600 sera poursuivi jusqu'à acquisition de l'EFV 400.**

Les régimes alternatifs suivants sont possibles :

**Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)**

**Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)**

**Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)**

**Tableau VIII : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS)**

ARV 1ère ligne	TOXICITE LA PLUS FREQUENTE	CHANGEMENT
<b>AZT</b>	Anémie sévère ou neutropénie < 500/mm <sup>3</sup>	<b>TDF</b>
	Intolérance gastro-intestinale sévère	
	Acidose lactique	
<b>TDF</b>	Toxicité rénale	<b>AZT</b>
<b>EFV</b>	Toxicité du système nerveux central persistante et sévère	<b>NVP ou TDF</b>
<b>NVP</b>	Hépatite	<b>EFV ou TDF</b>
	Réaction d'hypersensibilité	
	Rash sévère ou mettant la vie en danger (syndrome de Stevens-Johnson et Lyell)	<b>TDF</b>

**Remarque :**

- Ne pas utiliser le Tenofovir (TDF) en cas d'insuffisance rénale (IR)
- En cas de troubles de la fonction rénale sans anémie, donner : AZT/3TC+EFV
- En cas de troubles de la fonction rénale irréversible avec ou sans anémie, donner ABC+3TC+EFV. Ce schéma doit être commandé en molécule séparées
- En cas de troubles neuropsychiatriques graves (hallucination et psychose) imputables à l'Efavirenz 600 cette molécule est remplacée par la Névirapine ou l'Efavirenz 400 si disponible
- En cas de toxicité du système nerveux central persistante et sévère liée à l'EFV avec des troubles de la fonction rénale et sans anémie, donner : AZT/3TC+NVP
- En cas de contre-indication de l'EFV, donner : TDF/3TC+NVP

- La Névirapine (NVP) doit être administrée à demi-dose (200 mg/jour) pendant les 14 premiers jours de traitement puis en pleine dose (200 mg x 2/jour) par la suite
- En cas d'arrêt de la Névirapine pour une durée excédant 7 jours, sa réintroduction doit toujours se faire à dose progressive
- Si un traitement contenant un INNTI (longue demi-vie) doit être arrêté, les deux INTI doivent être poursuivis pendant 15 jours.
- En cas de toxicité hépatique ou dermatologique imputable à la Névirapine, cette molécule est remplacée par l'Efavirenz (surveillance régulière)
- En cas d'anémie imputable à la zidovudine, cette molécule est remplacée par le Tenofovir (TDF) en tenant compte de leur compatibilité [35].

#### ❖ Cas particuliers

##### ➤ Traitement VIH/TB [32]

Le traitement antirétroviral doit être systématique chez toute personne vivant avec le VIH et présentant une tuberculose active quel que soit le taux de lymphocyte T CD4.

IL existe des interactions médicamenteuses entre les INNTI ou les IP et la Rifampicine. La Névirapine (NVP) n'est pas recommandée en raison de son hépatotoxicité additive à celle des antituberculeux. L'Efavirenz (EFV)<sub>600</sub> sera préféré parmi les INNTI.

Les schémas de 1<sup>ère</sup> ligne proposés sont :

**1 ère option : Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)600**

**2 eme option : Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz**

L'initiation du traitement antirétroviral se fera selon les modalités suivantes :

- Tuberculose révélatrice d'une infection à VIH : Commencer d'abord par le traitement antituberculose, puis le TARV dès que possible à partir du 8<sup>ème</sup> jour sans excéder 14 jours.

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

- En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter le traitement :
  - Si deux INTI + EFV<sub>600</sub> ne pas changer le schéma en cours
  - Si deux INTI+ NVP substituer la NVP par EFV<sub>600</sub> ou 3 INTI ou continuer deux INTI + NVP en renforçant le contrôle des transaminases : J5, J15, M1, M2 et M3.

En cas de tuberculose chez un patient VIH-2, utiliser préférentiellement **Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + LPV/r**

Une ligne temporaire composée de 3 INTI : AZT+3TC+ABC pendant les deux premiers mois pourrait être une alternative au schéma préférentiel.

Les schémas de 2<sup>ème</sup> ligne suivants sont proposés :

**Tableau IX : Proposition des schémas de 1<sup>ère</sup> ligne et 2<sup>ème</sup> ligne**

Schéma 1 <sup>ère</sup> ligne	Schéma 2 <sup>ème</sup> ligne	
	INTI	IP
TDF +3TC +EFV	AZT+3TC	LPV/r
AZT + 3TC + EFV	TDF + 3TC	ou ATV/r

➤ **Prise en charge des patients infectés par le VIH-2 ou co-infection VIH-1 et VIH-2 (ou patients infectés par le VIH-1 du groupe O)**

Le choix thérapeutique exclu les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O.

On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur de protéase boosté (IP/r) ou 3 INTI.

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant :

**Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / Ritonavir (LPV/r)**

Les alternatives thérapeutiques en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont les suivantes :

- **Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + ATV/r ou**
- **Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)**
- **Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + ATV/r**

➤ **Cas des patients ayant déjà reçu un traitement antirétroviral [35]**

**- Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1ère ligne**

Certains patients qui ont déjà reçu un traitement ARV de 1<sup>ère</sup> ligne dans le passé mais l'ont interrompu peuvent se présenter dans les structures de santé.

Le patient poursuivra son ancien traitement et un bilan (histoire thérapeutique, clinique, CD4, charge virale) lui sera demandé. Son traitement sera adapté en fonction des résultats de son bilan.

**- Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 2ème ligne**

Certains patients qui ont déjà reçu un traitement ARV de 2<sup>ème</sup> ligne dans le passé mais l'ont interrompu peuvent se présenter dans les structures de santé.

Le patient poursuivra son ancien traitement et un bilan (histoire thérapeutique, clinique, CD4, charge virale) lui sera demandé. Son traitement sera adapté en fonction des résultats de son bilan.

**- Patients déjà sous traitement avec d'autres régimes ARV (patients venant d'autres pays)**

Les patients observant et traités efficacement par un schéma thérapeutique différent des schémas préférentiels actuels seront maintenus sous cette ligne thérapeutique ou adaptés en tenant compte de la disponibilité des ARV.



➤ **Coïnfections VIH/ hépatites virales [35]**

- **En cas de coïnfection VIH et hépatite virale B**

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient coïnfecté par le VIH et le VHB.

On privilégiera également l'Efavirenz à la Névirapine pour le VIH-1 et un IP boosté pour le VIH-2.

Le schéma thérapeutique de 1<sup>ère</sup> ligne recommandé est le :

- **TDF+3TC +EFV, si VIH-1**
- **TDF+3TC+LPV/r, si VIH-2**

Le schéma thérapeutique de 2<sup>ème</sup> ligne recommandé en cas de résistance à la 1<sup>ère</sup> ligne est le :

- **TDF+ AZT+3TC + (LPV/r ou ATV/r)**

Une vaccination contre le virus de l'hépatite B est recommandée aux patients si antigène HBS et anti HBC totaux sont négatifs.

- **En cas de coïnfection VIH et virus de l'hépatite C**

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient coïnfecté par le VIH et le VHC.

Il s'agit d'un traitement simultané du VIH et VHC. Le patient sera référé vers un centre spécialisé.

❖ **Définition de l'échec thérapeutique [35]:**

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

➤ **Échec clinique**

La survenue ou récurrence d'une affection témoin d'une immunodépression sévère après 6 mois de traitement bien conduit.

Chez les patients sévèrement immunodéprimés, l'apparition de nouveaux signes au cours des 3 premiers mois de traitement ARV ne signifie pas obligatoirement

un échec clinique. Il peut en effet s'agir d'un syndrome de restauration immunitaire (cf. annexes), qui doit être traité pour lui-même sans modification des ARV. La décision de changer de traitement devra donc également tenir compte de l'évolution immunologique (TCD4) et virologique (CV).

➤ **Échec immunologique**

Chez les adultes et les adolescents, CD4 inférieurs à 250 après un échec clinique documenté ou CD4 en dessous de 100 après 6 mois de traitement bien conduit ;

Retour du nombre de lymphocytes TCD4 au niveau ou sous le niveau pré thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse ;

Baisse de plus de 50% du nombre de lymphocytes TCD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

**Remarque :** Si le patient est asymptomatique et que l'échec n'est évoqué que sur des critères immunologiques, une confirmation par un deuxième dosage des lymphocytes TCD4 est immédiatement indiquée.

Si le taux de lymphocytes TCD4 reste bas après deux dosages consécutifs, il faut considérer qu'il s'agit d'un échec immunologique.

➤ **Échec virologique**

Charge virale supérieure ou égale à 1000 copies sur la base de 2 charges virales consécutives à 3 mois d'intervalle, après 6 mois de traitement bien conduit.

❖ **Traitement de 2ème ligne [35]**

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté. Chez un patient en échec thérapeutique, il est recommandé de renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

➤ **Gestion de l'échec de 1ère ligne chez l'adulte :**

Si la CV plasmatique est  $\geq 1000$  copies/ml,

- Vérifier et renforcer l'observance
- Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 1ère ligne.

Si la charge virale reste supérieure à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2ème ligne.

**NB :** Si la CV plasmatique est comprise entre 50 et 1000 copies/ml (Blips\*, cas de charge virale faible) :

- Vérifier et renforcer l'observance
- Contrôler la CV trois mois plus tard

Si la charge virale reste inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 1ère ligne.

➤ **Schémas proposés**

Le schéma de 2<sup>ème</sup> ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. La lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2<sup>ème</sup> ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1<sup>ère</sup> ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé:

**2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques+ 1 inhibiteur de protéase boosté**

Les IP préférentiels sont : Lopinavir/ritonavir (LPV/r), Atazanavir/ritonavir (ATV/r).

**Tableau X:** Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.

Schéma 1 <sup>ère</sup> ligne	Schéma 2 <sup>ème</sup> ligne	
	INTI	IP
TDF + 3TC + EFV	ZDV, AZT + 3TC	LPV/r ou ATV/r ou DRV/r
ZDV, AZT + 3TC + NVP	TDF + 3TC	
ZDV, AZT + 3TC + EFV	TDF + 3TC	
TDF + 3TC + NVP	ZDV, AZT + 3TC	

❖ **Traitement de 3<sup>ème</sup> ligne [35]**

➤ **Gestion des échecs de 2<sup>ème</sup> ligne chez l'adulte**

Si la CV plasmatique est  $\geq 1000$  copies/ml,

- Vérifier et renforcer l'observance
- Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2<sup>ème</sup> ligne.

Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible en tenant compte du résultat du test de résistance :

- En cas d'absence de mutations de résistance : maintenir le schéma et renforcer l'observance au traitement
- En cas de présence de mutations de résistance : le dossier est discuté en réunion du comité scientifique qui décide de la mise sous traitement ARV de 3<sup>ème</sup> ligne ; l'observance doit toujours être renforcée ;
- La prescription et la dispensation des ARV de 3<sup>ème</sup> ligne chez les adultes et les adolescents se feront au niveau des CHU (Gabriel Touré et Point G) et le CESAC Bamako.

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**NB :** Si la CV plasmatique est comprise entre 50 et 1000 copies/ml (Blips\*, cas de charge virale faible) :

- Vérifier et renforcer l'observance
- Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge virale reste inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2<sup>ème</sup> ligne.

Objectif du nouveau traitement : réduction de la CV d'au moins 2log\* à trois mois et indétectabilité à six mois.

- Utiliser 2 ou 3 molécules actives au sein de la nouvelle combinaison (y compris des molécules appartenant à des classes déjà utilisées)
- Toute combinaison doit comprendre au moins une molécule complètement active plus une nouvelle molécule comme le Darunavir/ritonavir (DRV/r), le Raltégravir (RAL) ou le Dolutégravir (DTG) en fonction du résultat du test de résistance.
- Différer le changement si 2 molécules sont actives au vue du résultat du test de résistance sauf chez les patients très immunodéprimés et ceux ayant un risque élevé de dégradation clinique et/ou immunologique.
- Si les options thérapeutiques sont limitées demander une utilisation compassionnelle des nouvelles molécules et la participation des essais cliniques sur des nouvelles molécules.

Les patients en échec de seconde ligne sans nouvelles molécules doivent continuer avec une combinaison bien tolérée.

➤ **Schémas de 3e ligne :**

Les patients en échec virologique de 2<sup>e</sup> ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance

**DRV/r + DTG (or RAL) ± 1-2 NRTIs**

**DRV/r + 2 NRTIs ± NNRTI**

**Tableau XI : Les alternatives de 3<sup>ème</sup> ligne possibles en fonction des schémas utilisés en 2<sup>ème</sup> ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel [35].**

2 <sup>ème</sup> ligne	3 <sup>ème</sup> ligne
<b>ZDV, AZT + 3TC + LPV/r <u>ou</u> ATV/r</b>	DRV/r + DTG (ou RAL) ±
<b>TDF + 3TC + LPV/r <u>ou</u> ATV/r</b>	1-2 INTI ou ABC + 3TC
<b>Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) <u>ou</u> Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + DRV/r</b>	Optimiser le traitement en fonction du profil génotypique

## **II. METHODOLOGIE**

### **1. Lieu d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le service des maladies infectieuses et tropicales du centre hospitalier et universitaire du point G de Bamako au Mali.

#### **1.1. Présentation du CHU Point G**

L'hôpital du Point G existe depuis le début du siècle passé (construit entre 1906 et 1913). Il s'est constitué à partir d'un hôpital militaire issu de la période coloniale avec une superficie de 25 hectares et est situé sur une colline surplombant Bamako, nommée Point G. Il est érigé en établissement public à caractère administrative (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi n° 92-023 du 05 octobre 1992. Conformément à la convention hospitalo-universitaire, il change de statut et devient CHU (Centre Hospitalier Universitaire).

Dirigé par un directeur général et assisté d'un directeur général adjoint, le CHU du Point G comprend :

- Deux organes de gestion :
  - Le conseil d'administration ;
  - Le comité de direction ;
- Quatre organes consultatifs :
  - La commission médicale d'établissement (CME) ;
  - Le comité technique d'établissement (CTE) ;
  - La commission des soins infirmiers et obstétricaux (CSIO) ;
  - Le comité d'hygiène et de sécurité ;

#### **1.2. L'organisation générale**

L'organisation générale du CHU du Point G se présente comme suit :

- L'administration générale composée de :
  - Une direction ;
  - Une agence comptable ;

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

- Un service d'audit interne ;
  - Un service de contrôle de gestion ;
  - Un service informatique ;
  - Un service social hospitalier
  - Un service de maintenance ;
  - Un service des ressources humaines ;
  - Un service financier ;
  - Une délégation du contrôle financier ;
  - Un service des soins, d'hygiène et du SIH.
- Les Services de médecine et spécialités médicales composées :

Il s'agit des services de :

- Cardiologie ;
  - Hématologie oncologie ;
  - Maladies infectieuses ;
  - Médecine interne ;
  - Néphrologie ;
  - Neurologie ;
  - Pneumo-phtisiologie ;
  - Psychiatrie ;
  - Rhumatologie.
- Les services de chirurgie et spécialités chirurgicales :
- Anesthésie- réanimation et urgences ;
  - Chirurgie générale viscérale et laparoscopie (A)
  - Chirurgie cardio-vasculaire et endocrinologie (B)
  - Gynéco-obstétrique ;
  - Urologie.



- Les services du plateau technique composé de :
  - Laboratoire de biologie médicale et d'hygiène ;
  - Imagerie Médicale et Médecine nucléaire ;
  - Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques ;
  - Bureau de la médecine légale ;
  - Pharmacie hospitalière.

### **1.3. Service des maladies infectieuses**

#### **1.3.1. Structure :**

Ce service est abrité par un bâtiment à deux niveaux :

- Au rez-de-chaussée, se trouvent 15 salles d'hospitalisation, 2 salles de consultations, une salle pour l'hospitalisation du jour, une salle d'accueil, les bureaux du major, des infirmiers, des médecins en spécialisation, des thésards, des techniciens de surfaces, un hall pour les patients et les accompagnants et une pharmacie. Le service a une capacité d'hospitalisation de 36 lits.
- À l'étage, se situent les bureaux des médecins, y compris celui du chef de service, un secrétariat, une salle des archives, une salle d'unité de recherche et une salle de cours.

#### **1.3.2. Ressources humaines en 2016 :**

Elles se répartissent en fonctionnaires, contractuels et personnel d'appui (dans le cadre du Fonds Mondial).

- Les fonctionnaires :
  - Deux professeurs titulaires des maladies infectieuses
  - Quatre maîtres assistants spécialistes de maladies infectieuses
  - Deux chargés de recherche spécialistes de maladies infectieuses
  - Un praticien hospitalier
  - Trois médecin et un psychologue cadres d'appui fond mondial
  - Deux infirmiers techniciens supérieurs de santé dont le major

- Contractuels du CHU du Point G

- Une hôtesse faisant office de secrétaire
- Une aide-soignante
- Quatre techniciens de surface
  - Personnel d'appui :
    - Deux infirmières
    - Un opérateur de saisie
    - Un éducateur thérapeutique
    - Un chauffeur

En plus de ce personnel il y'a 4 médecins en 2ème année et 2 en 1<sup>ère</sup> année de spécialisation en maladies infectieuses et tropicales, des thésards et des étudiants stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

**2. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude prospective allant du 1<sup>er</sup> octobre 2016 au 10 décembre 2017.

**3. Population d'étude :**

Il s'agissait des patients hospitalisés dans le service de maladies infectieuses ayant une sérologie VIH positive.

➤ **Critères d'inclusion :**

- Patients vivants avec le VIH et ayant une goutte épaisse positive au *Plasmodium*
- Patient ayant consenti volontairement de participer à l'étude

➤ **Critères de non inclusion :**

Les patients ne respectant pas les critères d'inclusion.

#### **4. Échantillonnage :**

La taille de notre échantillon a été calculée selon la formule suivante :

$$n = \frac{(z)^2 p(1 - p)}{d^2}$$

n = taille de l'échantillon

z = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%, z = **1,96**)

p = proportion estimée de la population qui présente la caractéristique (prévalence du paludisme chez les PVVIH est p = **21,69 %** [42])

d = marge d'erreur tolérée est ddl = **8 %**

**La taille de l'échantillon a été estimée à : 101**

#### **5. Déroulement de l'étude :**

Les patients consentant ayant une sérologie VIH positive confirmée par deux tests rapides (Immuno comb ; Génie II) ont été prélevés pour la goutte épaisse ou le TDR avant leur inclusion dans l'étude. La sérologie VIH a été faite aussi chez tout patient ayant une goutte épaisse positive ou un TDR positif. Un bilan biologique comportant le taux de lymphocytes T CD4+, la numération formule sanguine a été effectué chez tous les patients avant et après le traitement antipaludique. D'autres examens biologiques telles les transaminases, la créatinémie, la glycémie et la charge virale ont été faits en fonction de l'état du patient et en vue de l'instauration d'un traitement antirétroviral. La prise en charge a été celle du paludisme avec la quinine ou des combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine et /ou des infections opportunistes. Les antirétroviraux n'ont été instaurés qu'après le traitement des infections opportunistes pour les patients non-initiés.

#### **6. Collecte et support des données :**

Ces données ont été collectées au moyen d'une fiche d'enquête individuelle élaborée et testée au préalable. Les variables étudiées ont été :

- **Les données sociodémographiques** : l'âge, le sexe, la profession, le statut matrimonial, le statut socioéconomique et la scolarisation.
- **Les variables cliniques** : L'interrogatoire (à la recherche des motifs de consultation et des différents facteurs de risque), l'examen physique et l'évolution sur le plan clinique.
- **Les variables paracliniques** : un bilan biologique (goutte épaisse, numération formule sanguine, sérologie VIH, taux de CD4, la charge virale, la glycémie, la créatinémie).
- **Critères de définition**
  - **Paludisme simple** : diagnostic positif du paludisme sans critère de gravité selon l'OMS [15,16].
  - **Paludisme grave** : diagnostic positif du paludisme associé à au moins un des critères de gravité selon l'OMS [15,23].
  - **Promiscuité** : Proximité qui empêche l'intimité. Cohabitation difficile. Fait ou situation où plusieurs personnes se retrouvent, vivent dans un espace petit, restreint, pas adapté à leur nombre [36].
  - **Insalubrité** : qualité d'un lieu où la santé est en danger par suite de mauvaises conditions environnantes (défaut d'assainissement et mauvaise gestion des déchets) [37].
  - **Altération de l'état général** : désigne un syndrome associant trois signes cliniques que sont l'anorexie, l'asthénie et l'amaigrissement [38].
  - **Anémie** : taux d'hémoglobine inférieur à la normale (homme < 13 g/dl et femme < 12 g/dl) ;

**Anémie modérée** : ]12 à 7 g/dl [23,39]

**Anémie sévère** : < 7 g/dl [23]

- **Thrombopénie** : c'est la diminution des plaquettes < 150000/mm<sup>3</sup> dans le sang.

**Valeur normale** : 150000 à 400000/mm<sup>3</sup> chez l'adulte.

**Thrombopénie modérée :** 150000 à 50000/mm<sup>3</sup> [15,39]

**Thrombopénie sévère :** < 50000/mm<sup>3</sup> [15]

- **L'hypoglycémie :** concentration anormalement basse de glucose dans le sang.

**Valeur normale :** 3,5 à 6,1 mmol/l [40]

**Hypoglycémie modérée :** 3,5 à 2,2 mmol/l [23,40]

**Hypoglycémie sévère :** < 2,2 mmol/l [23]

- **Insuffisance rénale (IR) :** les différents niveaux en fonction de la créatininémie sont :

**Débutante :** 110 à 150 µmol/l

**Modérée :** 150 à 300 µmol/l

**Sévère :** 300 à 600 µmol/l

**Évoluée :** 600 à 800 µmol/l

**Terminale :** > 800 µmol/l [41]

**NB :** selon le critère de gravité du paludisme de l'OMS, on a une insuffisance rénale lorsque la créatininémie > 265 µmol/l après réhydratation [23].

## **7. Saisie et analyse des données :**

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS 21.0. Le test de khi 2 et le test exact de Fisher ont été utilisés pour la comparaison de nos proportions et le test de Mann Withney pour la comparaison de moyenne avec un seuil de signification  $p= 0,05$ .

## **8. Déontologie et éthique :**

Tous les patients ont donné leur consentement avant d'être inclus. La confidentialité des données recueillies a été garantie pour chaque patient. Nous leur avons expliqués les objectifs de l'étude. Les patients ont été identifiés par un numéro d'anonymat.

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**Diagramme de Gantt :**

Activités	Août 2016	sept 2016	Oct. 2016	Nov. 2016	Déc. 2016	Janv 2017	Fév. 2017	Mar 2017	Avri 2017	Mai 2017	Juin 2017	Juil. 2017	Août 2017	Sept. 2017	Oct. 2017	Nov. 2017	Déc. 2017	janv. 2018	Fév. 2018
Protocole De Thèse																			
Revue Littérature																			
Enquête																			
Généralités																			
Analyse des Données																			
Correction Thèse																			
Soutenance																			

### **III. RESULTATS**

Durant la période allant du 1<sup>er</sup> octobre 2016 au 10 décembre 2017, nous avons enregistré dans le service des maladies infectieuses et tropicales du centre hospitalier universitaire du Point G un total de **453** patients hospitalisés pour divers motifs ; **404** patients avaient une sérologie VIH confirmée positive. Nous avons retenu **101** patients séropositifs ayant une goutte épaisse positive.

La prévalence du paludisme chez les PVVIH était de **25 %**.

## **1. Prévalence mensuelle du paludisme chez les PVVIH**

**Tableau XII : répartition selon la prévalence mensuelle**

Mois	GE+/VIH+		GE-/VIH+		Total	
	N	%	N	%	N	%
Octobre 2016	9	32,1	19	67,9	28	100,0
Novembre 2016	10	25,6	29	74,4	39	100,0
Décembre 2016	6	20,7	23	79,3	29	100,0
Janvier 2017	1	3,7	26	96,3	27	100,0
Février 2017	5	16,1	26	83,9	31	100,0
Mars 2017	1	8,3	11	91,7	12	100,0
Avril 2017	0	0	15	100	15	100,0
Mai 2017	3	9,7	28	90,3	31	100,0
Juin 2017	8	28,6	20	71,4	28	100,0
Juillet 2017	4	10,5	34	89,5	38	100,0
Aout 2017	5	17,8	23	82,1	28	100,0
Septembre 2017	<b>14</b>	<b>60,9</b>	9	39,1	23	100,0
Octobre 2017	<b>16</b>	<b>41,0</b>	23	59	39	100,0
Novembre 2017	<b>16</b>	<b>57,1</b>	12	42,8	28	100,0
Décembre 2017	3	37,5	5	62,5	8	100,0
Total	101		303		404	

Les plus hautes prévalences ont été enregistrées aux mois de septembre, octobre et novembre 2017 soient respectivement 60,9 %, 41,0 % et 57,1 %.



## **2. Données sociodémographiques**

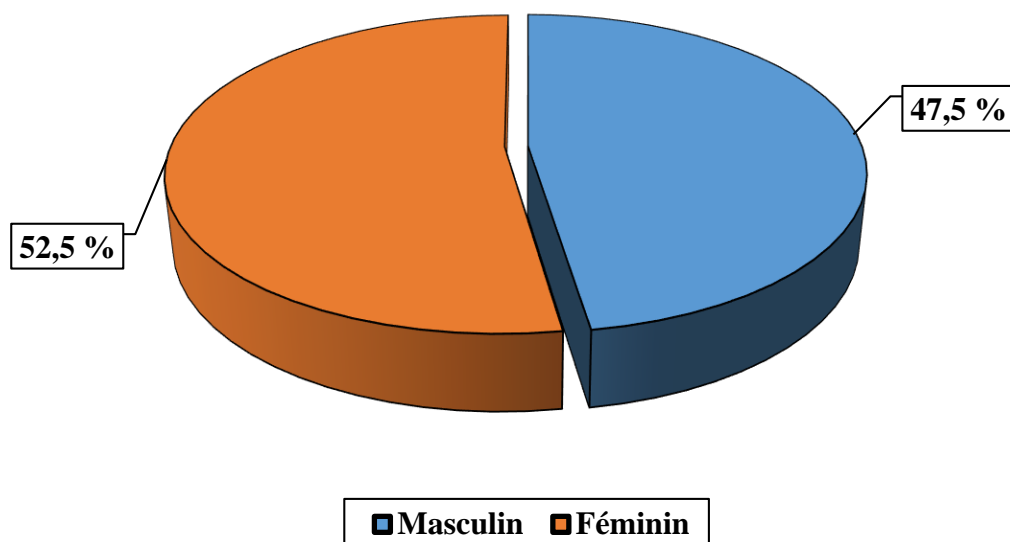
### **2.1. L'âge**

**Tableau XIII : répartition des patients selon les classes d'âge**

Tranche d'âge (an)	Effectifs	Pourcentage (%)
[0 - 20]	2	2,0
<b>[21 - 45]</b>	<b>59</b>	<b>58,4</b>
[46 - plus]	40	39,6
Total	101	100,0

La tranche d'âge de [21-45] était majoritaire avec 58,4 %. La moyenne d'âge était de  $41,9 \pm 12,1$  ans avec des extrêmes de [17-75].

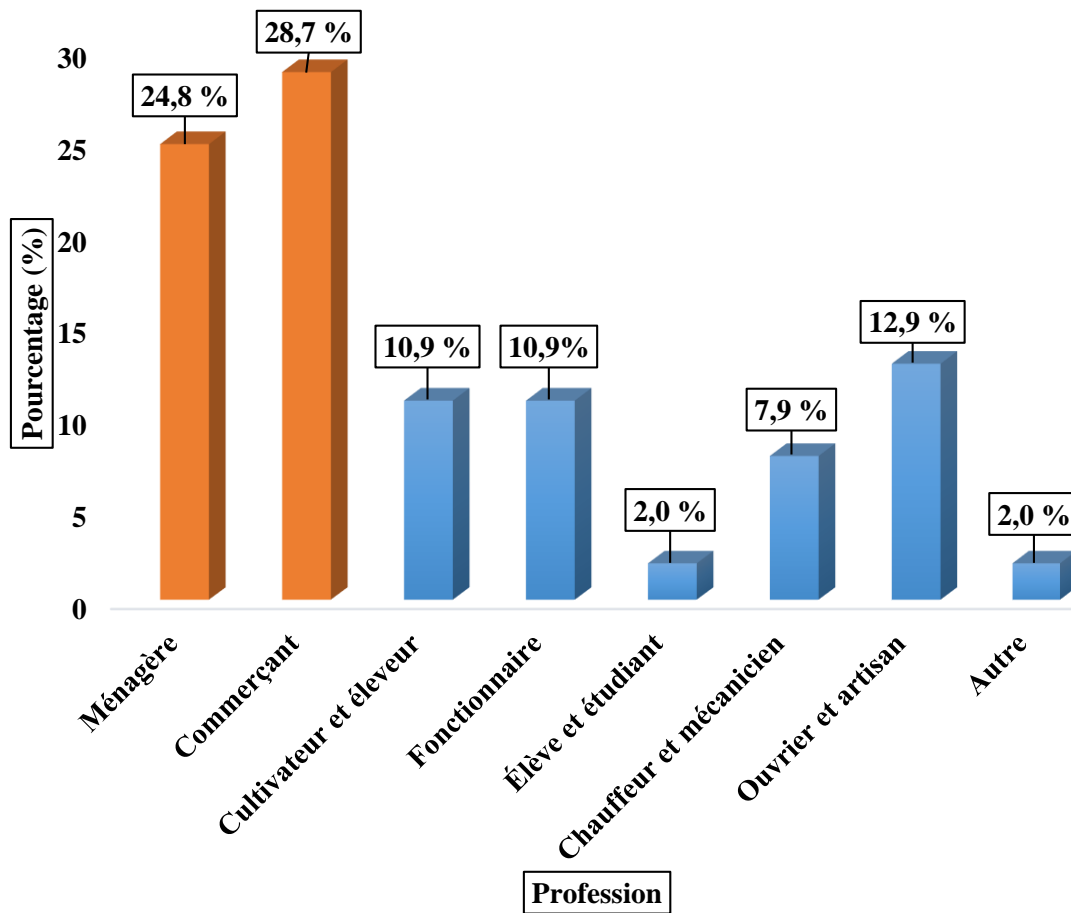
### **2.2. Le sexe**



**Figure 4 : répartition des patients selon le sexe**

Le sexe féminin représentait 52,5 % des patients soit un sex-ratio M/F de 0,9.

### **2.3. La profession**



Autre\* : retraité

#### **Figure 5 : répartition des patients selon leur profession**

Les commerçants étaient la couche socio professionnelle la plus touchée avec 28,7 %, suivie des ménagères avec 24,8 %.

## 2.4. L'ethnie

**Tableau XIV : répartition des patients selon leur ethnie**

Ethnie	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Bambara</b>	<b>27</b>	<b>26,7</b>
Bobo	3	3,0
Bozo	2	2,0
Dogon	5	5,0
Malinké	18	17,8
<b>Peuhl</b>	<b>23</b>	<b>22,8</b>
Sénoufo	5	5,0
Soninké	10	9,9
Sonrhäï	5	5,0
Autres	3	3,0
Total	101	100,0

[Autres\* : Maure = 1 %, Minianka = 1 % et Mossi = 1 %]

Les ethnies bambara et peuhl étaient majoritaires soit respectivement 26,7 et 22,8%.

## 2.5. La résidence

**Tableau XV : répartition des patients selon leur résidence**

Lieu de résidence	Effectifs	Pourcentage (%)
commune I	8	7,9
commune II	2	2,0
Bamako	3	3,0
commune IV	10	9,9
commune V	12	11,9
<b>commune VI</b>	<b>27</b>	<b>26,7</b>
<b>hors Bamako</b>	<b>39</b>	<b>38,6</b>
Total	101	100,0

La majorité de nos patients (61,4%) résidait à Bamako, à la commune VI (26,7%).

## **2.6. Statut matrimonial**

**Tableau XVI: répartition des patients selon leur statut matrimonial**

	Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentage (%)
	Jamais marié	12	11,9
Célibataire	Veuf	12	11,9
	Divorcé	6	5,9
	<b>Polygame</b>	<b>31</b>	<b>30,7</b>
Marié	<b>Monogame</b>	<b>40</b>	<b>39,6</b>
	Total	101	100,0

La majorité des patients était mariés soit 70,3 % soit 39,6 % sous le régime monogamique et 30,7 % sous régime polygamique.

## **2.7. Scolarisation**

**Tableau XVII : répartition des patients selon leur niveau d'éducation**

	Scolarisation	Effectifs	Pourcentage (%)
École coranique		14	13,9
	<b>Primaire</b>	<b>48</b>	<b>47,5</b>
École francophone	<b>Secondaire</b>	<b>13</b>	<b>12,9</b>
	<b>Supérieur</b>	<b>5</b>	<b>5,0</b>
Non scolarisé		21	20,8
Total		101	100,0

La majorité des patients ont été scolarisée à l'école francophone soit 65,3 %. Parmi eux 47,5 % étaient à l'école primaire, 12,9 % au secondaire et 5,0 % au supérieur.

## **2.8. Notion d'antécédent de transfusion sanguine**

**Tableau XVIII : répartition des patients selon qu'ils aient ou non un antécédent transfusionnel**

Antécédent de transfusion	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	25	24,8
<b>Non</b>	<b>76</b>	<b>75,2</b>
Total	101	100,0

Une minorité de patient soit 24,8 % avait une notion d'antécédent transfusionnel.

## **2.9. Notion de chimio prophylaxie anti palustre**

**Tableau XIX : répartition des patients selon qu'ils aient ou non suivi une chimio prophylaxie (SP)**

Chimio prophylaxie anti palustre	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	17	16,8
<b>Non</b>	<b>84</b>	<b>83,2</b>
Total	101	100,0

La proportion de patient n'ayant reçu de chimio prophylaxie anti palustre était plus élevée avec 83,2 %.

## **2.10. Notion d'utilisation de moustiquaire**

**Tableau XX : répartition des patients selon l'utilisation de la moustiquaire**

Moustiquaire	Effectifs	Pourcentage(%)
Utilisée		
<b>Imprégnée</b>	<b>68</b>	<b>67,3</b>
non imprégnée	8	7,9
non utilisée	25	24,8
Total	101	100,0

La majorité des patients utilisait la moustiquaire imprégnée soit 67,3 %.

## **2.11. Notion de prophylaxie au cotrimoxazole**

**Tableau XXI : répartition des patients selon qu'ils aient ou non suivi une chimio prophylaxie au cotrimoxazole**

chimio prophylaxie cotrimoxazole	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	46	45,5
<b>Non</b>	<b>55</b>	<b>54,5</b>
Total	101	100,0

La Majorité des patients (54,5 %) n'était pas sous chimio prophylaxie au cotrimoxazole.

## **2.12. Notion promiscuité**

**Tableau XXII : répartition des patients selon la vie en promiscuité**

Promiscuité	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	29	28,7
<b>Non</b>	<b>72</b>	<b>71,3</b>
Total	101	100,0

Il n'y avait pas de notion de vie en promiscuité chez la plupart des patients soit 71,3 %.

## **2.13. Notion de salubrité**

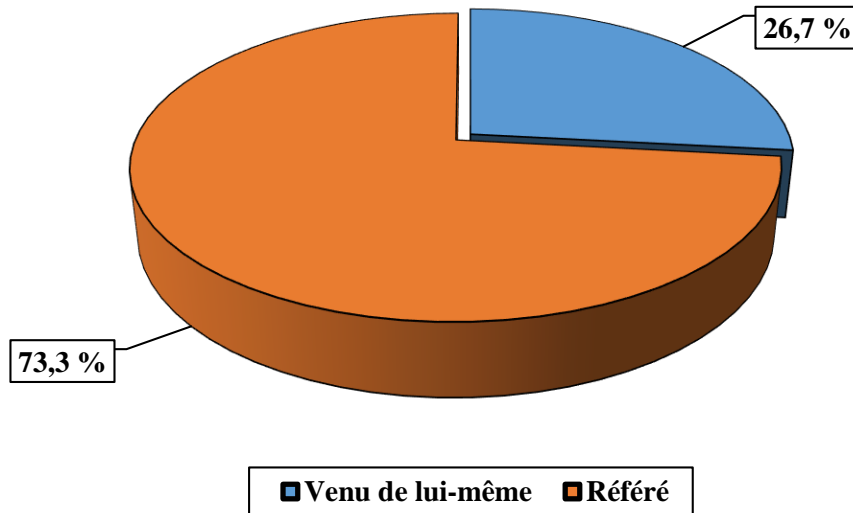
**Tableau XXIII : répartition des patients selon la notion de salubrité de l'environnement de vie**

Salubrité	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Oui</b>	<b>52</b>	<b>51,5</b>
Non	49	48,5
Total	101	100,0

Les patients vivants dans un environnement salubre représentaient la majorité des cas avec 51,5 %.

### **3. Caractéristiques cliniques des patients séropositifs avec paludisme.**

#### **3.1. Mode d'admission**



**Figure 6:** répartition des patients selon le mode d'admission

La majorité de nos patients soit 73,3 % ont été référée par d'autres services.

#### **3.2. Antécédent personnel**

**Tableau XXIV :** répartition des patients selon les antécédents personnels

Antécédent médical personnel	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Tuberculose</b>	<b>8</b>	<b>7,9</b>
Toxoplasmose	5	5,0
Bilharziose	5	5,0
Drépanocytose	1	1,0
Aucun	82	81,2
Total	101	100,0

La tuberculose était l'antécédent médicale majoritaire soit 7,9 %, suivi de la toxoplasmose et de la bilharziose avec 5,0 %.



### 3.3. Antécédent personnel familial

**Tableau XXV : répartition des patients selon les antécédents familiaux**

Antécédent médical familial	Effectifs	Pourcentage (%)
Tuberculose	3	3,0
Drépanocytose	6	5,9
<b>VIH</b>	<b>16</b>	<b>15,8</b>
Aucun	76	75,2
Total	101	100,0

Le VIH était l'antécédent familial la plus représentée avec 15,8 %.

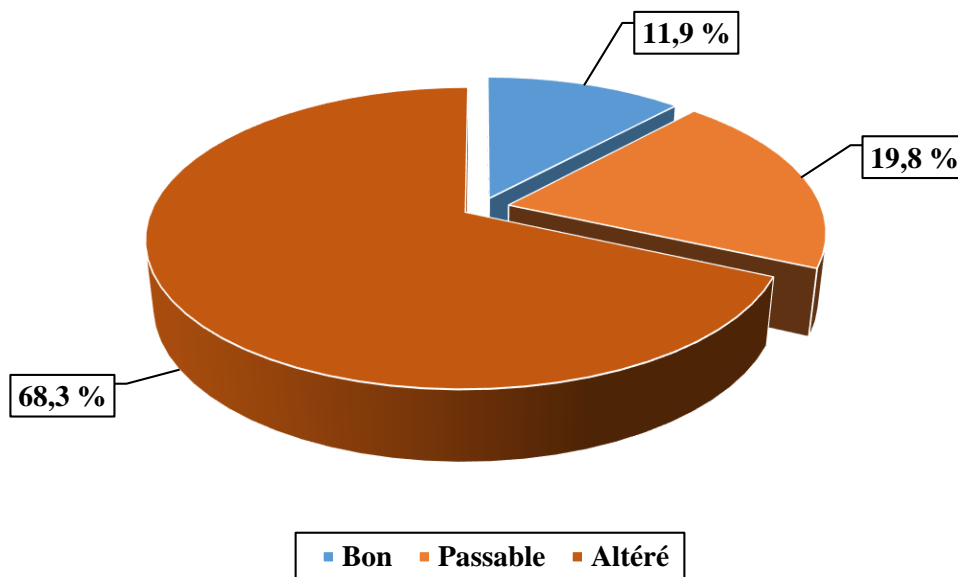
### 3.4. Signes fonctionnels

**Tableau XXVI : répartition des patients selon les signe fonctionnels**

Signe fonctionnel	Oui		Non		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>Sensation de fièvre</b>	<b>92</b>	<b>91,1</b>	9	8,9	101	100,0
Amaigrissement	80	79,2	21	20,8	101	100,0
Céphalées	56	55,4	45	44,6	101	100,0
Anorexie	77	76,2	24	23,8	101	100,0
Vomissement	49	48,5	52	51,5	101	100,0
<b>Asthénie</b>	<b>89</b>	<b>88,1</b>	12	11,9	101	100,0
Frissons	36	35,6	65	64,4	101	100,0

La sensation de fièvre et l'asthénie étaient les signes fonctionnels les plus évoqués soit respectivement 91,1 % et 88,1 %.

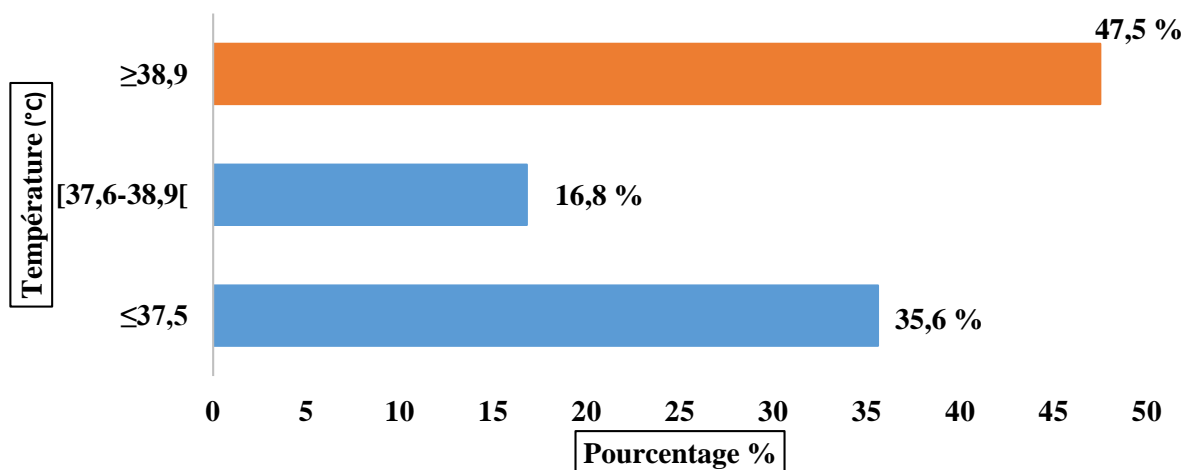
### 3.5. État général du patient



**Figure 7: répartition des patients selon l'état général**

La majorité de patients avait un état général altéré soit 68,3 %.

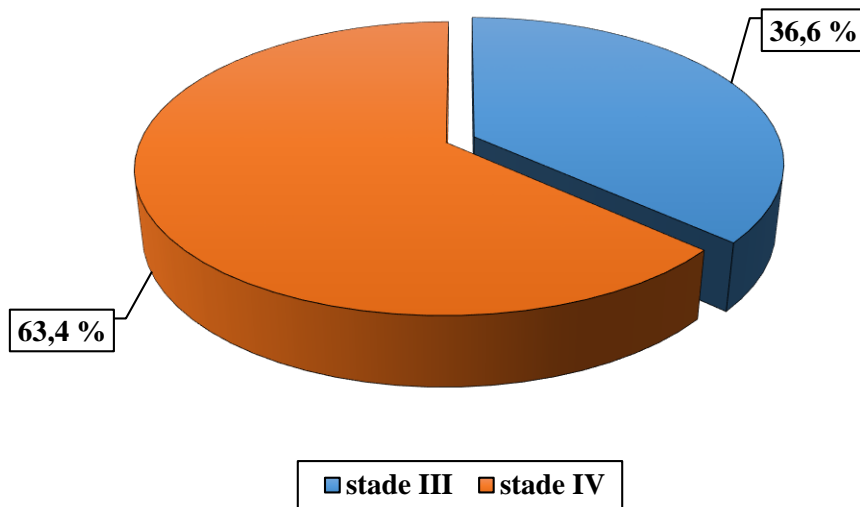
### 3.6. La température



**Figure 8: répartition des patients selon la température**

L'hyperthermie était présente chez 47,5 % des patients.

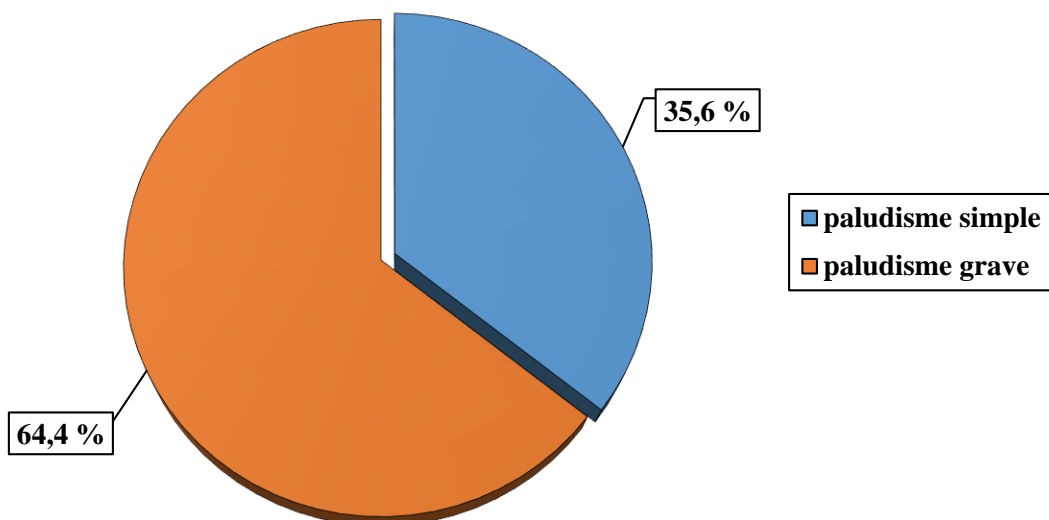
### **3.7. Stades du VIH selon la classification de l’OMS**



**Figure 9: répartition selon le stade du VIH par la classification de l’OMS**

Le stade OMS le plus représenté était le stade IV avec 63,4 %. Nous n’avons eu aucun cas de VIH stade I et II.

### **3.8. La gravité du paludisme (N= 65)**



**Figure 10 : répartition des cas de paludisme selon la gravité**

La majorité de nos patients souffrait de paludisme grave soit 64,4 %.

### **3.9. Les signes de gravité**

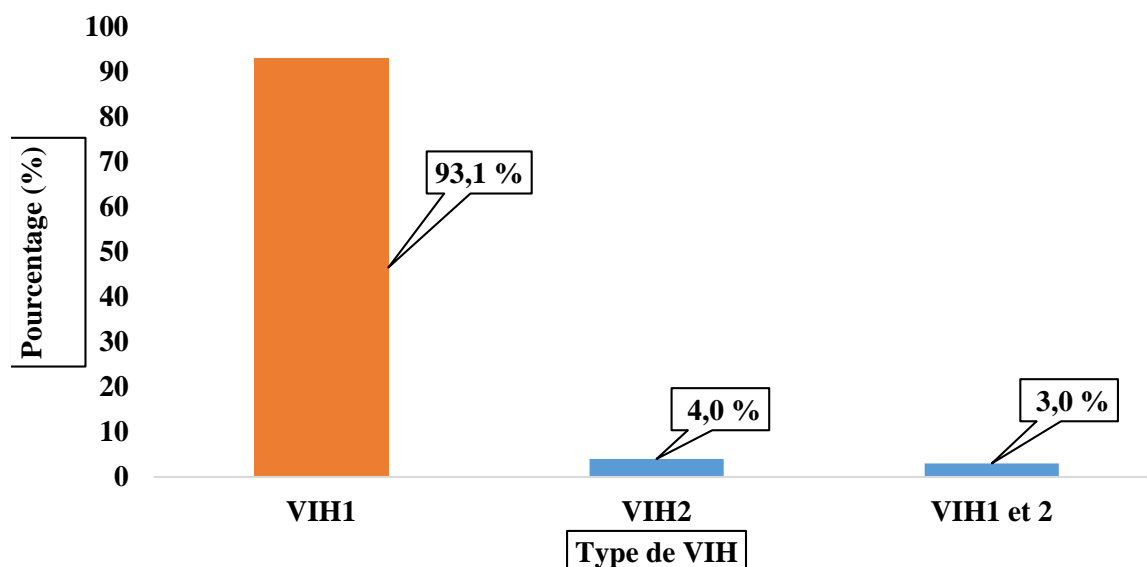
**Tableau XXVII : fréquence des signes de gravité du paludisme**

Signe de gravité	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Anémie</b>	<b>26</b>	<b>25,7</b>
<b>Forme neurologique</b>	<b>38</b>	<b>37,6</b>
Hypoglycémie	4	4,0
Ictère	7	6,9
Insuffisance rénale	11	10,9
Détresse respiratoire	8	7,9
Anomalies hémorragique	4	4,0
Hématurie macroscopique	2	2,0

Parmi les patients souffrant de paludisme grave 37,6 % présentait des signes neurologiques et 25,7 % une anémie

### **4. Caractéristiques biologiques des patients séropositifs avec paludisme.**

#### **4.1. Le type de VIH**



**Figure 11: répartition selon le type de VIH**

La majorité de nos patients était immunodéprimée au VIH type 1 soit 93,1 %.

#### **4.2. La densité parasitaire**

**Tableau XXVIII : répartition selon la densité parasitaire**

Parasitémie (trophozoïtes/ $\mu$ l)	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>&lt; 200</b>	<b>83</b>	<b>82,2</b>
[200-800[	13	12,9
$\geq$ 800	5	5,0
Total	101	100,0

Les patients présentant une parasitémie inférieure à 200 trophozoïtes étaient majoritaires soit 82,2 %. La moyenne de la densité parasitaire était de  $196,2 \pm 412,8$  trophozoïtes/ $\mu$ l de sang avec les extrêmes de [10-3000 trophozoïtes/ $\mu$ l].

#### **4.3. Le taux d'hémoglobine**

**Tableau XXIX : répartition selon le taux d'hémoglobine initial**

taux d'hémoglobine initial thérapeutique (g/dl)	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>&lt;7</b>	<b>26</b>	<b>25,7</b>
<b>[7-12[</b>	<b>57</b>	<b>56,4</b>
$\geq$ 12	18	17,8
Total	101	100,0

Les patients présentant une anémie étaient majoritaires soit 56,4 % d'anémie modérée et 25,7 % d'anémie sévère. La moyenne du taux d'hémoglobine était de  $9 \pm 2,8$  g/dl de sang avec des extrêmes de [3,5-15,7 g/dl].

#### **4.4. Le taux de plaquettes**

**Tableau XXX : répartition selon le taux de plaquettes (N = 88)**

Plaquettes (/mm <sup>3</sup> )	Effectifs	Pourcentage valide(%)
< 50000	3	3,4
[50000-150000[	22	25,0
<b>≥150000</b>	<b>63</b>	<b>71,6</b>
Sous Total	88	100,0
Non réalisé	13	12,9
<hr style="border-top: 1px dashed black;"/>		
Total	101	

Les patients ayant une thrombopénie étaient minoritaires dont 3,4 % avec une thrombopénie sévère et 25,0 % avec une thrombopénie modérée. La moyenne de plaquettes était de  $222780,7 \pm 118470,1/\mu\text{l}$  de sang et des extrêmes de [13300-573000].

#### **4.5. La glycémie**

**Tableau XXXI : répartition selon la glycémie**

Glycémie (mmol/l)	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypoglycémie sévère	4	4,0
Hypoglycémie modérée	8	7,9
<b>Glycémie ≥ 3,5</b>	<b>89</b>	<b>88,1</b>
<hr style="border-top: 1px dashed black;"/>		
Total	101	100,0

La minorité de nos patients présentait une hypoglycémie sévère soit 4,0 %. La moyenne de la glycémie était de  $5,2 \pm 2,1$  mmol/l et des extrêmes de [1,3-18,4 mmol/l].

#### **4.6. La créatininémie**

**Tableau XXXII : répartition selon la créatininémie**

<b>Créatininémie (µmol/l)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Insuffisance rénale sévère	10	9,9
Insuffisance rénale modérée	10	9,9
Insuffisance rénale débutante	7	6,9
<b>Créatininémie normale</b>	<b>74</b>	<b>73,3</b>
Total	101	100,0

Une insuffisance rénale sévère était chez 9,9 % des patient. La moyenne de la créatininémie était de  $142,9 \pm 183,2$  µmol/l avec des extrêmes de [33-1144 µmol/l].

#### **4.7. Le taux de CD4**

**Tableau XXXIII: répartition selon le taux de CD4 (N = 72)**

<b>taux de CD4 (cells/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<200	50	69,4
≥200	22	30,6
Sous total	72	100,0
Non réalisé	29	28,7
Total	101	

La majorité de nos patients avait un taux de CD4 < 200 cellules/millimètre cube soit 69,4 %. La moyenne était de  $181,9 \pm 216,7$  cells/mm<sup>3</sup> avec des extrêmes de [1-1114 cells/mm<sup>3</sup>].

#### **4.8. La charge virale**

**Tableau XXXIV : répartition selon La charge virale (N = 36)**

<b>charge virale (copies/ml)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<100000	17	47,2
≥100000	19	52,8
Sous Total	36	100,0
Non réalisée	65	64,4
Total	101	

Les patients ayant une charge virale  $\geq 100000$  copies/ml étaient majoritaire soit 52,8 %. La moyenne était de  $925100,6 \pm 1890475,9$  avec des extrêmes de [0-9150000 copies/ml].

### **5. Évolution clinique du paludisme chez les patients vivants avec le VIH.**

#### **5.1. La voie**

**Tableau XXXV : répartition des patients selon la voie d'administration**

<b>Voie d'administration</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Voie injectable</b>	<b>49</b>	<b>48,5</b>
Voie orale	29	28,7
Voie injectable puis orale	23	22,8
Total	101	100,0

La voie injectable a été la plus utilisée soit 48,5% des patients.



## **5.2. Les traitements antipaludiques**

**Tableau XXXVI: répartition des patients selon le traitement antipaludique**

Médicaments	Oui		Non		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>Artéméther+ luméfantrine</b>	<b>50</b>	<b>49,5</b>	51	50,5	101	100,0
Artéméther injectable	39	38,6	62	61,4	101	100,0
Artésunate 60 injectable	33	32,7	68	67,3	101	100,0
Quinine injectable	3	3,0	98	97	101	100,0
Artésunate + amodiaquine	2	2,0	99	98,0	101	100,0

Dans notre étude, la majorité des patients ont été traités par l'artéméther + luméfantrine soit 49,5 %.

## **5.3. L'évolution à la sortie**

**Tableau XXXVII : répartition des patients selon l'évolution à la sortie**

Évolution	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Favorable</b>	<b>55</b>	<b>54,5</b>
Évadé	3	3,0
Défavorable	1	1,0
Décédé	42	41,6
Total	101	100,0

L'évolution après traitement était favorable chez la majorité de nos patients soit 54,5 % des patients.

## **6. Évolution biologique du paludisme chez les patients vivants avec le VIH**

### **6.1. Le taux d'hémoglobine après traitement antipaludique**

**Tableau XXXVIII : répartition selon le taux d'hémoglobine après traitement antipaludique**

Devenir taux d'hémoglobine	Moyenne	Effectifs
Hémoglobine( g/dl) initial	7,9	37
Hémoglobine( g/dl) après	9,4	37

La moyenne du taux d'hémoglobine avant le traitement antipaludique qui était de  $7,9 \pm 2,1$  g/dl a augmenté après le traitement à  $9,4 \pm 2,2$  g/dl. La différence était significative avec un  $p = 0,03$

### **6.2. La glycémie après traitement antipaludique**

**Tableau XXXIX : répartition selon la glycémie après traitement antipaludique**

Devenir de la glycémie	Moyenne	Effectifs
Glycémie(mmol/l) initiale	5,2619	36
Glycémie(mmol/l) après	5,0458	36

La moyenne de la glycémie avant le traitement antipaludique qui était de  $5,2 \pm 2,7$  mmol/l a diminué de 0,2 mmol/l. La différence n'était pas significative avec un  $P = 0,645$ .

### **6.3. La créatinémie après le traitement anti paludique**

**Tableau XL: répartition selon la créatinémie après le traitement anti palustre**

Devenir de la créatininémie	Moyenne	Effectifs
Créatininémie( $\mu\text{mol/l}$ ) initiale	196,5	39
Créatininémie( $\mu\text{mol/l}$ ) après	143,2	39

La moyenne de la créatininémie avant le traitement antipaludique qui était de  $196,5 \pm 241,1 \mu\text{mol/l}$  a diminué de  $53,3 \mu\text{mol/l}$ . La différence n'était pas significative avec un  $P = 0,157$ .

## **7. Facteurs associés à la gravité du paludisme chez les PVVIH.**

### **7.1. Le taux de CD4 en fonction de la forme de paludisme**

**Tableau XLI : répartition du taux de CD4 en fonction de la forme de paludisme**

Forme de paludisme	paludisme simple		paludisme grave		Total	
	N	%	N	%	N	%
Taux CD4 <200	18	36,0%	<b>32</b>	<b>64,0%</b>	50	100,0%
Cells/ $\mu\text{l}$ $\geq 200$	11	50,0%	11	50,0%	22	100,0%

Les patients ayant un taux de CD4 < 200 Cells/ $\mu\text{l}$  et faisant un paludisme grave étaient majoritaire soit 64,0 %. Il n'y avait pas de différence significative entre le taux de CD4 et la forme de paludisme avec un  $p = 0,304$ .

## **7.2. Classification VIH selon OMS en fonction de la forme de paludisme**

**Tableau XLII : répartition de la classification VIH selon OMS en fonction de la forme de paludisme**

Forme de paludisme		paludisme simple		paludisme grave		Total	
		N	%	N	%	N	%
Classe	Stade III	12	32,4%	<b>25</b>	<b>67,6%</b>	37	100,0%
VIH OMS	Stade IV	24	37,5%	40	62,5%	64	100,0%

62,5 % de nos patients atteint de paludisme grave était stade IV selon la classification OMS du VIH. Il n'y avait pas de différence significative entre la classification du VIH selon l'OMS et la forme de paludisme avec un  $p= 0,608$ .

## **7.3. Anémie en fonction de l'évolution à la sortie**

**Tableau XLIII : répartition de l'anémie en fonction de l'évolution à la sortie**

Évolution		Favorable		Décédé		Total	
		N	%	N	%	N	%
taux d'hémoglobine pré thérapeutique (g/dl)	<7	11	44,0%	<b>14</b>	<b>56,0%</b>	25	100,0%
	[7-12[	34	68,0%	16	32,0%	50	100,0%
	≥12	9	56,3%	7	43,8%	16	100,0%

Les patients ayant un taux d'hémoglobine < 7 g/dl sont la majorité décédée soit 56,0 %. Il n'y avait pas de différence significative entre le taux d'hémoglobine et l'évolution de la maladie avec un  $p= 0,132$ .

#### **7.4. Glycémie en fonction de l'évolution à la sortie**

**Tableau XLIV : répartition de la glycémie en fonction de l'évolution à la sortie**

Évolution	Favorable		Décédé		Total	
	N	%	N	%	N	%
Glycémie initiale <2,2 (mmol/l)	2	50,0%	2	50,0%	4	100,0%
Glycémie initiale ≥2,2 (mmol/l)	52	59,8%	35	40,2%	87	100,0%

Il n'y avait pas de différence significative entre la glycémie et l'évolution de la maladie avec un  $p= 0,538$

#### **7.5. Chimio prophylaxie au cotrimoxazole et forme clinique du paludisme**

**Tableau XLV : répartition des patients en fonction de la chimio prophylaxie au cotrimoxazole et de la forme clinique du paludisme**

Forme de paludisme	Paludisme simple		Paludisme grave		Total	
	N	%	N	%	N	%
Chimio prophylaxie Oui au cotrimoxazole	18	39,1%	28	60,9%	46	100,0%
Chimio prophylaxie Non au cotrimoxazole	18	32,7%	37	67,3%	55	100,0%

Il n'y avait pas de différence significative dans la répartition de la forme de paludisme et la chimio prophylaxie au cotrimoxazole ( $p= 0,503$ ).

## 7.6. Chimio prophylaxie au cotrimoxazole et la parasitémie

**Tableau XLVI : répartition des patients en fonction de la chimio prophylaxie au cotrimoxazole et la parasitémie**

chimio prophylaxie cotrimoxazole	Effectifs	Moyenne	Écart type
Oui	46	207,0	484,2
Non	55	187,2	346,5

La moyenne de la parasitémie chez les patients sous chimio prophylaxie au cotrimoxazole semblait plus élevée soit 207 troph/mm<sup>3</sup> que celle des patients n'étant pas sous chimio prophylaxie soit 187,2 troph/mm<sup>3</sup>. Cependant cette différence n'était pas statistiquement significative (p= 0,942).

## 7.7. Densité parasitaire en fonction du taux de CD4

**Tableau XLVII : relation entre la densité parasitaire et le taux de CD4 (N= 72)**

Parasitémie troph/mm <sup>3</sup>	< 200		≥ 200		Total	
	N	%	N	%	N	%
Taux CD4 <200	<b>42</b>	<b>84,0%</b>	8	16,0%	50	100,0%
Cells/μl ≥ 200	18	81,8%	4	12,2%	22	100,0%

La majorité des patients ayant un taux de CD4 < 200 Cells/μl avait une parasitémie < 200 soit 84,0 %. Il n'y avait pas de différence significative entre le taux de CD4 et la densité parasitaire avec un p= 1,0.

### **7.8. Densité parasitaire en fonction de la classification OMS**

**Tableau XLVIII : relation entre la densité parasitaire et la classification OMS**

Parasitémie (troph/mm3)		< 200		≥ 200		Total	
		N	%	N	%	N	%
Classe	Stade III	33	89,2%	4	10,8%	37	100,0%
VIH OMS	Stade IV	50	78,1%	14	21,9%	64	100,0%

La majorité de nos patients classée stade IV du VIH selon l’OMS soit 89,2 % avait une parasitémie < 200. Il n’y avait pas de différence significative entre la classification du VIH selon l’OMS et la densité parasitaire avec un  $p= 0,188$ .

### **7.9. Parasitémie en fonction du paludisme nosocomial**

**Tableau XLIX: relation entre la parasitémie et la source d’infection**

	Paludisme nosocomial	Effectif	Moyenne
Parasitémie initiale	Oui	14	124,3
(troph/mm3)	Non	87	207,8

Les patients ne faisant pas de paludisme nosocomiale avait une moyenne de parasitémie plus élevée que ceux faisant un paludisme nosocomial soit respectivement  $207,8 \pm 440,4$  troph/mm3 et  $124,3 \pm 146,1$  troph/mm3. Il n’y avait pas de différence significative entre la parasitémie et le paludisme nosocomial.

### **7.10. Durée de séjour en fonction du paludisme nosocomial**

**Tableau L: relation entre la durée de séjour et la survenue d'un paludisme nosocomial**

	Paludisme nosocomial	Effectif	Durée de séjour (jours)
Durée de séjour	Oui	14	35,3
	Non	87	21,6

Les patients faisant un paludisme nosocomial avaient une moyenne de durée de séjour plus élevée que ceux n'en faisant pas soit respectivement  $35,3 \pm 23,2$  jours et  $21,6 \pm 18,2$  jours. Il y avait une différence significative entre la durée de séjour et le paludisme nosocomial (**p = 0,018**).

### **7.11. Évolution en fonction de la forme du paludisme**

**Tableau LI : relation entre l'évolution et la gravité du paludisme**

Évolution		Vivants		Décès		Total	
		N	%	N	%	N	%
Forme paludisme	Simple	27	75,0%	9	25,0%	36	100,0%
	Grave	32	49,2%	<b>33</b>	<b>50,8%</b>	65	100,0%

Il y'avait 50,8% de décès en cas de paludisme grave sur VIH contre 25,0% en cas de paludisme simple sur VIH et cette différence était statistiquement significative (**p=0,012**).



## **IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **1. Les limites de notre étude**

Cette étude a été motivée par le fait qu'en Afrique subsaharienne les deux endémies que sont le paludisme et le VIH constituent un problème majeur de santé publique. Aussi peu d'étude récente a été réalisée sur ces deux pathologies. Nous avons mené cette étude prospective après avoir initialement calculé la taille minimale des PVVIH pour que notre échantillon soit représentatif : elle était de 101 patients. Notre population était l'ensemble des patients séropositifs pour le VIH hospitalisés dans le SMIT. Ceci nous a conduit à un recrutement sur une période de 15 mois allant du 1<sup>er</sup> octobre 2017 au 10 décembre 2017 où 453 patients ont été hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales (SMIT) du CHU du point G, dont 404 avaient une sérologie positive pour le VIH.

Lors de cette étude, nous avons rencontré certaines difficultés à savoir :

- La non réalisation des examens de taux de CD4 et de la charge virale du VIH chez certains de nos patients à cause de la rupture des réactifs.
- La mauvaise qualité de certaines gouttes épaisses de contrôle gardées trop longtemps avant la coloration les rendant non interprétables
- La mauvaise observance du traitement antipaludique notamment due au mauvais approvisionnement en médicament chez certains patients incapables d'honorer leur ordonnance.

### **2. Les aspects sociodémographiques**

La prévalence du paludisme confirmé par une goutte épaisse chez les patients ayant une sérologie VIH positive était de 25 % (101/404), plus forte aux mois de septembre, octobre, novembre respectivement 60,9 %, 41,0 %, 57,1 %. Cette prévalence est inférieure à celle trouvée par Dembélé ASY mais supérieure à celle de Keita PM qui ont respectivement trouvé 33,1 % et 21,6 % [4,42]. Cette différence peut s'expliquer par la durée d'étude qui était différente pour chacune de ces études, il faut signaler que notre étude a couvert deux saisons de

*Données épidémiologique-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

transmission selon les périodes de forte endémicité palustre décrite par Doumbo et al [20].

Le sexe féminin était le plus représenté soit 52,5 % (53/101) avec sex-ratio H/F=0,9 (48/53) en faveur des femmes.

Aussi la majorité de nos patients soit 58,4 % avait un âge compris entre 21-45 ans avec une moyenne d'âge de  $41,9 \pm 12,1$  ans et des extrêmes de 17 et 75 ans. Bané A et Biapo K ont aussi montré que les femmes étaient les plus touchées soit respectivement 67,9 % et 58,3 % supérieur à la nôtre [43,44]. Contrairement à Dembélé ASY qui a eu une prédominance en faveur des hommes (77,1 %) dans son étude intitulée Coïnfection VIH et *Plasmodium falciparum* chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako [4]. Ils ont aussi tous trouvé que les adultes jeunes étaient les plus touchés par cette coïnfection paludisme-VIH. Notre moyenne d'âge était supérieure à celle de Bané A et Keita PM qui ont eu respectivement  $32,5 \pm 12,0$  ans pour un âge compris entre 16 et 45 ans et  $34,4 \pm 9,4$  ans pour un âge compris entre 30 et 49 ans [42,43].

Les mariés étaient majoritaires de l'effectif total avec 70,3 % ; Ce qui correspond au statut matrimoniale de la population malienne dans cette tranche d'âge de procréation [EDS V]. Nos résultats sont assez proches de celui de Keita PM avec 69,6 % et supérieur à ceux Dembélé ASY et Bané A avec respectivement 56,6 % et 42,6 % [4,42,43].

Les professions les plus représentées la profession de commerçant et de ménagère soient respectivement 28,7 et 24,8 %. Dembélé ASY avait trouvé 21,2 % de commerçant puis 17,3 % d'élève et étudiants [4] et Keita PM 37 % de ménagère [42].

Parmi nos patients qui était sous chimio prophylaxie au cotrimoxazole avant leur hospitalisation, 60,9 % ont fait un paludisme grave contre 39,1 % de paludisme simple. Ainsi nous n'avons pas trouvé de lien entre la prise cotrimoxazole et la non survenue de paludisme grave. Une étude faite par Bané A sur le VIH et le

paludisme à l'hôpital de Kayes en 2009 donne des résultats différents de la nôtre. Il ressort de son étude une faible incidence des formes graves chez les PVVIH sous chimio prophylaxie bien conduite, soit 64,2 % ont fait le paludisme simple contre 33,3 % de paludisme grave [43]. Cette différence pourrait s'expliquer par une mauvaise suivie de la chimio prophylaxie au cotrimoxazole par les patients.

### **3. Aspects cliniques**

Lors de l'étude la majorité des patients hospitalisés ont été référés par d'autres services soit 73,3 %, cela pourrait être dû au statut sérologique VIH positive des patients et à la particularité du service d'être spécialisé dans cette prise en charge. De plus le CHU du Point G où se trouve le service est un hôpital de troisième niveau de référence de la pyramide sanitaire du Mali.

L'antécédent de tuberculose était majoritaire soit 7,9 % (8/101) supérieur au résultat de Biapo K qui en a eu 2 cas [44]. Du point de vu de la symptomatologie la sensation de fièvre ainsi que l'asthénie étaient les signes fonctionnels les plus cités soient respectivement 91,1 et 88,1 % des cas. Nos résultats étaient différents de ceux de Biapo K avec la diarrhée en premier plan, Bané A avec les céphalées et l'arthralgie et Keita PM avec anorexie et asthénie [42-44].

La majorité de nos patients présentait à l'entrée une température élevée soit 64,3 %. Cette proportion est supérieure à celle de Keita PM et inférieure à celle de Biapo K qui ont eu respectivement 60,8 % et 75% [42,44]. Cela témoigne de l'évocation du paludisme devant toute fièvre en zone d'endémie palustre.

La majorité de nos patients (63,4 %) était au stade IV de l'OMS. Ce taux était supérieur au résultat de Keita PM qui a eu 52 % [42]. Aussi la majorité de nos patients stade IV faisait le paludisme grave soit 62,5 %. Ce résultat est très supérieur à ceux de Bané A et de Diapo K qui ont eu 19,69 % et 11,1 % [43,44]. Quant à keita PM il a eu 56,09 % de patients stade IV ayant un paludisme grave [42]. Cependant, notre test statistique avait montré que la survenue du paludisme grave n'est pas significativement influencée par le stade OMS du VIH. Dans la

littérature, des études réalisées par Keita PM et Bané A ont contrairement montré un lien significatif entre la survenue d'un paludisme grave et le déficit immunitaire avec respectivement des  $P = 10^{-8}$  et  $P = 0.000052$  [42,43].

La forme neurologique était majoritaire chez 37,6% de nos patients. Cela pourrait s'expliquer par le fait de la comorbidité des opportunistes cérébrales chez les patients fortement immunodéprimés. Notre résultat est supérieur à ceux de Bané A et Biapo K qui ont eu respectivement 7,3 et 11,11 %. Contrairement à nous leur analyse portait respectivement sur le niveau de conscience et les convulsions [43,44].

#### **4. Aspects biologiques**

Le VIH type 1 était le sérotype majoritairement observé chez nos patients soit 93,1 %. Ce même résultat a été observé chez Dembélé ASY et Biapo K qui était inférieur au nôtre soit respectivement 85,7 et 88,8 % et Keita PM qui était supérieur soit 97,6 % [4,42,44]. Nous avons aussi eu 4 cas de VIH 2 et 3 cas sur 101 de VIH 1+2. Cette prédominance du VIH est bien connue dans la littérature dans notre sous-région [4,14,42-46].

Dans notre étude la majorité des patients présentait une anémie biologique soit 82,1 % dont 25,7 cas d'anémie sévère. Ces patients semblaient être améliorés biologiquement après instauration du traitement antipaludique soit une augmentation de moyenne de 1,5 g/dl et un  $p = 0,03$ . La fréquence de l'anémie dans notre étude est supérieure à celle trouvée par Koné G dans son étude Coïnfection paludisme et VIH/SIDA en milieu hospitalier en 2000 qui a eu 70 % de cas d'anémie et de Biapo K qui a eu 78,12% cas d'anémie dont 6,25% de sévère ( $< 5$  g/dl) [14,44].

Seulement 16 % de nos patients ayant un taux de  $CD4 < 200$  cells/mm<sup>3</sup> avait une parasitémie  $\geq 200$  trophozoïtes/mm<sup>3</sup>. Notre étude n'a pas montré de lien significatif entre la densité parasitaire et le taux de  $CD4$  ainsi que la classification selon l'OMS. Bané A, dans son étude intitulée association VIH et paludisme, a

rapporté un taux supérieur soit 50% des patients séropositifs qui avait une densité parasitaire comprise entre [101-1500] P=0,0179 [43]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que dans son étude il a fait une comparaison entre les patients immunodéprimés au VIH et non.

Concernant les autres critères de gravité du paludisme peu de patients ont présenté une hypoglycémie (glycémie < 2,2 mmol/l) soit 4 % ou une insuffisance rénale fonctionnelle (créatininémie > 265 µmol/l) soit 9,9 % de nos patients. Il n'y avait pas de lien entre l'évolution de la glycémie et le traitement antipaludique. Nos résultats montrent une fréquence d'hypoglycémie inférieure à celle de Bané A qui a trouvé 11,8 % de formes hypoglycémiques [43]. Dans son étude le seuil pris pour l'hypoglycémie était < 3,5 mmol/l.

### **5. Aspects thérapeutiques**

La voie injectable a été la voie d'administration la plus utilisée soit 48,5 %, résultat comparable à celui de Keita PM qui a eu 50 % de voie injectable [42]. Cela pourrait être dû au protocole thérapeutique du PNLP qui opte pour la voie injectable devant tous cas de paludisme grave et de symptomatologie de vomissement.

L'artéméther + luméfantine était le traitement antipaludique majoritairement utilisé dans notre étude soit 49,5 %, sûrement dû au relais per os des CTA après traitement par voie injectable des formes graves. Notre résultat est différent de l'étude menée par Keita PM qui a eu 48,8 % de quinine injectable chez les patients stades SIDA et 80 % de CTA chez les séropositifs et de Biapo K qui a eu 55,5 % de chloroquine per os [42,44]. Cette différence de protocole de prise en charge est due au changement de par le programme national de lutte contre le Paludisme utilisant l'artésunate injectable en première intention pour le paludisme grave et les CTA pour le paludisme simple.

## **6. Évolution**

Dans notre étude nous avons trouvé que l'augmentation de la durée de séjour de nos patients était significativement liée à la survenue d'un paludisme nosocomial  $p = 0,018$ . Dans son étude Biapo K a trouvé une durée moyenne d'hospitalisation de  $24 \pm 14$  jours chez les sujets VIH+ atteint de paludisme avec des extrêmes de 2 et 60 jours [44]. Cette augmentation de la durée du séjour pourrait s'expliquer par la mise en place d'un traitement approprié et efficace, ainsi que la surveillance rigoureuse de l'évolution clinique et biologique du patient.

Dans notre étude nous avons retrouvé une évolution clinique favorable après traitement chez la majorité de nos patients soit 54,5 % et 41,6 % de décès. Ainsi ce taux de létalité pourrait être dû aux diagnostics associés. Ce résultat est inférieur à celui de Keita PM et Bané A qui ont eu respectivement 67,39% et 86,8 % mais supérieur à celui de Biapo K et Berg A, Patel S, Aukrust P, David C, Gonca M, et al qui ont eu respectivement 8,33 et 13,0 % [42-45].

Notre étude a révélé que 50,8% de décès chez les PVVIH était significativement liés au paludisme grave contre 25,0% en cas de paludisme simple sur VIH soit un  $p=0,012$ . Ce taux élevé de décès pourrait s'expliquer par l'association des signes de gravité liés au paludisme ainsi que les opportunistes du VIH pouvant tous deux mettre en jeu le pronostic vital. Ce résultat est supérieur à l'étude effectuée chez les enfants sur le neuropaludisme chez les PVVIH par Hochman SE, Madaline TF, Wassmer SC, Mbale E, Choi N, Seydel KB et al (Malawi) qui a eu 23,0 %. Aussi dans son étude intitulée Increased Severity and Mortality in Adults Co-Infected with Malaria and HIV in Maputo, Mozambique : A Prospective Cross-Sectional Study, Berg A, Patel S, Aukrust P, David C, Gonca M, et al a trouvé que la sévérité ( $p = 0,016$ ) et la coinfection par le VIH ( $p = 0,064$ ) étaient des facteurs de risque indépendants de décès [45,46].

## **V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **1. Conclusion**

Au terme de notre étude nous sommes parvenus aux conclusions suivantes :

La prévalence du paludisme chez les PVVIH hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G est de 25 %.

La prise cotrimoxazole n'influçait pas sur la survenue ou non du paludisme grave.

Il n'y avait pas de lien entre l'évolution de la glycémie et le traitement antipaludique.

Les déficits immunologiques ainsi que les stades sévères du VIH n'influçaient ni sur la densité parasitaire du *Plasmodium falciparum*, et non plus sur la survenue d'un paludisme grave.

La survenue d'un paludisme nosocomial augmentait la durée de séjour des PVVIH hospitalisés.

L'instauration d'un traitement anti paludique bien suivi améliore l'évolution biologique d'une anémie et participe à la négativité de la goutte épaisse.

La survenue de décès chez les PVVIH serait liée à l'association d'un paludisme grave.

## **2. Recommandations**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **❖ AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES ET POLITIQUES :**

- ✓ Multiplier les campagnes de sensibilisation pour lutter contre le paludisme et le VIH/SIDA.
- ✓ Rendre accessible les ARV sur tout le territoire national.
- ✓ Renforcer les compétences du personnel de santé dans la prise en charge globale du VIH /sida et les maladies associées.
- ✓ Rendre disponible et de façon régulière les réactifs pour la réalisation du taux de lymphocytes TCD4 et la charge virale
- ✓ Rendre gratuit le diagnostic et le traitement du paludisme aux PVVIH.
- ✓ Distribuer systématiquement et gratuitement les moustiquaires imprégnées d'insecticides au PVVIH en hospitalisation.
- ✓ Former le personnel et équiper les laboratoires pour faire la goutte épaisse et quantifier le plasmodium.
- ✓ Rendre disponible les TDR sur toute l'étendue du territoire national

### **❖ AU PERSONNEL DE SANTE**

- ✓ Appliquer les protocoles nationaux dans le cadre de la prise en charge des cas de paludisme et de l'infection à VIH.
- ✓ Réaliser une étude de grande envergure pour mieux comprendre le lien entre le VIH et le paludisme
- ✓ Demander une goutte épaisse devant tout cas de fièvre chez les sujets séropositifs.
- ✓ Quantifier toujours la densité parasitaire.
- ✓ Instituer le traitement ARV chez les patients dès que possible.

### **❖ A LA POPULATION**

- ✓ Conduire tout cas de fièvre au centre de santé le plus proche.
- ✓ Éviter l'automédication.



## **VI. REFERENCE ET BIBLIOGRAPHIE**

- 1) **French N, Nakiyingi J, Lugada E, Watera C, Withworth J A, Gilks C F.** Increasing rates of malarial fever with deterioring immune status in HIV-1 infected Ugandan adults. *AIDS* 2002, **15** (7) : 899-906.
- 2) **Olivier T, Peaufique-Olivier M, Delmont J, Sirimbo M, Vohito JA, Testa J, et al.** Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et paludisme chez des donneurs de sang en République Centrafricaine. *Médecine d'Afrique Noire* 1991, **38** (3) : 3p.
- 3) **French N, Gilks C F.** Some controversies in tropical médecine and hygiene. HIV and malaria, do they interact? *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000; 94 (3): 233-7.
- 4) **Dembélé A S Y.** Coinfection VIH et *Plasmodium falciparum* chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2005. (06P53)
- 5) **OMS/VIH/sida**  
Aide-mémoire N°360 ré actualisé Juillet 2016 disponible sur : [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/) (consulté le 14/08/2016 à 14h17)
- 6) **ONUSIDA :** Estimation VIH et SIDA (2015) disponible sur : [www.unaids.org/fr/regionscountries/countries/mali](http://www.unaids.org/fr/regionscountries/countries/mali) (consulté le 29/08/2016 )
- 7) **Charmot G, Simon F.** HIV infection and malaria. *Rev Prat* 1990 ; 40 (23) : 2141-3.
- 8) **OMS/Paludisme**  
Aide-mémoire N°94 ré actualisé avril 2016 disponible sur : [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/) (consulté le 14/08/2016 à 17h 25 )

- 9) **Napho F.** Lutte contre le paludisme : UN MALI EXEMPT DE PALUDISME EST POSSIBLE. L'ESSOR : QUOTIDIEN MALIEN D'INFORMATION [En ligne]. 2016 Avril [consulté le 09/08/2016] consultable à l'URL : <http://www.essor.ml/2016/04/lutte-contre-le-paludisme-un-mali-exempt-de-paludisme-est-possible/>
- 10) **Francesconi P, Fabiani M, Dente M G, Lukwiya M, Okwey R, Ouma J, et al.** HIV, malaria parasites, and acute febrile episodes in Ugandan adults: a case control study. AIDS 2001; 15 (18): 2445-50.
- 11) **Withworth J, Morgan D, Quigley M, Smith A, Mayanja B, Eotu H, et al.** Effect of HIV-1 and increasing immunosuppression on malaria parasitaemia and clinical episodes in adults in rural Uganda: a cohort study. Lancet 2000; 356 (9235): 1051-6.
- 12) **Tsana S A, Nystrom L, Moyo S R, Nzara M, Boone P.** The relationship between malaria and HIV. Cent Afr J Med, 1999 ; 45 (2) : 43-5.
- 13) **Tanon KA, Aoussi Eba FBP, Ehui E, Ouattara S I, Inwoley A, Adou-Bryn KD et al.** Paludisme et infection à vih en afrique subsaharienne : un couple maudit ? Cah. Santé Publique. 2010 ; 2(9) :7- 9
- 14) **Koné G.** Coinfection paludisme et VIH/SIDA en milieu hospitalier, Bamako, Mali, Thèse Med Bamako, 2002. (02M40)
- 15) **Association française des enseignants de parasitologie et mycologie.** Paludisme. Campus.cerimes [En ligne]. 2016 octobre [consulté le 18/042016] ; [5pages]. Consultable sur <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/paludisme/site/html/1.html>
- 16) **Gentilini M, Dufflo B.** Médecine Tropicale. 5ème édition. Paris : Flammarion, 1993 ; 928
- 17) **Vakou SZFO.** Étude des indicateurs du paludisme dans la zone irriguée de Sélingué, Bamako, Mali, Thèse Med Bamako, 2012.

- 18) **Niangaly A, Karthigayan G, Ouattara A, Coulibaly D, Sà JM, Adams M et al.** Infections à *Plasmodium vivax* sur 3 ans chez les maliens du groupe sanguin Duffy à Bandiagara, Mali. Am J Trop Med Hyg [En ligne]. 2017 sept [consulté le 24/01/2018]. 97 (3): 744-752. Consultable sur [www.ncbi.nlm.gov/pubmed/28749772](http://www.ncbi.nlm.gov/pubmed/28749772)
- 19) **Edp biologie la référence professionnelle de la biologie médicale.** Paludisme à *Plasmodium knowlesi* : un nouveau danger pour l'homme [en ligne]. 2014 octobre [consulté le 18/10/16] ; [1 page]. Consultable sur <http://www.edp-biologie.fr/actualités/1251-paludisme-à-plasmodium-knowlesi-un-nouveau-danger-pour-l-homme>
- 20) **Wikipedia-paludisme** sur fr.wikipedia.org vu le 13 novembre 2016 à 13h58
- 21) **Koita O.** contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long de la route transaharienne au Mali (Aout-septembre 1988) Bamako, Thèse pharm 1988 (88P26)
- 22) **Doumbo O, Ouattara N, Koita O.** Approche eco géographique du paludisme en milieu urbain ; Bamako, Mali ecol ham 1989 ; 8 (3) ; 3-15
- 23) **WHO 2000, Severe falciparum malaria. Transactions of the royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 94, supplement 1** sur [campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/paludisme/site/html/7\\_2.html](http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/paludisme/site/html/7_2.html) [consulté le 13 septembre 2016 à 17h30]
- 24) **Programme National de lutte contre le paludisme au Mali.** Formation pour la prise en charge du paludisme dans les structures sanitaires. Manuel de formation. Bamako : PNLP ; Mai 2009. 84p
- 25) **Haut Conseil de la santé publique.** Place de l'artésunate injectable dans le traitement du paludisme grave chez l'adulte et l'enfant. Paris : HCSP ; 1<sup>er</sup> février 2013

- 26) **Pichard E et al.** Infection par le VIH/SIDA in : Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique. 1ere édition, Paris : John Libbey Eurotext, 2002.
- 27) **Montagnier L, Rozemaum W, Gluckman J-C.** SIDA et infection par le VIH. Paris : Flammarion 1989 ; 574p.
- 28) **Aba YT, Adehoss E, Astier H, Baldin B, Berrebi A, Berry A et al.** ePILLY trop 2016- maladies infectieuses tropicales. 25<sup>e</sup> édition web : CMIT et Alinéa plus, août 2016 consultable sur [www.infectiologie.com](http://www.infectiologie.com).
- 29) **Premiere partie sur Sidatpe.e-mon site.com** [consulté le 13 novembre 2016 à 14h12]
- 30) **Furelaud G, Pavie B.** Le virus du SIDA. Planet-vie. Mardi 12 février 2002 disponible sur <https://planet-vie.ens.fr/article/1463/virus-sida>, [consulté le 11/09/17 à 14h50]
- 31) **ONUSIDA :** fiche d'information 2016, statistiques mondiales 2015 disponible sur [www.unaids.org/fr/resources/fact-sheet](http://www.unaids.org/fr/resources/fact-sheet) [consulté le 19/11/2016 à 13h42]
- 32) **Classification OMS des stades cliniques de l'infection à VIH de l'adulte** disponible sur <http://collections.infocollections.org/whocountry/fr/d/Js6882f/6.2.html> [consulté le 18/12/2016 à 17h30]
- 33) **Calvez V, Gautheret-dejean A, Genevieve A.** Virologie médicale et infection VIH. 7<sup>e</sup>édition. Paris : Doin, 2007 ; 727p.
- 34) **NAM,** Lincoln House, 1 Brixton Road, London, SW9 6DE. Courriel [info@nam.org.uk](mailto:info@nam.org.uk) Site Web [www.aidsmap.com](http://www.aidsmap.com) [consulté le 27/08/2016 à 00h15]
- 35) **Ministère de la santé. Cellule du comité sectorielle de lutte contre le VIH/SIDA.** Norme et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. Juillet 2016. 107p.
- 36) **Lintern@ute.** Promiscuité. Dictionnaire [en ligne] consultable sur

<http://www.linternaute.com/dictionnaire/fr/definition/promiscuite/> [consulté le 30/01/18 à 17h00].

- 37) **OMS.** L'insalubrité de l'environnement provoque 12,6 millions de décès par an. Communiqué de presse [en ligne] consultable sur <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2016/deaths-attributable-to-unhealthy-environments/fr/> [consulté le 30/01/18 à 17h00].
- 38) **Sève P.** les signes généraux, initiation à la sémiologie médicale. PCEM 2 [en ligne] consultable sur [https://www.psychanalyse.com/pdf/MEDECINE\\_SEMIOLOGIE\\_INITIATION.pdf](https://www.psychanalyse.com/pdf/MEDECINE_SEMIOLOGIE_INITIATION.pdf) [consulté le 30/01/18 à 17h00].
- 39) **Choquet S.** hématologie : Ellipses ; 08/2007.
- 40) **Médecin sans frontières.** Guide clinique et thérapeutique. Édition 2016.
- 41) **Fongoro S.** insuffisance rénale chronique. Cours de médecine. Bamako : 2014.
- 42) **Keita PM.** Prévalence du paludisme au cours du VIH/SIDA en milieu hospitalier de Bamako, Bamako, Mali, thèse de médecine Bamako, 2007. (07M207)
- 43) **Bané A.** étude épidémiolo-clinique de l'association du paludisme et l'infection à VIH à l'Hôpital Fousseni Daou de Kayes, Bamako, Mali, thèse de médecine Bamako, 2009. (09M136)
- 44) **Biapo K.** coïnfection paludisme et VIH/SIDA dans les services de médecine interne et des maladies infectieuses de l'hôpital national du point 'G', Bamako, Mali, thèse de médecine Bamako, 2004. (04M80)
- 45) **Berg A, Patel S, Aukrust P, David C, Gonca M, et al.** Increased Severity and Mortality in Adults Co-Infected with Malaria and HIV in Maputo, Mozambique: A Prospective Cross-Sectional Study. PLoS ONE. February 2014; 9(2): p 1-8. e88257. doi: 10.1371/journal.pone.0088257

- 46) **Hochman SE, Madaline TF, Wassmer SC, Mbale E, Choi N, Seydel KB et al.** Fatal pediatric cerebral malaria is associated with intravascular monocytes and platelets that are increased with HIV coinfection. *mBio*. September 2015; 6(5): p 1-12. e01390-15. doi:10.1128/mBio.01390-15.

*Données épidémiologique-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**VII. ANNEXE**

**FICHE D'ENQUETE**

**IDENTIFICATION DU PATIENT**

1. Numéro /\_/\_/\_/\_/
2. date d'admission : / \_\_/ \_\_/ \_\_/
3. Mode d'admission /\_/ 1= venu de lui-même 2= référé
4. Sexe /\_ 1=Masculin 2=Féminin
5. Age /\_/\_/ ans
6. Profession /\_ 1= Ménagère 2=Commerçant 3=Cultivateur 4=Fonctionnaire 5=Élève et étudiant 6= Chauffeur 7= Ouvrier et artisan 8= sans profession 9=Autre
7. Ethnie / \_\_\_\_\_/
8. Résidence / \_\_\_\_\_/ dire les quartiers
- 8a. Autre à préciser <A >
9. Statut matrimonial /\_/ 1= Célibataire 2= Marie 3=Veuf 4=Divorce
10. Si marié /\_/ 1= polygame 2= monogame
11. Scolarisation /\_/ 1=École coranique 2= École francophone 3= Non scolarisé
12. Niveau de scolarisation /\_/ 1=primaire 2=secondaire 3=supérieur
13. Motif d'hospitalisation : / \_\_\_\_\_/

**ANTECEDENTS PERSONNELS**

14. Médical : /\_/ 1= tuberculose 2=drépanocytose 3=hépatite 4=bilharziose 5= toxoplasmose 6=helminthiase
15. Notion transfusion sanguine /\_/ 1=oui 2=non
16. Notion séjour en autre zone endémique palustre /\_/ 1=oui 2=non
17. Chimio prophylaxie antipaludique /\_/ 1=oui 2=non
- 17a. si oui quel médicament <a >
18. Moustiquaire /\_/ 1= imprégnée 2= non imprégnée 3= non utilisé
19. Date de découverte Du VIH : \_\_\_\_/mois
20. Chimio prophylaxie : Cotrimoxazole /\_/ 1=oui 2=non  
Antituberculeux /\_/ 1=oui 2=non Antibiotique /\_/ 1=oui 2=non  
Antifongique /\_/ 1=oui 2=non Sulfadiazine-pyriméthamine /\_/ 1=oui 2=non
21. Date de début du traitement ARV : \_\_\_\_\_

*Données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

**ANTECEDENTS FAMILIAUX**

22. Médical : /\_/ 1= tuberculose 2=drépanocytose 3= VIH  
23. Notion séjour en autre zone endémique palustre /\_/ 1=oui 2=non

**ENVIRONNEMENT**

24. promiscuité : /\_/ 1=oui 2=non  
25. salubrité : /\_/ 1=oui 2=non

**SIGNES FONCTIONNELS**

**Histoire de la Maladie**

26. Date de début : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/  
27. Nombre de structures antérieures consultées /\_\_\_/

**28. Signes**

- Sensation de fièvre /\_/ 1=oui 2=non
- Amaigrissement /\_/ 1=oui 2=non
- Céphalées /\_/ 1=oui 2=non
- Anorexie /\_/ 1=oui 2=non
- Vomissement /\_/ 1=oui 2=non
- Asthénie /\_/ 1=oui 2= non
- Frisson /\_/ 1=oui 2=non

29. Traitement anti palustre antérieur /\_/ 1=oui 2=non

29a. Si Oui le (s) quel (s) \_\_\_\_\_

29b. Posologie /\_/ 1= correcte ; 2= incorrecte

**EXAMEN PHYSIQUE**

30. état général /\_/ 1=bon 2=passable 3=altéré  
31. Poids en kg /\_\_\_\_\_/
32. Taille en mètre /\_\_\_\_\_/
33. Température en degré Celsius /\_\_\_\_\_/

**34. Stade VIH sida au moment diagnostic :**

- Tuberculose /\_/ 1=oui 2=non  
Toxoplasmose /\_/ 1=oui 2=non  
Pneumocystose /\_/ 1=oui 2=non  
Candidose œsophagienne /\_/ 1=oui 2=non  
Infections bactériennes sévères /\_/ 1=oui 2=non



*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

Manifestation cutanéomuqueuses /\_/ 1=oui 2=non

Candidose buccale/\_/ 1=oui 2=non

Herpès/\_/ 1=oui 2=non

Autres/\_/ 1=oui 2=non si oui préciser <a >

**35. Signe de graviter :**

Hypoglycémie /\_/ 1=oui 2=non

Collapsus cardio vasculaire /\_/ 1=oui 2=non

Anémie /\_/ 1=oui 2=non

CIVD/\_/ 1=oui 2=non

Coma/\_/ 1=oui 2=non

Oligo anurie/\_/ 1=oui 2=non

Convulsion/\_/ 1=oui 2=non

Hématurie macroscopique/\_/ 1=oui 2=non

OAP/\_/ 1=oui 2=non

Ictère/\_/ 1=oui 2=non

Trouble de la conscience/\_/ 1=oui 2=non

Détresse respiratoire/\_/ 1=oui 2=non

Prostration/\_/ 1=oui 2=non

**VALEURS BIOLOGIQUES**

36.Type VIH /\_/ 1=VIH1 2=VIH2 3=VIH1+VIH2

37. Groupage ABO : /\_/ 1=A 2=B 3=AB 4=O 38. Groupage rhésus : /\_/ 1=positif  
2=négatif

Remarque sur le tableau : 1=positive 2=négative

Examen biologique	Pré-thérapeutique	Post-thérapeutique
goutte épaisse(1 ou 2)		
Parasitémie(trophozoite/mm3)		
test de diagnostic rapide		
frottis mince		
Si oui espèce plasmodial		
Hémoglobine( g/dl)		
Hématocrite(%)		
VGM(fl ou µm3)		

*Données épidémiologique-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

<b>TCMH(pg)</b>		
<b>Plaquettes(cell/mm3)</b>		
<b>Leucocytes(cell/mm3)</b>		
<b>Neutrophiles(%)</b>		
<b>Éosinophiles(%)</b>		
<b>Basophiles(%)</b>		
<b>Lymphocytes(%)</b>		
<b>Monocytes(%)</b>		
<b>Glycémie(mmol/l)</b>		
<b>Créatinémie(µmol/l)</b>		
<b>Transaminase(UI/l)</b>		
<b>Urémie(mmol/l)</b>		
<b>Natrémie(mmol/l)</b>		
<b>Chlorémie(mmol/l)</b>		
<b>Kaliémie(mmol/l)</b>		
<b>Magnésium(mmol/l)</b>		
<b>Calcémie(mmol/l)</b>		
<b>Bicarbonates(mmol/l)</b>		
<b>Diurèse(ml/24h)</b>		
<b>Taux de cd4(cell/mm3)</b>		
<b>Charge virale(copies/ml)</b>		
<b>Lactates plasmatiques</b>		

**PRISE EN CHARGE MEDICAMENTEUSE**

37. médicament, dose et durée :

- 1/ \_\_\_\_\_ / voie d'administration / / 1=per os 2= parentérale 3= intra rectale  
 2/ \_\_\_\_\_ / voie d'administration / / 1=per os 2= parentérale 3= intra rectale  
 3/ \_\_\_\_\_ / voie d'administration / / 1=per os 2= parentérale 3= intra rectale  
 4/ \_\_\_\_\_ / voie d'administration / / 1=per os 2= parentérale 3= intra rectale  
 5/ \_\_\_\_\_ / voie d'administration / / 1=per os 2= parentérale 3= intra rectale

**EVOLUTION**

38.Evolution / / 1=favorable 2= évadé 3=défavorable 4= décédé

39. Date de sortie : / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

## **VIII. FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom :** Meité

**Prénom :** Sory Ibrahim

**Titre :** données épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le Service de Maladies Infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017

**Année académique :** 2016 – 2017

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako (FMOS)

**Centre d'intérêt :** Maladie infectieuse, Parasitologie, Virologie.

**Email :** [sorianomsi1991@gmail.com](mailto:sorianomsi1991@gmail.com)

### **Résumé :**

**Introduction :** Notre étude portait sur le paludisme et l'infection à VIH qui sont deux infections endémiques posant un sérieux problème de santé publique en Afrique subsaharienne. Elle avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiocliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH dans le service de Maladies Infectieuses et tropicale du CHU du Point G.

**Méthodologie :** Nous avons réalisé une étude prospective allant du 1<sup>er</sup> octobre 2016 au 10 décembre 2017 sur une population de **101** patients séropositifs ayant une goutte épaisse positive hospitalisés dans le SMIT de CHU du point G.

**Résultats :** Nos résultats montrent une prévalence de paludisme chez les PVVIH de 25 % (101/404) avec une population ayant un âge moyen de 41,9 ans et un sex-ratio M/F de 0,9. La majorité des patients était stade IV de l'OMS soit 63,4 %. Le VIH 1 était majoritairement représenté avec 93,1 % des patients. La survenue d'un

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

paludisme grave était indépendante du stade de VIH ainsi que les déficits immuno virologiques. L'instauration d'un traitement anti paludique bien suivi améliore l'évolution biologique d'une anémie ( $p = 0,03$ ) et participe à la négativité de la goutte épaisse ( $p = 0,00$ ). La survenue de décès chez les PVVIH serait liée à l'association d'un paludisme grave ( $p = 0,012$ ).

**Conclusion :** Le paludisme est relativement fréquent et grave chez les PVVIH au Mali. Une prise en charge rapide et efficace doit être mise en place pour une bonne évolution de la maladie.

**Mots clés :** paludisme, PVVIH, hospitalisation, Point G.

---

## CARD-INDEX SIGNALITIQUE

**Name:** Meité

**First name:** Sory Ibrahim

**Title:** epidemiological, clinical and biological data of malaria in indoor patients living with HIV the Department of Infectious Diseases at CHU point G from 2016 to 2017.

**Academic year:** 2016 - 2017

**Town of defence:** Bamako

**Country:** Mali

**Deposit local:** Library of the Faculty of Medicine Odonto Stomatology Bamako (FMOS)

**Center of interest:** Infectious disease, Parasitology, Virology.

**Email:** sorianomsi1991@gmail.com

### Summary:

**Introduction:** Our study focused on malaria and HIV infection are both endemic infections and serious public health problem in sub-Saharan Africa. It was intended to study the epidemiological, clinical and biological data of malaria in indoor patients living with HIV the Department of Infectious Diseases at CHU point G from 2016 to 2017.

**Methodology:** We conducted a prospective study between October 1, 2016 to December 10, 2017 in a population of 101 seropositive patients living with HIV having positive thick smear in hospital in the SMIT at CHU point G.

**Results:** Our results show a prevalence of malaria in HIV positive 25 % (101/404) with a population with an average age of 41.9 years and a sex ratio M/F of 0,9.

*Données épidémiolo-cliniques et biologiques du paludisme chez les patients vivants avec le VIH en hospitalisation dans le service de Maladies infectieuses du CHU du point G de 2016 à 2017*

The majority of the patients had WHO stage IV (63.4 %). HIV 1 was predominantly represented with 93.1 % of the patients. The Occurrence of severe malaria was independent of HIV stage and the immunovirological deficits. The establishment of an anti-malaria treatment followed well improves the biological evolution of anemia ( $p = 0,03$ ) and takes part in the negativity of the thick smear ( $p = 0,00$ ). The Occurrence of death among PLHIV would be related to the combination of severe malaria ( $p = 0,012$ ).

**Conclusion:** malaria is relatively frequent and serious at the PLVIH in Mali. A fast and effective support must be in place for a good course of the disease.

**Key words:** malaria, PVVIH, hospitalization, Point G, Mali.

## **IX. 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 jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure**