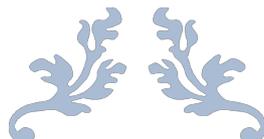


UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*



FMOS



Thèse N°.....

Année : 2019-2020

---

**PROFIL DES AFFECTIONS OPPORTUNISTES CHEZ LES  
PVVIH AVEC ET SANS TRAITEMENT ARV A L'USAC DU  
CS REF DE LA COMMUNE V ET DU SERVICE DES  
MALADIES INFECTIEUSES DU CHU DU POINT G**

---

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2020  
Devant la Faculté de Médecine par

**Mme ZITA HABIBATOU DIABAGATE**

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

**JURY**

**Président : Prof. Saharé FONGORO**

**Membre : Dr Yacouba CISSOKO**

**Membre : Dr Jean Paul DEMBELE**

**Codirecteur de thèse : Dr Mahamadou SAMAKE**

**Directeur de Thèse : Prof. Sounkalo DAO**

## FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 – 2020

### ADMINISTRATION

DOYEN : Mr Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR  
VICE-DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR  
SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE ASSISTANT  
AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR

### LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Yaya FOFANA
2. Mr Mamadou L. TRAORE
3. Mr Mamadou KOUMARE
4. Mr Ali Nouhoum DIALLO
5. Mr Aly GUINDO
6. Mr Mamadou M. KEITA
7. Mr Siné BAYO
8. Mr Sidi Yaya SIMAGA
9. Mr Abdoulaye Ag RHALY
10. Mr Boulkassoum HAIDARA
11. Mr Boubacar Sidiki CISSE
12. Mr Massa SANOGO
13. Mr Sambou SOUMARE
14. Mr Abdou Alassane TOURE
15. Mr Daouda DIALLO
16. Mr Issa TRAORE
17. Mr Mamadou K. TOURE
18. Mme SY Assitan SOW
19. Mr Salif DIAKITE
20. Mr Abdourahmane S. MAIGA
21. Mr Abdel Karim KOUMARE
22. Mr Amadou DIALLO
23. Mr Mamadou L. DIOMBANA
24. Mr Kalilou OUATTARA
25. Mr Amadou DOLO
26. Mr Baba KOUMARE
27. Mr Bouba DIARRA
28. Mr Bréhima KOUMARE
29. Mr Toumani SIDIBE
30. Mr Souleymane DIALLO
31. Mr Bakoroba COULIBALY
32. Mr Seydou DIAKITE
33. Mr Amadou TOURE
34. Mr Mahamane Kalilou MAIGA
35. Mr Filifing SISSOKO
36. Mr Djibril SANGARE
37. Mr Somita KEITA
38. Mr Bougouzié SANOGO
39. Mr Alhousseini Ag MOHAMED
40. Mme TRAORE J. THOMAS
41. Mr Issa DIARRA
42. Mme Habibatou DIAWARA
43. Mr Yeya Tiémoko TOURE
44. Mr Sékou SIDIBE
45. Mr Adama SANGARE
46. Mr Sanoussi BAMANI
47. Mr Adama DIARRA
48. Mme SIDIBE Assa TRAORE
49. Mr Adama DIAWARA
50. Mme Fatimata Sambou DIABATE

Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacologie  
Médecine interne  
Gastro-Entérologie  
Pédiatrie  
Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie  
Santé Publique  
Médecine Interne  
Législation  
Toxicologie  
Chimie Analytique  
Chirurgie Générale  
Orthopédie - Traumatologie  
Chimie Générale & Minérale  
Radiologie  
Cardiologie  
Gynéco-Obstétrique  
Gynéco-Obstétrique  
Parasitologie  
Chirurgie Générale  
Zoologie - Biologie  
Stomatologie  
Urologie  
Gynéco- Obstétrique  
Psychiatrie  
Bactériologie  
Bactériologie – Virologie  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Psychiatrie  
Cardiologie  
Histo-embryologie  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Dermato-Léprologie  
Gastro-entérologie  
O.R.L.  
Ophtalmologie  
Gynéco-Obstétrique  
Dermatologie  
Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique  
Orthopédie Traumatologie  
Orthopédie Traumatologie  
Ophtalmologie  
Physiologie  
Endocrinologie-Diabetologie  
Santé Publique  
Gynéco- Obstétrique



51. Mr Bokary Y. SACKO
52. Mr Moustapha TOURE
53. Mr Boubakar DIALLO
54. Mr Dapa Aly DIALLO
55. Mr Mamady KANE
56. Mr Hamar A. TRAORE
57. Mr. Mamadou TRAORE
58. Mr Mamadou Souncalo TRAORE
59. Mr Mamadou DEMBELE
60. Moussa Issa DIARRA
61. Mr Kassoum SANOGO
62. Mr Arouna TOGORA
63. Mr Souleymane TOGORA

Biochimie  
Gynécologie/Obstétrique  
Cardiologie  
Hématologie  
Radiologie et Imagerie Médicale  
Médecine Interne  
Gynéco-Obstétrique  
Santé Publique  
Médecine Interne  
Biophysique  
Cardiologie  
Psychiatrie  
Odontologie



### LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Mohamed TOURE  
Mr Alou BA  
Mr Bocar SALL  
Mr Balla COULIBALY  
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP  
Mr Moussa TRAORE  
Mr Yénimégué Albert DEMBELE  
Mr Anatole TOUNKARA  
Mr Bou DIAKITE  
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO  
Mr Modibo SISSOKO  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mme TOGOLA Fanta KONIPO  
Mr Bouraïma MAIGA  
Mr Mady MACALOU  
Mr Tiémoko D. COULIBALY  
Mr Mahamadou TOURE  
Mr Gangaly DIALLO  
Mr Ogobara DOUMBO  
Mr Mamadou Dembélé  
Mr Sanoussi Konaté  
Mr Abdoulaye Diallo  
Mr Ibrahim ONGOIBA

Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Orthopédie Traumatologie - Secourisme  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Chimie Organique  
Immunologie  
Psychiatrie  
Pneumologie  
Psychiatrie  
Orthopédie – Traumatologie  
ORL  
Gynéco/Obstétrique  
Orthopédie/Traumatologie  
Odontologie  
Radiologie  
Chirurgie Viscérale  
Parasitologie – Mycologie  
Chirurgie Générale  
Santé Publique  
Ophtalmologie  
Gynécologie/Obstétrique

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

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

#### **1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1. Mr Nouhoum ONGOIBA Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Zimogo Zié SANOGO Chirurgie Générale
3. Mr Mohamed Amadou KEITA ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY Anesthésie-Réanimation
5. Mr Sadio YENA Chirurgie Thoracique
6. Mr Djibo Mahamane DIANGO Anesthésie-Réanimation
7. Mr Adegne TOGO Chirurgie Générale
8. Mr Samba Karim TIMBO ORL et Chirurgie cervico-faciale, **Chef de D.E.R**
10. Mr Aly TEMBELY Urologie
11. Mr Abdoulaye DIALLO Anesthésie – Réanimation
12. Mr Bakary Tientigui DEMBELE Chirurgie Générale
13. Mr Alhassane TRAORE Chirurgie Générale
14. Mr Yacaria COULIBALY Chirurgie Pédiatrique
15. Mr Drissa KANIKOMO Neurochirurgie
16. Mr Oumar DIALLO Neurochirurgie

## 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

|                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| 1. Mr Tiéman COULIBALY            | Orthopédie Traumatologie                  |
| 2. Mme Diénéba DOUMBIA            | Anesthésie/Réanimation                    |
| 3. Mr Mohamed KEITA               | Anesthésie Réanimation                    |
| 4. Mr Broulaye Massaulé SAMAKE    | Anesthésie Réanimation                    |
| 5. Mr Nouhoum DIANI               | Anesthésie-Réanimation                    |
| 6. Mr Lamine TRAORE               | Ophtalmologie                             |
| 7. Mr Niani MOUNKORO              | Gynécologie/Obstétrique                   |
| 8. Mr Ibrahima TEGUETE            | Gynécologie/Obstétrique                   |
| 9. Mr Youssouf TRAORE             | Gynécologie/Obstétrique                   |
| 10. Mr Zanafon OUATTARA           | Urologie                                  |
| 11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE     | Urologie                                  |
| 12. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE | Urologie                                  |
| 13. Mr Hamady TRAORE              | Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale |
| 14. Mr Boubacar BA                | Odontostomatologie                        |
| 15. Mr Lassana KANTE              | Chirurgie Générale                        |
| 16. Mr. Drissa TRAORE             | Chirurgie Générale                        |
| 17. Mr Adama Konoba KOITA         | Chirurgie Générale                        |
| 18. Mr Bréhima COULIBALY          | Chirurgie Générale                        |
| 19. Mr Birama TOGOLA              | Chirurgie Générale                        |
| 20. Mr Soumaïla KEITA             | Chirurgie Générale                        |
| 21. Mr Mamby KEITA                | Chirurgie Pédiatrique                     |
| 22. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA  | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| 23. Mme Kadidiatou SINGARE        | ORL-Rhino-Laryngologie                    |
| 24. Mr Hamidou Baba SACKO         | ORL                                       |
| 25. Mr Seydou TOGO                | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| 26. Mr Aladji Seidou DEMBELE      | Anesthésie-Réanimation                    |
| 27. Mme Fatoumata SYLLA           | Ophtalmologie                             |
| 28. Mr Tioukany THERA             | Gynécologie                               |



## 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

|                                  |   |
|----------------------------------|---|
| 1. Mr Youssouf SOW               | Chirurgie Générale                        |
| 2. Mr Koniba KEITA               | Chirurgie Générale                        |
| 3. Mr Sidiki KEITA               | Chirurgie Générale                        |
| 4. Mr Amadou TRAORE              | Chirurgie Générale                        |
| 5. Mr Bréhima BENGALY            | Chirurgie Générale                        |
| 6. Mr Madiassa KONATE            | Chirurgie Générale                        |
| 7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE      | Chirurgie Générale                        |
| 8. Mr Boubacar KAREMBE           | Chirurgie Générale                        |
| 9. Mr Abdoulaye DIARRA           | Chirurgie Générale                        |
| 10. Mr Idrissa TOUNKARA          | Chirurgie Générale                        |
| 11. Mr Ibrahima SANKARE          | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| 12. Mr Abdoul Aziz MAIGA         | Chirurgie Thoracique                      |
| 13. Mr Ahmed BA                  | Chirurgie Dentaire                        |
| 14. Mr Seydou GUEYE              | Chirurgie Buccale                         |
| 15. Mr Issa AMADOU               | Chirurgie Pédiatrique                     |
| 16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE     | Chirurgie Pédiatrique                     |
| 17. Mr Boubacary GUINDO          | ORL-CCF                                   |
| 18. Mr Siaka SOUMAORO            | ORL                                       |
| 19. Mr Youssouf SIDIBE           | ORL                                       |
| 20. Mr Fatogoma Issa KONE        | ORL                                       |
| 21. Mme Fadima Koréïssy TALL     | Anesthésie Réanimation                    |
| 22. Mr Seydina Alioune BEYE      | Anesthésie Réanimation                    |
| 23. Mr Hammadoun DICKO           | Anesthésie Réanimation                    |
| 24. Mr Moustapha Issa MANGANE    | Anesthésie Réanimation                    |
| 25. Mr Thierno Madane DIOP       | Anesthésie Réanimation                    |
| 26. Mr Mamadou Karim TOURE       | Anesthésie Réanimation                    |
| 27. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE | Anesthésie Réanimation                    |
| 28. Mr Daouda DIALLO             | Anesthésie Réanimation                    |
| 29. Mr Abdoulaye TRAORE          | Anesthésie Réanimation                    |
| 30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA   | Anesthésie Réanimation                    |
| 31. Mr Mahamadoun COULIBALY      | Anesthésie Réanimation                    |

32. Mr Abdoulaye KASSAMBARA
33. Mr Mamadou DIARRA
34. Mme Assiatou SIMAGA
35. Mr Seydou BAKAYOKO
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY
37. Mr Adama GUINDO
38. Mme Fatimata KONANDJI
39. Mr Abdoulaye NAPO
40. Mr Nouhoum GUIROU
41. Mr Bougadari Coulibaly
42. Mme Kadidia Oumar TOURE
43. Mr Oumar COULIBALY
44. Mr Mahamadou DAMA
45. Mr Youssouf SOGOBA
46. Mr Mamadou Salia DIARRA
47. Mr Moussa DIALLO
48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA
49. Mr Layes TOURE
50. Mr Mahamadou DIALLO
51. Mr Louis TRAORE
52. Mme Hapssa KOITA
53. Mr Alhoussefny TOURE
54. Mr Amady COULIBALY
55. Mr Amadou KASSOGUE
56. Mr Dramane Nafu CISSE
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY
58. Mr Moussa Salifou DIALLO
59. Mr Alkadri DIARRA
60. Mr Soumana Oumar TRAORE
61. Mr Abdoulaye SISSOKO
62. Mme Aminata KOUMA
63. Mr Mamadou SIMA
64. Mr Seydou FANE
65. Mr Amadou BOCOUM
66. Mr Ibrahima Ousmane KANTE
67. Mr Alassane TRAORE
68. Mr Oumar WANE
69. Mr Ousseynou DIAWARA
70. Mr Amsalah NIANG
71. Mr Mamadou BA

- Odontostomatologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Prothèse Scellée  
Orthopédie Dentofaciale  
Neurochirurgie  
Neurochirurgie  
Neurochirurgie  
Neurochirurgie  
Orthopédie Traumatologie  
Orthopédie Traumatologie  
Orthopédie Traumatologie  
Orthopédie Traumatologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Urologie  
Urologie  
Urologie  
Urologie  
Gynécologie/Obstétrique  
Gynécologie/Obstétrique  
Gynécologie/Obstétrique  
Gynécologie/Obstétrique  
Gynécologie/Obstétrique  
Gynécologie/Obstétrique  
Gynécologie/Obstétrique  
Chirurgie Dentaire  
Parodontologie  
Odonto Préventive et Sociale  
Chirurgie Buccale



#### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA Stomatologie
2. Mr Baba DIALLO Epidémiologie

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahim I. MAIGA Bactériologie – Virologie
2. Mr Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie **Chef de DER**
3. Mr Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie
4. Mr Mahamadou A. THERA Parasitologie -Mycologie

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale
2. Mr Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. Mr Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme Safiatou NIARE Parasitologie – Mycologie
5. Mr Karim TRAORE Parasitologie – Mycologie



### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- |                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| 1. Mr Abdoulaye KONE                 | Parasitologie– Mycologie                      |
| 2. Mr Sanou Kho COULIBALY            | Toxicologie                                   |
| 3. Mr Mamoudou MAIGA                 | Bactériologie-Virologie                       |
| 4. Mme Aminata MAIGA                 | Bactériologie Virologie                       |
| 5. Mme Djeneba Bocar FOFANA          | Bactériologie-Virologie                       |
| 6. Mr Sidi Boula SISSOKO             | Histologie embryologie et cytogénétique       |
| 7. Mr Bréhima DIAKITE                | Génétique et Pathologie Moléculaire           |
| 8. Mr Yaya KASSOGUE                  | Génétique et Pathologie Moléculaire           |
| 9. Mr Bourama COULIBALY              | Anatomie Pathologie                           |
| 10. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique          |
| 11. Mr Mamadou BA                    | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale  |
| 12. Mr Moussa FANE                   | Biologie, Santé publique, Santé-Environnement |
| 13. Mr Bamodi SIMAGA                 | Physiologie                                   |
| 14. Mr Oumar SAMASSEKOU              | Génétique/Génomique                           |
| 15. Mr Nouhoum SAKO                  | Hématologie/Oncologie Cancérologie            |
| 16. Mme Mariam TRAORE                | Pharmacologie                                 |
| 17. Mr Saïdou BALAM                  | Immunologie                                   |
| 18. Mme Arhamatoulaye MAIGA          | Biochimie                                     |
| 19. Mr Aboubacar Alassane OUMAR      | Pharmacologie                                 |
| 20. Mr Modibo SANGARE                | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche    |
| Biomédicale                          |   |

### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- |                             |                           |
|-----------------------------|---------------------------|
| 1. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie               |
| 2. Mr Harouna BAMBA         | Anatomie Pathologie       |
| 3. Mr Moussa KEITA          | Entomologie Parasitologie |
| 4. Mr Yacouba FOFANA        | Hématologie               |
| 5. Mr Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie               |
| 6. Mme Assitan DIAKITE      | Biologie                  |
| 7. Ibrahim KEITA            | Biologie moléculaire      |

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

### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Moussa Y. MAIGA           | Gastro-entérologie – Hépatologie       |
| 2. Mr Adama Diaman KEITA        | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 3. Mr Siaka SIDIBE              | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 4. Mr Soukalo DAO               | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 5. Mr Daouda K. MINTA           | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 6. Mr Boubacar TOGO             | Pédiatrie                              |
| 7. Mr Saharé FONGORO            | Néphrologie                            |
| 8. Mr Moussa T. DIARRA          | Hépatogastro-Entérologie               |
| 9. Mr Cheick Oumar GUINTO       | Neurologie                             |
| 10. Mr Ousmane FAYE             | Dermatologie                           |
| 11. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie                             |
| 12. Mr Yacouba TOLOBA           | Pneumo-Phtisiologie <b>Chef de DER</b> |

### 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- |                             |                          |
|-----------------------------|--------------------------|
| 1. Mr Abdel Kader TRAORE    | Médecine Interne         |
| 2. Mme KAYA Assétou SOUCKO  | Médecine Interne         |
| 3. Mme Mariam SYLLA         | Pédiatrie                |
| 4. Mme Fatoumata DICKO      | Pédiatrie                |
| 5. Mr Abdoul Aziz DIAKITE   | Pédiatrie                |
| 6. Mr Idrissa Ah. CISSE     | Rhumatologie             |
| 7. Mr Mamadou B. DIARRA     | Cardiologie              |
| 8. Mr Ilo Bella DIALLO      | Cardiologie              |
| 9. Mr Ichaka MENTA          | Cardiologie              |
| 10. Mr Souleymane COULIBALY | Cardiologie              |
| 11. Mr Anselme KONATE       | Hépatogastro-Entérologie |
| 12. Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie              |

- |                             |                                 |
|-----------------------------|---------------------------------|
| 13. Bah KEITA               | Pneumo-Phtisiologie             |
| 14. Mr Japhet Pobanou THERA | Médecine Légale/Ophthalmologie  |
| 15. Mr Mahamadou DIALLO     | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 16. Mr Adama Aguisa DICKO   | Dermatologie                    |

### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- |                                      |                                     |
|--------------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr Mahamadou GUINDO               | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 2. Mr Salia COULIBALY                | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 3. Mr Koniba DIABATE                 | Radiothérapie                       |
| 4. Mr Adama DIAKITE                  | Radiothérapie                       |
| 5. Mr Aphou Sallé KONE               | Radiothérapie                       |
| 6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA          | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 7. Mr Mamadou N'DIAYE                | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 8. Mme Hawa DIARRA                   | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 9. Mr Issa CISSE                     | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 10. Mr Mamadou DEMBELE               | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 11. Mr Ouncoumba DIARRA              | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 12. Mr Ilias GUINDO                  | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 13. Mr Abdoulaye KONE                | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 14. Mr Alassane KOUMA                | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE      | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 16. Mr Souleymane SANOGO             | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 17. Mr Ousmane TRAORE                | Radiologie et Imagerie Médicale     |
| 18. Mr Boubacar DIALLO               | Médecine Interne                    |
| 19. Mme Djenebou TRAORE              | Médecine Interne                    |
| 20. Mr Djibril SY                    | Médecine Interne                    |
| 21. Mme Djénéba DIALLO               | Néphrologie                         |
| 22. Mr Hamadou YATTARA               | Néphrologie                         |
| 23. Mr Seydou SY                     | Néphrologie                         |
| 24. Mr Hamidou Oumar BA              | Cardiologie                         |
| 25. Mr Massama KONATE                | Cardiologie                         |
| 26. Mr Ibrahim SANGARE               | Cardiologie                         |
| 27. Mr Youssouf CAMARA               | Cardiologie                         |
| 28. Mr Samba SIDIBE                  | Cardiologie                         |
| 29. Mme Asmaou KEITA                 | Cardiologie                         |
| 30. Mr Mamadou TOURE                 | Cardiologie                         |
| 31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM       | Cardiologie                         |
| 32. Mr Mamadou DIAKITE               | Cardiologie                         |
| 33. Mr Boubacar SONFO                | Cardiologie                         |
| 34. Mme Mariam SAKO                  | Cardiologie                         |
| 35. Mme Hourouma SOW                 | Hépto-Gastro-Entérologie            |
| 36. Mme Kadiatou DOUMBIA             | Hépto-Gastro-Entérologie            |
| 37. Mme Sanra Déborah SANOGO         | Hépto-Gastro-Entérologie            |
| 38. Mr Issa KONATE                   | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 39. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE      | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 40. Mr Yacouba CISSOKO               | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 41. Mr Garan DABO                    | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 42. Mr Jean Paul DEMBELE             | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 43. Mr Mamadou A.C. CISSE            | Médecine d'Urgence                  |
| 44. Mr Seybou HASSANE                | Neurologie                          |
| 45. Mr Guida LANDOURE                | Neurologie                          |
| 46. Mr Thomas COULIBALY              | Neurologie                          |
| 47. Mr Adama Seydou SISSOKO          | Neurologie-Neurophysiologie         |
| 48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE  | Pneumologie                         |
| 49. Mme Khadidia OUATTARA            | Pneumologie                         |
| 50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO         | Psychiatrie                         |
| 51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY | Psychiatrie                         |
| 52. Mme Sirtio BERTHE                | Dermatologie                        |
| 53. Mme N'DIAYE Hawa THIAM           | Dermatologie                        |
| 54. Mr Yamoussa KARABINTA            | Dermatologie                        |
| 55. Mr Mamadou GASSAMA               | Dermatologie                        |
| 56. Mr Belco MAIGA                   | Pédiatrie                           |
| 57. Mme Djeneba KONATE               | Pédiatrie                           |



|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| 58. Mr Fousseyni TRAORE          | Pédiatrie  |
| 59. Mr Karamoko SACKO            | Pédiatrie  |
| 60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE | Pédiatrie  |
| 61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE     | Pédiatrie  |
| 62. Mme SOW Djénéba SYLLA        | Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition |
| 63. Mr Djigui KEITA              | Rhumatologie                                       |
| 64. Mr Souleymane SIDIBE         | Médecine de la Famille/Communautaire               |
| 65. Mr Drissa Mansa SIDIBE       | Médecine de la Famille/Communautaire               |
| 66. Mr Salia KEITA               | Médecine de la Famille/Communautaire               |
| 67. Mr Issa Souleymane GOITA     | Médecine de la Famille/Communautaire               |

#### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

|                           |                      |
|---------------------------|----------------------|
| 1. Mr Boubacari Ali TOURE | Hématologie Clinique |
|---------------------------|----------------------|



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

#### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

|                       |  |
|-----------------------|--|
| 1. Mr Seydou DOUMBIA  | Epidémiologie                              |
| 2. Mr Hamadoun SANGHO | Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b>      |
| 3. Mr Samba DIOP      | Anthropologie Médicale et Ethique en santé |

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

|                             |                       |
|-----------------------------|-----------------------|
| 1. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale |
| 2. Mr Massambou SACKO       | Santé Publique        |

#### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

|                             |                                |
|-----------------------------|--------------------------------|
| 1. Mr Hammadoun Aly SANGO   | Santé Publique                 |
| 2. Mr Ousmane LY            | Santé Publique                 |
| 3. Mr Ogobara KODIO         | Santé Publique                 |
| 4. Mr Oumar THIERO          | Biostatistique/Bioinformatique |
| 5. Mr Cheick Abou COULIBALY | Epidémiologie                  |
| 6. Mr Abdrahamane COULIBALY | Anthropologie Médicale         |
| 7. Mr Moctar TOUNKARA       | Epidémiologie                  |
| 8. Mr Nouhoum TELLY         | Epidémiologie                  |
| 9. Mme Lalla Fatouma TRAORE | Santé Publique                 |

#### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

|                               |                                 |
|-------------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr Seydou DIARRA           | Anthropologie Médicale          |
| 2. Mr Abdrahamane ANNE        | Bibliothéconomie-Bibliographie  |
| 3. Mr Mohamed Mounine TRAORE  | Santé Communautaire             |
| 4. Mr Housseini DOLO          | Epidémiologie                   |
| 5. Mr Souleymane Sékou DIARRA | Epidémiologie                   |
| 6. Mr Yéya dit Sadio SARRO    | Epidémiologie                   |
| 7. Mr Bassirou DIARRA         | Recherche Opérationnelle        |
| 8. Mme Fatoumata KONATE       | Nutrition et Diététique         |
| 9. Mr Bakary DIARRA           | Santé Publique                  |
| 10. Mme Fatoumata SY          | Gestion des Ressources Humaines |

### CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

|                               |                                   |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Mr Souleymane GUINDO       | Gestion                           |
| 2. Mme MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu                 |
| 3. Mr Rouillah DIAKITE        | Biophysique et Médecine Nucléaire |
| 4. Mr Alou DIARRA             | Cardiologie                       |
| 5. Mme Assétou FOFANA         | Maladies Infectieuses             |
| 6. Mr Abdoulaye KALLE         | Gastroentérologie                 |
| 7. Mr Mamadou KARAMBE         | Neurologie                        |
| 8. Mme Fatoua Sirifi GUINDO   | Médecine de Famille               |
| 9. Mr Alassane PEROU          | Radiologie                        |

|                                    |                         |
|------------------------------------|-------------------------|
| 10. Mr Boubacar ZIBEIROU           | Physique                |
| 11. Mr Boubakary Sidiki MAIGA      | Chimie Organique        |
| 12. Mme Daoulata MARIKO            | Stomatologie            |
| 13. Mr Issa COULIBALY              | Gestion                 |
| 14. Mr Klétigui Casmir DEMBELE     | Biochimie               |
| 15. Mr Souleymane SAWADOGO         | Informatique            |
| 16. Mr Brahim DICKO                | Médecine Légale         |
| 17. Mme Tenin KANOUTE              | Pneumo- Phtisiologie    |
| 18. Mr Bah TRAORE                  | Endocrinologie          |
| 19. Mr Modibo MARIKO               | Endocrinologie          |
| 20. Mme Aminata Hamar TRAORE       | Endocrinologie          |
| 21. Mr Ibrahim NIENTAO             | Endocrinologie          |
| 22. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE | OCE                     |
| 23. Mme Rokia SANOGO               | Médecine Traditionnelle |
| 24. Mr Benoît Y KOUMARE            | Chimie Générale         |
| 25. Mr Oumar KOITA                 | Chirurgie Buccale       |

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

|                    |             |
|--------------------|-------------|
| 1. Pr. Lamine GAYE | Physiologie |
|--------------------|-------------|

Bamako, le 03/01/2020

Le Secrétaire Principal



# DEDICACES

## **AU BON DIEU, LE TOUT MISERICORDIEUX**

Je remercie le bon Dieu de m'avoir permis de voir un de mes rêves le plus cher se réaliser.

## **A MES PARENTS**

### **A toi PAPA**

Les mots sont incapables de traduire les liens qui unissent un enfant à ses parents. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur, et ta persévérance nous ont assuré mes frères et moi une éducation fondée sur la probité, l'intégrité et la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants de meilleures études et conditions de vie. Merci pour ton soutien inestimable. Puisse ce travail te donner une légitime fierté. Que DIEU te préserve longtemps.

Amen.

### **A ma très chère MERE**

Ma Kanté Ya, ma très chère maman d'amour, toi qui m'as toujours poussé et motivé dans mes études, avec tes règles d'or de bonne conduite, du respect d'autrui, de la sagesse et surtout de la patience. Je te dédie cette thèse. Sans tes bénédictions, je n'aurais certainement pas fait de longues études. Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi maman. Que le bon DIEU te donne la meilleure santé et t'accorde une longue vie.

Amen.

### **A mon cher EPOUX**

Dr Amadou Sékou Traoré pour te remercier de tout ce que tu as fait et continue de faire pour moi. Tu as toujours été là au moment où j'avais le plus besoin de toi. Tu n'as jamais cessé de mettre à ma disposition tes connaissances, ta disponibilité, ta compréhension, ton soutien moral et matériel, et surtout ton amour pendant toute la durée de ma vie estudiantine en synchronisation avec ma vie au foyer. Je te dédie cette thèse. Tu es le meilleur mari du monde puisse ALLAH bénir notre fille et lui donner beaucoup de frères et sœurs.

## **DEDICACE TRES SPECIALE A UNE PERSONNE SPECIALE**

### **Tonton Siaka Sanogo**

Tonton, tu as été un guide pour moi, un mentor depuis ma première année de médecine. Sans toi, je n'en serai là aujourd'hui ; Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Merci pour ton soutien moral, matériel, et tes bénédictions. Puisse Allah te donner la santé et une longue vie.

# REMERCIEMENTS

## REMERCIEMENTS

- ❖ A tous mes **Maîtres de la FMOS de Bamako** : merci pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigué ; pour l'abord facile et la simplicité de chacun d'entre vous.
- ❖ A tout le personnel de l'USAC ; **Dr Traore Mariam, aux internes : Oumar Mariko, Yvette Coulibaly, Mounkoro, Jean** : la complicité, l'entente et le travail nous ont rapproché et j'espère que notre amitié ne se limitera pas à l'USAC.
- ❖ A mon **groupe d'étude : Nancy, Marc, Samir, Dominique** merci pour tous ces moments d'apprentissage, vous avez beaucoup contribué à ma formation. Je vous souhaite une excellente carrière professionnelle.
- ❖ Aux Docteurs : **Mohamed Traore, Amadou Guindo, Zacharia Keita, Bilikissou, Fousseyni Kane, Alahaye Maiga, Mariam Traoré Epse Macalou, Yacouba Cissoko** : merci pour votre disponibilité, votre abord facile et pour tout ce que vous m'avez appris.
- ❖ A ma grande mère feu **Kadia Ballo** : merci pour tes bénédictions ton soutien moral et financier tout au long de ces années passées à tes côtés ; puisse Dieu t'accorder le paradis Firdaw.
- ❖ A la famille **Kanté : oncles, tantes, cousins, cousines, neveux et nièce** merci pour vos encouragements.
- ❖ A mes frères et sœurs **Fatou, Dramane, Junior et Adja Bintou** : Puissent l'amour et la fraternité nous unir pour toujours. Je vous souhaite la réussite dans votre vie avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.
- ❖ A ma belle-mère **Kaba Sarré** : merci pour ton amour, ta bonté, tes bénédictions, tes encouragements tu es la belle-mère dont rêve toute femme. Longue vie auprès de nous.
- ❖ A mon **beau-frère** et mes **belles sœurs : Moussa, Feue Bantai, Bintou, Batoma, Ténèko, Oumou, Assétou** ; merci pour votre amour et votre soutien. Puisse Dieu bénir vos foyers respectifs.

- ❖ A mes ami(e)s : **Kadi, Lydie, Safi, Domi, Nancy, Nina, Marc, Pape, Elvira, Colombe, Kossi** : Merci pour votre amitié, et votre soutien que vous n'avez cessé de me témoigner pendant les moments difficiles. Plus que des amis vous avez été des frères et sœurs.
- ❖ A mes *dôgô (cadets)* : **Oumi, Doussou, Sani, Mariam, Awa, Freddy, Alex, Roxane, Oswald, Joël** : merci à vous également pour votre amour, votre soutien et le respect que vous m'avez témoigné. Je vous souhaite une bonne carrière médicale.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

***A notre Maître et Président du jury***  
***Prof. Saharé FONGORO***

***Docteur en médecine,***  
***Professeur Titulaire de Néphrologie à la FMOS,***  
***Responsable de l'Enseignement de la Néphrologie à la FMOS***  
***Chef de service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G***  
***Officier de l'ordre du mérite de la santé du Mali***  
***Président de la Société Malienne de Néphrologie.***

***Cher Maître,***

C'est un immense plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons bénéficié de votre enseignement de qualité, votre savoir scientifique et votre amour du travail bien fait. Votre bonne humeur inaltérable et contagieuse, votre disponibilité constante à partager la grande expérience scientifique que vous avez, font de vous un maître d'approche facile. Trouvez ici toute notre admiration ainsi que notre profond respect.

***A notre Maître et Juge***  
***Dr. Yacouba CISSOKO***

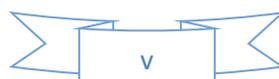
***Docteur en médecine,***  
***Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales,***  
***Titulaire d'un Master d'Immunologie et Infection***  
***Praticien hospitalier au Service des Maladies infectieuses CHU du Point G***  
***Maître-assistant à la FMOS / USTTB***

***Cher Maître,***

Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, vos qualités scientifiques et humaines tout au long de cette thèse.

Votre simplicité, votre abord facile font que vous êtes admiré de tous.

Trouvez ici cher Maître le témoignage de notre profond respect. Puisse le Seigneur vous combler de grâce.



*A notre Maître et Juge*

*Dr. Jean Paul DEMBELE*

*Docteur en médecine,*

*Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales,*

*Praticien hospitalier au Service des Maladies infectieuses CHU du Point G,*

**Cher Maître,**

Permettez-nous de vous adresser nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre abord agréable et votre disponibilité nous ont été d'une aide capitale.

Retrouvez ici cher Maître l'expression de notre profond respect

*A notre Maître et co-directeur de thèse*

*Dr. Mahamadou SAMAKE*

*Docteur en Médecine,*

*Coordinateur de l'Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils (USAC) du Cserf C.V*

*DU en IST/VIH-SIDA*

*Médecin Conseil des Entreprises*

*Formateur National sur la Prise en charge globale des PVVIH*

**Cher Maître,**

Permettez-nous de vous remercier cher Maître de la confiance que vous nous avez faite en nous proposant ce travail. Nous vous remercions d'avoir dirigé ce travail.

Merci pour m'avoir permis de m'initier à différentes techniques de prise en charge des personnes vivants avec le VIH dans les locaux de l'USAC. Je crois que d'avoir décidé de faire ma thèse sous votre responsabilité a été l'un des choix les plus judicieux de mes études. Acceptez ici mes reconnaissances intarissables.

***A notre Maître et Directeur de thèse***  
***Prof. Soukalo DAO***

***Docteur en médecine***

***CES en Maladies infectieuses et Tropicales, Université de Cocody Abidjan***

***Professeur Titulaire en Maladies infectieuses FMOS***

***Responsable de l'enseignement de cours de Maladies infectieuses à la FMOS,***

***Coordinateur du DES de Maladies infectieuses et tropicales à la FMOS***

***Coordinateur du D.U VIH/Sida à la FMOS***

***Chef du Service des Maladies infectieuses du CHU du Point-G***

***Investigateur Clinicien au programme UCRC/NIH***

***Président de la Société malienne de pathologie infectieuse et Tropicale SOMAPIT***

***Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)***

***Membre du Collège Ouest Africain des Médecins.***

**Cher Maître,**

Cher Maître, c'est un honneur pour nous d'avoir appris à vos côtés, profiter de votre rigueur scientifique et de la valeur de vos connaissances.

Au-delà de votre compétence, votre disponibilité et votre engagement pour un travail bien fait, forcent l'admiration et le respect. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire. Les mots nous manquent pour vous remercier de tout ce que vous avez fait pour notre formation afin de faire de nous de bons médecins.

Acceptez ici notre profonde gratitude.

# LISTE DES ABREVIATIONS

## LISTE DES ABEVIATIONS

- ADN** : Acide désoxyribonucléique
- AIDS** : Acquired immune deficiency syndrome
- ALAT** : Alanine Amino-Transférerase
- ARN** : Acide ribonucléique
- ARV** : Antirétroviraux
- ATZ** : Atazanavir
- AZT**: Zidovudine
- CA**: Capside
- CCR1**: C-C chemokine receptor type 1
- CCR2b**: C-C chemokine receptor type 2 b
- CCR3**: C-C chemokine receptor type 3
- CCR5**: C-C chemokine receptor type 5
- CD4**: Cluster of Differentiation 4
- CDR2**: Cerebellar degeneration related protein 2
- CDC** : Centre of Disease Control (Centre américain de contrôle et de prévention des maladies)
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- CMV** : Cytomégalovirus
- CNAM** : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie
- CXCR4**: Receptor for the C-X-C chemokine CXCL12
- CYP** : Cytochrome P450
- ELISA** : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
- Env** : Enveloppe
- FMOS** : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- GRID**: Gay- related immunodéficiency disease
- Gp 120**: Glycoprotéine 120
- HAART** : Traitement Antirétroviral Hautement Actif
- HTLV** : Human T lymphotropic virus
- INF** : Interféron
- INNTI** : Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse
- INR** : International Normalised Ratio
- INTI** : Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**IST** : Infection Sexuellement Transmissible  
**IV** : Intraveineuse  
**LBA** : Lavage Broncho-Alvéolaire  
**LCR** : Liquide Céphalo-Rachidien  
**MA** : Matrice protéique  
**NFS** : Numération Formule Sanguine  
**NC** : Nucléocapside  
**PBMC**: Peripheral Blood Mononuclear Cells  
**PCR**: Polymerase Chain Reaction  
**PHA** : Phytohemagglutinine  
**PVVIH** : Personne Vivant avec le VIH  
**RIT** : Ritonavir  
**RT** : Retrotranscriptase  
**SIDA** : Syndrome de l'Immunodéficience Humaine  
**USA**: United States of America  
**TPI**: Thrombocytopenie Immune  
**VHB** : Virus de l'Hépatite B  
**VIS** : Virus de l'immunodéficience simienne  
**VIH** : virus de l'immunodéficience humaine  
**VZV** : Virus Zona Varicelle

# LISTE DES FIGURES

## LISTE DES FIGURES

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 1</b> : Structure du virus (19) .....   | 7  |
| <b>Figure 2</b> : Cycle de réplication du VIH (26).....   | 10 |
| <b>Figure 3</b> : Évolution de l'infection par le VIH (26).....   | 12 |
| <b>Figure 4</b> : Diagramme de flux des PVVIH naïves et sous ARV .....                                  | 32 |
| <b>Figure 5</b> : Répartition des patients (naïfs et sous traitement antirétroviral) selon le sexe..... | 33 |
| <b>Figure 6</b> : Répartition des patients (naïfs et sous traitement antirétroviral) selon l'âge.....   | 34 |
| <b>Figure 7</b> : Répartition des patients naïfs selon le niveau d'étude .....                          | 35 |

# LISTE DES TABLEAUX

## LISTE DES TABLEAUX

|  |    |
|--|----|
| <b>Tableau I</b> : Corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique du CDC (1993) (31).....                         | 14 |
| <b>Tableau II</b> : Répartition des patients (naïfs et sous ARV) selon la fréquence des affections opportunistes.....                        | 32 |
| <b>Tableau III</b> : Répartition des patients naïfs et sous ARV selon la situation matrimoniale.....   | 34 |
| <b>Tableau IV</b> : Répartition des patients naïfs et sous ARV selon la profession .....   | 36 |
| <b>Tableau V</b> : Répartition des patients naïfs et sous ARV selon le type de VIH.....  | 37 |
| <b>Tableau VI</b> : Répartition des patients naïfs selon le stade immunitaire (taux de lymphocyte T CD4) .....                               | 37 |
| <b>Tableau VII</b> : Répartition des patients naïfs et sous ARV en fonction du stade clinique.....   | 38 |
| <b>Tableau VIII</b> : Répartition des affections opportunistes retrouvées chez les patients (naïfs et sous ARV) .....                        | 39 |
| <b>Tableau IX</b> : Répartition de l'ensemble des pathologies chez les patients naïfs de traitements ARV en fonction du taux de CD4 .....    | 40 |
| <b>Tableau X</b> : Répartition des patients sous ARV selon le régime de traitement .....   | 41 |
| <b>Tableau XI</b> : Répartitions des patients sous ARV selon le régime de traitement en fonction du nombre d'infections opportunistes .....  | 41 |
| <b>Tableau XII</b> : Répartition des patients sous ARV selon la durée du traitement .....  | 42 |
| <b>Tableau XIII</b> : Répartitions des patients sous ARV selon la durée de traitement en fonction du nombre d'infections opportunistes ..... | 42 |

# TABLE DES MATIERES

## TABLE DES MATIERES

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1. INTRODUCTION.....</b>   | <b>1</b>  |
| QUESTIONS DE RECHERCHE.....   | 2         |
| HYPOTHESE DE RECHERCHE.....   | 2         |
| <b>2. OBJECTIFS.....</b>  | <b>3</b>  |
| 2.1. OBJECTIF GENERAL .....   | 3         |
| 2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES .....  | 3         |
| <b>3. GENERALITES.....</b>  | <b>4</b>  |
| 3.1. LE SIDA .....  | 4         |
| 3.1.1. DEFINITION DU SIDA .....   | 4         |
| 3.1.2. HISTORIQUE DU SIDA.....  | 4         |
| 3.1.3. DECES LIES AU SIDA .....   | 5         |
| 3.2. LE VIH .....   | 5         |
| 3.2.1. DEFINITION ET TAXONOMIE DU VIH (18).....                                   | 5         |
| 3.2.2. ÉPIDEMIOLOGIE DU VIH (3) .....   | 6         |
| 3.2.3. NOUVELLES INFECTIONS A VIH (3).....  | 6         |
| 3.3. LA STRUCTURE DU VIH.....   | 7         |
| 3.3.1. ENVELOPPE .....  | 7         |
| 3.3.2. MATRICE ET CAPSIDE .....   | 8         |
| 3.3.3. LE GENOME DU VIH (23,24) .....   | 8         |
| 3.3.4. VARIABILITE GENETIQUE (25).....  | 8         |
| 3.3.5. REPLICATION VIRALE (25).....   | 9         |
| 3.3.6. MODE DE TRANSMISSION DU VIRUS (18).....                                    | 10        |
| 3.4. ÉVOLUTION DE L'INFECTION (26).....   | 11        |
| 3.5. DIAGNOSTIC.....  | 12        |
| 3.5.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE (30).....  | 12        |
| 3.5.2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE (32) .....   | 14        |
| 3.6. SUIVI INFECTIEUX (33).....   | 16        |
| 3.7. LES PRINCIPALES INFECTIONS ET AFFECTIONS OPPORTUNISTES AU COURS DU SIDA .... | 17        |
| 3.7.1. LES ATTEINTES PULMONAIRES.....   | 17        |
| 3.7.2. LES ATTEINTES DES CAVITES BUCCALES, ŒSOPHAGIENNES ET GASTRIQUES .....      | 18        |
| 3.7.3. LES ATTEINTES NEUROLOGIQUES .....  | 19        |
| 3.7.4. LES ATTEINTES CEREBRALES.....  | 20        |
| 3.7.5. LES ATTEINTES OPHTALMOLOGIQUES (44) .....                                  | 23        |
| 3.7.6. LES ATTEINTES HEMATOLOGIQUES (18) .....                                    | 23        |
| 3.7.7. LES CANCERS ET LE SIDA .....   | 23        |
| 3.7.8. LES ATTEINTES DERMATOLOGIQUES.....   | 24        |
| 3.7.9. LES INFECTIONS BACTERIENNES .....  | 24        |
| 3.7.10. LES INFECTIONS VIRALES .....  | 24        |
| <b>4. METHODOLOGIE .....</b>  | <b>26</b> |
| 4.1. CADRES ET LIEUX DE L'ETUDE .....   | 26        |

|            |   |           |
|------------|---|-----------|
| 4.2.       | TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE .....  | 27        |
| 4.3.       | POPULATION D'ETUDE .....  | 27        |
| 4.4.       | CRITERES D'INCLUSION.....   | 27        |
| 4.5.       | CRITERES DE NON INCLUSION.....  | 28        |
| 4.6.       | DEFINITIONS OPERATIONNELLES ET CRITERES DE DIAGNOSTIC DU VIH ET DES<br>AFFECTIONS OPPORTUNISTES ..... | 28        |
| 4.7.       | ÉCHANTILLONNAGE .....   | 30        |
| 4.8.       | VARIABLES MESUREES .....  | 30        |
| 4.9.       | COLLECTE DES DONNEES.....   | 30        |
| 4.10.      | ASPECTS ETHIQUES .....  | 31        |
| 4.11.      | PLANNING DE LA THESE (DIAGRAMME DE GANTT) .....   | 31        |
| 4.12.      | PRESENTATION DES REFERENCES.....  | 31        |
| <b>5.</b>  | <b>RESULTATS .....</b>  | <b>32</b> |
| 5.1.1.     | CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS NAÏFS ET SOUS<br>TRAITEMENTS ARV .....             | 33        |
| 5.1.2.     | STADES CLINIQUES ET IMMUNOLOGIQUES DES PATIENTS NAÏFS ET SOUS TRAITEMENT<br>ARV 37                    |           |
| 5.1.3.     | AFFECTIONS OPPORTUNISTES OBSERVEES .....  | 39        |
| 5.1.4.     | AFFECTIONS OPPORTUNISTES ET STADE IMMUNITAIRE DE L'INFECTION A VIH. ....                              | 40        |
| <b>6.</b>  | <b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>   | <b>43</b> |
| 6.1.       | CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS .....   | 43        |
| 6.2.       | DONNEES CLINIQUES ET IMMUNOLOGIQUES .....   | 44        |
| 6.3.       | AFFECTIONS OPPORTUNISTES ET STADE IMMUNITAIRE.....  | 45        |
| <b>7.</b>  | <b>CONCLUSION.....</b>  | <b>48</b> |
| <b>8.</b>  | <b>RECOMMANDATIONS.....</b>   | <b>49</b> |
| <b>9.</b>  | <b>REFERENCES .....</b>   | <b>50</b> |
| <b>10.</b> | <b>ANNEXES.....</b>   | <b>55</b> |

# INTRODUCTION

## 1. INTRODUCTION

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire, les détruit ou les rend inefficace. Son évolution entraîne donc un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes. Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est le dernier stade de l'infection à VIH (1). A ce stade de l'infection, de nombreuses affections opportunistes peuvent se développer aux dépens de tous les tissus et organes de l'organisme. Le risque d'apparition d'une affection opportuniste est proportionnel à la sévérité du déficit immunitaire (2). Selon le rapport 2018 de l'ONUSIDA il y avait 36,9 millions de personnes vivant avec le VIH (PVVIH) dans le monde en 2017 dont 35,1 millions d'adultes, 1,8 millions d'enfants âgés de moins de 15 ans et 940000 personnes mortes de suite des maladies liés au SIDA contre 1,9 million de PVVIH en 2005 et 1,4 million de PVVIH en 2010 (3). Par contre, en 2016, sur les 36,7 millions de PVVIH, 34,6 millions étaient des adultes (dont 17,8 millions de femmes) et 2,1 millions étaient des enfants de moins de 15 ans. En 2016, 1,8 million de personnes ont été infectées et 1 million de personnes sont mortes à la suite de maladies liées au SIDA montrant une stabilisation de la maladie (4). L'Afrique subsaharienne reste l'une des régions les plus touchées. Environ un adulte sur vingt vit avec le VIH, soit 4,9 % de la population dans cette région. Elle concentre 69 % des personnes vivant avec le VIH dans le monde. Outre l'Afrique subsaharienne, les Caraïbes, l'Europe de l'Est et l'Asie centrale sont les plus touchées ; 1% des adultes y vivent avec cette maladie en 2011 (5). Au cours de l'enquête démographique et de la santé du Mali (EDSM-V) réalisée en 2012-2013, près de 4 800 femmes de 15-49 ans et 4 050 hommes de 15-59 ans ont été testés pour le VIH. Les résultats montrent que 1,1 % des personnes de 15-49 ans sont infectés par le VIH1 (6). Pour lutter contre le VIH, une nouvelle stratégie <<test and treat>> se met lentement en place, la maladie devient de moins en moins tabou (7). Mais malgré cette stratégie, nous constatons que les patients arrivent toujours tardivement au dépistage. La conséquence en est que l'on continue d'observer des malades avec des affections opportunistes dans les structures de santé. Or la morbidité et la létalité au cours du SIDA sont dues principalement aux affections opportunistes alors que ces affections ont des traitements bien codifiés et ont un bon pronostic. Cependant au Mali, certaines études ont porté sur l'ensemble de ces affections opportunistes dans leur globalité. Mais aucune étude ne s'est intéressée de façon comparable aux infections opportunistes avant et sous traitement ARV. Ce constat, nous amène à faire une étude dont l'objectif est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques

des affections opportunistes chez les personnes vivant avec le VIH naïves de traitement antirétroviral et les comparer avec les affections opportunistes développées par des PVVIH déjà sous traitement antirétroviral.

### **Questions de recherche**

1. Quelles sont les affections opportunistes fréquemment rencontrées chez les PVVIH naïves de traitement Anti rétroviral et chez les PVVIH sous traitement Antirétroviral ?
2. Le stade clinique et le profil immunitaire des PVVIH naïves de traitement Anti rétroviral ont-ils un rapport avec leurs caractéristiques sociodémographiques ?
3. Quel est le lien entre les affections opportunistes et les stades immunitaires chez les PVVIH naïves de traitement Antirétroviral ?
4. Les affections opportunistes rencontrées chez les PVVIH naïves de traitement Antirétroviral sont-elles les mêmes à l'ère des traitements Antirétroviraux qu'avant ?

### **Hypothèse de recherche**

1. La fréquence des affections opportunistes varierait chez les PVVIH avant et après la mise sous traitement Antirétroviral.
2. Les caractéristiques sociodémographiques des PVVIH naïves de traitement Antirétroviral influencerait les stades évolutifs au moment de leur recrutement
3. Les affections opportunistes varieraient chez les PVVIH naïves de traitement Antirétroviral selon le stade immunitaire.
4. Le lien entre la survenue des affections opportunistes et stade immunitaire précédemment décrite serait en cours de changement.



# OBJECTIFS

## 2. OBJECTIFS

### 2.1. Objectif général

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques des affections opportunistes chez les personnes vivant avec le VIH naïves de traitement antirétroviral et les comparer avec les affections opportunistes développées par des PVVIH déjà sous traitement antirétroviral.

### 2.2. Objectifs spécifiques

- ✚ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des PVVIH avec et sans traitement antirétroviral ;
- ✚ Déterminer les stades évolutifs (cliniques et immunologiques) des PVVIH naïves de traitement et sous traitement antirétroviral ;
- ✚ Décrire les affections opportunistes observées chez les PVVIH avec et sans traitement antirétroviral ;
- ✚ Rapporter les affections opportunistes selon le stade immunitaire de l'infection à VIH.

# GENERALITES

### 3. GENRALITES

#### 3.1. Le SIDA

##### 3.1.1. Définition du SIDA

Le SIDA ou Syndrome d'Immunodéficience Acquis est un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de cellules du système immunitaire par le virus de l'immunodéficience humaine. Le SIDA est le dernier stade de l'infection au VIH, lorsque l'immunodépression est sévère. Il conduit à la mort par suites de maladies opportunistes (8).

##### 3.1.2. Historique du SIDA

###### – Dans le monde

L'épidémie du SIDA, commence officiellement le 5 juin 1981 lorsque Les Centres pour le contrôle et la prévention des maladies (en anglais : *Centers for Disease Control and Prevention ou CDC*) note dans sa revue *Morbidity and Mortality Weekly Report*, une recrudescence de cas de pneumocystose chez cinq hommes homosexuels à Los Angeles (États-Unis) (9). Dans les mois qui ont suivi, de plus en plus de cas sont recensés dans plusieurs autres villes du pays et il est noté chez plusieurs de ces personnes un état d'immunodépression (10).

En juin 1982 il a été suggéré qu'un agent infectieux transmis sexuellement serait la cause de cette immunodépression du fait qu'un nombre de patients ont eu de nombreuses relations sexuelles, mais rien n'est confirmé à ce moment-là.

Les premiers malades étant exclusivement homosexuels, le syndrome est appelé par certains le *gay-related immunodeficiency disease* (GRID) (11), mais les autorités sanitaires se rendent compte rapidement que d'autres personnes sont touchées, comme les hémophiles (12), les usagers de drogues par injection intraveineuse, des hétérosexuels, ou encore des immigrants haïtiens (13).

Le CDC créa le terme *Acquired immune deficiency syndrome* (AIDS) en vue d'abandonner cette dénomination erronée (14).

###### – En Afrique

Les premiers cas de SIDA ont été signalés en Afrique de l'Est au début des années 1980, dans la région des grands lacs en Ouganda et en Tanzanie. L'épidémie s'est progressivement étendue à l'Ouest et au Sud de l'Afrique. Globalement, si les pays d'Afrique de l'Est restent très touchés, la prévalence du VIH semble s'y stabiliser entre 2 et 7% ; elle a diminué dans certains pays comme l'Ouganda, où la prévalence est passé de 13 à 4% dans les années 1990.

En fin 2003, elle s'est également infléchie dans les zones urbaines du Kenya et au Zimbabwe. L'Afrique de l'Ouest reste la région la moins touchée d'Afrique, avec des prévalences stables entre 2 et 5%, à l'exception de la Côte d'Ivoire où la prévalence atteint 10% chez les femmes enceintes. En revanche, l'Afrique Australe connaît des prévalences très élevées, supérieures à 20% dans les 5 pays (Afrique du Sud, Botswana, Lesotho, Namibie et Swaziland). L'évolution a été particulièrement rapide en Afrique du Sud, où la prévalence a augmenté en 10 ans pour passer de 1% dans les années 1990 à 19% en 2005 (15).

#### – *Au Mali*

Le premier cas de Sida au Mali a été décrit en 1985 dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré (16). Depuis cette période, les autorités du pays ont mis en place divers mécanismes de lutte contre le VIH et le SIDA à travers la création du Comité Sectoriel de Lutte contre le VIH/SIDA la Tuberculose et les Hépatites. L'analyse de la situation effectuée dans le cadre de l'élaboration du plan de lutte contre le SIDA 2001-2005 a permis d'estimer à au moins 130.000 le nombre de PVVIH au Mali, selon le même plan de lutte on estime à 33.000 le nombre d'orphelins du Sida (17). Selon l'EDSM-V (6) la prévalence du VIH au Mali est de 1,1% chez les personnes âgées de 15-59 ans avec une prévalence nettement plus élevée parmi les femmes (1,3%) par rapport aux hommes (0,8%). Sur le plan régional, c'est à Bamako que la prévalence des femmes et des hommes est la plus élevée (respectivement 1,7 % et 1,6 %). À l'opposé, c'est dans la région de Mopti qu'elle est la plus faible (0,8 % pour les femmes et 0,4 % pour les hommes).

### 3.1.3. Décès liés au SIDA

Les décès liés au Sida ont été réduits de plus de 51 % depuis le pic de 2004.

En 2017, 940 000 [670 000 - 1,3 million] de personnes sont décédées de maladies liées au Sida dans le monde, contre 1,9 million [1,4 million - 2,7 millions] en 2004 et 1,4 million [1 million - 2 millions] en 2010.

## 3.2. Le VIH

### 3.2.1. Définition et taxonomie du VIH (18)

Le VIH signifie Virus de l'Immunodéficience Humaine. C'est un rétrovirus infectant l'Homme et qui cause le SIDA.

Règne : *Virus* ; Groupe : *Groupe VI* ; Famille : *Retroviridae* ; Sous-famille : *Orthoretrovirinae* Genre : *Lentivirus* ; Espèce : on distingue deux types : i) Le Virus de l'immunodéficience humaine type 1 (VIH-1) ; ii) Le Virus de l'immunodéficience humaine type 2 (VIH-2).

Le VIH est donc un *lentivirus*, c'est-à-dire des virus qui provoquent des maladies à évolution lente (pneumonie, désordre neurologique) et qui sont cytopathogènes en culture (19). Deux types de virus ont été identifiés à ce jour : Le VIH-1 répandu sur l'ensemble des continents et le VIH-2 présent surtout en Afrique de l'ouest. Des virus apparentés appelés le VIS (virus de l'immunodéficience simienne) ont été détectés chez plus de 30 espèces de singes en Afrique (20,21).

### 3.2.2. Épidémiologie du VIH (3)

#### *Statistiques mondiales sur le VIH*

- 77,3 millions [59,9 millions - 100 millions] de personnes ont été infectées par le VIH depuis le début de l'épidémie.
- 35,4 millions [25,0 millions - 49,9 millions] de personnes décédées de suite de maladie liée au Sida depuis le début de l'épidémie.
- 36,9 millions [31,1 millions - 43,9 millions] de personnes dans le monde vivant avec le VIH en 2017.
- 1,8 millions [1,4 million - 2,4 millions] de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH en 2017.
- 21,7 millions [19,1 millions - 22,6 millions] de personnes avaient accès au traitement antirétroviral en 2017.
- 940 000 [670 000 - 1,3 million] de personnes sont mortes de maladies liées au Sida en 2017.

#### *Personnes vivant avec le VIH*

En 2017, 36,9 millions [31,1 millions - 43,9 millions] de personnes vivaient avec le VIH.

- ❖ 35,1 millions [29,6 millions - 41,7 millions] d'adultes.
- ❖ 1,8 million [1,3 million - 2,4 millions] d'enfants (< 15 ans).

Soixante-quinze pourcent (75%) [55 - 92 %] de toutes les personnes vivant avec le VIH connaissaient leur statut VIH en 2017 tandis qu'environ 9,4 millions de personnes ne savaient pas qu'ils vivaient avec le VIH.

### 3.2.3. Nouvelles infections à VIH (3)

Les nouvelles infections à VIH ont été réduites de 47 % depuis le pic de 1996. En 2017, 1,8 million [1,4 million - 2,4 millions] de personnes étaient nouvellement infectées par le VIH, contre 3,4 millions [2,6 millions - 4,4 millions] en 1996.

Depuis 2010, les nouvelles infections à VIH chez les adultes ont diminué d'environ 16 %,

passant de 1,9 million [1,5 million - 2,5 millions] à 1,6 million [1,3 million - 2,1 millions] en 2017.

Depuis 2010, les nouvelles infections à VIH chez les enfants ont diminué de 35 %, contre 270 000 [170 000 - 400 000] en 2010 à 180 000 [110 000 - 260 000] en 2017.

### 3.3. La Structure du VIH

Comme tous les rétrovirus, les VIH-1 et VIH-2 sont libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent. Les virus possèdent une membrane, une matrice et une capsid.

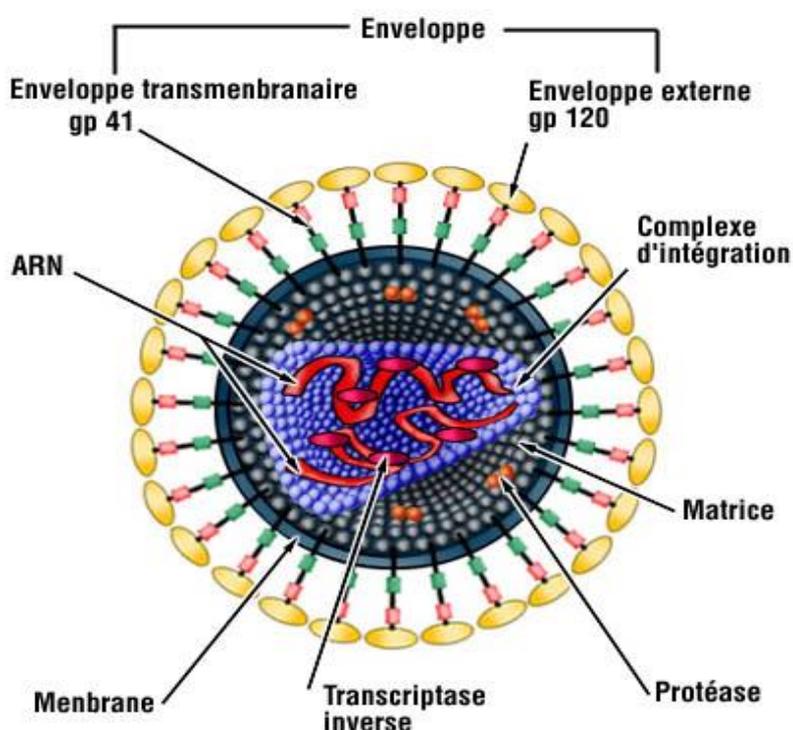


Figure 1 : Structure du virus (19)

#### 3.3.1. Enveloppe

Comme de nombreux virus infectant les animaux, il dispose d'une enveloppe composée d'une double couche lipidique formée d'un fragment de la membrane de la cellule infectée et de glycoprotéines virales. Dans cette enveloppe lipidique, sont insérés des trimères de glycoprotéines d'enveloppe (*Env.*). Chaque protéine *Env.* est formée de deux sous-unités : une sous-unité de surface gp120 et une sous-unité transmembranaire gp41. La surface d'un VIH contiendrait en moyenne seulement 14 trimères *Env.* (22). Lors de l'attachement du virus à la cellule, la protéine *Env.* gp120 se lie à un récepteur CD4 présent à la surface des cellules CD4<sup>+</sup> du système immunitaire. C'est pour cette raison que le VIH n'infecte que les cellules

ayant ce récepteur à leur surface, qui sont en très grande majorité les lymphocytes CD4+.

### 3.3.2. Matrice et capsid

A l'intérieur de l'enveloppe se trouve une matrice protéique (MA) composée de protéine p.17 et, encore à l'intérieur, la capsid (CA) compose de protéine p.24. C'est ce dernier type de protéines qui, avec la gp41 et la gp120, sont utilisés dans les tests VIH western blot. Les protéines nucléocapsides p.7 (NC) protègent l'ARN viral en le recouvrant. La protéine p.6 est exclue de la capsid et se trouve entre la matrice et la capsid ; elle permet la sortie par bourgeonnement des virus nouvellement formés dans la cellule.

### 3.3.3. Le génome du VIH (23,24)

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

- La **transcriptase inverse** p.66/p.51 ou rétrotranscriptase qui rétrotranscrit l'ARN viral en ADN viral.
  - L'**intégrase** p.32 qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire.
  - La **protéase** p.12 qui participe à l'assemblage du virus en clivant les précurseurs protéiques Gag p.55 et Gag-Pol p.160. La protéase est présente dans la capsid (**23**).
- ❖ Ces trois enzymes sont les principales cibles des traitements antirétroviraux, car elles sont spécifiques aux rétrovirus. Les manuels de biologie ont longtemps écrit que le génome du VIH était composé de neuf gènes. Les trois principaux sont *gag*, *pol*, *env*, qui définissent la structure du virus et sont commun à tous les rétrovirus. Les six autres gènes sont *tat*, *rev*, *nef*, *vif*, *vpr* et *vpu* (ou *vpx* pour le VIH-2), qui codent des protéines régulatrices. L'existence d'un dixième gène (ayant été un objet de débat sur l'unité de ce gène en chevauchement du gène *env* qui code l'enveloppe virale), suggérée en 1988, à été confirmée en 2016 par des chercheurs du CNRS et de l'Université de Montpellier : nommé *asp* ; il code la protéine ASP (*AntiSense Protein*) (**24**).

### 3.3.4. Variabilité génétique (25)

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 les virus sont présents sous forme de micro-variants, 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 VIH1 trois groupes de virus :

- M (*majeur*) ;

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

### 3.3.5. Réplication virale (25)

Le cycle de réplication peut être divisé en deux étapes :

➤ **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 depuis : 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.

➤ **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 est traduit 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.

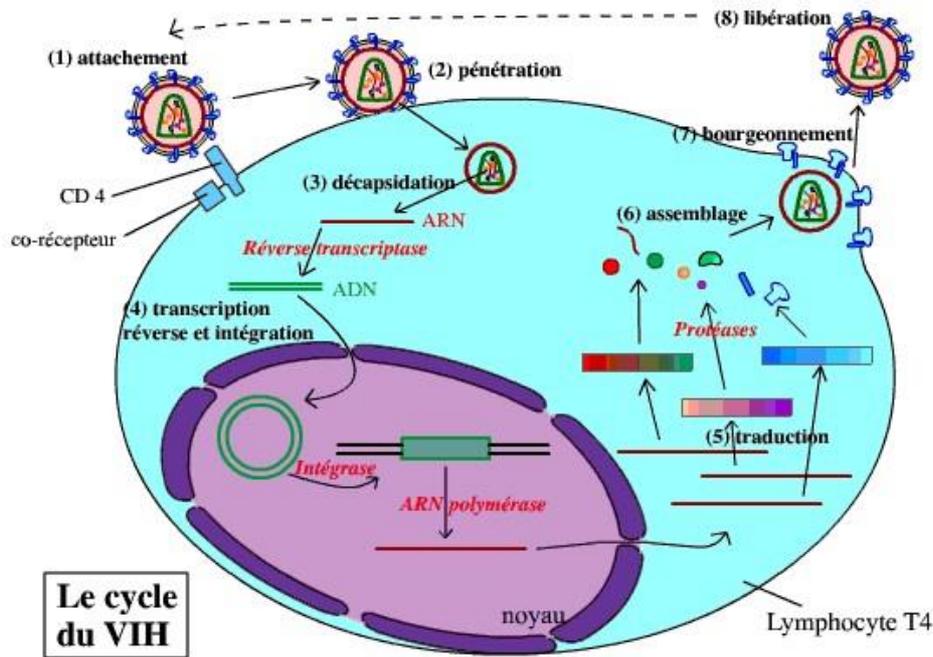


Figure 2 : Cycle de réplication du VIH (26)

### 3.3.6. Mode de transmission du virus (18)

Le VIH peut être transmis de diverses manières, qui impliquent le contact avec différents liquides biologiques : le sang, les sécrétions génitales, le lait maternel etc.

#### 3.3.6.1. Transmissions par voie sexuelle

Elle représente 70 à 80% des cas d'infection. Le virus est présent dans les sécrétions génitales et peut donc être transmis lors d'un rapport sexuel qu'il soit homosexuel ou hétérosexuel (la majorité des PVVIH en Afrique sont contaminées lors des rapports hétérosexuels). Certaines maladies sexuellement transmissibles et surtout la multiplication des partenaires (sans protection lors des rapports).

#### 3.3.6.2. Transmission par le sang

Le virus étant présent dans le sang, il peut être transmis lors de tout don non dépisté d'un individu à un autre, lors d'échange de seringues chez les toxicomanes, lors de blessure avec un matériel infecté. Un dépistage systématique des poches de sang a permis de réduire la transmission par transfusion (risque résiduel estimé à 1/500000).

#### 3.3.6.3. Transmission materno-fœtale

Le virus est capable de traverser la barrière hémato-placentaire et ainsi de contaminer *in utero* le fœtus. Les cas transmission les plus fréquents se font généralement lors de l'accouchement. Un traitement et la pratique éventuelle d'une césarienne peuvent faire baisser ce chiffre à 1%.

De plus, le virus se retrouve dans le lait maternel d'où une contamination possible lors de l'allaitement (cas fréquent surtout en Afrique). Sans le traitement le VIH-1 se transmet dans 15 à 20% des cas de la mère à l'enfant (30% si allaitement). Le VIH-2 ne se transmet lui qu'à 2%. Avec un traitement préventif, le taux de transmission du VIH-1 a baissé d'au moins 8% (en Europe moins de 2%) (18).

### 3.4. Évolution de l'infection (26)

On distingue 3 phases lors d'une infection par le VIH :

#### 3.4.1. La primo-infection

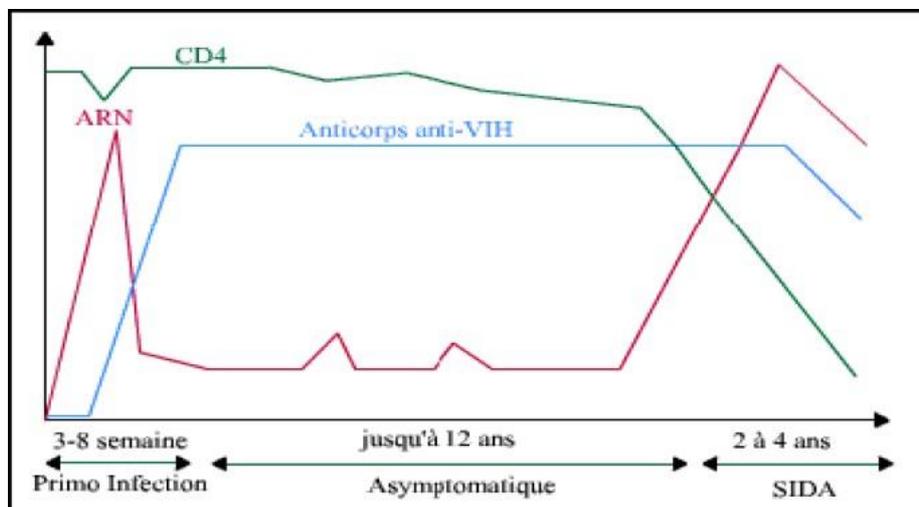
Juste après la contamination par le VIH, le nombre de virus présent dans le sang (charge virale) augmente fortement, puis diminue rapidement du fait de la réponse du système immunitaire.

#### 3.4.2. La phase asymptomatique

L'individu atteint ne présente aucun symptôme de la maladie, et le nombre de virus n'augmente que très légèrement ; mais le nombre de variantes augmente fortement. Malgré le contrôle de la maladie par le système immunitaire, les lymphocytes T sont détruits par le virus.

#### 3.4.3. La phase symptomatique

Le système immunitaire est débordé ; le nombre de virus augmente fortement (mais le nombre de variant se limite aux plus efficaces) ; les symptômes apparaissent c'est la phase Sida. Cependant un certain nombre de patients ne développent pas le Sida, même sans traitement : ce sont les asymptomatiques à long terme dont un sous-groupe est composé de contrôleurs du VIH (estimés à 1% des séropositifs) ; leur dénombrement rendu plus difficile depuis le développement des antirétroviraux a pu faire l'objet de contestation.



### Figure 3 : Évolution de l'infection par le VIH (26)

#### 3.5. Diagnostic

Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination (extrême : 5 à 30 jours). Ils sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo grippal. La fièvre est présente dans 90% des cas. Les autres symptômes les plus fréquents sont la dysphasie, les céphalées, les myalgies, l'asthénie et l'amaigrissement (27–29). Si de nombreuses manifestations cliniques peuvent accompagner ce syndrome, les signes cliniques relevés le plus fréquemment sont cutanéomuqueux, ganglions, troubles digestifs et neurologiques.

##### 3.5.1. Diagnostic clinique (30)

Deux classifications sont utilisées pour décrire la progression de l'infection au VIH : les manifestations cliniques et les anomalies biologiques (CD4).

#### Classification en stades cliniques proposée par l'OMS

##### Stade OMS I

- ❖ Patient asymptomatique.
- ❖ Adénopathies persistantes généralisées accompagnées de fièvre.
- ❖ Degré d'activité 1 : activité normale.

##### Stade OMS II

- ❖ Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel.
- ❖ Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales récurrentes).
- ❖ Zona au cours des cinq dernières années.
- ❖ Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne).
- ❖ Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

##### Stade OMS III

- ❖ Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel.
- ❖ Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois.
- ❖ Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois.
- ❖ Candidose buccale (muguet).
- ❖ Leucoplasie chevelue buccale.
- ❖ Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.
- ❖ Infections bactérienne sévères (pneumopathies, méningites, pyomyosite...).

- ❖ Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps.

#### **Stade clinique IV**

- ❖ Syndrome cachectisant dû au VIH.
- ❖ Pneumocystose.
- ❖ Toxoplasmose cérébrale.
- ❖ Cancer invasif du col.
- ❖ Cryptosporidiose avec diarrhée > 1mois.
- ❖ Cryptococcose extra-pulmonaire.
- ❖ Cytomégalovirose.
- ❖ Herpès-virose cutanéomuqueuse > 1mois ou viscérale.
- ❖ Leucoencéphalite multifocale progressive.
- ❖ Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, Coccidioïdomycose).
- ❖ Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire.
- ❖ Mycobactéries atypique disséminée.
- ❖ Septicémie à salmonelle mineure.
- ❖ Tuberculose extra pulmonaire.
- ❖ Lymphome malin.
- ❖ Encéphalite à VIH.
- ❖ Maladie de Kaposi.
- ❖ Degré d'activité 4 : patient alité plus de 50% du temps.

#### **Classification CDC (Center for Diseases Control and Prevention) modifiée en 1993 (31)**

Cette classification est hiérarchique et historique, c'est-à-dire qu'une fois le patient a atteint une classe, lorsque les signes cliniques ont disparu, il conserve cette classe. Par exemple un patient classé B, ne pourra plus passer dans la catégorie A, même si les signes cliniques de la classe B ont disparu.

#### **Catégorie A**

- ❖ Séropositivité aux anticorps du VIH en l'absence de symptômes (avant 1993, la séropositivité au VIH asymptomatique n'entrait pas dans la classification « Sida »).
- ❖ Lymphadénopathie généralisée et persistante.
- ❖ Primo-infection symptomatique.

#### **Catégorie B**

- ❖ Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la

catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

- Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;
- Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. Cette catégorie correspond aux stades cliniques 2 et 3 de l'OMS.

### Catégorie C

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

**Tableau I :** *Corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique du CDC (1993) (31)*

| Nombre de lymphocytes T CD4 + | Catégories cliniques                          |   |             |
|-------------------------------|---|---|-------------|
|                               | (A)<br>Asymptomatique primo-infection ou LGP* | (B)<br>Symptomatique sans critères (A) ou (C) | (C)<br>Sida |
| > 500/mm <sup>3</sup>         | A1  | B1  | C1          |
| 200 - 499/mm <sup>3</sup>     | A2  | B2  | C2          |
| < 200/mm <sup>3</sup>         | A3  | B3  | C3          |

\* LGP : Lymphadénopathie Généralisée Persistante

### 3.5.2. Diagnostic biologique (32)

#### 3.5.2.1. Diagnostic indirect

Le diagnostic visant à déterminer le statut sérologique au VIH est réalisé en deux étapes :

- ❖ Le dépistage qui, dans la méthode de référence, passe par une détection des anticorps anti-VIH.
- ❖ La confirmation que les anticorps détectés sont bien liés à une infection par le VIH.

#### – Tests de dépistage (18)

Le dépistage se base sur la détection d'anticorps (anti-VIH) produits en réponse à une infection par le VIH. Cette production d'anticorps peut être détectée, avec les moyens actuels, en moyenne 22 jours après la contamination. Durant cette période, appelée fenêtre sérologique, le patient est parfaitement infectieux. Une fois la fenêtre sérologique passée, son statut sérologique peut être établi.

La première étape de détection emploie la méthode ELISA, qui utilise la réaction anticorps-antigène pour détecter la présence des anticorps anti-VIH. Cette méthode ELISA en quelques heures seulement donne des résultats reproductibles et est automatisable. Selon les antigènes utilisés et les particularités techniques de la réaction on distingue des ELISA de première, deuxième, troisième et quatrième génération. Les tests sérologiques de première et deuxième

génération ne mettent en évidence que des anticorps de la classe des IgG. Ceux de troisième génération, qui constituent la majorité des tests utilisés actuellement en routine, détectent les IgM en plus des IgG. Une nouvelle catégorie de tests dits de quatrième génération apparue en 1997 est largement utilisée. Ces trousse permettent la détection combinée de la protéine p24 du VIH-1 et des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 de type IgM et IgG. Par ailleurs, des tests dits rapides avec une réponse en quelques minutes sont aussi disponibles et facilement réalisables sans appareillage sophistiqué ; les résultats sont obtenus plus rapidement qu'en ELISA classique par lecture classique. Si ces tests sont performants pour dépister les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 au cours de la phase chronique de l'infection, ils n'offrent cependant pas le même niveau de sensibilité que les tests de troisième et quatrième génération au cours de la primo- infection.

– **Tests sérologiques de confirmation (32)**

Une confirmation doit être réalisée quelle que soit le résultat de la détection (positive, douteuse, ou discordante). Pour cela, on utilise une méthode spécifique dont le but est d'éliminer les résultats faussement positifs : c'est la méthode du western blot (WB). Dans le Western blot, 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 donc deux tests différents pour confirmer la sérologie HIV d'un patient.

**3.5.2.2. Diagnostic direct (32)**

– **La détection de l'antigénémie p24**

Cette détection se fait par ELISA. Son intérêt actuel est le diagnostic avant la séroconversion des anticorps en ELISA ou Western blot. Celle-ci apparaît 6 à 8 semaines après le contage, laissant avant elle une période où l'absence d'anticorps coïncide avec le pic de virémie de primo-infection. L'antigénémie p24 est prescrite chaque fois qu'après un contage possible on craint de se trouver dans cette période. Cela ne dispense pas de rechercher l'apparition des anticorps en ELISA, avec un dernier test 3 mois après le contage possible.

– **Isolement du VIH en culture de cellule**

C'est un examen de principe simple mais d'exécution fastidieuse et nécessitant un laboratoire de sécurité P2 à accès contrôlé. Le virus est recherché soit à partir du plasma, soit à partir des cellules mononuclées sanguines (PBMC pour *peripheral blood mononuclear cells*). On inocule ces prélèvements à des PBMC de donneurs sains préalablement stimulés par la phytohémagglutinine (PHA) et cultivés en suspension. La multiplication du virus dans cette

culture est détectée par l'apparition dans le surnageant de l'antigène p24 de l'HIV-1 ou plus universellement par l'apparition d'une activité rétro transcriptase. On maintient la culture en bon état (sans souillure) pendant 3 à 4 semaines, en changeant régulièrement le milieu de culture et en ajustant la densité de PBMC. La recherche d'une virémie à partir des PBMC de patients (« virémie cellulaire ») est presque toujours positive tandis que la « virémie plasmatique » n'est régulièrement positive qu'aux stades avancés de l'infection, Sida et pré - Sida]. Les principales indications de l'isolement en culture de PBMC sont restreintes :

- Aux cas d'infections atypiques en ce qui concerne les résultats des examens biologiques, la clinique ou l'épidémiologie.
- A la mise en place et le suivi de certains essais cliniques pour l'obtention de la souche en vue de l'étude de la sensibilité des souches aux antiviraux.

– ***La détection de l'ARN viral par PCR***

Elle est basée sur la recherche des gènes *gag* ou *pol* du VIH. Cette méthode tend à remplacer la détection de l'antigénémie p24 car elle est plus sensible.

– ***La méthode combinée***

Elle utilise l'antigène p.24 et la détection d'anticorps. Cette méthode est intéressante au tout début de la contamination, car réduit la fenêtre sérologique jusqu'à deux à cinq jours, tout en assurant la prise en compte des personnes totalement.

### **3.6. Suivi infectieux (33)**

Une fois la séropositivité établie, un traitement doit être débuté systématiquement et un suivi régulier de l'infection doit être effectué, pour assurer une bonne prise en charge de la maladie pour ainsi évaluer au mieux l'état du malade. Deux facteurs sont pris en compte :

- Le taux de lymphocytes T4, pour définir le niveau de l'infection ;
- La charge virale, indiquant le nombre de virions dans l'organisme et, par voie de conséquence, la vitesse de réplication du VIH dans l'organisme, permettant ainsi de prédire l'évolution de l'infection.

Le taux de lymphocytes T4 mesure le déficit immunitaire occasionné par la présence du VIH. Cette numération correspond au nombre de cellules T4 présentes dans le sang. Un taux normal chez l'homme se situe entre 600 et 1200 T4/mm<sup>3</sup>. On considère que :

- Jusqu'à 500/mm<sup>3</sup>, le patient peut vivre dans des conditions normales. Un traitement est cependant recommandé ;
- A partir de 350/mm<sup>3</sup>, un traitement antiviral est indispensable, le résultat attendu étant la baisse de la charge virale permettant la remontée du taux de T4 ;
- En dessous de 200/mm<sup>3</sup>, le patient est fortement immunodéprimé et présente un risque

important de souffrir de multiples maladies opportunistes liées au Sida. Le traitement antiviral ainsi qu'une antibioprofylaxie est alors indispensable pour éviter ces complications.

La différence entre deux mesures de charge virale espacées dans le temps permet d'évaluer la vitesse de répllication du VIH et, par voie de conséquence, la progression de l'infection. Il y a un lien entre la charge virale et le niveau de déficit immunitaire, occasionné principalement par la disparition des lymphocytes T4. La charge virale est définie en mesurant la concentration de l'ARN viral dans le sang. Cette mesure peut varier grandement selon les méthodes employées et, pour cette raison, il est important que toutes les évaluations de charge virale soient effectuées dans le même laboratoire avec la même technique. C'est le log<sub>10</sub> du nombre de copies/ml qui est utilisé pour évaluer la variation dans le temps de la charge virale. Une variation supérieure ou égale à 0,5 est significative. C'est le cumul de ces deux informations qui permet au médecin de définir le traitement du patient.

### **3.7. Les principales infections et affections opportunistes au cours du Sida**

#### **3.7.1. Les atteintes pulmonaires**

Les maladies respiratoires occupent une place importante parmi les affections opportunistes du Sida. Les patients infectés par le VIH sont susceptibles de faire des infections notamment pulmonaires (multiplié par 25 par rapport à la population générale). La plupart de ces infections sont des bronchites aiguës, des pneumopathies, la tuberculose et la pneumocystose. Les pneumopathies, la tuberculose et la pneumocystose représentent 80 % des affections pulmonaires sévères observées au cours de l'infection à VIH. Des atteintes non infectieuses plus rares ont été rapportées dans la littérature comme la maladie de Kaposi, la pneumopathie interstitielle lymphoïde, les emphysèmes, et hypertension artérielle pulmonaire d'allure primitive (34).

##### **– Les pneumopathies bactériennes**

Les pneumopathies surviennent à tous les stades de l'infection à VIH. Les signes cliniques sont comparables chez les VIH et les non VIH. Les germes responsables fréquemment retrouvés sont : les *Pneumocoques* et les *Haemophilus*. Les infections à *P. aeruginosa*, à *Klebsiella sp*, à *Nocardia* et autres bactéries à gram négatif sont aussi possibles à un stade avancé de l'infection à VIH. Les bactériémies sont particulièrement fréquentes, notamment à *Pneumocoques* (35).

##### **– La pneumocystose**

La pneumocystose se voit lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200 / $\mu$ L. Les signes cliniques peuvent être aigus ou beaucoup insidieux sur 2 à 4 semaines avec, une dyspnée, une fébricule,

une toux sèche. L'auscultation pulmonaire est normale dans 90% des cas. Des opacités interstitielles et /ou alvéolaires diffuses peuvent être observées à la radiographie pulmonaire ; souvent la radiographie est quasi-normale. L'augmentation des lactico-déshydrogénase (LDH) sanguin peut orienter vers le diagnostic.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des kystes ou de trophozoïtes de *Pneumocystis jiroveci* (36) sur les expectorations induites ou sur le lavage broncho-alvéolaire (LBA). Récemment, un test sérologique a été décrit par Skelly et al., (37) montrant que la S-Adenosyl-Methionine (AdoMet) a un taux significativement plus bas chez les patients ayant une pneumocystose.

#### – **La tuberculose**

La tuberculose est l'infection la plus fréquemment associée au Sida tropical.

Les aspects cliniques et radiologiques de la tuberculose pulmonaire sont souvent atypiques : fréquence des signes généraux et à l'opposé rareté des signes pulmonaires (hémoptysies, par exemple), fréquence des opacités réticulo-nodulaires et des opacités micronodulaires à type de miliaires et à l'opposé rareté des cavernes. Mais l'expression clinique de la tuberculose chez le malade sidéen est remarquable par la diffusion des lésions. Les localisations extra-pulmonaires sont fréquentes notamment ganglionnaire, méningée, péricardique, péritonéale pleurale, splénique, uro-génitale.

La tuberculose cause généralement une mortalité précoce et est responsable de plus du tiers des décès des patients infectés par le VIH. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est rendu difficile à cause de la fréquence des formes à bacilloscopie négative au stade avancé de l'infection à VIH et Sida (38).

#### **3.7.2. Les atteintes des cavités buccales, œsophagiennes et gastriques**

La plupart des patients ayant le Sida présentant une candidose buccale due essentiellement aux *Candida* à un stade précoce de la maladie à VIH. Ces candidoses buccales sont fréquemment associées aux atteintes œsophagiennes dues aux mêmes pathogènes. D'autres agents sont incriminés dans les œsophagites au cours de l'infection à VIH comme les cytomégalovirus (CMV), herpès simplex virus (HSV), rarement la maladie de Kaposi (SK).

La leucoplasie chevelue buccale revêt l'aspect de plaques blanches plissées, s'étendant verticalement sur le bord de la langue ; elle est pratiquement pathognomonique de l'infection à VIH et est étroitement associée à l'EBV. Les atteintes gastriques ne sont guère rarement évoquées au cours de l'infection à VIH/Sida principalement la localisation digestive de la maladie de Kaposi.

### 3.7.2.1. Les atteintes digestives

Le tractus gastro-intestinal est un site d'expression de l'infection à VIH particulièrement fréquent. En effet, il représente l'organe le plus riche en cellules immunocompétentes de l'organisme, et donc l'un des principaux réservoirs du VIH. Il constitue un facteur de morbidité, de dénutrition.

#### – *Les diarrhées au cours du Sida*

La diarrhée est un symptôme fréquent au cours de l'infection à VIH. Elle affecte selon les séries 50 % des patients séropositifs en pays développés, et jusqu'à 90 % dans les pays en développement. Ces maladies diarrhéiques sont responsables de troubles hydro-électrolytiques, d'une malabsorption des nutriments, aggravée par l'anorexie avec pour conséquences une forte chute pondérale, et une dégradation profonde de l'état général. La diarrhée chronique sévère au cours de l'infection du VIH est causée principalement par des parasitoses intestinales. Ces parasitoses dites "opportunistes" les plus fréquemment incriminées dans la genèse de cette diarrhée sont les coccidioses (Cryptosporidiose, Isosporose, Cyclosporose) et microsporidiose (38). Elles surviennent classiquement au stade d'immunodépression sévère avec un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 200 cellules par microlitres. Par ailleurs il faut souligner la présence d'autres agents parasitaires pathogène, habituellement présente en dehors de toute immunodépression, notamment les infections à *Giardia*, à *Entamoeba histolytica* et d'autres parasitoses endémiques. Avant l'ère de la multi thérapie, ces infections opportunistes parasitaires digestives (IODP) étaient associées à une mortalité élevée (plus de 50 %).

Les bactéries invasives impliquées dans les cas diarrhée aiguë au stade Sida sont principalement *Salmonella Typhi*, *Salmonella Enteritidis*, des *Shigelles* et *Escherichia coli* (38). Certains virus notamment les cytomégalovirus (CMV), Herpès simplex virus (HSV) peuvent être peuvent aussi provoquer la diarrhée. D'autres causes interviennent exceptionnellement dans les cas de diarrhée comme les mycoses, tumeurs ; Cependant, souvent aucune étiologie n'est retrouvée.

Les atteintes hépatobiliaires ont été décrites dans la littérature au cours de l'infection à VIH. Les germes responsables des infections disséminées sont *Mycobacterium* atypique, crypto coques, histoplasmes).

### 3.7.3. Les atteintes neurologiques

Le système nerveux constitue une cible majeure de plusieurs complications infectieuses ou tumorales au cours de l'infection par le VIH. Diverses études d'autopsie ont pu mettre en évidence dans 75 % des cas une atteinte neurologique au cours de l'infection à VIH. Les

manifestations neurologiques occupent le troisième rang des atteintes au cours de cette virose. Ces manifestations couramment associées au VIH se développent au début et au stade immunodépression sévère. Elle inaugure 10 à 20 % des cas avec une encéphalite caractéristique (38).

Diverses neuropathies périphériques se rencontrent à tous les stades de l'infection à VIH. Elles répondent à de nombreuses étiologies (VIH, VHC, neurotoxicité iatrogénie, infiltrations CD8 diffuses, infections opportunistes) (39). A la séroconversion, le syndrome de Guillain-Barré, la myélite aiguë transversale, la paralysie faciale, la névrite brachiale, les polyradiculites et les neuropathies tronculaires périphériques peuvent être ont été décrites.

#### – *La toxoplasmose*

La toxoplasmose, parasitose ubiquitaire et cosmopolite, est une anthroponose due à un protozoaire : *Toxoplasma gondii*. Autrefois redoutée dans sa forme congénitale, actuellement c'est de loin la plus fréquente des atteintes neurologiques associées à l'infection à VIH. Depuis les années 1980, la toxoplasmose est devenue un important problème de santé publique dans les régions tropicales à cause de sa fréquence et de sa gravité au cours de l'infection à VIH/Sida. Sa fréquence au cours du Sida est directement corrélée à la prévalence de l'infection dans la population générale. En France environ 75 % de la population adulte possède des anticorps sériques spécifiques témoignant une infection ancienne. Elle survient en règle lorsque le taux de lymphocyte TCD4 est inférieur à 200 cellules par microlitre et reste un mode de révélation du Sida.

Au plan clinique la toxoplasmose réalise classiquement un tableau neurologique fébrile, mais la fièvre n'est présente que dans 50% des cas. Parfois le tableau est plus insidieux et se résume à des céphalées récentes ou la modification de céphalées anciennes, isolées, ou à une fièvre inexplicée. Les signes méningés sont rares. On distingue trois situations cliniques principales : abcès cérébral c'est la présentation la plus fréquente, encéphalite toxoplasmique, et l'abcès médullaire.

Aujourd'hui l'IRM est l'examen de choix, tandis que dans les PED c'est la tomographie cérébrale qui est d'usage courante. Elle peut montrer un ensemble d'image réalisant l'aspect en cocarde fortement évocateur de la toxoplasmose. C'est en définitive la réponse au traitement présomptif qui est l'argument diagnostique majeur car près de 90% des patients ont une réponse favorable en 14 jours.

#### **3.7.4. Les atteintes cérébrales**

Les principales affections opportunistes (infections et cancers) du système nerveux central au cours de l'infection à VIH (32) en causes sont : la Toxoplasmose, La Cryptococcose

neuromeningée, La Leuco-Encéphalopathie Multifocale Progressive (LEMP), Le Lymphome Primaire du Système Nerveux Cérébral (LPSNC).

– ***La cryptococcose neuromeningée (40)***

La cryptococcose est une affection fongique cosmopolite grave, due à une levure encapsulée *Cryptococcus neoformans*. C'est la quatrième affection opportuniste du système nerveux et sa fréquence reste aux alentours de 4% dans les études autoptiques en raison des échappements thérapeutiques C'est aussi la mycose systémique la plus fréquente au cours de l'infection à VIH. Cette levure est présente dans l'environnement et sa porte d'entrée principale dans l'organisme est la voie respiratoire. Sa gravité est liée à son tropisme pour le système nerveux central. Elle affecte généralement les sujets ayant un déficit de l'immunité cellulaire sévère et en particulier, les patients vivant avec le VIH. Elle révèle l'infection VIH dans 1/3 des cas. La prévalence varie selon les pays : 6 à 10 % en Europe et aux États-Unis, 15 % en Thaïlande, et jusqu'à 30 % en Afrique centrale. Cette infection survient en général lorsque le nombre de CD4 est inférieur à 100/mm<sup>3</sup>.

Les atteintes méningées sont fréquentes et graves, plus rarement cérébrales et exceptionnellement médullaires, sous la forme d'abcès qui peuvent parfois être multiples. Les céphalées et fièvre modérée sont les symptômes les plus constants (70 % des cas). Vertiges, irritabilité, trouble de l'idéation, crises comitiales, obnubilation voire coma, paralysie d'un nerf crânien et déficit moteur peuvent apparaître dans 20 à 50 % des cas selon les séries. Le syndrome méningé est présent dans moins de 40 % des cas. Une dissémination extraméningée est fréquemment associée (50 à 70 % des cas) : pulmonaire, tractus génito-urinaire, moelle et sang.

Le diagnostic de la cryptococcose neuroméningée repose sur la mise en évidence de levures capsulées à l'examen microscopique du liquide céphalorachidien, sur la détection de l'antigène polysaccharidique capsulaire dans le sérum ou le liquide céphalorachidien, mais surtout sur la culture. Un bilan d'extension est toujours indispensable. Le pronostic est sévère. Le contrôle de l'hypertension intracrânienne est un élément majeur du pronostic.

– ***La Leuco-Encéphalopathie Multifocale Progressive (LEMP) (41)***

La LEMP est une affection démyélinisante (affectant la substance blanche) du système nerveux central observée au cours d'une immunodépression cellulaire profonde telle que le Sida, les leucémies, la maladie de Hodgkin et dont l'agent étiologique est un polyomavirus, principalement le *Virus JC* et exceptionnellement le *Virus BK* ou le *Virus SV40*.

Le virus JC est cosmopolite et est présent chez plus de 75 % de la population adulte. La primo-infection est silencieuse. Ce virus reste ensuite dans l'organisme (rein, lymphocytes B

dans la moelle osseuse ou la rate, mais à priori en extra cérébral). Ce virus est ainsi réactivé lors d'un déficit immunitaire, et essaime jusqu'au système nerveux central à partir d'organes périphériques par voie sanguine via les lymphocytes B infectés. Son incidence est d'environ 5 à 7 % dans l'infection VIH.

Au plan clinique (42), les déficits moteurs sont les plus fréquents (65 % des cas), de topographie variable, les troubles visuels sont le symptôme révélateur dans 30 à 45% des cas et les troubles cognitifs (35 % des cas). Des troubles de la sensibilité (10-20 % des cas) ont été décrits, les crises d'épilepsie (décrites jusqu'à 18 % des cas) sont parfois inauguraux et compliquent plus souvent les formes évoluées de la maladie. Les signes négatifs sont importants : il n'existe pas de céphalées, pas de fièvre et encore moins d'hypertension intracrânienne.

Le diagnostic est évoqué devant l'apparition, chez un sujet immunodéprimé, des symptômes précédents et de lésions évocatrices sur l'IRM cérébrale (hyper signaux T2 dans la substance blanche, non rehaussés par le produit de contraste). La détection du virus JC par PCR dans le liquide cébrospinal constitue le meilleur argument en faveur du diagnostic. Sa négativité peut faire envisager le recours à la biopsie cérébrale en cas de doute.

#### – *Le Lymphome Primaire du Système Nerveux Cérébral (LPSNC) (43)*

Le lymphome primitif du système nerveux central (LPSNC) est un type rare de lymphome non hodgkinien (LNH). Il prend naissance à l'intérieur de l'encéphale ou de la moelle épinière, qui forment ensemble le système nerveux central (SNC), dans les membranes qui recouvrent et protègent l'encéphale et la moelle épinière, soit les méninges, ou dans les yeux. Il se propage (métastases) rarement hors du SNC.

La plupart des LPSNC sont des lymphomes à lymphocytes B, habituellement des lymphomes diffus à grandes cellules B (LDGCB). Le LPSNC à lymphocytes T est rare.

Le LPSNC affecte plus souvent les personnes âgées (de 65 ans environ).

Le principal risque d'apparition du LPSNC est un système immunitaire affaibli. (Immunosuppression). Il affecte souvent les personnes :

- atteintes du syndrome d'immunodéficience acquise (sida);
- dont le système immunitaire est affaibli parce qu'elles prennent des médicaments qui réduisent le risque de rejet d'un organe greffé;
- qui ont un trouble héréditaire qui affaiblit leur système immunitaire.

Chez les personnes atteintes de VIH, La LPSNC est une complication survenant souvent au stade tardif de l'infection (taux de cellule CD4<50/mm<sup>3</sup>), touchant environ 5 % des patients atteints de SIDA et rendant compte de 20 % de l'ensemble des lésions focales du SNC au cours de l'infection à VIH. Le principal diagnostic différentiel est la toxoplasmose cérébrale.

L'imagerie montre une lésion péri ventriculaire unique, prenant le contraste avec œdème.

### **3.7.5. Les atteintes ophtalmologiques (44)**

Les rétinites à cytomégalovirus (CMV) sont les plus fréquentes des atteintes ophtalmologiques au cours du VIH. Aux USA, elles représentent entre 20 et 40% des cas. Autres infections oculaires ont été rapportées : chorioretinites à *Toxoplasma gondii*, les neuropathies optiques, les uvéites antérieures, les kératites, les maladies de la conjonctive et des annexes.

### **3.7.6. Les atteintes hématologiques (18)**

AU cours de l'infection au VIH, des anomalies hématologiques sont fréquemment signalées ; et la pathogénie est souvent multifactorielle. Des cytopénies limitent souvent les traitements anti-infectieux et antinéoplasiques des patients ayant une maladie liée au VIH. L'infection à VIH détermine essentiellement au cours de l'évolution la baisse du nombre de cellule lymphocyte CD4. D'autres cytopénies sont cependant également fréquentes : l'anémie étant rapportée chez 60% de patients ayant le Sida, la thrombopénie chez 4% et la neutropénie chez 50%. Ces cytopénies surviennent en association avec la détérioration progressive de la fonction immunitaire et elles sont fréquentes aux stades précoces de l'infection à VIH. La thrombopénie fait exception car elle peut être une manifestation à VIH lors des phases asymptomatiques de celui-ci.

### **3.7.7. Les cancers et le Sida**

La maladie de Kaposi est la manifestation néoplasique de l'infection à VIH la plus fréquente. En effet, elle constitue l'un des critères CDC permettant de reconnaître qu'un individu infecté par le VIH présente un Sida. La maladie de Kaposi a été reconnue dans un certain nombre d'autres circonstances cliniques et épidémiologiques. La forme classique de ce néoplasme a été décrite il y a plus d'un siècle, essentiellement chez des hommes âgés, d'origine méditerranéenne ou juive. La maladie de Kaposi a été aussi reconnue en association à d'autres affections malignes, en particulier à des lymphomes.

Chez les individus infectés par le VIH, le risque de lymphome était initialement 60 fois plus élevé que celui des témoins ; il est probable qu'il soit sous-estimé. Ainsi, on peut s'attendre à une incidence croissante de lymphome B dans cette population.

Ainsi ces deux cancers et le cancer du col utérin, sont très vite apparus comme ayant une incidence élevée chez les personnes infectées par le VIH (PVVIH) et font partie des événements classant le passage de l'infection à VIH dans le stade Sida. Certaines études prouvent que pour le cancer du col on ne trouve pas d'impact significatif des HAART et le risque est aux environs de 5 pour la population générale (38).

L'analyse de 18 études comparant l'incidence des cancers ne définissant pas Sida (cancer du poumon, ano-rectal) chez les PVVIH et la population générale a montré globalement que le risque est deux fois plus élevé chez les PVVIH (30).

Dix ans après l'introduction du HAART, la pathologie tumorale était associée à un tiers des décès survenus en France chez PVVIH dont la majorité ne définissant pas Sida (45).

### 3.7.8. Les atteintes dermatologiques

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection par le VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique. Les marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH sont : le prurigo, le zona, les dermites séborrhéiques, les folliculites et l'herpès cutanéomuqueux chronique (46).

Le prurigo est fréquent en zone tropicale, où il représente un bon marqueur clinique d'infection VIH. Il est marqué par un prurit et des lésions papulo-vésiculeuses. Il prédomine initialement au niveau des membres (coude, genou, dos du pied, dos des mains), souvent atteintes de façon symétrique, parfois diffuses au reste du corps. Les germes le plus souvent en cause sont les staphylocoques et le streptocoque. Certains cas doivent bénéficier d'un traitement anti staphylococcique, anti streptococcique, antiparasitaire (ivermectine) (47).

### 3.7.9. Les infections bactériennes

Elles causent généralement les **folliculites** qui réalisent une éruption parfois prurigineuse de pustules centrées par un poil. Elles siègent au niveau des membres, des régions pileuses axillaire et pubienne, et du visage. Diverses bactéries peuvent être incriminées tels : *Staphylococcus aureus*, *Demodex folliculorum*. L'évolution est alors favorable avec une thérapeutique anti-infectieuse adaptée (48).

### 3.7.10. Les infections virales

#### – *Herpes cutanéomuqueux (HSV)*

L'herpès cutanéomuqueux chronique ou extensif est un marqueur clinique du Sida. Il est observé chez 15 à 20% des patients atteints de Sida. Cliniquement, les lésions sont des ulcérations chroniques, multiples, et confluentes. La localisation génitale ou anale prédomine. Le traitement par l'acyclovir à la posologie adaptée entraîne la guérison (49).

#### – *Zona*

Il est dû au virus varicelle/zona (VZV) et peut survenir à n'importe quel stade de l'évolution. Pour certains auteurs, sa fréquence augmente dans les 4 à 46 semaines suivant un traitement

ARV hautement actif ou quand les lymphocytes TCD4 remontent entre 300 et 500/mm<sup>3</sup>. Tout zona survenant chez un sujet de moins de 60 ans doit faire proposer une sérologie VIH. Il peut survenir à différent endroit du corps : au niveau dorsal, inter costale, et au niveau ophtalmique, il a une disposition caractéristique unilatérale le long d'un trajet nerveux. Le traitement repose sur l'acyclovir, un antalgique et un antiseptique **(50)** et la cicatrice est souvent indélébile.

# METHODOLOGIE

## 4. METHODOLOGIE

### 4.1. Cadres et lieux de l'étude

L'étude s'est déroulée à Bamako plus précisément dans l'Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil (USAC) du Centre de Santé de Référence (CSréf.) de la commune V et au service des maladies infectieuses du CHU du point G.

#### *Présentation du Centre de Santé de Référence de la commune V :*

Le Centre de Santé de Référence de la commune V a été créé en 1993. Il est situé sur la rive droite du fleuve Niger. La commune V est limitée au Nord-ouest par le fleuve, à l'Est par la commune VI et au Sud-ouest par le quartier de Kalanban-Coro (cercle de Kati). La commune V couvre une superficie de 41 km<sup>2</sup> pour 252 797 habitants. Les infrastructures sanitaires de cette commune comportent en plus du Centre de Santé de Référence, neufs Centres de Santé Communautaire (CSCom) opérationnels.

#### *Présentation de l'USAC) :*

L'Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes vivants avec le VIH (USAC) a été inaugurée le 25 juillet 2006. Cette unité est le fruit d'un partenariat entre ARCAD/Santé Plus et la direction Régionale de la santé de Bamako grâce à un appui financier du Fond mondial de lutte contre le VIH/Sida, la Tuberculose et le Paludisme.

L'USAC-CV est constituée de deux salles de consultation, d'un secrétariat, d'une salle de prélèvement, d'une salle de conseils et d'une pharmacie.

Le personnel de l'USAC est composé de deux médecins, d'un pharmacien, de deux conseillères psychosociales, d'une opératrice de saisie des dossiers dans le logiciel ESOPE, et d'un infirmier.

Les activités chronologiquement menées dans la structure pour la prise en charge d'un patient sont les suivantes :

- Accueils-Orientation ;
- Conseils- dépistage ;
- Annonce du résultat avec remise de Carte portant le numéro du dossier aux patients positifs ;
- Consultations ;
- Club d'éducation thérapeutique initial pour les patients qui devront commencer le traitement ;
- Club d'inobservance et d'adhérence ;

- Dispensation des médicaments pour les infections opportunistes et ARV ;
- Surveillance Médicale et suivi Biologique du traitement ;

Le centre mène des activités de groupe à savoir :

- Animation du groupe de parole pour les enfants et adolescents, femmes enceintes

La file active sous ARV du service est de 3882 patients, avec une file globale de 3901 patients,

#### ***Présentation du service de maladies infectieuses (SMI) du CHU du Point G :***

*Le service de maladies infectieuses est un service de référence dans la prise en charge des pathologies infectieuses au Mali notamment de l'infection par le VIH. Le SMI à une capacité d'accueil de 37 lits, une pharmacie, une salle de réunion et 2 salles de consultation.*

#### **4.2. Type et période de l'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale avec recueil rétrospectif des données de janvier 2017 à février 2018.

#### **4.3. Population d'étude**

La population d'étude était constituée de :

##### ***– PVVIH naïves de traitement antirétroviral***

Adultes vivant avec le VIH (PVVIH) consultant et suivi (ayant un dossier de suivi) à l'USAC du Cserf de la Commune V, naïves de tout traitement antirétroviral et qui présentaient au moins une affection opportuniste.

##### ***– PVVIH sous traitement antirétroviral***

Adultes vivant avec le VIH (PVVIH) hospitalisés au service des maladies infectieuses du CHU du Point G sous traitements antirétroviral et qui présentaient au moins une affection opportuniste.

#### **4.4. Critères d'inclusion**

##### ***– Critères d'inclusion des PVVIH naïves de traitement antirétroviral***

Patients âgés de 18 ans et plus, ayant une sérologie HIV positive, naïfs de traitement Anti rétroviral et chez qui une ou plusieurs pathologies opportunistes ont été diagnostiquées.

##### ***– Critères d'inclusion des PVVIH sous traitement antirétroviral***

Patients HIV+ âgés de 18 ans et plus sous traitement antirétroviral d'une durée d'au moins 6 mois ayant une ou plusieurs pathologies opportunistes avec un dossier d'hospitalisation au service des maladies infectieuses et du CHU du point G.

#### 4.5. Critères de non inclusion

##### *Critères de non inclusion des PVVIH naïves de traitement antirétroviral*

- Patients HIV+ asymptomatiques ;
- Patients HIV+ âgés de moins de 18 ans ;
- Patients transférés à l'USAC/Csref de la Commune V.

##### *Critères de non inclusion des PVVIH sous traitement antirétroviral*

- Patients HIV+ sous ARV d'une durée de moins de 6 mois
- Patients HIV+ âgés de moins de 18 ans ;
- Patients HIV+ asymptomatiques ;

#### 4.6. Définitions opérationnelles et Critères de diagnostic du VIH et des affections opportunistes

##### ➤ *Stades cliniques OMS :*

C'est une classification générale donnée par l'organisation mondiale de la santé pour les personnes vivant avec le virus du SIDA. Ces stades cliniques sont au nombre de quatre.

##### STADE I DE L'OMS :

- Patient asymptomatique ;
- Adénopathies persistantes généralisées accompagnées de fièvre.

##### STADE II DE L'OMS :

- Perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel ;
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, onychomycose, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire) ;
- Infection herpétique (zona...) au cours des cinq dernières années ;
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne).

STADE III DE L'OMS : C'est l'affection pour lequel le diagnostic présomptif peut-être fait sur la base des signes cliniques ou d'examen simples.

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel ;

- Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus d'un mois ;
- Fièvre prolongée inexpliquée pendant plus d'un mois ;
- Candidose buccale (muguet) ;
- Leucoplasie chevelue buccale ;
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente ;
- Infections bactériennes sévères (pneumopathies par exemple).

STADE IV DE L'OMS : C'est l'affection pour lequel le diagnostic présomptif peut-être fait Sur la base des signes cliniques ou d'examens simples.

- Syndrome cachectique ;
- Pneumonie à pneumocystose ;
- Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique ;
- Herpès chronique ;
- Candidose de l'œsophage ;
- Tuberculose extra pulmonaire ;
- Sarcome de kaposi ;
- Toxoplasmose cérébrale.

➤ **Stades immunitaires :**

Nous avons trois stades immunitaires (immunodépression) qui sont :

- Immunodépression légère : Lorsque le taux de lymphocyte CD4 est  $\geq 500$  cellules /mm<sup>3</sup> ;
- Immunodépression modérée : Lorsque le taux de lymphocyte CD4 est compris entre 200 – 499 cellules / mm<sup>3</sup> ;
- Immunodépression sévère : Lorsque le taux de lymphocyte CD4 est  $< 200$  cellules /mm<sup>3</sup>.

➤ **Politique et Protocoles de prise en charge antirétrovirale du Vih et Sida du Mali**

**Schémas de première ligne pour le VIH1**

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

Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

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

**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)

Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

### ➤ Critères de diagnostic

L'établissement du diagnostic de l'infection à VIH se faisait selon un algorithme de deux ou souvent trois étapes :

- L'utilisation d'un 1<sup>er</sup> test de diagnostic rapide *Alere Determine™ HIV-1/2* qui permettait de caractériser les sous-types connus du VIH.
- Puis en cas de positivité du 1<sup>er</sup> test, l'utilisation du 2<sup>ème</sup> test à savoir la *SD Bioline HIV-1/2 3.0* qui permettait de confirmer le résultat précédant.
- Un 3<sup>ème</sup> test, *First Response® HIV 1-2-O Card Test* était utilisé seulement en cas de discordance entre les deux premiers tests.

Le diagnostic des affections opportunistes, ce faisait selon les arguments cliniques, radiologiques et biologiques.

### 4.7. Échantillonnage

La taille minimale acceptable de notre échantillon a été calculée selon la formule de SCHWARTZ :

$N = (\epsilon \alpha^2 \times p \times q) / i^2$  avec :

- $\epsilon \alpha = 1,96$
- $p = 0,13$  [prévalence de l'étude ivoirienne de KAKOU et al., (51)]
- $q = 1 - p$
- $i = \text{précision} = 0,05$
- $N = 174$  cas

### 4.8. Variables mesurées

- **Variables quantitatives** : Age, taux CD4, durée de traitement (PVVIH sous ARV)
- **Variables qualitatives** : Sexe, Nationalité, Statut matrimonial, Niveau d'éducation, Profession, Type VIH, Stade Clinique OMS, Affections opportunistes, régime de traitement (PVVIH sous ARV).

### 4.9. Collecte des données

- **Source des données** :

Dossiers médicaux et registres de consultation.

- **La technique de collecte des données** :

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelle.

- **Saisie et analyse des données** :

Les données ont été saisies sur EpiData 3.1, analysées sur SPSS version 22 et les graphiques issus de ces données ont été représentés avec Microsoft Excel 16.22. Les variables qualitatives ont été comparées en utilisant le test de khi2 avec un degré de signification  $P \leq 0,05$ .

#### 4.10. Aspects éthiques

Pour l'enquête, la récolte des informations a été faite sur des fiches d'enquêtes anonymes (l'identité du patient : Nom, Prénom et Adresse ne figurerait pas sur le questionnaire) afin de garantir la confidentialité des informations.

#### 4.11. Planning de la thèse (Diagramme de Gantt)

| ACTIVITES                | Octobre 2018<br>-<br>Novembre 2018 | Décembre 2018<br>-<br>Janvier 2019 | Février<br>2019 | Mars<br>2019 | Avril<br>2019 | Mai 2019<br>-<br>Septembre 2019 | Octobre 2019<br>-<br>Août 2020 | Octobre<br>2020 |
|--------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-----------------|--------------|---------------|---------------------------------|--------------------------------|-----------------|
| Revue de littérature     |                                    |                                    |                 |              |               |                                 |                                |                 |
| Élaboration de protocole |                                    |                                    |                 |              |               |                                 |                                |                 |
| Enquête                  |                                    |                                    |                 |              |               |                                 |                                |                 |
| Analyse des données      |                                    |                                    |                 |              |               |                                 |                                |                 |
| Rédaction de la thèse    |                                    |                                    |                 |              |               |                                 |                                |                 |
| Correction               |                                    |                                    |                 |              |               |                                 |                                |                 |
| Soutenance               |                                    |                                    |                 |              |               |                                 |                                |                 |

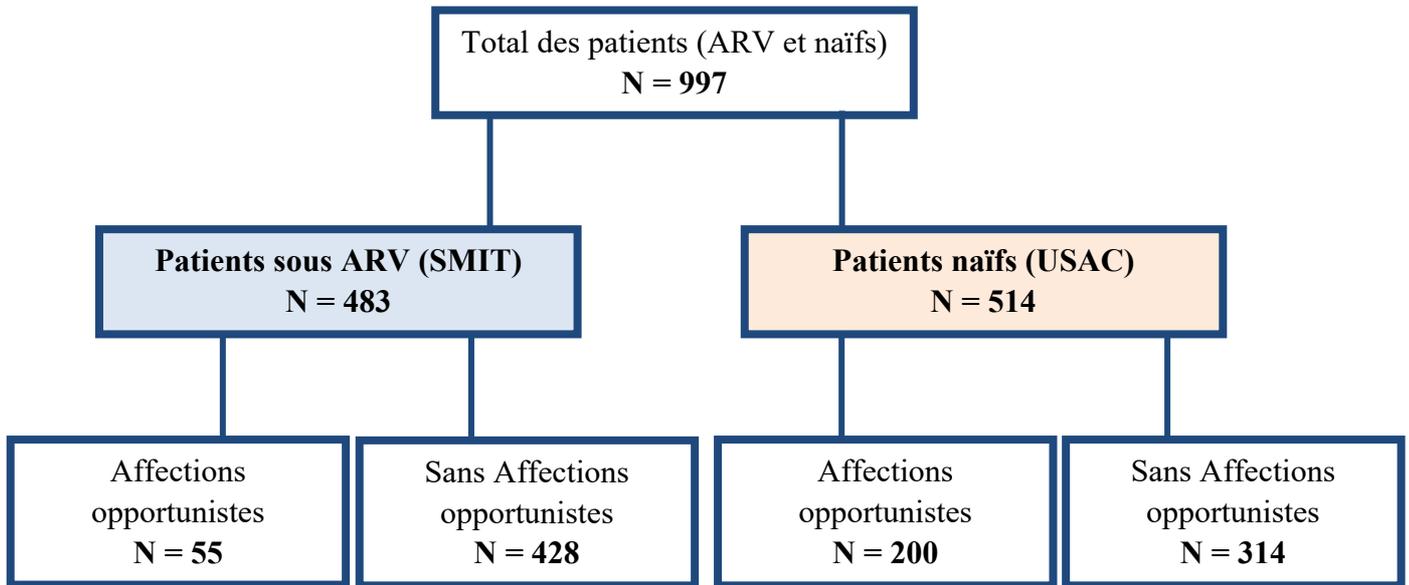
#### 4.12. Présentation des références

Nos références ont été rédigées selon les règles de la convention de Vancouver avec le logiciel zotero.

# RESULTATS

## 5. RESULTATS

Au terme de notre étude nous avons enregistré 200 patients naïfs de traitement ayant des affections opportunistes et 55 patients sous traitement ayant des affections opportunistes



**Figure 4 :** Diagramme de flux des PVVIH naïves et sous ARV

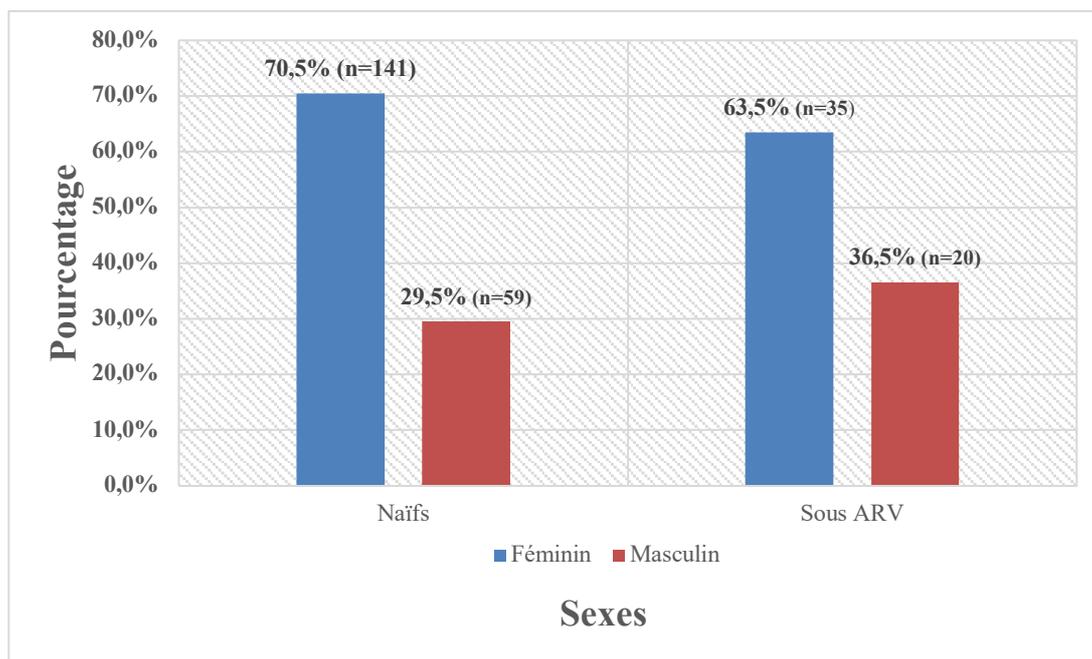
**Tableau II :** Répartition des patients (naïfs et sous ARV) selon la fréquence des affections opportunistes

| Traitement PVVIH | Effectifs  |            | Prévalence    |
|------------------|------------|------------|---------------|
|                  | Total      | IO         |               |
| Naïf             | 514        | 200        | <b>38,91%</b> |
| ARV              | 483        | 55         | <b>11,38%</b> |
| <b>Total</b>     | <b>997</b> | <b>255</b> | <b>25,57%</b> |

$\text{Khi}^2 = 1844,529$  ; ddl = 1 ;  $\text{P} < 0,05$

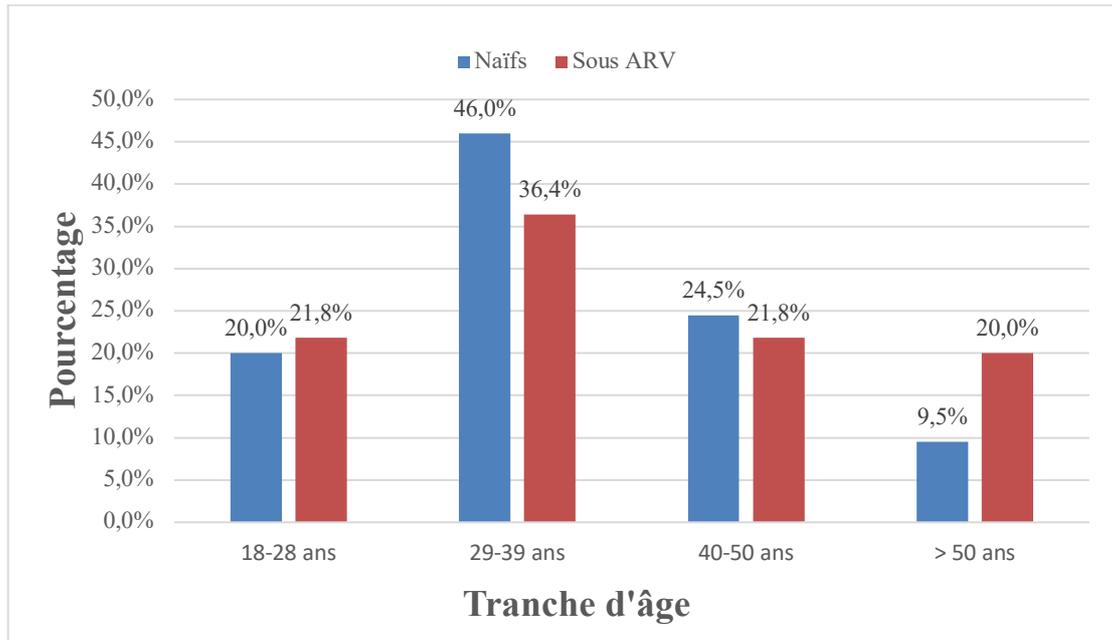
Les affections opportunistes étaient significativement présentes chez les PVVIH naïves de traitement ARV avec une prévalence de 38,91%

### 5.1.1. Caractéristiques socio-démographiques des patients naïfs et sous traitements ARV



**Figure 5** : Répartition des patients (naïfs et sous traitement antirétroviral) selon le sexe  
 $\text{Khi}^2 = 0,950$  ; ddl = 1 ;  $p = 0,330$

Le sexe féminin représentait 70,5 % chez les patients naïfs et 63,5% chez les patients sous traitement antirétroviral.



**Figure 6 :** Répartition des patients (naïfs et sous traitement antirétroviral) selon l'âge

Test exact de Fisher = 5,155 ; ddl = 3 ; **p = 0,176**

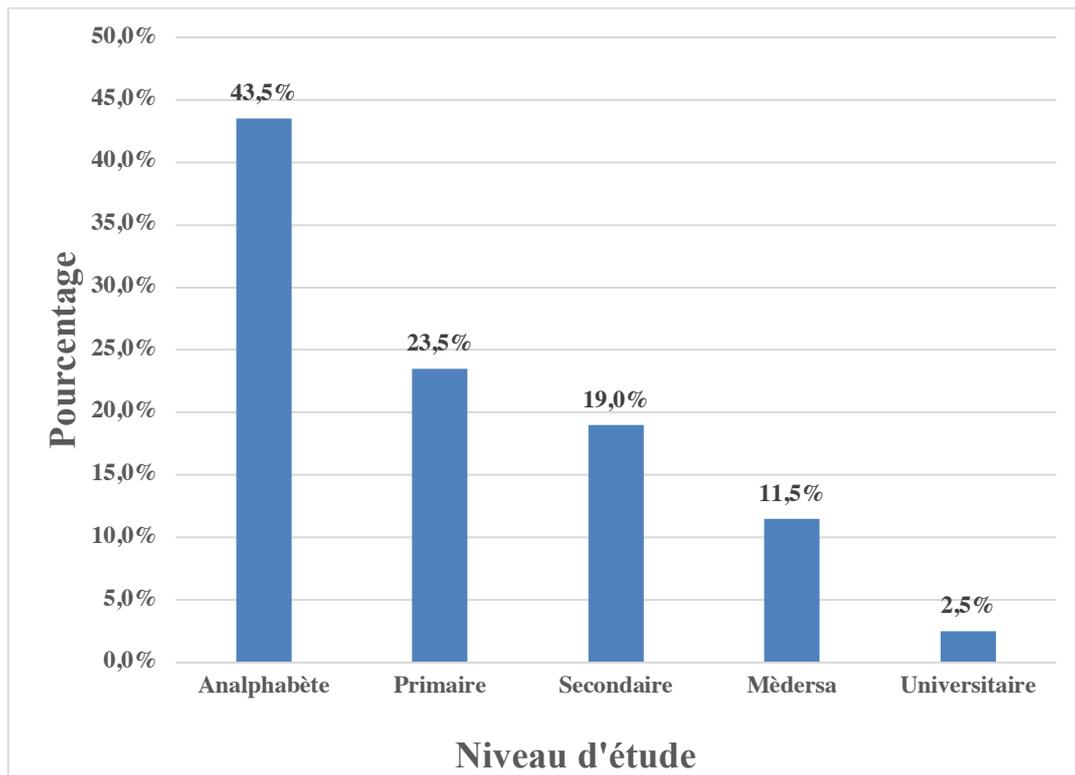
La tranche d'âge de 29 - 39ans a été la plus représentée avec 46% chez les patients naïfs et 36,4% chez les patients sous traitement.

**Tableau III :** Répartition des patients naïfs et sous ARV selon la situation matrimoniale

| Situation matrimoniale | PVVIH      |              |           |              |
|------------------------|------------|--------------|-----------|--------------|
|                        | Naïfs      |              | Sous ARV  |              |
|                        | n          | %            | n         | %            |
| Mariés                 | 144        | 72,0         | 46        | 83,6         |
| Célibataires           | 19         | 9,5          | 5         | 9,1          |
| Divorcés               | 19         | 9,5          | 1         | 1,8          |
| Veufs                  | 18         | 9,0          | 3         | 5,5          |
| <b>Total</b>           | <b>200</b> | <b>100,0</b> | <b>55</b> | <b>100,0</b> |

Test exact de Fisher = 4,696 ; ddl = 3 ; **p = 0,203**

Les mariés représentaient 72,0% de chez les patients naïfs et 83,6% chez les patients sous traitement antirétroviral.



**Figure 7** : Répartition des patients naïfs selon le niveau d'étude

Les patients naïfs non scolarisés représentaient 43,5%.

**Tableau IV : Répartition des patients naïfs et sous ARV selon la profession**

| Professions      | PVVIH      |              |           |              |
|------------------|------------|--------------|-----------|--------------|
|                  | Naïfs      |              | Sous ARV  |              |
|                  | n          | %            | n         | %            |
| Fonctionnaire    | 17         | 8,5          | 8         | 14,5         |
| Ménagère         | <b>94</b>  | <b>47,0</b>  | <b>28</b> | <b>51,0</b>  |
| Vendeur ambulant | 17         | 8,5          | 1         | 1,8          |
| Étudiant /élève  | 3          | 1,5          | 1         | 1,8          |
| Commerçant       | 15         | 7,5          | 4         | 7,3          |
| Chauffeur        | 10         | 5,0          | 2         | 3,6          |
| Cultivateur      | 12         | 6,0          | 4         | 7,3          |
| Secteur informel | 16         | 8,0          | 1         | 1,8          |
| Ouvrier qualifié | 12         | 6,0          | 4         | 7,3          |
| Sans-emploi      | 4          | 2,0          | 2         | 3,6          |
| <b>Total</b>     | <b>200</b> | <b>100,0</b> | <b>55</b> | <b>100,0</b> |

Test exact de Fisher = 1,026 ; ddl = 9 ; **p = 0,416**

Les ménagères étaient les plus représentées soit 47% chez les patients naïfs et 51,0% chez les patients sous traitement ARV.

### 5.1.2. Stades cliniques et immunologiques des patients naïfs et sous traitement ARV

**Tableau V :** Répartition des patients naïfs et sous ARV selon le type de VIH

| Types de VIH | PVVIH      |              |           |              |
|--------------|------------|--------------|-----------|--------------|
|              | Naïfs      |              | Sous ARV  |              |
|              | n          | %            | n         | %            |
| VIH1         | 193        | 96,5         | 52        | 94,6         |
| VIH2         | 4          | 2,0          | 2         | 3,6          |
| VIH1+2       | 3          | 1,5          | 1         | 1,8          |
| <b>Total</b> | <b>200</b> | <b>100,0</b> | <b>55</b> | <b>100,0</b> |

Test exact de Fisher = 0,536 ; ddl = 2 ; p = 0,692

L'infection par le VIH-1 était la plus rencontrée soit 96,5% chez les patients naïfs et 94,6% chez patients sous ARV.

**Tableau VI :** Répartition des patients naïfs selon le stade immunitaire (taux de lymphocyte T CD4)

| Stade immunitaire (CD4 en mm <sup>3</sup> )                      | Effectifs  | Pourcentages  |
|--|------------|---------------|
| Immunodépression sévère CD4 < 200 cellules / mm <sup>3</sup>     | 103        | 54,2%         |
| Immunodépression modérée CD4 [200-499] cellules /mm <sup>3</sup> | 67         | 35,3%         |
| Immunodépression légère CD4 ≥ 500 cellules /mm <sup>3</sup>      | 20         | 10,5%         |
| <b>Total</b>   | <b>190</b> | <b>100,0%</b> |

L'immunodépression sévère a représenté 54,2% des cas.

Chez les patients sous ARV le dosage de TCD4 n'avait pas été effectué.

**Tableau VII : Répartition des patients naïfs et sous ARV en fonction du stade clinique**

| Stades OMS   | PVVIH      |              |           |              |
|--------------|------------|--------------|-----------|--------------|
|              | Naïfs      |              | Sous ARV  |              |
|              | n          | %            | n         | %            |
| Stade II     | 79         | 39,5         | 2         | 3,6          |
| Stade III    | <b>116</b> | <b>58,0</b>  | <b>27</b> | <b>49,1</b>  |
| Stade IV     | 5          | 2,5          | 26        | 47,3         |
| <b>Total</b> | <b>200</b> | <b>100,0</b> | <b>55</b> | <b>100,0</b> |

$\text{Khi}^2 = 89,209$  ; ddl = 2 ;  $\mathbf{p} < 10^{-3}$

Le Stade clinique III a été le plus représenté soit 58,0% chez les patients naïfs et 49,1% chez les patients sous ARV.

### 5.1.3. Affections opportunistes observées

**Tableau VIII** : Répartition des affections opportunistes retrouvées chez les patients (naïfs et sous ARV)

| Affections opportunistes             | PVVIH              |                   | P                           |
|--------------------------------------|--------------------|-------------------|-----------------------------|
|                                      | Naïfs              | Sous ARV          |                             |
| Candidose buccale                    | <b>110 (21,5%)</b> | 8 (10,04%)        | <b>&lt; 10<sup>-3</sup></b> |
| Diarrhée chronique*                  | 91(17,7%)          | <b>16(20,08%)</b> | <b>0,029</b>                |
| IST                                  | <b>84(16,4%)</b>   | 2(2,6%)           | <b>&lt; 10<sup>-3</sup></b> |
| Pneumopathie bactérienne récidivante | 50(9,8%)           | 7(9,1%)           | 0,053                       |
| Tuberculose pulmonaire               | 47(9,2%)           | 10(13,0%)         | 0,402                       |
| Dermatophytose                       | <b>43(8,4%)</b>    | 3(3,9%)           | <b>0,006</b>                |
| Zona                                 | <b>33(6,4%)</b>    | 1(1,3%)           | <b>0,005</b>                |
| Prurigo                              | <b>24(4,7%)</b>    | 0 (0%)            | <b>0,007</b>                |
| Candidose œsophagienne               | 12(2,3%)           | 3(3,9%)           | 0,879                       |
| Dermite séborrhéique                 | 5 (1,0%)           | 0 (0%)            | 0,236                       |
| LEMP*                                | 5 (1,0%)           | 0 (0%)            | 0,236                       |
| Rétinite à virus zona varicelle      | 3 (0,6%)           | 0 (0%)            | 0,361                       |
| Toxoplasmose cérébrale               | 2 (0,4%)           | <b>23 (29,8%)</b> | <b>&lt; 10<sup>-3</sup></b> |
| Cryptococcose neuro méningée         | 1(0,2%)            | 0 (0%)            | 0,599                       |
| Maladie de kaposi                    | 1(0,2%)            | 1(1,3%)           | 0,326                       |
| Rétinite à cytomegalovirus           | 1(0,2%)            | 0 (0%)            | 0,599                       |
| Tuberculose extra pulmonaire         | 0 (0%)             | 1(1,3%)           | 0,056                       |
| Pneumocystose                        | 0 (0%)             | 1(1,3%)           | 0,056                       |
| Herpes cutanéomuqueux                | 0 (0%)             | 1(1,3%)           | 0,056                       |

\*LEMP : leuco encéphalopathie multifocale progressive

\*IST : Infection Sexuellement Transmissible

\*Diarrhée chronique : L'étiologie de la diarrhée n'a pas été retrouvée.

La candidose buccale était significativement plus fréquente chez les PVVIH naïves de traitements dans 21,5% des cas (**P < 0,05**).

Chez les PVVIH sous traitements ARV La toxoplasmose cérébrale était plus fréquente dans 29,8% des cas (**P < 0,05**).

#### 5.1.4. Affections opportunistes et stade immunitaire de l'infection à VIH.

**Tableau IX :** Répartition de l'ensemble des pathologies chez les patients naïfs de traitements ARV en fonction du taux de CD4

| Affections opportunistes             | Taux de CD4 initial (en cellules/mm <sup>3</sup> ) |           |           | Total      | P            |
|--------------------------------------|--|-----------|-----------|------------|--------------|
|                                      | <200   | 200-499   | ≥500      |            |              |
| Candidose buccale                    | 65(21,7%)  | 33(22,2%) | 6(14,0%)  | 104(21,5%) | <b>0,004</b> |
| Diarrhée chronique                   | 53(17,7%)  | 30(20,1%) | 5(11,5%)  | 88(17,7%)  | <b>0,04</b>  |
| IST                                  | 46(15,4%)  | 23(15,4%) | 11(25,5%) | 80(16,4%)  | 0,99         |
| Pneumopathie bactérienne récidivante | 26(8,7%)   | 17(11,4%) | 6(14,0%)  | 49(9,8%)   | 0,73         |
| Tuberculose pulmonaire               | 30(10,0%)  | 12(8,1%)  | 3(7,0%)   | 45(9,2%)   | 0,064        |
| Dermatophytose                       | 24(8,7%)   | 12(8,1%)  | 7(16,3%)  | 43(8,4%)   | 0,64         |
| Zona                                 | 18(6,0%)   | 9(6,0%)   | 2(4,7%)   | 29(6,4%)   | 0,32         |
| Prurigo                              | 19(6,4%)   | 3(2,0%)   | 2(4,7%)   | 24(4,7%)   | <b>0,03</b>  |
| Candidose œsophagienne               | 7(2,3%)  | 4(2,7%)   | 0(0,0%)   | 11(2,3%)   | 0,31         |
| Dermite séborrhéique                 | 3(1,1%)  | 2(1,3%)   | 0(0,0%)   | 5(1,0%)    | 0,58         |
| LEMP*                                | 3(1,1%)  | 2(1,3%)   | 0(0,0%)   | 5(1,0%)    | -            |
| Rétinite à virus zona varicelle      | 1(0,4%)  | 1(0,7%)   | 1(2,3%)   | 3(0,6%)    | 0,26         |
| Toxoplasmose cérébrale               | 2(0,7%)  | 0(0,0%)   | 0(0,0%)   | 2(0,4%)    | -            |
| Cryptococcose neuroméningée          | 1(0,4%)  | 0(0,0%)   | 0(0,0%)   | 1(0,2%)    | -            |
| Maladie de kaposi                    | 0(0,0%)  | 1(0,7%)   | 0(0,0%)   | 1(0,2%)    | 0,51         |
| Rétinite à cytomégalovirus           | 1(0,4%)  | 0(0,0%)   | 0(0,0%)   | 1(0,2%)    | 0,40         |
| Total                                | 299(100%)  | 149(100%) | 43(100%)  | (100%)     |              |

La candidose buccale (21,7%), la diarrhée (17,7%), le prurigo (6,4%) étaient fréquents à un taux de CD4 < 200 cellules / mm<sup>3</sup> avec un lien statistiquement significatif entre leur survenue (**P = 0,004**), (**P = 0,04**), et (**P = 0,03**) et une Immunodépression sévère (CD4 < 200 cellules /mm<sup>3</sup>).

**Tableau X : Répartition des patients sous ARV selon le régime de traitement**

| Régime de traitement | Effectifs | Pourcentages (%) |
|----------------------|-----------|------------------|
| AZT+3TC+ EFV         | 2         | 3,6              |
| AZT+3TC + LPV/r      | 1         | 1,8              |
| TDF+3TC+ ATV/r       | 1         | 1,8              |
| TDF+3TC+ LPV/r       | 3         | 5,9              |
| TDF+3TC+EFV          | <b>48</b> | <b>87,4</b>      |
| <b>Total</b>         | <b>55</b> | <b>100,0</b>     |

Le TDF+3TC+EFV représentait 87,4% du régime thérapeutique de première ligne.

**Tableau XI : Répartitions des patients sous ARV selon le régime de traitement en fonction du nombre d'infections opportunistes**

| Régime de traitement | Nombre d'IO       |                   |                 | Total (%)          |
|----------------------|-------------------|-------------------|-----------------|--------------------|
|                      | 1IO               | 2IO               | 3IO             |                    |
| AZT+3TC+ EFV         | 2 (3,6%)          | 0 (0,0%)          | 0 (0,0%)        | <b>2 (3,6%)</b>    |
| AZT+3TC + LPV/r      | 1 (1,8%)          | 0 (0,0%)          | 0 (0,0%)        | <b>1 (1,8%)</b>    |
| TDF+3TC+ ATV/r       | 1 (1,8%)          | 0 (0,0%)          | 0 (0,0%)        | <b>1 (1,8%)</b>    |
| TDF+3TC+ LPV/r       | 0 (0,0%)          | 2 (3,6%)          | 1 (1,8%)        | <b>3 (5,4%)</b>    |
| TDF+3TC+EFV          | <b>33 (60,0%)</b> | <b>12 (21,8%)</b> | <b>3 (5,4%)</b> | <b>48 (87,4%)</b>  |
| <b>Total</b>         | <b>37 (67,3%)</b> | <b>14 (25,4%)</b> | <b>4 (7,3%)</b> | <b>55 (100,0%)</b> |

IO = Infection Opportuniste

Test exact de Fisher = 7,409 ; ddl = 8 ; **p = 0,210**

La majorité de nos patients étaient sous Trioday indépendamment du nombre d'infections opportunistes.

**Tableau XII** : Répartition des patients sous ARV selon la durée du traitement

| Durée du traitement | Effectifs | Pourcentages (%) |
|---------------------|-----------|------------------|
| < 1 an              | 21        | <b>38,2</b>      |
| [1-3 ans[           | 13        | 23,6             |
| [3-5 ans]           | 11        | 20,0             |
| >5 ans              | 10        | 18,2             |
| <b>Total</b>        | <b>55</b> | <b>100,0</b>     |

La majorité de nos enquêtés (38,2%) était sous traitement depuis moins d'un an.

**Tableau XIII** : Répartitions des patients sous ARV selon la durée de traitement en fonction du nombre d'infections opportunistes

| Durée de traitement | Nombre d'IO       |                  |                | Total (%)          |
|---------------------|-------------------|------------------|----------------|--------------------|
|                     | 1IO               | 2IO              | 3IO            |                    |
| < 1 an              | <b>14 (25,4%)</b> | 5(9,1%)          | 2(3,6%)        | <b>21 (38,2%)</b>  |
| [1-3 ans [          | <b>12 (21,8%)</b> | 1(1,8%)          | 0(0,0%)        | <b>13 (23,6%)</b>  |
| [3-5 ans]           | 4 (7,3%)          | <b>5(9,1%)</b>   | 2(3,6%)        | <b>11 (20,0%)</b>  |
| >5 ans              | <b>7 (12,7%)</b>  | 3(5,4%)          | 0(0,0%)        | <b>10 (18,2%)</b>  |
| <b>Total</b>        | <b>37 (67,3%)</b> | <b>14(25,4%)</b> | <b>4(7,3%)</b> | <b>55 (100,0%)</b> |

IO = Infection Opportuniste

Test exact de Fisher = 9,846 ; ddl = 6 ; **p = 0,112**

Les patients sous ARV présentaient au moins une infection opportuniste indépendamment de la durée du traitement.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude nous a permis de rapporter des affections opportunistes chez 200 PVVIH naïves de traitement antirétroviral et chez 55 PVVIH sous ARV.

Nous avons entrepris cette étude dans le but de recenser les différentes affections opportunistes de situer leur fréquence selon le CD4 et enfin de comparer ses affections opportunistes entre les PVVIH sous ARV et les PVVIH naïves de traitement ARV.

**Limites de l'étude :** Les difficultés rencontrées lors de cette étude ont été

- La non-disponibilité du taux de CD4 chez certains patients, notamment des patients sous ARV.
- Les dossiers inexploitable car mal tenus.

Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus suscitent quelques commentaires en les comparant aux données de la littérature.

### 6.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

Au terme de l'étude, il est apparu que la population féminine était la plus représentée (70,5 %). TRAORE (52) en 2015 et BAMBANA (53) en 2011 ont aussi rapporté une prédominance féminine avec respectivement 77,5% et 75,8%.

La population féminine était également majoritaire chez les PVVIH sous antirétroviraux. Par contre OUMAR et al., (57) a rapporté une prédominance masculine de 51,3% entre 2004 et 2005.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer d'une part par des prédispositions anatomiques naturelles de la femme à un risque plus élevé de transmission des IST/VIH et d'autre part à la prédominance du sexe féminin dans la population malienne. Aussi, le faible taux d'alphabétisation féminine et le dépistage systématique du VIH pendant les consultations prénatales peuvent aussi majorer cette vulnérabilité féminine.

La tranche d'âge la plus touchée était celle des 29-39 ans aussi bien chez les PVVIH naïves de traitement (46,0%) que chez les PVVIH sous traitement antirétroviral (36,4%) avec des extrêmes de 18 et 65 ans. L'âge moyen de notre population d'étude était de 38,4 et de 38,6 ans pour les PVVIH sous ARV.

TRAORE (52) et de BOTORO (54) ont trouvé respectivement 39,2 % et 42,5% pour la tranche d'âge de 29-39 ans. Cependant, pour les PVVIH sous ARV, notre résultat est

légèrement différent de celui de OUMAR et al., (57) qui trouvait majoritairement la tranche d'âge 35-43 ans. Nous pensons que cette légère différence serait simplement due à la manière de regrouper les âges à cause de sa moyenne d'âge 37,5 ans qui très voisine de la nôtre.

Néanmoins, il en ressort que l'adulte jeune est le plus affecté par l'infection à VIH. Cela pourrait être dû à une augmentation du pourcentage de jeunes dans la population malienne et de ce fait il y a une augmentation de l'activité sexuelle.

Les ménagères représentaient 47,0% des patients, suivies des fonctionnaires 8,5% et des vendeurs ambulants 8,5%, chez les PVVIH naïves de traitement. Chez les PVVIH sous ARV, les ménagères et les fonctionnaires étaient les plus touchés avec respectivement 51,0% et 14,5%. Ces résultats peuvent être superposés à ceux de BAMBA (53) chez qui les ménagères représentaient la majorité des patients (54,8%).

Cette prédominance des ménagères serait due au fait que dans notre échantillon, les femmes étaient majoritaires, de même que le taux élevé d'analphabétisme ; ce qui pourrait conduire à une ignorance sur la maladie.

Les mariées représentaient 72% des cas chez les PVVIH naïves de traitement et chez les PVVIH sous ARV (83,6%) en opposition avec une étude réalisée en Algérie par BENNAI *et al.*, (55) qui notaient une prédominance des célibataires avec 36,73%. Cette différence pourrait s'expliquer du fait que dans la population malienne en générale les femmes de plus de 18 ans se marient tôt.

## 6.2. Données cliniques et immunologiques

Sur les 200 patients naïfs de traitement ARV, 96,5% étaient infectés par le VIH-1 contre 2,0% du VIH-2 et 1,5% du VIH-1+2. Cette même tendance a été observée chez les patients sous traitement antirétroviral avec respectivement 94,6%, 3,6% et 1,8% pour le VIH-1, VIH-2 et VIH-1+2. Nos résultats concordent avec ceux de NGUEMENI (56) qui rapportait 96,5% pour le VIH-1 contre 1,4% pour le VIH-2 et 2,1% du VIH-1+2. Cette prédominance du VIH-1 a aussi été retrouvé par OUMAR et al., (57).

Le faible taux d'infection par le VIH-2 pourrait s'expliquer par : i) sa faible virulence ; ii) le faible taux de transmission verticale ; iii) la faible transmissibilité lorsque le porteur est asymptomatique ; iv) son évolution plus lente vers la phase sida en absence de traitement comme cela a déjà été noté dans les recherches antérieures (52).

Dans notre étude, 57,8% des patients étaient à un stade III de l'OMS et 54,2% avaient un déficit immunitaire sévère ( $CD4 < 200$  cellules / $mm^3$ ) tandis que ceux sous traitements étaient au stades III et IV de l'OMS.

Au Maroc SAKHRI a rapporté le stade clinique III et un déficit immunitaire sévère dans respectivement 62,9% et 51,7% des cas (58). La prédominance du déficit immunitaire sévère a aussi été retrouvé chez TRAORE au Mali (50%) mais avec cette fois-ci une prédominance du stade IV (52). Cette différence de stade pourrait s'expliquer par un dépistage et/ou une prise en charge tardive des personnes infectées dans les structures médicales spécialisées.

### 6.3. Affections opportunistes et stade immunitaire

Les Affections digestives, dominées par la candidose buccale étaient plus fréquentes chez les PVVIH naïves de traitement que chez les patients sous ARV avec une fréquence de 21,5% ( $P < 0,05$ ). Cette candidose était également plus fréquente lorsque le taux de lymphocytes T CD4 était inférieur à  $200 \text{ cell/mm}^3$  ( $P = 0,004$ ).

Par contre la diarrhée chronique était l'affection digestive la plus fréquente chez les PVVIH sous ARV avec une fréquence de 20,08% ( $P = 0,029$ ). Cette différence pourrait être due aux stades cliniques OMS III qui prédominait uniquement chez les PVVIH naïves de traitement alors qu'il était majoritairement associé au stade IV chez les PVVIH sous ARV.

Cette prédominance de la candidose buccale chez les PVVIH naïfs de traitement a également été retrouvé dans une étude similaire réalisée par OUMAR et al., (57) qui rapportaient une prédominance de la candidose digestive (affection digestive) avec une fréquence de 27,2% devant la tuberculose (affection respiratoire) qui avait une fréquence de 26,1% ; de même que par NGUEMENI (56) qui trouvait à l'admission des PVVIH naïves de traitement au Service d'infectiologie du CHU Point G, la candidose buccale comme affection opportuniste prédominante avec une fréquence de 39%, suivie de la toxoplasmose cérébrale avec une fréquence de 18,2%.

Cependant, cette prédominance des affection digestives est en contradiction avec l'étude réalisée par TRAORE (52), chez qui, ce sont les affections dermatologiques dominées par le Prurigo avec une fréquence de 33,3% (et liées à une immunodépression modérée) qui étaient les plus fréquentes, suivies des affections digestives dominées par les candidoses buccales.

Nous pensons que le fait que les affections dermatologiques étaient majoritairement retrouvées dans l'étude de TRAORE (52) pourrait être dû au choix de son site d'étude (le CNAM) qui contient en son sein un service de référence en dermatologie qui est la destination privilégiée par les patients atteints de problèmes de peau.

Parmi les affections opportunistes majoritairement retrouvées chez les PVVIH sous traitement antirétroviral, ce sont les **affections neuromeningées** dominées par la toxoplasmose cérébrale qui prédominait avec une fréquence de 29,8% ( $P < 0,05$ ). Ces patients atteints de la toxoplasmose cérébrale étaient classés au stade IV de l'OMS.

Cette prédominance de la toxoplasmose a aussi été retrouvée par Ouédraogo et al (**60**) avec des patients au stade d'immunodépression sévère ( $TCD4 < 200$  cellules/  $mm^3$ ).

**Les affections dermatologiques** telles que les IST avec une fréquence de 16,4% ( $P < 10^{-3}$ ), la dermatophytose avec une fréquence de 8,4% ( $P = 0,006$ ), le zona avec une fréquence de 6,4% ( $P = 0,005$ ) et le prurigo avec une fréquence de 4,7% ( $P = 0,007$ ) étaient plus fréquentes chez les PVVIH naïfs de traitement contrairement aux PVVIH sous ARV. Ceci pourrait s'expliquer par la différence de leur stade clinique.

**Les affections respiratoires** chez les PVVIH naïves de traitement étaient dominées par la pneumopathie bactérienne récidivante avec une fréquence de 51,5% suivie de la tuberculose pulmonaire avec une fréquence de 48,5%. Par contre chez les patients sous ARV, c'est la tuberculose pulmonaire qui prédominait avec une fréquence de 58,82%.

Si un cas de tuberculose extra pulmonaire a été retrouvé chez les PVVIH sous traitement, il faut noter son absence chez les PVVIH naïves de traitement dans notre étude.

La prédominance de la tuberculose avec une fréquence de 26,1% a été retrouvée au Mali par OUMAR et al., (**57**) dont 52,4% de localisation pulmonaire. De même, une autre étude menée par NISSAPATORN en Malaisie et al., (**59**) rapportait que la tuberculose pulmonaire était la principale infection opportuniste pulmonaire avec une fréquence de 39,36%.

En ce qui concerne **les affections ophtalmiques** retrouvées chez les PVVIH naïves de traitement, les rétinites à virus Zona varicelle (RVZV) occupaient le 1<sup>er</sup> rang avec 3 cas sur 4 soit une fréquence de 75,0%. Ces les rétinites à virus Zona varicelle pouvaient survenir à tous les stades de l'immunodépression. Un cas de rétinite à cytomégalovirus a été diagnostiqué.

Par contre chez les 55 PVVIH sous traitement, aucun cas d'affection ophtalmique n'a été enregistré.

Parmi les patients sous traitement présentant une affection opportuniste, 38,2% étaient sous traitement depuis moins d'un an à base de Trioday qui était le schéma de première ligne selon le protocole national. Ce résultat est proche de celui obtenu dans l'étude menée par EHOLIE et al. (**61**) qui trouvaient que 21% des patients sous traitement présentant une affection opportuniste étaient sous traitement depuis 7 mois. Cependant une étude menée par DIALLO

(62) a rapporté que 44,18% de ses patients avaient plus de 19 mois de traitement. Cette apparition d'affection opportuniste à moins d'un an de traitement pourrait être due soit à un syndrome de restauration immunitaire, ou à une observance insuffisante au traitement.

#### **6.4. Corrélation entre baisse du taux de CD4 et survenue des affections opportunistes chez les PVVIH naïves de traitement**

Les résultats obtenus ont montré que la survenue des affections opportunistes tels que la candidose buccale ( $P = 0,004$ ), la diarrhée chronique ( $P = 0,04$ ) et le prurigo ( $P = 0,03$ ) était statistiquement significative lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200 cellules /mm<sup>3</sup> que lorsqu'il est supérieur ou égal à 500cellules/mm<sup>3</sup>. Par contre NGUEMENI (56) trouvait dans son étude qu'il y avait un lien étroit uniquement entre la survenue de la candidose buccale et l'immunodépression sévère ( $P = 0,05$ ).

Concernant les PVVIH sous ARV nous n'avons pas pu établir un lien entre la survenue des affections et une baisse des TCD4 à cause de la non disponibilité du dosage des TCD4 (une des limites de notre étude).

# CONCLUSION

## 7. CONCLUSION

L'étude des affections opportunistes chez 200 personnes vivantes avec le VIH naïves de traitement ARV à l'USAC du Csref de la Commune V entre janvier 2017 et février 2018 et leur comparaison avec celles 55 PVVIH sous ARV du Service des maladies infectieuses du CHU du Point G nous a permis de relever les particularités suivantes ;

La tranche d'âge la plus touchée dans notre série était celle des adultes jeunes : 29 à 39 ans et dominée par le sexe féminin.

La majorité des malades était à des stades d'immunodépression sévères ; et classées stades III de l'OMS.

Le VIH-1 était majoritairement retrouvés chez nos patients (96,5%) .

L'affection opportuniste la plus retrouvée fut la candidose buccale avec 21,5% chez les PVVIH naïves de traitement et la toxoplasmose cérébrale (29,8%) chez les PVVIH sous ARV suivie chez les deux groupes de la diarrhée avec 17,7% et 20,8% respectivement chez les PVVIH naïves de traitement et les PVVIH sous ARV.

Les affections opportunistes étaient majoritairement observées lorsque le taux de lymphocytes TCD4 était inférieur à 200 cellules/mm<sup>3</sup> chez les PVVIH naïves avec une concordance entre le taux de CD4 bas et la survenue de certaines affections opportunistes.

Nous avons compris au terme de l'étude que malgré la lutte contre le VIH/Sida, et la prise en charge décentralisée partout au Mali, nous assistons encore au dépistage tardif de l'infection à VIH et à la prise en charge tardive des affections opportunistes mais aussi que ces affections opportunistes peuvent survenir chez les patients inobservants au traitement.

# RECOMMANDATION

## 8. RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, et au regard de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

### ❖ **Au Ministère de la santé:**

- Intensifier la sensibilisation sur le VIH en mettant plus l'accent sur la nouvelle stratégie « *test and treat* » et dans toutes les langues du Mali ;
- Approvisionner continuellement les laboratoires d'analyses en réactifs indispensables au dosage de la charge virale et du taux de CD4 ;
- Renforcer la prise en charge thérapeutique des affections opportunistes.
- Disponibiliser les dossiers ;

### ❖ **Au personnel soignant :**

- Prôner l'éducation thérapeutique pour permettre une meilleure compréhension de la pathologie par le sujet ;
- Mentionner toutes les données cliniques et biologiques dans les dossiers de suivi des PVVIH et assurer une bonne tenue de ces dossiers ;
- Sensibiliser les patients sur les avantages du dépistage précoce du VIH/Sida ;
- Promouvoir l'auto test
- Proposer systématiquement le test de dépistage du VIH à tous les patients, ou en consultation et faire le dépistage des conjoints et des enfants après consuling.

### ❖ **A la population :**

- Accepter le dépistage volontaire précoce au VIH ;
- Éviter les facteurs de risque liés au VIH ;
- Réaliser les bilans biologiques demandés par les médecins.
- Être observant au traitement
- Faire une consultation précoce

# REFERENCES

## 9. REFERENCES

1. Organisation Mondiale de la Santé. 10 faits sur le VIH/Sida [Internet]. Available from: <https://www.who.int/features/factfiles/hiv/fr/>.
2. Fauci AS. Multifactorial nature of human immunodeficiency virus disease: implications for therapy. *Science*. 1993 Nov;262(5136):1011–8.
3. ONUSIDA. Statistiques mondiales sur le VIH. Fiche d'information décembre 2018 [Internet]. 2018. Available from: <http://www.unaids.org/fr>.
4. Médecine Tropicale. La lettre d'information du diplôme et de la capacité de médecine tropicale des pays de l'océan indien. N° 50–Décembre. 2017.
5. ONUSIDA. Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de Sida 2012. 2012.
6. EDSM-V, Cellule de Planification et de Statistique (CPS/SSDSPF) IN de la S (INSTAT/MPATP), INFO-STAT et ICF International. Enquête Démographique et de Santé au Mali 2012-2013. Rockville, Maryland, USA : CPS, INSTAT, INFO-STAT et ICF International. 2014.
7. Médecins Sans Frontières. Nouvelle recommandation de l'OMS préconise le traitement immédiat de toutes les personnes infectées par le VIH. 30 septembre 2015. Mise à jour le 23 mars 2018. 2018.
8. Hogg RS, Heath K V, Yip B, Craib KJ, O'Shaughnessy M V, Schechter MT, et al. Improved survival among HIV-infected individuals following initiation of antiretroviral therapy. *JAMA*. 1998 Feb;279(6):450–4.
9. Center for Disease Control and Prevention (CDC). *Pneumocystis pneumonia*, Los Angeles, 1981.
10. Center for Disease Control and Prevention (CDC). *Epidemiologic notes and reports persistent generalized lymphadenopathy among homosexual males*, London UK, 1982.
11. Altman LK. Clue found on homosexuals precancer syndrome. *New York Times Arch*. 1982.
12. Center For Disease Control and Prevention (CDC). *Epidemiologic notes and reports pneumocystis carinii pneumonia among persons with Hemophilia*, Atlanta, 1982.
13. Center for Disease Control and Prevention (CDC). *Opportunistic Infections and Kaposi's Sarcoma among Haitians in the United States*, Atlanta, 1982.
14. Barin F. Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH). In: Lyon : Presses universitaires de Lyon, editor. *Virologie Médicale/ A Mammette*. 2002. p. 798.
15. ONUSIDA. Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA : Résumé d'orientation. Edition spéciale 10e anniversaire de l'ONUSIDA. 2006.

16. Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga YI, Koumare B et al. L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. *Med Trop*. 1988;48:345–9.
17. IMAARV: Initiative Malienne d'Acces aux Antiretroviraux : Plan d'action, Atelier, Bamako. In 2001.
18. Girard P-M. VIH. Rueil-Malmaison: Doin; 2011.
19. Barre-Sinoussi F. The early years of HIV research: integrating clinical and basic research. *Nat Med*. 2003 Jul;9(7):844–6.
20. Courgnaud V, Muller-Trutwin M, Sonigo P. [Evolution and virulence of primate lentiviruses]. *Med Sci (Paris)*. 2004 Apr;20(4):448–52.
21. Gordon S, Pandrea I, Dunham R, Apetrei C, Silvestri G. The Call of the Wild: What Can Be Learned from Studies of SIV Infection of Natural Hosts? In: *HIV Sequence Compendium 2005*, Leitner T, Foley B, Hahn B, Marx P, McCutchan F, Mellors J, Wolinsky S, and Korber B, editors. Theoretical Biology and Biophysics Group, Los Alamos National Laboratory, LA-UR number 06-0680.; 2005. p. 2–29.
22. Zhu P, Liu J, Bess J, Chertova E, Lifson JD, Grisé H, et al. Distribution and three-dimensional structure of AIDS virus envelope spikes. *Nature* [Internet]. 2006;441(7095):847–52. Available from: <https://doi.org/10.1038/nature04817>
23. Welker R, Hohenberg H, Tessmer U, Huckhagel C, Krausslich HG. Biochemical and structural analysis of isolated mature cores of human immunodeficiency virus type 1. *J Virol*. 2000 Feb;74(3):1168–77.
24. Cassan E, Arigon-Chifolleau A-M, Mesnard J-M, Gross A, Gascuel O. Concomitant emergence of the antisense protein gene of HIV-1 and of the pandemic. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016 Oct;113(41):11537–42.
25. Montagnier L, Rozenbaum W, Gluckman J-C. SIDA et infection par VIH. Paris: Flammarion. Médecine-Sciences; 1989.
26. Gilles F, Benjamin P. Le virus du SIDA. *Planet Vie*. 2002.
27. Schacker T, Collier AC, Hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med*. 1996 Aug;125(4):257–64.
28. Vanhems P, Allard R, Cooper DA, Perrin L, Vizzard J, Hirschel B, et al. Acute human immunodeficiency virus type 1 disease as a mononucleosis-like illness: is the diagnosis too restrictive? *Clin Infect Dis*. 1997 May;24(5):965–70.
29. Kinloch-de Loes S, de Saussure P, Saurat JH, Stalder H, Hirschel B, Perrin LH. Symptomatic primary infection due to human immunodeficiency virus type 1: review of 31 cases. *Clin Infect Dis*. 1993 Jul;17(1):59–65.
30. Fonquernie L, D C, M GP. Classifications, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. In: Rueil Malmaison [France]: Doin, editor. VIH : édition 2011 / P-M Girard P M, ; C Katlama C, Pialoux G. 2011. p. 61–

- 76.
31. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome, MMWR. 1987;36.
  32. Calvez V, Gautheret-DeJean A, Marcelin AG. Virologie médicale et infection VIH. In: Doin RM [France] :, editor. VIH : édition 2011 / P-M Girard P M, ; C Katlama C, Pialoux G. 2011. p. 13–25.
  33. Wikipedia. Virus de l'immunodéficience humaine [Internet]. Consulté le 28/05/2019. Available from: [https://fr.wikipedia.org/wiki/Virus\\_de\\_l%27immunodéficience\\_humaine](https://fr.wikipedia.org/wiki/Virus_de_l%27immunodéficience_humaine)
  34. TRT-5 (Groupe interassociatif traitements & recherche Thérapeutique). Prise en charge des situations d'exposition au risque viral-Rationnel du traitement post-exposition (TPE) au VIH. Consulté le 08/07/2019 [Internet]. Available from: <http://www.trt-5.org/IMG/pdf/chap16.pdf>.
  35. Pontier S. Pneumonies du sujet immunodéprimé hors VIH. Rev Mal Respir. 2008 Sep;1277(5200):1 YP – 164.
  36. Roux A, Gonzalez F, Roux M, Mehrad M, Menotti J, Zahar J-R, et al. Update on pulmonary Pneumocystis jirovecii infection in non-HIV patients. Med Mal Infect. 2014 May;44(5):185–98.
  37. Skelly M, Hoffman J, Fabbri M, Holzman R, Clarkson A, Merali S. S-Adenosylmethionine concentration in diagnosis of Pneumocystis carinii pneumonia. Lancet. 2003;361:1267–8.
  38. Aubry P. Infection par le VIH/Sida et les tropiques. Med Trop [Internet]. 2013; Available from: [http://medecinetroppicale.free.fr/sida\\_tropical.pdf](http://medecinetroppicale.free.fr/sida_tropical.pdf).
  39. Kabongo JK, Kaputu-Kalala-Malu C, Luboya O, Mutombo V, Ntambwe A, Mapatano MA, et al. [Neuropathies related to HIV/AIDS: a clinical study in patients infected with HIV a Centre of Excellence HIV/AIDS of the University of Lubumbashi]. Pan Afr Med J. 2015;20:392.
  40. ONUSIDA. Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de Sida 2010. 2010.
  41. Aksamit AJJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy: a review of the pathology and pathogenesis. Microsc Res Tech. 1995 Nov;32(4):302–11.
  42. Brink NS, Miller RF. Clinical presentation, diagnosis and therapy of progressive multifocal leukoencephalopathy. J Infect. 1996 Mar;32(2):97–102.
  43. Cuvelier M, Leonard P, Rikir E, Belachew S. When HIV gets into the brain. Rev Med Liege. 2008 May;63:338–41.
  44. Cochereau I. Atteinte oculaire au cours de l'infection à VIH. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Ophtalmol. 1997;430(21):pp10.
  45. Bonnet F, Burty C, Lewden C, Costagliola D, May T, Bouteloup V, et al. Changes in

- cancer mortality among HIV-infected patients: the Mortalite 2005 Survey. *Clin Infect Dis.* 2009 Mar;48(5):633–9.
46. Spira R, Mignard M, Doutre MS, Morlat P, Dabis F. Prevalence of cutaneous disorders in a population of HIV-infected patients. Southwestern France, 1996. Groupe d'Epidemiologie Clinique du SIDA en Aquitaine. *Arch Dermatol.* 1998 Oct;134(10):1208–12.
  47. Liautaud B, Pape JW, DeHovitz JA, Thomas F, LaRoche AC, Verdier RI, et al. Pruritic skin lesions. A common initial presentation of acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Dermatol.* 1989 May;125(5):629–32.
  48. Bouscarat F, Maubec E, Matheron S, Descamps V. Immune recovery inflammatory folliculitis. Vol. 14, *AIDS (London, England).* England; 2000. p. 617–8.
  49. Strick LB, Wald A, Celum C. Management of herpes simplex virus type 2 infection in HIV type 1-infected persons. *Clin Infect Dis.* 2006 Aug;43(3):347–56.
  50. Gulick RM, Heath-Chiozzi M, Crumacker CS. Varicella-zoster virus disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol.* 1990 Aug;126(8):1086–8.
  51. Kakou A, Bissagnene E, Eholie S, Koffi S. Infections opportunistes chez les patients VIH positif sous trithérapie antirétrovirale en côte d'Ivoire (abstract 13BT3-5). *CISMA, Burkina Faso.* 2001;(December 10th-13th):333-334.
  52. Traore I. Affections opportunistes chez les PVVIH naïves de traitement ARV [Thèse de Médecine]. Bamako : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2015.
  53. Bamba K. Étude des infections opportunistes survenues au cours du traitement ARV chez les PVVIH/sida a l'USAC du CSREF CV du district de Bamako [Thèse de Médecine]. Bamako: Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie; 2011.
  54. Botoro T. Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV [Thèse de Médecine]. Bamako: Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie; 2005.
  55. Bennai G, Belebad H, Fakih T. Infections opportunistes sur VIH [Thèse Médecine]. Tlemcen : Université Abou Bekr Belkaid Faculté de Médecine Dr. Benzerdjeb, Tlemcen; 2015.
  56. Nguemini M. Profil clinique et immunologique des patients infectés par le VIH et hospitalisés dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G [Thèse de Médecine]. Bamako : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2019.
  57. Oumar AA, Dao S, Diallo S, Kaba MK, Cisse IA, Tounkara A. Prévalence des infections opportunistes au cours du sida en milieu hospitalier de Bamako. . *Louv Med.* 2008;127(1):12–7.
  58. Sakhri. Infections opportunistes chez les personnes vivant avec le VIH pris en charge

- au Maroc. Mémoire de fin d'études. 2015.
59. Nissapatorn V, Lee C, Fatt QK, Abdullah KA. AIDS-related opportunistic infections in Hospital Kuala Lumpur. *Jpn J Infect Dis.* 2003;56(5–6):187–92.
  60. Ouedraogo SM, Ouedrago M, Dagnan NS, Adam AH. Infections opportunistes au cours du sida au CHU de Treichville. *Mali medical* 2007 ; XXVII (1) :26-8
  61. Eholie S. P, E. Bissangnene, Koffi S., Konan-koko R. Évaluation de la trithérapie antirétrovirale à Abidjan (RCI) : bilan de 24 mois de prescription, in CISMA, Burkina. Décembre 10th-13th, 2001.
  - 62 . Diallo M. Observance aux traitements Antiretroviraux chez les patients adultes vivant avec le VIH suivi à l'unité de soin d'accompagnement et de conseil du centre de sante de référence de la commune VI du district de Bamako [Thèse de Médecine]. Bamako : Faculté de Médecine , de Pharmacie et d'Odontostomatologie; 2015.

# ANNEXES

## 10. ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche..... N dossier.....

#### I-Données socio démographiques

Sexe [ ] 1=Masculin 2=Féminin

Age...../ années

Nationalité [ ] 1= Malienne 2=Autre

Statut matrimonial [ ] 1=Célibataire 2=Marié 3=Divorcé 4=Veuf

Niveau d'étude [ ] 1=Analphabète 2=Primaire 3=Secondaire 4=Universitaire  
5=Médorsa

Profession [ ] 1=Fonctionnaire 2=Ménagère 3=vendeur ambulant 4=étudiant/élève  
5= Commerçant 6=Sans emploi 7=chauffeur 8= cultivateur 9=secteur informel  
10= ouvrier qualifié

#### II- Données cliniques et immunologiques

Type VIH [ ] 1=VIH1 2=VIH2 3=VIH1+2

Date de dépistage :.....

CD4...../mm3 Date CD4..... CV.....copies

d'ARN/ml Date CV :.....

STADE CLINIQUE OMS [ ]

#### III-Affections opportunistes

Affections opportunistes [ ] 1=oui 2=non

#### Affections neuroméningées

-Toxoplasmose cérébrale [ ]

-Cryptococcose neuro méningée [ ]

-Leuco encéphalopathie multifocale progressive [ ]

#### Affections digestives

-Candidose buccale [ ]

-Candidose œsophagienne [ ]

-Maladie gastro-intestinale (diarrhée chronique) [ ]

## Affections dermatologiques

- Candidose urogénitale [ ]
- Herpes cutaneo-muqueux [ ]
- Maladie de kaposi [ ]
- Zona [ ]
- Prurigo [ ]
- Molluscum profus adulte [ ]
- Dermite séborrhéique [ ]
- Condylomes [ ]
- Lymphome [ ]
- Dermatophytose [ ]
- Psoriasis [ ]

## Affections respiratoire

- Pneumopathie bactérienne récidivante [ ]
- Pneumocystose [ ]
- Tuberculose pulmonaire [ ]
- Tuberculoses extra pulmonaire [ ]

## Affections Ophtalmique

- Rétinite à cytomégalovirus
- chorioretinite toxoplasmique
- Rétinite à virus varicelle-zona (VZV)

## Traitement ARV

- Régime [ ]
- Nombre de mois de traitement [ ]

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** DIABAGATE

*Thèse de Médecine 2020*

*Zita Habibatou DIABAGATE*

**Prénoms :** Zita Habibatou

**Email :** [diabagatezitah01@gmail.com](mailto:diabagatezitah01@gmail.com)

**Titre de la thèse :** PROFIL DES AFFECTIONS OPPORTUNISTES CHEZ LES PVVIH AVEC ET SANS TRAITEMENT ARV A L'USAC DU CSREF DE LA CV ET DU SERVICE DE MALADIES INFECTIEUSES DU CHU DU POINT.

**Année de soutenance :** 2020

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

**Secteurs d'intérêt :** Santé publique, Médecine

## RESUME

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) favorise la survenue des affections opportunistes en s'attaquant et affaiblissant les cellules du système immunitaire et pouvant entraîner la morbidité et la létalité au cours du Sida chez les patients. Au Mali, peu d'études ont porté sur ces affections opportunistes dans leur globalité. Ainsi, ce constat, nous amène à faire une étude sur les caractéristiques épidémiologique, clinique, immunologique des PVVIH ayant développé des affections opportunistes avant leur mise sous traitement antirétroviral. Notre étude a porté sur une analyse rétrospective des dossiers de 200 personnes vivant avec le VIH (PVVIH) naïves de traitement ayant présenté des affections opportunistes entre janvier 2017 et février 2018 à l'USAC du CSREF de la Commune V. Notre objectif était de recenser les différentes affections opportunistes et de situer leur fréquence selon le taux de CD4 et de comparer ces affections avec celles de 55 PVVIH sous ARV. La tranche d'âge la plus touchée dans notre série était celle des adultes jeunes : 29 à 39 ans et dominée par le sexe féminin. Le VIH-1 était majoritairement retrouvés chez nos patients. La majorité des patients était à des stades sévères d'immunodépression et 58,0% étaient classés stades III de l'OMS. L'affection opportuniste la plus retrouvée fut la candidose buccale avec 21,5% chez les PVVIH naïves de traitement et la toxoplasmose cérébrale (29,8%) chez les PVVIH sous ARV suivie chez les deux groupes de la diarrhée avec 17,7% et 20,8% respectivement chez les PVVIH naïves de traitement et les PVVIH sous ARV. Ces affections étaient majoritairement observées lorsque le taux de lymphocytes TCD4 était inférieur à 200 cellules/mm<sup>3</sup>. Chez les PVVIH naïves de traitement avec une concordance entre le taux de CD4 bas et la survenue de certaines affections opportunistes.

**Mots clés :** *Affections opportunistes, VIH, Sida, PVVIH, Naïves de traitement, ARV, CD4.*

## IDENTITY SHEET

**Last Name:** DIABAGATE

**First name:** Zita Habibatou

**Mail:** [diabagatezitah01@gmail.com](mailto:diabagatezitah01@gmail.com)

**Title of the thesis:** FREQUENCY OF OPPORTUNISTIC INFECTIONS IN HIV WITH AND WITHOUT ARV TREATMENT AT THE USAC OF THE CSREF OF THE COMMUNE V AND OF THE INFECTIOUS DISEASES DEPARTMENT OF CHU OF POINT G.

**Defense year:** 2020

**City of defense:** Bamako

**Library:** Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology

**Sector of interest:** Public Health, Medicine

### SUMMARY

The human immunodeficiency virus (HIV) promotes the onset of opportunistic infections by attacking and weakening the immune system cells that can cause morbidity and lethality in AIDS patients. In Mali, few studies have focused on these opportunistic infections in their entirety. Thus, this observation leads us to do a study on the epidemiological characteristics, clinical, immunologic in the person living with HIV and who have developed opportunistic infections before they are on antiretroviral treatment. Our study involved a retrospective analysis of the records of 200 people living with HIV (PLHIV) naive treatment with opportunistic diseases among January 2017 and February 2018 in the USAC of CSREF of the Commune V. Our objective was to identify the various opportunistic infections and their frequency according to CD4 count and to compare these infections with those of 55 PLHIV on ARVs. Slice the most affected age group in our series was young adults: 29 to 39 years old and dominated by women. The majority of our patients had HIV-1. The majority of patients were in severe stages of immunosuppression and 58.0% were classified WHO stage III. The most common opportunistic disease was oral candidiasis (21.5%) in treatment-naïve PLHIV and cerebral toxoplasmosis (29,8%) in PLHIV on ARVs, followed by diarrhea (17.7% and 20.8.% respectively in treatment-naïve and AVR-treated) in both groups.. The majority of these conditions observed when the TCD4 lymphocyte count was below 200 cells/mm<sup>3</sup> in treatment-naïve PLHIV with a concordance between low CD4 counts and the occurrence of certain opportunistic diseases.

**Key words:** Opportunistic infections, HIV, AIDS, PLHIV, Naive treatment, ARV, CD4.

### SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !