

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



U.S.T.T-B



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2014- 2015

Thèse N °

THESE

Etude des pathologies d'urgence associées au VIH et au SIDA au service d'accueil des urgences du CHU du Point G.

*Présentée et soutenue publiquement le 06/01/2016 devant le jury de
la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie*

Par :

M. Marcel TEMBELY

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

JURY :

Président : Pr Soukalo DAO

Membre : Dr Mohamed KEITA

Co-directeur: Dr Issa KONATE

Directrice : Pr Doumbia Diénéba DOUMBIA

Dédicaces

« Tout vient de Toi, tout est pour Toi. Tout ce que je suis c'est uniquement par ta Grâce. Je ne cesserai de Te rendre Gloire et de chanter Tes louanges. Je Te rends Grâce mon Seigneur et mon Dieu pour tout ce que Tu ne cesses d'accomplir dans ma vie».

Je dédie ce travail :

A mon père Andomè TEMBELY : (in mémorium)

Merci pour la vie et l'éducation que tu nous as données par la grâce de Dieu.

Tu as toujours donné le meilleur de toi même pour la réussite et le bonheur de tes enfants.

Les mots me manquent pour t'exprimer mes sentiments. Je n'oublierai jamais l'éducation de base que tu m'as donnée. Ces valeurs je peux le dire font ma fierté et ma richesse et sont une source de joie pour moi.

J'aurais bien voulu que tu sois présent ce jour-ci afin que je te dise merci mais, le Seigneur a décidé autrement et louange à Toi en toute circonstance.

Que le Seigneur t'apporte la bonne nouvelle ! Que le bon Dieu t'accorde la paix éternelle et t'accepte dans son paradis. Amen !

A ma Mère Yadomè TEMBELY :

Ma chère maman, tu as toujours été mon modèle de femme. Que ce modeste travail soit un témoignage de ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis.

Grâces à l'éducation rigoureuse que tu nous as donnée, tu as su guider nos pas dans la vie.

Ta rigueur et ton courage dans le travail n'ont jamais cessé d'être pour nous un repère de ligne de conduite.

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon affection et mon admiration. Brave et infatigable femme africaine, si loin, si près de moi et je suis très fière d'être ton fils.

Que le Seigneur te garde encore près de nous afin que tu puisses cueillir les fruits de ton travail.

A mes grand-frères :

Feu Kalba TEMBELY :

Cher frère, ton courage, ta vision, ton sens de responsabilité ont fait de toi un homme qualitativement exceptionnel et un modèle à suivre malgré ton rappel prématuré à Dieu.

Les mots me manquent pour t'exprimer toute l'affection et considération que j'éprouve pour toi.

J'aurai tant souhaité que tu sois là mais le seigneur a décidé autrement.

Dors en paix. Tu es toujours présent dans mon cœur.

Feu Douro TEMBELY :

Pour avoir été présent à chaque instant de ma vie et de mes études.

Ton soutien tant moral que financier ne m'a jamais manqué. Tu m'as inculqué des valeurs et principe qui ont de nous des hommes. Je ne saurai te remercier assez, seul Dieu peut te récompenser pour tout ce que tu as fait pour moi.

Que le Seigneur t'accepte dans son paradis.Amen !

Ambogo TEMBELY :

Seul une union forte et inaltérable nous fera surmonter les obstacles de la vie. Que le goût de l'effort et de la volonté nous guident toujours. J'ai fait ce travail en pensant à toi.

Sagou TEMBELY :

Malgré toutes les difficultés endurées, tu as toujours tout déployé pour que nous ayons une bonne formation et que je sois un homme intègre dans ce monde. Je sais que parfois je te donne un peu du fil à retordre. L'occasion m'est donnée de te demander pardon pour toutes les offenses que j'ai pues te causer et te témoigner ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis. Que le Seigneur te garde encore près de nous afin que tu puisses recueillir les fruits du travail abattu.

A mes grandes sœurs :

Yapépélou TEMBELY, Yasamba TEMBELYYanda

TEMBELYAmbousoTEMBELY:

Vos soutiens en tout genre ont été pour moi un stimulant de réussite. Les mots me manquent pour vous remercier, et le présent travail est le vôtre. Restons toujoursunis encore d'autres défis.

A tous mes neveux et nièces :

De crainte d'en oublier, je n'ai pas cité de nom. Ce travailest le fruit de vos remarques pertinentes et de vos bénédictions qui ne m'ont jamais manqué.

Recevez ici toute ma reconnaissance.

Remerciement

Au Professeur DOUMBIA Diénéba DOUMBIA :

Vous êtes un Professeur d'un professionnalisme incontesté. Vous m'avez donné le goût médecine d'urgence et anesthésie réanimation. Grâce vos qualités scientifiques ; j'ai pu bénéficier d'un encadrement à hauteur de souhait. Outre votre professionnalisme, j'ai pu trouver à vos coté toute l'affection d'une maman modèle. Merci cher professeur pour tout. Que le Seigneur vous donne la force d'accomplir tout ce que vous entreprenez.

Au service d'accueil des urgences du CHU du Point G :

Merci pour l'accueil, la formation, et la collaboration reçus.

A tout le personnel du service des urgences du CHU du Point G :

M. Bouriem aDIABATE le Major M^{me} BALLO, M^{me} TRAORE, Assanatou WAGUE, Maimouna DIARRA, Aiche DIALLO, MAIGA, DOUMBIA retrouvez ici toute ma reconnaissance et mes sincères attachements.

Aux Dr DOUMBIA Magloire, COULIBALY, CAMARA, KAMISSOKO :

vos vœux de valoriser la profession fait de vous des personnes respectables. Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

A tous les étudiants hospitaliers et faisant fonction d'internes au service des

urgences du CHU du Point G : Idrissa MAIGA, Simplicien WAREN, Thiery GAKOU, Yacouba MAIGA, Abdoul Wahid MAIGA, Mamadou DIARRA, Christelle. Vos encouragements et conseils n'ont jamais fait défaut. Recevez ici toute ma sympathie.

A Tous nos Maîtres de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie : pour l'enseignement de qualité.

A tous les étudiants de la Faculté de Médecine : courage et patience

A tous mes frères et sœurs : Dendié TEMBELY, André TEMBELY, Hamidou Douro TEMBELY, Yaborko TEMBELY, Yanda TEMBELY. Vous avez

toujours été là pour nous épauler, partager toutes nos peines et nous donner la joie de vivre. Puisse le lien de fraternité qui est la source de notre force soit préservé de façon indéfectible.

A tous mes Oncles et Tantes. Merci pour votre amour

A mes Amis(es) : Ambadouro TEMBELY, Youssouf TEMBELY, Leattitia TCHAWA, Amadou TIMBINE, Pierre GUINDO, Youssouf DIALLO, Beatrice TOGO, Korotoumou FOFANA, Thoma TOGO, Kadiatou KONATE.

Merci pour les moments de joie et peines partagés. Que Dieu vous bénisse.

Au docteur Issa CAMARA : pour votre humanisme, votre rigueur dans le travail bien fait, pour les encouragements, votre disponibilité, votre assistance et votre ouverture d'esprit d'équipe à mon égard. Votre soutien et votre confiance placé en moi m'ont été d'un apport considérable.

Trouvez en ce travail, l'expression de ma profonde gratitude et de ma reconnaissance.

A Beatrice TOGO :

Je me rappelle de notre rencontre comme-ci c'était hier. Nous avons eu des hauts et des bas mais je crois que l'amour véritable triomphe toujours sur tout. Je te remercie pour tout ce que nous avons eu à vivre jusqu'ici. Que le Seigneur nous conduise sur le chemin qu'Il a tracé pour nous.

Au corps enseignant : depuis le primaire jusqu'à ce jour.

A tous ceux dont les noms ne sont pas mentionnés, je vous porte dans mes pensées et dans mon cœur, a ceux qui ont toujours été là pour moi, à ceux qui ont cru en moi, à ceux qui m'ont toujours encouragé...

A tous mes patients ; aux malades et tous ceux qui sont accablés par les souffrances de ce monde :

Tout ce que j'ai appris c'est sur vous que je l'ai appris. Si je suis médecin aujourd'hui c'est grâce à vous. Merci pour tout ce que vous m'avez donné de vivre car, cela a fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Malgré les peines endurées, je vous vous exhorte à garder l'espérance dans le Seigneur. Et que les progrès et les recherches de la science soient toujours pour votre profit.

A notre maître et président du jury :

Professeur Soukalo DAO

Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales

Chef de Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G

Chef de Département d'Enseignement et de Recherche (DER) de Médecine
et des Spécialités Médicales à la FMOS

Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales
(SOMAPIT)

Directeur Adjoint du programme SEREFO

Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
(SPILF).

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques.

La clarté de votre enseignement, votre modestie, votre accueil toujours
courtois et votre entière disponibilité font de vous un maître respecté et un
modèle à suivre.

Recevez ici cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous assister encore longtemps au service et au secours de
vos semblables.

A notre maître et juge :

Docteur Mohamed KEITA

- Maître assistant en anesthésie réanimation
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Ancien coordinateur adjoint du programme national de lutte contre le paludisme (PNLP).

Cher maître

- Nous avons été particulièrement impressionnés par la simplicité et la sympathie avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.
- Nous sommes très fiers de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.
- Soyez assuré cher maître, de nos remerciements les plus sincères.

A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur Issa KONATE

Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales

Maître Assistant à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Cher Maître,

Permettez-nous de vous adresser nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons été séduits par la qualité de vos conseils et votre disponibilité durant ce travail.

- Rigueur, assiduité et dynamisme au travail sont des valeurs que vous incarnez au quotidien, et qui font de vous un modèle.
- Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.

A notre Maître et Directrice de thèse

Pr DOUMBIA Diénèba DOUMBIA

- Maître de conférences en anesthésie réanimation et médecine d'urgence et de catastrophe à la FMOS ;
- Chef de service des urgences médico-chirurgicales au CHU du point-G ;
- Membre de la Société française d'Anesthésie Réanimation : SFAR ;
- Membre fondatrice de la Société d'Anesthésie Réanimation et Médecine d'Urgence du Mali : SARMU-MALI ;
- Membre fondatrice de la société de télémédecine du Mali ;
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone : SARANF.

Cher maitre

- Vous êtes un maitre admiré et admirable
- Vos qualités aussi bien scientifiques, humaines que maternelles font de vous un être de qualité exceptionnel et un modèle à suivre.
- C'est un privilège pour nous d'être comptés parmi vos élèves.
- Veuillez recevoir cher maitre, l'expression de notre profonde reconnaissance.
- Puisse le seigneur vous accorder santé et longévité.

ABREVIATIONS ET SIGLES

Ac : Anticorps

Ac anti-HBc : Ac dirigé contre l'antigène central du virus de l'hépatite B

ADN : Acide désoxyribonucléique

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

Ag : Antigène

Ag HBe : Antigène d'enveloppe du virus de l'hépatite B

Ag HBs : Antigène de surface du virus de l'hépatite B

AIDS : Acquired immune deficiency syndrome

ALAT : Alanine amino transférase

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviraux

BAAR : Bacille acido alcool résist

CDC : Center for Diseases Control and Prevention

CD4 : Cluster of Différenciation 4

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CMV : Cytomégalovirus

CV : Charge Virale

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

EDS : Enquête démographique et de santé

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HTLV :Human T cell Leukemia Virus

IgM, IgG : Immunoglobuline de classe M, de classe G

IL : Interleukine

IMC : Indice de masse corporelle

INNTI : Inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse

INTI : Inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse

IP : Inhibiteur de protéase

IRM : Imagerie par Résonance magnétique

IST : Infection Sexuellement Transmissible

LAV : Lymphadénopathy Associated Virus

LDL : Low density lipoprotein

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONUSIDA : Programme commun des Nations Unies contre le VIH/SIDA

PCR : Polymérase Chain Réaction

PVVIH : Personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

RT : Reverse Transcriptase

SEREF0 : Centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SMI : Service des Maladies Infectieuses

SNC : Système nerveux central

SAU : Service d'accueil des urgences

TCD4 : Taux de lymphocytes TCD4

TDM : Tomodensitométrie

TNF- α Tumor necrosis factor-alpha

VCAM : Vascular Cell Adhesion Molecule

VHA, B et C : Virus de l'hépatite A, B et C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Liste des figures :

Figure 1 : Schéma structural du VIH.....	Page
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe	Page
Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge.....	Page
Figure 4 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	Page
Figure 5 : Répartition des patients selon le mode de découverte de l'infection à VIH.....	Page
Figure 6 : Répartition des patients selon l'état général.....	page
Figure 7 : Répartition des patients selon la survenue de la fièvre ..	Page
Figure 8 : Répartition des patients selon l'anémie	Page
Figure 9 : Répartition des patients selon l'état de la conscience...	Page
Figure 10 : Répartition des patients selon la pneumopathie bactérienne Récidivante.....	Page
Figure 11 : Répartition des patients selon la survenue de gastro- entérite.....	Page
Figure 12 : Répartition des patients selon le paludisme grave.....	Page
Figure 13 : Répartition des patients selon la survenue de la candidose Buccale.....	Page
Figure 14 : Répartition selon la toxoplasmose cérébrale.....	Page
Figure 15 : Répartition des patients selon la tuberculose pulmonaire.....	Page
Figure 16 : Répartition des patients selon la maladie de KAPOSI.....	Page
Figure 18 : Répartition des patients selon la survenue du zona.....	Page

Figure 19 : Répartition des patients selon le stade clinique de
L'OMS.....Page

Figure 20 : Répartition des patients selon la durée
d'hospitalisation.....Page

Liste des tableaux :

Tableau I : Répartition des patients selon la résidence.....Page

Tableau II : Répartition des patients selon la profession.....Page

Tableau III : Répartition des patients selon le régime
matrimonial.....Page

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau
d'étude.....Page

Tableau V : Répartition des patients selon le type du
VIH.....Page

Tableau VI : Répartition selon le taux de CD4 initial.....Page

SOMMAIRE

Pages

I/ INTRODUCTION & OBJECTIFS.....	1
II/ GENERALITES.....	4
1. Rappel sur le VIH.....	4
1.1 Structure du VIH.....	4
1.2 Caractères généraux et classification des rétrovirus.....	7
1.3 Réplication du VIH.....	8
1.4 Propriétés biologiques du VIH.....	9
1.5 Propriétés physico-chimiques du VIH.....	9
2 Epidémiologie de l'infection du VIH.....	10
3 Diagnostic de l'infection à VIH.....	17
3.1 Histoire naturelle de l'infection par le VIH.....	17
3.2 Manifestations cliniques.....	18
3.3 Classifications internationales en stades évolutifs.....	23
3.4 Diagnostic biologique.....	26
4 Traitement.....	30
5 Prévention.....	41
III/ MATERIELS ET METHODES.....	44
1. Cadre et lieu d'étude.....	44
2. Type et période d'étude.....	47
3. Population d'étude.....	47
4. Echantillonnage.....	47
5. Définitions opérationnelle.....	48
6. Collecte des données.....	48
7. Aspects éthiques.....	48
8. Saisie et analyse des données.....	48

9. Diagramme de Gantt.....	49
IV/RESULTATS.....	50
V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	66
VI/ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	70
VII/ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	73
ANNEXES I.....	78
ANNEXES II.....	80

I.INTRODUCTION :

Le Virus de immunodéficience humaine (VIH), antérieurement appelé virus associée à lymphadénopathie (LAV), est un rétrovirus humain particulier découvert en 1983 par Luc MONTAGNIER et son équipe (Institut Pasteur). Deux types de virus ont été identifiés : VIH1 et VIH2 [7].

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un problème de santé publique mondiale. En effet l'organisation des nations unis de lutte contre le SIDA estime qu'en fin 2013, 35 millions [33,2millions-37,2 millions] des personnes vivaient avec le VIH dont 24,7 millions en Afrique au sud du Sahara [23,5 millions – 26,1 millions]

L'infection à VIH est due quasi- exclusivement à VIH 1 et à VIH 2. Le VIH 2 représente moins de 1% des infections (limité à l'Afrique de l'Ouest) [3].

Malgré un réel espoir thérapeutique suscité par la découverte des protéines inhibant le développement du VIH, le VIH demeure une préoccupation inquiétante pour plusieurs raisons parmi lesquelles son extension galopante dans le monde [2].

La pandémie du SIDA ne connaît ni frontière, ni race, ni religion [41]. On estime à environ 35 millions de personnes vivant avec le VIH à travers le monde [3]. Environ 90% des sujets infectés vivent dans les pays en voie de développement dont les deux tiers en Afrique [3].

Au Mali, les premiers cas de VIH ont été notifiés en 1983 chez les adultes et en 1991 chez les enfants [36].

Au Mali, selon la dernière enquête Démographique et de santé, la séroprévalence du VIH dans la population générale était de 1,1% [EDS] 2012 faisant du Mali, un pays à épidémie stabilisée.

Les femmes et les adultes jeunes sexuellement actifs sont très affectés par cette pathologie.

Notons également au Mali depuis plus d'une décennie, le dépistage de l'infection à VIH ainsi que les traitements antirétroviraux et certaines affections opportunistes sont gratuits. Avec la décentralisation de la prise en charge des PVVIH (personne vivant avec le VIH), on dénombre plus d'une cinquantaine de sites de prise en charge adultes et pédiatriques.

Le service des urgences, lieu d'accueil des nombreux patients à l'hôpital, fait face également à l'infection à VIH.

Notre étude sur les pathologies d'urgence associée au VIH et au SIDA au service d'accueil des urgences, se propose de faire l'état des lieux de l'infection à VIH en étudiant les pathologies d'urgences chez les personnes vivant avec le VIH et SIDA dans le service d'accueil des urgences.

Nos objectifs sont les suivants :

- **OBJECTIFS :**

- **Objectif général :**

Etudier les pathologies d'urgence associées au VIH et au SIDA dans le service d'accueil des urgences du CHU du point G.

- **Objectifs spécifique**

Déterminer la fréquence du VIH au service des urgences.

Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des personnes vivant avec le VIH admise au service d'accueil des urgences.

Identifier les pathologies pour lesquelles ces patients VIH sollicitent le service des urgences.

Décrire les difficultés liées à la prise en charge de ces patients en urgence.

II. GENERALITES :

1 : RAPPEL SUR LE VIH :

Le VIH, antérieurement appelé LAV (virus associée à lymphadénopathie), est un rétrovirus humain particulier découvert en 1983 par Luc MONTAGNIER et son équipe (Institut Pasteur). Deux types ont été identifiés : VIH1 et VIH2 [7].

1.1 STRUCTURE DU VIH

1.1.1 Morphologie : [8]

Les VIH qui font partie de la sous famille des lentivirus, sont d'un diamètre de 80 à 120 nanomètres. Ils sont entourés d'une enveloppe externe lipidique de 100 nanomètres de diamètre et sortent dans une enveloppe protéique où se trouve un nucléoïde ou core qui est une formation dense, relativement petite et asymétrique évoquant un noyau. Le nucléoïde contient deux copies identiques de matériel génétique constitué d'ARN de haut poids moléculaire.

Structure du VIH

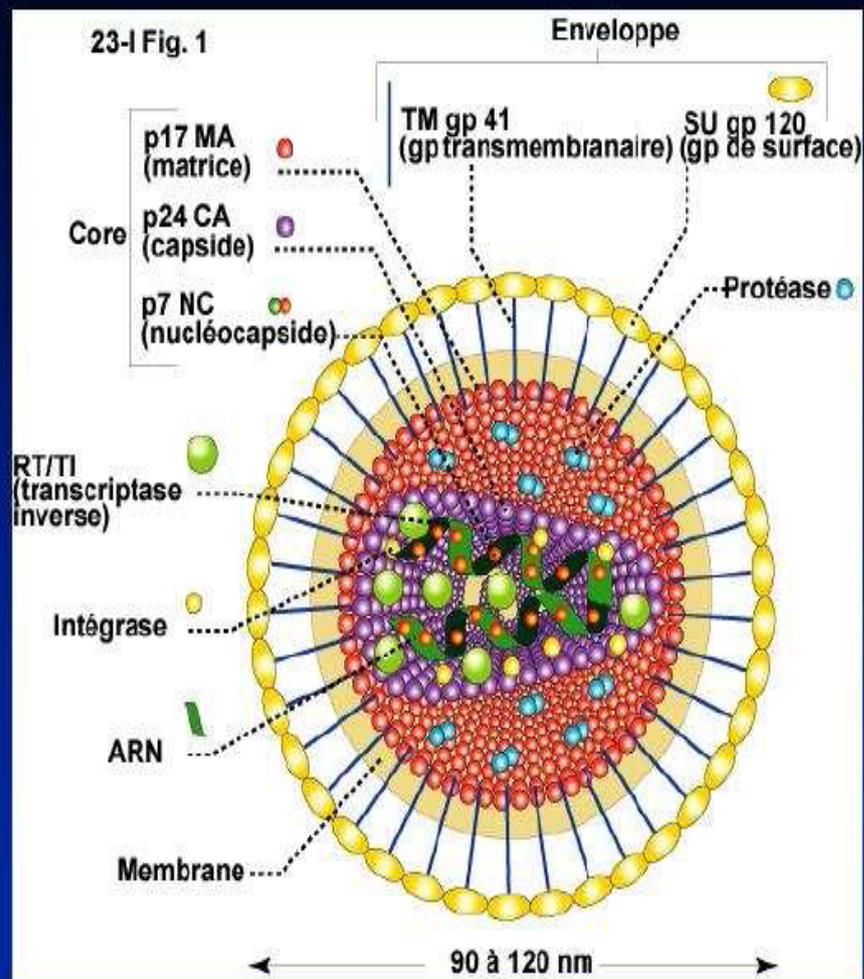


Figure1 : Schéma structural du VIH [8]

Source : Principe de Médecine interne 15^{ème} Ed. Harrison

1.1.2. Organisation génétique :

Le matériel génétique viral, codant tous les événements de l'infection à la réplication aboutissant à la mort des cellules, est très variable. Le génome compte plus de 9 700 nucléotides et est composé de trois gènes caractéristiques des rétrovirus et d'autres gènes dits régulateurs.

Le message génétique codant la structure et le cycle du VIH est environ 100 000 fois plus petit que le patrimoine des cellules humaines. Les nucléotides sont des unités qui codent l'information génétique.

L'activité du VIH dépend de l'action des instructions génétiques qui commandent le cycle de multiplication du virus.

Les gènes des rétrovirus sont formés d'ARN qui ne s'expriment qu'après avoir été transformés en ADN "pro viral". Les principaux gènes sont :

- Le gène gag qui code pour les protéines de structure interne ;
- Le gène Pol qui code pour la transcriptase inverse ;
- Le gène env. qui code pour des protéines qui, après glycosylation secondaire, donneront une partie de l'enveloppe du virus ;
- Le gène tat : Est un gène indispensable à la rétro transcription, capable d'agir à distance d'où le terme de trans. Il joue un rôle de synchronisation de la production virale et augmente l'expression virale par activation de la séquence tat des LTR (Long Terminal Repeat) ;
- Le gène rev : exerce une fonction de régulation différentielle. Il code pour la protéine rev grâce à deux séquences nucléotidiques éloignées chacune ayant un rôle distinct : l'une inhibitrice et l'autre levant cette inhibition. Il permet le transport de l'ARN vers le cytoplasme ;
- Le gène nef est responsable de la régulation négative de l'expression du virus donc de latence. Sa destruction augmente la pathogénicité du virus. Il est dans le cytoplasme ;

-Le gène vif intervient dans la réplication virale. Il est responsable du pouvoir infectieux du virus.

Le VIH dispose d'un système de régulation génétique qui trompe la surveillance immunitaire.

1.1.3. Variabilité génétique du VIH [9, 10]

Il existe deux types de virus : VIH1 et VIH2 qui présentent d'importantes différences entre eux :

-au niveau génomique : le VIH1 a 72% d'homologie nucléotidique avec SIV et seulement 42% avec VIH2. Cette homologie décroît pour les gènes de réplication et de régulation ;

-au niveau des protéines virales : ici la divergence est grande car le VIH2 apparaît plus proche du SIV que du VIH1 du point de vue des spécificités d'antigènes d'enveloppe.

Le VIH dispose d'un système de régulation génétique qui trompe la surveillance immunitaire. La complexité de son enveloppe et sa variabilité en font une cible désarmant le système immunitaire.

1.2. Caractères généraux et classification des rétrovirus :

Ils sont surtout caractérisés par leur aptitude à inverser le courant habituel de l'information génétique qui passe de L'ADN à L'ARN puis aux protéines qui sont les molécules structurales et fonctionnelles des cellules.

Leur matériel génétique est constitué d'ARN et ils possèdent une enzyme : la transcriptase reverse ou inverse, qui est un ADN polymérase ARN-dépendante permettant de synthétiser un ADN.

Les rétrovirus ont en commun trois gènes au niveau de leur génome : les gènes gag (gène de l'antigène de groupe), Pol (polymérase) et env. (enveloppe).

La famille des rétrovirus est divisée en trois sous-familles en accord avec WEISS et col. :

- Les oncovirus sont des virus oncogènes, responsables des leucémies, des lymphomes et des sarcomes ;
- Les lentivirus dont VIH1 et VIH2, lytiques, sont responsables de la destruction et de la mort de la cellule infectée. Ils entraînent des maladies inflammatoires pulmonaires et neurologiques lentement progressives d'où leur nom.
- Les spumavirus qui ne sont associés à aucune maladie animale ou humaine connue.

1.3. Réplication du VIH [11]

Deux étapes se distinguent dans la réplication du VIH au cours desquelles des mutations peuvent se produire.

❖ Etape 1 : correspondant à l'intégration génomique :

Une fois le VIH introduit dans la cellule, l'ARN double brin du virus est decapsidé puis libéré dans le cytoplasme. Cet ARN est copié en ADN simple brin par l'ADN polymérase donnant ainsi l'hybride ARN-ADN.

L'ARN d'origine est détruit par la ribonucléase puis polymérisé pour donner l'ADN double brin qui migre vers le noyau. Cet ADN viral (double brin) est circularisé et intègre le génome cellulaire sous forme de «pro virus ». Ainsi l'information virale est répliquée chaque fois que la cellule se divise.

❖ Etape 2 : correspondant à la production des particules virales :

Le VIH contient un seul promoteur qui contrôle l'intensité de l'expression des gènes où le gène tat, trans-activateur aurait un rôle essentiel. D'autres facteurs déclenchant existeraient. Après différente maturation, l'ARN du pro virus donne des ARN messagers qui synthétisent des protéines codées par les gènes gag et Pol. Une maturation particulière produit des protéines de l'enveloppe et l'ARN messager à partir duquel les protéines tat et rev sont synthétisées. Du fait de cette variabilité, plusieurs nouveaux mutants du VIH apparaissent au cours d'une seule infection.

1.4. Propriétés biologiques du VIH [12]

Elles sont nombreuses dont :

- la présence d'une transcriptase inverse,
- la capacité de l'ADN viral à s'intégrer dans le génome de la cellule hôte,
- l'infection préférentielle des lymphocytes T du phénotype «auxiliaire» : helper (CD4/OKT4/1eu3a+, désigné donc sous le nom de CD4+).

1.5. Propriétés physico-chimiques du VIH [12]

C'est un virus fragile qui meurt quelques minutes seulement en dehors du sang de l'organisme. Il est tué par :

- la chaleur (55°C) en 30 minutes ;
- l'alcool éthylique à 70° en 20 minutes ;
- l'eau de javel à 1/10è en 20 minutes ;
- la glutaldéhyde à 0.10% en 10 minutes ;
- le chlorure benzalkonique en 10 minutes ;
- le cytéal dilué au 1/10è en 30 secondes en vitro.

2 : EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION DU VIH

2.1. Situation dans le monde [2]

La croissance globale de l'épidémie mondiale du SIDA semble s'être stabilisée. Le nombre annuel de nouvelles infections à VIH recule régulièrement depuis la fin des années 1990 et l'on note une diminution du nombre de décès lié au SIDA grâce à un élargissement et à une intensification significative de l'accès au traitement antirétroviral au cours des dernières années. Bien que le nombre des nouvelles infections ait diminué, leurs niveaux généraux demeurent élevés et le nombre de personnes vivant avec le VIH a augmenté dans le monde du fait de la réduction significative de la mortalité.

En effet en 2013, on estimait à 2,1 million le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH. Ce chiffre est inférieur de près d'un cinquième au nombre de personnes nouvellement infectées en 1999 de 3,1 millions et de plus d'un cinquième au nombre estimé de personnes infectées de 3,2 millions en 1997, année où le nombre de nouvelles infections a atteint son pic.

En 2013, ONUSIDA avait estimé le nombre de toutes les personnes vivant avec le VIH dans le monde à 35 millions [33,2 millions -37,2 millions] contre 26,2 millions en 1999, ce qui correspond à une augmentation de 27%.

À L'USA (nations unis) :

- L'Amérique latine

En Amérique latine, le nombre de nouvelles infections diminue depuis les années 2000. Le nombre total de PVVIH continue d'augmenter, ce qui en partie attribuable à l'augmentation des personnes recevant un traitement antirétroviral. Au Brésil, où vivent un tiers des PVVIH d'Amérique latine, la prévalence est stable à 0,5% en 2013, variable selon les régions.

- Les Caraïbes

Les Caraïbes restent la région où l'on observe la prévalence la plus élevée hors d'Afrique (1%), même si l'épidémie a considérablement ralenti depuis le milieu

des années 1990. Le nombre des nouvelles infections a diminué de près de la moitié par rapport en 2001. Haïti regroupe 150 000 PVVIH sur les 250 000 connus dans les Caraïbes avec une prévalence de 2,1% en 2013.

EN EUROPE :

En France :

En 2013, 5,2 millions de tests de dépistage du VIH ont été réalisés et 6 200 personnes ont découvert leur séropositivité.

Les découvertes de séropositivité par mode de contamination ont concerné :

- 3 400 hétérosexuels (55 %)
- 2 600 homosexuels (43 %)
- moins de 100 usagers de drogue par voie intraveineuse (1 %) .

Et par tranches d'âges : 12 % chez les personnes âgées de 15 à 24 ans et 17 % de nouvelles découvertes concernent des hommes et des femmes de 50 ans et plus. La part de cette tranche d'âge a augmenté depuis 2003 et le diagnostic est souvent réalisé à un âge tardif chez les 50 ans et plus.

Globalement, les diagnostics tardifs (25 %) diminuent et les diagnostics précoces augmentent (39 %). La diminution du nombre de cas de SIDA se poursuit avec 1 200 cas en 2013 contre 1 500 cas en 2012.

Les diagnostics de cas de sida en 2013 :

- 60% de personnes ignorant leur séropositivité
- 24% de personnes connaissant leur séropositivité mais ne recevant pas d'antirétroviral.

En termes de prévalence :

En France, 150 000 personnes vivent avec le VIH, et parmi elles, près de 30000 l'ignorent. Ce qui représente une perte de chance pour les personnes concernées et un enjeu de santé publique important. Le traitement précoce améliore considérablement l'espérance de vie des personnes séropositives. De plus, le traitement réduit le risque de transmission, ce qui apporte un bénéfice en santé

publique. La réduction du retard au dépistage et l'accès au traitement le plus tôt après la contamination sont les défis pour la lutte contre le SIDA.

2.2. Situation en Afrique :

Afrique du sud : L'Afrique du Sud compte d'avantage de séropositifs au VIH/SIDA qu'aucun autre pays du globe. Ils sont environ 5,6 millions pour plus de 50 millions d'habitants, soit plus de 11% de la population totale en 2012. Si ce pays est le plus fortement touché, il n'est pourtant pas le seul dans la région. En 2010, près de la moitié des décès liés au VIH/SIDA se sont produits en Afrique australe. Heureusement, le nombre de décès diminue régulièrement depuis 1998. Ce résultat est directement lié à la mise à disposition gratuite de traitements antirétroviraux dans la région.

Afrique centrale :

. Le Cameroun affiche la prévalence du VIH la plus élevée à 5,3% devant la République centrafricaine à 4,7% en 2011.

Au cours de l'Enquête Démographique et de Santé en République Démocratique du Congo (EDS-RDC II) de 2013-2014, 9 264 femmes de 15-49 ans et 8 374 hommes de 15-59 ans ont été testés pour le VIH. Les résultats montrent que 1,2% des personnes de 15-49 ans sont infectées par le VIH contre 1,0% des personnes de 15-59 ans.

La prévalence du VIH est plus élevée chez les femmes (1,6 %) que chez les hommes (0,6 %). Elle est plus faible parmi ceux vivant en milieu rural (0,9 %) qu'en milieu urbain (1,6 %).

Afrique du Nord et Moyen-Orient On estime à 230 000 [160000 – 330000] le nombre des personnes vivant avec le VIH au Moyen-Orient et en Afrique du Nord à la fin de 2013, chiffre a baissé par rapport à celui de 2001. Le nombre de personnes nouvellement infectées a également augmenté 7% entre 2005 et 2013. Les décès liés au SIDA ont pratiquement diminué, passant de 8300 en 2001 à 15000 à la fin de 2013. Dans l'ensemble de la région, la prévalence du VIH est

faible mais à Djibouti et dans le sud Soudan le virus se propage parmi la population générale et où l'on a détecté une prévalence du VIH supérieur à 1% parmi les femmes enceintes fréquentant les services prénatals.

- **L'Afrique sub-saharienne :**

En 2013, 70% des PVVIH résident en Afrique subsaharienne, une région qui ne représente que 12% de la population mondiale. L'Afrique subsaharienne est également à l'origine de 72% des nouvelles infections et de 70% des décès. On a cependant continué à enregistrer une baisse notable des nouvelles infections, en particulier dans les pays d'Afrique australe, pays les plus touchés par l'épidémie. En Afrique de l'ouest, la prévalence est en baisse, mais il y a des différences importantes quant à l'importance de l'épidémie : 0,5% au Sénégal, 3,2% en Côte d'Ivoire en 2013 contre 6,4% en 2001. Ces chiffres intéressent les adultes entre 15 et 49 ans.

AU MALI :

Au cours de l'Enquête Démographique et de Santé du Mali (EDSM-V) réalisée au Mali 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 régions de Kidal, Tombouctou et Gao, ainsi que trois cercles de la région de Mopti n'ont pu être enquêtés suite aux événements survenus dans le pays en mars 2012. Les résultats montrent que 1,1 % des personnes de 15-49 ans sont infectés par le VIH-1. La prévalence du VIH est légèrement plus élevée chez les femmes (1,3 %) que chez les hommes (0,8%). La prévalence est plus de deux fois plus élevée en milieu urbain (1,9 %) qu'en milieu rural (0,9 %). La prévalence du VIH parmi les femmes est plus élevée à Bamako (1,7 %) et elle est plus faible dans la région de Mopti (0,8 %). C'est à Bamako que la prévalence du VIH. Parmi les hommes est la plus élevée (1,6 %) et c'est dans les régions de Mopti et de Sikasso qu'elle est la plus faible (0,4 % dans chaque cas). Parmi les femmes, la prévalence du VIH augmente

avec le niveau d'instruction. Chez les hommes, la prévalence du VIH n'est pas influencée par le niveau d'instruction. En général, les femmes sont infectées plus précocement que les hommes. Les taux d'infection augmentent rapidement avec l'âge pour atteindre 2,0 % à 35-39 ans pour les femmes et 2,3 % à 40-44 ans pour les hommes.

Le tableau ci-dessous donne la répartition épidémiologique dans le monde.

Tableau I : Statistiques mondiales et régionales 2013 *[EDS] 2013

Région	Personnes vivant avec le VIH 2013		Nouvelles infections à VIH 2013		Décès liés au sida 2013 (total)
	Total	enfants	Total	enfants	
Afrique subsaharienne	24,7 millions [23,5millions–26,1 millions]	2,9millions [2,6millions–3,2 millions]	1,5 million [1,3million–1,6 million]	210 000 [180 000-250 000]	1,1 million [1,0 million–1,3 million]
Asie et Pacifique	4,8 millions [4,1 millions- 5,5 millions]	210 000 [190 000-270 000]	350 000 [250 000-510 000]	22 000 [18 000-32 000]	250 000 [210 000-290 000]
Amérique latine	1,6 million [1,4 million- 2,1 millions]	35 000 [27 000-54 000]	94 000 [71 000-170 000]	1800 [<1000-7400]	47 000 [39 000- 75 000]
Europe occidentale et centrale et Amérique du	2,3 millions [2,0 millions- 3,0	2800 [2300- 3600]	88 000 [44 000-160	<500 [<200-<500]	27 000 [23 000- 34 000]

**Etude des pathologies d'urgence associées au VIH et au SIDA au service d'accueil des urgences
du CHU du Point G.**

Nord	millions]		000]		
Europe orientale et Asie centrale	1,1 million [980 000- 1,3 million]	14 000 [13 000- 14 000]	110 000 [86 000-130 000]	<1000 [<1000- 1200]	53 000 [43 000- 69 000]
Caraïbes	250 000 [230 000-280 000]	17 000 [14 000- 20 000]	12 000 [9400-14 000]	<1000 [<500- <1000]	11 000 [8300- 14 000]
Moyen-Orient et Afrique du Nord	230 000 [160 000-330 000]	16 000 [11 000- 22 000]	25 000 [14 000-41 000]	2300 [1500-3400]	15 000 [10 000- 21 000]
Monde	35 millions [33,2 millions-37,2 millions]	3,2 millions [2,9 millions- 3,5 millions]	2,1 millions [1,9 million-2,4 millions]	240 000 [210 000- 280 000]	1,5 million [1,4 million- 1,7 million]

Source : Rapport ONUSIDA Statistiques mondiales et régionales 2013 *

3. Diagnostic de l'infection à VIH

3.1. Histoire naturelle de l'infection par le VIH

On appelle histoire naturelle, le déroulement dans le temps de la maladie, en l'absence de traitement contrariant son évolution. Dans le cas de l'infection par le VIH, on peut schématiquement décrire 3 phases :

- **La phase de primo-infection [17]**

La pénétration du virus dans l'organisme peut-être asymptomatique ou symptomatique. Lorsqu'elle s'accompagne de symptômes, ceux-ci surviennent entre 7 jours et 3 mois après l'infection puis disparaissent spontanément. Ils sont généralement non spécifiques et le plus souvent banaux et rapidement résolutifs (fièvre aiguë, myalgies, arthralgies, rash cutané, dysphagie, céphalées, ...), n'entraînant pas d'exploration (et donc pas de diagnostic).

Ils sont moins fréquemment plus inquiétants ou prolongés (fièvre prolongée, poly adénopathies, ulcérations buccales ou œsophagiennes, ulcérations génitales, syndrome mononucléosique, lymphopénie, cytolysé hépatique, méningite lymphocytaire, neuropathie périphérique, ...), amenant à réaliser des explorations et à évoquer la primo-infection à VIH parmi d'autres diagnostics différentiels.

Au cours de la primo-infection, les lymphocytes CD4 présentent une baisse transitoire aiguë, suivie d'une remontée.

- **La phase asymptomatique [2]**

Les lymphocytes CD4 s'abaissent régulièrement, sans symptôme, à un rythme différent selon les individus : En moyenne la perte des CD4 est de 50 à 75 lymphocytes CD4/mm³ par an, cette phase dure plusieurs années [2].

- **La phase symptomatique [2]**

A partir d'un certain degré d'immunodépression, des affections surviennent, d'abord peu sévères, aiguës et/ou curables, puis prolongés ou récidivantes et de

plus en plus sévères et difficiles à diagnostiquer et à traiter. En l'absence de traitement antirétroviral, cette phase conduit inéluctablement au décès.

3.2. Manifestations cliniques :

3.2.1. Manifestations dermatologiques [16-20]

Les manifestations dermatologiques sont observées chez près de 80% des patients atteints du SIDA et 60% des patients à un stade précoce.

Candidose buccale, dermite séborrhéique, sécheresse cutanée, maladies de kaposi, dermatophytoses et herpes cutanéomuqueux sont les plus courantes de ces dermatoses. Une particularité du SIDA en milieu tropical est la grande fréquence du prurigo. Certaines de ces dermatoses ont une valeur pronostique témoignant de l'importance du déficit immunitaire.

L'histoire naturelle des manifestations dermatologiques du SIDA a été profondément modifiée par l'apparition des traitements efficaces.

L'introduction de ces traitements peut parfois s'accompagner de l'apparition de certaines dermatoses (zona, folliculite) mais elle entraîne habituellement l'amélioration spontanée de la plus part d'entre elles. Malheureusement l'utilisation de ces traitements est aussi associée à la survenue de nouveaux effets indésirables : syndrome d'hyper sensibilité médicamenteuse, syndrome lipodysmorphique.

3.2.2. Manifestations digestives [21, 22] :

Le tube digestif est l'un des principaux organes cibles au cours de l'infection VIH. En effet il représente l'organe le plus riche en cellules immunocompétentes de l'organisme et donc l'un des principaux réservoirs du VIH.

La diarrhée chronique est le signe digestif majeur et le deuxième symptôme majeur du SIDA en zone tropicale. Elle peut être intermittente, liquide, sanglante. Son étiologie est en règle infectieuse nécessitant la mise en route

d'examens complémentaires pour retrouver l'agent causal qui est le plus souvent Salmonella, Shigella, Mycobactéries atypiques, Cryptosporidium, Giardia, Candida et CMV.

Des nausées et des vomissements peuvent accompagner la diarrhée. La candidose bucco pharyngée est fréquente et considérée comme infection opportuniste chez l'enfant de plus d'un an. Elle peut s'accompagner souvent de l'œsophagite.

Depuis l'utilisation de stratégies anti retro virales permettant un contrôle puissant de la réplication VIH et une restauration des fonctions immunitaires, la fréquence des infections digestives a chuté de façon très importante pour devenir désormais une cause mineure des troubles de l'appareil digestif.

3.2.3. Manifestations respiratoires [23] :

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

Cliniquement les signes pulmonaires au cours du SIDA ne sont pas d'une grande spécificité. La présentation des pneumopathies est très variable : insidieuse et d'aggravation progressive ou très brutale avec constitution d'une détresse respiratoire en quelques heures. Le tableau est dominé essentiellement par une toux productive, souvent une pneumonie à présentation aiguë avec hypoxie sévère nécessitant des soins intensifs. Ailleurs la clinique reste pauvre en l'absence de condensation.

Des signes mineurs peuvent précéder certaines infections : tachycardie isolée, dyspnée, douleurs thoraciques, fébricule.

Certaines complications pulmonaires peuvent être retrouvées telles que les mycobactérioses, la maladie de KAPOSÍ, les lymphomes et surtout la pneumonie interstitielle lymphoïde qui atteint essentiellement l'enfant infecté par

le VIH. Celle-ci se signale par une toux associée à un hippocratisme digital, à une hypertrophie des glandes salivaires et au syndrome lymphadénopathique. A l'absence d'une surinfection la fièvre est absente, la dyspnée et les autres signes physiques pulmonaires apparaissent au cours de l'évolution.

Chez les patients recevant un traitement anti retro viral, les incidences de ces pathologies respiratoires décroissent pour certaines, restent à peu près stables pour d'autres ; surtout, de nouvelles manifestations respiratoires liées à la reconstitution immunitaire sont apparues et continuent à être décrites.

3.2.4. Manifestations neurologiques [8, 24, 25] :

Elles ne sont pas rares.

Chez l'adulte, en zone tropicale, le maître symptôme est la céphalée qui est quasi présente chez tous les patients qui présentent un syndrome neurologique. Elle est tenace, violente et s'accompagne parfois d'agitation et d'insomnie. Elle signale une cryptococcose cérébro-méningée ou une toxoplasmose cérébrale.

Les manifestations neurologiques sont présentes chez 50% des enfants infectés et peuvent se voir même en l'absence de tout autre signe. On distingue :

- une encéphalopathie d'évolution progressive marquée par une régression psychomotrice conduisant à la démence et à la mort ;
- une encéphalopathie évoluant par paliers, de bon pronostic ;
- un déficit de la croissance cérébrale avec microcéphalie et atrophie cérébrale au scanner ;
- des troubles moteurs avec syndrome pyramidal : la raideur est constante, les réflexes archaïques persistent après quatre mois et le clonus de la rotule est présent.
- retard de développement psychomoteur ;
- une ataxie et des convulsions.

L'étude du LCR peut montrer des anticorps anti-VIH ou des antigènes viraux. L'évolution peut se faire vers une quadriplégie spastique avec des signes de paralysie pseudo-bulbaire.

Les progrès thérapeutiques récents permettant un meilleur contrôle de l'infection ont modifié d'une part la fréquence des complications chez les patients suivis et traités et d'autre part, dans certains cas, le pronostic de certaines manifestations opportunistes a pu être considérablement amélioré du fait de la restauration immunitaire. Le système nerveux pourrait en outre jouer un rôle de réservoir de l'infection VIH.

3.2.5. Manifestations stomatologiques [26] :

Elles peuvent révéler l'infection VIH. Elles sont dominées par les mycoses buccales dont on décrit plusieurs formes.

La forme pseudomembraneuse qui est la forme habituelle dite « muguet » qui s'annonce par une sensation de cuisson ou de goût métallique, suivie de l'apparition des macules rouges réalisant une stomatite érythémateuse diffuse. La gencive est le plus souvent respectée.

La forme érythémateuse marquée essentiellement par une glossite.

La perlèche ou chéilite angulaire est une localisation cutanéomuqueuse de la commissure labiale.

La forme hyperplasique qui est l'aspect pseudo-tumoral de la mycose.

En plus des mycoses buccales on peut observer des ulcérations de la muqueuse buccale, la leucoplasie chevelue. L'arrivée de la thérapeutique anti rétro virale hautement efficace en particulier les inhibiteurs de protéases et les inhibiteurs non nucléotidiques a profondément modifié le paysage de l'infection VIH.

3.2.6. Aspects nutritionnels de l'infection VIH [15, 27] :

La dénutrition est et reste l'une des complications majeures du SIDA.

L'amaigrissement au cours de l'infection VIH est marqué par la précocité de son apparition, la rapidité et la sévérité de son évolution.

Au cours de l'évolution du SIDA, la perte de poids dépasse fréquemment 20% du poids antérieur à la maladie. L'importance de la dénutrition au cours du SIDA a conduit en 1987 le « Center for Diseases Control » (CDC) d'Atlanta a considéré comme indicateur du SIDA un syndrome particulier, le « wasting syndrome » (WS). Celui-ci est caractérisé par une perte de poids involontaire supérieur à 10% du poids de base, associé à une diarrhée ou une asthénie et de la fièvre en l'absence de toute étiologie infectieuse ou tumorale. Cette dénutrition est caractérisée par une perte de masse maigre prédominante contrairement aux dénitritions pures par carence protéino -énergétique.

3.2.7. Manifestations hématologiques [28] :

La survenue d'anomalies hématologiques pouvant concerner toutes les lignées sanguines est fréquente à tous les stades de l'infection VIH. Lors de la période de primo infection une hyper lymphocytose accompagnée d'un syndrome mono nucléosique et d'une thrombopénie peuvent être transitoirement observées. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondent à des cytopénies qui sont quasi constantes à un stade évolué de l'infection. Elles peuvent être dues à une complication de la maladie ou au VIH, pouvant alors être centrales et liées à une insuffisance de production médullaire ou périphérique. Les thrombopénies immunologiques représentent la manifestation la plus fréquente de ce dernier type de cytopénie en particulier chez les patients non encore au stade de SIDA.

3.2.8. Autres manifestations :

Elles sont nombreuses et variées :

- hypertrophie parotidienne chronique ;
- cardiomyopathie avec hypertrophie ventriculaire gauche surtout chez l'enfant ;

- une néphropathie glomérulaire pouvant évoluer vers une insuffisante rénale chronique ;
- chorioretinite à CMV ;
- otites et mastoïdites ;
- purpura thrombopénique et anémie hémolytique auto-immune.

Il convient alors de noter que le VIH à un tropisme varié pouvant toucher tous les organes entraînant du coup diverses manifestations.

3.3. Classifications internationales en stades évolutifs

Deux classifications internationales permettent de situer plus ou moins précisément le stade évolutif auquel se trouve une personne ou un groupe de personnes.

3.3.1. Classification des CDC : [2, 37]

Une première classification utilisée à partir de 1986 a été révisée fin 1992 : elle est utilisée depuis début 1993, et fait référence depuis dans l'ensemble du monde. Elle distingue 3 stades cliniques (stades A, B, C) en fonction des affections opportunistes constatées, et 3 stades biologiques (stades 1, 2, 3) en fonction du chiffre de lymphocytes CD4. (Voir annexe)

3.3.2. Classification en stades cliniques de l'OMS : [18, 24, 31]

Elle a été définie en 1990 dans le journal Weekly Epidemiological Record, et testée par un groupe d'experts international qui en a proposé des aménagements mineurs dans le journal AIDS en 1993. Elle est uniquement « clinique », en 4 stades (1 à 4) et est essentiellement utilisée dans les pays en développement.

Classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent

Stade 1

- Asymptomatique
- Lymphadénopathie persistante généralisée

Stade 2

- Perte de poids modérée inexplicée ($< 10\%$ du poids présumé ou mesuré)
- Infections respiratoires récurrentes (infections des voies aériennes, sinusites, bronchites, otites moyennes, pharyngites)
- Zona
- perlèche
- Ulcération orales récurrentes
- Prurigo
- Dermatite séborrhéique
- Infection fongique des ongles (onychomycoses)

Stade 3

Affections pour lesquelles le diagnostic de présomption peut-être fait sur la base de signes cliniques ou d'exams simples

- perte de poids sévère ($> 10\%$ du poids corporel présumé ou mesuré)
- Diarrhée chronique inexplicée de plus de 1 mois
- Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) de plus de 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- candidose orale
- Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes
- Infections bactériennes sévères (Ex : pneumonies, pyomyosite, infection articulaire ou osseuse, méningite)
- Stomatite/gingivite/péridontite aigue ulcéro-nécrosante

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

- Anémie inexplicée ($< 8\text{Kg/dl}$ et/ ou neutropénie ($< 500/\text{mm}^3$ et/ou thrombocytopénie ($< 50000/\text{mm}^3$) pendant plus d'un mois

Stade 4

Affections pour lesquelles le diagnostic présomptif peut-être fait sur la base des signes cliniques ou d'examens simples

- Syndrome cachectique
- Pneumonie à pneumocystis
- Pneumonie bactérienne, récurrentes sévère ou radiologique
- Herpès chronique (orolabial, génital, anorectal de plus de 1 mois)
- Candidose de l'œsophage
- Tuberculose extra-pulmonaire
- Sarcome de Kaposi
- Toxoplasmose cérébrale
- Encéphalopathie à VIH

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

- Cryptococcose extra-pulmonaire y compris méningite
- Infection disséminée à mycobactéries non tuberculeuse
- Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons
- Cryptosporidiose
- Isosporose
- Infection herpétique viscérale
- Infection à cytomégalovirus
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive
- Mycose disséminée (ex : histoplasmosse, coccidioidomycose)
- Septicémie récurrente à salmonella non typhique
- Lymphome (cérébral ou non hodgkinien à cellules B)
- Cancer invasif du col utérin
- Leishmaniose viscérale.

3.4. Diagnostic biologique [52]

Les connaissances actuelles permettent de prouver la coexistence, dans un organisme infecté du virus et de la réponse immunitaire dirigée contre lui. Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose donc sur :

- Des méthodes sérologiques ou indirectes, qui mettent en évidence des anticorps spécifiques dirigés contre le VIH. Ces méthodes plus simples, utilisables par bon nombre de laboratoires suffisent dans la majorité des cas pour affirmer l'infection par le VIH.
- Des méthodes directes qui mettent en évidence le virus lui-même ou certains de ces composants dans les lymphocytes sanguins circulants ou à partir de tissus des sujets infectés. Ces méthodes sont techniquement difficiles à réaliser. Seuls quelques laboratoires spécialisés peuvent les faire. Elles sont onéreuses et ne s'appliquent pas au dépistage de masse.

Méthodes de détection des anticorps anti VIH

3.4.1. Les tests de diagnostic indirect : Les protéines virales sont immunogènes c'est à dire inductrices d'anticorps chez le sujet infecté. Ces anticorps sont considérés comme des marqueurs de l'infection par le virus. De nombreuses méthodes sont utilisables pour leur dépistage [14].

3.4.1.1. L'immunofluorescence

C'est une technique de confirmation efficace. Elle utilise une substance fluorescéine (Isothiocyanate de fluorescence).

Elle est très sensible mais difficile à standardiser, susceptible d'interprétation erronée, de préparation délicate et se prête mal au dépistage de routine.

3.4.1.2. Tests immunoenzymatiques

Elle est la technique la plus usuelle et toujours utilisée en première intention pour la recherche des anticorps anti VIH : ELISA

3.4.1.2.1.-Technique directe ou «Sandwich»

C'est un test très sensible et permet la détection de tous les anticorps anti VIH quelle que soit leur spécificité (antigag, antienv). Il entraîne une perte de spécificité et nécessite d'éviter la fixation sur la phase solide d'anticorps humains dépourvus d'activités anti VIH.

3.4.1.2.2. Technique par compétition :

Les anticorps anti VIH de l'échantillon à tester entrent en compétition avec les anticorps du conjugué (sérum anti VIH marqué par une enzyme).

Ce test donne moins de faux positifs et est plus simple à réaliser. Par contre il ne permet pas de révéler avec la même sensibilité tous les types d'anticorps présents dans le sérum du sujet infecté.

3.4.1.2.3 ELISA VIH2 :

Il existe des trousse spécifiques ELISA VIH2 pour la détection des anticorps antiVIH2 par réaction croisée entre VIH1 et VIH2 basée sur le principe sandwich.

3.4.1.2.4 Tests de deuxième génération :

C'est une nouvelle génération de réactifs qui a permis d'augmenter la performance des tests de détection des anticorps de première génération.

Si les tests de première génération permettent de déceler une séropositivité globale vis à vis du VIH, la deuxième génération permet quant à elle de rechercher et de doser séparément les anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH.

Les techniques ELISA peuvent être utilisées dans le sang et dans d'autres liquides biologiques de l'organisme.

C'est une méthode simple, sensible, spécifique rapide destinée au dépistage de grandes séries de sérum. Elle peut être réalisée actuellement par tous les biologistes au moyen des trousse commercialisées.

3.4.1.3 Technique d'agglutination :

Certains tests sont basés sur le principe de l'agglutination passive : des bulles de polystyrène ou des hématies humaines servent de support aux protéines virales naturelles ou produites par génie génétique du VIH. Ces protéines, mises en présence d'anticorps anti VIH, forment un réseau d'agglutination visible à l'œil nu sur lame (test au latex) ou sur plaque de micro agglutination.

3.4.1.4 Radio-immuno-précipitation (RIPA) :

C'est une technique qui utilise un virus marqué par un radio-isotope actif (en général la cystéine 35). Cette technique révèle préférentiellement les anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe. Du coup elle est un complément d'information pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en Western-blot. C'est donc un test de confirmation très sensible.

La RIPA est un test coûteux, long et d'emploi délicat réservé à quelques laboratoires agréés.

3.4.1.5. Western - blot = Immunotransfert :

Il est aujourd'hui, la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH. La technique de transfert par capillarité de L'ADN sur nitrocellulose a été décrite en 1975 par SOUTHERN.E.M. D'où Southern-blot. Plus tard elle fut appliquée aux protéines d'où Western-blot.

C'est une technique aisément réalisable dans bon nombre de laboratoires grâce à la commercialisation des bandelettes prêtes à l'emploi qui écarte les étapes délicates de préparation de l'antigène, de l'électrophorèse et du transfert. C'est cependant, une méthode longue et coûteuse

3.4.1.6. D'autres tests de dépistage et des confirmations (3ème génération) :

sont utilisés actuellement. Ils permettent de détecter des anticorps anti-VIH plus précocement que les ELISA de «2ème génération». Ainsi une séroconversion typique peut être décrite un jour après le pic d'antigénique. On distingue :

- sérodiagnostic différentiel des anticorps antiVIH1 et anti-VIH2
- détection des anticorps neutralisants
- détection des IGM anti-VIH

3.4.2. Les tests de Diagnostic direct : On lui fait recours surtout dans les situations où le diagnostic indirect est en échec [15].

3.4.2.1. Hybridation in situ :

Elle permet de mettre en évidence l'ADN ou l'ARN produit par utilisation d'une sonde marquée radio - activement.

3.4. 2.2. Polymérase chain reaction (P C R) :

Elle consiste, après extraction de l'ADN des lymphocytes, à transférer celui-là dans un système in vitro qui amplifie spécifiquement les séquences du VIH par l'intermédiaire d'une enzyme : la TA polymérase.

3.4.2.3. L'isolement de virus :

C'est une technique lourde dont les indications diagnostiques doivent être soigneusement pesées et réservées à des protocoles d'études particuliers ou en cas d'échec des méthodes évoquées ci - dessus ; Historiquement c'est grâce à cette technique qu'on a pu identifier le VIH.

La culture virale a un intérêt diagnostique chez les enfants nés de mères séropositives et est la méthode de référence pour le suivi thérapeutique. Par contre elle est coûteuse en temps et en moyens et impose des conditions de sécurité codifiée.

Au total, on peut constater que peu de virus bénéficient d'un arsenal de méthodes diagnostiques comme le VIH. Cependant aucune de ces méthodes n'apparaît encore pleinement satisfaisante pour un diagnostic précoce et sûr.

Les techniques sérologiques usuelles permettent un diagnostic de certitude mais dans les cas difficiles, l'emploi combiné et judicieux de plusieurs techniques tranche.

4. Traitement

4.1. Buts :

Le traitement vise à

- contrôler la réplication virale ;
- retarder la progression clinique et réduire les infections opportunistes
- prolonger la survie et améliorer la qualité de vie ;
- prévenir le déficit immunitaire ;
- réduire le risque de la transmission.

4.2. Bases de la prescription [52]

Elles se résument à quelques points :

- C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi intensif de la part du personnel soignant
- Le traitement antirétroviral est une multithérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse(INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse(INNTI) ou un inhibiteur de protéase(IP) ou un inhibiteur d'intégrase
- Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le cout de la prise en charge pour le pays
- Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale et seront nécessairement pré-qualifiées par l'OMS.

4.3. Moyens : Les antirétroviraux [52]

Les antirétroviraux actuels agissent au niveau des trois enzymes nécessaires à la réplication du VIH et à l'entrée du virus dans la cellule :

- inhibition de la transcriptase inverse, enzyme permettant la synthèse

- d'ADN complémentaire à partir de l'ARN viral et précédant son intégration dans le génome de la cellule hôte ;
- Inhibition de la protéase, enzyme nécessaire au clivage des précurseurs polypeptidiques viraux pour la production des protéines virales. Les inhibiteurs de protéase conduisent à la production de vions immatures non infectieux et donc à l'interruption de cycle viral, inhibant la phase post traductionnelle de la réplication virale. Inhibant la phase post-traductionnelle de la réplication virale, ils sont actifs sur les cellules infectées de façon chronique contrairement aux inhibiteurs de la transcriptase inverse ;
 - Inhibition de l'intégrase, enzyme nécessaire à l'intégration de l'ADN viral au sein de l'ADN chromosomique des cellules hôtes ;
 - Inhibition de la fusion entre le virus et la membrane cellulaire ;
 - Inhibition des corécepteurs CCR5 du VIH.

4.3.1. Classification et mécanismes d'action [52]

a). Inhibiteurs Nucléotidiques de la Transcriptase Inverse (INTI)

Les inhibiteurs de la transcriptase inverse ont constitué la première classe d'antirétroviraux mis sur le marché. La classe des INTI comporte sept antirétroviraux et demeure la pierre angulaire des combinaisons antirétrovirales. Ce sont : Zidovudine (AZT), Didanosine (ddI), Lamivudine (3TC), Stavudine (D4T), Abacavir (ABC), Ténofovir (TDF), Emtricitabine (FTC). Tous les INTI peuvent être considérés comme des prodrogues car ils subissent une triphosphorilation intracellulaire conduisant au dérivé actif sur la transcriptase inverse.

b). Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse (INNTI)

Ils constituent une famille d'antirétroviraux structurellement et chimiquement différente des analogues nucléosidiques ; ce sont des inhibiteurs puissants et très sélectifs de la transcriptase inverse du VIH ; ils sont inactifs sur le VIH-2. A la

différence des analogues nucléosidiques, les INNTI inhibent la transcriptase de façon compétitive, en se fixant directement sur le site catalytique de l'enzyme.

L'Efavirenz (EFV) et la Névirapine (NVP) représentent les deux principaux INNTI actuellement utilisés.

c). Inhibiteurs de la Protéase (IP)

L'apparition de cette classe d'antirétroviraux qui compte neuf représentants en début 2007, a constitué un événement majeur dès 1996, dans le développement de nouvelles stratégies antirétrovirales. Durant ces dernières années, le ritonavir s'est en effet développé comme potentialisateur pharmacologique (boost) des autres IP, au point que, dans les recommandations actuelles, il n'existe plus en première intention que des inhibiteurs de protéase <boostés> par le ritonavir.

Ils sont : Indinavir (IDV), Saquinavir (SQV), Lopinavir/Ritonavir (LPV/RTV) et Nelfinavir (NFV), Fos-amprénavir, Atazanavir, Tipranavir, Darunavir.

Les IP inhibent la réplication du VIH dans l'infection aiguë et chronique de lignées cellulaires lymphocytaires et monocytaires.

d). Inhibiteurs de l'Intégrase

Ils constituent une nouvelle classe d'antirétroviraux en de développement. L'intégrase est une enzyme nécessaire à la catalyse de l'étape d'insertion et de transfert de l'ADN viral dans le génome de la cellule hôte. Plusieurs molécules sont en développement.

Le raltégravir développé par la firme Merk, est la molécule la plus avancée dans son développement. C'est un inhibiteur puissant et très sélectif de l'intégrase de VIH1, actif à des concentrations nanomolaires.

e). Inhibiteurs de Fusion (IF)

On distingue plusieurs mécanismes possibles d'inhibition de l'entrée du VIH -les inhibiteurs de la liaison au récepteur CD4, dont l'efficacité in vitro a été démontrée.

-les inhibiteurs des récepteurs aux chimiokines : antagonistes de CXCR4 ou antagonistes de CCR5.

-les inhibiteurs de la fusion VIH/membrane cellulaire-hôte : peptide T20.

4.4. Critères d'initiation du traitement au Mali [34].

Quand débiter un traitement anti retro viral ?

Tous les stades de l'infection peuvent faire l'objet d'un traitement.

Ce traitement n'aboutit pas à la guérison du malade mais améliore les conditions de survie. Il était un luxe dans les pays en voie de développement à cause du coût élevé et de la disponibilité des produits.

C'est un traitement de durée illimitée.

L'indication du traitement sera fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient.

4.4.1. Si la numération des lymphocytes TCD4 est disponible

On se basera sur la clinique et/ou le comptage des lymphocytes TCD4. Ainsi :

- Stade II ou III ou IV OMS, quel que soit le taux de lymphocytes TCD4

- Stade I de OMS avec un taux de lymphocyte TCD4 < 500/mm³

Pour les patients stade I de OMS ayant un taux de lymphocytes TCD4 supérieur à 500/mm³, le traitement sera discuté en fonction de :

-l'évolution clinique

-l'existence de Comorbidité : Hépatite B, Hépatite c, néphropathie ou autre atteinte d'organe liée au VIH

-la charge virale quand elle est disponible (charge virale supérieur à 100000 copies/ml à deux contrôles).

-la motivation du patient

-le taux de lymphocytes TCD4 < 15% des lymphocytes totaux

Pour les patients asymptomatiques avec des lymphocytes TCD4 supérieur à 350

et inférieur à 500/mm³ et une charge virale < 100000 copies/ml, le traitement n'est pas recommandé et l'on procédera à une surveillance des lymphocytes TCD4 tous les 3 à 6 mois.

Pour les patients asymptomatiques avec des taux de lymphocytes TCD4 > 500/mm³ quel que soit la charge virale, le traitement n'est pas recommandé.

4.4.2. Si la numération des lymphocytes TCD4 n'est pas disponible

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

-Stade IV ou III ou II quel que soit le taux des lymphocytes totaux

-Stade I OMS avec un taux des lymphocytes totaux < 2100/mm³

4.4.3. Schémas thérapeutiques

4.4.3.1. Schémas de première ligne pour le VIH1

-Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf (exception faite de la PTME) de tout traitement antirétroviral y compris toute substitution en cas d'intolérance.

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)

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

Cas particuliers

Traitement de la coïnfection VIH/TB

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

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

Les schémas de 1 ère ligne proposés sont :

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

2 ème option : Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

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

Tuberculose révélatrice d'une infection à VIH : Commencer d'abord par le traitement antituberculeux, puis le TARV dès que possible dans 8 jours.

En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter le traitement :

- Si deux INTI + EFV ne pas changer le schéma en cours

- Si deux INTI+ NVP substituer la NVP par EFV ou 3 INTI ou continuer deux INTI + NVP en renforçant le contrôle des transaminases : J5, J15, M1, M2 et M3.

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

4.4.3.2. Schéma de première ligne pour le VIH2 ou VIH1+VIH2

Le régime préférentiel de 1^{ère} ligne est le suivant :

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

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

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

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant:

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

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

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

b. Coïnfections VIH/ hépatites virales

En cas de coïnfection VIH et hépatite virale B

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient coïnfecté par le VIH et le VHB quel que soit le stade clinique VIH quand le taux de lymphocytes TCD4 $\leq 500/\text{mm}^3$ ou le taux de lymphocytes TCD4 $> 500/\text{mm}^3$ en présence d'une maladie hépatique sévère.

La définition opérationnelle de la maladie hépatique sévère est l'association de 2 signes cliniques (ictère ou ascite* ou hépatomégalie) plus

- un signe biologique (albumine basse, bloc beta gamma, TP $< 70\%$, ALAT > 2 fois la limite supérieure de la normale, CV du VHB > 2000 UI/ml, Bilirubinémie conjuguée $> 30 \mu\text{mol/l}$)

- et/ou échographie (HTP, dysmorphie hépatique).

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

Le schéma thérapeutique de 1^{ère} ligne recommandé est le :

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

Le schéma thérapeutique de 2^{ème} ligne recommandé en cas de résistance à la 1^{ère} ligne est le :

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

NB : ATV/r n'est pas efficace sur le VIH-2

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

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

- a. La présence d'anticorps ne signifie pas forcément une affection évolutive
- b. L'ARN viral est Indispensable pour le diagnostic et la décision thérapeutique
- c. Le génotypage n'est pas indispensable, pour initier le traitement, mais souhaitable pour le type et la durée du traitement.

En cas d'indication du traitement pour le VIH, il faudra également éviter la Névirapine et référer à un centre spécialisé.

c. En cas de partenaire sérodiscordant (ou serodifférent)

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez le partenaire séropositif quel que soit le taux de CD4 afin de réduire la transmission du VIH au partenaire non infecté. IL est recommandé une utilisation combinée des autres moyens de prévention en particulier le préservatif. Un dépistage intrafamilial doit être systématiquement proposé

d. En cas d'Accidents d'Exposition au Sang (AES) ou à des liquides biologiques

Chaque structure médicale doit mettre en place un dispositif médical de prise en charge de toute personne victime d'un accident d'exposition au sang ou à des liquides biologiques potentiellement contaminés. Cette prise en charge doit

concerner non seulement le VIH mais également les infections par les virus des hépatites B et C.

Les accidents d'exposition sexuelle doivent bénéficier de la même prise en charge.

Le dispositif de prise en charge des AES repose sur :

- La formation initiale et continue des personnels de soins et d'appui ;
- L'application stricte des précautions universelles ;
- L'affichage des précautions immédiates de premiers soins dans les centres ;
- La mise à disposition permanente de kits de traitement prophylactique ARV ;
- La conduite à tenir après l'accident (voir tableau ci-dessous) consiste à :
 - Administrer immédiatement les premiers soins en cas d'accident percutané (lavage, antiseptie) ;
 - Consulter en urgence un médecin formé à la prise en charge des AES qui procédera à :
 - L'évaluation du risque en fonction de la nature du liquide contaminant et de la gravité de la lésion ;
 - La recherche du statut du patient source et de l'accidenté en respectant la confidentialité et le consentement éclairé ;
 - La prescription éventuelle de la prophylaxie antirétrovirale ;
 - Le suivi du traitement ARV et l'évaluation du statut vaccinal ;
 - Enregistrer l'accident dans un registre spécifique ;
 - En cas d'accident professionnel déclarer l'accident de travail auprès du chef de service et/ou du médecin du travail.

Le traitement antirétroviral est proposé de préférence dans les 4 premières heures (au plus tard dans les 48h) pour une durée totale de 4 semaines. Il repose sur une trithérapie :

- Le schéma de 1^{ère} **intention** est le Tenofovir (TDF) +Lamivudine (3TC) + Lopinavir/Ritonavir (LVP/r)

Le schéma alternatif proposé est : Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + l'Atazanavir/Ritonavir (ATV/r)

La vaccination à l'hépatite virale B sera faite à la personne victime si l'antigène HBs et les anti-HBc sont négatifs.

La surveillance du traitement sera :

- hebdomadaire et portera sur la clinique, l'évaluation de l'observance et des effets secondaires

- biologique avec sérologies VIH (J0, 1 mois, 3 mois après l'accident).

- biologique avec sérologies hépatites virales B, C (J0, 1 mois et 4 mois après l'accident).

4.4.3.3. Schéma de deuxième ligne

-Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout changement prescrit après échec thérapeutique de première ligne.

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

Echec clinique

- Détérioration clinique avec apparition de nouvelles maladies opportunistes ou récurrence de maladies opportunistes autres que la tuberculose.

- Survenue ou récurrence d'une affection du stade OMS III ou IV

Echec immunologique

- Si le taux de lymphocytes TCD4 reste $< 100 / \text{mm}^3$ à M12

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

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

□ **Echec virologique**

- Impossibilité de réduire la charge virale à un niveau indétectable après 6 mois de traitement bien conduit.

- Une charge virale détectable après une période de succès virologique

Schémas proposés

Le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé:

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boostée

Les IP préférentiels sont :

Lopinavir-r (LPV/r)

Atazanavir-r (ATV/r).

Le schéma de troisième ligne recommandé sera :

- en fonction des molécules actives issues du génotypage.
- Si absence du génotypage, proposerait.

Darunavir/r (DRV/r)+ 1INTI sensible (3TC) + Raltégravir (RAL)

4.4.3.2. Les principaux effets secondaires des ARV [34]

ARV	Effets secondaires
ABC	Réaction d'hypersensibilité
AZT	Anémie sévère ou neutropénie, intolérance gastro-intestinale sévère
TDF	Toxicité rénale
EFV	Toxicité du SNC persistante et sévère tératogénicité (1 ^{er} trimestre)
NVP	Réaction hypersensibilité, rash sévère (syndrome de Steven-Johnson et Lyell)
D4T	Neuropathie périphérique, lipodystrophie du visage et des jambes

5. Prévention [2]

Les efforts visant à promouvoir et à appuyer l'association des mesures de prévention du VIH donnent des résultats concrets et impressionnants. L'incidence de l'infection à VIH dans le monde a baissé de 19% entre 1999 et 2009 ; ce recul est supérieur à 25% dans 33 pays dont 22 en Afrique subsaharienne. Le changement de comportement est la principale cause du recul prometteur du nombre de nouvelles infections à VIH dans de nombreux pays.

L'utilisation correcte et systématique du préservatif s'avère efficace à plus de 90% pour prévenir la transmission du VIH et des autres infections sexuellement

transmissible. Onze pays indiquaient qu'au moins 75% des hommes ou des femmes avaient utilisé un préservatif lors de leur dernier rapport à haut risque.

La prévention du VIH a enregistré ses plus beaux succès dans les pays à épidémies concentrées ayant consacré de nombreux programme et financement à la prévention chez les personnes les plus exposées au VIH.

En 2012, 370000 enfants avaient été infectés par le VIH par une transmission de la mère à l'enfant.

Bien qu'il s'agisse là d'une nette amélioration par la santé des mères et des nourrissons, un accès inadapté aux services prénatals et post-natals freine une expansion plus rapide de la prévention de la transmission de la mère à l'enfant.

Les investissements de la prévention du VIH représentent 22% environ de l'ensemble des dépenses liées au SIDA dans 106 pays à revenu faible ou intermédiaire. Les investissements consacrés à la prévention ne suivent pas toujours les schémas épidémiques. Ainsi en Europe de l'EST et Asie centrale, régions touchées essentiellement par des épidémies concentrées, 89% des investissements pour la prévention du VIH ne sont pas concentrés sur les personnes à plus haut risque comme les consommateurs de drogues injectables, les professionnel(le)s et leurs clients et les ayant des rapports sexuels avec hommes.

5.1. Les méthodes ou moyens de prévention :

5.1.1. Prévention individuelle :

a). Transmission sexuelle [1]

- utilisation de préservatifs au cours des rapports sexuels ;
- diminution du nombre de partenaires sexuels ;
- L'obstinance ;
- La fidélité.

5.1.2. Prévention collective :

b). Transmission sanguine [41]

- utilisation des seringues à usage unique
- Protection du corps de santé contre les contaminations : port de gants, de masque et de lunettes lors des examens.
- protection contre les piqûres accidentelles (interdiction de recapuchonage des aiguilles utilisées, conteneurs rigides pour des aiguilles usagées, incinération du matériel de prélèvement...

C). Transmission Mère-enfant [52]

Des stratégies efficaces permettent d'agir à plusieurs niveaux :

- réduire la charge virale maternelle plasmatique et génitale : antirétroviraux chez la mère ;
- diminuer l'exposition en fin de grossesse et pendant le travail : antirétroviraux à l'accouchement, césarienne programmée ;
- réaliser une prophylaxie post-exposition : chez le fœtus par passage transplacentaire des antirétroviraux pris par la mère, chez le nouveau-né par administration directe ;
- supprimer l'exposition postnatale : allaitement artificiel.

5.1.3. Autre Prévention collectif [52]

En fonction des besoins perçus par les professionnels et des attentes du public cible, les campagnes nationales doivent permettre :

- de rendre perceptible le risque de transmission du VIH et des IST prioritaires, d'informer sur leurs conséquences ;
- d'alerter les populations ayant des pratiques sexuelles à risque ;
- de renforcer l'information sur le rôle préventif et contraceptif des préservatifs
- de légitimer une information sur ces thèmes lors d'actions de proximité.

III. MATEREILS ET METHODES :

1- **Cadre et Lieu d'étude :** l'étude a été réalisée dans le service des urgences du CHU du point G Bamako Mali. L'hôpital du point G dont les travaux de construction ont commencé en 1906 est devenu fonctionnel en 1912. Il s'est constitué à partir d'un hôpital militaire issu de la période coloniale. Il est érigé en Etablissement public à caractère administratif (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi n° 92-023 du 05 octobre 1992. Conformément à la convention hospitalier- universitaire, il change de statut et devient CHU (centre hospitalier universitaire) par la loi n°03-021/P-RM du 04 juillet 2003.

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

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

L'organisation générale

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

-L'administration générale

L'administration générale du CHU du point G est composée de :

- une direction ;
- une agence comptable ;
- un service d'audit interne ;

- un service de contrôle de gestion ;
- un service informatique ;
- un service social hospitalier
- un service de maintenance ;
- un service des ressources humaines ;
- un service financier ;
- une délégation du contrôle financier ;
- et un service des soins, d'hygiène et du système d'information hospitalier.

- **Les Services de médecine et spécialités médicales**

Il s'agit des services de :

- Cardiologie ;
- Hématologie oncologie ;
- Maladies infectieuses ;
- Médecine interne ;
- Néphrologie et Hémodialyse ;
- Neurologie ;
- Pneumo-phtisiologie ;
- Psychiatrie ;
- Rhumatologie.

- **Les services de chirurgie et spécialités chirurgicales**

Les services de chirurgie et de spécialités chirurgicales sont les suivants :

- Anesthésie- réanimation et urgences ;
- Chirurgie générale viscérale et laparoscopie (A)
- Chirurgie cardio-vasculaire et endocrinologie (B)
- Gynéco-obstétrique ;
- Urologie.

- Les services du plateau technique

Ils sont composés de :

- Laboratoire de biologie médicale et d'hygiène.
- Imagerie Médicale et Médecine nucléaire.
- Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques ;
- Pharmacie hospitalière.

Service des urgences :

➤ **Structure :**

Ce service est abrité par un bâtiment à deux niveaux :

Au réz de chaussée, se trouve 3 (trois) salles d'hospitalisation, 1(une) salle de consultation, 1(une) salle pour les garçons de salle, les bureaux du major, des infirmiers, un magasin et un bloc opératoire en cours d'équipement.

Le service a une capacité d'hospitalisation de 16(seize) lits.

A l'étage :

Se trouve les bureaux des médecins, des thésards et stagiaires, y compris celui du chef de service, une salle de cours, une salle réservée des médecins en spécialisation des services d'anesthésie et réanimation, une salle pour les aides de bloc opératoire.

Les ressources humaines :

Elles se répartissent en personnel médical et paramédical :

Personnel Médical :

- Un professeur spécialiste en anesthésie réanimation, médecine d'urgence et de catastrophe et chef de service ;
- Quatre (4) médecins généralistes faisant fonction de médecin urgentiste ;

- En plus sept étudiants en thèse faisant fonction d'interne et renforçant les équipes de garde, de permanence et de consultation sept jour sur sept ;

Personnel Paramédical :

- Un assistant médical en anesthésie réanimation (le major) ;
- Un assistant médical en anesthésie réanimation exercent au bloc opératoire ;
- Trois (03) infirmières ;
- Un (01) infirmier ;
- Deux aides-soignantes ;
- Sept garçons de salle ;

2- **Type d'étude et durée :** Il s'agissait d'une étude prospective et transversale. L'étude s'est déroulée du 1^{er} septembre 2014 au 1^{er} septembre 2015 soit une période de 12 mois.

3- **Population d'étude :** l'étude a concerné tous les patients reçus en consultation ou hospitalisés aux services des urgences du CHU du point G.

4- **Echantillonnage :** Il a été exhaustif prenant en compte tous les malades possédant un dossier médical pendant la période d'étude de septembre 2014 à septembre 2015.

a- **Critère d'inclusion :** ont été inclus tous les patients hospitalisés aux urgences dont la sérologie VIH est revenue positive au moins à deux tests rapides différents.

b- **Critère de non inclusion :** n'ont pas été inclus les patients hospitalisés aux urgences dont la sérologie VIH est revenue négative.

c- **Diagnostic des manifestations opportuniste :**

Le diagnostic des infections opportunistes a été clinique pour la plupart tandis que pour certaines nous avons demandé des examens para cliniques pour asseoir nos hypothèses diagnostiques ainsi :

-Pour la pneumopathie bactérienne : la radiographie du thorax de face /profil a été l'examen para clinique réalisé.

-Pour la toxoplasmose : Le diagnostic était clinique devant le syndrome de déficit neurologique de focalisation, le syndrome d'hypertension intracrânien et le syndrome infectieux.

Pour les autres infections opportunistes le diagnostic était purement clinique.

5- Définitions opérationnelles :

-séropositif au VIH : Sérologie positive à au moins deux tests confirmer par immunocombs II.

-séronégatif au VIH : Sérologie négative à au moins un test rapide sinon confirmée par un deuxième.

6- Collecte des données :

Les dossiers d'hospitalisations, les registres de consultations et de décès ont été les supports utilisés pour la collecte des informations.

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelles et préalablement testées (voir annexe fiche d'enquête).

7- Aspects éthiques

Les fiches d'enquête utilisées étaient anonymes. Ainsi les résultats de l'étude ne serviront qu'à des fins scientifiques. Le respect de l'anonymat n'a constitué aucune entrave dans la réalisation de l'étude. Bien qu'il s'agisse d'une étude prospective, les sujets dont la sérologie VIH revenue positive sont donné un consentement verbal éclairé à la réalisation de cette étude.

8- Saisie et analyse des données : La saisie a été faite sur Microsoft Office Word 2007 et le logiciel Epi-Info version 6 a servi pour l'analyse des données.

Le test statistique utilisé pour la comparaison des variables qualitatives a été le Chi carré. Le test était significatif pour une valeur de $p < 0,05$ soit un intervalle de confiance de 95.

9. Chronogramme des activités de la thèse :

Diagramme de GANTT

Période Activités	Septembre 2014	Janvier Février 2015	Mars Avril 2015	Mai Juin 2015	Juillet Aout 2015	Septembre Octobre 2015	Janv 2016
Revue Littérature							
Protocole de thèse							
Généralités							
Enquêtes							
Analyses des données							
Correction des donnés							
Soutenance							

IV. RESULTATS :

A. Caractéristiques générales :

Durant notre période d'étude de septembre 2014 à septembre 2015 dans le service d'accueil des urgences du CHU du point G. 1554 patients ont été hospitalisés. Nous avons colligés 176 patients séropositifs au VIH soit un taux de prévalence 11,32%.

Parmi les séropositifs hospitalisés 58 sont décédés soit un taux de 3,7%.

B. Résultats descriptifs :

1. Caractéristiques sociodémographiques :

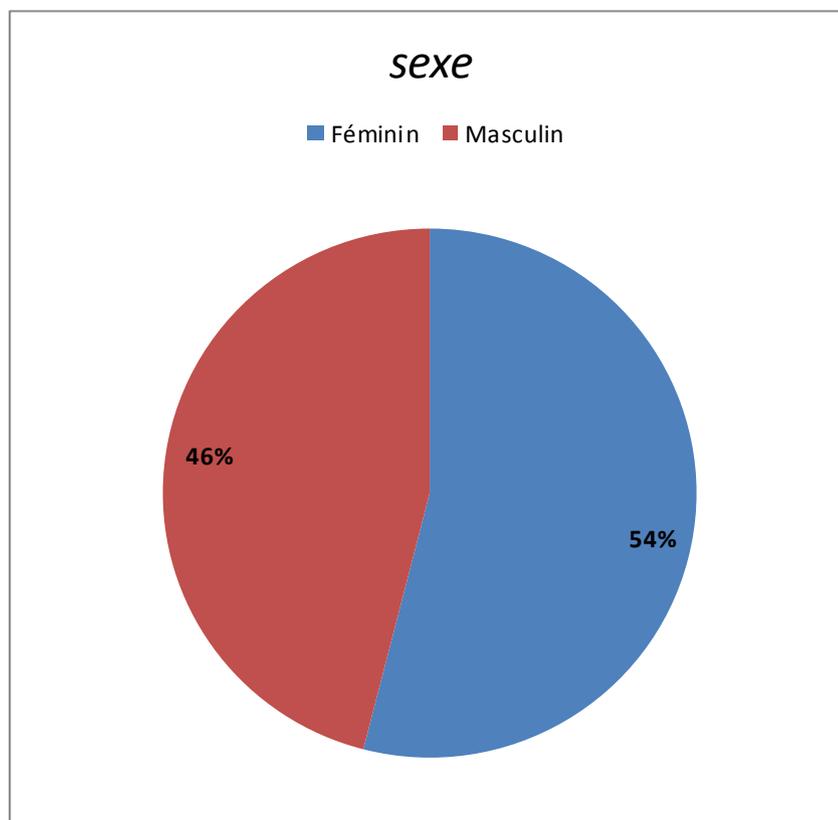


FIGURE 1 : Répartition des patients selon le sexe

Les femmes étaient majoritaires avec un taux de 54%

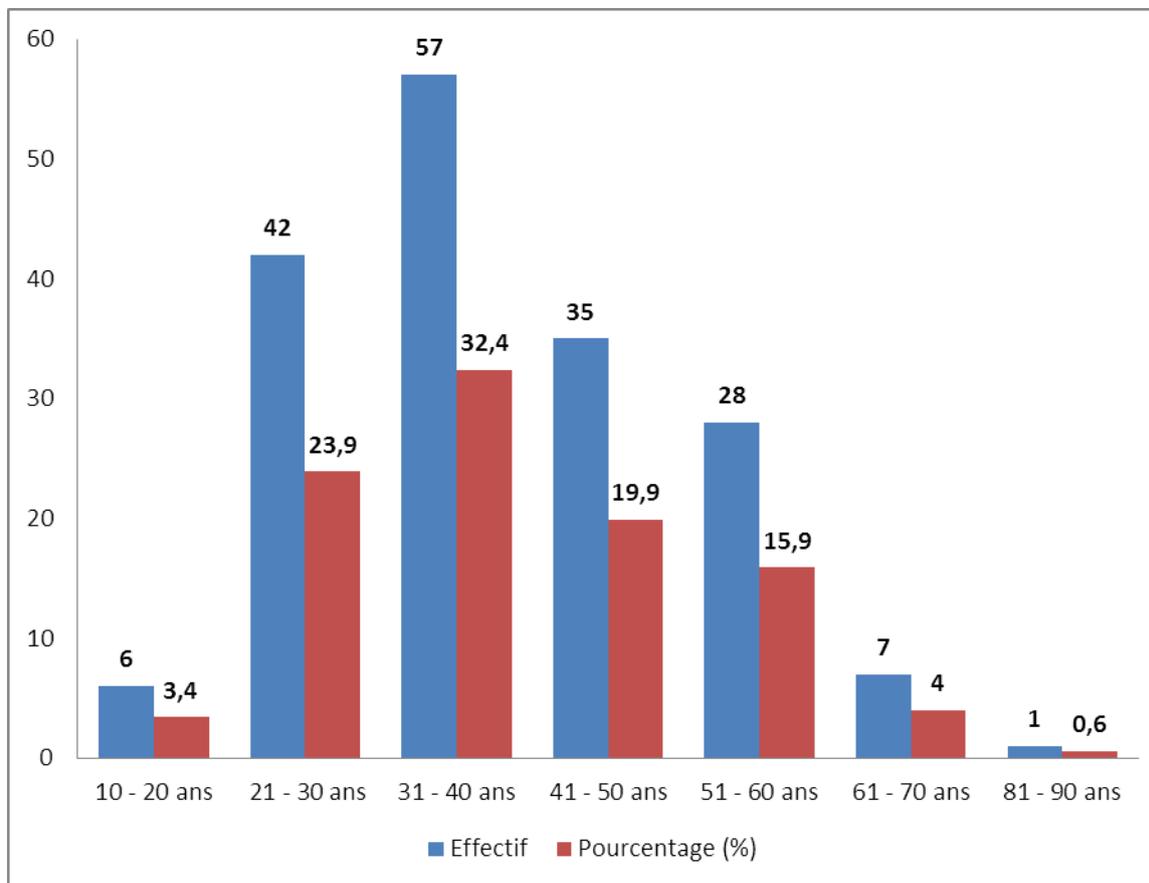


FIGURE 2 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge de 21 à 30 et de 31 à 40 ans est les plus représentés avec un taux respectivement de 23,9 à 32,4%.

Tableau I : Répartition des patients selon la résidence :

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)
Bamako	136	77,7%
Koulikoro	17	9,7%
Sikasso	13	5,7%
Kayes	7	4,0%
Ségou	2	1,1%
Tombouctou	1	0,6%
Total	176	100,0%

La majorité de nos patients provient de Bamako soit dans 77,7% des Cas.

Tableau II : Répartition des patients selon la profession :

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	65	37,0%
Commerçant (e)	31	17,6%
Ouvrier (e)	26	14,8%
Cultivateur	19	10,8%
Chauffeur	13	7,4%
Vendeur (se)	6	3,4%
Mécanicien	4	2,3%
Fonctionnaire	3	1,7%
Infirmier (e)	3	1,7%
Porteur d'uniforme	2	1,1%
Enseignant (e)	2	1,1%
Etudiant (e)	2	1,1%
Total	176	100%

Les ménagères étaient majoritaires avec un taux de 37% suivie de
Commerçant (e) 17,6% des cas.

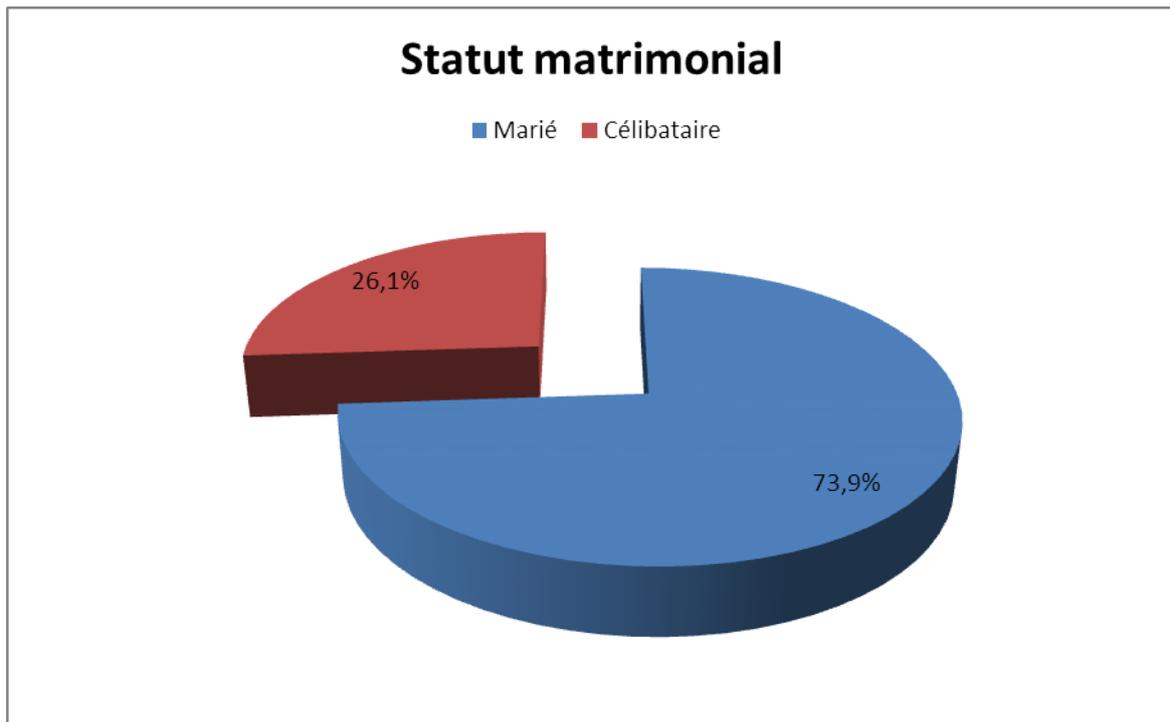


FIGURE 3 : Répartition des patients selon le statut matrimonial :

Les mariés étaient majoritaires avec un taux de 73,9%.

Tableau III : Répartition des patients selon le régime matrimonial

Régime matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
monogame	56	43,0%
polygame	74	57,0%
Total	130	100,0%

Le plus grand nombre de nos patient mariés était polygame soit 57,0% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage (%)
non scolarisé	79	44,9%
primaire	53	30,1%
secondaire	38	21,6%
supérieur	6	2,8%
Total	176	100,0%

Les non scolarisés étaient les plus représentés soit un taux de 44,9% suivi du niveau primaire avec un taux de 30,1%,

2. Les caractéristiques cliniques :

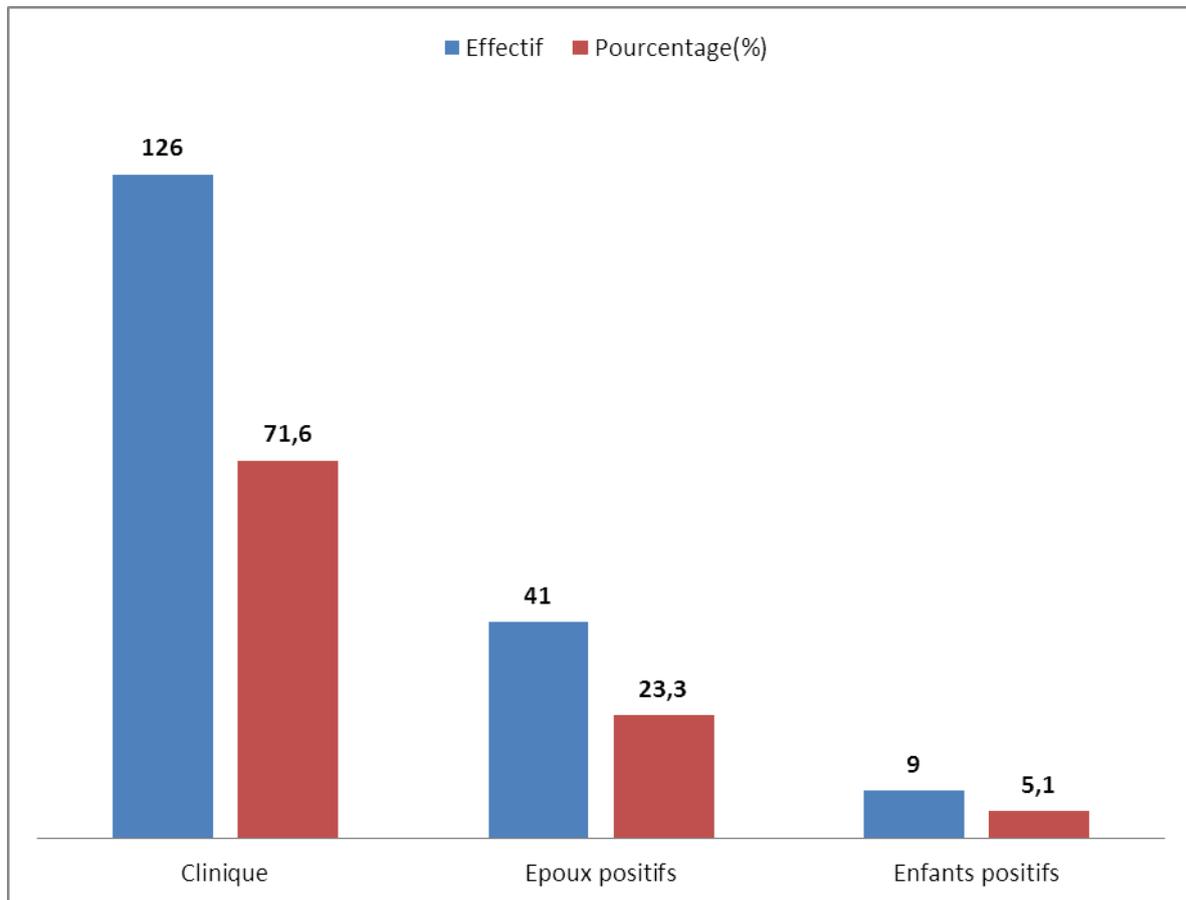


figure 4 : Répartition des patients selon le mode de découverte de l'infection à VIH.

Le dépistage de l'infection à VIH a été fait dans un contexte de manifestations cliniques chez 71,6% des patients.

Répartition selon les manifestations cliniques et les maladies opportunistes,

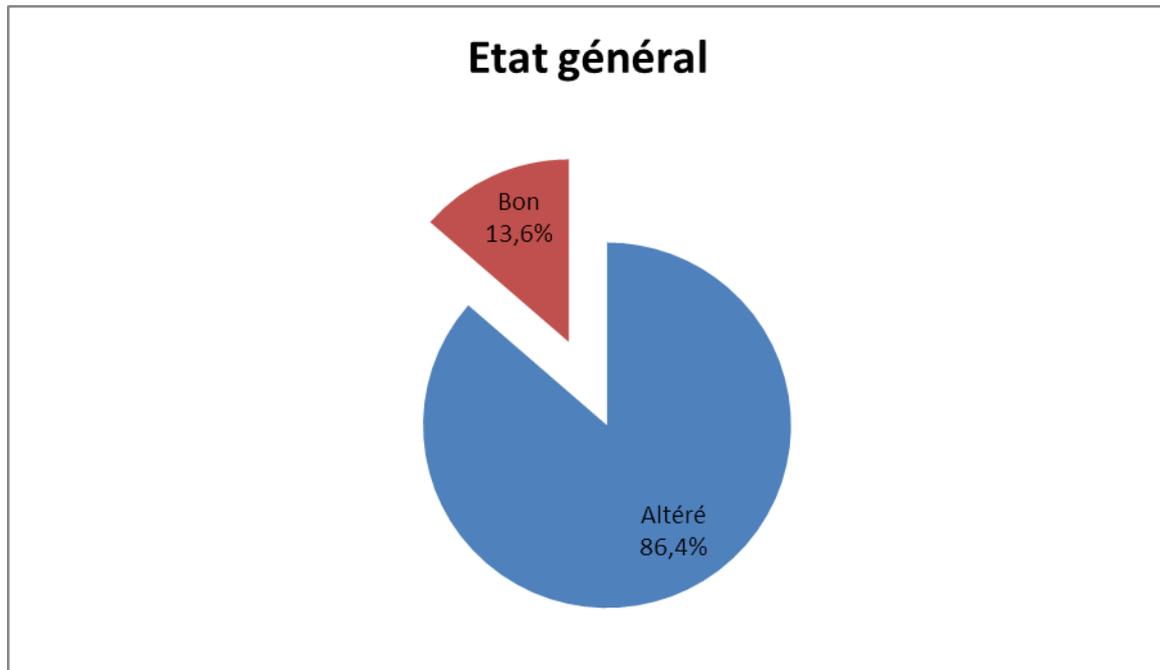


FIGURE 5 : La Répartition des patients selon l'état général

La majorité de nos patients avait un mauvais état général,

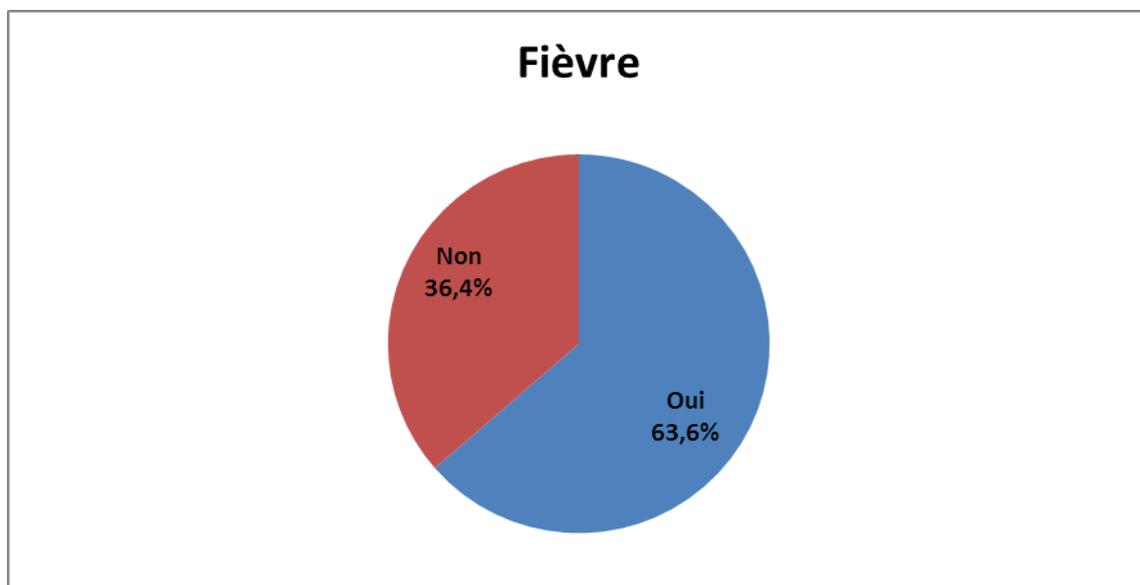


FIGURE 6 : La Répartition des patients selon la survenue de la fièvre,

La fièvre au long court a été notifiée chez 63,6% des patients,

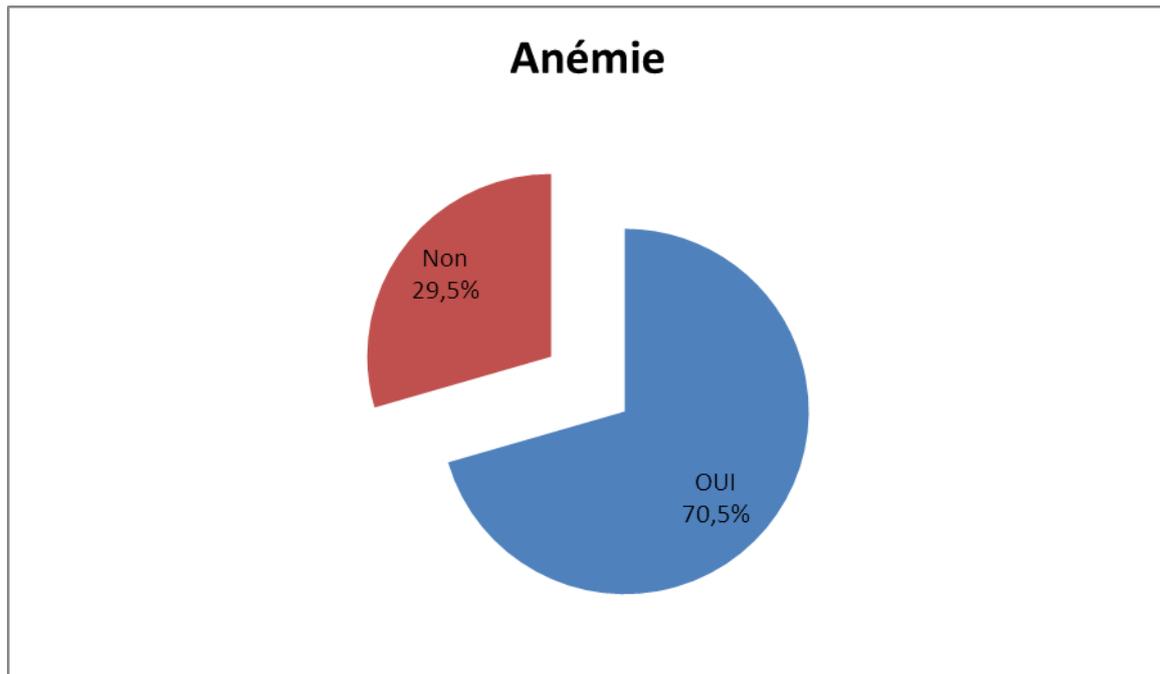


FIGURE 7 : La répartition des patients selon l'anémie,

L'anémie représente 70,5% de la comorbidité des patients.

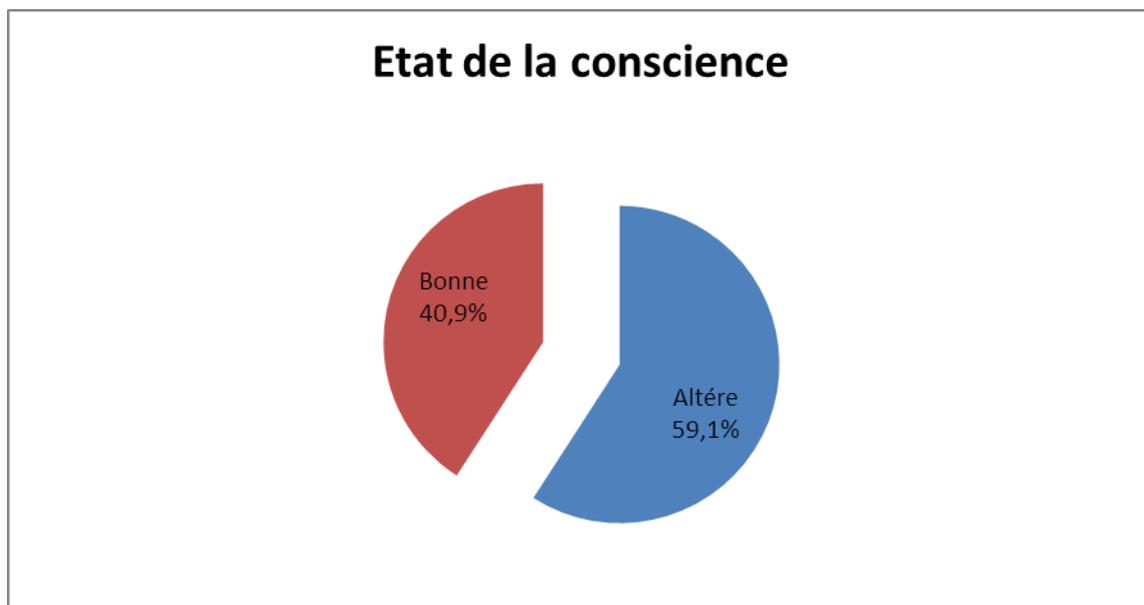


FIGURE 8 : La répartition des patients selon l'état de la conscience,

Dans 59,1% des patients avaient un état de conscience altéré,

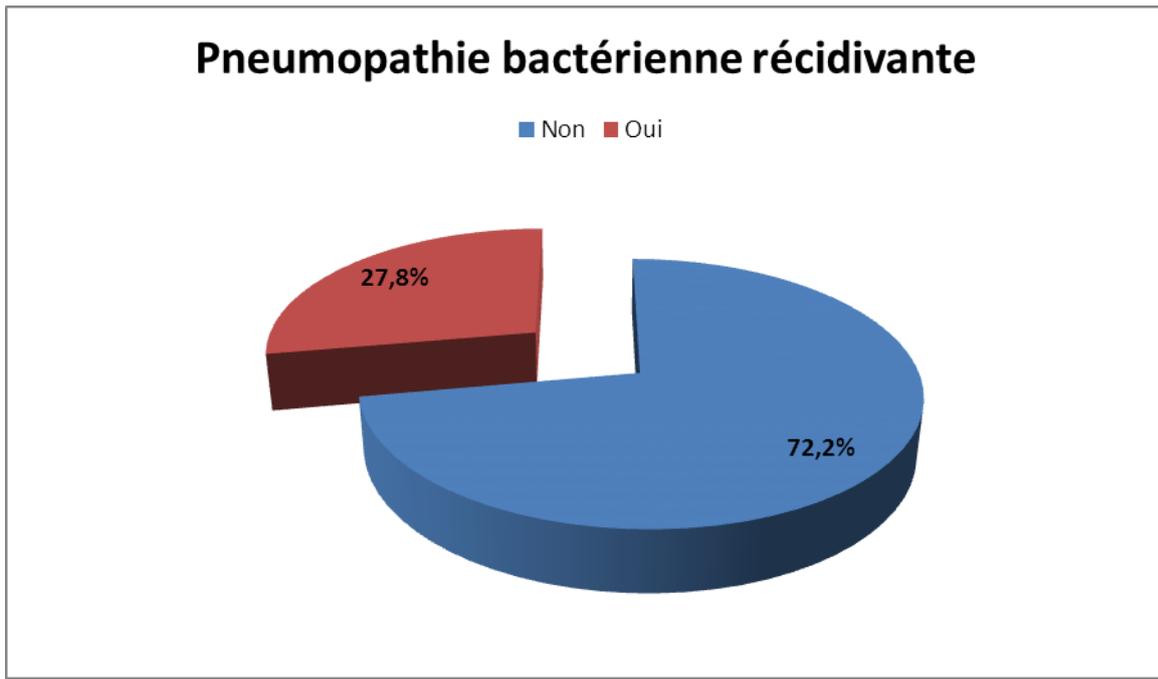


FIGURE 9 : *La répartition selon la pneumopathie bactérienne récidivant,*
La pneumopathie bactérienne récidivante a été retrouvée chez 27,8% des patients,

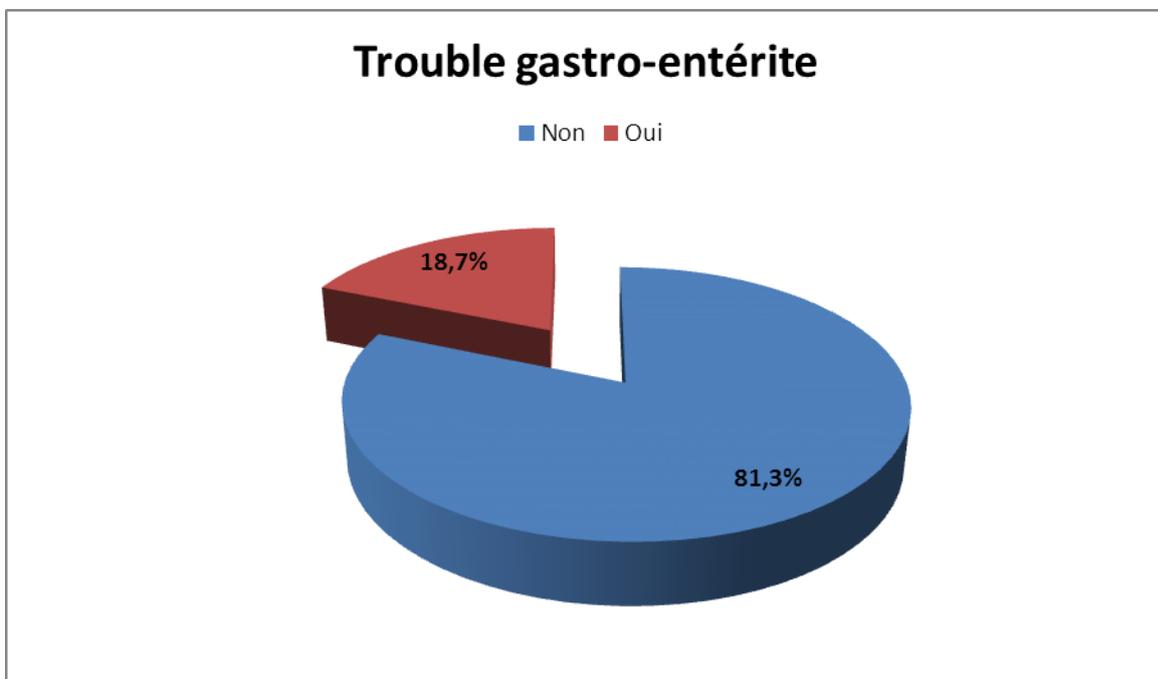


FIGURE 10 : *La répartition selon la survenue de gastro-entérite,*
La trouble gastro-entérite a été retrouvée chez 18,7% des patients,

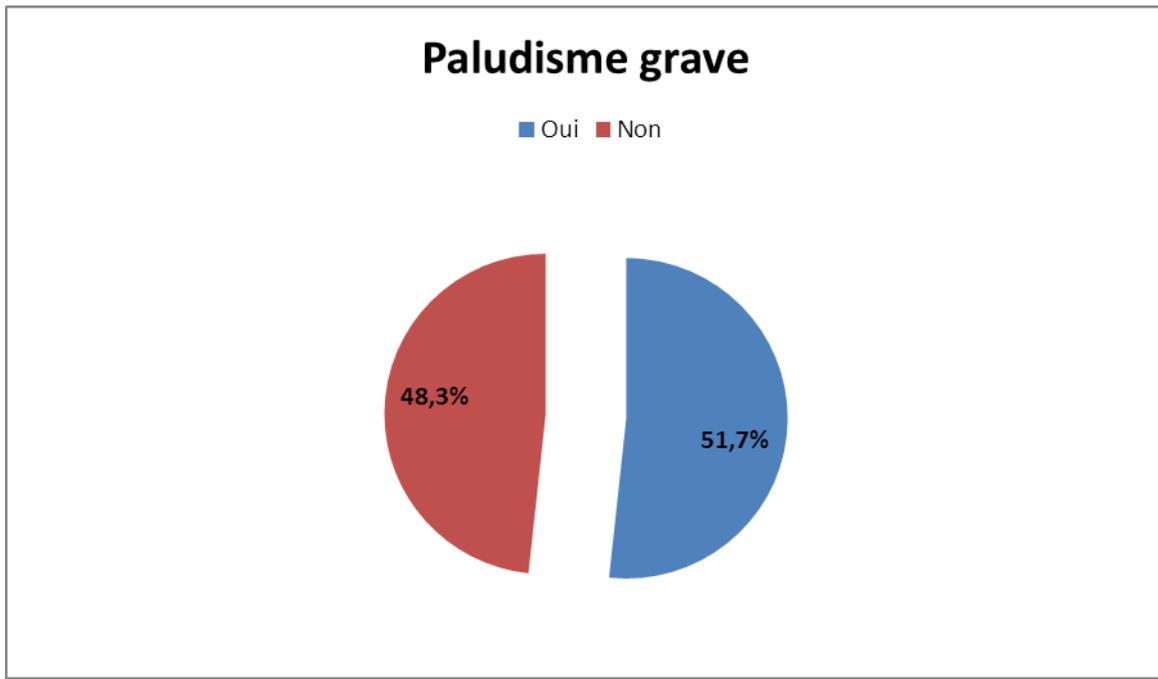


FIGURE 11: La répartition des patients selon le paludisme grave,

Le paludisme représente plus de la moitié des patients soit un taux de 51,7%,

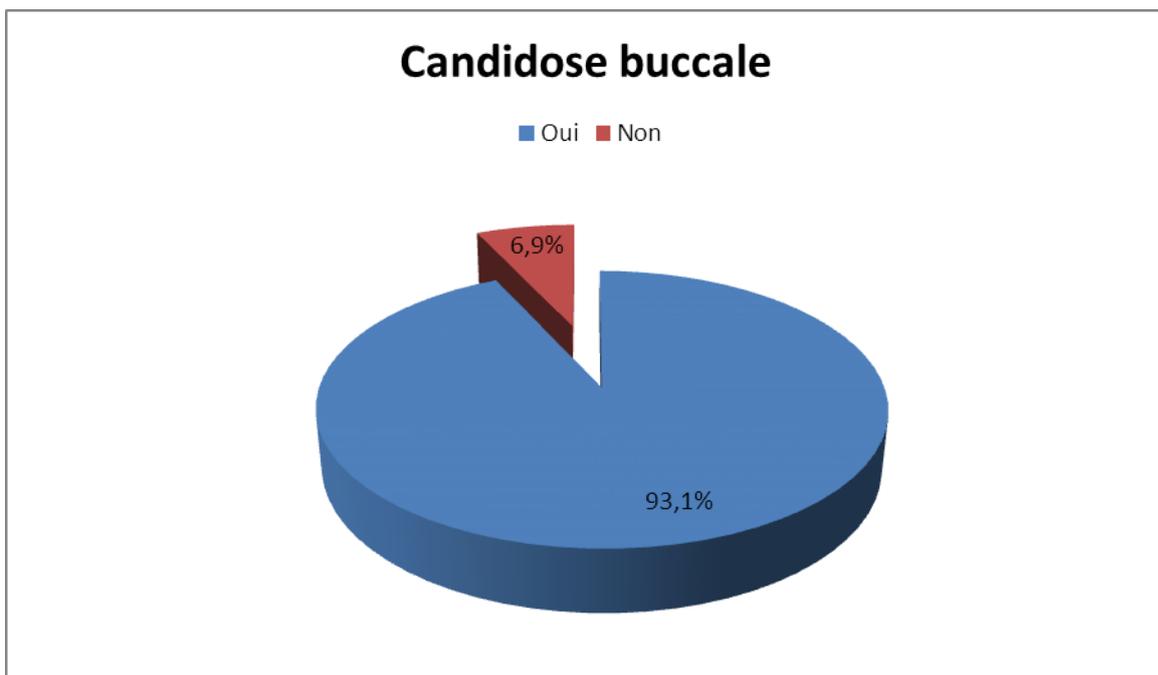


FIGURE 12 : La répartition des patients selon la survenue de candidose buccale,

La candidose buccale constitue les opportunistes la plus représenté avec un taux de 93,1%

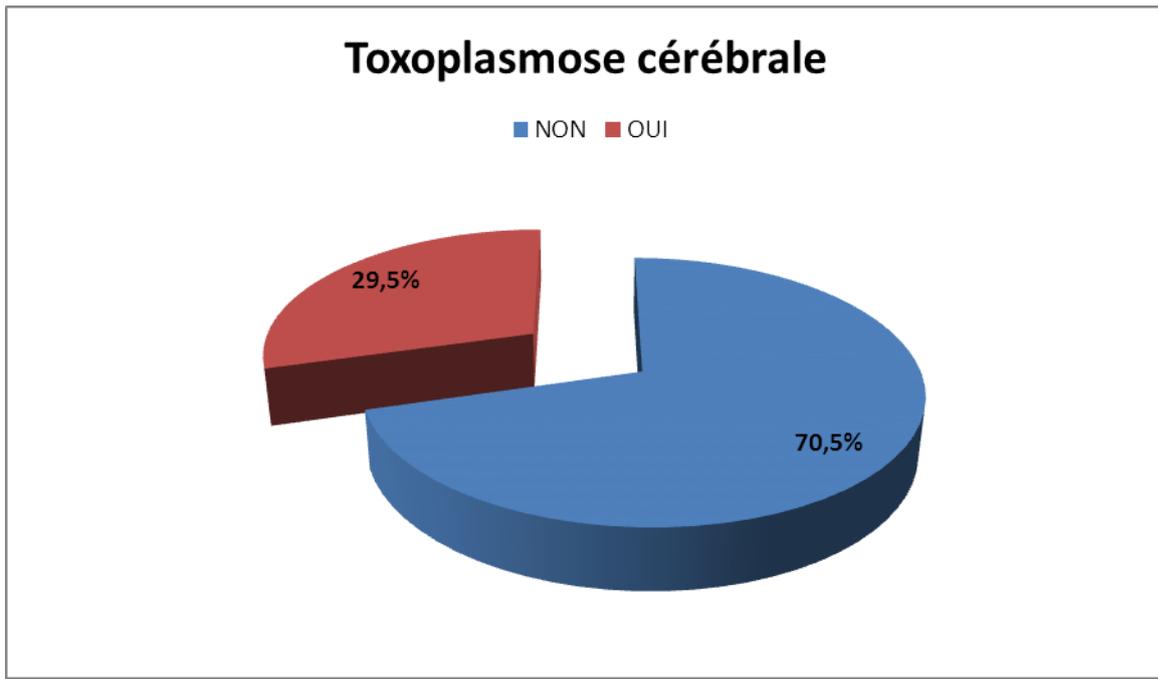


Figure 13: La répartition selon la toxoplasmose cérébrale,

La toxoplasmose cérébrale constitue la deuxième opportuniste la plus représentée après la candidose buccale avec un taux de 29,5%,

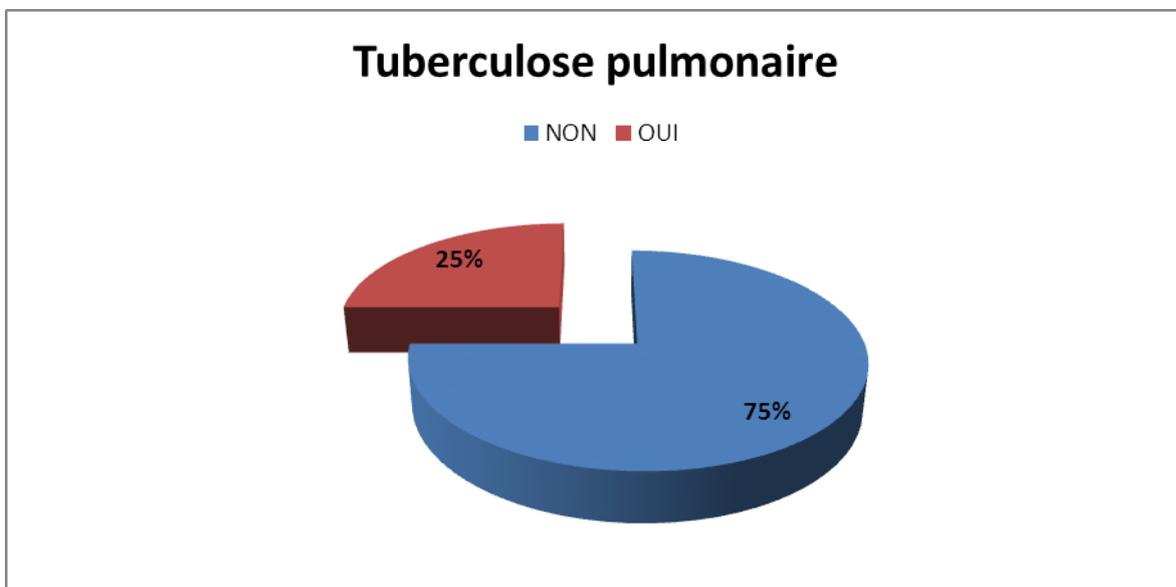


Figure 14: La répartition des patients selon la tuberculose pulmonaire,

La tuberculose pulmonaire constitue la troisième opportuniste après la candidose buccale et la toxoplasmose cérébrale avec un taux de 25%,

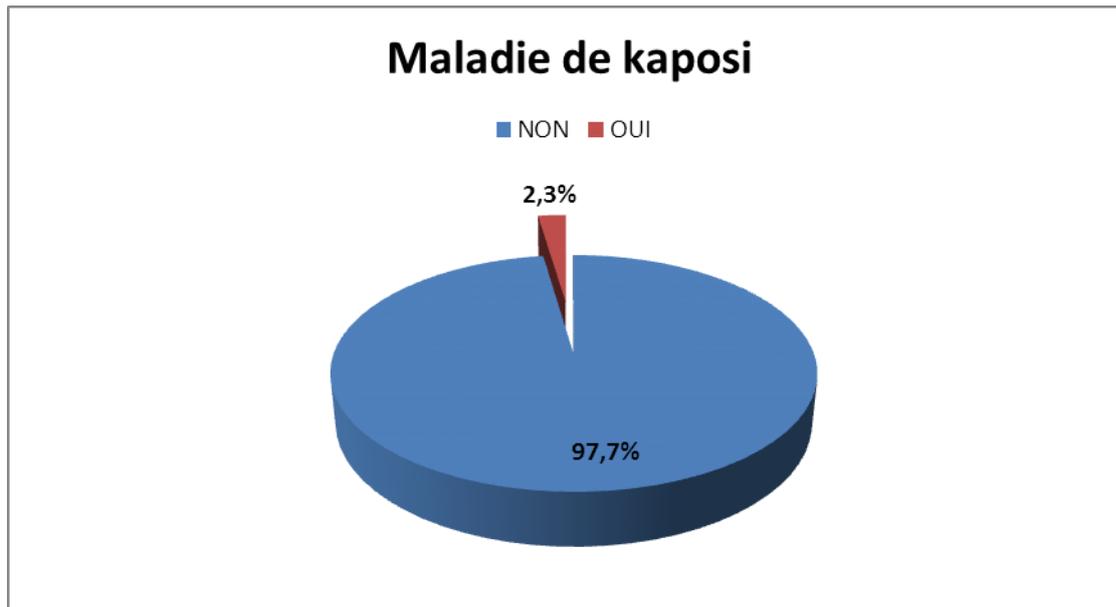


FIGURE 15 : La répartition des patients selon la survenue de la maladie de kaposi,

Dans 97,7% de nos patients n'ont pas présenté la maladie de kaposi,

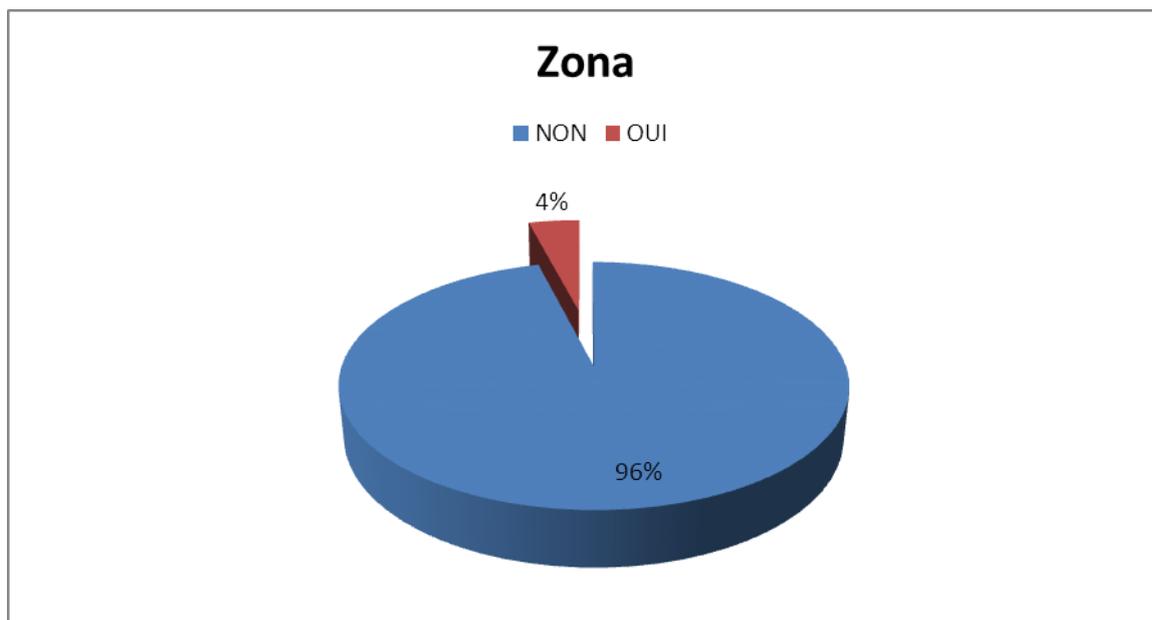


FIGURE 16: La répartition des patients selon la survenue du zona,

Le zona représente 4% de la circonstance de découverte de l'infection à VIH de notre étude.

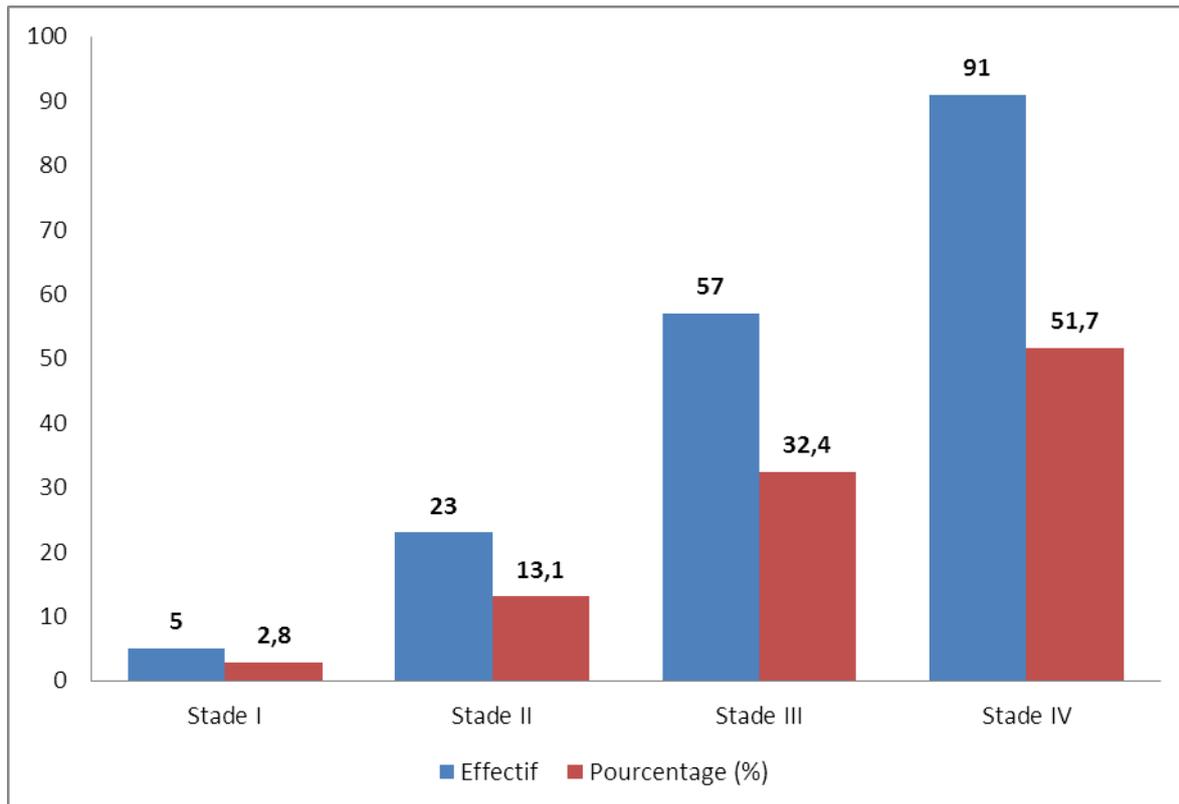


FIGURE 17 : Répartition des patients selon le stade clinique de L'OMS

Le stade clinique de L'OMS stade IV et stade III est la plus représentée avec un taux de 51,7% à 32,4%

3. Caractéristiques immunologiques et virologiques.

Tableau V : Répartition selon le type du VIH.

Typage	Effectif	Pourcentage (%)
VIH1	173	98,3%
VIH2	2	1,1%
VIH1 + VIH2	1	0,6%
Total	176	100,0%

La quasi-totalité des patients était infecté par le VIH1 soit un taux de 98,3%

Tableau VI : Répartition selon le taux de CD4 initial

Taux de CD4 /mm	Effectif N=103	Pourcentage (%)
≤ 200	86	83,5%
201 - 400	12	11,6%
≥ 401	5	4,9%
Total	103	100,0%

Le taux de CD4 inférieur ou égal 200 représente 83,5%

NB : N=176 Le taux de CD4 n'était pas renseigné dans 73 dossiers

Tableau VII : Répartition selon la durée d'hospitalisation

Durée (jour)	Effectif	Pourcentage (%)
1 -3	106	60,2
4-6	53	30,1
7-10	17	9,7
Total	176	100

La durée d'hospitalisation de 24 à 72 heures était la plus représentée soit un taux de 60,2%

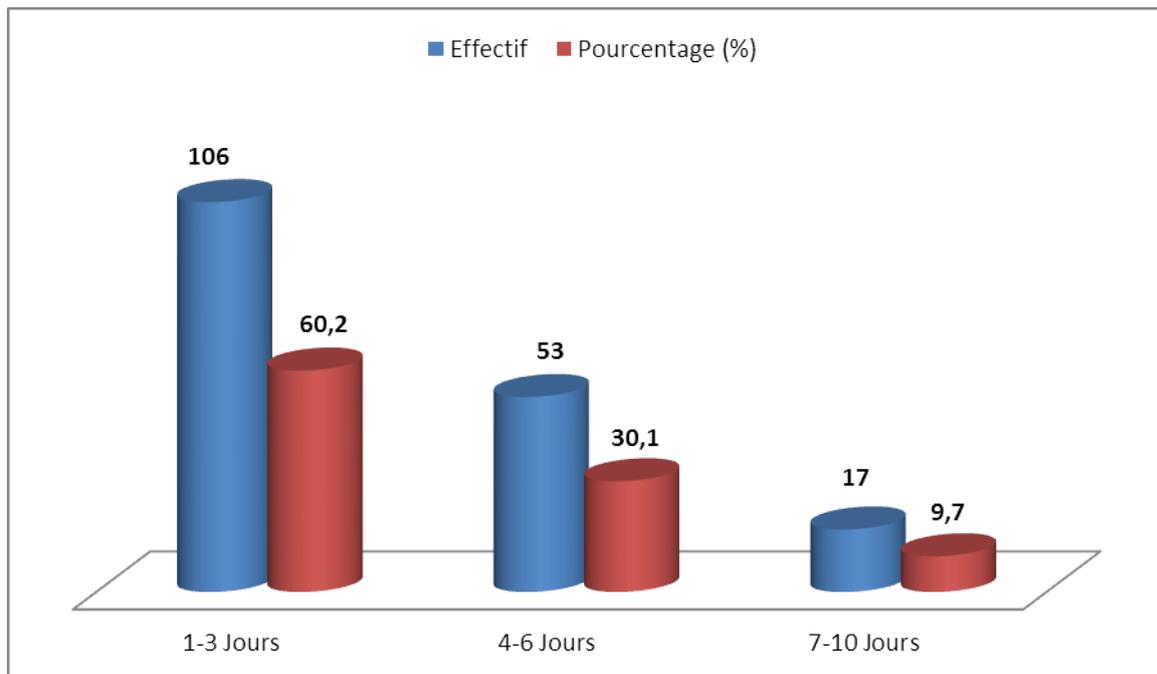


FIGURE 18 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation de 24 à 72 heures était la plus représentée soit un taux de 60,2%.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Les limites méthodologiques : Au cours de ce travail, nous avons rencontré des difficultés inhérentes surtout liées à l'hôpital et aux patients.

Difficultés liées à l'hôpital :

- L'insuffisance de lit d'hospitalisation dans le service des urgences
- L'insuffisance de matériel d'examen du malade surtout les gants d'examen et les masques
- Le manque ou la rupture fréquente des réactifs de dosage du taux de lymphocyte T CD4 et des tests rapide de dépistage du VIH ainsi que les réactifs de typage.

Nous avons constaté que le plateau technique était insuffisant dans l'ensemble.

Difficultés liées aux patients :

- Le retard de consultation
- La non croyance ou l'ignorance de l'existence de la maladie à VIH par la majorité de nos patients
- Perdus de vue de certain de nos patients

A. Caractéristiques sociodémographiques :

1) Sexe :

Les femmes étaient majoritaires au terme de l'étude avec 95 cas/176 patients soit 54% de notre effectif contre 81 hommes soit 46% avec un sexe ratio 1,1 en faveur des femmes. Cela s'explique du faite que les femmes sont plus nombreuses que les hommes dans notre société et aussi parce qu'elles sont plus vulnérables que les hommes par leur physiologie. Cette prédominance féminine avait été retrouvée dans les études de **SANOGO et de DEMBELE [41 ; 40]**. Notre résultat était contraire à celui d'une étude similaire effectuée à l'hôpital du Point **G [44]** au service de médecine interne qui avait trouvé une prédominance masculine.

2) Age :

Dans notre étude la tranche d'âge la plus affectée était celle de 31-40ans avec des extrêmes allant de 1-59 ans. La moyenne d'âge était de 29 ans.

Ce résultat est superposable de ceux rapportés par **Dembélé [40] et Sanogo [41]** qui avait trouvé respectivement âge moyen 34 ans et 32ans.

Bissagnéné E et al. Estiment qu'au service de maladie infectieuse de Treichville(Abidjan), 75% des adultes jeunes étaient hospitalisés pour le SIDA [39]. Cette prédominance des adultes jeunes est en rapport avec les données de la littérature : le SIDA affecte surtout la population jeune, la plus sexuellement active qui est la principale voie de contamination connue de nos jours.

Une étude similaire avait trouvé une tranche âge la plus affectée de 40-45ans avec âge moyen de 37,5ans. Ce résultat est supérieur de ce de notre étude [44].

Au Gabon, le PNLIS avait déclaré à l'ONUSIDA que les tranches d'âge les plus atteintes étaient les 24-34ans [42]. Toutes ces études ont confirmé les données de la littérature.

3) Résidence :

Environ 78% des patients résidaient dans la ville de Bamako. Ce résultat était inférieur à celui d'**Isoufi Issa [43]** qui avait trouvé un taux 83% résidant à Gao ville. Ce taux montre une forte prévalence du VIH/SIDA dans les zones urbaines. Ceci est conforme aux conclusions de **EDS-M IV [4]**.

4) Profession : Les commerçants (e) occupaient le 2^{ème} rang avec 17,6% derrière les ménagères qui représentaient 37% de notre effectif. Ce résultat est superposable de ceux de **DEMBELE [40]** qui avait rapporté 40,9% des ménagères infectées et de **Sanogo [41]**. Ce résultat explique la vulnérabilité des femmes par

l'infection à VIH/SIDA.

5) Statut matrimonial : Les mariés étaient majoritairement représentés par 56 monogames contre 74 polygames soit 73,9%. Cela peut s'expliquer par le mariage précoce et le faible statut social de la femme. Comparativement **Issoufi Issa** avait trouvé 61,3% dans son étude [43] et **DEMBELE** [40] 67,8%.

6) Niveau d'étude : Les non scolarisés avaient constitué le groupe le plus infecté. Ils représentaient 44,9% de notre effectif, ce qui met en exergue l'implication de l'ignorance dans la propagation de l'épidémie du VIH. Ce taux élevé s'explique par le fait que le taux de scolarisation est relativement bas dans nos sociétés. Notre résultat est superposable de celui d'**Issoufi Issa** [43] et de **DEMBELE** [40].

B. Caractéristiques cliniques :

1) Mode de découverte : Le dépistage de l'infection à VIH a été fait dans un contexte de manifestations cliniques sur 126 patients/ 176 soit un taux de 71,6% de l'effectif tandis que 86,4% avaient mauvais état général .Cela explique du retard de diagnostic de l'infection à VIH.

2) Signes cliniques : Les manifestations les plus représenté étaient la candidose buccale (93,1%) , les pneumopathies bactériennes (72,2%), la toxoplasmose cérébrale et l'anémie (70,5%), la fièvre(63,6%), altération de la conscience (59,1%), et la tuberculose représente (25%) . Ces taux sont nettement supérieurs à ceux de nombreux auteurs qui trouvaient respectivement pour la pneumopathie (28,9% et 44,9%).

3) Type du VIH : Au terme de l'étude, le VIH1 était plus rencontré avec 98,3% alors que le VIH2 et la co-infection VIH1+VIH2 représentaient respectivement 1,1% et 0,6%. Ce résultat est comparable de celui de **Michel Samaké** [45] qui

avait trouvé 97% mais inférieur de celui rapporté par **Oumar et Coll [46]** 87,3%. Ces résultats confirment l'hypothèse selon laquelle le VIH1 est plus fréquent que le VIH2. La prédominance du VIH1 concorde avec les données de la littérature : 70-90% en Afrique subsaharienne [47]. Par contre la première étude réalisée au Mali avait trouvé une prédominance du VIH2. Du fait que VIH1 ait pu surplomber VIH2, serait due d'une part à sa virulence et d'autre part au faible taux de transmission verticale du VIH2 et aussi à sa faible transmissibilité lorsque le porteur est asymptomatique [48].

4) Stade clinique : La classification de l'OMS a permis de classer les patients en stade. Selon ses critères, nous avons quatre stades. Ces critères sont dans l'annexe.

Les patients du stade III et IV étaient les plus nombreux avec un taux respectivement de 32,4% et 51,7. **Dembélé [40]** aussi avait constaté une prédominance du stade III dans son étude avec 49,7%, bien que supérieur que le nôtre, ces résultats ont une même signification.

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATION :

Conclusion :

- Il s'agissait d'une étude prospective et transversale effectuée dans le service des urgences du CHU du point G de septembre 2014 à septembre 2015 soit une période de 12 mois afin d'étudier les pathologies d'urgence associées au VIH et au SIDA.
 - o Pendant la période d'étude 176 patients répondant à nos critères d'inclusion ont été recensés.
- Cette étude a montré que :
- La prévalence était de 11,32%
- Les femmes étaient majoritaires à 54%
- Les tranches d'âge 21-30 ans et 31- 40 ans étaient les plus affectées par le VIH avec 23,9% et 32,4%.
- Les ménagères étaient plus exposées avec 37,0%.
- Les circonstances de découverte étaient cliniques dans 71,6% des cas.
- Les infections opportunistes les plus observées étaient la candidose, la toxoplasmose cérébrale, et la tuberculose pulmonaire avec un taux respectivement 93,1%, 70,5% et 25%.
- Les principales manifestations furent les maladies opportunistes tel que la candidose buccale, la toxoplasmose suivi de la pneumopathie bactérienne, l'anémie et la fièvre, le paludisme grave, l'altération de la conscience et surtout l'altération de l'état général avec un taux de 86,4%.
- Les manifestations cliniques ont été à l'origine de la découverte du VIH chez 71,6% des patients.

- Le plus grand nombre des PVVIH était au stade III (32,4%) et stade IV (51,7%).
- Le VIH-1 était prédominant dans notre contexte soit un taux de 98,3%.

Recommandations :

Au terme de cette étude, il nous paraît nécessaire de formuler quelques recommandations :

1. Au Ministère de la santé :

- Créer d'avantage des centres de dépistage volontaire à travers les districts sanitaires du pays ;
- Renforcer les capacités du personnel socio-sanitaire en matière de prise en charge des PVVIH au niveau des centres de santé de référence ;
- Renforcer le plateau technique au niveau des laboratoires d'analyses des hôpitaux dans le but de la réalisation des tests de confirmation et du dosage des CD4 ;
- Assurer la formation du personnel socio-sanitaire dans la prise en charge des IST et du VIH/SIDA.

2. Au haut conseil national de lutte contre le SIDA :

- Renforcer les campagnes de sensibilisation dans les langues nationales ;
- Initier et appuyer l'enseignement du SIDA à l'école depuis le primaire ;
- Multiplier les centres de PTME ;
- Mettre en permanence à la disposition des centres de prise en charge les médicaments contre les infections opportunistes.

3. A l'hôpital du point G :

- Informer et sensibiliser la prise en charge intégrale des patients infectés admis dans le service ;
- Renforcer la prévention, mettre à disposition les matériels consistant les gants,

lunette, bavette pour l'examen du malade afin d'éviter le risque d'exposition au personnel soignant ;

- Mettre en place un système d'information et de sensibilisation pour diminuer le risque de la stigmatisation des personnes infectés par le VIH.

4. A la population

- Renforcer la prévention du VIH pour éviter des nouvelles infections (éducation, information, changement de comportement, abstinence, fidélité, préservatif) ;
- Promouvoir le dépistage volontaire massif une fois par an ;
- Faites-vous dépister et faites dépister vos proches ;
- Soutenir les personnes vivant avec le VIH ;
- Sensibiliser vos proche que le SIDA est une réalité ;
- Lutter contre le VIH par la fidélité ;
- Eviter les rapports sexuels à risque ou utiliser le préservatif.

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **ONUSIDA**, Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2010, 2013.
2. **Kam KL, Sanou L, Sawadogo A, Kowta Daol, Traoré A, YED Zeba B**
3. L'évolution de la séroprévalence du VIH en pédiatrie au CHU de Ouagadougou de 1992 à 1996, Burkina-Faso. *Med Afrique noire* 1998 ; 45(2) ; P668-673
4. **Samake S, Traoré SM, Ba S, Dembélé E, Diop M, Mariko S et al. :** Enquête Démographique de la Santé Mali-IV, EDS- M IV. 2007 ; Bamako, 410p.
5. **Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga YI, Kouma ré B et al. :** L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. *MedTrop.* 1988 ; **48** :345-349.
6. **Développement et santé :** Spécial SIDA 2002 N 162
7. **COFFIN JM:** Structure and classification of retro viruses. In: LEVY JA, ed *The retro viridae*, vol 1 New York: Plenum, 1992: 1950.
8. **CARR A, PENNY R, COOPER DA:** Efficacy and safety of rechallenge with low-dose trimethoprim-sulphamethoxazole in previously hypersensitive Hiv infected patients *AIDS* 1993; 7: 65-71.
9. **MYERS G, MAC INNES K, Korber B:** the emergence of simian/human immunodeficiency viruses. *AIDS Res Hum Retrovir* 1992; 8:373-85.

10. **SHARP PM, ROBERTSON DL, CAO F, HAHN BH:** Origins and diversity human immunodeficiency viruses". AIDS 1994; 8:S 27-42.
11. **AREZANA Seisdedos – F, Virelizier JL, Rousset D, al :**HIV blocked by chemokine antagonist. Nature 1996; 383-400.
12. **LEVY JA:** Acute HIV infection and cell susceptible to HIV infection. In: Levy JA, ed. HIV and the pathogenesis of AIDS. 2 ed Washington DC ASM Press, 1998:75-96.
13. **Ministère de la Santé :** PNLS 2002.
14. **LOUSSERT-AJAKA I, LY TD, CHAIX ML, AL:** HIV1/HI2 seronegativity in HIV Subtype O infected patients. Lancet 1994; 343: 1393-4.
15. **KOTLER DP, WANG J, Pierson R.** Studies of body composition in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am J clin nutr 1985; 42: 1255-65.
16. **Okome Nkoumou Boguikouma J, et Kombila M.**
17. Les maladies opportunistes de l'infection par le VIH à l'hôpital Jeanne fondation ebori de Libreville Gabon.
18. Med trop 2006 ; 66 : 167-171
19. **COCKERELL CJ, FRIEDMAN- KIEN AE.** Cutaneous signs of HIV infection. In: BRODER S, MERIGNAN TC JR, BOLOGNESI D, eds. Text book of AIDS médecine. Baltimore: WILLIAMS and WILKINS, 1994: 507-24.
20. **COSTNER M, COCKERELL CJ.** The Changing spectrum of the cutaneous manifestations of HIV disease. Archdermatol 1994; 130:521-2.
21. **HIRA SK, WADHAMAN D, KAMANGA J, al.:** Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia. J AM AcadDermatol 1988; 19: 451-7.
22. **TSCHALER E, BERGSTRESSER PR, STINGL G.** HIV related Skin diseases Lancet 1996 ; 348: 659-63.

- 23. COLEBUNDERS R, FRANCIS H, MANN JM, BILA KM, IZALEY LKIMPUTU L, et al.** Persistent diarrhée, strongly associated with HIV infection in KinshasaZaire. Am J Gastro Enterol 1987; 82: 859-64.
- 24. COSTNER M, COCKERELL CJ.** The Changing spectrum of the cutaneous manifestations of HIV disease. Archdermatol 1994 ; 130:521-2.
- 25. WALLACE J, HANSEN N, LAVANGE L, al: Respiratory** diseases trends in the pulmonanary complications of HIV infection study cohort. Am J respirCrit Care. Méd, 1997; 155: 72-80.
- 26. MC ARTHUR J.** Neurologic manifestations of AIDS. Medecine (Baltimore) 1987; 66: 407-37.
- 27. SIMPSON DM, BERGER JR.** Neurologic manifestations of HIV infection. Med clin North Am 1996; 80:1363-94.
- 28. DATRY A.** Candidose digestive et infection VIH ; actualités cliniques et thérapeutiques J Mycol, Med ,1992 ; 2 (Suppl 1) : 5-14.
- 29. OTTM, Lembcke B, Fischer H,al:** Early changes of Body composition I human immunodeficiency virus. Infected patients: Tetrapolarbodyimpedanceanalysisindicatessignificant malnutrition. Am J clin Nutr 1993; 57:15-9.
- 30. SCANDDEN DT.** The clinical applications of colony stimulating factors in acquired immunodeficiency syndrome. Seminematol 1992 ; 29 (suppl3) :33-7.
- 31. COOPER DA, GATELL JM, KROON S,al :**Zidovudine in persons with asymptomatic HIV infection and CD 4 + cell counts greater than 400 per cubic millimetre. N EnglMéd 1993; 329:297-303.
- 32. FISCHL MA, RICHMAN DD, GRIECO MH, al :**The efficacy of azidothymidine in the treatment of patients with AIDS and AIDSrelated complex N Engl J Med 1987; 317:186-97.
- 33. FLEXNER C. HIV Protease inhibitors.**N Engl J Med 1998; 338: 1281-92.

- 34.CARR A, PENNY R, COOPER DA.** Efficacy and safety of rechallenge with Low-dose trimethoprim-sulphamethoxazole in previously hypersensitive Hiv infected patients AIDS 1993; 7: 65-71.
- 35.DANNEMAN B, Mc CUTCHAN JA, ISRAELSKI D, al:** Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. Ann Intern Med 1992 ; 33-43
- 36. MINISTERE DE LA SANTE.**
Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale VIH et du SIDA ; 2010.
- 37.Cellule sectorielle de lutte contre le VIH/SIDA :** Manuel de prise en charge pédiatrique du VIH/SIDA au Mali 2007, 15p
- 38.Myer-L-vivre avec du VIH/SIDA. Zurich :** Aides suisse contre le sida, 2005,48p.
- 39.Mohamed Abdoulatif H :** Etude comportementale face à la sexualité et à l'observance aux ARV au CHU du point G. Thèse Med., Bamako, Mali 2007,
- 40.Pichard c :** VIH et maladies opportunistes, paris Malmaison, 2000 ; p505. Med. Tropicale.
- 41.DEMBELE :** Suivi des patients vivants avec le VIH dans un centre de santé au Mali : Expérience de Koutiala. Thèse Med. 2008. Bamako, Mali.
- 42.Sanogo Drissa :** Aspects épidémiologiques du VIH/SIDA à Sikasso de 2000 à 2004. Thèse Med. 2006 ; Bamako, Mali.
- 43.ONUSIDA :** Epidémiologie du VIH/SIDA au Gabon ; Genève, Juin 2000, P 187.
- 44.Issoufi Issa :** Etude de l'observance du traitement ARV des patients suivis à l'hôpital de Gao. Thèse Med. 2008. Bamako, Mali.
- 45.Michel Samaké :** Etude clinique et bilan de seize mois de prise en charge des cas par les ARV à la pédiatrie de CHU Gabriel Touré. Thèse Med. 2004. Bamako, Mali.

- 46. Michel Samaké, Infection du VIH de l'enfant :** Aspect clinique à l'hôpital de Gao. Thèse Med. 2006. Bamako, Mali.
- 47. Omar AA, Dao S, Kamsi Na, Sogoba D, Rhaly A, Diallo A :** Etude épidémiologique et économique du VIH/SIDA dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital du point G, Mali. Mali Médical 2002.
- 48. Bissagnéné E. Die Kacou H, Coulibaly G :** Guide diagnostique et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique ; édition 1999 ; 132P
- 49. Pichard et Col :** Infection par le VIH au Mali, Médecine tropicale 1988, 345-349P
- 50. Ouédraogo M, S.M Ouédraogo S et M, Badoum M, Boncounou K, Ouédraogo G, Bambara M, Drabo Y et j :** Impact des maladies infectieuses chez les patients infectés par le VIH dans service de pneumologie à Ouagadougou. Med. Tropicale ; 93P.
- 51. Ouédraogo S et m, Ouédraogo M, Dagnon N et s, Adam A et H :** Infections opportunistes au cours du SIDA au CHU de Treichville. Med. Tropicale ; 141P.
- 52. Plan quinquennal :** Développement économique, social et culturel 2007-2011 ; 16p.
- 53. Pierre-Marie Girant, Christine Katlama, Gille Pialou :** VIH. Edition 2007
- 54. Vernay-Vaisse C; Enel P ; Bendiane M ; Rey D ; Carrieri M ; Obadia Y.**
- 55. Facteurs associés à la découverte de la séropositivité à un stade d'immunodépression avance.** BEH 2002 ; 15 :61-3.
- 56. Minta D ; Dembélé M ; Sidibé A ; Diarra A ; Konate A ; Diakité A et al.**
- 57. Les parasitoses digestives chez les patients infectés par le VIH/SIDA dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses à l'hôpital du point G Bamako-Mali.**
- 58. Mali Médical 2007 ; 22(1) :33-6.**

ANNEXE I :

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : TEMBELY

PRENOM : Marcel E-mail :marceltembely@yahoo.fr

TITRE DE LA THESE : Etude des pathologies d'urgence associées au VIH et au SIDA au service d'accueil des urgences du CHU du Point G.

ANNEE DE SOUTENANCE : 2015

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMOS

SECTEUR D'INTERET : Maladies infectieuses et tropicales

RESUME :

Il s'agissait d'une étude prospective, transversale sur 176 patients vivant avec le VIH et admise pour pathologies d'urgence au service d'accueil des urgences pendant une période de 12 mois. Il a été constaté que les infections par le VIH 1 prédominaient nettement avec 98,3% contre 1,1% pour le VIH 2, l'infection touche surtout les femmes avec 54% en particulier les femmes du foyer contre 46% pour les hommes.

Le sexe ratio F/H étaient de 1,2 en faveur des femmes.

Les personnes âgées de 31 à 40 ans étaient les plus affectées

La candidose buccale, la toxoplasmose et la tuberculose pulmonaire étaient les principales affections opportunistes observées au cours de l'étude

Les patients du stade III et stade IV de la classification de l'OMS étaient les plus fréquents soit 32,4% et 51,7%

Mots clés : VIH, SIDA, pathologies, personne, urgences,

Version anglaise :

Summary:

This was a prospective study of 176 patients cross with HIV and admitted to emergency conditions at home emergency department for a period of 12 months. It was found that the HIV-1 infections predominated sharply with 98.3% against 1.1% for HIV 2 infection mainly affects women 54% women in particular household against 46% for men. The sex ratio F / H were 1.2 for women. Those aged 31-40 were the most affected Oral candidiasis, toxoplasmosis and pulmonary tuberculosis were the main opportunistic infections observed during the study

Patients in stage III and stage IV WHO classification were the most common 32.4% and 51.7%

Keywords: HIV, SIDA, pathology, person, emergencies,

ANNEXES II

FICHE D'ENQUETE N°.....

I-Identification du malade :

Q1) Numéro d'identification :...../.....

Q2) âge :.....ans

Q3) sexe : /__ / 1-Masculin 2-Féminin

Q4) Résidence :/..

1-Bamako ville

2-autre nationalité à préciser :

3-autre ville à préciser :

Q5) Principale Occupation/..

1-Commerçant (e) 2-Cultivateur 3-fonctionnaire 4-Ouvrier

5-Ménagère 6-étudiant /élève 7-fonctionnaire 8- aides
ménagères 9-vendeuse 10-chauffeur

11-Autres à
préciser :.....

Q6) STATUT

MATRIMONIAL :...../..

1. CÉLIBATAIRE. 2. MARIÉ(E) 3.DIVORCÉ(E)

4.VEU(VE)

Q7) Régime matrimonial :...../..

1-monogame 2- polygame

Q8) Niveau d'étude :...../..

1-non scolarise 2-primaire 3-secondaire 4-supérieur

II. Circonstances de découverte :

Q9) Clinique :..... /_/1) Diarrhée 2) AEG 3) Zona 4) Tuberculose
5) Candidose buccale 6) Infection génitale 7) Prurigo
8) Maladie de kaposi 9) toxoplasmose cérébrale 10) Dermatose
cutanée 11) 1 et 2 12) Paludisme grave

Q10) Parents positifs :

1) époux ; 2) épouse ; 3) enfants ; 4) Père ; 4) Mère.

III. Examen clinique :

Q11) Signes généraux :

1) Etat général : a) Bon :.../_/ b) Mauvais :...../_/

2) Température...../_/ 3) Poids...../_/

Q12) Système respiratoire

1) Râles : a) Oui/_/ b) Non/_/ 2) Sifflements : a) Oui/_/ b) non/_/

Q13) Système digestif

1) Masse : a) Oui /_/ b) Non/_/

1) Organo-mégalies : a) Oui/_/ b) Non/_/

Q14) système nerveux :

1) Neuropathies : a) Oui/_/ b) Non/_/

2) Paralysie : a) Oui/_/ b) Non/_/

3) Autres :.....

Q15) Système lymphatique : Adénopathies :

1) Localisées : a) Oui/_/ b) Non/_/

1) Si a) préciser :.....

2) Généralisées : a) Oui/_/ b) Non/_/

IV. Données para cliniques :

Q16) Tests utilisés :..... /_/_

1) Détermine 2) Immunocombs 3) Génie III 4) Autres

Q17) Typage :...../_/_

1) VIH1 : /_/_ 2) VIH1+VIH2 :.../_/_ 3) VIH2 :... /_/_

Q18) Bilan d'inclusion :

1) CD4 :..... 2) LT :..... 3) Hémoglobine :.....

4) Créatinémie :..... 5) Transaminase :.....

6) AgHbS : a) positif/_/_ a) négatif/_/_..... 7) Crachat BAAR :

a) positif/_/_ b) négatif/_/_.....

V. Pathologies associées :

Q19) Tuberculose : a) Oui/_/_ b) Non/_/_

Q20) Hépatite virale : a) Oui/_/_ b) Non/_/_

Si a) préciser :.....

Q21) Stade clinique :...../_/_

1. I 2. II 3. III 4. IV

VI. Bilan de suivi à M1 :

Q22) Motifs de consultation :...../_/_

1-Fièvre 2-Céphalée 3-Dysphagie 4-Anorexie 5-Diarrhée

6-Vomissement 7-Neuropathie périphérique 8-Toux 9-prurits

10- Brûlures mictionnelles 11-Leucorrhée 12-Dermatose

13-Aménorrhée 14-Douleurs abdominales 15-1 et 2 16-2 et 3

17-4 et 5

Q23) Infection opportuniste observée :

- 1) Diarrhée :... /_ / a) Oui b) Non
- 2) Tuberculose :... /_ / a) Oui b) Non
- 3) Pneumopathie bactérienne récidivante :... /_ / a) Oui b) Non
- 4) Maladie de Kaposi :..... /_ / a) Oui b) Non
- 5) Candidose buccale... /_ / a) Oui b) Non
- 6) Herpes. /_ / a) Oui b) Non
- 7) Toxoplasmose cérébrale :... /_ / a) Oui b) Non
- 8) Cryptococcose... /_ / a) Oui b) Non
- 9) Prurigo :..... /_ / a) Oui b) Non
- 10) autres :.....
- 11) Néant :..... /_ / a) oui b) non

Q24) Paramètres physiques

Poids :.....kg

Q25) paramètre biologique

1) Taux de CD4 :.....C/ml

2) Glycémie à jeun:.....g/l

3) Transaminases:..... UI

4) Clairance de la Créatininémie :.....ml/mn

5) Bêta HCG :.../_ / a) positif b) Négatif

6) HB..... g/dl

7) LT..... C /mm

VII. Evolution :

Q26) Favorable : a) Oui/_ / b) Non/_ /

Q27) Décès : a) Oui/_ / b) Non/_ /

Q28) Perdus de vue : a) Oui/_/ b) Non/_/

Q29) Transférés : a) Oui /_/ b) Non /_/.