



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



U.S.T.T.B



*Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie (FMOS)*

Année universitaire : 2021 - 2022

N° :

Mémoire

**Co-infection VIH-SRAS-CoV2 au service
de Maladies Infectieuses et Tropicales
du CHU Point G.**

Présenté et soutenu publiquement le 03 / 06 / 2022 à la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie par :

Hama HAMIDOU ISSA

Pour l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées (DES) de Maladies Infectieuses et
Tropicales

JURY

Président : **Pr Yacouba TOLOBA**

Membres : **Pr Issa KONATE**

Pr Eric Omar ADEHOSSI

Co-directeur : **Dr Yacouba CISSOKO**

Directeur : **Pr Soukalo DAO**

Dédicaces

Je dédie ce travail à ma famille en pensant à :

- Mes deux parents qui m'ont toujours accompagné avec leurs prières, qui sont à la base de ce que je suis aujourd'hui et de ce que je serai demain ;
- Mon épouse *Aichatou* mes filles chéries *kenza et Neyla* ;
- Mes frères et sœurs : *Hama, Boubacar, Idrissa, Seybou, Issaka, Sadou et Fatouma* ;
- Mes oncles et tantes ;
- Mes cousins et cousines ;

mes amis qui m'ont toujours accompagné.

Remerciements

Mes remerciements vont à **Allah le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.**

Qu'il me soit permis de manifester ma gratitude à l'endroit de mon Directeur de mémoire et Coordonnateur du DES, Pr Sounkalo Dao. Merci pour ces quatre années de formation acquies dans votre service. Votre disponibilité et votre humilité envers les patients et les étudiants en contraste avec l'immensité de votre savoir nous ont marqué. Nous espérons toujours profiter de vos savoirs.

À mes Maîtres : Pr Daouda K. Minta, Pr Issa Konaté, Dr Yacouba Cissoko, Dr Jean Paul Dembélé, Dr Mariam Soumaré épouse Dicko, Dr Assetou Fofana épouse Sidibé, Dr Oumar Magassouba, Dr Dramane Sogoba, Dr Aboubacar Alassane Oumar (AAO), Dr Mikaila Kaboré. Vous avez été toujours disponibles, accessibles et vous nous avez beaucoup appris durant ces quatre années.

À mes camarades de formation : Dr Mohamed Aly Oumar Cissé, Dr Souleymane Ag Aboubacrine, Dr Fodé Kouyaté, Dr Bintou Coulibaly épouse Keita, Dr Japhet Dembélé, Dr Ibrahim Aden, Dr Boubacar Z Koné, Dr Tenin Christine Kéita épouse Mounkoro, Dr Farimadianè Coulibaly, Dr Ouo Ouo Loua, Dr Abdoulaye Kéita, Dr Dramane Ouedraogo, Dr Zémané Guelilou, Dr Merveille Zitu, Dr Hawa Traoré, Dr Moussa Sidibé, Dr Oumou Sanogo, Dr Essenam Akakpo, Dr Ezéchiel, Dr Boubacar Barry. Merci pour ces moments passés ensemble. Puisses Dieu nous permettre de continuer la collaboration.

À mes amis et cadets : Dr Youssouf Ag Baye, Dr Alassane Samaké, Dr Abdoulaye Djiré, Dr John Wani, Dr Fatoumata Traoré, Dr Irène Mariam Keita, Dr Zeynabou Touré, Dr Limane Veltomtoh, Daouda, Fortuné, Ismaël, Fadimata Attaher épouse Touré, Aichata Dembélé épouse Berthé, Ousmane Djibo, Almahamoud Ag.

À tous ceux avec qui j'ai collaboré durant ma formation, merci pour vos facilitations mon séjour à Bamako, au CHU du Point G et au service de Maladies Infectieuses. À tous les collègues de l'Équipe de prise en charge de la COVID-19 au CHU du Point G

À tout le personnel du service de Maladies infectieuses, CHU Point G : merci.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du Jury : **Professeur Yacouba TOLOBA**

- Professeur titulaire de Pneumologie à la FMOS de l'USTTB ;
- Chef de service de Pneumo-phtisiologie du CHU du Point G ;
- Chef de DER des Sciences et spécialités médicales à la FMOS de l'USTTB ;
- Secrétaire général de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP) ;
- Secrétaire général de l'Association de Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL) ;
- Président de la Société Africaine d'Allergologie et d'Immunologie Clinique (SAFAIC) ;
- Membre de la Société Africaine de Pneumologie de Langue Française (SAPL) ;
- Membre de la Société de Pneumologie de Langue française (SPLF) ;
- Rédacteur en Chef de la Revue de Pneumologie tropicale.

Cher Maître,

Nous sommes sensibles à l'honneur et au privilège que vous nous avez fait en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement théorique et de votre encadrement pratique durant notre passage dans votre service et au centre de prise en charge COVID-19. Nous avons été émerveillés par votre grande simplicité, votre rigueur dans le travail, vos connaissances scientifiques et vos grandes qualités humaines. Vous êtes disponibles, accessibles et à l'écoute de vos patients mais également de vos étudiants. Nous avons également apprécié ce lien familial tissé entre vous, vos collègues et vos étudiants.

Cette grande simplicité et cette modestie font de vous un homme admiré et respecté de tous.

Trouvez ici, cher Maître, notre profond respect et toute notre gratitude.

Que Dieu vous comble de Ses bénédictions au-delà de vos attentes.

À notre Maître et Directeur de mémoire : **Professeur Soukalo DAO**

- Professeur titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales ;
- Chef de service de Maladies infectieuses et tropicales, CHU du Point G ;
- Responsable de l'enseignement des Maladies Infectieuses et tropicales à la FMOS ;
- Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC/SEREFO)
- Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)
- Membre du Collège Ouest Africain des Médecins ;
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI).

Cher Maître

En dépit de vos multiples occupations, vous avez accepté diriger ce travail. Pendant quatre années, nous avons eu le privilège de faire partie de vos étudiants pour le DES en Maladies infectieuses et tropicales. Nous avons découvert en vous un homme de grande droiture, très pieux et plein d'humanisme. Votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre disponibilité et votre humilité pour les patients et les étudiants font de vous un Maître de référence, sollicité et admiré de tous. Plus qu'un Maître et un modèle, vous êtes pour nous un Père. Nous vous prions de trouver ici cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et nous espérons être à la hauteur de vos attentes.

Que Dieu vous bénisse davantage, que Sa plénitude demeure en vous.

À notre Maître et Co-Directeur de mémoire : **Dr Yacouba CISSOKO**

- Médecin spécialiste de Maladies infectieuses et tropicales ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Maître-assistant en Maladies infectieuses et tropicales à la FMOS de l'USTTB ;
- Secrétaire général de la Société Malienne de Pathologie Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;

Cher Maître,

Nous ne saurons en si peu de mots vous traduire ici toute l'estime et toute la reconnaissance que nous vous devons. Vous n'avez pas hésité un instant à nous faire une proposition, lorsque nous vous avons fait part de notre souhait de mener une étude sur la COVID-19 et le VIH. Nous avons été touchés par votre humilité, vos conseils et vos encouragements dans le domaine professionnel.

Votre simplicité et votre constante disponibilité nous ont beaucoup impressionnés. Nous avons pu apprécier au cours de nos années de formation à vos côtés, l'aisance et l'amour avec lesquels vous transmettez votre savoir. Homme de principe, de grande éthique, vous êtes irréprochables.

Nous vous prions de trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et nos sincères remerciements.

Qu'Allah vous bénisse abondamment vous et votre famille !

À notre Maître et membre du Jury : **Professeur Issa KONATÉ**

- Médecin spécialiste de Maladies infectieuses et tropicales ;
- Diplôme Inter-universitaire d'antibiologie et d'antibiothérapie en Afrique Subsaharienne ;
- Maître de conférences à la FMOS de l'USTTB ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Secrétaire administratif de la SOMAPIT ;
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI) ;
- Membre de la cellule Assurance Qualité de l'USTTB ;
- Membre du groupe de Coordination Multisectoriel de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury. Nous avons énormément apprécié vos qualités scientifiques et humaines. La sympathie avec laquelle vous nous avez en permanence prodigué les conseils durant ces années de formation nous a émerveillé. Auprès de vous nous avons appris la loyauté, le travail bien fait dans les détails, le sens de la responsabilité. Vous êtes pour nous un exemple à suivre aussi bien dans l'exercice de notre profession que dans la vie sociale.

Veillez recevoir ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

Qu'Allah vous bénisse abondamment vous et votre progéniture !

À notre Maître et membre du Jury : **Professeur Éric Omar ADEHOSSI**

- Professeur titulaire de Médecine Interne ;
- Responsable de l'enseignement de la Médecine Interne à la FSS de l'UAM ;
- Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées à la FSS de l'UAM ;
- Président de la société nigérienne de Médecine Interne (SONIMI) ;
- Directeur général de l'hôpital général de référence de Niamey ;

Cher Maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger dans ce jury malgré votre emploi du temps chargé. Cela démontre une fois de plus la place que vous accordé à vos étudiants. L'estime que vos étudiants et vos collaborateurs ont pour vous est à la hauteur de vos qualités scientifiques et humaines. Votre humilité, votre disponibilité permanente, votre rigueur dans le travail bien fait nous a toujours fascinés.

Veillez recevoir ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

Qu'Allah vous bénisse abondamment vous et votre famille !

Liste des abréviations

3TC : Lamuvidine ;

ACE2 : Enzyme de conversion de l'angiotensine 2 ;

ARV : Antirétrovirale ;

CHU : Centre hospitalier universitaire ;

CoV : Coronavirus ;

DTG : Dolutégravir ;

EDSM : Enquête démographique et de santé du Mali ;

Gp : Glycoprotéine ;

HTA : Hypertension artérielle ;

IFN : Interférons ;

IL : Interleukine ;

IMC : Indice de Masse Corporelle ;

INNTI : Inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse ;

IO : Infections opportunistes ;

IST : Infection sexuellement transmissible ;

LPV/r : Lopinavir/ritonavir ;

OMS : Organisation mondiale de la santé ;

PCR : Polymerase Chain Reaction ;

PRR : Pattern Recognition Receptor ;

PVVIH : Personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine ;

RT-PCR : Retrotranscriptase-Polymerase Chain Reaction ;

SIDA : Syndrome de l'immunodéficience Acquise ;

SRAS-CoV-2 : Syndrome Respiratoire Aigu Sévère à Coronavirus 2 ;

TCD4 : Lymphocyte T CD4 ;

TDF : Ténofovir ;

TDM: Tomodensitométrie;

TNalpha: Tumor necrosis alpha;

TROD : Tests sérologiques d'orientation rapide ;

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Liste des figures

Figure 1 : Poids de la pandémie de COVID-19 et nombre de vaccinations (au moins 1 dose) selon les régions, OMS le 28 février 2021.	9
Figure 2 : Répartition des cas confirmés et décès de Covid-19 par date de déclaration, 08 Août 2021, Mali	10
Figure 3: Classification des coronavirus et taxonomie des coronavirus humains	11
Figure 4: Pénétration du SARS-CoV-2 dans la cellule	12
Figure 5 : Le cycle viral du nouveau coronavirus	13
Figure 6 : Résumé du réservoir naturel, hôte intermédiaire et cible dans les principaux coronavirus	14
Figure 7 : Cytokines impliquées dans la maladie inflammatoire au COVID-19	15
Figure 8 : Période d'incubation de la COVID-19	16
Figure 9 : Cinétique des marqueurs virologiques au cours de l'infection au Sars-Cov-2	18
Figure 10 : Dynamique des cas de COVID-19 chez les PVVIH.....	27
Figure 11: Répartition des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire de face.	36
Figure 12 : Répartition des patients en fonction des éléments diagnostiques de la COVID-19.	36
Figure 13 : Répartition des patients selon le mode de sortie.....	38

Liste des Tableaux

Tableau I: Stock intrants Covid-19 au niveau central, 08 Août 2021, Mali	10
Tableau II : Comparatif des tests de diagnostic de la COVID-19.....	19
Tableau III : Répartition des patients en fonction de la classe d'âge	27
Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe.....	28
Tableau V : Répartition des patients selon leur provenance.	28
Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie.	28
Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la profession.	29
Tableau VIII : Répartition des patients en fonctions des comorbidités.	29
Tableau IX : Répartition des patients en fonction du motif d'admission.....	30
Tableau X : Répartition des patients en fonction de l'indice de Karnofsky.....	30
Tableau XI : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow.	30
Tableau XII : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels.	31
Tableau XIII: Répartition des patients en fonction de la SpO2	31
Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de l'IMC.	32
Tableau XV : Répartition des patients en fonction des signes physiques.	32
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du stade clinique OMS.	33
Tableau XVII : Répartition de nos patients en fonction du taux de globules blancs.	33
Tableau XVIII : Répartition de nos patients en fonction du taux d'hémoglobine (Hb).....	33
Tableau XIX : Répartition de nos patients en fonction du taux des plaquettes.	34
Tableau XX : Répartition des patients en fonction du type de VIH.....	34
Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du taux de CD4+.	34
Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de la charge virale du VIH.	34
Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des résultats du TDR SRAS-CoV2.....	35
Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction des résultats de la RT-PCR SRAS-CoV2.	35
Tableau XXV : Répartition des patients en fonction des infections opportunistes présentes..	37
Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du schéma thérapeutique ARV.....	37
Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du traitement à base d'azithromycine et de la chloroquine.	37
Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction du centre du service d'accueil.....	38
Tableau XXIX : Tableau croisé entre l'âge et l'issue.	39
Tableau XXX : Issue en fonction du statut immunologique des PVVIH.	39
Tableau XXXI : Issue des patients en fonction du traitement à base d'Azithromycine et de la chloroquine.....	39
Tableau XXXII : Tableau croisé entre le stade clinique OMS et l'issue.	40
Tableau XXXIII : Tableau croisé entre les pathologies associées au VIH et l'issue.	40
Tableau XXXIV : Tableau croisé entre l'indice de masse corporelle et l'issue.	41
Tableau XXXV : Tableau croisé entre le taux d'hémoglobine (Hb) et l'issue.....	41
Tableau XXXVI : Tableau croisé entre la SpO2 et l'issue.	41

Liste des annexes

Annexe 1: fiche d'enquête..... XV
Annexe 2 : RésuméXVII

Table des matières

Introduction	1
OBJECTIFS	3
OBJECTIF GENERAL.....	3
OBJECTIFS SPECIFIQUES	3
I. Généralités.....	4
I.1 Définitions	4
I.2 Infection à VIH/SIDA.....	4
I.2.1 Epidémiologie de l'infection à VIH	4
I.2.2 Manifestations cliniques de l'infection à VIH.....	5
I.2.3 Diagnostic biologique de l'infection à VIH.....	6
I.2.4 Prise en charge de l'infection par le VIH	7
I.3 Infection à SRAS-Cov2	8
I.3.1 Épidémiologie du SRAS-CoV2	8
I.3.2 Classification du virus du SRAS-CoV2	11
I.3.3 Liaison du virus du SARS-CoV-2 et pénétration dans les cellules.....	11
I.3.4 Origine du SRAS-CoV-2	13
I.3.5 Transmission du SRAS-CoV2 [37].....	14
I.3.6 Physiopathologie du SRAS-CoV2	15
I.3.7 Manifestations cliniques de la COVID-19	16
I.3.8 Dépistage de la COVID-19.....	16
I.4 La co-infection VIH-COVID-19	20
I.4.1 Epidémiologie générale de la co-infection VIH-COVID-19	20
I.4.2 Epidémiologie Liée à l'infection à coronavirus chez les PVVIH	21
I.4.3 Epidémiologie liée à l'infection au COVID-19 chez les PVVIH	21
I.4.4 Traitement de la co-infection COVID-19 et VIH	22
I.4.5 Rôle des ARV dans la prophylaxie de l'infection au COVID-19.....	23
II. Méthodologie	24
II.1 Cadre et lieu de l'étude	24
II.2 Type et période d'étude.....	24
II.3 Population d'étude.....	24
II.4 Echantillonnage	25
II.5 Variables d'étude	25
II.6 Analyse des données	26
II.7 Aspects éthiques	26
III. Résultats	27

III.1	Résultats globaux	27
III.2	Caractéristiques sociodémographiques	27
III.2.1	Âge et sexe	27
III.2.2	Provenance et ethnie	28
III.2.3	La profession	29
III.3	Caractéristiques cliniques et paracliniques.....	29
III.3.1	Comorbidités	29
III.3.2	Motif d'admission.....	29
III.3.3	Indice de Karnofsky et état de la conscience	30
III.3.4	Signes fonctionnels.....	31
III.3.5	Saturation pulsée en O ₂ (SpO ₂).....	31
III.3.6	Indice de masse corporel (IMC).....	32
III.3.7	Signes physiques.....	32
III.3.8	Stade clinique OMS	33
III.3.9	Numération formule sanguine (NFS).....	33
III.3.10	Type de VIH et statut immuno-virologique	34
III.3.11	TDR et RT-PCR SRAS-CoV2.....	35
III.3.12	TDM thoracique et radiographie pulmonaire	35
III.4	Diagnostic de la COVID-19.....	36
III.5	Infections opportunistes	37
III.6	Traitement et transfert au centre de prise en charge de la COVID-19	37
III.7	Mode de sortie	38
III.8	Relation entre les variables	38
IV.	Discussion	42
IV.1	Les limites de l'étude.....	42
IV.2	Caractéristiques générales	42
IV.3	Caractéristiques cliniques.....	43
IV.4	Caractéristiques biologiques et radiologiques	44
IV.5	Diagnostic et traitement	45
IV.6	Caractéristiques évolutives	46
	Conclusion.....	47
	Recommandations	48
	References	49
	Annexes.....	XV

Introduction

Le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire et les détruit ou les rend inefficaces. Les coronavirus ou « virus en couronne » sont un groupe de virus appartenant à la famille des Coronaviridae, qui infectent à la fois les animaux et les humains. Il s'agit de virus causant des maladies émergentes, c'est-à-dire des infections nouvelles dues à des mutations virales. Les premiers cas d'infection au nouveau coronavirus (COVID-19) ont été enregistrés en décembre 2019 dans une province de la Chine [1-3]. Le COVID-19 a été signalé pour la première fois en Afrique le 14 février 2020 en Égypte, et s'est depuis propagé dans toute la région, causant 8 165 444 d'infections et 165 749 de décès à la date du 8 février 2021 [2] mettant encore à rude épreuve les faibles ressources sanitaires de la région. Cette nouvelle pandémie complique également les défis de santé publique de la région avec les épidémies déjà préexistantes telles que celle du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et la tuberculose (TB). En 2019, les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) en Afrique subsaharienne représentaient environ 67 % des 38 millions de personnes vivant avec le VIH dans le monde, avec 1,7 million de cas incidents de VIH cette même année [3].

Actuellement, rien ne prouve que le risque de contracter la COVID-19 des PVVIH soit plus élevé sous traitement antirétroviral efficace que chez leurs pairs non infectés [4,5]. Cependant, des données récentes suggèrent que le pronostic de la COVID-19 est aggravé chez les patients atteints de tuberculose préexistante [6,7]. À l'heure actuelle, on ne sait pas grand-chose sur les aspects cliniques et épidémiologiques des PVVIH infectés par le Syndrome Respiratoire Aigu Sévère à Coronavirus 2 (SRAS-CoV-2), car seuls quelques descriptions de cas cliniques ou petites séries de cas ont été publiés [8,9]. Ce manque d'informations est très préoccupant dans les pays où les cas de VIH sont nombreux, en particulier en Afrique, où vivent 67 % des personnes séropositives [3]. Dans un récent aperçu publié des études évaluant les infections à COVID-19 chez plus de 11 000 personnes séropositives, la prévalence estimée de COVID-19 rapportée dans diverses études ne suggère pas une augmentation des taux d'hospitalisation ou de mortalité dans les populations de patients séropositifs [10].

Les raisons de ces observations ne sont toujours pas claires, et le risque associé à la coïnfection VIH/COVID-19 reste un sujet de débat, nécessitant des recherches supplémentaires. Plusieurs scientifiques ont émis des hypothèses intéressantes, notamment que l'utilisation d'un traitement antirétroviral par les patients séropositifs pourrait provoquer une "interférence virale" avec la

réplication du SRAS-CoV-2, offrant ainsi un certain niveau de protection contre une forme grave par la COVID-19 [11,12]. Au fur et à mesure que nous en apprenons davantage sur le virus SRAS-CoV-2, il est important d'intensifier et de hiérarchiser les efforts de recherche en Afrique, en particulier dans des domaines tels que la compréhension de la dynamique de transmission chez les PVVIH dans les zones urbaines et rurales, la compréhension des manifestations cliniques et le développement de vaccins.

C'est dans cette optique que nous nous sommes intéressés aux aspects épidémio-cliniques et pronostiques de la maladie à SRAS-COV-2 chez les personnes vivantes avec le VIH dans le service des maladies infectieuses et tropicales du centre hospitalier universitaire (CHU) du POINT G.

Questions de recherches :

Les PVVIH font-elles plus de formes graves par rapport à la population générale ?

Les infections opportunistes favorisent-elles la survenue des formes graves de COVID 19 chez les PVVIH ?

Hypothèses de recherche :

Les PVVIH feraient plus de formes graves de COVID 19 par rapport à la population générale.

Les infections opportunistes (IO) augmenteraient le risque de survenue des formes graves de COVID 19 chez les PVVIH.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiocliniques et évolutifs de la COVID-19 chez les personnes vivant avec le VIH hospitalisées dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU POINT- G.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1) Déterminer la fréquence de la COVID19 chez les PVVIH dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU POINT G ;
- 2) Décrire les manifestations cliniques et biologiques chez les PVVIH atteints par le SRAS-COV 2 dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU POINT G ;
- 3) Décrire la prise en charge des patients atteints de SRAS-COV 2 et du VIH ;
- 4) Analyser l'évolution clinique des patients vivant avec le VIH atteints de la COVID-19 en fonction de leur statut immuno-virologique et du stade clinique de l'infection par le VIH.

I. Généralités

I.1 Définitions

Le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire et les détruit ou les rend inefficaces. Au premier stade de l'infection, le sujet ne présente pas de symptôme. Cependant l'évolution de l'infection entraîne un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes [13].

Deux types de ce virus sont connus, le VIH de type 1 (VIH1) et le VIH de type 2 (VIH2). Les manifestations cliniques sont identiques, l'infection concomitante des deux virus est également possible. Ces deux virus sont antigéniquement distincts (mais il existe des réactions antigéniques croisées entre les deux types). Le rétrovirus humain qui a eu le plus grand impact médical est le VIH1, qui a été identifié en 1984 comme la cause d'une grande épidémie d'immunodépression dénommée le syndrome de l'immunodéficience Acquise (SIDA) [13,14].

Le SIDA est une affection de l'immunité à médiation cellulaire caractérisée par des infections opportunistes, des tumeurs, des troubles neurologiques, et d'autres syndromes divers. Le risque de développer le SIDA pour un sujet infecté par le VIH est estimé de 1 % à 2 % dans les premières années après l'infection et à environs 8 % par la suite. Pratiquement toutes les personnes infectées par le VIH non traités vont développer un SIDA [14].

Les coronavirus ou « virus en couronne » sont un groupe de virus appartenant à la famille des *Coronaviridae*, qui infectent à la fois les animaux et les humains. Il s'agit de virus causant des maladies émergentes, c'est-à-dire des infections nouvelles dues à des mutations virales [15,16].

L'infection à coronavirus 2019 ou COVID-19 est une infection aigue des voies respiratoires, bénigne mais très contagieuse. Elle est due à un virus appelé SRAS-CoV-2. C'est une maladie émergente. C'est la troisième émergence d'un coronavirus en moins de 20 ans [17].

I.2 Infection à VIH/SIDA

I.2.1 Epidémiologie de l'infection à VIH

A travers le monde [18]

Dans le monde en 2017, 36,9 millions [31,1 millions – 43,9 millions] de personnes vivaient avec le VIH, avec environ 1,8 millions nouvellement infectés par le VIH et 940 000 sont décédées de maladies liées au sida. Depuis le début de l'épidémie, 77,3 millions [59,9 millions

– 100 millions] de personnes ont été infectées par le VIH et 35,4 millions [25,0 millions – 49,9 millions] sont décédées des suites de maladies liées au sida.

Au Mali [19]

Le Mali a dépassé la phase initiale de réaction à l'urgence pour arriver à une phase initiale où il est impératif de prévoir les besoins futurs et d'élaborer des meilleurs plans d'action. En 1983 aucun cas de SIDA ni de séropositivité n'avait été décrit au Mali, mais une alerte étant donné au corps médical sur l'avancé de l'épidémie en Afrique. Cette même année un cas a été rapporté chez un malien vivant en France ne faisant pas partie d'un groupe à risque. Dès 1984, il a été observé des cas de séropositivité pour VIH1 chez les européens vivants à Bamako et ayant séjourné en Afrique central.

De 1983 à 1985, une proportion anormalement élevée des cas d'angiosarcomes de kaposi fut observée à l'Hôpital du Point « G » et à l'Institut Marchoux au Mali. Cette situation inhabituelle correspond à l'émergence du SIDA au Mali. Un cas de SIDA dû au VIH2 chez un malien a été publié par Affres et Coll. En 1986. La dernière enquête démographique et de santé (EDSM-IV) estime à 1,3% le nombre de personnes infectées par le virus du SIDA sur la population de 15-49 ans. Mais des études de secondes générations telles que l'étude intégrée sur les prévalences des IST et le VIH chez 5 groupes à risque chez les jeunes enceintes montrent d'autres réalités avec des prévalences 35,9% chez les femmes libres ; 6,9% chez les vendeuses ambulantes et une prévalence moyenne de 2,8% chez les femmes enceintes.

Depuis quelques années, le nombre de personnes ayant accès à un traitement antirétroviral a augmenté de 170%, passant de 8 millions en 2010 à 21.7 millions en 2017. Le nombre de décès liés au sida a, quant à lui, diminué de 45% (passant de 1.7 million en 2008 à 940.000 en 2017) et les nouvelles infections à VIH ont été réduites de 22% (de 2.3 millions en 2008 à 1.8 million en 2017).

I.2.2 Manifestations cliniques de l'infection à VIH

L'évolution clinique de l'infection à VIH s'effectue en trois phases :

- **Primo-infection à VIH [14]** : les premiers symptômes surviennent 10 à 15 jours après la contamination chez environ 20% des sujets. Il s'agit d'un syndrome mononucléosique, d'une fièvre, d'une pharyngite, des adénopathies cervicales, plus rarement d'une méningo-encéphalite aseptique, d'une myélite aiguë, d'une neuropathie périphérique, d'une paralysie faciale, d'un exanthème maculaire ou des troubles digestifs. Ces symptômes peuvent

manquer, passer inaperçus, surtout en milieu tropical ou être confondus avec un syndrome grippal ou un syndrome mononucléosique. Tous ces symptômes s'amendent en une dizaine de jours et le patient entre dans la phase asymptomatique dont la durée est de 4 à 10 ans pour VIH-1 et 20 à 25 ans pour VIH-2 [20].

- **Phase asymptomatique** : il s'agit d'une phase cliniquement latente mais biologiquement active. La réplication virale est constante avec une détérioration progressive du système immunitaire. Ceci va déterminer l'apparition des manifestations cliniques de la phase symptomatique. La régression du taux de CD4 se fait progressivement en quelques années de 500 à 350 par mm³. Puis suit une phase dite de progression où la chute de CD4 s'accélère pour passer en quelques mois en dessous de 200 par mm³ [20].
- **Phase SIDA** : Au cours de cette phase surviennent les infections dites opportunistes dont les principales sont : la tuberculose, la pneumocystose, la toxoplasmose, la cryptococcose, les coccidioses et la candidose [20].

I.2.3 Diagnostic biologique de l'infection à VIH [21,22]

L'infection à VIH est affirmée sur la présence d'anticorps spécifiques. Le dépistage des anticorps spécifiques se fait par des tests rapides (immunocomb, génie II) habituellement utilisés dans les hôpitaux nationaux, des tests ultra rapides (détermine) habituellement utilisés dans les centres de santé communautaire ou bien par des tests Elisa (2 types de tests Elisa doivent également effectués).

Tout prélèvement positif doit être confirmé par un test de confirmation (Western blot) et vérifié sur un second prélèvement. Le Western blot met en évidence des anticorps dirigés contre différentes protéines : glycoprotéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41) protéines de core (p55, p24, p17) ou enzymes (p66, p51, p31) du VIH-1. La présence d'anticorps dirigés contre les gp d'enveloppe et les protéines de core est exigée pour confirmer la séropositivité.

Le VIH-2, essentiellement localisé à l'Afrique occidentale où il coexiste avec le VIH-1, est mis en évidence par les mêmes méthodes. Les anticorps anti VIH apparaissent 3 à 6 semaines après la contamination. Le test peut être répété, en cas de négativité dans 3 mois après la contamination présumée, jusqu'à 6 mois en cas de contamination professionnelle.

En cas de primo-infection ou situation à risque dûment datée, on peut détecter le virus pendant la phase sérologique par biologie moléculaire (ADN-VIH plasmatique) dès le deuxième jour, ou antigénémie P24 (positive entre 12ème et le 26ème jour après la contamination). Chez le nouveau-né de mère séropositive, le diagnostic d'infection à VIH repose sur la mise en évidence

du virus par culture et/ou par biologie moléculaire (ADN cellulaire ou ARN plasmatique) sur un prélèvement réalisé dans les premiers jours de vie, à un mois et trois mois.

I.2.4 Prise en charge de l'infection par le VIH

I.2.4.1 Prise en charge psycho- sociale [23]

Il n'y a aucun moyen de prévoir la réaction d'un individu face à l'annonce de sa séropositivité au VIH. Le choc est une réaction normale à l'annonce d'une nouvelle qui menace la vie et peut se présenter sous plusieurs formes (colère, angoisse, peur, culpabilité, déni, suicide).

L'approche psychosociale du traitement implique de fournir une information, d'apporter un soutien psychologique, social et affectif, de permettre l'expression et la discussion des sentiments, de favoriser l'établissement d'une prise en charge sociale et médicale.

I.2.4.2 Traitement spécifique : Les antirétroviraux (ARV) [23,24]

Définition des ARV

Les antirétroviraux constituent un ensemble de médicaments anti-infectieux actifs sur les virus du syndrome de l'immunodéficience acquise (VIH1 et VIH2). Il s'agit de médicaments essentiellement virostatiques qui agissent par inhibition enzymatique.

But du traitement ARV

Le traitement ARV vise une réduction maximale et durable de la charge virale plasmatique, voire son indétectabilité (en dessous de 50 copies/ml). Cette action a pour corollaire la restauration immunitaire attestée par l'augmentation significative du taux de lymphocytes CD4+, ayant pour conséquences :

- L'amélioration de la qualité de vie ;
- L'accroissement de la durée de vie ;
- La réduction de la transmission ;
- La diminution du nombre d'hospitalisation et de décès du fait de la diminution voire de la disparition des infections opportunistes.

I.3 Infection à SRAS-Cov2

I.3.1 Épidémiologie du SRAS-CoV2

I.3.1.1 Évolution de la pandémie dans le monde entier [25]

Le monde entier fait face à une crise sanitaire sans précédent due à la pandémie de Covid-19. On dénombre plus de 210.348.332 cas de coronavirus à travers le monde et 4.401.587 décès. Au samedi 21 août 2021, le virus covid-19 touche 210.348.332 (+68.763) cas confirmés et a fait au total 4.401.587 (+1.906) morts dans le monde.

I.3.1.2 Évolution de la pandémie en Chine : premier foyer

L'épidémie de COVID-19 a commencé à Wuhan, dans la province du Hubei, en Chine. Elle s'est ensuite propagée en un mois au reste de la Chine continentale, puis aux pays voisins et enfin, à l'échelle internationale en janvier 2020. Le 23 janvier, la Chine ordonne le premier confinement en masse de l'histoire (plus de 50 millions de personnes). Le 11 mars, l'organisation mondiale de la santé (OMS) qualifie la COVID-19 de pandémie. Le 16 mars, l'OMS dénombre presque autant de cas en Chine que hors de Chine : soit 165 515 cas confirmés dans le monde, dont 81 077 en Chine et 86 438 hors de Chine, dont 3 218 décès en Chine et 3 388 hors de Chine [25]. Dès quatre semaines après la fermeture de Wuhan, la preuve est apportée que des mesures de confinement strictes permettent d'endiguer l'épidémie. Le 7 avril, la Chine enregistre pour la première fois zéro décès en 24 heures [26]. Les autorités chinoises commencent alors à lever les restrictions de déplacement, ramenant lentement la vie à la normale même dans les provinces les plus durement touchées [27]. Au bilan du samedi 21 août 2021, la **Chine** fait état de +47 nouvelles contaminations par le Covid-19 en 24h. Le pays dénombre 122.633 au total et 5.676 (+2) morts ce samedi 21 août 2021. 1.935.869.000 doses de vaccin ont été administrées [25].

I.3.1.3 En Afrique : résultats partiellement connus

La transmissibilité du SARS-CoV-2, combinée à la pénurie d'équipements et d'installations sanitaires essentielles et aux difficultés de mise en œuvre d'un isolement des cas à grande échelle, était censée entraîner un impact dévastateur de la COVID-19 sur les pays africains. Ces prévisions ne se sont pas concrétisées. L'Afrique apparaît relativement épargnée par la pandémie du coronavirus et le nombre de cas s'avère en baisse. Ainsi la pandémie se manifeste surtout dans la tranche d'âge plus jeune. Selon l'OMS, environ 91% des cas d'infection par la COVID-19 concernent des personnes de moins de 60 ans et plus de 80% des cas se révèlent asymptomatiques [28].

Selon le rapport de l'OMS, au 28 février 2021, nous dénombrons plus de 113 millions de cas et 2,5 millions de décès dans le monde depuis le début de la pandémie. Pour autant, tous les cas, notamment les personnes asymptomatiques, ne sont pas diagnostiqués pour la majeure partie et le nombre réel d'infections et de décès (attribués faussement à d'autres pathologies telles que la grippe) s'avèrent probablement beaucoup plus élevés [27].

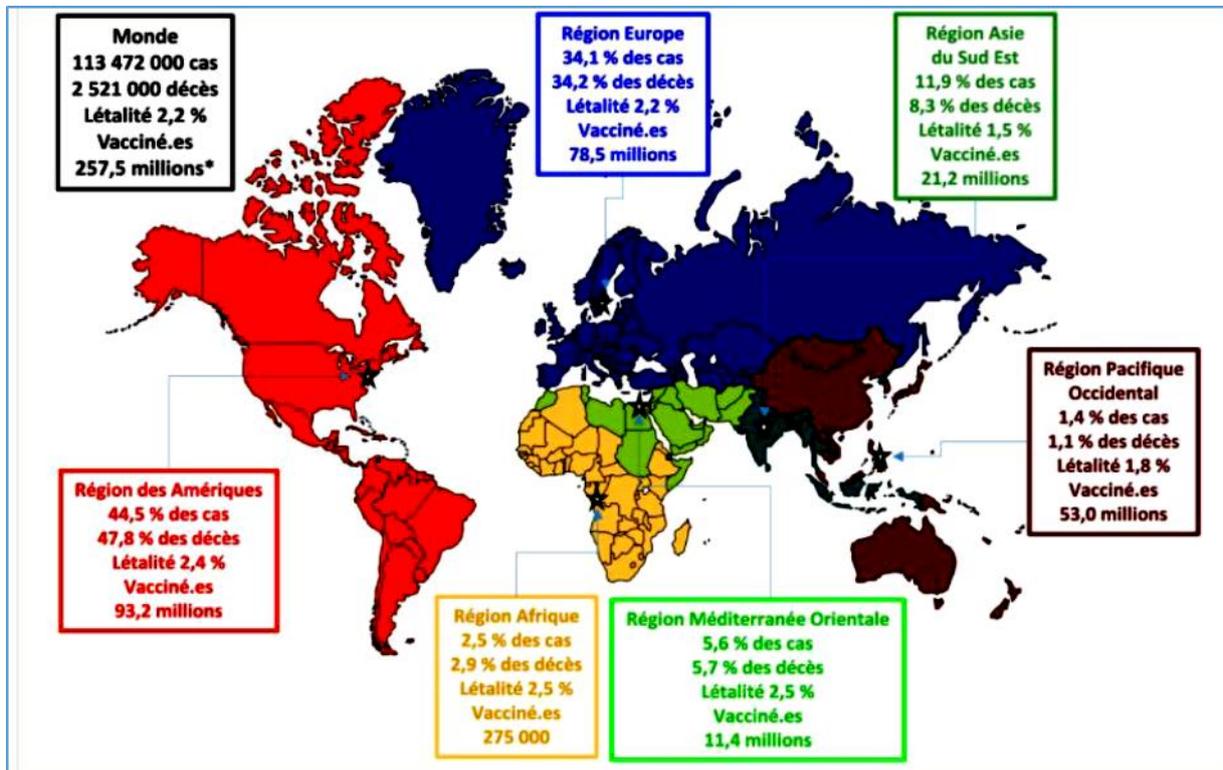


Figure 1 : Poids de la pandémie de COVID-19 et nombre de vaccinations (au moins 1 dose) selon les régions, OMS le 28 février 2021.

I.3.1.4 Dynamique de l'épidémie de la COVID-19 au Mali [29]

Selon rapport de situation Covid-19 au Mali du 08 Août 2021 :

- Cinquante-cinq (55) cas de Covid-19 et un (1) décès enregistrés ;
- Au total, cinquante-huit (58) districts sanitaires dans dix (10) régions ont été touchés ;
- Cumul de cas confirmés depuis le début de l'épidémie est de quatorze mille six cent quarante-deux (14 642) dont cent soixante-six (166) cas importés ;
- Cumul de guéris est de treize mille neuf cent quatre-vingt-onze (13 991) soit un taux de guérison de 95,55 % ;
- Cinq cent trente-quatre (534) décès sur les 14 642 cas soit une létalité globale de 3,64 % ;
- Tenue de l'atelier de revue intra action sur la Covid-19 ;
- Remise par le gouvernement des Etats Unis de 151 200 doses de vaccin Johnson and Johnson au gouvernement de la République du Mali le 05 août 2021.

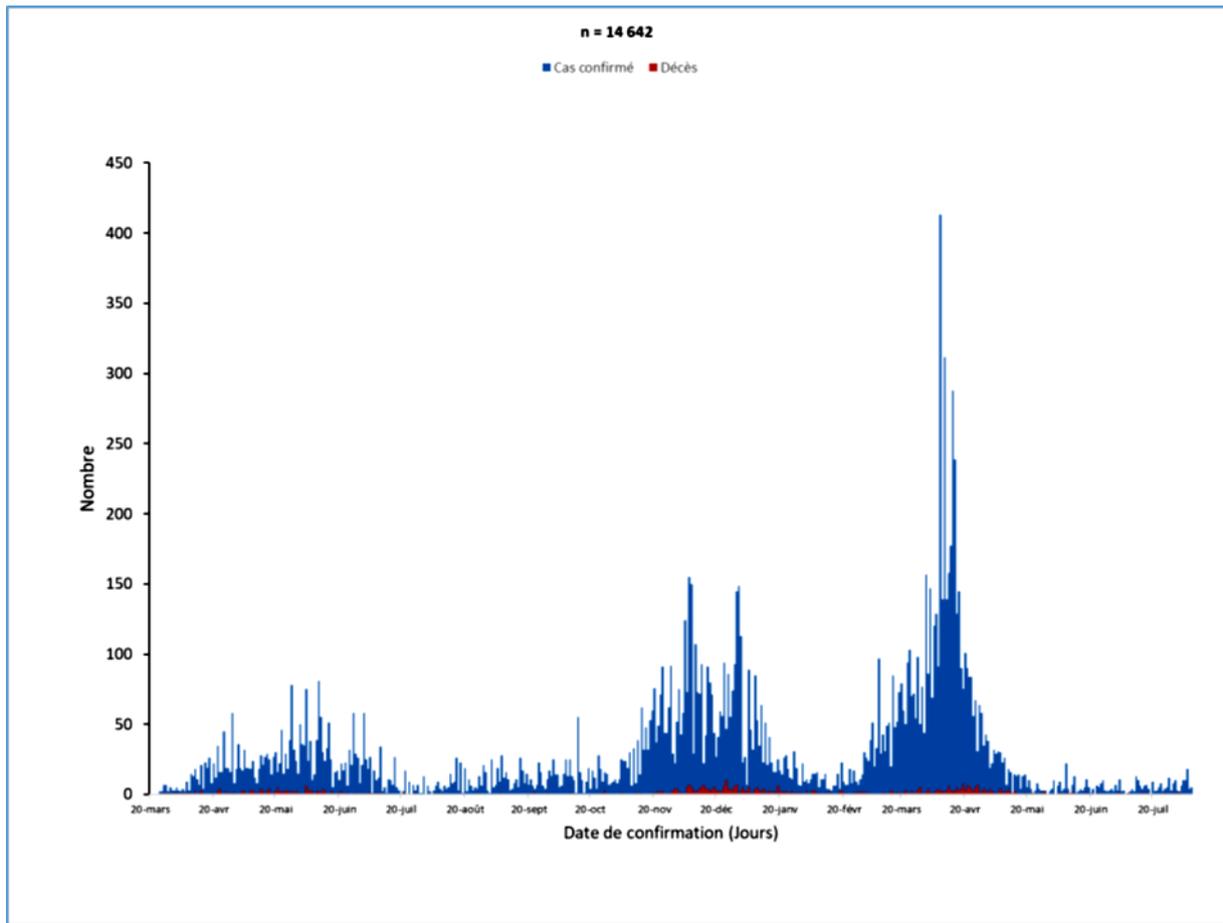


Figure 2 : Répartition des cas confirmés et décès de Covid-19 par date de déclaration, 08 Août 2021, Mali [29].

Tableau I: Stock intrants Covid-19 au niveau central, 08 Août 2021, Mali [29].

Désignation	Quantité
Masque chirurgical	1 279 170
Masque N95 ou FFP2	160 300
Masque lavable	3 101
Combinaison	48 970
EPI	24 083
Gel Hydro alcoolique 500 CC/1L	42 342
Chloroquine phosphate 100 mg comprimé	85 800
Chloroquine phosphate 500 mg comprimé	2 250
Azithromycine 250 mg comprimé	4 743
Test PCR	171 178*
Ecouvillons	1 360 671*
Kit d'extraction	322 270*
Test rapide antigéniques	156 436*
Test rapide anticorps	127 560*

*Situation à la date du 20 Juillet 2021

I.3.2 Classification du virus du SRAS-CoV2

Les coronavirus sont des virus qui appartiennent à l'ordre des *Nidovirales* et à la famille des *Coronaviridae*, elle-même subdivisée en 2 sous-familles, les *Coronavirinae* et les *Torovirinae*. Dans la taxonomie actuelle, la famille des *Coronavirinae* comprend 4 genres appelés *Alpha* -, *Beta* -, *Gamma* - et *Deltacoronavirus*. Tandis que les Alphacoronavirus et Beta coronavirus infectent principalement les mammifères, ainsi que les chauves-souris, les Gammacoronavirus et les Deltacoronavirus touchent surtout les oiseaux [30].

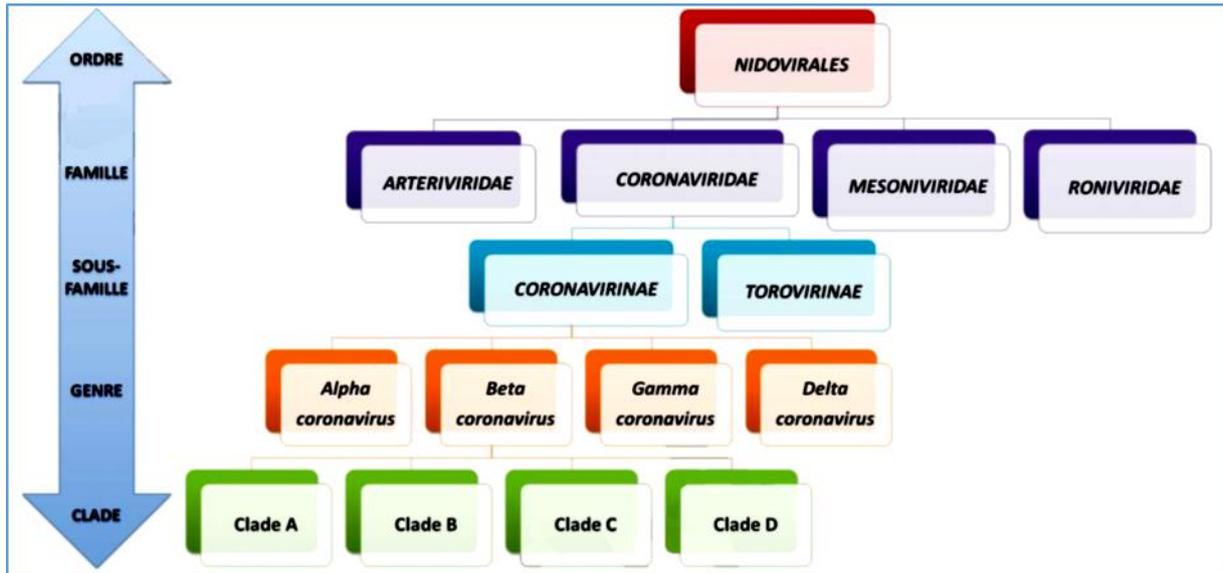


Figure 3: Classification des coronavirus et taxonomie des coronavirus humains [30].

I.3.3 Liaison du virus du SARS-CoV-2 et pénétration dans les cellules

La première étape de ce processus consiste dans l'entrée du matériel viral dans le cytoplasme après franchissement de la membrane cellulaire. La protéine S se lie au récepteur cellulaire de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) que l'on trouve à la surface des pneumocytes, cellules endothéliales, cellule de l'endocarde, du foie et de façon importante dans l'intestin. Le Sars-CoV-2 peut ainsi se lier à plusieurs tissus chez une même personne. Ceci explique vraisemblablement l'existence de symptômes extra pulmonaires. Mais le mécanisme pour lequel les récepteurs ACE2 sont activés au niveau de ces organes reste à déterminer [31].

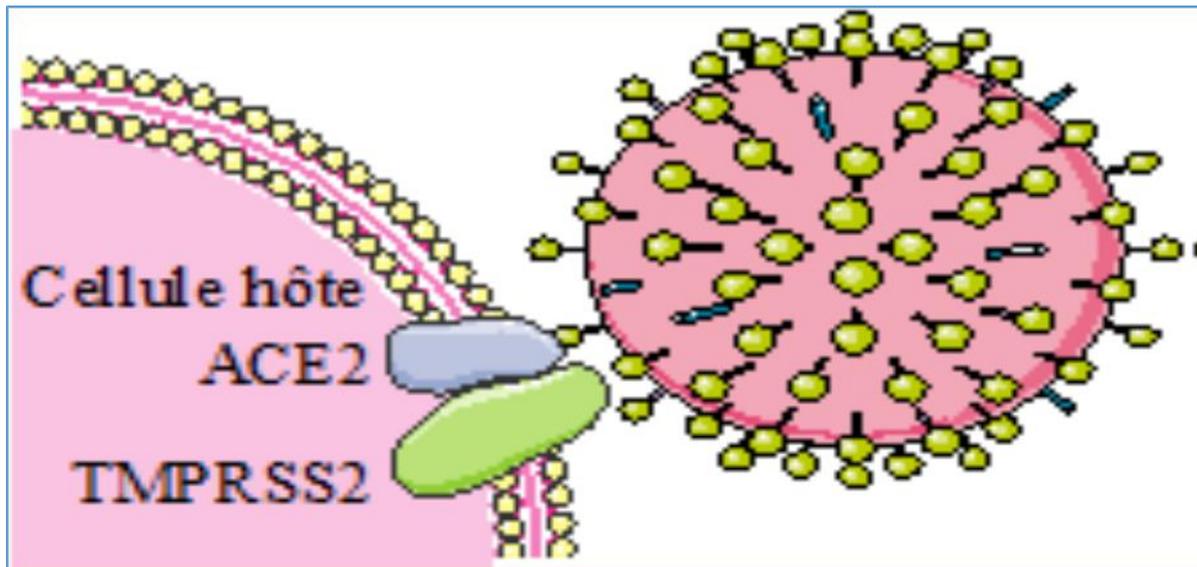


Figure 4: Pénétration du SARS-CoV-2 dans la cellule [31].

Après fixation à l'*ACE2*, la spicule virale (S) est coupée en deux parties par une protéase (enzyme qui coupe les protéines) de la cellule hôte. Cet évènement moléculaire s'avère nécessaire pour exposer une partie de la séquence polypeptidique de S appelée « peptide de fusion » qui s'insère dans la membrane cellulaire. S'ensuit un rapprochement entre l'enveloppe du virus et la membrane cellulaire, toutes deux formées par une bicouche lipidique qui fusionneront donc ensuite [31].

Parmi ces protéases, la molécule *TMPRSS2* qui présente à la surface de la cellule permet la fusion du virus avec la membrane plasmique de la cellule hôte. Le virus peut également entrer par « endocytose » : la fixation de Spike à *ACE2* va induire une invagination de la membrane plasmique, englobant le virus qui rentre dans un « endosome » où une protéase, activée par l'acidité de ce compartiment, permettant de déclencher la fusion entre la membrane endosomale et la membrane virale. La fusion entre les membranes cellulaires et virales libère l'ARN viral dans le cytoplasme cellulaire où se met en place la réplication du virus.

Une fois à l'intérieur de la cellule hôte, le virus va détourner la machinerie cellulaire de production de protéines au profit de la synthèse de ses propres composants. L'ARN viral se traduit par les ribosomes. Ce processus met en jeu les ARN de transferts cellulaires (ARNt) qui mettent en correspondance un « codon » de trois nucléotides et un acide aminé donné [32].

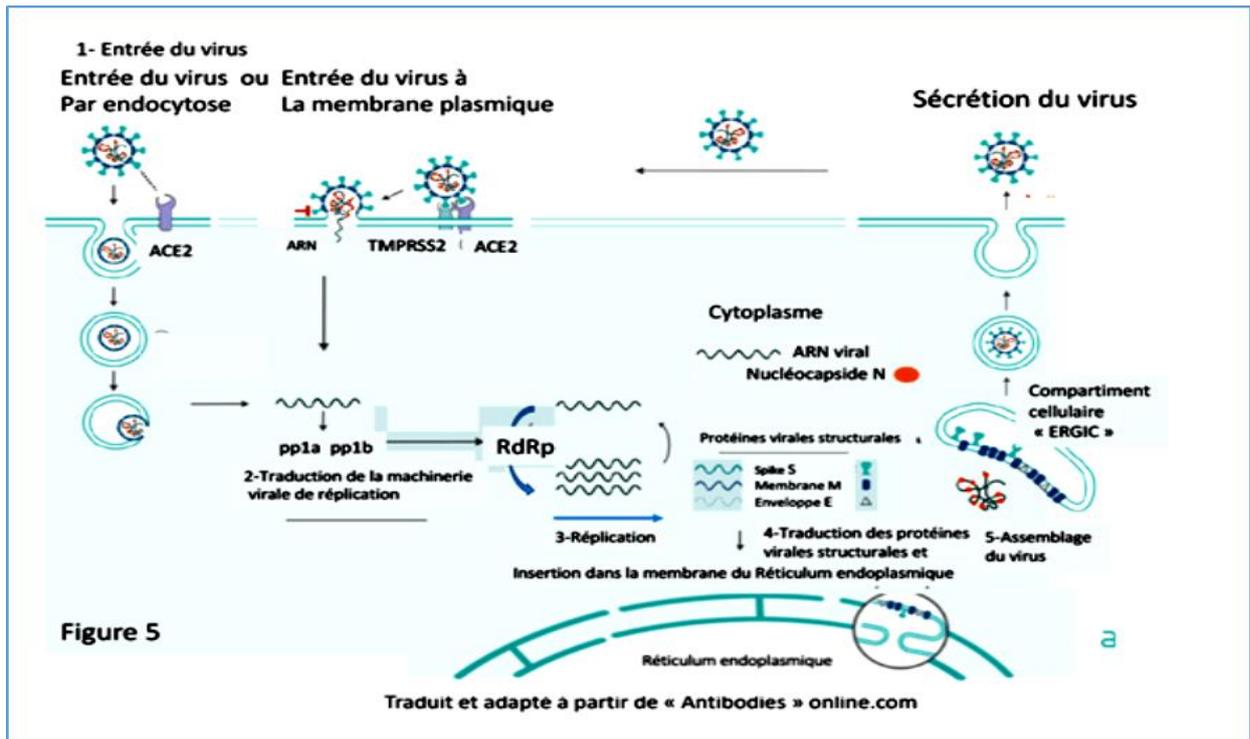


Figure 5 : Le cycle viral du nouveau coronavirus [31].

I.3.4 Origine du SRAS-CoV-2

L'origine du SARS-CoV-2 ne s'avère pas totalement connue. Les coronavirus se révèlent particulièrement fréquents chez les chauves-souris, le SARS-Cov-2 présente une homologie de 96 % avec cette espèce [33].

L'origine du génome du SARS-CoV-2 a été liée à des chauves-souris apparentées aux virus SARS-CoV-1 et MERS-CoV. Fait intéressant, le génome entier du SRAS-CoV-2 s'est aligné sur les génomes des virus chez les espèces de *Rhinolophus* affinis de la province du Yunnan avec 96% de similarité [34]. Comme vu précédemment dans les virus SARS-CoV-1 et MERS-CoV qui entreprennent la résidence dans les hôtes intermédiaires montrés dans la figure ci-dessous, on soupçonnait que dans le SRAS-CoV-2, les pangolins étaient le réservoir naturel. Ceci était basé sur l'analyse de l'alignement du contig du génome du SARS-CoV-2 comme le CoV (renommé: Pangolin-CoV) hébergé dans le tissu pulmonaire de deux pangolins malais morts [35]. De plus, cinq résidus d'acides aminés de la protéine S du SRAS-CoV-2 interagissant avec le récepteur ACE2 sont identiques dans le Pangolin-CoV [35].

Virus (Disease)	Origin Virus	Intermediate host	Host
SARS-CoV-1 (SARS 2002)	 SARS-like Bat-CoV	 Civet Cat	 Humans
MERS-CoV (MERS 2012)	 SARS-like Bat-CoV	 Camel	
SARS-CoV-2 (COVID 2019)	 BaT-CoV RaTG13	 Pangolin (could be origin as well [Pangolin-CoV])	

Figure 6 : Résumé du réservoir naturel, hôte intermédiaire et cible dans les principaux coronavirus [36].

I.3.5 Transmission du SRAS-CoV2 [37]

Le SARS-CoV-2 se transmet essentiellement par l'émission de gouttelettes respiratoires. Ces gouttelettes chargées de particules virales peuvent infecter un sujet soit par contact direct avec une muqueuse (transmission directe) soit par contact avec une surface infectée par les muqueuses nasales, buccales ou conjonctivales (transmission indirecte). Ces gouttelettes peuvent se retrouver sur des surfaces où le virus demeure viable. En effet, le virus survit jusqu'à 3 heures sur des surfaces inertes sèches et jusqu'à 6 jours en milieu humide. Le virus peut se retrouver dans des liquides biologiques à l'instar des selles, toutefois le risque de transmission fécale du virus n'a pas encore été prouvé. Jusqu'à présent, la transmission verticale n'a pas été confirmée, cependant plusieurs cas de transmission postnatale ont été rapportés.

I.3.6 Physiopathologie du SRAS-CoV2

I.3.6.1 Données immunologiques [27]

La maladie liée à la COVID-19 conduit à une activation rapide des cellules immunitaires innées notamment chez les patients développant une maladie grave. La réponse physiologique à une infection virale se trouve générée initialement au niveau cellulaire, le virus est perçu par l'organisme comme un danger et déclenche ainsi plusieurs signaux via l'activation des PRR cellulaires (Pattern Recognition Receptor). Ainsi les premières lignes de défense correspondent à l'induction des interférons (IFN) de type I et III. Cela s'accompagne par la production de facteurs chimiotactiques à l'origine du recrutement localement de cellules inflammatoires et se traduisant par des cytokines pro-inflammatoires. La multiplication du virus entraîne une inflammation localisée au niveau du tractus respiratoire, puis une inflammation systémique. Il existe durant cette phase, une diminution des lymphocytes T auxiliaires, supresseurs et régulateurs avec une libération des cytokines inflammatoires telles que les IL-2, IL-6, IL-7, et TN α . Cette phase inflammatoire se dénomme « orage cytokinique ». À ce stade, il peut exister une détresse respiratoire aiguë, un choc, une vasoplégie et une myocardite. Au cours de cette phase, on peut également observer des accidents thromboemboliques.

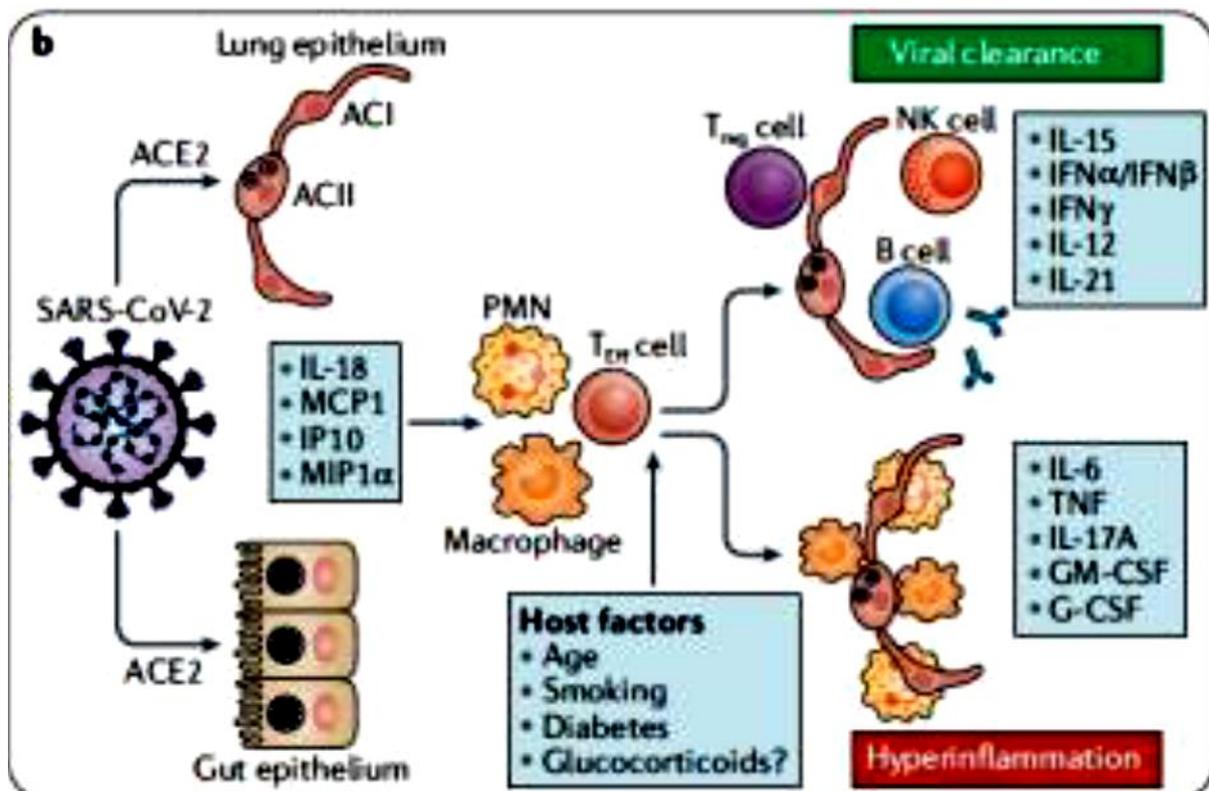


Figure 7 : Cytokines impliquées dans la maladie inflammatoire au COVID-19 [38].

I.3.7 Manifestations cliniques de la COVID-19

La période d'incubation correspond à l'intervalle entre la date d'un premier contact potentiel avec un patient suspecté ou confirmé de COVID-19 et la date d'apparition des signes cliniques. La période d'incubation varie de deux à quatorze jours (la médiane se situant à cinq jours) selon l'OMS. La phase contagieuse s'élève à 8 jours en moyenne et commence environ 2 jours avant le début des symptômes. Cette notion s'avère importante pour déterminer la durée d'isolement afin de contrôler la propagation de l'infection [27].

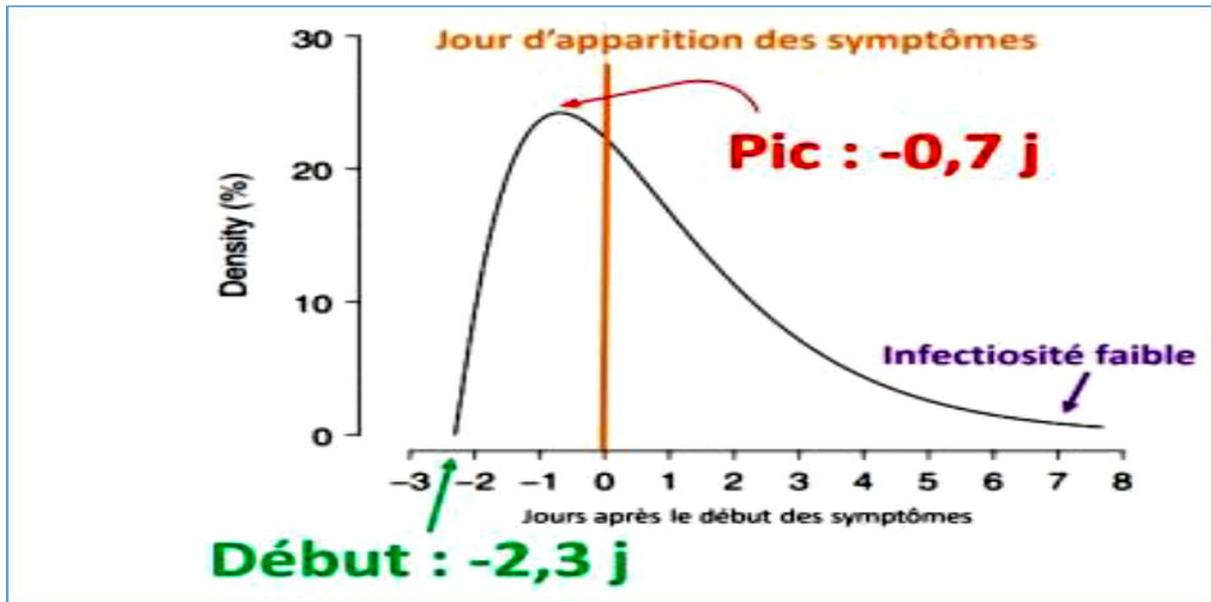


Figure 8 : Période d'incubation de la COVID-19 [27].

I.3.8 Dépistage de la COVID-19

I.3.8.1 Test nasopharyngé RT PCR: le Gold Standard

Suite à la publication de la séquence complète du génome du SARS-Cov-2 par les virologues chinois le 12 janvier 2020, des tests moléculaires ont été développés afin de permettre la détection de l'ARN viral SARS-Cov-2. Ces techniques se fondent principalement sur le principe de RT-PCR quantitative [39].

Le diagnostic repose sur la détection qualitative à partir d'un écouvillonnage nasal de l'ARN viral. Différentes cibles peuvent ainsi être visées pour la détection de l'ARN viral par RT-PCR (RdRP, E, N, S), et à cet égard, il est recommandé que les réactifs utilisent au moins deux cibles. Plusieurs kits de détection se trouvent actuellement disponibles dont la spécificité se révèle excellente (100 %) et la sensibilité satisfaisante (80-90 %) [39].

La performance des kits dépend de la qualité du prélèvement, il importe donc que le personnel soit entraîné. Il convient de réaliser le prélèvement nasopharyngé au début des symptômes, lorsque l'excrétion virale s'avère la plus importante. Pour une meilleure sensibilité, les expectorations, les aspirations endotrachéales et le lavage bronchoalvéolaire peuvent être également réalisés. Par ailleurs, on retrouve également de l'ARN viral dans des échantillons fécaux et sanguins. La charge virale du SARS-CoV-2 dans les prélèvements nasopharyngés et les voies aériennes supérieures se révèle présente 1 à 2 jours avant le début des signes cliniques et peut persister jusqu'à 4 semaines dans les formes sévères de la COVID-19. Il apparaît important de préciser que la RT-PCR détecte la présence du génome viral, mais n'indique pas pour autant si le virus est vivant. À ce jour, la RT-PCR sur prélèvement nasopharyngé reste la méthode la plus fiable [40].

Les indications de diagnostic par RT-PCR énoncées par le Haut Conseil de santé publique s'avèrent restreintes au début de l'épidémie en raison de la pénurie des équipements et de réactifs de PCR. Seuls les patients hospitalisés, les femmes enceintes et le personnel de santé présentant les symptômes de la COVID-19 pouvaient alors se faire dépister [27].

I.3.8.2 Test salivaire : RT-LAMP [41]

Les tests RT-LAMP sont réalisés sur prélèvement salivaire. C'est une technique d'amplification isothermique sans extraction ARN. Ils sont moins invasifs et donnent un résultat rapidement. La HAS a rendu un avis favorable le 18 septembre 2020 à l'utilisation de ces tests dans les cas où les prélèvements nasopharyngés n'étaient pas possibles.

I.3.8.3 Sérologie

De nombreux tests permettent la détection des anticorps produits au cours de l'infection par le SARS-Cov-2. Certains de ces tests sont quantitatifs et automatisés comme les tests Elisa, d'autres se révèlent qualitatifs et de diagnostic rapide tels que les tests immunochromatographiques.

Les tests Elisa correspondent à des tests classiques utilisant comme antigènes cibles la protéine N du Sars-Cov-2 ou le domaine extracellulaire de la protéine de surface S. La spécificité s'avère supérieure à 98% et la sensibilité supérieure à 90% (39,42). Concernant les anticorps, les IgM apparaissent 5 jours après le début de l'apparition des symptômes avec un taux de séroconversion de 90% à 100% de J15 à J21. Pour les IgG, leur durée dépend de l'intensité et de la sévérité de la maladie, la détection s'effectue de J5 et J14. Les tests sérologiques se révèlent utiles chez les patients n'ayant pas bénéficié d'un test PCR, comme diagnostic de

rattrapage lors de l'aggravation de l'état de ces patients, ou si la PCR se révèle négative. Ils possèdent surtout une place dans la surveillance épidémiologique et dans l'identification des personnes en contact antérieurement avec le virus, notamment les personnes consultant 14 jours à partir du début des symptômes [27].

I.3.8.4 Tests antigéniques

Les tests antigéniques apparaissent couramment utilisés dans le diagnostic des pathologies respiratoires. Ces tests consistent en des dosages immunologiques qui détectent la présence d'un antigène viral spécifique. Le préleveur effectue un prélèvement nasopharyngé et le place directement sur le tampon d'extraction. La plupart des tests proposent un résultat en 15 minutes environ. Les tests d'antigènes se révèlent peu coûteux et peuvent être réalisés chez le pharmacien ou chez un médecin. Il importe de les effectuer entre J1 et J4 à partir du début des symptômes [27].

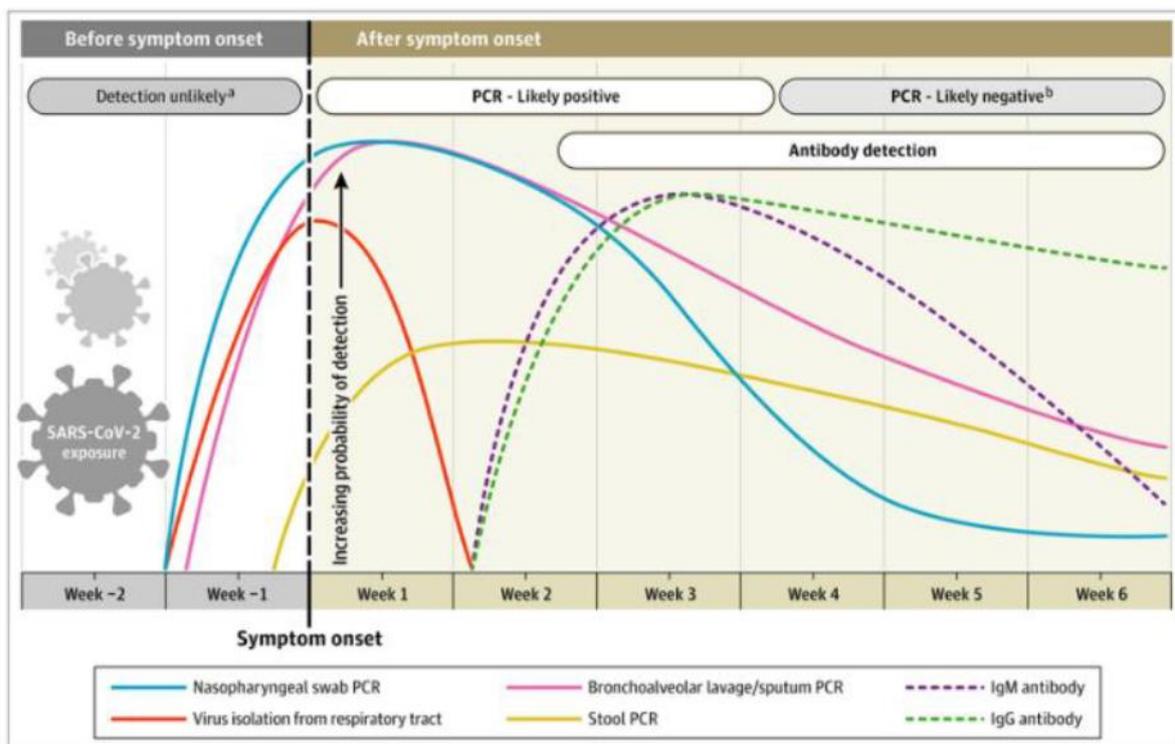


Figure 9 : Cinétique des marqueurs virologiques au cours de l'infection au Sars-Cov-2 [27].

I.3.8.5 Tests sérologiques d'orientation rapide (TROD)

Il s'agit de tests d'orientation diagnostique, ils ne posent pas le diagnostic de la COVID-19. Ils sont indiqués dans le cadre d'enquêtes épidémiologiques ou chez des patients ayant des difficultés d'accès à un laboratoire de biologie médicale ou dans le cadre d'orientation diagnostique de rattrapage chez les soignants symptomatiques sans signes de gravité. Ils

peuvent être utilisés à partir du 7^e jour après le début des symptômes et de façon optimale au 14^e jour. En présence de résultats positifs, il convient de réaliser un test sérologique de confirmation en laboratoire [27].

Tableau II : Comparatif des tests de diagnostic de la COVID-19 [27].

Examen	Échantillon	Délai et fenêtre de détection	Sensibilité	Spécificité	Délai de réponse
RT-PCR	Sécrétions nasopharyngées (ou oropharyngée)	Positif 2 jours avant le début des symptômes et 7 à 10 jours après	Gold Standard 80-90 %	100 %	24 heures
RT-LAMP	Sécrétions salivaires		84 %	92 %	40 minutes
Tests antigéniques	Sécrétions nasopharyngées	4 premiers jours après le début des symptômes	66-74 % Sensibilité baisse au-delà de 4 jours	93-99 %	30 minutes
Test sérologique en laboratoire	Prise de sang, sérum	15 jours après les symptômes	Dépendant e du délai de réalisation 90 % à partir de J7, 100 % à partir J14	>98 %	4-6 heures
Test sérologique rapide d'orientation diagnostique (TROD)	Sang total au bout du doigt	15 jours après les symptômes	90 95 %	98 %	20 minutes Disponible en ville

I.3.8.6 Tomodensitométrie (TDM) thoracique [43,44]

Il permet de guider la prise en charge et le suivi des symptômes pulmonaires chez un patient suspecté ou atteint de COVID-19. Le scanner thoracique est indiqué en phase diagnostique en cas de symptômes respiratoires graves chez un patient RT PCR positif, ou chez un patient suspecté pour évaluer le degré de l'atteinte pulmonaire afin de disposer d'un examen de référence. Il s'agit d'un examen disponible rapidement avec des résultats plus courts que la PCR, contribuant à accélérer la prise en charge des patients en les orientant rapidement vers les unités COVID+ et à désengorger les urgences.

Les anomalies caractéristiques de la COVID-19 au scanner thoracique consistent en des opacités diffuses et périphériques en verre dépoli. Ces opacités peuvent présenter des marges mal définies, des bronchogrammes aériens, un épaississement interlobulaire ou septal lisse ou irrégulier et un épaississement de la plèvre adjacente.

Selon la revue narrative réalisée par Salameh, le scanner se révèle sensible à hauteur de 86 %, mais non spécifique (soit 18 %) pour le diagnostic de la maladie COVID-19 chez les patients suspectés. Cela signifie que le scanner ne peut différencier l'infection par le SARS-CoV-2 d'autres causes de maladies respiratoires.

I.4 La co-infection VIH-COVID-19

I.4.1 Épidémiologie générale de la co-infection VIH-COVID-19 [47]

Les personnes vivant avec le VIH subissent des conséquences plus graves et présentent des comorbidités plus importantes à cause de la COVID-19 que les personnes ne vivant pas avec le VIH et, à la mi-2021, la plupart n'avaient pas accès aux vaccins COVID-19. Des études menées en Angleterre et en Afrique du Sud ont révélé que le risque de mourir de la COVID-19 chez les personnes séropositives était deux fois plus élevé que dans la population générale.

L'Afrique subsaharienne abrite les deux tiers (67 %) des personnes vivant avec le VIH. Mais les vaccins qui peuvent les protéger n'arrivent pas assez vite. En juillet 2021, moins de 3% des personnes en Afrique avaient reçu au moins une dose d'un vaccin COVID. Les fermetures engendrées par la COVID-19 et d'autres restrictions ont perturbé le dépistage du VIH et, dans de nombreux pays, ont entraîné une chute brutale des diagnostics et des orientations vers des traitements contre le VIH.

Le Fonds mondial de lutte contre le sida, la tuberculose et le paludisme a indiqué que, selon les données recueillies dans 502 établissements de santé de 32 pays d'Afrique et d'Asie, le dépistage du VIH a diminué de 41 % et les orientations vers un diagnostic et un traitement ont diminué

de 37 % pendant les premiers confinements dus à la COVID-19 en 2020, par rapport à la même période en 2019.

I.4.2 Epidémiologie Liée à l'infection à coronavirus chez les PVVIH

On trouve peu de données sur l'impact des infections à coronavirus sur les PVVIH. Une étude dans une cohorte suisse de patients infectés par le VIH, dans laquelle des échantillons de lavage bronchoalvéolaire ont été testés pour les virus respiratoires, a décrit les coronavirus et les virus de la grippe A comme les plus courants [45]. D'autre part, des revues évaluant le taux de mortalité dû aux infections respiratoires aiguës chez les PVVIH ont rapporté un risque accru dans ce groupe de personnes par rapport à celles sans une telle comorbidité, bien qu'il n'y ait pas de différence dans l'étiologie virale de l'infection respiratoire [46]. De plus, d'après les résultats du suivi des épidémies précédentes de syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), nous savons que les personnes vivant avec le VIH n'avaient pas le pire pronostic [47] et que l'un des médicaments utilisés pour leur traitement, l'inhibiteur de protéase lopinavir renforcé par le ritonavir (LPV/r) en association avec la ribavirine, pourrait aider à réduire l'incidence des échecs et des décès dans ce scénario [48].

I.4.3 Epidémiologie liée à l'infection à la COVID-19 chez les PVVIH

A travers le monde

La pathogenèse des coronavirus comprend la détérioration de la réponse immunitaire, en particulier des lymphocytes T, en observant une déplétion numérique et fonctionnelle des lymphocytes T CD4+ (LTCD4+) et CD8+ (LTCD8+), susceptible d'être associée à une régulation négative causée par une augmentation de TNF-A, IL- 6, et IL-10 [49]. Par ailleurs, la lymphopénie a été identifiée comme un facteur de mauvais pronostic d'évolution vers l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) et le décès [50]. Cependant, dans la description de plusieurs séries et rapports de cas, le VIH n'a pas été identifié comme une comorbidité courante chez les patients COVID-19, avec des cas inexistant de cette co-infection dans certains scénarios [50,51], ou peu, y compris un rapport de cas décrivant un homme de 61 ans, résidant dans le district de Wuhan, en Chine, avec des antécédents de diabète de type II et de tabagisme excessif, qui, en raison de ses symptômes respiratoires, a reçu un diagnostic de COVID-19 et à la en même temps infecté par le VIH, et qui, dans le cadre des traitements reçus pendant l'hospitalisation, avait le LPV/r, récupérant de manière satisfaisante de ses symptômes [52].

Dans une tentative de mener une recherche plus systématique, 1 178 personnes vivant avec le VIH ont été évaluées à Wuhan, dont 12 présentaient des symptômes évocateurs et 8 ont reçu la

confirmation de l'infection par le SRAS-CoV-2. Parmi ceux-ci, 6 avaient un nombre de lymphocytes T CD4+ (LTCD4+) supérieur à 350 cel/L et deux personnes l'avaient entre 101 et 350 cel/L ; son âge se situait entre 47 et 61 ans; tous avaient un ARN VIH-1 < 20 copies/ml, et étaient sous traitement à base d'analogues nucléotidiques et non nucléotidiques inhibiteurs de la transcriptase inverse ; 6 des patients présentaient des symptômes légers, un a été classé comme présentant des symptômes graves et un patient est décédé [53]. Plus récemment, certains auteurs ont signalé cinq cas de VIH chez 543 patients admis consécutifs atteints du SRAS-CoV-2, tous de sexe masculin, âgés de 29 à 49 ans, un patient était un présentateur tardif avancé avec CD4 13 cel/uL, et quatre étaient virologiquement supprimés au moins 7 ans sous traitement ARV, deux avec le cobicistat boosté par le darunavir. Le nombre de cellules CD4 était supérieur à 400 cellules par ul chez tous les sujets. Tous les patients avaient des tableaux cliniques COVID-19 ressemblant à la population générale, et aucun d'entre eux n'est décédé [8]. D'autre part, il y a eu des spéculations sur d'éventuelles similitudes entre les protéines du VIH-1 et de la COVID-19, qui après analyse des séquences suggérées partagées, étaient spécifiques à l'un ou l'autre des deux virus [54].

I.4.4 Traitement de la co-infection COVID-19 et VIH

Plusieurs études cliniques sont inscrites à clinicaltrials, dont la plupart sont conçues pour établir l'efficacité de divers médicaments dans le traitement de la COVID-19. Ces stratégies sont basées sur l'umifénovir (Arbidol), le LPV/r, la ribavirine plus l'interféron-alpha 1b, le darunavir/cobicistat, le baloxavir marboxil, l'azvudine, le remdesivir, l'hydroxychloroquine [55]. L'antiviral le plus prometteur est le remdesivir, un promédicament semblable à l'adénosine nucléotide avec une action antivirale à large spectre qui a été démontré chez les primates non humains qu'il peut empêcher la réplication virale dans les tissus respiratoires et l'évolution des symptômes cliniques et a déjà des études de sécurité humaine [56].

Aucune étude clinique traitant d'un traitement spécifique de la COVID19 ou d'autres coronavirus chez les personnes vivant avec le VIH n'est disponible ; cependant, la question de la relation entre les options thérapeutiques pour le traitement de la COVID-19 et les médicaments antirétroviraux a suscité beaucoup d'intérêt. Les patients infectés par le SRAS, qui ont reçu du LPV/r en association avec la ribavirine, présentaient une mortalité et un syndrome de détresse respiratoire sévère inférieurs à ceux des témoins historiques [57]. Dans le MERS, l'association de la ribavirine et de l'interféron-b a montré une activité antivirale in vitro accrue par rapport au LPV/r [58]. Sur cette base, les premiers résultats d'une revue

systematique sur ce sujet ont récemment été publiés, dans laquelle 22 études observationnelles et un essai clinique mené pour évaluer l'efficacité de l'utilisation des antirétroviraux dans ces infections ont été publiés ; sur les 20 études qui ont rapporté des résultats, trois l'ont fait avec le SRAS, 6 avec le MERS et 11 avec la COVID-19, la plupart utilisant le LPV/r ; cependant, toutes les études avaient des limites en termes d'avoir une petite taille d'échantillon et de n'avoir aucun groupe témoin, sauf dans deux études où l'une, les témoins étaient historiques [59].

Dans le seul essai clinique randomisé mené avec l'utilisation d'antirétroviraux, 99 patients atteints d'une infection COVID-19 sévère ont été randomisés pour recevoir le LPV/r plus le traitement standard pendant 14 jours et 100 patients pour recevoir le traitement standard, qui pouvait inclure un ou plusieurs traitements entre l'oxygène supplémentaire, la ventilation invasive et non invasive, les antibiotiques, les vasopresseurs, la thérapie de remplacement rénal et l'oxygénation à travers une membrane extracorporelle. La mortalité à 28 jours était numériquement inférieure dans le groupe recevant le LPV/r (14/99 contre 25/100) ; cependant, cela n'était pas statistiquement significatif. L'utilisation du LPV/r n'a pas été associée à des différences de temps jusqu'à l'amélioration clinique, bien que son utilisation dans les 12 premiers jours des symptômes ait réduit le temps jusqu'à l'amélioration clinique, le séjour en USI en 5 jours et la mortalité [60]. L'utilisation d'autres inhibiteurs de la protéase en association avec le ritonavir ou le cobicistat a été postulée ; cependant, il n'y a aucune preuve d'activité clinique ou in vitro contre le SRAS-CoV-2, et certains d'entre eux peuvent avoir des interactions avec des médicaments utilisés dans des conditions telles que l'hypertension et le diabète [59].

I.4.5 Rôle des ARV dans la prophylaxie de l'infection à la COVID-19

Une théorie pour expliquer la faible proportion de cas de co-infection VIH / COVID-19 a été le rôle protecteur possible des antirétroviraux en tant que prophylactiques. Jusqu'à présent, il n'est pas clair si les inhibiteurs de protéase peuvent inhiber la cystéine 3-protéase, similaire à la chymotrypsine, une enzyme impliquée dans la maturation du SRAS [61]. De plus, une grande proportion de patients reçoit des schémas de traitement antirétroviral (ART) basés sur des inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) ou des inhibiteurs de l'intégrase, ce qui pourrait suggérer qu'il existe une autre cause liée au risque apparemment plus faible d'infection et d'évolution vers l'IRAG. Deux études ont évalué un effet protecteur possible du LPV/r comme prophylaxie post-exposition dans les infections par le SRAS et le MERS ; cependant, les variations dans la conception et les limites de la taille de l'échantillon, ainsi que le manque d'informations sur l'intensité de l'exposition, ne permettent pas de tirer des conclusions quant à cet effet [59].

II. Méthodologie

II.1 Cadre et lieu de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G qui est le service de référence en matière de prise en charge médicale des pathologies infectieuses au Mali, particulièrement l'infection VIH. Le personnel du service est composé de deux (02) Professeurs titulaires en maladies infectieuses qui sont secondés par un maître de conférences, deux (02) maîtres assistants et deux (02) chargés de recherche. Ce personnel se complète par : deux praticiens hospitaliers, trois médecins généralistes, des médecins en cours de spécialisation (17), un technicien supérieur dans le cadre d'appui du fond mondial, un infirmier major, des étudiants en fin de cycle de médecine (10) et de pharmacie, des infirmiers, des techniciens de surface, des étudiants stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie. Il assure la formation initiale et continue des étudiants, des professionnels de santé, mais aussi apporte son expertise dans la recherche clinique et en conseil au niveau national en matière de prévention et de prise en charge des pathologies infectieuses.

Ce service est abrité par un bâtiment, composé de deux (02) compartiments :

Au rez-de-chaussée, le service est constitué de : quinze (15) salles d'hospitalisation (avec une capacité d'hospitalisation de 36 lits), 2 salles de consultations, une salle pour l'observation du jour, une salle d'accueil, une pharmacie, les bureaux du surveillant (major), des infirmiers, des médecins en spécialisation, des thésards, des techniciens, des toilettes pour le personnel, un hall pour les malades et les accompagnants, des toilettes pour les malades.

A l'étage, le service comporte les bureaux des médecins, le secrétariat, une unité de recherche, une pharmacie, une salle de cours, une salle pour les archives, deux toilettes pour le personnel.

II.2 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique à collecte rétrospective sur deux (02) ans allant du 1^{er} Avril 2020 au 31 Mars 2022.

II.3 Population d'étude

Notre population d'étude était composée des patients vivants avec le VIH/SIDA hospitalisés au service de maladies infectieuses du CHU du Point G. L'échantillonnage était exhaustif. Il s'agissait de tous les cas de COVID-19 diagnostiqué chez les PVVIH.

II.4 Echantillonnage

Nous avons calculé la taille minimale de l'échantillon avec la formule de SCHWARTZ

$$n = Z\alpha^2 * p (1-p) / i^2$$

Avec $p = 3.8\%$ dans la littérature [62] (prévalence de la COVID 19 chez les PVVIH) ;

Risque $\alpha = 0.05$;

i (précision) = 8%

n= 22.

3.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude les patients hospitalisés au service de maladies infectieuses du CHU du Point G durant notre période d'étude :

- Avec une sérologie positive pour le VIH (type 1 et/ou 2), ayant été diagnostiqués positifs à la COVID 19 par la RT-PCR,
- Et/ou le TDR Antigénique du SRAS-COV2,
- Et/ou des images tomodensitométriques fortement évocatrices.

Les mages caractéristiques de la COVID-19 : les images scannographiques évocatrices de la pneumonie à COVID-19 sont des plages de verre dépoli (environ 80 % des cas), multifocales, régulières, asymétriques. L'atteinte prédomine classiquement dans les régions périphériques, postérieures et basales. Il n'y a généralement pas de syndrome micronodulaire, d'excavation, de lignes septales, ni d'adénopathies médiastinales. D'autres signes ont été rapportés comme la présence de fines réticulations, d'épaississement péri bronchovasculaire, de dilatations vasculaires péri ou intralésionnelles ou de signes de distorsion parenchymateuse [43,44].

3.4.2. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Tous les patients séropositifs au VIH avec RT-PCR et/ou TDR à SARS COV2 négatifs et/ou des images non évocatrices à la tomodensitométrie thoracique ;
- Tous les patients séropositifs au VIH avec RT-PCR et/ou TDR à SARS COV2 positifs et/ou images évocatrices à la tomodensitométrie du thorax dont les dossiers médicaux ne sont pas exploitables ou ne sont pas accessible.

II.5 Variables d'étude

Les variables étudiées ont été collectées sur une fiche d'enquête préétablie à partir des dossiers d'hospitalisation des malades. Ces variables sont les suivants :

- Profil sociodémographique des patients : âge, sexe, ethnie, résidence, profession ;

- La présence d'autres comorbidités autres que le VIH : tabagique, diabète, asthme, drépanocytaire, hypertension artérielle (HTA) ;
- Les signes cliniques présentés par les patients : état général, état de conscience (score de Glasgow), fièvre, dyspnée, toux, rhinorrhée, asthénie, amaigrissement, diarrhée, vomissement, douleur abdominale, douleur thoracique, saturation en oxygène à l'air libre et / ou sous oxygène, l'indice de masse corporelle (IMC), la coloration des conjonctives, l'état d'hydratation ;
- Les autres diagnostics : infections opportunistes ;
- Le traitement : ARV, azithromycine 500mg en raison 2 comprimés le premier jour et 1 comprimé de J2 à J5, la chloroquine 500 mg comprimé, 2 comprimés /12 heures pendant 10 jours ;
- Les examens complémentaires : type de VIH, taux de CD4, charge virale, TDR SARS-COV2, RT-PCR SARS COV2, TDM thoracique, radiographie du thorax, NFS (Hb, Globules blancs et les plaquettes) ;
- L'évolution de l'infection par le SARS-COV2 : la durée du diagnostic, transfert au centre COVID19 ou en réanimation, le mode de sortie, l'issue en fonction du statut immunologique des PVVIH, l'issue en fonction du traitement ARV, et l'issue en fonction du stade clinique OMS.

II.6 Analyse des données

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel SPSS 22.0. Les tableaux de fréquence ont servi de présentation des données descriptives, et la comparaison des données qualitatives a été faite par des tableaux croisés avec utilisation des tests de Khi 2. Un seuil de significativité $p \leq 0,05$ a été retenu.

II.7 Aspects éthiques

Les règles et principes éthiques ont été intégralement respectés durant cette étude à travers :
L'attribution d'un numéro à chaque dossier à la place des noms pour assurer l'anonymat ;
L'obtention du consentement éclairé des patients inclus dans notre étude ;
Bénéfices pour le patient : la gratuité de la sérologie VIH, du TDR et de la RT-PCR SARS-COV2 ainsi que la prise en charge de la coinfection VIH et COVID-19.

III. Résultats

III.1 Résultats globaux

Durant notre période d'étude 320 patients ont été hospitalisé au service de maladies infectieuses du CHU du Point dont 282 patients vivants avec le VIH. Parmi ces derniers 32 ont été diagnostiqués positif à la COVID-19, soit une fréquence de 11,34%. Les pics de cas de COVID-19 chez nos patients sont survenus en janvier 2021, octobre 2021 et mars 2022.

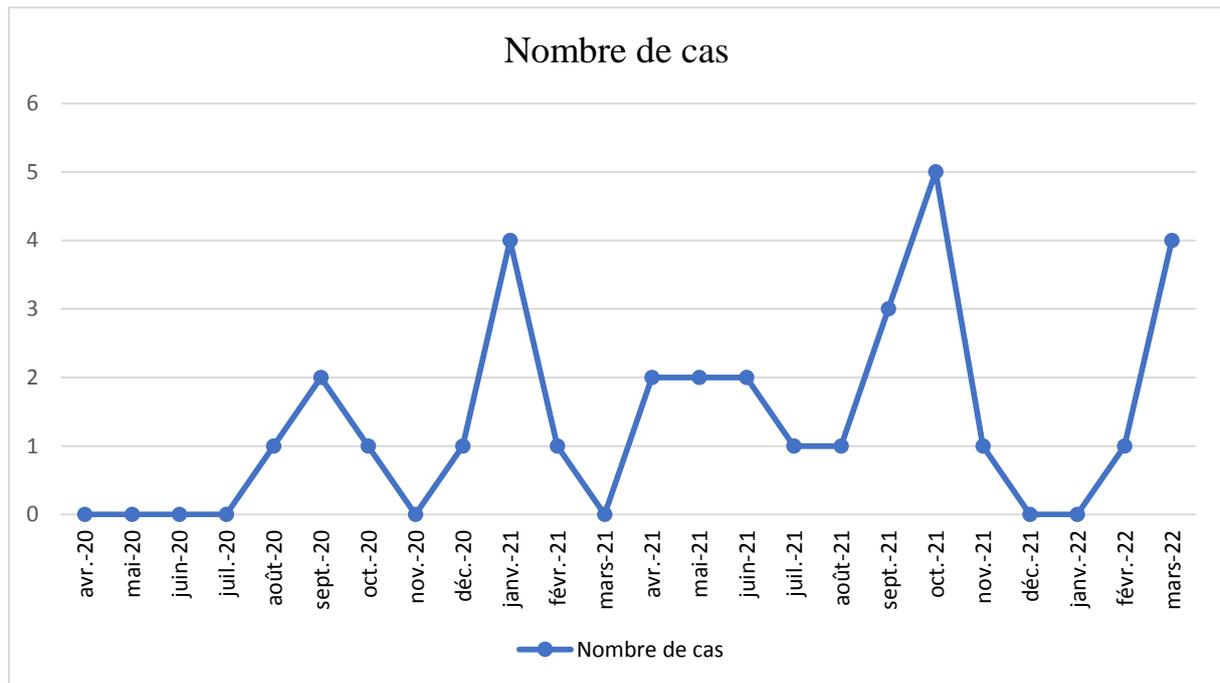


Figure 10 : Dynamique des cas de COVID-19 chez les PVVIH.

III.2 Caractéristiques sociodémographiques

III.2.1 Âge et sexe

L'âge moyen de nos patients était de $40,9375 \pm 10$ ans avec des extrêmes de 25 et 63 ans. La majorité de nos patients était de femme avec une fréquence de 59,38% (n = 19).

Tableau III : Répartition des patients en fonction de la classe d'âge.

Classe d'âge (ans)	Fréquence (%)
< 30	12 (37,5)
[30- 40]	07 (21,87)
]40-50]	07 (21,87)
> 50	06 (18,75)
Total	32 (100%)

Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Fréquence (pourcentage)
Féminin	19 (59,38%)
Masculin	13 (40,63%)
Total	32 (100%)

III.2.2 Provenance et ethnie

La majorité de nos patients provenaient de la ville de Bamako avec une fréquence de 68,75% (n = 12). Les Bambaras étaient les plus représentés dans notre étude soit 37,5% de nos patients (n = 12).

Tableau V : Répartition des patients selon leur provenance.

Provenance	Fréquence (%)
Bamako	22 (68,75%)
Hors de Bamako	10 (31,25%)
Total	32 (100%)

Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Fréquence (%)
Bambara	12 (37,5)
Sonrhäï	6 (18,75)
Sarakolé	5 (15,63)
Peulh	4 (12,5)
Malinké	3 (9,37)
Djokoromé	2 (6,25)
TOTAL	32 (100%)

III.2.3 La profession

Les ménagères étaient les plus représentés dans notre étude avec une fréquence de 56,25% des cas (n = 18) suivis des cultivateurs (n = 4).

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la profession.

Profession	Fréquence (%)
Ménagère	18 (56,25)
Cultivateur	4 (12,5)
Commerçant	3 (9,38)
Maçon	2 (6,25)
Chauffeur	2 (6,25)
Comptable	1 (3,12)
Eleveur	1 (3,12)
Administrateur	1 (3,12)
TOTAL	32 (100%)

III.3 Caractéristiques cliniques et paracliniques

III.3.1 Comorbidités

L'asthme, l'HTA et l'antécédent de tuberculose étaient les comorbidités retrouvées avec chacune une fréquence de 3,12% (n = 1).

Tableau VIII : Répartition des patients en fonctions des comorbidités.

Comorbidités	Fréquence (%)
HTA	01 (3,12)
Tuberculose pulmonaire	01 (3,12)
Asthme	01 (3,12)

III.3.2 Motif d'admission

L'altération de l'état général (AEG) était le motif le plus retrouvé à l'admission de nos patients avec une fréquence de 62,5% (n = 20). L'asthénie, la toux et la dyspnée étaient également retrouvés avec une fréquence respective de 12,5%, 9,37% et 9,37% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du motif d'admission.

Motif d'admission	Fréquences (%)
Altération de l'état général	20 (62,5)
Asthénie	04 (12,5)
Toux	03 (9,37)
Dyspnée	03 (9,37)
Algies diffuses	1 (3,12)
Trouble de la conscience	1 (3,12)

III.3.3 Indice de Karnofsky et état de la conscience

La majorité de nos patients avait un indice de Karnofsky à 50% soit une fréquence de 59,37%. La majorité de nos patients avait une conscience normale (Score de Glasgow à 15/15). Par contre une conscience altérée était retrouvée chez certains de nos patients avec un score de Glasgow compris entre 8 et 13.

Tableau X : Répartition des patients en fonction de l'indice de Karnofsky.

Indice de Karnofsky	Fréquence (%)
40%	8 (25)
50%	19 (59,37)
60%	4 (12,5)
70%	1 (3,12)
TOTAL	32 (100)

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow.

Score de Glasgow	Fréquence (%)
15/15	23 (71,87)
13/15	04 (12,5)
12/15	02 (6,25)
10/15	02 (6,25)
8/15	01 (3,12)
TOTAL	32 (100)

III.3.4 Signes fonctionnels

Dans notre étude la toux était le signe fonctionnel le plus fréquent. L'asthénie et la fièvre étaient les deux autres signes fonctionnels les plus fréquents chez nos patients avec des fréquences respectives de 25% et 15,63%.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Fréquence (%)
Toux	15 (40,87)
Asthénie	08 (25)
Diarrhée	05 (15,62)
Fièvre	05 (15,63)
Trouble de la conscience	03 (9,37)
Douleur thoracique	03 (9,37)
Ecoulement nasal	03 (9,37)
Aphasie	02 (6,25)
Odynophagie	01 (3,12)
Propos incohérent	01 (3,12)
Myoclonie	01 (3,12)
Céphalées	01 (3,12)
Dysphagie	01 (3,12)
Tétraparésie	01 (3,12)

III.3.5 Saturation pulsée en O₂ (SpO₂)

Dans notre étude, une désaturation était présente chez 31,25% de nos patients avec une SpO₂ moyenne 94,1%.

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction de la SpO₂

SpO ₂	Fréquence (%)
≤ 94%	10 (31,25)
> 94%	22 (68,75)
TOTAL	32 (100)

III.3.6 Indice de masse corporel (IMC)

La malnutrition était retrouvée chez plus d'un tiers des cas avec un IMC inférieur à 16 kg/m². L'IMC moyen était de 17 kg/m².

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de l'IMC.

IMC (KG/m ²)	Fréquence (%)
< 16	12 (37,5)
[16 – 18,5[10 (31,25)
[18,5 – 25]	10 (31,25)
TOTAL	32 (100)

III.3.7 Signes physiques

Le muguet buccal était le signe physique le plus retrouvé chez notre patient, suivi du syndrome de condensation pulmonaire et des râles crépitants avec respectivement 84,27%, 43,75% et 31,25% de fréquence.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des signes physiques.

Signes physiques	Fréquence (%)
Muguet buccal	27 (84,27)
Syndrome condensation pulmonaire	14 (43,75)
Râles crépitants	10 (31,25)
Douleurs abdominales	05 (15,62)
Trouble de la conscience	05 (15,62)
Syndrome d'épanchement liquidien	02 (6,25)
Syndrome méningée	02 (6,25)
Râles bronchiques	01 (3,12)
Agitation psychomotrice	01 (3,12)

III.3.8 Stade clinique OMS

La moitié de nos patients était au stade clinique III de l'OMS.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du stade clinique OMS.

Stade clinique OMS	Fréquence (%)
Stade II	06 (18,75)
Stade III	16 (50)
Stade IV	10 (31,25)
TOTAL	32 (100)

III.3.9 Numération formule sanguine (NFS)

La NFS a été réalisée par 23 de nos patients. Le taux de globules blancs était inférieur à 3500/mm³ chez 26,08% de nos patients et une hyperleucocytose était chez 17,39 (n = 4) de nos patients. La moyenne des globules blancs était de 7361/mm³. La majorité de nos patients présentait une anémie avec un taux d'Hb compris inférieur à 10 g/dl et un taux d'hémoglobine (Hb) moyen de 8,65 g/dl. Une thrombopénie était retrouvée chez 34,78% (n = 8) de nos patients avec une moyenne des plaquettes à 225 339 /mm³.

Tableau XVII : Répartition de nos patients en fonction du taux de globules blancs.

Globules blancs (/mm ³)	Fréquence (%)
<3500	6 (26,08)
[3500 – 10000]	13 (56,52)
> 10000	4 (17,39)
TOTAL	23 (100)

Tableau XVIII : Répartition de nos patients en fonction du taux d'hémoglobine (Hb).

Taux d'Hb (g/dl)	Fréquence (%)
≤ 7	2 (8,69)
]7 – 10]	17 (73,91)
> 10	4 (17,39)
TOTAL	23 (100)

Tableau XIX : Répartition de nos patients en fonction du taux des plaquettes.

Taux de plaquettes (/mm ³)	Fréquence (%)
≤ 150000	8 (34,78)
]150000 - 450000]	14 (60,86)
>450000	1 (4,34)
TOTAL	23 (100)

III.3.10 Type de VIH et statut immuno-virologique

L'infection au VIH de type 1 était la plus fréquente chez nos patients avec une fréquence de 96,88% (n = 31). Un seul de nos patients était infecté au VIH1+2. Seulement 16 de nos patients avaient réalisé le taux de CD4+ parmi lesquels 5 avaient une immunodépression sévère avec un taux inférieur à 100 cellules/mm³. La moyenne de taux de CD4 était de 184,75 cellules/mm³. La charge virale a été réalisée par 10 patients. La majorité avait une charge virale supérieure à 1000 copies/ml. La charge virale moyenne était de 139821 copies/ml.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du type de VIH.

Type de VIH	Fréquence (%)
VIH1	31 (96,88)
VIH1+2	01 (3,12)
TOTAL	32 (100)

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du taux de CD4+.

Taux de CD4+ (Cellules/mm ³)	Fréquence (%)
<100	5 (31,25)
[100 - 200]	6 (37,5)
]200 - 500]	5 (31,25)
TOTAL	16 (100)

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de la charge virale du VIH.

Charge virale (Copies/ml)	Fréquence (%)
< 1000	2 (20)
≥ 1000	8 (80)
TOTAL	10 (100)

III.3.11 TDR et RT-PCR SRAS-CoV2

Le TDR SRAS-CoV2 était positif chez la majorité de nos patients avec une fréquence de 60% (n = 18). La RT-PCR SRAS-CoV2 était positive dans la presque totalité des cas (93,75%).

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des résultats du TDR SRAS-CoV2.

TDR SRAS-CoV2	Fréquence (%)
Positif	18 (60,00)
Négatif	7 (23,33)
Non réalisé	5 (16,67)
TOTAL	32 (100)

Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction des résultats de la RT-PCR SRAS-CoV2.

RT-PCR SRAS-CoV2	Fréquence (%)
Positif	30 (93,75)
Négatif	2 (6,25)
TOTAL	32 (100)

III.3.12 TDM thoracique et radiographie pulmonaire

TDM thoracique

Durant notre étude la TDM thoracique a été réalisée chez 4 de nos patients (12,5%) dont 3 présentaient des images en verre dépoli avec une atteinte bilatérale concernant 60%, 80% et 90% des champs pulmonaires. Tandis que la TDM thoracique était normal chez un des patients.

Radiographie du thorax

Durant notre étude, 23 de nos patients avaient réalisé une radiographie pulmonaire avec une atteinte bilatérale dans 56,5% des cas, une atteinte droite dans 26,1% des cas et une atteinte gauche dans 17,4% des cas. Les opacités alvéolaires étaient les lésions radiologiques les plus retrouvées.

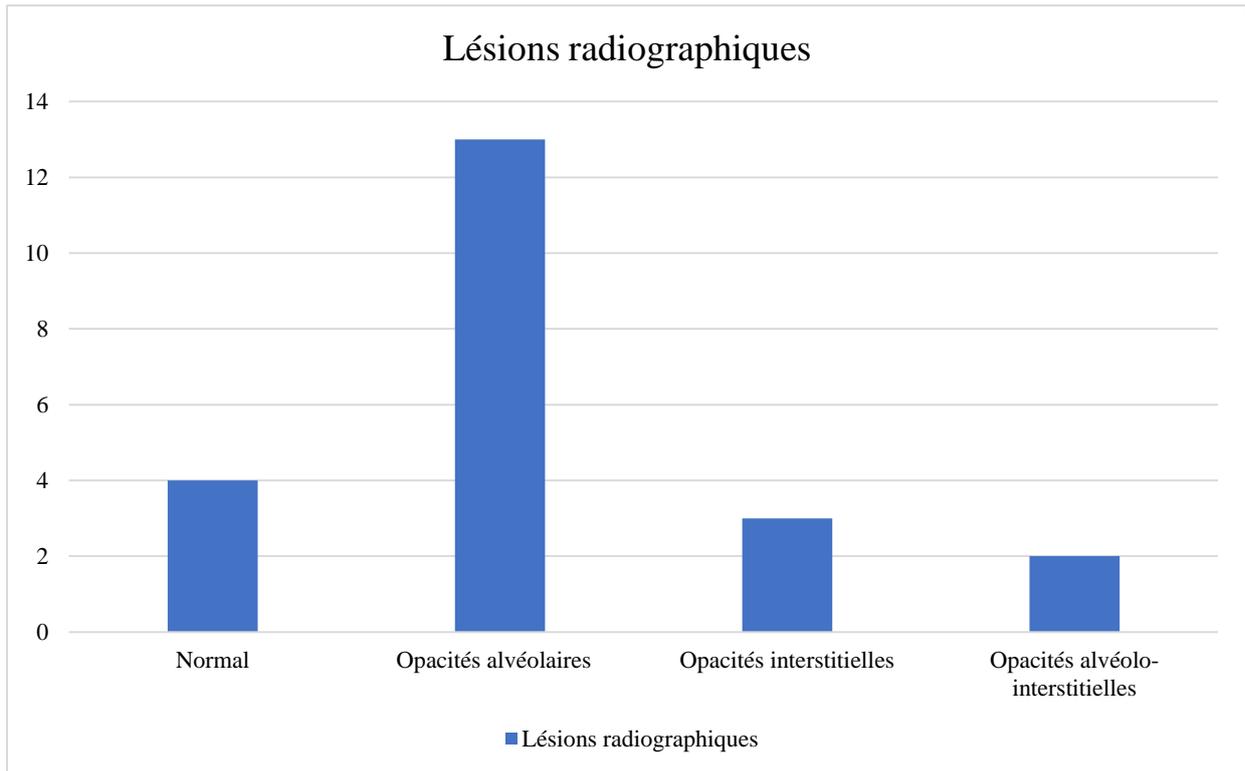


Figure 11: Répartition des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire de face.

III.4 Diagnostic de la COVID-19

Le TDR et la RT-PCR étaient les examens complémentaires ayant le plus permis le diagnostic de la COVID-19 chez nos patients vivants avec le VIH. La durée moyenne mis entre l'admission et le diagnostic de la covid-19 était de 9,9 jours.

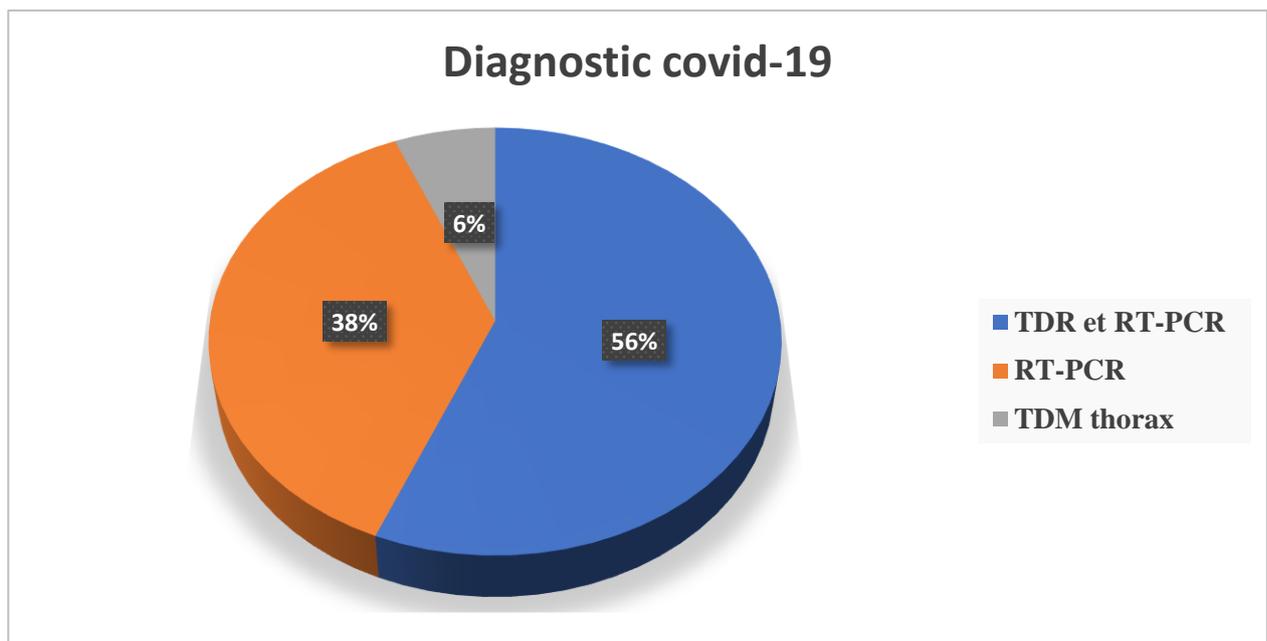


Figure 12 : Répartition des patients en fonction des éléments diagnostiques de la COVID-19.

III.5 Infections opportunistes

Les candidoses digestives étaient les infections opportunistes les plus retrouvées chez nos patients avec 84,37% des cas. Elles étaient suivies des coccidioses digestives et de la toxoplasmose cérébrale avec des fréquences respectives de 78,12% et 21,87%.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction des infections opportunistes présentes.

RT-PCR SRAS-CoV2	Fréquence (%)
Candidoses digestives	27 (84,37)
Coccidioses digestives	25 (78,12)
Toxoplasmose cérébrale	7 (21,87)

III.6 Traitement et transfert au centre de prise en charge de la COVID-19

Durant notre étude, 16 de nos patients (50%) étaient sous traitement ARV dont 7 (43,75%) étaient observant. La majorité de nos patients initiés au traitement ARV était sous le schéma thérapeutique comprenant le TDF-3TC-EFV (56,25%). Plus de la moitié (65,63) de nos patients avait reçu l'Azithromycine et la chloroquine. Le centre de prise en charge des formes modérées de la COVID-19 avait reçu le plus de patients (78,13%). Par contre 3 de nos patients n'ont pas pu être transféré au niveau des centre réservés pour la prise en charge de la maladie.

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du schéma thérapeutique ARV.

Schéma thérapeutique ARV	Fréquence (%)
TDF-3TC-EFV	9 (56,25)
TDF-3TC-DTG	6 (37,5)
ABC-3TC-Lopi/Rito	1 (6,25)
TOTAL	16 (100)

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du traitement à base d'azithromycine et de la chloroquine.

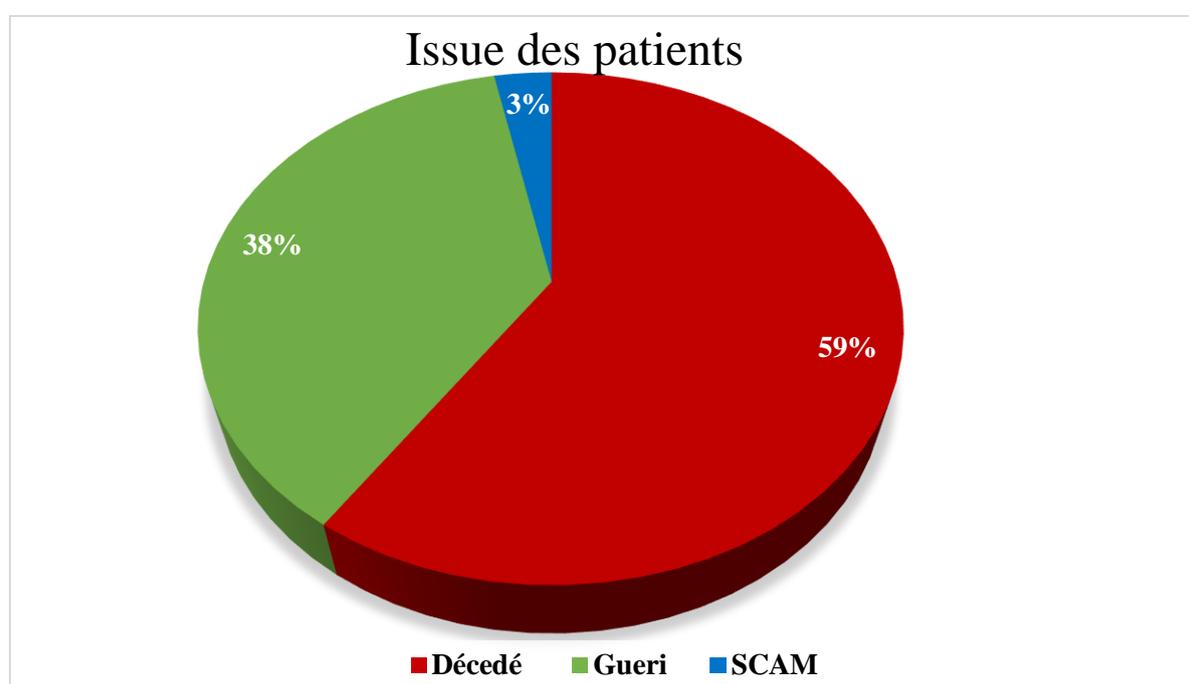
Azithromycine et chloroquine	Fréquence (%)
OUI	21 (65,63)
NON	11 (34,37)
TOTAL	32 (100)

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction du centre du service d'accueil.

Service d'accueil	Fréquence (%)
Centre COVID-19	25 (78,13)
Réanimation COVID-19	04 (12,5)
Service de Maladies Infectieuses	03 (9,37)
TOTAL	32 (1001)

III.7 Mode de sortie

La majorité de nos patients était décédé (59%). Par contre une sortie contre avis médical a été enregistrée durant notre période d'étude.

**Figure 13** : Répartition des patients selon le mode de sortie.

III.8 Relation entre les variables

Durant notre étude, nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre l'âge et l'issue de nos malades ($p = 0.6198$). La majorité des patients ayant un taux de CD4+ inférieur à 200 cellules/mm³ était décédée ($p = 0,2807$). Par contre la majorité des patients ayant un taux de CD4 supérieur à 200 cellules/mm³ était sortie guérie. Dans notre étude la totalité des patients n'ayant pas reçu de traitement à base d'Azithromycine et de la chloroquine était décédée ($p = 0,007837$). Le décès était observé chez 46,67% de nos patients classés aux stades cliniques III et IV de l'OMS ($p = 0.9444$). Il n'y a pas de lien statistique entre les pathologies associées au VIH et l'issue de nos patients.

Tableau XXIX : Tableau croisé entre l'âge et l'issue.

Age (ans)	Issue			p
	Décède	Guéri	Total	
≤ 45	14 (66,67%)	7 (33,33%)	21 (100%)	0.6198
> 45	5 (50%)	5 (50%)	10 (100%)	
TOTAL	19 (61,29%)	12 (38,71%)	31 (100%)	

Tableau XXX : Issue en fonction du statut immunologique des PVVIH.

Issue Taux CD4	Issue		p
	Décédé	Guéri	
< 200 cellules/mm ³	7 (63,64%)	4 (36,36)	0,2807
≥ 200 cellules/mm ³	1 (20%)	4 (80%)	

Tableau XXXI : Issue des patients en fonction du traitement à base d'Azithromycine et de la chloroquine.

Azithromycine + Chloroquine	Issue			p
	Décède	Guéri	Total	
NON	10 (100%)	0 (0%)	10 (100%)	0.007837
OUI	9 (42,86%)	12 (57,14%)	21 (100%)	
TOTAL	19 (61,29%)	12 (38,71%)	31 (100%)	

Tableau XXXII : Tableau croisé entre le stade clinique OMS et l'issue.

Stade OMS \ Issue	Issue			p
	Décédé	Guéri	TOTAL	
II	2 (33,33%)	4 (66,66%)	6 (100%)	0.9444
III et IV	7 (46,67%)	8 (53,33%)	15 (100%)	
TOTAL	9 (42,86%)	12 (57,14%)	21 (100%)	

Tableau XXXIII : Tableau croisé entre les pathologies associées au VIH et l'issue.

		Issue	
		Décédé	Guéri
Coccidioses digestives	Non	15 (62,5%)	9 (37,5%)
	Oui	4 (57,14%)	3 (42,86%)
p = 1			
Toxoplasmose cérébrale	Non	11 (50%)	11 (50%)
	Oui	8 (88,89%)	1 (11,11%)
p = 0.1071			
Candidose digestive	Non	4 (80%)	1 (20%)
	Oui	15 (57,69%)	11 (42,31%)
p = 0.6624			

Il n'existe pas de lien statistique entre l'indice de masse corporelle (IMC) et l'issue de nos malades ($p = 1$). Nous n'avons également pas retrouvé de lien statistique entre le taux d'hémoglobine de nos patients et l'issue ($p = 0.9414$). La majorité des patients (80%) ayant une SPO_2 inférieure à 94% était décédé ($p = 0.3484$).

Tableau XXXIV : Tableau croisé entre l'indice de masse corporelle et l'issue.

IMC (Kg/m ²)	Issue			p
	Décède	Guéri	Total	
> 18,5	6 (60%)	4 (40%)	10 (100%)	1
≤ 18,5	12 (60%)	8 (40%)	20 (100%)	
TOTAL	18 (60%)	12 (40%)	30 (100%)	

Tableau XXXV : Tableau croisé entre le taux d'hémoglobine (Hb) et l'issue.

Hémoglobine	Issue			p
	Décède	Guéri	Total	
≤ 10 g/dL	11 (57,89%)	8 (42,11%)	19 (100%)	0.9414
>10 g/dL	03 (75%)	01 (25%)	4 (100%)	
TOTAL	14 (60,87%)	9 (39,13%)	23 (100%)	

Tableau XXXVI : Tableau croisé entre la SpO₂ et l'issue.

SpO ₂	Issue			p
	Décède	Guéri	Total	
≤ 94%	8 (80%)	2 (20%)	10 (100%)	0.3484
> 94%	11 (55%)	9 (45%)	20 (100%)	
TOTAL	19 (63,33%)	11 (36,73%)	30 (100%)	

IV. Discussion

IV.1 Les limites de l'étude

Le manque de certaines données dans les dossiers d'hospitalisation des malades ;

Le faible taux de réalisation des examens complémentaires ;

La petite taille de notre échantillon.

IV.2 Caractéristiques générales

Durant notre période, 282 patients vivants avec le VIH ont été hospitalisés dans le service de maladies infectieuses du centre hospitalier universitaire du Point G parmi lesquels 32 ont été diagnostiqués positifs à la COVID-19, soit une fréquence de 11,34%. Notre résultat est largement supérieur à ceux retrouvés par Ndeye et al [63] à Dakar (1,4%) et Blanco et al [8] à Barcelone (0,95%). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude avait concerné les patients hospitalisés au service réduisant ainsi notre population d'étude. Les pics de COVID-19 étaient enregistrés en janvier 2021, octobre 2021 et mars 2022. Les 2 premiers pics (janvier 2021, octobre 2021) correspondent aux flambés des cas de COVID-19 dans la population générale (64,65). Cependant la survenue du troisième pic (mars 2022) pourrait s'expliquer par une transmission de la maladie en hospitalisation.

Les patients d'âge inférieur à 30 ans étaient les plus fréquents dans notre étude avec une fréquence de 37,5%. L'âge moyen de nos patients était de $40,9575 \pm 10$ ans avec des extrêmes de 25 et 63 ans. Nos résultats sur l'âge moyen corroborent avec celui de Ndeye et al [63] qui avait retrouvé 47 ans. Par contre notre résultat est inférieur à celui retrouvé par Richardson et al [66] qui avait retrouvé un âge moyen de 63 ans et des extrêmes de 52 et 75 ans. Ceci pourrait s'expliquer par la jeunesse de la population africaine en générale et celle du Mali en particulier en opposée à la population occidentale qui est vieillissante. Dans notre étude, les femmes étaient les plus représentées avec une fréquence de 59,38% des cas. Le même constat a été fait par Ndeye et al [63] qui ont également retrouvé une prédominance féminine au cours de leur étude. Par contre une prédominance masculine a été retrouvée par d'autres auteurs ; C'est le cas de Blanco et al [8] et de Mirzaei et al [67] qui ont retrouvé respectivement 80% et 80,9% d'homme au cours de leur étude.

Durant notre étude, la majorité de nos patients provient de la ville de Bamako (68,75%). Ce résultat pourrait s'expliquer d'une part par la localisation géographique de l'hôpital, le rendant ainsi plus facile d'accès aux habitants de la ville de Bamako et d'autre part par le fait que le

service de maladies infectieuses soit le service de référence dans la prise en charge des PVVIH au Mali. L'ethnie Bambara était la plus représentée dans notre étude soit 37,5% des cas. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la ville de Bamako abritant le CHU du Point G soit une zone Bambara. Les ménagères étaient les plus représentées (56,25%) suivies des cultivateurs (n = 4). Ce résultat pourrait s'expliquer par le taux élevé des femmes noscolarisées leur rendant difficile l'exercice d'autres activités.

IV.3 Caractéristiques cliniques

L'asthme, l'HTA et l'antécédent de TB pulmonaire étaient les autres comorbidités retrouvées dans notre étude avec une fréquence respective de 3,12%, 3,12% et 3,12%. En plus de comorbidités retrouvées dans notre étude, certains auteurs en ont retrouvé d'autres telles que l'obésité, la drépanocytose, l'hypothyroïdie et la dyslipidémie [8,63,67,68]. L'altération de l'état général (AEG) était le motif le plus fréquent de l'admission de nos patients en hospitalisation (62,5%). L'asthénie, la toux et la dyspnée étaient également fréquentes soit respectivement 12,5%, 9,37% et 9,37%. Ce résultat pourrait s'expliquer par le statut immunodéprimé de nos patients les rendant ainsi vulnérables à toutes sortes de maladies. La majorité de nos patients avait un indice de Karnofsky à 50% (59,37%). Ce résultat corrobore avec l'altération de l'état général qui était le signe fonctionnel le plus fréquent chez nos patients. Une conscience altérée était retrouvée chez certains de nos patients (28,12%) avec un score de Glasgow compris entre 8 et 13. Ce résultat est supérieur à celui Vizcarra et al [62] qui avaient retrouvé 12% de patients ayant une altération de la conscience.

Dans notre étude la toux (40,87%), l'asthénie (25%) et la fièvre (15,63%) étaient les signes fonctionnels les plus fréquents chez nos patients. Par contre Sixt et al [32] avaient retrouvé la fièvre (76 %), la toux (146 patients, 66 %), l'anosmie (6 %) et l'agueusie (8 %) comme signes fonctionnels les fréquents. Une désaturation était présente chez 31,25% de nos patients avec une SpO₂ moyenne 94,1%. Notre résultat est supérieur à celui de Guan et al [69] qui avaient retrouvé une désaturation dans 18,6 % des cas. Un IMC inférieur à 16 kg/m² était retrouvée chez plus d'un tiers des cas (37,5%). Dans une étude réalisée sur la co-infection VIH-COVID-19, Vizcarra et al [62] en comparant les caractéristiques des personnes infectées par le VIH avec et sans diagnostic de COVID-19 avaient retrouvé 4% de PVVIH avec COVID-19 qui avaient un IMC < 18,5 Kg/m² contre 2% de PVVIH sans COVID-19 qui avaient un IMC < 18,5 Kg/m². Le muguet buccal était le signe physique le plus retrouvé chez notre patient (84,27%). Ce résultat pourrait s'expliquer par le statut immunodéprimé de nos patients les rendant sujet à de nombreuses pathologies en particulier infectieuses dont les candidoses. La moitié de nos

patients était au stade clinique OMS III. Ceci pourrait s'expliquer par le dépistage tardif de nos patients et l'inobservance des patients déjà sous traitement ARV.

IV.4 Caractéristiques biologiques et radiologiques

Durant notre étude, 23 de nos patients avaient réalisé la numération formule sanguine (NFS). Une leucopénie a été objectivée chez 26,08% de nos patients. La moyenne des globules blancs était de $7361/\text{mm}^3$. Beaucoup d'auteurs ont révélé dans la littérature que la plupart des patients atteints de COVID-19 avec ou sans comorbidités ont des taux normaux ou diminués de leucocytes avec une lymphocytopenie [69,70]. La majorité de nos patients présentait une anémie et le taux d'hémoglobine (Hb) moyen était de 8,65 g/dl. L'anémie chez les PVVIH est multifactorielle et pourrait s'expliquer par l'infection à VIH elle-même. Une thrombopénie était retrouvée chez 34,78% de nos patients. Ce résultat est largement supérieur à celui de Vizcarra et al [62] qui avait retrouvé une thrombopénie dans 11% des cas.

L'infection au VIH de type 1 était le plus fréquent chez nos patients (96,88%). Le même constat a été fait par Gudipati et al [71]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'infection au VIH1 soit la plus fréquente et la plus répandue. Un seul de nos patients était infecté au VIH1+2. Seulement 16 de nos patients avaient réalisé le taux de CD4+ parmi lesquels 5 avaient une immunodépression sévère avec un taux inférieur à $100 \text{ cellules}/\text{mm}^3$. Le faible taux de réalisation de taux de CD4 chez nos patients pourrait s'expliquer par les ruptures fréquentes de réactif au cours de l'année rendant difficile voire impossible la réalisation de cet examen. Aussi l'immunodépression sévère retrouvée chez certains de nos patients pourrait s'expliquer par le dépistage tardif de ces cas. Nos résultats sont différents de ceux retrouvés par Ndeye et al [63] qui avaient signalé un taux de LTCD4 moyen $>500 \text{ cell}/\text{mm}^3$ contrôlée chez plus de 90% des patients. La charge virale a été réalisée par 10 de nos patients. La majorité avait une charge virale supérieure à 1000 copies/ml. Nos résultats sont similaires de ceux retrouvés par Ndeye et al [63] qui avaient signalé une charge virale VIH1 contrôlée chez 95% des cas.

Le TDR SRAS-CoV2 était positif chez la majorité de nos patients (60%). Ce résultat relativement bas pourrait s'expliquer par l'absence de ce test dans l'algorithme du diagnostic de la COVID-19 au Mali au début de la pandémie. La RT-PCR SRAS-CoV2 était positive dans la presque totalité des cas (93,75%). Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Vizcarra et al [62]. Ils ont signalé que la RT-PCR SRAS-CoV-2 restait détectable dans 32% des cas après une médiane de 40 jours depuis l'apparition des symptômes [62].

Durant notre étude la TDM thoracique a été réalisé chez 4 de nos patients (12,5%) dont 3 présentaient des images en verre dépoli avec une atteinte bilatérale concernant 60%, 80% et 90% des champs pulmonaires. Hung et al [70] et Cao et al [43] avaient également retrouvé des lésions pulmonaires bilatérales dans respectivement 98% et 75,5% des cas. La radiographie pulmonaire a été réalisée par 23 de nos patients avec une atteinte bilatérale plus fréquente (56,5%). Les opacités alvéolaires étaient les lésions radiologiques les plus retrouvées. Cette atteinte bilatérale à la radiographie pulmonaire concorde également avec les données d'autres auteurs [43,44].

IV.5 Diagnostic et traitement

Le TDR et la RT-PCR étaient les examens complémentaires ayant le plus permis le diagnostic de la COVID-19 chez nos patients vivants avec le VIH. La durée moyenne mis entre l'admission et le diagnostic de la covid-19 était de 9,9 jours. Cette durée mis pour le diagnostic pourrait s'expliquer par l'absence de la COVID-19 à l'admission des patients. De plus depuis le début de la pandémie tous les cas suspects sont isolés et prélevés pour confirmer ou infirmer le diagnostic de la COVID-19. Les candidoses digestives (84,37%), les coccidioses (78,12%) et la toxoplasmose (21,87%) étaient les infections opportunistes les plus retrouvées chez nos patients. Ces résultats pourraient s'expliquer par le stade clinique avancé des patients.

Durant notre étude, 16 de nos patients (50%) étaient sous traitement ARV. Ceci est due au fait qu'une grande partie de nos patients étaient récemment dépistée. Ce résultat est différent de celui retrouvé par Ndeye et al [63] où tous les patients avaient déjà été initiés à une trithérapie antirétrovirale. La majorité de nos patients initiés au traitement ARV était sous le schéma thérapeutique comprenant le TDF-3TC-EFV (56,25%). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ce schéma soit le schéma préférentiel de la prise de l'infection à VIH chez l'adulte. Plus de la moitié (65,63%) de nos patients avait reçu l'Azithromycine et la chloroquine. Ce résultat est différent de celui de Hadi et al [68] qui avaient retrouvé parmi 404 PVVIH, 25 avaient reçu de l'hydroxychloroquine (6,2%), tandis que 57 patients (14,1%) ont reçu de l'azithromycine.

Le centre de prise en charge des formes modérées de la COVID-19 avait reçu le plus de patients (78,13%). Par contre 12,5% de nos patients avaient eu besoins d'une prise en charge en réanimation. Ce résultat est supérieur de celui de Hadi et al [68] qui avaient signalé que 19,3% patients séropositifs ont eu besoin de services d'hospitalisation et 6,7% ont eu besoin de services de soins intensifs ; Par contre inférieur à celui retrouvé de Cao et al [43] qui avaient 23,9% de patients qui ont besoin de prise en charge en réanimation.

IV.6 Caractéristiques évolutives

La majorité de nos patients était décédé (59%). Ce résultat est largement supérieur à celui retrouvé par Ndeye et al [63] à Dakar et Cao et al [43] qui avaient signalé une létalité respective de 9% et 6,8%. Ceci pourrait s'expliquer par le stade clinique avancé de nos patients qui peut également faire évoquer des associations morbides chez nos patients.

Durant notre étude, nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre l'âge et l'issue de nos malades ($p= 0.6198$). Cependant il ressort de ce croisement qu'une grande majorité des patients jeunes étaient décédés (66,67%). La majorité des patients ayant un taux de CD4+ inférieur à 200 cellules/mm³ était décédée. Par contre la majorité des patients ayant un taux de CD4 supérieur à 200 cellules/mm³ était sortie guérie. Dans notre étude la totalité des patients n'ayant pas reçu de traitement à base d'Azithromycine et de la chloroquine était décédée. Par contre ces résultats sont statistiquement ininterprétables du fait de la petite taille de notre échantillon.

Environ la moitié des patients classés aux stades cliniques III et IV était décédé malgré que nos résultats ne soient pas statistiquement significatifs ($p = 0.9444$). Il n'existe également pas de lien statistique significatif entre les pathologies associées au VIH et l'issue des patients. Le décès est survenu chez plus de la moitié de nos patients qui avaient un IMC inférieur à 18,5%. Cependant il n'existe pas de lien statistique significatif pour ce croisement. Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre le taux d'Hb et l'issue des patients ($p = 0.9414$). La majorité de nos patients (80%) ayant présentés une désaturation étaient décédée ; par contre notre étude n'a pas retrouvé de lien statistique significatif. Ces résultats pourraient s'expliquer par la petite de notre échantillon.

Conclusion

Ainsi au terme de notre étude, nous pouvons dire que la prévalence de la COVID-19 chez les PVVIH n'est pas différente de celle des personnes non infectées par le VIH. Les signes cliniques demeurent également identiques. Ils restent tout de même influencés par les autres comorbidités telles que l'hypertension artérielle, l'asthme ou l'antécédent d'une autre pathologie pulmonaire comme la tuberculose. Notre étude montre également un taux de mortalité élevé chez les patients se trouvant à un stade clinique avancé de l'infection à VIH. Par contre le taux faible de réalisation des examens complémentaires de nos patients ne nous permet pas de conclure à une influence du statut d'immunodépression au VIH sur les résultats. Cependant nos résultats peuvent faire évoquer une évolution vers des formes graves de COVID-19 chez les patients sévèrement immunodéprimés. D'où l'intérêt d'initier une étude avec un plus grand échantillon. En attendant des résultats plus concluants issus d'études de grande envergure il est primordial de miser sur les moyens de prévention des PVVIH et de procéder au dépistage systématique dès suspicion de la COVID-19.

Recommandations

Aux autorités sanitaires :

- Sensibiliser la population sur la vaccination contre la COVID-19 ;
- Encourager la vaccination contre la COVID-19 chez les PVVIH ;
- Renforcer la gratuité de la prise en charge des PVVIH ;

A l'administration de l'hôpital :

- Doter de manière régulière les services en masques respiratoires et en gels hydro alcooliques ;

Aux personnels de soignants :

- Respecter les règles conventionnelles de prévention des infections liées aux soins ;
- Isoler et dépister tout cas suspect de COVID-19 quel que soit son statut VIH ;

Aux personnes vivantes avec le VIH :

- Respecter les mesures de prévention contre la COVID-19 ;
- Prendre le traitement antirétroviral tous les jours et aux heures indiquées ;
- Consulter un médecin devant tout signe faisant évoquer une COVID-19 ;

A la population générale :

- Faire le dépistage du VIH surtout devant des signes évocateurs ;
- Respecter les mesures de distanciation sociale ;
- Se faire vacciner contre la COVID-19.

References

1. World Health Organization. Coronavirus Disease (COVID-19) Situation Reports [Internet]. [cité 2 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports>
2. Mise à jour de la situation épidémiologique de la COVID-19 en Afrique de l'Ouest et du Centre (AOC) au 20 février 2022 - World [Internet]. ReliefWeb. [cité 2 avr 2022]. Disponible sur: <https://reliefweb.int/report/world/mise-jour-de-la-situation-epidemiologique-de-la-covid-19-en-afrique-de-louest-et-du>
3. United Nations Programme on HIV/AIDS. Global HIV & AIDS statistics — Fact sheet [Internet]. [cité 2 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>
4. Alzate Angel JC, Martínez-Buitrago E, Posada-Vergara MP. COVID-19 and HIV. *Colomb Medica* 2020; 1- 10.
5. Centers for Disease Control and Prevention COVID-19 and HIV | HIV Basics | HIV/AIDS | CDC [Internet]. 2022 [cité 2 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/hiv/basics/covid-19.html>
6. Gao Y, Liu M, Chen Y, Shi S, Geng J, Tian J. Association between tuberculosis and COVID-19 severity and mortality: A rapid systematic review and meta-analysis. *J Med Virol* 2021;93(1):194- 6.
7. Tamuzi JL, Ayele BT, Shumba CS, Adetokunboh OO, Uwimana-Nicol J, Haile ZT, et al. Implications of COVID-19 in high burden countries for HIV/TB: A systematic review of evidence. *BMC Infect Dis* 2020;20(1):744.
8. Blanco JL, Ambrosioni J, Garcia F, Martínez E, Soriano A, Mallolas J, et al. COVID-19 in patients with HIV: clinical case series. *Lancet HIV* 2020;7(5):e314- 6.
9. Zhao J, Liao X, Wang H, Wei L, Xing M, Liu L, et al. Early Virus Clearance and Delayed Antibody Response in a Case of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With a History of Coinfection With Human Immunodeficiency Virus Type 1 and Hepatitis C Virus. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2021;71(16). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32270178/>
10. Makoti P, Fielding BC. HIV and Human Coronavirus Coinfections: A Historical Perspective. *Viruses* 2020;12(9):E937.

11. Anti-HIV and Anti-HCV drugs are the putative inhibitors of RNA-dependent-RNA polymerase activity of NSP12 of the SARS CoV-2 (COVID-19). *Pharm Pharmacol Int J* [Internet]. 15 juin 2020 [cité 2 avr 2022];Volume 8(Issue 3). Disponible sur: <https://medcraveonline.com/PPIJ/PPIJ-08-00292.pdf>
12. Musarrat F, Chouljenko V, Dahal A, Nabi R, Chouljenko T, Jois SD, et al. The anti-HIV drug nelfinavir mesylate (Viracept) is a potent inhibitor of cell fusion caused by the SARSCoV-2 spike (S) glycoprotein warranting further evaluation as an antiviral against COVID-19 infections. *J Med Virol* 2020;92(10):2087- 95.
13. Elbe S, David D. Sida, un enjeu global de sécurité. *Polit Etrangere* 2005;(1):161 - 75.
14. Archives des VIH / Sida - Solthis [Internet]. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.solthis.org/fr/priorite-sante/vih-sida/>
15. Helmy YA, Fawzy M, Elaswad A, Sobieh A, Kenney SP, Shehata AA. The COVID-19 Pandemic: A Comprehensive Review of Taxonomy, Genetics, Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control. *J Clin Med* 2020;9(4):E1225.
16. Cui J, Li F, Shi Z-L. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* 2019;17(3):181 - 92.
17. Covid-19 ou la chronique d'une émergence annoncée [Internet]. France Culture. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.franceculture.fr/emissions/les-cours-du-college-de-france/covid-19-ou-la-chronique-dune-emergence-annoncee>
18. United Nations Programme on HIV/AIDS. Fiche d'information — Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de sida [Internet]. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.unaids.org/fr/resources/fact-sheet>
19. United Nations Programme on HIV/AIDS. Accélérer le traitement du VIH d'ici 2018-Mali [Internet]. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.unaids.org/fr/keywords/mali>
20. Nets progrès en 2007 de la prévention et du traitement du VIH/sida [Internet]. ONU Info. 2008 [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: <https://news.un.org/fr/story/2008/07/135972-nets-progres-en-2007-de-la-prevention-et-du-traitement-du-vihsida>
21. DIAGNOSTIC ET SUIVI BIOLOGIQUES DE L'INFECTION HIV [Internet]. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.labovialle.com/archives/55-articles-parus-en-2004/217-diagnostic-et-suivi-biologiques-de-linfection-hiv->

22. Elsevier, N A-C. Examens de laboratoire : VIH : sérodiagnostic [Internet]. Elsevier Connect. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/medecine-generale/examens-de-laboratoire-vih-serodiagnostic>
23. Développement et Santé | Recommandations de Gorée 2001 [Internet]. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: <https://devsante.org/articles/recommandations-de-goree-2001>
24. Trocmé N, Vaudre G. Observance du traitement antirétroviral de l'adolescent séropositif pour le VIH. EM-Consulte 2002;9(12):1241- 7.
25. World Health Organization. Chronologie de l'action de l'OMS face à la COVID-19 [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/29-06-2020-covidtimeline>
26. Flaxman S, Mishra S, Gandy A, Unwin HJT, Mellan TA, Coupland H, et al. Estimating the effects of non-pharmaceutical interventions on COVID-19 in Europe. Nature 2020;584(7820):257- 61.
27. Simon M. Étude de l'évolution et du poids de l'épidémie de la covid-19 en médecine générale en Aquitaine durant la première vague 2021;114.
28. Facteurs sociaux et environnementaux à l'origine des faibles taux de COVID-19 en Afrique [Internet]. AfriqueRenouveau. 2020 [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.un.org/africarenewal/fr/derni%C3%A8re-heure/facteurs-sociaux-et-environnementaux-%C3%A0-lorigine-des-faibles-taux-de-covid-19-en>
29. Rapport de situation COVID-19 au Mali, 02 au 08 Août 2021 / N°166 - Mali [Internet]. ReliefWeb. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <https://reliefweb.int/report/mali/rapport-de-situation-covid-19-au-mali-02-au-08-ao-t-2021-n-166>
30. Vabret A, Gouille AM. Coronavirus (Chapitre 38). Traité de virologie médicale (TVM) 2019 : 547 – 562. [Internet]. [cité 22 août 2021]. Disponible sur: https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2020/04/CHAPITRE38_CORONAVIRUS_TVM2019.pdf
31. Bourdon B. Le cycle viral de SARS-CoV-2 | Arbre des Connaissances [Internet]. [cité 26 nov 2020]. Disponible sur: <http://arbre-des-connaissances-apsr.org/2020/05/29/le-cycle-viral-de-sars-cov-2/> [Internet]. [cité 21 août 2021]. Disponible sur:

http://www.sfm.org/data/generateur/generateur_fiche/1476/fichier_these_derya_bagbbc39.pdf

32. Sixt T, Moretto F, Abdallahoui M, Chavanet P, Devilliers H, Catherine F, et al. COVID-19 : une cohorte descriptive de 222 patients hospitalisés. *Médecine Mal Infect* 2020;50(6):S62- 3.
33. Zhang T, Wu Q, Zhang Z. Probable Pangolin Origin of SARS-CoV-2 Associated with the COVID-19 Outbreak. *Curr Biol CB* 2020;30(7):1346-1351.e2.
34. Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020;579(7798):270- 3.
35. Liu P, Chen W, Chen J-P. Viral Metagenomics Revealed Sendai Virus and Coronavirus Infection of Malayan Pangolins (*Manis javanica*). *Viruses* 2019;11(11):979.
36. Kakodkar P, Kaka N, Baig MN. A Comprehensive Literature Review on the Clinical Presentation, and Management of the Pandemic Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Cureus* 2020;12(4):e7560.
37. Zhang W, Du R-H, Li B, Zheng X-S, Yang X-L, Hu B, et al. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes. *Emerg Microbes Infect* 2020;9(1):386- 9.
38. Schett G, Sticherling M, Neurath MF. COVID-19: risk for cytokine targeting in chronic inflammatory diseases? *Nat Rev Immunol* 2020;20(5):271- 2.
39. Bertholom C. Sars-CoV-2 : émergence, aspects virologiques et diagnostiques. *Option/Bio* 2020;31(623):21- 3.
40. Wölfel R, Corman VM, Guggemos W, Seilmaier M, Zange S, Müller MA, et al. Virological assessment of hospitalized cases of coronavirus disease 2019 [Internet]. *Infectious Diseases (except HIV/AIDS)*; 2020 mars [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <http://medrxiv.org/lookup/doi/10.1101/2020.03.05.20030502>
41. Haute Autorité de Santé. Covid-19 : la HAS se prononce sur les tests salivaires RT-LAMP et met à jour les indications des tests antigéniques [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3221157/fr/covid-19-la-has-se-prononce-sur-les-tests-salivaires-rt-lamp-et-met-a-jour-les-indications-des-tests-antigeniques

42. Haute Autorité de Santé. Place des tests sérologiques dans la stratégie de prise en charge de la maladie COVID-19 [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3179992/fr/place-des-tests-serologiques-dans-la-strategie-de-prise-en-charge-de-la-maladie-covid-19
43. Cao Y, Liu X, Xiong L, Cai K. Imaging and clinical features of patients with 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: A systematic review and meta-analysis. *J Med Virol* 2020;92(9):1449- 59.
44. Salameh J-P, Leeflang MM, Hooft L, Islam N, McGrath TA, van der Pol CB, et al. Thoracic imaging tests for the diagnosis of COVID-19. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;9:CD013639.
45. Garbino J, Inoubli S, Mossdorf E, Weber R, Tamm M, Soccia P, et al. Respiratory viruses in HIV-infected patients with suspected respiratory opportunistic infection. *AIDS Lond Engl* 2008;22(6):701 - 5.
46. Kenmoe S, Bigna JJ, Fatawou Modiyingi A, Ndongang MS, Ngoupo PA, Simo FBN, et al. Case fatality rate and viral aetiologies of acute respiratory tract infections in HIV positive and negative people in Africa: The VARIAFRICA-HIV systematic review and meta-analysis. *J Clin Virol* 2019;117:96- 102.
47. Bermejo JF, Muñoz-Fernandez MA. Severe Acute Respiratory Syndrome, a Pathological Immune Response to the New Coronavirus—Implications for Understanding of Pathogenesis, Therapy, Design of Vaccines, and Epidemiology. *Viral Immunol* 2004;17(4):535- 44.
48. Tsang K, Seto W. Severe acute respiratory syndrome: scientific and anecdotal evidence for drug treatment. *Curr Opin Investig Drugs Lond Engl* 2004;5(2):179- 85.
49. Diao B, Wang C, Tan Y, Chen X, Liu Y, Ning L, et al. Reduction and Functional Exhaustion of T Cells in Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [Internet]. *Infectious Diseases (except HIV/AIDS)*; 2020 févr [cité 2 avr 2022]. Disponible sur: <http://medrxiv.org/lookup/doi/10.1101/2020.02.18.20024364>
50. Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, Yang S, Tao Y, et al. Dysregulation of Immune Response in Patients With Coronavirus 2019 (COVID-19) in Wuhan, China. *Clin Infect Dis* 2020;71(15):762- 8.

51. Fourati S, Hue S, Pawlotsky J-M, Mekontso-Dessap A, de Prost N. SARS-CoV-2 viral loads and serum IgA/IgG immune responses in critically ill COVID-19 patients. *Intensive Care Med* 2020;46(9):1781- 3.
52. Zhu F, Cao Y, Xu S, Zhou M. Co- infection of SARS- CoV- 2 and HIV in a patient in Wuhan city, China. *J Med Virol* 2020;92(6):529- 30.
53. Guo W, Ming F, Dong Y, Zhang Q, Zhang X, Mo P, et al. A Survey for COVID-19 Among HIV/AIDS Patients in Two Districts of Wuhan, China. *SSRN Electron J [Internet]*. 2020 [cité 2 avr 2022]; Disponible sur: <https://www.ssrn.com/abstract=3550029>
54. Xiao C, Li X, Liu S, Sang Y, Gao S-J, Gao F. HIV-1 did not contribute to the 2019-nCoV genome. *Emerg Microbes Infect* 2020; 9(1):378- 81.
55. Zhai P, Ding Y, Wu X, Long J, Zhong Y, Li Y. The epidemiology, diagnosis and treatment of COVID-19. *Int J Antimicrob Agents* 2020; 55(5):105955.
56. Mulangu S, Dodd LE, Davey RT, Tshiani Mbaya O, Proschan M, Mukadi D, et al. A Randomized, Controlled Trial of Ebola Virus Disease Therapeutics. *N Engl J Med* 2019;381(24):2293- 303.
57. Chu CM. Role of lopinavir/ritonavir in the treatment of SARS: initial virological and clinical findings. *Thorax* 2004;59(3):252- 6.
58. Sheahan TP, Sims AC, Leist SR, Schäfer A, Won J, Brown AJ, et al. Comparative therapeutic efficacy of remdesivir and combination lopinavir, ritonavir, and interferon beta against MERS-CoV. *Nat Commun* 2020;11(1):222.
59. Ford N, Vitoria M, Rangaraj A, Norris SL, Calmy A, Doherty M. Systematic review of the efficacy and safety of antiretroviral drugs against SARS, MERS or COVID- 19: initial assessment. *J Int AIDS Soc [Internet]*. avr 2020 [cité 2 avr 2022];23(4). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jia2.25489>
60. Cao B, Wang Y, Wen D, Liu W, Wang J, Fan G, et al. A Trial of Lopinavir–Ritonavir in Adults Hospitalized with Severe Covid-19. *N Engl J Med* 2020;382(19):1787- 99.
61. Savarino A. Expanding the frontiers of existing antiviral drugs: Possible effects of HIV-1 protease inhibitors against SARS and avian influenza. *J Clin Virol* 2005;34(3):170- 8.
62. Vizcarra P, Pérez-Elías MJ, Quereda C, Moreno A, Vivancos MJ, Dronda F, et al. Description of COVID-19 in HIV-infected individuals: a single-centre, prospective cohort. *Lancet HIV* 2020;7(8):e554- 64.

63. Ngom Ndeye F, Ndiaye K, Faye Mame A, Faye Flugence A, Douchi M, Mboup A, et al. Aspects Épidémiologiques, Cliniques, Para-cliniques et Évolutifs de l'Infection au SARS-CoV-2 Chez 22 Patients Infectés par le VIH Suivis au Centre de Traitement Ambulatoire de Fann de Dakar. Health Sci Dis [Internet]. 31 janv 2022 [cité 2 avr 2022];23(2). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3349>
64. OMS. Les Personnes Déplacées Internes vaccinées contre la COVID-19 au Mali [Internet]. OMS | Bureau régional pour l'Afrique. [cité 8 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.afro.who.int/fr/news/les-personnes-deplacees-internes-vaccinees-contre-la-covid-19-au-mali>
65. Face à la deuxième vague de Covid-19 au Mali, MSF relance ses activités d'urgence à Bamako [Internet]. Médecins sans frontières. [cité 8 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.msf.fr/communiqués-presse/face-a-la-deuxieme-vague-de-covid-19-au-mali-msf-relance-ses-activites-d-urgence-a-bamako>
66. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. JAMA 2020;323(20):2052- 9.
67. Mirzaei H, McFarland W, Karamouzian M, Sharifi H. COVID-19 Among People Living with HIV: A Systematic Review. AIDS Behav 2020;1- 8.
68. Hadi YB, Naqvi SFZ, Kupec JT, Sarwari AR. Characteristics and outcomes of COVID-19 in patients with HIV: a multicentre research network study. AIDS Lond Engl 2020;34(13):F3- 8.
69. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med 2020;382(18):1708- 20.
70. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. The Lancet 2020;395(10223):497- 506.
71. Gudipati S, Brar I, Murray S, McKinnon JE, Yared N, Markowitz N. Descriptive Analysis of Patients Living With HIV Affected by COVID-19. J Acquir Immune Defic Syndr 2020;85(2):123- 6.

Annexes

Annexe 1: fiche d'enquête

Identité

Age : Sexe : Homme Femme ; Ethnie :

Profession : Provenance :

N° de téléphone :

Antécédents

Personnels

Médicaux : Diabète ; HTA ; Asthme ; Tabac ; Autres :

Chirurgicaux :

Gynéco-obstétricaux :

Familiaux :

Données VIH

Date de dépistage :/...../.....

Type de VIH : VIH1 ; VIH2 ; VIH1+2

Traitement ARV : Naïf ; TLD ; TLE ; TDF-3TC-Lopi/rito ; ABC-3TC-Lopi/rito

Autres :

Observance : Oui ; Non

Stade clinique OMS : Stade I , Stade II ; Stade III ; Stade IV

Clinique

Motif d'admission : Toux ; Difficultés respiratoires ; Trouble de la conscience

Douleur thoracique ; Algie diffuse ; asthénie ; autres :

Examen général :

Indice de karnofski : Conscience : Normale ; Altérée ; si altérée score de

Glasgow :/15

Conjonctives : Colorées ; Pales OMI : Présents ; Absents

Etat d'hydratation : Bon ; Déshydratation modérée ; Déshydratation sévère

Paramètres

T° :°C ; Pouls :ppm ; FR :cpm ; TA :/.....mmHg

Poids :Kg ; Taille :cm ; IMC :Kg/m²

SpO₂ :%

Examen physique

Appareil respiratoire :

Signes respiratoires retrouvés :.....

Appareil cardio-vasculaire :

Signes cardiovasculaires retrouvés :.....

Système nerveux :

Signes neurologiques retrouvés :.....

Appareil digestif :

Signes digestifs retrouvés :.....

Autres signes physiques retrouvés :.....

Examens complémentaires

BIOLOGIE :

NFS : GB :...../mm³ ; PNN :...../mm³ ; Lymp :...../mm³ ; Eosi :...../mm³ ;

Baso :...../mm³ ; Hb :.....g/dl ; PLT :...../mm³ ;

ASAT :.....UI ; ALAT :.....UI ; Créatinine :.....Umol/l ;

Glycémie :.....mmol/l ;

Taux de CD4+ :.....cells/mm³ ; Charge virale :.....copies/mm³

TDR SRAS-COV2 : Positif ; Négatif ; RT-PCR SRAS-COV2 : Positif ; Négatif ;

IMAGERIE

Rx thorax de face : Type d'image :..... ; Localisation :.....

Degré :.....

TDM thoracique : Type d'image :..... ; Localisation :.....

Degré :.....

Infections opportunistes

Candidoses digestives : OUI ; NON ; Toxoplasmose : OUI ; NON ;

Tuberculose : OUI ; NON ; Coccidioses : OUI ; NON ;

Cryptococcose : OUI ; NON ; Pneumocystose : OUI ; NON

Transfert au centre de prise en charge COVID-19

Centre COVID-19 : OUI ; NON ; Date :...../...../.....

Réanimation : OUI ; NON ; Date :...../...../.....

Traitement

Azithromycine comprimés : OUI ; NON

Chloroquine comprimés : OUI ; NON

Mode de sortie

Guérison ; Décédé ; Sortie contre avis médical

Annexe 2 : Résumé

Introduction : La pandémie à COVID-19 complique les défis de santé publique mondiale avec les épidémies déjà préexistantes telles que celle du virus de l'immunodéficience humaine. Actuellement il existe peu d'informations sur l'association de ces deux maladies.

Objectif : Etudier les aspects épidémiocliniques et évolutifs de la COVID-19 chez les personnes vivantes avec le VIH dans le service des maladies infectieuses et tropicales du centre hospitalier universitaire du Point G.

Méthodologie : Etude transversale descriptive à collecte rétrospective du 1^{er} Avril 2020 au 31 Mars 2022 sur les dossiers des patients vivants avec le VIH hospitalisés au service de Maladies Infectieuses du centre hospitalier universitaire du Point G. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 22.

Résultats : Au total, 282 patients vivants avec le VIH ont été hospitalisés durant notre période d'étude ; parmi lesquels 32 ont été diagnostiqués positifs à la COVID-19, soit une fréquence de 11,34%. L'âge moyen était de $40,9375 \pm 10$ ans avec des extrêmes de 25 et 63 ans. Les femmes étaient majoritaires à 59,38%. L'altération de l'état général était le motif le plus retrouvé à l'admission (62,5%). La toux, l'asthénie et la fièvre étaient les signes fonctionnels les plus fréquents avec respectivement 40,87%, 25% et 15,63%. Le muguet buccal était le signe physique le plus retrouvé (84,27%). La moitié de nos patients était au stade clinique III de l'OMS. Une immunodépression sévère avec un taux inférieur à 100 cellules/mm³ était présente chez 5 de nos patients. La majorité avait une charge virale supérieure à 1000 copies/ml. Le TDR et la RT-PCR étaient les examens complémentaires ayant le plus permis le diagnostic de la COVID-19 chez nos patients. La durée moyenne mise pour le diagnostic de la covid-19 en hospitalisation était de 9,9 jours. Dans notre étude, 12,5% de nos patients avaient eu besoin d'une prise en charge en réanimation. La majorité de nos patients était décédée (59%).

Conclusion : L'infection à VIH ne semble pas modifier les caractéristiques cliniques de la COVID-19. Par contre notre étude avec des patients vivants avec le VIH à différents stades cliniques pourra permettre de conclure à l'influence du VIH sur les caractéristiques épidémiocliniques de la COVID-19.

Mots clés : VIH, COVID-19, Bamako, Mali ;

Auteur : Hama HAMIDOU ISSA, Tel : 00223 93 26 85 11, Email : hmaiga007@yahoo.fr

Abstract:

Introduction: The COVID-19 pandemic complicates global public health challenges with already pre-existing epidemics such as that of the human immunodeficiency virus. Currently there is little information on the association of these two diseases.

Objective: To study the epidemio-clinical aspects of COVID-19 in people living with HIV in the infectious and tropical diseases department of the Point-G university hospital center.

Methodology: Descriptive cross-sectional study with retrospective collection from April 1, 2020 to March 31, 2022 on the files of patients living with HIV hospitalized in the Infectious Diseases department of the Point G university hospital center. The data were analyzed using the software SPSS version 22.

Results: A total of 282 patients living with HIV were hospitalized during our study period; of which 32 were diagnosed positive for COVID-19, a frequency of 11.34%. The average age was 40.9375 ± 10 years with extremes of 25 and 63 years. Women were in the majority at 59.38%. The deterioration of the general state was the reason most found on admission (62.5%). Cough, asthenia and fever were the most frequent functional signs with respectively 40.87%, 25% and 15.63%. Oral thrush was the most found physical sign (84.27%). Half of our patients were at WHO clinical stage III. Severe immunosuppression with a rate below 100 cells/mm³. Was present in 5 of our patients. The majority had a viral load above 1000 copies/ml. TDR and RT-PCR were the complementary examinations that most allowed the diagnosis of COVID-19 in our patients. The average time taken for the diagnosis of covid-19 in hospitalization was 9.9 days. In our study, 12.5% of our patients needed intensive care. The majority of our patients had died (59%).

Conclusion: HIV infection does not appear to modify the clinical characteristics of COVID-19. On the other hand, our study with patients living with HIV at different clinical stages may allow us to conclude on the influence of HIV on the epidemiological-clinical characteristics of COVID-19.

Keywords: HIV, COVID-19, Bamako, Mali;

Author: Hama HAMIDOU ISSA, Tel: 00223 93 26 85 11, Email: hmaiga007@yahoo.fr