

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

REPUBLIQUE DU MALI

SUPERIEUR

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014-2015

N°..... /

Evaluation des Circonstances de décès des personnes infectées par le VIH à l'USAC du CS Réf de Kati

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le 02/12/ 2015
Devant la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie*

Par

SEKOU SALLA SAMAKE

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

JURY

PRÉSIDENT :

Pr. Samba DIOP

MEMBRE :

Dr. Brahima DICKO

CO-DIRECTEUR DE THESE: Dr. Birama DIARRA

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Soungalo DAO

Dédicaces

Au nom d'Allah,

Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Louange à Allah, Seigneur de l'univers.

Le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux,

Maitre du jour de la rétribution.

C'est toi que nous adorons, et c'est toi dont nous implorons secours.

Guide-nous dans le droit chemin,

Le chemin de ceux que tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère.

Nous te rendons grâce de nous avoir permis de voir ce jour et votre Prophète MOHAMED (Sallalahou allaihi wa Sallama).

A mon père Amadou SAMAKE

Papa, grâce à ta sagesse et à ta qualité d'homme modèle, tu as cultivé en nous le sens du respect, de l'honneur, de la dignité, de l'amour et de l'endurance dans le travail.

Ton souci a toujours été notre réussite, surtout dans les études.

Que le tout puissant t'accorde santé et longue vie. Amen !

A ma maman Astan SOUCKO

Maman, aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect et tout l'amour que je porte pour toi.

Merci d'être toujours là quand j'avais le plus besoin de toi.

Que ce travail, qui représente le couronnement de tes sacrifices, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance, qui si grande qu'elle puisse être ne sera jamais à la hauteur de tes sacrifices et de tes prières pour moi.

Je prie Allah, le Tout miséricordieux, de te protéger et de te donner santé, bonheur et longue vie... . Amen !

A mes frères et sœurs : Moussa, Katherine, Jacob, Daniel, Rébecca, Ester, Kadiatou et Aminata Léa

Compréhension, disponibilité, attention, soutiens moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. C'est l'occasion de vous réitérer mon amour et aussi de vous rappeler que l'union fait la force. Recevez à travers ce modeste travail qui est du reste le votre tous mes sentiments de fraternité.

Remerciements

A la famille TOUNKARA à Kati camps ; grâce à vous, je ne me suis jamais senti seul, vous m'avez accueilli les bras ouverts.

Qu'Allah vous accorde paix, prospérité et longue vie...Amen !

Aux familles CISSE (Kati Fouga) et SISSOKO (Kati Farada) ainsi qu'à ma tante Mamou CAMARA :

Je ne saurais terminer ce long parcours sans vous dire à quel point vous avez été présentes pour moi. Je saisis l'occasion pour vous témoigner de ma profonde gratitude. Qu'Allah vous accorde bonne santé et longue vie. Amen !

A Dr Konimba KONE et à Dr Abdrahamane DIABATE :

Aucune phrase ne saurait exprimer du fond de mon cœur toute la considération que j'ai pour vous.

Je ne saurais assez vous remercier pour avoir conduit mes pas tout au long de ma formation, j'espère ne jamais vous décevoir.

Aux aînés du service gynéco-obstétrique du CS Réf de Kati :

Dr Broulaye DIARRA, Dr Luck SIDIBE, Dr Kibily KANOUTE, Dr Ilias GUINDO, Dr Moussa COULIBALY, Dr Adama SIDIBE, Dr Mori BENGALY, Dr Mamadou F DIAKITE, Dr Awa TRAORE, Dr Mohamed KEITA, vos encouragements ne m'ont jamais fait défaut, ce travail est le votre.

A mes collègues thésard du CS Réf de kati : Daouda et Simbo COULIBALY, Cheick Fanta Mady TOUNKARA, Seydou DOUMBIA, Bintou SAMAKE, Ahmadoun CISSE, Mme KEITA Fatimata Gniré DIARRA, le chemin a été long et laborieux, et s'est sure, des moments difficiles sont à prévoir, mais je suis sure également qu'on saurait y faire face. Je saisis l'occasion pour vous souhaiter bonne chance pour le reste.

A mes cadets du CS Réf : Térédjou Fatou Sanogo, Mamadou ONGOIBA, Alfouseyni KONE, Moussa et Mariam TRAORE, Mody SISSOKO, Koniba

DIAKITE, Kaly **TOUNKARA**, Falaye **KANTE**, **Mme MALLE** Assetou **SAMAKE**, **AKAPO Christonio**, respect et considération pour le temps passé ensemble.

Aux personnels du CS Réf de Kati :

Merci pour le bon moment passé ensemble.

A mes amis : Abdoulaye et Bourama **TRAORE**, Ibrahima et Harouna **KONE**, Mody B **CISSE**, **Ahmed** Ould Oumar, Henry Blaise **DJOUNDO**, Amadou **BENGALY**, Issa **DIARRA**, Korotoumou I **KONE**, Aminata **DEMBELE**, Saran **KONATE** et Fatoumata **TRAORE**, nous voici à la fin d'un long parcours, au quel vos aides morales, financières et matérielles ne m'ont jamais fait défaut. C'est l'occasion pour moi de vous adresser ma profonde gratitude.

Mention spéciale :

A Cheick Fanta Mady TOUKARA : ami ou frère, je ne sais plus, compagnon de lutte et de galère, confident et secours, le chemin a été certes long, mais on y est. Je te souhaite bonne chance pour tout, qu'Allah t'accorde un bon avenir mon cher.

Hommages aux membres du jury

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Samba DIOP

- Maître de conférences en anthropologie médicale ;
- Enseignant – chercheur spécialisé en « Ecologie humaine, anthropologie et éthique publique » ;
- Responsable de la section « Sciences humaines et sociales » de SEREFO : Initiative de recherche formative sur le VIH- TB/ FMPOS – NIAID
- Enseignant – chercheur en « Ethique et sciences » au DEA d'anthropologie de l'Institut supérieure de formation à la recherche appliquée (ISFRA), Université de Bamako
- Enseignant – chercheur en « Ethique, sciences et techniques » au Centre universitaire d'études virtuelles (CUEVA), à l'Ecole nationale des ingénieurs (ENI), Université de Bamako ;
- Point Focal sous- régional au Mali des cours des Masters 1 et 2 en éthique et bioéthique (Universités francophones ouest-africaines/ UNESCO/AUF);
- Membre représentant du Ministre chargé de l'enseignement supérieure au Comité national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé (CNESS);
- Membre du réseau multidisciplinaire de recherche en éthique médicale et droit de la santé.

Cher maître,

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Par votre simplicité, votre abord facile et vos qualités d'homme intègre, vous êtes un exemple pour nous. Nous vous remercions pour les apports faits pour l'amélioration de ce travail.

Veillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Brahima DICKO

- Ancien Médecin Chef du District Sanitaire de Yélimané, Région de Kayes.
- Médecin Légiste-Praticien Hospitalier,
- Membre de l'Equipe Qualité et Contrôle de Gestion.
- Coordinateur du Collectif des Médecins Spécialistes Praticiens Hospitaliers

Cher maître,

Nous vous remercions d'avoir accepté de participer à notre jury de thèse. Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de lire ce travail afin de l'améliorer.

Veillez accepter, cher Maître nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Docteur Birama DIARRA

- **Médecin coordinateur de l'Unité de Soins Accompagnement et de Conseils du CS Réf Kati.**
- **Point focal VIH du district sanitaire de Kati**
- **Point focal PTME du district sanitaire de Kati**
- **Diplôme interuniversitaire médicale et paramédicale sous régionale d'Afrique francophone sur la prise en charge globale des patients infectés par le VIH en Afrique subsaharienne de l'université de Ouagadougou-Burkina Faso**
- **Diplôme d'université méthode et pratique en épidémiologie ISPED de l'université de Bordeaux II (France)**
- **Spécialisation en master 1 Santé Publique ISPED de l'université de Bordeaux II (France)**

Cher maitre,

Vous qui nous avez patiemment guidé tout au long de ce travail, à vous cher maitre nos distingués remerciements. Sachez que votre sympathie, votre disponibilité inconditionnelle et votre courtoisie nous ont été favorables pour mener à bien ce travail.

Croyez cher co-directeur, que nous n'oublierions jamais les multiples occasions d'apprentissage que vous nous avez gracieusement offertes.

Acceptez, notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Sounkalo Dao,

- **Professeur des maladies infectieuses à la FMOS**
- **Chef de DER Médecine et spécialités médicales à la FMOS**
- **Coordinateur du CES des Maladies infectieuses à la FMOS**
- **Président de la société Malienne de Pathologie infectieuse et tropicale (SOMAPIT)**
- **Membre de la société des pathologies infectieuses de la langue française (SPILF)**
- **Membre de la société africaine des pathologies infectieuses (SAPI).**
- **Chef de service des Maladies infectieuses et tropicales du CHU Point G**
- **Directeur Adjoint de CEREFO.**

Cher maitre, permettez nous, tout d'abord de vous exprimer toute notre reconnaissance en vertu de nous avoir reçu à cœur vaillant et d'avoir dirigé ce travail malgré vos multiples occupations.

Veillez croire cher maitre, en l'assurance de notre profonde gratitude.

Qu'Allah le tout puissant vous prête encore longue vie et d'en être le garant de succès de toutes vos entreprises. Amin !

LISTE DES ABREVIATIONS

ARCAD : Association de Recherche Communication et d'Accompagnement à Domicile des PVVIH.

TARV : Traitement antirétroviral

ABC : Abacavir

ARV : Antirétroviraux

ATV/r : Atazanavir/ritonavir

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

AZT : Zidovudine

CCSLS : Cellule du Comité Sectoriel de Lutte contre le SIDA

CD4: Cluster of differentiation 4

CDC: Centers for Diseases Control.

CESAC : Centre d'Ecoute de Soins, d'Animation et de Conseil

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

CMV : Cytomégalovirus

CNAM : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie

CSREF : Centre de Santé de Référence

CPS : Cellule de Planification et de Statistiques

CV : Charge virale

DNSI : Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique

D4T: Stavudine

DDI: Didanosine

ELISA: Enzym Linked Immuno Sorbend Assay

ETR : Etravirine

FTC : Emtricitabine

EPA : Etablissement Public à caractère Administratif

EDSM-III, IV et V : Enquête Démographique de Santé du Mali-III, IV et V

FMOS : Faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie

HTLV: Human T-cell Leukemia Virus

HAART : Traitement antirétroviraux hautement active

HCNLS : Haut Conseil National de Lutte contre le SIDA

IDV/r : Indinavir / ritonavir

IF : Inhibiteur de Fusion

IMAARV : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux

INNTI : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

INTI : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

IO : Infections Opportunistes

LNS : Laboratoire National de la Santé

LPV/r : Lopinavir / ritonavir

IL4 : Interleukine 4

IP : Inhibiteur de Protéase

IST : Infection Sexuellement Transmissible

Kg : Kilogramme

Km : Kilomètre.

LGP : Lymphoadénopathie Généralisée Persistante

LAV1: Lymphadénopathy Associated Virus type 1

LPV/r : Lopinavir/Ritonavir

ml : Millilitre

mm³ : Millimètre.

NFS : Numération Formule Sanguine

NVP: Névirapine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONU SIDA: Organisation des Nations Unies pour le SIDA

PCR : Polymérase Chain Réaction

PVVIH : Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

PNLS : Programme National de Lutte contre le SIDA

RIPA : Radio Immuno Précipitation Assay

RT : Reverse Transcriptase

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SK : Sarcome de Kaposi

USAC : Unité de soins, d'Accompagnement et de Conseils des personnes vivant avec le VIH

USCDC: United States Center of Diseases Control

UCLA: University of California Los Angeles

UDIV : Usagers des Drogues par Voie Injectable

VS : Vitesse de Sédimentation

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

3TC : Lamivudine

CERKES : Centre de Référence de Kéné Dougou Solidarité

SOMMAIRES

LISTE DES ABREVIATIONS.....	10-12
INTRODUCTION	15-16
OBJECTIFS.....	18
I. GENERALITES.....	19
1. Définition opérationnelle.....	20
2. Historique.....	21-22
3. Epidémiologie.....	23-27
4. Pathogénie.....	27-28
5. Histoire naturelle l'infection par le VIH et le SIDA.....	28-29
6. Classification en stades cliniques OMS.....	29-32
7. Diagnostic.....	32-40
8. Protocole nationalde de prise en charge ARV.....	41-57
II. METHODOLOGIES.....	58
1. Lieu d'étude.....	59-63
2. Type d'étude.....	63
3. Période étude.....	63
4. Population d'étude.....	63
5. Echantillonnage.....	63
6. Récueil des données.....	63
7. Variable étudiées.....	63-64
8. Traitement et analyses statistiques des données.....	64
9. Considération éthique et déontologique.....	64
III. RESULTATS.....	66-81
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	83-89
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	91-92
VI. REFERENCES.....	94-97
VII.ANNEXE.....	99-104

INTRODUCTION

Introduction

L'évolution de l'épidémie du VIH et du SIDA dans le monde a résolument pris un nouveau visage au cours de ces dernières années.

Le rapport ONUSIDA 2014 « Sortir le sida de son isolement » insiste sur la baisse des nouvelles infections dues au VIH en 2013 chiffrées à 2,1 millions[1]. C'est le chiffre le plus bas depuis le début de l'épidémie. Au cours de ces trois dernières années seulement, les nouvelles infections ont chuté de 13%. On estime que 35 millions de personnes vivaient avec le VIH (PVVIH) dans le monde à la fin de 2013, mais 19 millions de personnes sur les 35 millions ne connaissaient pas leur séropositivité au VIH. Le nombre de décès liés au sida est au plus bas depuis le pic de 2005, avec une baisse de 35%[1].

Une baisse notable des nouvelles infections est enregistrée en Asie et dans le Pacifique (-6%). Le nombre des décès en Amérique latine, où la couverture du traitement est de 45%, a chuté de 31% depuis 2005[1].

Une hausse notable des nouvelles infections et des décès est notée en Europe orientale et en Asie centrale (+ 5%), où la couverture du traitement n'est que de 21%.

Le nombre des nouvelles infections a chuté (- 40%) ainsi que le nombre des décès (- 50%) dans les Caraïbes où la couverture du traitement anti retroviral est en forte hausse : 42% des PVVIH sont sous ARV, soit une augmentation de 31% depuis 2011[1].

Une hausse notable des nouvelles infections et des décès est notée au Moyen-Orient et en Afrique du Nord, où la couverture du traitement n'est que de 11%[1].

En 2013, 24,7 millions de PVVIH vivaient en Afrique subsaharienne, soit 70% des PVVIH dans le monde. Elle est à l'origine de 71,5% des nouvelles infections et de 73% de décès. Cependant, elle a enregistré une baisse notable des nouvelles infections (- 33%) et des décès (- 39%) par rapport à 2005[1].

Au Mali, la prévalence du VIH dans la population générale de 15-49 ans est de 1,1%, soit une baisse de 0,2% depuis 2006.

La prévalence du VIH est nettement plus élevée chez les femmes (1,3 %) que chez les hommes (0,8 %).

C'est dans le district de Bamako que la prévalence (des femmes et des hommes) est la plus élevée (respectivement 1,7 % et 1,6 %). À l'opposé, c'est dans la région de Mopti qu'elle est la plus faible (0,8 % pour les femmes et 0,4 % pour les hommes) [2].

Selon le rapport ARCAD 2013, 371 cas de décès ont été notifiés sur les 16 sites, parmi lesquels, 152 hommes, 184 femmes et 37 enfants [3].

Au vu de ces résultats, les efforts déployés par les responsables politiques et bailleurs de fonds ont produit leurs effets qui sont encourageants ; force est de constater qu'il reste beaucoup à faire.

Aucune étude n'ayant été réalisée sur le sujet dans le CS Réf de Kati, d'où nous avons jugé utile d'entreprendre notre étude.

OBJECTIFS

Objectifs :

1-Général :

Evaluer les circonstances de décès des personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine.

2-Spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des PIVIH suivies et décédées.
- Décrire le stade clinique ou immunologique des personnes infectées par le VIH et décédées.
- Identifier les techniques du processus d'accompagnement médical et psychosocial des PIVIH suivies et décédées.
- Déterminer le délai entre le diagnostic de l'infection à VIH et le décès.
- Déterminer le délai entre le début du traitement ARV et le décès.
- Déterminer le taux de mortalité des PVVIH.

GENERALITES

-Généralité

1. Définitions opérationnelles des concepts :

-Circonstance : Particularité qui accompagne et conditionne un fait ou un événement, une situation [4].

-Décès : synonyme de la mort qui se définit comme l'arrêt de toutes les fonctions vitales, avec cessation définitive de toutes activités cérébrale [5].

-VIH et SIDA :

Le Virus de l'immunodéficience humaine 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 [6].

Actuellement deux types de virus, sont connus VIH1 et VIH2.

Les manifestations cliniques sont identiques, l'infection concomitante des deux virus est possible.

Ces deux virus sont antigéniquement distincts (mais il existe des réactions antigéniques croisées entre les deux types).

Ils ont en commun 42% d'homologie au niveau du génome. Ils diffèrent par un Gène de régulation (vpx pour VIH-2 et vpu pour VIH-1).

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).

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 [7].

2. Historique :

Dans le monde :[8]

- Juin 1981 : premiers cas groupés de pneumocystose chez les patients homosexuels aux Etat- Unis.
- Juillet 1981 : mise en évidence d'un syndrome de déficit immunitaire touchant les homosexuelles des côtes ouest des Etats-Unis.
- Juillet 1982 : description des premiers cas de Sida chez les patients hémophiles.
- Octobre 1983 : description des premiers cas de Sida chez les femmes dont une contamination par voie hétérosexuelle.

Description des premiers cas d'enfants infectés par voie verticale.

- Mars 1983 : description des premiers cas en provenance d'Afrique central
- Mai 1983 : isolement du rétrovirus (L A V) chez un patient présentant un SIDA par un groupe français.
- Juillet 1983 : description des premiers cas chez les personnels de santé.
- 1987 : premier traitement par Zidovudine analogue nucléotidique de la transcriptase inverse (INTI).
- 1991 : élargissement de la classe des analogues nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI).
- Novembre 1994 : description du rôle préventif de la zidovudine dans la transmission mère – enfant.
- 1995 : premier traitement par inhibiteur de la protéase du VIH.
- 1996 : Première diminution de l'incidence du SIDA dans les pays industrialisés.
Premier traitement par inhibiteur non nucléotidique de la transcriptase inverse (INNTI).
- 1997 : première description des lipodystrophies.
- 2000 : première discussion sur l'accès aux antirétroviraux dans les pays en voie de développement.

- 2001 : commercialisation des produits génériques dans les pays en voie de développement et accord de réduction de prix avec les firmes pharmaceutiques.

Accord de Doha permettant de privilégier la santé par rapport au commerce international.

Au Mali[9] :

- 1998 : début de prise en charge au CESAC avec le système de parrainage des patients du sud par ceux du nord.
- Novembre 2001 : début de l'IMAARV à partir de 3 sites (CESAC, CHU Pt G, CHU Gt) et un laboratoire de référence (INRSP).
- De 2001 à 2004 : mise à disposition de fonds nationaux permettant le financement massif de médicaments antirétroviraux.
- Avril 2004 : déclaration de politique nationale faisant du Sida une priorité nationale.
- 2004, l'élaboration du plan sectoriel du VIH et du Sida du Ministère de la Santé et de l'hygiène publique permettant la décentralisation des soins aux régions et aux cercles.
- Juillet 2004 : instaurant la gratuité des soins et des ARV ;
- Mars 2005 : instaurant la gratuité des soins, des ARV, des médicaments IO et du suivi biologique permettant l'accès de la prise en charge aux plus démunis ;

En Janvier 2006 : l'élaboration de la Politique et des Protocoles de prise en charge antirétrovirale des PVVIH, fixant les normes de traitement ;

En Avril 2008 : première révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PV VIH ;

En Juin 2010 : seconde révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PV VIH.

Au 31 décembre 2012 : 85 sites de traitement et 347 sites PTME étaient fonctionnels surtout l'étendue du territoire malien

3. Epidémiologie du VIH

3.1 Agent pathogène

3.1.1 Caractères généraux et Classification des rétrovirus

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Caractérisée par leur structure de 10nm de diamètre, possédant un génome fait de deux molécules d'ARN, simple brin se répliquant par bourgeonnement dans les cellules d'où elles sortent enveloppées. Les rétrovirus sont beaucoup plus caractérisés par le mode de répllication : grâce à la transcriptase inverse, une enzyme qu'ils contiennent, leur génome à ARN est transcrit en ADN simple brin puis en double brin qui s'intègre à la cellule hôte.

Les rétrovirus sont subdivisés en trois sous famille selon leurs pathogénicités :

- Les lentivirus (VISNA (mouton), FIV (félidés), SIV (singe) ont une évolution lente, ne sont pas transformant mais sont cytopathogènes. Seuls VIH1 et VIH2 sont pathogènes chez l'homme.
- Les oncovirus sont capable de transformer certaines cellules normales en cellules cancéreuses. Chez l'homme il a été identifié en 1980 les humains T leukemia lymphoma virus (HTLV1 et HTLV2).
- Les spumavirus ne sont observés que chez les animaux et n'ont pas de pathogénicité reconnue.

3.1.2 Structure du VIH et de son génome:

- Morphologie du VIH :

Structure identique à tous les lentivirus, le virus HIV a un tropisme pour les lymphocytes CD4 et les monocytes (macrophages).

Ce sont des virus enveloppés composés de deux glycoprotéines (GP), la GP 120 reconnaissant le CD4 et la GP41 transmembranaire qui assure la fusion virus-cellule hôte.

A l'intérieur, la capsid renferme deux brins d'ARN génomique monocaténares ainsi que les enzymes virales:

- La transcriptase inverse
- L'endonuclease ou intégrase
- Et la protéase.

Ces enzymes permettent la transcription du génome et l'intégration de l'ADN cellulaire.

En effet, à partir de l'ARN virale la reverse transcriptase polymérise un ADN bi caténaire dont l'intégration dans le génome de la cellule hôte est indispensable à la réplication virale [10].

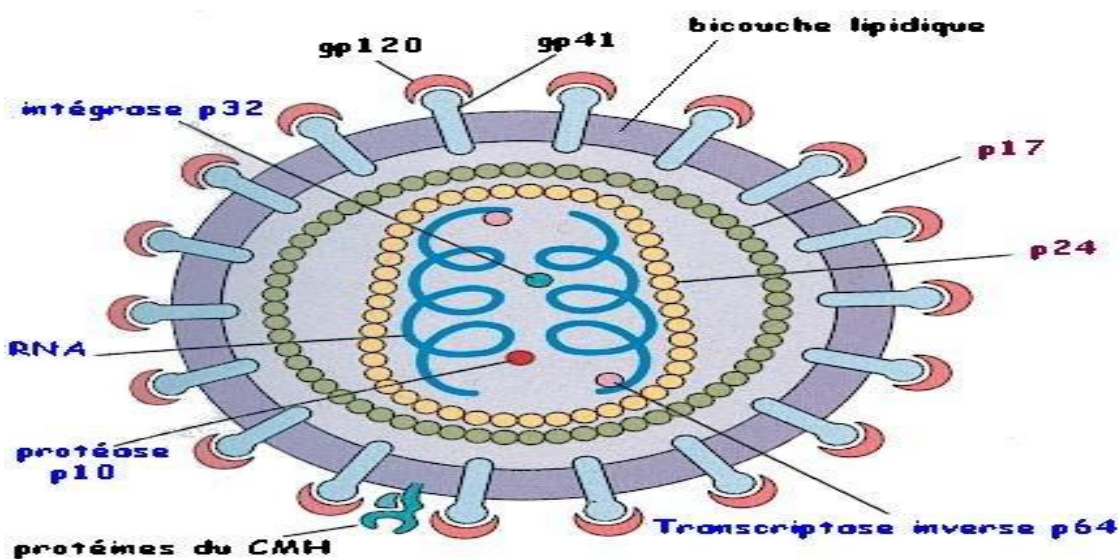


Figure 1 :Schéma du VIH et son génome [10]

En microscopie électronique, les virus de l'immunodéficience humaine présentent les caractéristiques des lentivirus avec un core central excentré, tronculaire et une enveloppe avec spicules.

3.2 Cycle du VIH :

Le virus du SIDA présent dans le sang est capable de se fixer à des cellules particulières du système immunitaire : les lymphocytes T4, ces lymphocytes sont ainsi nommés, car porteurs de la protéine transmembranaire T CD4.

La fixation du virus à ces cellules fait intervenir T CD4 (reconnu par la protéine gp120 du virus), ainsi que d'autres protéines membranaires (les corécepteurs). A

partir de cette fixation, le matériel génétique du VIH peut pénétrer dans le lymphocyte.

Il est à noter que le VIH peut en fait infecter de nombreux types cellulaires différents. Une fois dans le cytoplasme, l'ARN du virus est rétro transcrit en ADNc double brin. CetADNc pénètre dans le noyau, et s'intègre au génome de la cellule hôte. L'expression des gènes du virus permet alors la fabrication des protéines du virus. Assemblées, elles permettent la formation de nouveaux virions, qui bourgeonnent de la cellule, en s'entourant au passage d'une membrane (héritée de la cellule infectée).

Ceci permet la libération de nouveaux virus dans le sang de l'organisme infecté. Il est à noter que l'expression du génome viral se réalise grâce à la machinerie de transcription (puis de traduction) de la cellule infectée.

Le schéma ci-dessous résume ce cycle. Les légendes sont détaillées juste en dessous.

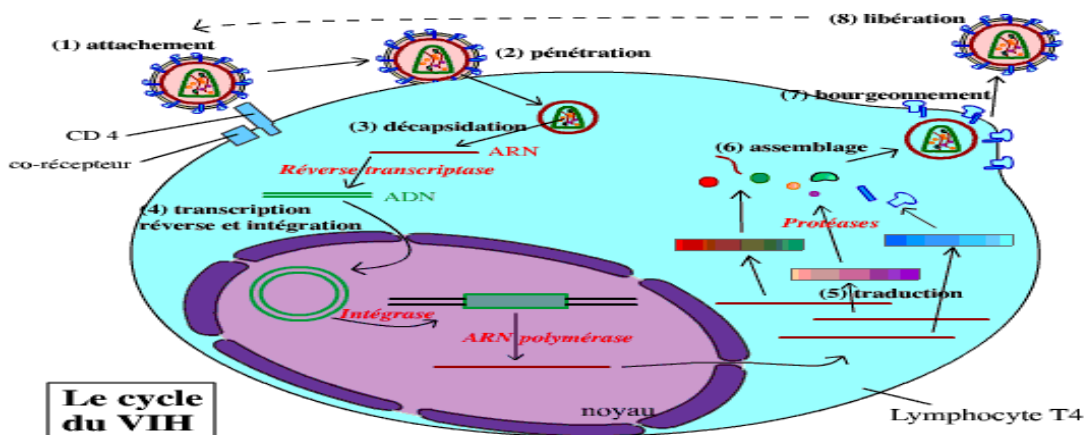


Figure 2: Schéma cycle du VIH [11].

1. Attachement

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine T CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).

2. Pénétration

Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la

pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

3. Décapsidation

Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

4. Reverse

Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte, il est ensuite transcrit en ARN.

5. Traduction

Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

6. Assemblage

Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

7. Bourgeonnement

Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

8. Libération

Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T CD4.

3.3. Mode de transmission

3.3.1. Transmission sexuelle :

La transmission sexuelle représente 75 à 85% des cas d'infections par le VIH dans le monde.

Les pratiques oro-génitales ou oro-anales ne sont pas sans risque. L'estimation du risque lors d'un rapport anal réceptif avec un partenaire contaminé est comprise entre 0,1 et 3%. Le risque de transmission de VIH est estimé à 0,1% dans le sens

homme femme et à 0,06% dans le sens femme homme. Cette plus grande susceptibilité des femmes est liée à l'exposition prolongée des muqueuses vaginale et cervicales au sperme, à la concentration virale élevée dans le sperme, au rôle favorisant des infections sexuellement transmissibles (IST) [7,12].

3.3.2. Transmission par voie sanguine :

Elle est observée chez les usagers de drogues injectables, lors des transfusions de sang et produits dérivés contaminés, et d'accidents d'exposition au sang chez les professionnels de la santé.

3.3.3. Transmission verticale :

La transmission du virus entre la mère et l'enfant peut survenir pendant la grossesse, l'accouchement ou l'allaitement.

3.3.4. Transmission par les autres liquides :

Le virus se trouve à de très faible concentration dans la salive, les larmes, et la sueur, les urines. Aucune contamination à travers ces liquides n'a été notifiée.

4. Pathogénie [12,13] :

La cible du virus est essentiellement le lymphocyte T auxiliaire responsable de l'induction de la réponse immunitaire. Les macrophages, les cellules dendritiques, les cellules micro gliales peuvent également être infectées par le VIH, ils ont à leur surface la molécule CD4 à une concentration moindre que les lymphocytes T auxiliaires ou T CD4. Chez le singe Rhésus après infection intra vaginale par le VIH, la première cible cellulaire est la cellule de Langerhans présente dans la lamina propria. Cette cellule fusionne avec le lymphocyte CD4 et gagne les tissus profonds. Le virus peut être détecté 2 jours après dans les ganglions lymphatiques iliaques, et 5 jours après dans la culture du plasma. Chez l'homme la virémie plasmatique s'élève au bout de 4 à 11 jours. La gp120 glycoprotéine de l'enveloppe du virus se lie à la molécule CD4 et ses corécepteurs CCR5 et CXCR4, permettant la fusion des deux membranes et l'extrusion du matériel viral dans le cytoplasme du lymphocyte. Après transcription virale par la transcriptase inverse l'ADN virale s'intègre au génome et détourne la cellule pour produire ses

protéines constitutantes. La conséquence de l'infection par le VIH est le dysfonctionnement et la déplétion des lymphocytes CD4. Les mécanismes évoqués sont l'apoptose, l'inhibition de la lymphopoïèse, la formation de syncytia, l'élimination des cellules non infectées recouvertes d'antigène virale (gp120). La sensibilité aux infections opportunistes et aux cancers s'explique par le déficit en lymphocytes CD4. Les manifestations de primo-infection font suite à la réaction du système immunitaire à une virémie élevée. Après la virémie initiale élevée, il y a une réduction marquée jusqu'à un état d'équilibre de la réplication virale.

La diminution de la charge virale durant la primo-infection est probablement due à la réponse immunitaire spécifique (lymphocyte CD8 cytotoxique) qui limite la réplication virale. La lymphopénie survenant plus ou moins tardivement est à l'origine des manifestations associées aux VIH.

5. Histoire naturelle de l'infection par le VIH et le SIDA [14] :

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

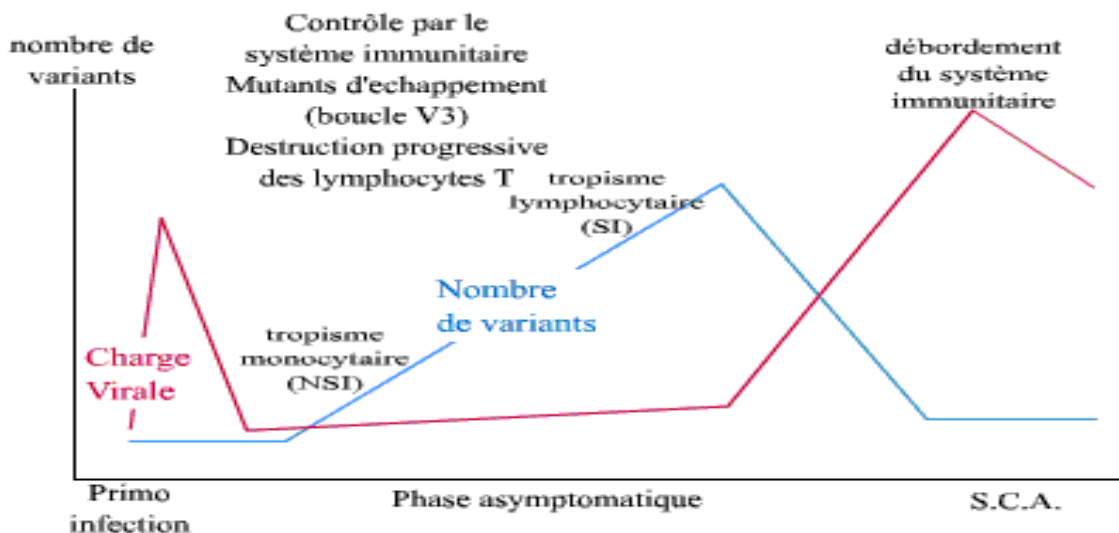


Figure 4 : les différentes phases de l'évolution de la maladie

a- La phase de primo-infection :

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

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

b- Phase de latence clinique :

Les lymphocytes CD4 s'abaissent ensuite régulièrement, sans symptôme, à un rythme différent selon les individus : en moyenne la perte des CD4 est de 50 à 75 lymphocytes CD4/mm³ par an, et Cette période est variable d'un individu à l'autre et peut durer d'un an à plus de 10 ans.

c-La phase symptomatique :

- Phase d'apparition des symptômes mineurs ou pré- SIDA :

Elle correspond à la baisse des défenses immunitaires (baisse des lymphocytes TCD4⁺). Les premières complications se manifestent essentiellement par une fièvre inexplicée, de la diarrhée, une infection herpétique récurrente, un zona, une candidose orale. L'état général commence à se dégrader.

- Phase avancée de la maladie ou SIDA

L'immunodépression à cette phase est importante et permet l'apparition des complications tumorales ou infectieuses sévères par exemple tuberculose, toxoplasmose, infection pulmonaire pouvant conduire au décès. C'est à cette phase que peuvent survenir l'ensemble des complications de la maladie avec principalement l'amaigrissement et la fièvre associés à d'éventuelles complications neurologiques, cutanées, digestives, pulmonaires.

6. Classification en stades cliniques de l'OMS [15] :

Elle a été définie en 1990 dans le journal Weekly Epidemiological Record, et testée par un groupe d'experts international qui en a proposé des aménagements

mineurs dans le journal AIDS en 1993. Elle est uniquement « clinique », en 4 stades (1 à 4). Elle est essentiellement utilisée dans les pays en développement.

Classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent 2006

Classification clinique

≡ toute personne séropositive de 15 ans et plus.

Stade clinique 1

- Patient asymptomatique.
- Lymphadénopathie persistante généralisée.

Stade clinique 2 :

- Perte de poids modérée inexplicée (inférieure à 10% du poids présumé ou mesuré).
- Infections respiratoires récurrentes (infections des voies aériennes, sinusites, bronchites, otites moyennes, pharyngites).
- Zona.
- Perlèche.
- Ulcérations orales récurrentes.
- Prurigo.
- Dermatite séborrhéique.
- Infections fongiques des ongles onychomycoses.

Stade clinique 3 :

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

- Perte de poids sévère (> 10% du poids corporel présumé ou mesuré).
- Diarrhée chronique inexplicée de plus de 1 mois.
- Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) de plus de 1 mois.
- Candidose orale.
- Leucoplasie chevelue de la langue.

Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes.

-Infections bactériennes sévères (ex : pneumonies, pyomyosite, infection articulaire ou osseuse, méningites ...)

-Stomatite / gingivite / périodontite aigue ulcéro- névrosante.

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

-Anémie inexplicée ($< 8 \text{ g / dl}$ et / ou neutropénie ($< 500 / \text{mm}^3$) et/ ou thrombocytopénie ($< 50\ 000 / \text{mm}^3$) pendant plus d'un mois.

Stade clinique 4 :

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

-Syndrome cachectique.

-Pneumonie à Pneumocystis.

-Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique.

-Herpès chronique (orolabial, génital, anorectal de plus d'1 mois)

-Candidose de l'œsophage.

-Tuberculose extra pulmonaire.

-Sarcome de Kaposi.

-Toxoplasmose cérébrale.

-Encéphalopathie par le VIH.

Affection pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé.

-Cryptococcose extra pulmonaire y compris méningite.

-Infection disséminée à mycobactéries non tuberculeuse.

-Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons.

-Cryptosporidiose.

-Isosporidiose.

-Infection herpétique viscérale.

Infection à cytomégalovirus (rétinite ou d'un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions).

-Leuco encéphalopathie multifocale progressive.

-Mycose disséminée (ex : histoplasmosse, Coccidioïdomycose, pénicilliose).

-Septicémie récurrente à salmonella non typhique.

-Lymphome (cérébral ou non Hodgkinien à cellule B).

-Cancer invasif du col utérin.

-Leishmaniose viscérale.

7.Diagnostique

7.1.Diagnostic clinique :

Signes généraux

- **Amaigrissement** : Présent dans 80 % des cas, il est lié essentiellement à la dénutrition en relation avec la diarrhée chronique, les candidoses et en parallèle des infections intercurrentes entraînant un hyper- catabolisme et donc un amaigrissement.
- **Diarrhée** : C'est une des complications principales, elle est souvent récidivante ou chronique, responsable de dénutrition et parfois de décès. Elle doit être prise en compte rapidement sur le plan thérapeutique après recherche étiologique si possible.
- **Fièvre** : C'est un symptôme très fréquent correspondant à une infection sous-jacente évolutive qu'il faudra s'attacher à diagnostiquer.

Quelques manifestations cliniques au cours du SIDA:

✓ **Atteintes pulmonaires [16]:**

L'atteinte pulmonaire, spécifiquement la pneumonie à pneumocystis jiroveci (PPJ), a été le premier mode d'expression reconnu de l'infection à VIH. Depuis les premiers groupes de cas de PPC rapportés en 1981, le système respiratoire a continué d'être un siège fréquent d'atteinte chez les personnes infectées par le VIH.

La tuberculose :

Selon l'OMS, on estime qu'il y a chaque année 8 millions de cas de tuberculose et 2 millions de décès. Le tiers environ des patients infectés par le VIH est co-infecté par *Mycobacterium tuberculosis*, 70% vivent en Afrique et 22% en Asie du Sud-Est [14,17].

La tuberculose est la cause la plus fréquente des manifestations pulmonaires du SIDA en Afrique. Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'évolution du VIH. Son évolution est souvent sévère au cours du SIDA et elle tend à donner des formes extra pulmonaires (atteinte encéphaliques, digestives, cutanées et ganglionnaires). Le risque de tuberculose chez un patient infecté par le VIH est évalué à 8% par an [18].

Au Mali 13% des patients infectés par le VIH font une tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire [19].

Diagnostic de la tuberculose pulmonaire [20] :

Les symptômes classiques sont les suivants : la toux initialement sèche mais qui évolue ensuite avec des volumes croissants de sécrétions purulentes et une apparence allant des crachats striés de sang à l'hémoptysie franche. L'état fébrile persistant, des sueurs nocturnes mouillant le drap sont assez typique. Ce tableau est accompagné habituellement de malaise, une perte de poids, une douleur thoracique et une dyspnée.

La radiographie du thorax de face peut montrer une image fibronodulaire des sommets pulmonaires touchant l'un ou les deux apex. Ces images peuvent avec l'évolution fusionner et donner des cavités.

L'examen direct et la culture de crachats sont les éléments les plus spécifiques du diagnostic.

✓ Atteintes digestives :

Le tractus gastro-intestinal est un site d'expression de l'infection à VIH particulièrement fréquent. Il représente un facteur de morbidité, de dénutrition.

Des études sur une grande échelle ont montré que la plupart des patients ayant le SIDA présentent une candidose buccale. Nombreux sont ceux qui sont atteints d'infection périodontale sévère, ceux qui ont des lésions péri rectales dues au virus herpes représentent environ 1/3 des cas. Ceux qui se plaignent de diarrhée chronique ou intermittente varient entre 30% à 60%. La perte de poids après la survenue d'une infection définissant le SIDA est en moyenne 12-15kg.

Beaucoup de ces complications sont dues à des infections opportunistes survenant seulement au stade avancé de l'immunodépression quand le taux de CD4 est inférieur à 200 cellules /mm³ : *Candida albicans*, *cytomégalo virus (CMV)*, *Leucoplasie villeuse orale*, *Mycobactérie avium*, *Salmonelle sp*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter sp*, *Entamoeba histolytica*, *Gardia lamblia*, *isospora*, *cryptosporidium*, *microsporidia* [21].

Isosporose : *Isospora belli* est une coccidiose relativement fréquente en Asie et en Afrique [22].

Il est à l'origine de 1 à 3% des diarrhées observées au cours du SIDA aux USA, mais atteint 15 à 20% dans les pays en développement [23]. *Isospora belli* provoque une diarrhée de type sécrétoire et s'accompagne souvent de fièvre.

Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique standard des selles.

✓ **Atteintes neurologiques** [24]:

Les complications neurologiques de l'infection à VIH sont à la fois fréquentes et diverses. Le système nerveux peut être atteint pendant la phase précoce, la primo-infection et pendant la séroconversion. Plusieurs affections neurologiques ont été rapportées à la période cliniquement latente de l'infection.

Il en est ainsi du syndrome de Guillain-Barré et de son homologue d'évolution plus durable, la polyneuropathie démyélinisante idiopathique (PDCI), qui tous deux ne diffèrent pas des polyneuropathies démyélinisantes touchant des patients indemnes d'infection à VIH, si ce n'est par un taux élevé de cellules dans le LCR.

Le développement précoce d'anomalies du LCR, vraisemblablement liées à l'infection asymptomatique du SNC par le VIH tôt après l'infection systémique

initiale, constitue un aspect supplémentaire de l'infection à VIH, qui a des implications à la fois diagnostique et pathogénique. Un certain nombre de processus physiopathologiques peuvent entraîner une atteinte neurologique à la phase tardive de l'infection à VIH.

Tableau I: Classification physiopathologique des complications neurologiques de l'infection à VIH au stade tardif [25].

Processus sous-jacent	Exemples
Infections opportunistes	Toxoplasmose cérébrale
	Méningite cryptococcique
	Leucoencéphalopathie multiple progressive Encéphalite, polyradiculite à CMV
Néoplasmes opportunistes	Lymphome primaire du SNC Lymphome métastatique
Affections possiblement liées au VIH lui-même	Complexe démentiel du SIDA Méningite aseptique Polyneuropathie à prédominance sensitive
Complications métabolique et Vasculaire d'une atteinte systémique	Encéphalopathies hypoxiques ou d'origine septicémique Attaque (endocardite thrombotique non bactérienne, coagulopathies)
Réactions toxiques	Neuropathies dues à la didésoxyinosine, à la didésoxycytidine Myopathie due à l'AZT
Troubles fonctionnels psychiatriques	Angoisses Dépression psychotique

✓ **Atteintes Cutanées :**

Les symptômes et les signes cutanés du SIDA augmentent en fréquence et en gravité au fur et à mesure que la maladie évolue. Cependant l'infection par le VIH peut déterminer une éruption maculeuse rubéoliforme transitoire. Des infections et des néoplasies deviennent plus fréquente avec le progrès de l'infection à VIH (dermatophytoses extensives, molluscum contagiosum, sarcome de Kaposi, condylomes, zona, histoplasmosse, cryptococcose, mycobactérioses...) [16].

Infection à varicelle zona virus (VZV) ou herpès zoster. Le VZV est responsable du zona chez les patients immunodéprimés. Tout zona chez un sujet de moins de 60 ans doit faire proposer une sérologie VIH. Comme pour l'infection à herpès simplex, le VZV demeure latent dans les neurones des ganglions nerveux sensitifs et autonomes, et l'infection peut survenir quel que soit le stade de l'évolution de l'infection à VIH. Le sarcome de Kaposi est la manifestation néoplasique de l'infection à VIH la plus fréquente. Le sarcome de Kaposi a été reconnu dans un certain nombre d'autres circonstances cliniques et épidémiologiques. Elle touche en général les membres inférieurs et est indolore. Cette forme de sarcome de Kaposi a été aussi reconnue en association à d'autres affections malignes, en particulier à des lymphomes [23].

✓ **Atteintes Ophtalmologiques :**

L'incidence des complications ophtalmologiques de la rétinite à CMV (cytomégalovirus) la plus fréquente (20 à 40%) des maladies dues au VIH aux USA, aux autres infections oculaires ont été rapportés: les neuropathies optiques, les uvéites antérieures, les kératites, les maladies de la conjonctive et des annexes [19].

✓ **Atteintes Hématologiques et oncologiques :**

Des anomalies hématologiques sont fréquentes lors de l'infection à VIH et la pathogénie est souvent multifactorielle. Des cytopénies limitent souvent le traitement anti-infectieux et antinéoplasique des patients ayant une maladie liée au VIH. D'autres cytopénies sont cependant également fréquentes: l'anémie étant

rapportée chez 60% des patients ayant le SIDA, la thrombopénie chez 4% et la neutropénie chez 50%.

Ces cytopénies surviennent en association avec la détérioration progressive de la fonction immunitaire et elles sont fréquentes aux stades précoces de l'infection à VIH.

La thrombopénie fait exception car elle peut être une manifestation de l'infection à VIH lors des phases asymptomatiques de celle-ci [26].

Des néoplasies, en particulier le sarcome de Kaposi et le lymphome B sont fréquents chez les patients infectés par le VIH.

La prise en charge clinique des néoplasies lors du SIDA est complexe, car le traitement optimal doit viser et les infections opportunistes éventuelles aussi bien que les tumeurs.

Le lymphome B est fréquent chez les immunodéprimés. Les troubles génétiques du système immunitaire tels que le syndrome de Wiskott-Aldrich, ainsi que le traitement immunosuppresseur lors d'une transplantation d'organe, font courir le risque de transformation maligne de cellule B et la survenue de lymphome B monoclonale ou polyclonale. Le lymphome B non hodgkinien est de plus en plus fréquent chez les individus infectés par le VIH en raison de la prolongation de leur survie grâce au meilleur contrôle des infections opportunistes.

Le cancer anal, le cancer du col utérin, les néoplasies liés à papillomavirus, pourraient avoir une incidence accrue chez les patients infectés par le VIH [26].

✓ **Atteintes rénales :**

Les atteintes rénales liées au VIH peuvent se présenter sous forme d'anomalie hydro électrolytique et acido-basique, insuffisance rénale aiguë, de trouble rénaux intercurrents ou de glomérulonéphrites directement liées à l'infection à VIH appelé néphropathie associée au VIH (NAVIH) [27].

✓ **Atteintes endocriniennes :**

Toutes les glandes endocriniennes peuvent être atteintes par les infections opportunistes à des degrés différents par les lésions malignes. Elles peuvent être

altérées par les drogues utilisées pour le traitement des troubles liés à l'infection à VIH. Moins de 8% développent une insuffisance surrénalienne au stade SIDA.

Ceux qui développent un hypogonadisme sont de 3% avec comme méfait une baisse de la libido. Le syndrome de baisse des hormones thyroïdiennes T3 et T4 a été décrit au cours de l'infection à VIH et des hypothyroïdies médicamenteuses. L'hyponatrémie est l'anomalie électrolytique la plus fréquente [26].

✓ **Atteintes rhumatologiques :**

Les manifestations rhumatologiques dues au SIDA sont rencontrées avec une fréquence croissante. La gravité de l'atteinte va de l'arthralgie intermittente à l'arthrite invalidante et à la vascularite.

De multiples anticorps, dont les anticorps antinoyaux, antiplaquettes, antilymphocytes, antigranulocytes, antiphospholipides (anticardioline et anticoagulant lupique), se rencontrent lors de l'infection à VIH, ainsi que des complexes immuns circulants, le facteur rhumatoïde, et des cryoglobulines [28].

✓ **Les infections opportunistes les plus fréquentes au cours du SIDA :**

Tableau II : les infections opportunistes [29]

Agents		Localisations préférentielles
Parasites	Pneumocystis jiroveci	Poumon
	Toxoplasma gondii	SNC, rétine, poumon
	Cryptosporidium	Tube digestif, voies biliaires
	Isospora belli	Tube digestif
	Microsporidies	Tube digestif, voies urinaires, sinus
Champignons	Candida	Bouche, œsophage
	Cryptococcus néoformans	SNC, poumon ou disséminée
	Histoplasmoses (rare)	Disséminée
	Aspergillose (rare)	Poumon ou disséminée
Bactéries	Mycobacterium tuberculosis	Poumon, ganglions, disséminée
	Mycobacterium avium intracellulare	Sang, ganglions, tube digestif, disséminée
	Salmonella non typhi	Bactériémie
Virus	Cytomégalovirus	Rétine, tube digestif, SNC, poumon
	Herpès virus	
	Varicelle, zona	Peau, muqueuses, poumon, tube digestif
	Papovavirus	Peau, système nerveux Encéphalite multifocale progressive

.2. Diagnostic de laboratoire de l'infection à VIH

L'établissement du diagnostic est une composante essentielle des soins pour le VIH et le SIDA. Il doit être précédé d'un counseling approprié et il est très important que les résultats des tests soient bien gérés.

Chez les enfants, il est particulièrement compliqué de diagnostiquer l'infection à VIH. Il est important de comprendre la signification d'un test positif ou négatif afin de pouvoir fournir des informations adéquates à nos patients.

Un diagnostic de VIH doit être basé sur un test VIH positif [30,19, 31].

Tests du diagnostic sérologique :

La méthode immuno enzymatique (ELISA), est utilisée en 1^{re} intention. Tout test positif en ELISA doit être confirmé par une méthode de référence.

Le Western Blot, est considéré comme positif lorsqu'il existe une protéine interne du virus (anti-p24) et un anticorps dirigé contre une protéine d'enveloppe (anti-gp41, anti-gp120 ou anti-gp160).

Quantification du virus :

Cela se fait par la charge virale plasmatique, c'est un facteur prédictif de l'évolution de la maladie et aussi un élément fondamental de la surveillance thérapeutique.

Le suivi biologique doit évaluer le nombre de lymphocyte T CD4 (pourcentage et valeur absolue) et la charge virale plasmatique.

Tests de résistance :

Les tests génotypiques, devenus une pratique courante dans les pays développés permettent de détecter les mutations associées à une résistance aux ARV. Leur intérêt principal est d'aider au choix thérapeutique de nouvelles molécules en cas d'échec thérapeutique [31].

8. Protocole national de prise en charge ARV[9]

a. Principes du traitement antirétroviral

a1. Objectif

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

a 2. Principes

- C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant et par les organisations communautaires.
- Le traitement antirétroviral est une multithérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) et / ou un inhibiteur d'intégrase ou d'autres classes thérapeutiques
- Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge.
- Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du

Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale de mise sur le marché et doivent être nécessairement pré-qualifiées par l'OMS et le PEPFAR.

- Le traitement prendra en compte la prise en charge des Co-morbidités.

b. Protocoles thérapeutiques antirétroviraux chez l'adulte et l'adolescent

b1. Indications du traitement

L'indication du traitement sera fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient (cf. classification OMS révisée en annexe).

a-Si la numération des lymphocytes T CD4 est disponible

On se basera sur la clinique (et la NFS en se basant notamment sur le taux de lymphocytes totaux)

Stade II ou III ou IV OMS, quel que soit le taux de lymphocytes T CD4
Stade I OMS avec un taux de lymphocytes T CD4 $\leq 500 /\text{mm}^3$

Pour les patients stade I OMS ayant un taux de lymphocytes T CD4 supérieur à $500/\text{mm}^3$, le traitement sera instauré en fonction de :

- l'évolution clinique
- l'existence de Co-morbidité : Hépatite B, Hépatite C, néphropathie ou autre atteinte d'organe liée au VIH
- la charge virale quand elle est disponible (charge virale supérieure ou égale à 100000 copies/ml à deux contrôles (à trois mois d'intervalle)
- la motivation du patient.

Pour les patients asymptomatiques avec des lymphocytes T CD4 supérieur à $500/\text{mm}^3$ et une charge virale $<100.000\text{copies/ml}$, le traitement n'est pas recommandé et l'on procédera à une surveillance des lymphocytes T CD4 et de la charge virale tous les 6 mois

b-Si la numération des lymphocytes T CD4 n'est pas disponible

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

Stade IV ou III ou II de l'OMS quel que soit le taux des lymphocytes totaux
Stade I OMS avec un taux des lymphocytes totaux $< 2100/\text{mm}^3$

b 2.Schémas thérapeutiques

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

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1^{ère} ligne.

b 3.Schémas de première ligne pour le VIH1

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

Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

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

Les régimes alternatifs suivants sont possibles :

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

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

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)

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

TABLEAU III : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS)

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

Remarque :

- Ne pas utiliser le Ténofovir (TDF) en cas d'insuffisance rénale (IR)

- En cas de troubles neuropsychiatriques graves (hallucination et psychose) imputables à l'Efavirenz cette molécule est remplacée par la Névirapine
- La Névirapine (NVP) doit être administrée à demi-dose (200 mg/jour) pendant les 14 premiers jours de traitement puis en pleine dose (200 mg x 2/jour) par la suite
- En cas d'arrêt de la Névirapine pour une durée excédant 7 jours, sa réintroduction doit toujours se faire à dose progressive
- Si un traitement contenant un INNTI (longue demi-vie) doit être arrêté, les deux INTI doivent être poursuivis pendant 15 jours.
- En cas de toxicité hépatique ou dermatologique imputable à la Névirapine, cette molécule est remplacée par l'Efavirenz (surveillance régulière)
- En cas d'anémie imputable à la zidovudine, cette molécule est remplacée par le Tenofovir (TDF) ou Abacavir (ABC) en tenant compte de leur compatibilité
- En cas d'association Abacavir + Névirapine/Efavirenz il faut une surveillance clinique accrue.
- En cas d'anémie et/ou de neuropathies utiliser un schéma à base d'Abacavir et Tenofovir ou d'Abacavir et Lamivudine.

Il faut proscrire les associations suivantes :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC), en raison de la fréquence élevée des échecs virologiques précoces et de la toxicité pancréatique.

b 4.Cas particuliers

-Traitement de la coïnfection VIH/TB

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

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

Les schémas de 1^{ère} ligne proposés sont :

1 ère option : Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)
 2 eme option : Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

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

- Tuberculose révélatrice d'une infection à VIH : Commencer d'abord par le traitement antituberculeux, puis le TARV dès que possible dans 8 jours.
- En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter le traitement :
 - Si deux INTI + EFV ne pas changer le schéma en cours
 - Si deux INTI+ NVP substituer la NVP par EFV ou 3 INTI ou continuer deux INTI + NVP en renforçant le contrôle des transaminases : J5, J15, M1, M2 et M3.

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

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

Les schémas de 2^{ème} ligne suivants sont proposés :

Tableau IV : Proposition des schémas de 1^{ère} et 2^{ème} ligne

Schéma 1 ^{ère} ligne	Schéma 2 ^{ème} ligne	
	INTI	IP
TDF + 3TC + EFV	AZT+3TC	LP /r Ou ATV /r
AZT + 3TC + EFV	TDF + 3TC	
ABC +3TC + EFV	TDF + 3TC AZT + 3TC	

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

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

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

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant:

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

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

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

- Cas des patients ayant déjà reçu un traitement antirétroviral

- Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1ère ligne

Certains patients qui ont déjà reçu un traitement ARV de 1^{ère} ligne dans le passé mais l'ont interrompu peuvent se présenter dans les structures de santé.

Un bilan approfondi (histoire thérapeutique, clinique, TCD4, charge virale) sera effectué afin de leur proposer le meilleur traitement en fonction des molécules disponibles.

S'il n'y a pas de résistance aux ARV, le traitement initialement reçu pourra être reconduit.

S'il y a une résistance, il faut le considérer comme en échec thérapeutique et proposer un schéma de 2^{ème} ligne.

Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 2^{ème} ligne (Cf échec 2^{ème} ligne)

- Patients déjà sous traitement avec d'autres régimes ARV

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

- **Coïnfections VIH/ hépatites virales**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

a. La présence d'anticorps ne signifie pas forcément une affection évolutive

b. L'ARN viral est Indispensable pour le diagnostic et la décision thérapeutique

c. Le génotypage n'est pas indispensable, pour initier le traitement, mais souhaitable pour le type et la durée du traitement.

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

- **En cas de partenaire séro-discordant (ou séro-diffèrent)**

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

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

Chaque structure médicale doit mettre en place un dispositif médical de prise en charge de toute personne victime d'un accident d'exposition au sang ou à des liquides biologiques potentiellement contaminés. Cette prise en charge doit concerner non seulement le VIH mais également les infections par les virus des hépatites B et C.

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

Le dispositif de prise en charge des AES repose sur :

- La formation initiale et continue des personnels de soins et d'appui ;
- L'application stricte des précautions universelles ;
- L'affichage des précautions immédiates de premiers soins dans les centres ;
- La mise à disposition permanente de kits de traitement prophylactique ARV ;
- La conduite à tenir après l'accident (voir tableau ci-dessous) consiste à :
- Administrer immédiatement les premiers soins en cas d'accident percutané (lavage, antiseptie) ;
- Consulter en urgence un médecin formé à la prise en charge des AES qui procèdera à :

- L'évaluation du risque en fonction de la nature du liquide contaminant et de la gravité de la lésion ;
- La recherche du statut du patient source et de l'accidenté en respectant la confidentialité et le consentement éclairé ;
- La prescription éventuelle de la prophylaxie antirétrovirale ;
- Le suivi du traitement ARV et l'évaluation du statut vaccinal ;
- Enregistrer l'accident dans un registre spécifique ;
- En cas d'accident professionnel déclarer l'accident de travail auprès du chef de service et/ou du médecin du travail.

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

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

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

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

La surveillance du traitement sera :

- hebdomadaire et portera sur la clinique, l'évaluation de l'observance et des effets secondaires
- biologique avec sérologies VIH (J0, 1 mois, 3 mois après l'accident).
- biologique avec sérologies hépatites virales B, C (J0, 1 mois et 4 mois après l'accident).

NB : Il est important de réaliser une sérologie VIH à la personne source immédiatement.

c 1 Traitement de 2^{ème} ligne

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté. Chez un patient en échec thérapeutique du fait d'une inobservance caractérisée, il faudra reprendre

l'éducation thérapeutique du patient et renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

-Définition de l'échec thérapeutique

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

▪ Echec clinique

- Détérioration clinique avec apparition de nouvelles maladies opportunistes ou récurrence de maladies opportunistes autres que la tuberculose.
- Survenue ou récurrence d'une affection du stade OMS III ou IV

Chez les patients sévèrement immunodéprimés, l'apparition de nouveaux signes au cours des 3 premiers mois de traitement ARV ne signifie pas obligatoirement un échec clinique. Il peut en effet s'agir d'un syndrome de restauration immunitaire (cf. annexes), qui doit être traité pour lui-même sans modification des ARV. La décision de changer de traitement devra donc également tenir compte de l'évolution immunologique (TCD4) et, virologique (CV).

▪ Echec immunologique

- Si le taux de lymphocytes TCD4 reste $< 100 / \text{mm}^3$ à M12
- Retour du nombre de lymphocytes TCD4 au niveau ou sous le niveau pré thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse
- Baisse de plus de 50% du nombre de lymphocytes TCD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

Remarque :

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

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

▪ **Echec virologique**

- Impossibilité de réduire la charge virale à un niveau indétectable après 6 mois de traitement bien conduit.
- Une charge virale détectable après une période de succès virologique

Un échec thérapeutique sera documenté par deux mesures de la charge virale à trois mois d'intervalle, avec un renforcement de l'observance. Mais la constatation d'un échec clinique et immunologique patent permettra d'affirmer l'échec de la première ligne de traitement.

c 2. Schémas proposés

▪ **Echec de 1^{ère} ligne**

Pour les échecs de 1^{ère} ligne

Si la CV plasmatique est inférieure à 1000 copies/ml :

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

Si la CV plasmatique est ≥ 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2^{ème} ligne. Si la charge virale reste inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 1^{ère} ligne

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

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1^{ère} ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé:

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boosté

Les IP préférentiels sont :

Lopinavir-r (LPV/r)

Atazanavir-r (ATV/r).

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

Schéma 1ère ligne	Schéma 2ère ligne	
	INTI	IP
AZT +3TC + (EFV ou NVP)	(ABC ou TDF)+ 3TC	LPV/r ou ATV/r
TDF + 3TC + (EFV ou NVP)	(AZT ou ABC) + 3TC	
ABC+ 3TC + (EFV ou NVP)	3TC + (AZT ou TDF)	
AZT +3TC + (ABC ou TDF)	EFV ou NVP	

▪ **Echec de 2^e ligne thérapeutique**

Pour les échecs de 2^{ème} ligne

Si la CV plasmatique est inférieure à 1000 copies/ml

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

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

- En cas d'absence de mutation de résistance : renforcer l'observance au traitement
- En cas de présence de mutation de résistance : remplacer par une combinaison de molécules actives (discussion multidisciplinaire) et renforcer l'observance si le contrôle de la CV plasmatique est inférieur à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2^{ème} ligne.

Objectif du nouveau traitement : réduction de la CV d'au moins 2log à M3 et indétectabilité à M 6.

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

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

▪ **Choix des molécules de 3^e ligne :**

Les patients en échec virologique de 2^e ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance

Optimisation de la nouvelle combinaison thérapeutique de 3^{ème} ligne

- En cas de multi résistance aux INTI, éviter cette classe mais
 - o Envisager de maintenir la Lamivudine (3TC) même en cas de présence de résistance documentée (mutation M184V)
- Sélectionner un IP boosté actif et éviter autant que possible l'utilisation de 2 IP boostés.

Le schéma de troisième ligne recommandé sera :

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

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

d . Traitements associés aux antirétroviraux

-Prophylaxie des infections opportunistes

Le cotrimoxazole doit être prescrit (faible 400/80 mg, 2 comprimés par jour ou fort 800/160 mg un comprimé /jour) chez :

Tout adulte symptomatique (stade II, III et IV)

Tout patient ayant un taux de lymphocyte TCD4 $\leq 350 / \text{mm}^3$

En cas de réaction au Cotrimoxazole, on procèdera, sous étroite surveillance, à un test de réintroduction progressive à raison de $\frac{1}{4}$ de comprimé à augmenter progressivement de $\frac{1}{4}$ de comprimé tous les deux jours jusqu'à la dose normale. On y associera un traitement symptomatique antihistaminique.

NB : Si le taux des lymphocytes TCD4 est supérieur à $350/\text{mm}^3$ et reste stable pendant au moins 6 mois, la prophylaxie peut être interrompue.

La chimio prophylaxie à l'isoniazide 5 mg /kg/j pendant 6 mois chez les malades indemnes d'une tuberculose active.

Une vaccination contre le virus de l'hépatite B sera proposée si l'antigène HBs et les anti-HBc sont négatifs. En cas de Lymphocyte TCD4 $\leq 500 / \text{mm}^3$, une double dose du vaccin ($40 \mu\text{g}=20\mu\text{g}\times 2$) en une seule injection intramusculaire dans le deltoïde est administrée à M0, M1, M6 et M12.

En cas de Lymphocyte TCD4 $>500/\text{mm}^3$, il est administré la dose standard de 20 μg en injection intramusculaire dans le deltoïde à M0, M1 et M6.

-Traitement curatif des Infections Opportunistes

Les infections opportunistes doivent être diagnostiquées, traitées et stabilisées avant de débiter un traitement antirétroviral.

En pratique, il est préférable de ne pas débiter au même moment les traitements des infections opportunistes (prophylaxie ou traitement d'attaque) et les antirétroviraux. Par exemple, on évitera de débiter conjointement le Cotrimoxazole et la Névirapine/Abacavir (risque majoré de rash cutané).

Toutefois, il n'est pas nécessaire d'attendre plus d'un mois pour prescrire la Névirapine après le début d'un traitement par le Cotrimoxazole.

-Traitement prophylactique des infections opportunistes

Les pathologies opportunistes infectieuses (exemple : la toxoplasmose cérébrale, la cryptococcose, la pneumocystose) nécessitent une prophylaxie secondaire jusqu'à obtenir une stabilité du taux des lymphocytes TCD4 supérieur à 350 / mm³ pendant au moins 6 mois.

e. Suivi des patients adultes et adolescents

e.1 Information et préparation du patient

Compte tenu de la chronicité du traitement ARV et de l'importance de l'observance pour son efficacité, chaque patient recevra une éducation thérapeutique avant le début de son traitement. Au cours des consultations qui suivront, une évaluation et un soutien à l'observance seront régulièrement effectués.

Le dépistage intrafamilial doit être systématiquement proposé afin de connaître le statut de l'ensemble de la famille.

La prévention secondaire du patient doit être envisagée avec ses partenaires sexuels.

e.2 Bilan initial et de suivi du patient

- Bilan clinique pré-thérapeutique: examen clinique minutieux (incluant poids, taille, IMC, pression artérielle) et recherche d'une grossesse chez les femmes en âge de procréer.

Pré inclusion : sérologie VIH (typage) et numération des lymphocytes TCD4

- Le bilan initial recommandé à l'initiation du traitement est le suivant :
 - Numération Formule Sanguine (NFS)
 - Transaminases (ALAT)
 - Glycémie
 - Protéinurie (quantitative ou qualitative)
 - Créatininémie et calcul de la clairance,

- Radiographie du Thorax
- Recherche de BAAR en cas de suspicion TB
- Antigène HBs
- Ac anti-VHC ou HCV
- Groupage Rhésus
- CV pour les malades asymptomatiques qui ont des TCD4 > 500/mm³
- L'éducation thérapeutique du patient est indispensable.
- Jour 15 évaluation de l'observance et de la tolérance, transaminases chez les patients

sous Névirapine, recherche de la protéinurie et de créatininémie chez les malades traités par le Tenofovir (TDF)

- Mois 1 : examen clinique incluant le poids, évaluation de l'observance et le bilan

Biologique suivant :

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Transaminases (ALAT)
- Protéinurie
- Créatininémie/Clairance
- Glycémie
- Recherche de BAAR systématique

Après le 1^{er} mois de traitement, le suivi clinique sera maintenu à un rythme mensuel jusqu'au 3^{ème} mois.

NB : chez les patients sous TDF surveillance régulière de la créatininémie et clairance tous les mois jusqu'au 3^{ème} mois puis trimestriellement.

- Mois 2 : examen clinique incluant le poids, prise de la PA et l'évaluation de l'observance et de la tolérance.
- Mois 3 : examen clinique incluant le poids, la prise de la PA, l'évaluation de l'observance, et le bilan biologique suivant

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Transaminases (ALAT)
- Protéinurie
- Créatininémie/ clairance
- Glycémie.
- Cholestérol et triglycérides
- Recherche de BAAR en en présence ou non de signes d'appel TB

Mois 6, M12 et tous les 6 mois : examen clinique incluant le poids, l'évaluation de l'IMC, la prise de la PA, l'évaluation de l'observance et de la tolérance, l'efficacité clinique, le bilan biologique standard.

Après le troisième mois de traitement, le suivi clinique sera maintenu à un rythme au maximum trimestriel.

L'évaluation de la réponse immuno-virologique (numération des lymphocytes T CD4 et CV) au cours du traitement ARV sera effectuée tous les six mois ou au moins une fois par an et au besoin.[7]

METHODOLOGIE

II- Méthodologie

1. Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée à l'Unité de Soins Accompagnement et de Conseil du CS Réf de Kati.

a. Présentation du CS Réf de Kati :

a.1. Historique :

Il a été créé par le décret n° 90-264/P-RM du 05 juin 1990, portant sur la création des services régionaux et subrégionaux de santé et des affaires sociales sous le nom de service de sécurité sanitaire et sociale de cercle ou de commune. C'est en 2007, par le système de référence et d'évacuation qu'il est devenu CS Réf de Kati (Centre de Santé de Référence).

Il a été baptisé le 10 Août 2010 sous le nom du Centre de Santé de Référence Major Moussa DIAKITE de Kati.

a.2. Situation géographique :

Le CS Réf de Kati est bâti sur une superficie de 2 hectares environ. Il est limité : à l'ouest par le commissariat de police, au nord par la mairie et au sud-est par le camp militaire.

Le CS Réf de Kati a pour mission la gestion de 42 aires de santé qui compose le district sanitaire.

a.3. Composition du CS Réf de Kati:

Le CS Réf de Kati est composé par les unités suivantes :

- L'administration
- Unité de santé de la reproduction (SR)
- Chirurgie générale ;
- Bloc opératoire ;
- Médecine générale ;
- Laboratoire biomédicale ;
- Ophtalmologie /optique ;

Imagerie médicale ;

-Unité de soins d'accompagnement et de conseils des PV VIH ;

-une unité des grandes endémies ;

-Une unité d'odonto-stomatologie ;

-Une unité d'hygiène et assainissement ;

-Une unité de système d'information sanitaire ;

-Dépôt répartiteur du cercle en médicament ;

-Dépôt de pharmacie ;

-Service de développement social et de l'économie solidaire;

a.4. Personnels du CS Réf de Kati :

Ces différentes unités sont tenues par un personnel dont les qualifications et observations sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Tableau VI : Personnels du CS Réf Major Moussa DIAKITE de Kati à la date du 30Juin 2015.

Qualifications	Nombres
Médecin Odonostomatologue	01
Gynécologues/obstétriciens	02
Chirurgien généraliste	01
Ophthalmologiste	01
Médecins généralistes	07
Pharmacien	01
Gérantes DRC, de dépôt et vente de médicament	03
Aide psychologue	01
Assistant médical	01
Techniciens supérieurs de santé	21
Sages-femmes	08
Infirmières obstétriciennes	08
Techniciens d'hygiène et d'assainissement	02
Comptables	02
Caissier	01
Billettaire	01
Secrétaires	03
Archiviste	01
Chauffeurs	04
Manœuvres	05
Lingères	02
Total	78

b. Présentation de l'USAC :

b.1. Historique de l'USAC :

L'USAC de Kati a été créée le 19 février 2010 par l'ARCAD/SIDA à la suite de sollicitations de l'Association Djiguiya des Personnes Vivantes avec le VIH de la commune urbaine de Kati.

b.2. Composition De l'USAC:

- Un bureau d'assistance psychosociale gérée par une psychologue,
- Un bureau d'accompagnement médical géré par un médecin,
- Un bureau de pharmacie -laboratoire gérée par un pharmacien,
- Un personnel d'appui de l'association Djiguiya des personnes vivantes avec le VIH.

b.3. Objectifs et Stratégies d'actions :

-L'USAC de Kati a pour objectif : le développement de la prise en charge globale de l'infection par le VIH à travers l'accès aux soins et aux traitements, la recherche, l'accompagnement et la communication.

Notre démarche est communautaire, il s'agit d'œuvrer avec la personne infectée par le VIH et ses proches, à améliorer les conditions de prise en charge médicale, psychologique et socio-économique.

-Cette démarche met la personne vivante avec le VIH au cœur de l'action de sa prise en charge.

Cependant les stratégies mises en œuvre sont essentiellement :

- Le conseil dépistage ;
- La prise en charge médicale ;
- La dispensation des antirétroviraux et médicaments contre les infections opportunistes ;
- L'éducation thérapeutique à travers un club.
- La recherche clinique et sociale.
- L'accompagnement psychosocial.
- La prévention et accès aux soins.

La formation continue du personnel.

-La réinsertion socio-économique des PVVIH.

2. Type d'étude : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur le dossier des patients suivis à l'USAC du CS Réf de Kati et décédés.

3. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 56 mois ; allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 aout 2014.

4. Population d'étude : La population d'étude concernait toutes les personnes infectées par le VIH suivies à l'USAC du CS Réf de Kati et décédées pendant la période d'étude.

5. Echantillonnage :

a. Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans l'étude toutes les personnes infectées par le VIH, suivies à l'USAC du CS Réf de Kati et décédées, pendant la période de l'étude.

b. Critères de non inclusion :

Etaient exclus de l'étude :

Toutes les personnes séropositives suivies à l'USAC du CS Réf et vivantes.

6. Recueil des données :

a. Support des données :

Ont été utilisés les outils suivants : le dossier de suivi médical, les registres de notifications et des déclarations des décès.

b. Technique de collecte des données :

La collecte des données a été faite à l'aide d'un questionnaire porté en annexe.

c. Organisation de l'enquête :

La description a été faite par un étudiant de la 6^e année médecine pour ce fait ; l'enquêteur a utilisé un questionnaire pré établi et anonyme pour le bon déroulement de l'étude.

7. Variables étudiés :

a. Variables sociodémographiques du patient : Age ; sexe ; résidence ; nationalité ; niveau d'instruction; profession; statut matrimonial; antécédents cliniques; date de découverte de l'infection à VIH; date de mise sous traitement ARV; date de décès.

b. Variables médicales et biologiques : constantes cliniques; peau /phanères ; bouche/dents ; œil/ORL ; cœur/vaisseaux ; poumons appareil digestif ; appareil lymphatique ; appareil uro-génital ; neurologique ; stade clinique OMS ; taux des CD4; Virémie.

c. Variables diagnostiques traitements : période séparant le diagnostic et le décès ; période séparant le début du traitement ARV et le décès

d. Variables psychologiques ; sociales et économiques :

Counselling; éducation thérapeutique ; enquête sociale ; aide à l'observance ; entretien individuel ; visite à domicile ; visite à l'hôpital ; soutien économique.

e. Variables de circonstances des décès : causes de décès

8. Traitement et analyses statistiques des données :

Les données ont été traitées et analysées sur le logiciel EPI Info de la version 7.

Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques à l'aide d'un logiciel Excel 2007.

9. Considération éthique et déontologique :

L'étude a porté sur les dossiers des patients décédés dont l'identité et l'adresse sont restés confidentielles qui ne feront l'objet d'aucune publication.

Les autres données de la fiche d'enquête ont été analysées et publiées.

RESULTATS

III- Résultats

1-Résultats globaux :

Nous avons enregistré 138 décès de Janvier 2010 à Aout 2014, le plus grand nombre de décès a été enregistré en 2013 avec 41 cas et une séropositivité de 21%.

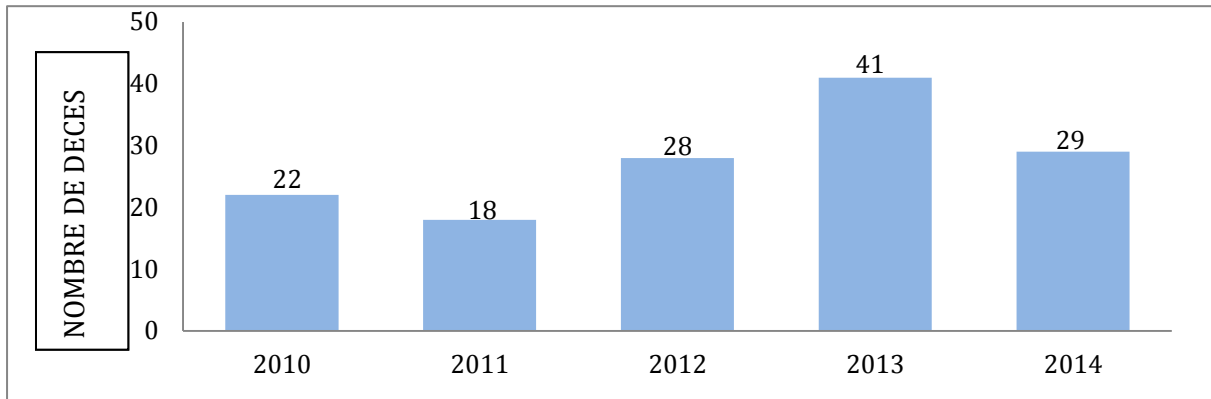


Figure 5 : Répartition des patients décédés selon l'année de décès

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 138 décès, avec un pic en 2013 soit 41 cas.

2-Résultats descriptifs

A -Caractéristiques socio démographiques :

Tableau VII : Répartition des patients décédés selon les tranches d'âge

AGE	Effectif (n)	Proportion (%)
MOIN DE 1 AN	2	1,45
1-10 ANS	14	10,15
11-20 ANS	7	5,07
21-30 ANS	36	26,08
31-40 ANS	46	33,33
41-50 ANS	24	17,39
PLUS DE 50 ANS	9	6,52
TOTAL	138	100.00

La tranche d'âge 31-40 ans était majoritaire avec 33,33%.

Age moyen : 32ans, âges extrêmes : moins 1ans-80ans

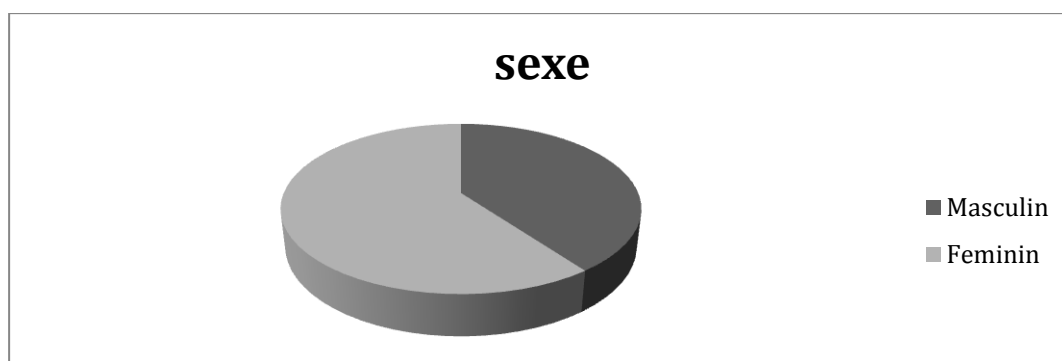


Figure 6 : Répartition des patients décédés selon le sexe

Le sexe féminin était majoritaire soit 60,14% avec un sexe ratio :3 /2 en faveur des femmes

Tableau VIII : Répartition des patients décédés selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif (n)	Proportion(%)
Non scolarisé	70	50,72
Primaire	54	39,13
Secondaire	11	7,97
Supérieur	3	2,17
Total	138	100,00

Les non scolarisés étaient les plus représentés avec 50,72%.

Tableau IX: Répartition des patients décédés selon la profession

Profession	Effectif (n)	Proportion (%)
Ménagère et aide-ménagère	52	37,68
Elèves/Etudiants	17	12,32
V* ambulante(e) et commerçant(e)	15	10,87
Ouvrier	13	9,42
Fonctionnaire	10	7,25
Routier	8	5,80
Tailleur	8	5,80
Militaire	6	4,35
PS*	5	3,62
Cultivateur	2	1,45
Autres*	2	1,45
TOTAL	138	100.00

Autres : Nourrissons : 01, Chômeurs : 01,

PS : Professionnelle de sexe, V : Vendeur(se)

Les ménagères et aides ménagères étaient majoritaires avec 37,68%.

Tableau X : Répartition des patients décédés selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif (n)	Proportion (%)
Marié(e)s	64	46,38
Veuf (ve)	25	18,12
Célibataires	25	18,12
Enfants	17	12,31
Divorcé(e)	7	5,07
Total	138	100

Les mariés étaient les plus représentés avec 46,38%

Tableau XI: Répartition des patients décédés selon le régime matrimonial

Régime matrimonial	Effectif (n)	Proportion (%)
Monogamie	45	70,31
Polygamie	19	29,69
TOTAL	64	100.00

Le régime monogamique était le plus fréquent avec 70,31%

Tableau XII : Répartition des patients décédés selon le type d'ATCD clinique non liés au VIH retrouvés

ATCD cliniques non liés au VIH	Effectif (n)	Proportion (%)
Hypertension artérielle	5	3,62
Drépanocytose	2	1,45
Sans ATCD	131	94,93
TOTAL	138	100

Sept patients avaient des ATCD clinique non liés au VIH parmi lesquels 5 cas d'Hypertension artérielle soit 3,62% contre 2 cas de drépanocytose soit 1,45%.

Tableau XIII : Répartition des patients décédés selon le type d'ATCD cliniques liés au VIH retrouvés

ATCD	Effectif (n)	Proportion (%)
Amaigrissement	22	15,94
Fièvre prolongée	8	5,80
Amaigrissement et fièvre prolongée	60	43,48
Dermatose	5	3,62
Dermatose + fièvre prolongée + amaigrissement	34	24,64
Tuberculose pulmonaire	6	4,35
Sans ATCD	3	2,17
Total	138	100

L'association amaigrissement et fièvre prolongée était présente chez 43,48% des patients.

B –Processus d'accompagnement médical et psychosocial

I-État clinique, immunologique et virologique

Tableau XIV : Répartition des patients décédés selon les signes généraux

Signe généraux	Effectif (n)	Proportion (%)
Cachexie	55	39,85
Asthénie +Fièvre +Amaigrissement	38	27,54
Fièvre + Amaigrissement	25	18,12
Fièvre isolée	8	5,80
Asthénie isolée	6	4,35
Amaigrissement isolée	6	4,35
Total	138	100

La cachexie a été trouvée chez 39,85% des patients.

Tableau XV : Répartition des patients décédés selon les signes cutanéomuqueux

Signes cutanéomuqueux	Effectif(n)	Proportion(%)
Eczéma	58	42,03
Pâleur conjonctivale	45	32,61
Candidose génitale	18	13,04
Prurigo	15	10,87
Urticaire	2	1,45
Total	138	100

Eczéma était présent chez 42,03% des patients.

Tableau XVI : Répartition des patients décédés selon les signes digestifs et état nutritionnel

Signes digestifs et état nutritionnel	Effectif (n)	Proportion (%)
Diarrhée	77	55,80
Candidose buccale	38	27,54
Vomissement	17	12,32
Malnutrition aigue sévère	6	4,35
Total	138	100

Les signes digestifs les plus fréquemment retrouvés étaient la diarrhée avec 55,80% et candidose buccale avec 27,54%.

Tableau XVII : Répartition des patients décédés selon l'indice de KARNOFSKY

Indice de KARNOFSKY	Effectif(n)	Proportion(%)
IK \geq 80%	34	24,64
80<IK \geq 50%	37	26,81
IK<50%	67	48,55
Total	138	100

Quarante-huit virgule cinquante cinq pour cent (48,55%) des patients avaient un indice de KARNOFSKY<50%.

Tableau XVIII : Répartition des patients décédés selon le stade clinique

Stade OMS au du décès	Effectif (n)	Proportion (%)
Stade I	3	2,17
Stade II	14	10,14
Stade III	66	47,83
Stade IV	55	39,86
TOTAL	138	100

Quarante sept virgule quatre vingt trois pour cent(47,83) des patients étaient au stade III et 39,86% au stade IV.

Tableau XIX : répartition des patients décédés selon la réalisation du taux de CD4 initiaux, en fonction de la grille de classification immunologique de l'OMS

Taux de CD4/mm ³	Effectif (n)	Proportion (%)
CD4<200	53	67,95
200≥CD4<359	5	6,41
359≥CD4< 500	10	12,82
CD4≥ 500	10	12,82
Total	78	100

Soixante dix huit (78) patients avaient réalisé un taux de CD4 initial parmi lesquels 67,95% avaient leurs taux de CD4<200Cell/mm³.

Tableau XX : répartition des patients décédés selon la réalisation du taux de CD4 au moment du décès, en fonction de la grille de classification immunologique de l'OMS :

Taux de CD4 /mm ³	Effectif (n)	Proportion (%)
CD4<200	8	72,73
200≥CD4<359	0	0
359≥CD4< 500	1	9,09
CD4≥ 500	2	18,18
TOTAL	11	100

Onze(11) patients avaient réalisé un taux de CD4 au moment du décès, parmi lesquels 72,73% avaient un taux de CD4 < 200Cell/mm³.

-Un seul patient avait réalisé la détection de la charge virale au moment du décès, qui était détectable.

II-Technique d'accompagnement psychologique, sociale et économique

Tableau XXI : Répartition des patients décédés selon la réalisation des techniques d'accompagnement psycho-sociaux et économiques

Techniques d'accompagnement psycho-sociaux et économiques	Oui		Non		Total
	N	%	N	%	N(s)
Counselling	138	100	00	00	138
Programme d'éducation thérapeutique	97	70,29	41	29,71	138
Enquête sociale	132	95,65	6	4,35	138
Partage de statut sérologique	63	45,65	75	54,35	138
Aide à l'observance	93	67,39	45	32,61	138
Entretien individuel	115	83,83	23	16,67	138
Visite à domicile	1	0,72	137	99,28	138

Tous les patients avaient réalisés le counselling ou un parent a été impliqué au counselling pour des patients qui n'étaient pas lucides à l'admission.

III-Diagnostic, traitement de l'infection à VIH

Tableau XXII : répartition des patients décédés selon la période séparante la découverte de l'infection VIH et le décès

Période en mois	Effectif (n)	Proportion (%)
1-6	85	61,59
7-12	13	9,42
13-18	8	5,80
19-24	8	5,80
25-30	6	4,35
31-36	6	4,35
37-42	4	2,89
43-48	2	1,45
49-54	1	0,73
55-60	2	1,45
61-66	1	0,73
109-114	1	0,73
151-156	1	0,73
TOTAL	138	100

Soixante un virgule cinquante neuf pour cent (61,59%) des patients sont décédés entre 1-6 mois de la découverte de la séropositivité avec une période moyenne : 13,5mois et des extrêmes : 1mois-156mois

Tableau XXIII : Répartition des patients décédés selon la période séparante le début du traitement ARV et le décès

Période en mois	Effectif (n)	Proportion (%)
1-6	51	53,12
7-12	10	10,42
13-18	6	6,25
19-24	7	7,29
25-30	6	6,25
31-36	6	6,25
37-42	3	3,12
43-48	2	2,08
49-54	1	1,04
55-60	2	2,08
109-114	1	1,04
151-156	1	1,04
TOTAL	96	100

Cinquante trois, treize pour cent (53,13%) des patients sous traitements sont décédés entre 1-6 mois du début du traitement ARV, avec une période moyenne : 14,77mois et des extrêmes : 1mois-154mois

Tableau XXIV : Répartition des patients décédés selon la période séparante le diagnostic et le décès en fonction de l'indice de KARNOFSKY

Période séparante le diagnostic et le décès	Indice de KARNOFSKY<50%		Indice de KARNOFSKY>50%	
	Effectif(n)	Proportion(%)	Effectif(n)	Proportion(%)
1-6 mois	67	100,00	18	25,35
7-12 mois	0	00,00	13	18,31
13-18 mois	0	00,00	8	11,27
19-24 mois	0	00,00	8	11,27
25-30 mois	0	00,00	6	8,45
31-36 mois	0	00,00	6	8,45
37-42 mois	0	00,00	4	5,63
43-48 mois	0	00,00	2	2,82
49-54 mois	0	00,00	1	1,41
55-60 mois	0	00,00	2	2,82
61-66 mois	0	00,00	1	1,41
109-114 mois	0	00,00	1	1,41
151-156 mois	0	00,00	1	1,41
Totale	67	100,00	71	100,00

Les patients ayant un indice de KARNOFSKY<50% sont tous décédés entre 1-6 mois de la découverte de l'infection contre 25,35 des patients ayant un indice de KARNOFSKY>50%.

Un p : $6,62 \cdot 10^{-22}$: il ya une très grande différence significative entre les 2 groupe.

Tableau XXV : Répartition des patients décédés selon la période séparante le diagnostic et décès en fonction du traitement ARV

Période séparante le diagnostic et le décès	Traitement ARV			
	OUI		NON	
	Effectif	%	Effectif	%
1-6 mois	51	53,12	34	80,95
7-12 mois	10	10,41	3	7,14
13-18 mois	6	6,25	2	4,76
19-24 mois	7	7,29	1	2,38
25-30 mois	6	6,25	0	00,00
31-36 mois	6	6,25	0	00,00
37-42 mois	3	3,12	1	2,38
43-48 mois	2	2,08	0	00,00
49-54 mois	1	1,04	0	00,00
55-60 mois	2	2,08	0	00,00
61-66 mois	0	00,00	1	2,38
109-114 mois	1	1,04	0	00,00
151-156 mois	1	1,04	0	00,00
Total	96	100,00	42	100,00

Cinquante trois virgule douze pourcent (53,12%) des patients sous traitement sont décédés entre 1-6 mois de la découverte de l'infection contre 80,95% des patients sans traitement.

Chi²= 15,98P : 0,2

Tableau XXVI : Répartition des patients décédés selon les raisons de l'inobservance

Raison de l'inobservance au traitement	Effectif (n)	Proportion (%)
Aucune raison	31	64,58
Perdu de vue au cours du traitement	7	14,58
Manque de soutien familial	6	12,50
Voyage	4	8,33
TOTAL	48	100

Quarante huit (48) patients n'étaient pas observants au traitement, parmi lesquels 64,58% n'avaient aucune raison causant leur inobservance.

C-Décès

Tableau XXVII : Répartition des patients décédés selon la circonstance de décès

Circonstance de décès	Effectif (n)	Proportion (%)
SIDA	52	37,68
Anémie sévère	32	23,19
Manque de soins appropriés	32	23,19
Malnutrition aigüe sévère	6	4,35
Echec clinique	3	2,17
Paludisme grave	3	2,17
Naturel	2	1,45
Suspicion de cancer du foie	2	1,45
Infections respiratoires	2	1,45
AVP	1	0,72
Refus du traitement	1	0,72
Hémorragie du post-partum	1	0,72
Insuffisance rénale chronique	1	0,72
Total	138	100

Trente sept virgule soixante huit pour cent (37 ,68%) des patients sont décédés de SIDA contre 23,19% d'anémie sévère.

Tableau XXVIII : Répartition des tests de dépistage, des décès liés à l'infection par le VIH, SIDA et toutes les autres causes selon sexe et l'année au CS Réf

Périodes en		2010	2011	2012	2013	2014	Totale
année		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Test dépistage	H	204 (13,6)	226 (15,07)	288 (19,2)	407 (27,13)	375 (25)	1500 (100)
	F	340 (7,21)	479 (10,16)	1411 (29,94)	1055 (22,38)	1428 (30,30)	4713 (100)
Test positif	H	53 (15,63)	40 (11,80)	76(22,42)	83(24,48)	87(25,66)	339(100)
	F	202 (20,60)	148 (15,21)	177 (18,19)	213 (21,89)	233 (23,95)	973 (100)
Décès liés VIH/SIDA	H	10 (18,18)	7 (12,27)	8 (14,54)	18 (32,27)	12 (21,82)	55 (100)
	F	12 (14,46)	11 (13,25)	20 (24,09)	23 (27,71)	17 (20,48)	83 (100)
Toutes causes de décès	H	80 (19,95)	108 (26,93)	72(17,95)	70 (17,46)	71 (17,71)	401 (100)
	F	41 (18,39)	55 (24,66)	31 (13,9)	42 (18,83)	54 (24,21)	223 (100)

Une séropositivité de 21%,

Le taux de mortalité lié au VIH est de 10%,

La part de mortalité liée au VIH est de 22%, dont 9% du sexe masculin et 13% du sexe féminin.

Par contre la séroprévalence régionale (Koulikoro) du VIH a passé de 1,2% en 2006 à 1% en 2012 contre un taux national de 1,1%.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV- Commentaires et discussion

1-Insuffisances méthodologiques :

- Insuffisances du plateau technique d'exploration,
- La non mise à jour de certains dossiers (informations manquantes dans les dossiers)

Malgré ces insuffisances, ce travail nous a permis de faire un premier aperçu sur les circonstances de décès des PVVIH à l'USAC du CS Réf de Kati.

2- Caractéristiques sociodémographiques

✓ Age et sexe :

- Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée était 31-40 ans soit 33,33% avec une moyenne d'âge de 32ans et des extrêmes de moins d'un an et 80ans.

Coulibaly HB au CERKES à Sikasso [32] en 2008 a trouvé la tranche d'âge 25-35 ans avec 52,63%, Diakité A au CHU Point G[33] en 2008 a trouvé 61,5% pour la tranche d'âge 30-34 ans et dans la sous-région, Bissagnene et *al.* [34] en Côte d'Ivoire a rapporté que 75 % des adultes jeunes dans leur service étaient hospitalisés pour sida.

Cette prédominance d'adulte jeune serait due à la période d'activité sexuelle intense.

- Le sexe féminin était prédominant avec 60,84% et un sexe ratio à 3/2 en faveur des femmes.

-Cette prédominance féminine a été rapportée par Yéhia S. au CHU Point G[35] en 2013 avec 53,2%. Elle serait en rapport avec la vulnérabilité socio- culturelle et économique du sexe féminin.

✓ Niveau d'instruction et profession :

- Les non scolarisés étaient majoritaires dans notre étude, représentant 50,72%.

KONATE S. au CHU Kati [36] en 2013 a fait le même constat avec 53%, DEMBELE Y. à Koutiala [37] a rapporté 63% de non scolarisés.

Cela peut être lié à la non scolarisation des filles de notre pays.

- Les ménagères et aides ménagères étaient prédominantes avec 37,68%.

Yéhia S en 2012 au CHU de Point G [35] et Diakité A au CHU Point G [33] en 2008 ont retrouvé la même prédominance avec respectivement 29,3% et 38,5%. Ces résultats sont similaires au résultat de Ouédraogo et *al.* [38] au Burkina Faso en 2004.

Ce résultat peut être expliqué par le revenu bas et le bas niveau d'instruction de cette couche de profession et surtout leur accessibilité limitée aux informations.

✓ **Statut et régime matrimonial :**

-Dans notre étude, 46,38% des patients décédés étaient mariés. Ils étaient sous régime monogamique avec 70,31% contre 29,69% sous régime polygamique.

Les enfants (hors d'activités) représentaient 12,31% de notre étude.

Diakité A au CHU Point [33] en 2008 et Coulibaly D au CHU de Point G [39] en 2006 ont trouvé la même prédominance des mariés avec respectivement 61% et 65,1%.

-Cette forte représentativité des mariés pourrait s'expliquer par certaines pratiques socioculturelles (le lévirat et le sororat) et l'absence de dépistage du VIH en période pré-nuptiale.

✓ **Antécédents cliniques :**

Dans notre étude, 5,07% des patients décédés avaient des ATCD cliniques non liés au VIH parmi lesquels 3,62% de HTA et de 1,45% de drépanocytose ont été retrouvées.

Parmi les antécédents cliniques liés au VIH, l'association amaigrissement et fièvre prolongée était majoritaire avec 43,48% suivie de l'association dermatose, fièvre prolongée et amaigrissement avec 24,64%, l'amaigrissement isolé avec 15,94% et de la tuberculose pulmonaire avec 4,35%.

COULIBALY HB en 2008 au CERKES à Sikasso [32] a rapporté que 47,4% des patients avaient des antécédents d'IST et Coulibaly D. *en 2006* au CHU Point G[39] a trouvé 39,5% de cas d'antécédents médicaux, dont 3cas de tuberculose pulmonaire.

3-Etat clinique, immunologique et virologique :

✓ Signes cliniques initiaux

Dans notre étude, les signes généraux étaient dominés par la cachexie avec 39,85%, l'eczéma représentait 42,03% des lésions cutanées et la diarrhée représentait 55,80% des signes digestifs.

Les pneumopathies étaient retrouvées chez 50% des patients.

L'indice de KARNOFSKY < 50% était la plus représenté avec 48,55%, traduisant la découverte de la maladie à un stade avancé.

Les patients ayant un indice de KARNOFSKY <50% sont tous décédés entre 1-6 mois de la découverte de l'infection à VIH contre 25,35% des patients ayant un indice de KARNOFSKY >50% avec un p: $6,62 \cdot 10^{-22}$; traduisant que les patients ayant un indice de KARNOFSKY <50% vivaient moins longtemps que les patients avec un indice de KARNOFSKY >50%.

KONATE S. en 2013 au CHU Kati [36] a rapporté que les patients décédés avaient consulté pour la fièvre prolongée (20%) suivie de diarrhée (26,7%) et de céphalée 20% ; tandis que Coulibaly HB en 2008 au CERKES à Sikasso [32] a rapporté 36,8% de fièvre prolongée et 26,3% de toux chronique.

Cela témoigne du polymorphisme clinique de l'infection à VIH.

✓ Stade clinique OMS, lymphocyte CD4 et détection de la charge virale initiale et audécès

-Dans notre étude, le stade III OMS était majoritairement représenté avec 47,83% suivi du stade IV OMS avec 39,86%.

DIAKITE A. au CHU Point G [33] a rapporté que 69% des décès sont survenus au stade IV OMS, suivi du stade III OMS avec 31%.

-Au totale, 56,52% des patients décédés avaient réalisé un taux de CD4 initial, parmi lesquels 67,95% des patients avaient un CD4 initial inférieurs à 200Cell/mm^3 .

-Au décès, 7,97% des patients avaient réalisé un taux de CD4 parmi lesquels 72,73% des patients avaient un taux de CD4 inférieur à 200Cell/mm³ et un seul patient avait réalisé la détection de la charge virale connue qui était détectable.

Ces résultats témoignent d'une profonde immunodépression de nos patients.

NB : les 18,18% des patients ayant un taux de CD4 \geq 500 Cell/mm³ sont décédés soit d'accident de la voie publique, soit d'hémorragie du post-partum.

COULIBALY HB [32] a rapporté que 36,8% de taux de CD4 initiaux étaient <50Cell/mm³ et 42,1% de taux de CD4 au décès étaient <50Cell/mm³, BEHEREC DL en France[40] en 2005 a rapporté que le nombre médian de lymphocytes TCD4 au décès était de 159/mm³, avec des patients très immunodéprimés, DIAKITE A[33] a rapporté que 79,5% des cas avaient un taux de CD4 <50Cell/mm³ et ailleurs sur un autre continent, en Inde le même constat a été fait par Sharma et *al.* [41].

Ce résultat serait dû à la découverte tardive de la maladie et ou le recourt tardif au traitement ARV ; le rapport sur les écarts 2014 de l'ONU/SIDA montre que lorsque les gens découvrent leur séropositivité au VIH, ils chercheront à obtenir un traitement salvateur [1]. En Afrique sub saharienne près de 90% des personnes dont les tests VIH se sont révélés positifs, ont accédé à la thérapie antirétrovirale (TAR) [1].

Par ailleurs, le faible résultat de réalisation des bilans de suivi était lié soit à une panne, soit à la non disponibilité des appareils de détection de charge virale et de lymphocyte CD4.

Ce problème d'appareil est un problème national : le rapport 2013 de l'ARCADE SIDA qui avait montré que 3013 patients avaient bénéficié d'un bilan pré-thérapeutique (CD4, Hématologie et biochimie) ; cependant 161 patients n'avaient pas bénéficié de ce bilan complet à cause d'un manque de réactif ou d'appareil en panne. Bilan de suivi : 4580 CD4 avaient été réalisés soit un ratio de 0,3 par malade suivi et an; hors il est recommandé 2 taux de CD4/an et par malade [3].

Au même titre, seulement 412 charges virales, 4580 bilans d'hématologie et biochimie ont été effectués. Ce faible taux de réalisation des bilans de suivi est lié à une rupture en réactifs et panne des appareils dans certains cas[3].

4-Diagnostic, traitement de l'infection à VIH

✓ Période vécue avec la maladie et le traitement

Dans notre série, 61,59% des décès sont survenus entre 1-6 mois de la découverte de l'infection à VIH, avec une période moyenne de 13,5mois et des périodes extrêmes de [1mois-156mois].

Quatre-vingt-seize (96) patients étaient sous traitement parmi lesquels, 53,12% sont décédés entre 1-6 mois du début du traitement ARV avec une moyenne de 14,77mois.

Le Chi2 : 15,98 P : 0,2

Le traitement ARV n'avait pas d'influence sur la période vécue avec la maladie dans notre étude.

BEHEREC DL en France [40], a rapporté que 40 patients des 45 patients décédés étaient sous multi thérapie ARV soit 89% et une durée médiane de traitement de 76mois.

Parmi les 96 patients sous traitement de notre étude, 48 patients n'étaient pas observants soit 50%. Les raisons avancées par les patients à cette inobservance étaient nombreuses : 7 cas de perdus de vue au cours du traitement soit 14,58%, 6 cas de manques de soutiens économiques soit 12,50%, 4 cas de voyages soit 8,33% et aucune raison d'inobservance n'était retrouvée chez 31patients décédés soit 64,58%.

KONATE S.[36] en 2013 a rapporté 33 cas de mauvaise observance pour lesquels, il avait recensé des raisons comme oubli avec 36,4%, rupture de médicaments avec 24,2%, voyage avec 18, 2%, intolérance médicamenteuse avec 15,2% et déficit d'information avec 6,1%.

Ce résultat est nettement inférieur au notre, cela serait lié à l'insuffisance de notre plateau technique.

5-Technique d'accompagnement psychologique, sociale et économique :

-Le counselling était systématique chez tous les patients. Les parents des enfants et les patients très immunodéprimés étaient impliqués.

-Le programme d'éducation thérapeutique est une démarche d'apprentissage permettant au patient d'acquérir des compétences nécessaires afin d'être autonome dans sa prise en charge et de vivre le mieux possible avec sa maladie et son traitement. Ce programme peut se faire soit en groupe soit en individuel, il a pour cibles : les patients naïfs au traitement ARV et les patients sous ARV[3].

Quatre-vingt-dix-sept (97) de nos patients avaient réalisé le programme d'éducation thérapeutique soit 70,29%.

-L'enquête sociale est une enquête faite au cours du suivi des patients. Elle consiste à faciliter la distribution des aides ainsi que l'allocation d'appuis (soutien aux enfants, activités génératrices de revenus, secours d'urgence et vivres) aux plus nécessiteux ; elle permet de catégoriser les patients en 3 niveaux : A (revenu instable), B (pas de revenu, mais bénéficie d'une aide familiale) et C (situation de précarité) [3].

Elle avait été réalisée chez 132 patients soit 95,65%.

-Dans notre étude, 63 patients avaient partagé leur statut sérologique avec d'autres personnes soient 45,65%.

-L'aide à l'observance est un programme d'éducation thérapeutique destinée aux patients ou au responsable des patients(cas des enfants), qui ont des difficultés à suivre régulièrement leur traitement [3].

Elle avait été réalisée chez 93 patients soit 67,39%.

-L'entretien individuel est un entretien qui a pour but d'aider le patient à surmonter les difficultés liées à sa maladie [3].

Au total 115 patients avaient reçu un entretien individuel soit 83,33% qui étaient tous des patients majeurs ou adultes, pouvant écouter et comprendre.

✓ **Les visites à domicile et à l'hôpital** sont des visites rendues par les conseillers (à domicile ou à l'hôpital) aux patients ayant besoin d'un

accompagnement psycho social [3]. Ils permettent de réduire la stigmatisation des PVVIH et de faciliter leur réintégration familiale en montrant ces gestes et comportements tout à fait possibles avec une personne infectée sans risque de transmission : Partage de repas, discussions avec la personne infectée, s'asseoir à coté, lui serrer la main, lui donner ses médicaments etc. [3].

Un (1) patient avait reçu une visite à domicile et 13 avaient reçu une visite à l'hôpital et aucun d'eux n'avait reçu un soutien économique.

6-Circonstances de décès

Dans notre étude, plusieurs circonstances de décès avaient été retrouvées.

Nous avons entre autre les décès dus au SIDA qui étaient le plus fréquemment représentés avec 37,68% suivis d'anémie sévère avec 23,19%, 7,25% des décès sont survenus à domicile probablement dus aux manques de soins.

-DIAKITE A [33] a trouvé 48,7% de tuberculose ; l'anémie et le paludisme étaient les autres causes cliniques les plus fréquemment associées au décès soient respectivement 43% et 33%, et COULIBALY HB [32] a trouvé que 31% des décès étaient associés à un retard de traitement adéquat, 21,1% des cas de décès étaient dus à un retard de consultation/hospitalisation.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V-Conclusion

Cette étude nous a permis de constater que le taux de mortalité reste très élevé chez les personnes infectées de VIH.

La population la plus vulnérable était : le sexe féminin, les adultes jeunes, le bas niveau socio-économique et intellectuel. Les stades III et IV étaient majoritaires, ainsi que l'Indice de KARNOFSKY < 50% témoignant d'une découverte tardive de l'infection à VIH.

Elle nous a aussi permis de constater qu'il y avait une très grande différence significative entre les patients ayant un indice de KARNOFSKY < 50% et ceux ayant un indice de KARNOFSKY > 50% en fonction de la période séparante le diagnostic et le décès. La plupart des patients décédés n'avaient pas réalisé des bilans de suivi et n'étaient pas observants au traitement. La période moyenne entre la découverte de l'infection à VIH et le décès était 13,5 mois, avec des extrêmes de moins 1 mois et 156 mois, et la période moyenne entre le début de traitement et le décès était de 14,77 mois, avec des extrêmes de moins 1 et 154 mois. Par ailleurs, le SIDA était la première circonstance de décès, suivie d'anémie sévère et de manque de soins appropriés.

RECOMMANDATION

Au vu de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes.

Au Ministre de la Santé

- Créer d'autres sites de prises en charges (PEC) du VIH et du SIDA, dans le cercle de Kati,
- Former des agents de santé impliqués dans la prise en charge du VIH et du SIDA,
- Doter les laboratoires publics d'appareils de bonnes qualités pour la réalisation du comptage des CD4 et de la charge virale,
- Renforcer des campagnes d'informations sur le VIH et le SIDA,
- Dégager un budget d'aides économiques aux plus vulnérables.

AUX PRESTATAIRES DE SERVICES DE SANTE

- Améliorer la tenue des dossiers des patients suivis dans les USAC,
- Proposer un dépistage systématique après counselling à tous les patients fréquentants les centres de santé,
- S'impliquer dans la prise en charge des patients moins gravement atteints et référer les cas graves aux services spécialisés,
- Organiser des visites à domicile.

AUX PATIENTS :

- Aller vers le dépistage volontaire précocement,
- Partage le statut sérologique à une tierce personne de confiance,
- Observer le traitement régulièrement.

A LA POPULATION MALIENNE :

- Eviter la stigmatisation des personnes vivantes avec le VIH,
- Promouvoir le dépistage volontaire au VIH et le SIDA,
- Promouvoir la sensibilisation des populations jeunes, pour le changement de comportements,
- Promouvoir l'utilisation correcte des préservatifs,
- Eviter les mariages précoces et certaines coutumes telles que le sororat et lévirat chaque fois que la cause de la mort du partenaire n'a pas été élucidée.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VI-Référence bibliographique

- 1-**Rapport ONUSIDA 2014** : sortir le sida de son isolement
- 2-**Enquête démographique et santé du Mali** (EDSM V) 2013 p275.
- 3- **Rapport d'activité ARCADE** 2013.
- 4--**Le Grand Robert de la langue française**. 6^{ème} éd. Paris : ISBN/EAN ; 2001. Circonstance. P1050.
- 5-**Dictionnaire illustré des termes de médecine Garnier Delamare**. 28ème édition. Paris : Maloine ; 2004. Décès-mort ; p. 222-568.
- 6-**PNUD**. Rapport sur le développement humain 2010.OMS : Infection à VIH.A55/9, 2002.
- 7-**ALZOUMA ABDOU S**. Etude comparative des politiques de gestion des antirétroviraux dans cinq pays de l'Afrique occidentale : Burkina-Faso, Côte-D'ivoire, Mali, Niger et Sénégal. Thèse Med. Bamako; 2002; p76.
- 8- **ONUSIDA/OMS**. Le point sur l'épidémie du VIH/SIDA. Genève ; 2007 ; P60.
- 9-**Ministère de la santé, Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida, Haut Conseil National de Lutte Contre le SIDA, OMS**. Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VH et Sida au Mali. Bamako : HCNLS. 2013.
- 10- **James O. Kahn MD. and Bruce D. Walker MD**. Acute human Immunodeficiency Virustype 1 infection.*N Engl J Med*, 1998; 339:33-39.
- 11-**Francis J.LOUIS, PERRET JL.MORILLOM M.DE PINA JJ.LE SENSO.DE VAUCOULEURS AB.MARTET G**. Application au Mozambique de stratégies diagnostiques OMS de l'infection par le VIH. *Cahier Santé*: 1999;9(2) 111-114.
- 12**Hammer SM**. Management of newly diagnosed HIV infection.*N Engl J Med* 2005; 353: 1702-10.
- 13-**KOMME H**.Evaluation de le séroprévalence du VIH dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré de 1999 à 2002.Thèse Med. Bamako, 2004; n°31.
- 14- **ONUSIDA/OMS** : Le point sur l'épidémie du VIH/SIDA. Genève , 2006 : p96

15-**Ministère de la santé, Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida.** Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et Sida au Mali. Bamako : HCNLS. 2010.

16-**Rao TKS.** Human immunodeficiency virus (HIV) associated nephropathy. Rueil-Malmaison : *Doin*, 2004 ; 39-51.

17-**Pozniak Al. Miller R. Ormerod LP.** The treatment of tuberculosis and HIV- Infection persons. *AIDS*: 1999; 340:367-73.

18-**Nozais JP. Datry A. Danis M.** Traité de parasitologie médicale. *Paris pradel* 1996; 21; 186-191.

19- **Fomo B.** Profil épidémiologie et clinique des infections et affections au cours du VIH/SIDA dans les services de médecine interne et d'hémo-oncologie de l'hôpital Point G. These Med, Bamako 2000;p74.

20- **Price RW, Worley JM.** Management of the neurologic complication of HIV infection and AIDS. In Sande MA. Volberding PA (eds): The medical management of AIDS. 4th ed Philadelphia, *WB Saunders* 1994; 261p.

21- **Bartlett JG, Belitsos, P, Sears C.** AID Senteropathy. *Clin Infect Dis* 1992; 16: 726-780.

22-**American Thoracic Society.** Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; (149): 1359.

23- **Kaul S, Fishbein MC, Siegel RJ.** Cardiac manifestation of acquired immune deficiency syndrome 1991;(122): 535.

24- **Kamsi N. A.** Etude épidémiologique, clinique et économique du VIH/sida dans le Service des maladies infectieuses de l'HNPG à propos de 71 cas .These Med. Bamako ; 2004 ; n°65.

25- **Marks JB.** Endocrine manifestations of human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Am J Med Sci.*1991 ;302: 110.

26 -**Ministère de la Santé Secrétariat général Mali.Comité National de lutte contre le SIDA ;** Guide pour la prise en charge Médical et Psycho social de l'adulte infecté par le virus de l'immunodéficience humain. Janvier 1995.

- 27-**ADEHOSSI E, FALL KB, BALDIN B, BERREBI A, BERRY A, BEYTOUT J, AL.** e-PILLY TROP. 2^{ème} éd. Paris: ALinéa Plus; 2006.
- 28-Kone G.Co-infection paludisme et VIH/SIDA en milieu hospitalier. These Med. Bamako 2002 ; P52.
- 29- **Halvir DV. Barnes PF.** Tuberculosis in patients with human immunodeficiency Virus infection. *N Engl J, Med.* 1999; 340: 367-73.
- 30-**BEYTOUT, J.Delmont, J.Marchou B, PICHARD E.** Infection par le VIH et SIDA. *Malin trop* 2002 ; 455.
- 31- **Saria B.**Etude épidémio-clinique de l'affection à VIH/SIDA à l'HPG Bamako 2006 de 2000 à 2004.These Med. Bamako 2006. P88.
- 32-**COULIBALY HB.** Causes du décès des patients adultes sous traitement anti-retro-viral auCERKES.Thèse méd, Bamako 2008 ; p118
- 33-**DIAKITE A.** Les causes liées aux décès des patients adultes sous traitement anti-retro-viral en milieu spécialisé de BAMAKO.Thèse méd, Bamako 2008 ; p114
- 34-**Bissagnéné E, Die kacou H, Aoussi EF.** Guide diagnostique et thérapeutique de l'infection a VIH en Afrique. 2nd éd. Abidjan : Gut ; 1999.
- 35-**Seydou Y.**Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH/SIDA hospitalisés dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHU Point G.Thèse méd, Bamako 2012 ; p103
- 36-**KONATE S.**Caractéristiques épidémiologiques et évolutives actuelles de la cohorte des patients VIH et SIDA sous HAART au service de médecine générale du CHU de KATI.Thèse méd. Bamako ;2013 ; p132.
- 37-**Dembélé Y.** Suivi clinique et biologique des personnes vivant avec le VIH dans un centre de santé de cercle au MALI : l'expérience de KOUTIALA. Thèse méd. Bamako; 2010; p97.
38. Ouedraogo M, Zoubgga ZA, Badoum G, Ouedraogo SM, Ouedraogo G, Bambara M *et al.* Morbi-mortalite liee aux maladies respiratoires chez les malades infectes par le VIH aOuagadougou (Burkina Faso). *Med Afr Noire* 2004; 51(8/9): 456-458.

39- COULIBALY D. Causes liées aux décès des patients sous traitement anti-retro-viral dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G. Thèse Méd. BAMAKO, 2006 ; p8

40-BEHEREC DL. Pathologies actuellement responsables de la mortalité du patient VIH : description et implication pour la prise en charge des patients infectés par le VIH en médecine de ville. Thèse méd. France 2005 ; p53

41.Sharma SK, Tamilarasu K, Amit B, Goyal T, Bhatia I, Saha PK. Spectrum of clinical disease in a series of 135 hospitalised HIV-infected patients from north India. *BMC InfectiousDiseases* 2004; 4 (52): 1471-2334.

VII-ANNEXES

Fiche signalétique

Nom et Prénom :SAMAKE Sékou Salla

Titre : Evaluation des circonstances de décès des PIVIH au CS Réf de Kati.

Année Universitaire : 2014-2015

Ville de soutenance : Bamako

Adresse email : www.sekousallasamakess@yahoo.com

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses et tropicales, Santé publique, ARCAD.

Résumé : Malgré les prises en charges gratuites de l'infection à VIH, la problématique de décès lié à la maladie persiste. L'objectif de notre étude était d'évaluer les circonstances de décès des personnes infectées par le VIH au CS Réf de Kati. Nous avons réalisé une étude rétrospective à caractère descriptive sur une période de 56 mois, qui nous a permis de dénombrer 138 décès avec un pic de fréquence enregistré en 2013, soit 29,71% avec une mortalité de 10%. La tranche d'âge 31-40 ans était majoritaire avec une fréquence 33,33%. Le sexe féminin était la plus touché avec 60,14% ; les ménages et aides ménagères étaient les plus touchés avec 37,68%. Les mariés dominaient le statut matrimonial avec 46,38%. L'antécédent amaigrissement et fièvre prolongée étaient associés chez 43,48%. Les signes les plus fréquents étaient la cachexie avec 39,85%, eczéma avec 42,03% et la diarrhée avec 55,80%. L'indice de KARNOFSKY inférieur à 50% était majoritaire avec 48,55%. Le stade III représentait 47,83%, le taux de CD4 initial était inférieur à 200Cell/mm³ avec 67,95%. 61,59% des patients sont décédés entre 1 et 6mois de la découverte de leurs séropositivités et 53,13% des patients sous traitement sont décédés entre 1 et 6mois du début du traitement. Et tous les patients avaient réalisé le counselling. Le sida était la cause de décès la plus fréquente 37,68%.

Abstract

Name and First name: Sékou Salla SAMAKE

Title: Assessment of the circumstances of death of the HIV positive persons in the center of health of reference of Kati.

Academic year: 2014-2015

City of oral examination for thesis: Bamako

Address email: www.sekousallasamakesss@yahoo.fr

Country: Mali

Place of deposit: Library of the faculty of medicine, odontology and stomatology of Mali.

Sector of interest: Infectious and tropical illnesses, public Health, ARCAD.

Summarized: In spite of the holds in free charge of the infection in VIH, the problematic of death bound to the illness persists. The objective of our survey was to value the circumstances of death of people living with the VIH in the CS Réf of Kati. We achieved a retrospective survey of descriptive nature on one period of 56 month, that allowed us to count 138 deaths with a peak of frequency recorded in 2013, either 29,71% with a mortality of 10%. The age group 31-40 years were majority with a frequency 33,33%. The feminine sex was the more touched with 60,14%. The households and maidservant were the more touched with 37,68%. The bridegrooms dominated the matrimonial statute with 46, 38%. The antecedent thinning and prolonged fever were associated at 43, 48%. The most frequent signs were the cachexy with 39, 85%, eczema with 42,03% and the diarrhea with 55,80%. The indication of KARNOFSKY lower to 50% was majority with 48, 55%. The III stage represented 47, 83%, the initial CD4 was lower to 200Cell/mm³ with 67, 95%. 61, 59 % of the patients died between 1 and 6 month the discovery of their séropositivity and 53,13% of the patients under treatment died between 1 and 6 month the beginning of the treatment. And all patients had achieved the counseling. The AIDS was the most frequent death reason 37, 68 %.

FICHE D'ENQUETE :

D'identification du défunt :

A. Caractéristiquessociodémographique du défunt_:

1. AGE :...ans.....mois

2. SEXE [].....1masculin/ 2feminin.....

3. Résidence [] :

a :K. Coura ; b :K. Samakébougou ; c :K. Tominikoro ; d :K. Luckézy ;
e :K. Noumorila ; f :K. Coco ; g :K. Mission ; h :K. Malibougou; i :K.
Hèrèmkono ; j :K. Médine ; k : Camp ; l :K. Sanafara ; m :K. Fouka ;
n :Bamako ville ;
o : Autres :....

4. NATIONALITE []...1Maliennne/ 2 si autre précisez.....

5. ETHNIE [] : a : Bambara, b : Senoufo, c : Minianka, d : Peuls, e : Bobo,
f : Malinké, g : Sonrai, h : Bozo, i : Dogon, j : Mossis.K: autres

6. Niveau d'instruction [] : a : non scolarisé ; b : primaire ; c : secondaire ;
d : supérieur ; e : medersa.

7. PROFESSION [].....a :Ménagère + aide-ménagère ;
b :professionnelles de sexe ; c :vendeurs (se) ambulant (e) et commerçant(e) ;
d : Elève/étudiant(e) ; e : Fonctionnaire ; f : Routiers ; g : Tailleur ; h :
cultivateur ;

i : Militaires ; j : Autres, préciser.....

8. STATUTMATRIMONIAL :[] a : célibataire ; b : Monogamie ; c :
Polygamie ; d : Divorcé(e) ; e : Veuf (Ve).

9. Antécédents cliniques non liés au VIH :[] a Oui b non

Si oui préciser [] a : HTA ; b : Diabète ; c : Drépanocytose ; d :
Autres :.....

10. Antécédents cliniques liés au VIH :[] a Oui b non

Si oui, préciser [] a : Amaigrissement ; b : Fièvre prolongé; c : Tuberculose;
d : Dermatose

11. Date de découverte de son infection à VIH...../...../.....

12. Etait-il sous traitement ARV []. A : Oui ; b : Non

13. Date de mise sous ARV :...../...../.....

14. Date de décès :...../...../.....

B.Processus d'accompagnement médical et psychosocial :

I. Etat clinique, immunologique et virologique :

15. Quels étaient les symptômes et signes retrouvés à l'examen clinique initial ?

Constantes : TA :.....mm hg, t° :..... °c, poids :.....kg, indice de Karnofsky :.....

Peau/phanères :.....

Bouche/dents :.....

Œil/ ORL :.....

Cœur/vaisseaux :.....

Poumons :.....

Appareil digestif :.....

Appareil lymphatique :.....

Appareil uro génital :.....

Neurologie :.....

Autres :.....

16. A quel stade OMS le décès est-il survenu ? [] a: Stade I;b: Stade II; d: stade III ;d:Stade IV.

17. Etait-il connu le taux de CD4 initial []: a : Oui ; b : Non

18. Si oui, quel était ce taux de DC4 :.....cellules/mm³

19.Était-il connu le taux de CD4 au décès ? [] a : Oui ;b : Non

20. Si oui, quel était ce taux de CD4 :.....cellules/mm³

21.Était-il connu la charge virale au décès ? []: a : Oui ;b : Non

22. Si oui, quelle était cette virémie :.....copie/ml

II.Diagnostic, traitement de l'infection à VIH et le décès :

23. Périodeséparant le diagnostic et le décès : []

a :(1-6) mois ; b :(7-12) mois ; c :(13-18) mois ; d :(19-24) mois ;
e :(25-30) mois ; f :(31-36) mois ; g :(37-42) mois ; h :(43-48) mois ;
i :(49-54) mois ; j :(55-60) mois ; k : (61-66) mois ; l : (67-72) mois ; m :
(73-78) mois ; n : (79-84) mois ; o : (85-90)mois ; p : (91-96) mois ; q :
(97-102) mois ; r : (103-108) mois ; s : (109-114) mois ; t : (115-120)
mois ; u : (121-126) mois

24. Périodeséparant le début du traitement ARV : []

a :(1-6) mois ; b :(7-12) mois ; c :(13-18) mois ; d :(19-24) mois ;
e :(25-30) mois ; f :(31-36) mois ; g :(37-42) mois ; h :(43-48) mois ;
i :(49-54) mois ; j :(55-60) mois; k : (61-66) mois ; l : (67-72) mois ; m :
(73-78) mois ; n : (79-84) mois ; o : (85-90)mois ; p : (91-96) mois ; q :
(97-102) mois ; r : (103-108) mois ; s : (109-114) mois ; t : (115-120)
mois ; u : (121-126) mois

25. Observant ? [] a :oui ;b : non.

Si non préciser :.....

III.Technique d'accompagnement psychologique, sociale et économique :

Réalisation : a : oui ; b : non

26. Consélling[]

27. Programme d'éducation thérapeutique []

28.Enquête sociale []

29. Partagé son statut sérologique avec une tiers personne []

30.Aide à l'observance du traitement []

31.Entretien individuel []

32.Visite à domicile []

33. Visite à l'hôpital []

34. Soutien économique []

C.Décès :

35. Circonstance dedécès

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE