 **Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche**

Scientifique

**Université des sciences, des techniques
et des technologies**



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2011/2012

N°.....

Thèse

**Aspects épidémiologiques et cliniques de
l'infection à VIH dans les centres de
santé de référence de Koutiala et de
Yorosso.**

**Présentée et soutenue publiquement le 26/04/2012 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

**Par Mr MOUMINE OUATTARA
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

JURY

Président : Professeur NIANI MOUNKORO

Membres : Docteur MOUSSA DEMBELE ; Docteur ISSIAKA KONE

Co-directeur : Docteur JEAN PAUL DEMBELE

Directeur de thèse : Professeur SOUNKALO DAO

I/ INTRODUCTION

D'ampleur mondiale, surtout avec des impacts socio-économiques et psychologiques considérables, l'infection par le VIH/SIDA demeure un véritable problème de santé publique. En effet, on estime à 33,3 millions de personnes vivant avec le VIH dans le monde [3].

L'Afrique subsaharienne est la zone du monde la plus touchée avec près de 22,5 millions de personnes vivant avec le VIH [3].

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

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

La pandémie du SIDA ne connaît ni frontière, ni race, ni religion [41]. On estime à environ 33,3 millions de personnes vivant avec le VIH à travers le monde [3]. Environ 90% des sujets infectés vivent dans les pays en voie de développement dont les deux tiers en Afrique [3].

Au Mali, les premiers cas de VIH ont été notifiés en 1983 chez les adultes et en 1991 chez les enfants [36]. La séroprévalence du VIH est passée de 1,7% 2001 à 1,3% en 2006 [4].

Aux centres de santé de référence de Koutiala et Yorosso, aucune étude n'a été faite spécifiquement sur les aspects hospitaliers ni sur la prévalence de l'infection à VIH. Nous nous sommes alors proposés cette étude pour mieux comprendre le VIH dans ces localités.

II. OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à VIH dans les centres de santé de référence de Koutiala et de Yorosso.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1). Déterminer la prévalence hospitalière de l'infection du VIH dans les centres de santé de référence de Koutiala et de Yorosso ;
- 2). Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des personnes vivant avec le VIH ;
- 3). Déterminer les circonstances de découverte de l'infection à VIH.
- 4). Déterminer les principales affections opportunistes.

III. GENERALITES

1. Rappel sur le virus

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

1.1. Caractères généraux et classification des rétrovirus

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

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

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

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

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

1.2. Structure de VIH:

1.2.1 Morphologie : [8]

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

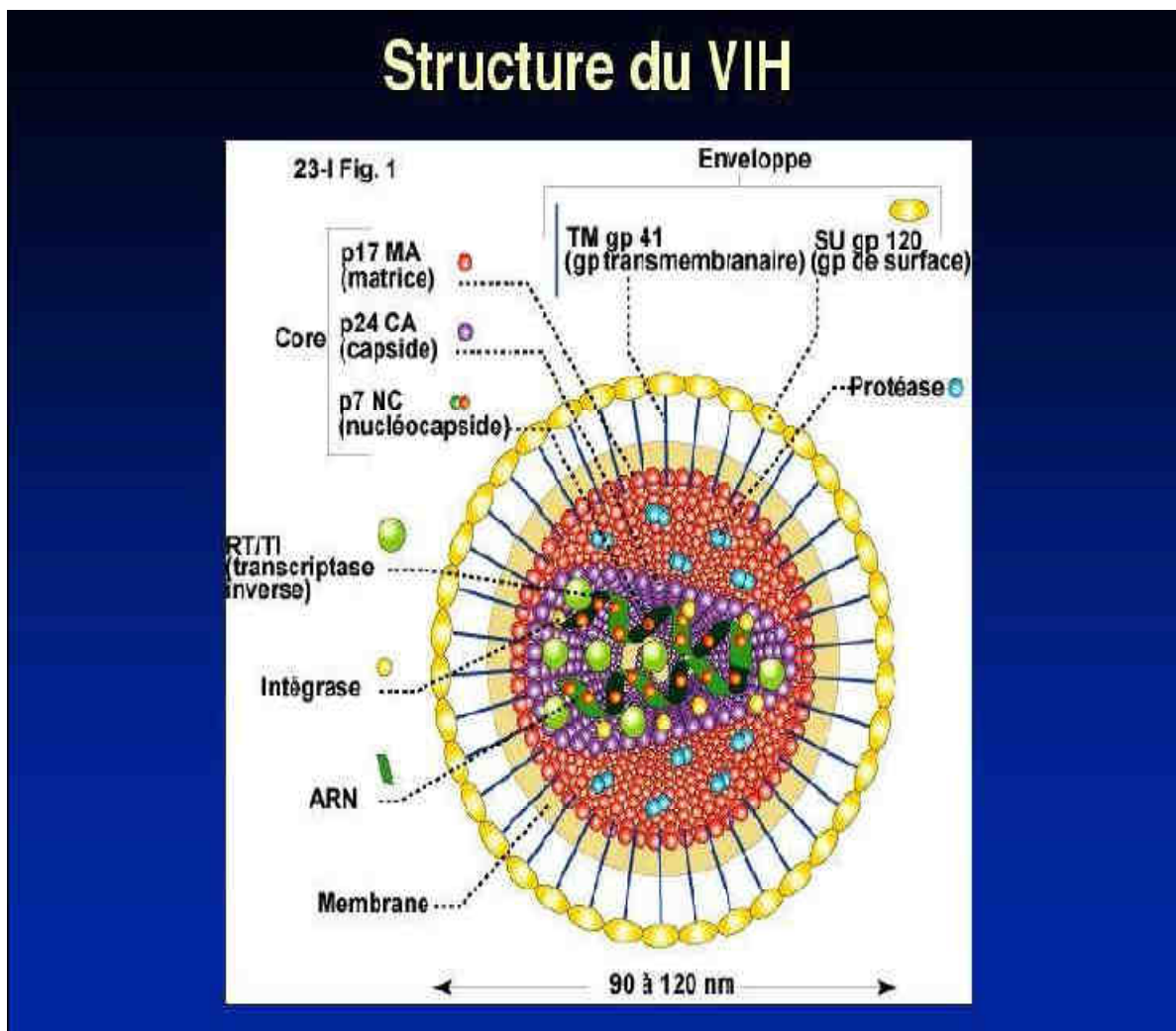


Figure1 : Schéma structural du VIH

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

1.2.2. Organisation génétique:

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

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

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

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

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

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

1.2.3. Variabilité génétique du VIH [9, 10]

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

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

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

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

1.3. Réplication du VIH [11]

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

❖ Etape 1 : correspondant à l'intégration génomique :

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

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

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

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

1.4. Propriétés biologiques du VIH [12]

Elles sont nombreuses dont :

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

1.5. Propriétés physico-chimiques du VIH [12]

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

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

2. Répartition géographique de l'infection du VIH

2.1. Situation dans le monde [2]

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

En effet, en 2009 on estimait à 2,6 million le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH. Ce chiffre est inférieur de près d'un cinquième au nombre de personnes nouvellement infectées en 1999 de 3,1 millions et de plus d'un cinquième au nombre estimé de personnes infectées de 3,2 millions en 1997, année où le nombre de nouvelles infections a atteint son pic.

En 2009, ONUSIDA avait estimé le nombre de toutes les personnes vivant avec le VIH dans le monde à 33,3 millions contre 26,2 millions en 1999, ce qui correspond à une augmentation de 27%. Le tableau ci-dessous donne la répartition dans le monde.

Tableau I : Statistique VIH et SIDA 2001 et 2009 dans le monde

Adultes et enfants Vivant avec le VIH Par le VIH	Adultes et enfants nouvellement infectés (15 - 49 ans)	% de prévalence parmi les adultes	Décès d'adultes et d'enfants liés au SIDA		
Afrique 2009	22,5 millions	1,8 million	5,0	1,3 million	
Subsaharienne 2001	20,3 millions	2,2 millions	5,9	1,4 million	
Moyen-Orient 2009	460 000	75 000	0,2	24 000	
Et Afrique du Nord 2001	180 000	36 000	0,1	8300	
Asie du sud 2009	4,1 millions	270 000	0,3	260 000	
Et sud-est 2001	3,8 millions	380 000	0,4	230 000	
	2009	770 000	82 000	0,1	36 000
Asie l'Est					
2001	350 000	64 000	<0,1	15 000	
2009	57 000	4 500	0,3	1 400	
Océanie					
2001	29 000	4 700	0,2	<1 000	
Amérique 2009	1,4 million	92 000	0,5	58 000	
Centrale et Du sud 2001	1,1 million	99 000	0,5	53 000	
2009	240 000	17 000	1,0	12 000	
Caraïbes					
2001	240 000	20 000	1,1	19 000	
Europe orientale 2009	1,4 million	130 000	0,8	76 000	
Et Asie centrale 2001	760 000	240 000	0,4	18 000	

Europe	2009	820 000	31 000	0,2	8500
Occidentale					
Et centrale	2001	630 000	31 000	0,2	7300
Amérique					
	2009	1,5 million	70 000	0,5	26 000
Du nord					
	2001	1,2 million	66 000	0,4	30 000
Total					
	2009	33,3 millions	2,6 millions	0,8	1,8 million
	2001	28,6 millions	3,1 millions	0,8	1,8 millions

Source : Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA/2010

2.2. Situation en Afrique :

☛ L'Afrique subsaharienne [2]

L'Afrique subsaharienne supporte encore une part démesurée du poids de l'épidémie mondiale de VIH.

Les épidémies qui frappent l'Afrique subsaharienne varient considérablement et l'Afrique australe reste la plus durement touchée. On estime que 11,3 millions de personnes vivaient avec le VIH en Afrique australe en 2009, ce qui est près d'un tiers (31%) de plus que les 8,6 millions de séropositifs recensés dix ans plus tôt dans la région.

Selon l'ONUSIDA, 34% des personnes vivant avec le VIH dans le monde en 2009 habitaient dans les 10 pays d'Afrique australe ; 31% de nouvelles infections enregistrées la même année l'ont été dans ces 10 pays, tout comme 34% de l'ensemble des décès liés au SIDA. Environ 40% des femmes adultes séropositives vivent en Afrique australe.

Avec un nombre estimé de personnes vivant avec le VIH de 5,6 millions en 2009, l'épidémie de l'Afrique du sud est la plus importante du monde. Les dernières statistiques révèlent un recul de l'incidence du VIH dans un contexte marqué par une évolution des comportements vers des rapports sexuels à moindre risque chez les jeunes

Les épidémies qui frappent l'Afrique orientale ont reculé depuis 2000 mais se stabilisent dans de nombreux pays. Comme c'est le cas dans la République unie de Tanzanie où l'incidence du VIH a baissé à environ 3,4 pour 1000 personnes/an entre 2004 et 2008 ; au Kenya, la prévalence du VIH est tombée d'environ 14% au milieu des années 1990 à 5% en 2006 ; en Ouganda, la prévalence du virus s'est stabilisée entre 6,5% et 7% depuis 2001.

En Afrique occidentale et centrale, la prévalence du VIH demeure comparativement faible, avec un niveau estimé parmi les adultes de 2% ou inférieur dans 12 pays en 2009 à savoir le Bénin, le Burkina Faso, la République Démocratique du Congo, la Gambie, le

Ghana, la Guinée, le Libéria, le Mali, al Mauritanie, le Niger, le Sénégal et la Sierra Leone. Le Cameroun affiche la prévalence du VIH la plus élevée à 5,3% devant la République centrafricaine à 4,7%, la Cote d'Ivoire à 3,4%, le Gabon à 5,2% et le Nigeria à 3,6%

Une petite diminution de la prévalence a été recensée lors d'enquêtes menées auprès des ménages au Mali et au Niger ainsi que parmi les personnes fréquentant des dispensaires prénatals au Bénin, au Burkina Faso, en Cote d'Ivoire et au Togo.

☛ **Afrique du Nord et Moyen-Orient**

On estime à 460 000 le nombre des personnes vivant avec le VIH au Moyen-Orient et en Afrique du Nord à la fin de 2009, chiffre en hausse par rapport à celui de 180 000 de 2001. Le nombre de personnes nouvellement infectées a également augmenté au cours de la dernière décennie. On dénombrait 75 000 personnes nouvellement infectées en 2009, c'est-à-dire plus de deux fois qu'en 2001. Les décès liés au SIDA ont pratiquement triplé, passant de 8300 en 2001 à 23000 à la fin de 2009. Dans l'ensemble de la région, la prévalence du VIH est faible mais à Djibouti et dans le sud Soudan le virus se propage parmi la population générale et où l'on a détecté une prévalence du VIH supérieur à 1% parmi les femmes enceintes fréquentant les services prénatals.

2. Diagnostic de l'infection à VIH

2.1. Histoire naturelle de l'infection par le VIH

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

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

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

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

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

- **La phase asymptomatique [2]**

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

- **La phase symptomatique [2]**

A partir d'un certain degré d'immunodépression, des affections surviennent, d'abord peu sévères, aiguës et/ou curables, puis prolongés ou récidivantes et de plus en plus sévères et difficiles à diagnostiquer et à traiter. En l'absence de traitement antirétroviral, cette phase conduit inéluctablement au décès.

3.2. Manifestations cliniques :

3.2.1. Manifestations dermatologiques [16, 17, 18, 19,20]

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

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

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

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

3.2.2. Manifestations digestives [21, 22] :

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

La diarrhée chronique est le signe digestif majeur et le deuxième symptôme majeur du SIDA en zone tropicale. Elle peut être intermittente, liquide, sanglante. Son étiologie est en règle infectieuse nécessitant la mise en route d'examen complémentaires pour retrouver l'agent causal qui est le plus souvent Salmonella, Shigella, Mycobactéries atypiques, Cryptosporidium, Giardia, Candida et CMV.

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

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

3.2.3. Manifestations respiratoires [23] :

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

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

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

Certaines complications pulmonaires peuvent être retrouvées telles que les mycobactérioses, le sarcome de KAPOSI, les lymphomes et surtout la pneumonie interstitielle lymphoïde qui atteint essentiellement l'enfant infecté par le VIH. Celle-ci se signale par une toux associée à un hippocratisme digital, à une hypertrophie des glandes salivaires et au syndrome lymphadénopathique. A l'absence d'une surinfection la fièvre est absente, la dyspnée et les autres signes physiques pulmonaires apparaissent au cours de l'évolution.

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

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

Elles ne sont pas rares.

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

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

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

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

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

3.2.5. Manifestations stomatologiques [26] :

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

La forme pseudomembraneuse qui est la forme habituelle dite « muguet » qui s'annonce par une sensation de cuisson ou de goût métallique, suivie de l'apparition des macules

rouges réalisant une stomatite érythémateuse diffuse. La gencive est le plus souvent respectée.

La forme érythémateuse marquée essentiellement par une glossite.

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

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

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

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

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

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

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

3.2.7. Manifestations hématologiques [28] :

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

Les thrombopénies immunologiques représentent la manifestation la plus fréquente de ce dernier type de cytopénie en particulier chez les patients non encore au stade de SIDA.

3.2.8. Autres manifestations :

Elles sont nombreuses et variées :

- hypertrophie parotidienne chronique ;
- cardiomyopathie avec hypertrophie ventriculaire gauche surtout chez l'enfant ;
- une néphropathie glomérulaire pouvant évoluer vers une insuffisance rénale chronique ;
- chorioretinite à CMV ;
- otites et mastoïdites ;
- purpura thrombopénique et anémie hémolytique auto-immune.

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

3.2.9. Classifications internationales en stades évolutifs

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

1- Classification des CDC : [2 ; 37]

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

2- Classification en stades cliniques de l'OMS : [18, 24, 31]

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

3.3. Diagnostic biologique [52]

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

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

3.3.1- Méthodes de détection des anticorps anti VIH

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

3.3.1.1. L'immunofluorescence

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

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

3.3.1.2. Tests immunoenzymatiques

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

3.3.1.2.1.-Technique directe ou «Sandwich»

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

3.3.1.2.2. Technique par compétition :

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

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

3.3.1.2.3 ELISA VIH2 :

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

3.3.1.2.4 Tests de deuxième génération :

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

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

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

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

3.3.1.3 Technique d'agglutination :

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

3.3.1.4 Radio-immuno-précipitation (RIPA) :

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

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

3.3.1.5. Western - blot = Immunotransfert

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

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

3.3.1.6. D'autres tests de dépistage et des confirmations (3ème génération) : sont utilisés actuellement. Ils permettent de détecter des anticorps anti-VIH plus précocement que les ELISA de «2è génération». Ainsi une séroconversion typique peut être décrite un jour après le pic d'antigénique. On distingue :

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

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

3.3.2.1. Hybridation in situ :

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

3.3. 2.2. Polymérase chainreaction (P C R) :

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

3.3.2.3. L'isolement de virus :

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

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

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

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

4. Traitement

4.1. Buts :

Le traitement vise à

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

4.2. Bases de la prescription [52]

Elles se résument à quelques points :

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

4.3. Moyens: Les antirétroviraux [52]

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

- inhibition de la transcriptase inverse, enzyme permettant la synthèse d'ADN complémentaire à partir de l'ARN viral et précédant son intégration dans le génome de la cellule hôte ;
- Inhibition de la protéase, enzyme nécessaire au clivage des précurseurs polypeptidiques viraux pour la production des protéines virales. Les inhibiteurs de protéase conduisent à la production de virons immatures non infectieux et donc à

l'interruption de cycle viral, inhibant la phase post traductionnelle de la réplication virale. Inhibant la phase post-traductionnelle de la réplication virale, ils sont actifs sur les cellules infectées de façon chronique contrairement aux inhibiteurs de la transcriptase inverse ;

-Inhibition de l'intégrase, enzyme nécessaire à l'intégration de l'ADN viral au sein de l'ADN chromosomique des cellules hôtes ;

-Inhibition de la fusion entre le virus et la membrane cellulaire ;

-Inhibition des corécepteurs CCR5 du VIH.

4.3.1. Classification et mécanismes d'action [52]

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

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

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

Ils constituent une famille d'antirétroviraux structurellement et chimiquement différente des analogues nucléosidiques ; ce sont des inhibiteurs puissants et très sélectifs de la transcriptase inverse du VIH ; ils sont inactifs sur le VIH-2. A la différence des analogues nucléosidiques, les INNTI inhibent la transcriptase de façon compétitive, en se fixant directement sur le site catalytique de l'enzyme.

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

c). Inhibiteurs de la Protéase (IP)

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

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

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

d).Inhibiteurs de l'Intégrase

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

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

e). Inhibiteurs de Fusion (IF)

On distingue plusieurs mécanismes possibles d'inhibition de l'entrée du VIH

- les inhibiteurs de la liaison au récepteur CD4, dont l'efficacité in vitro a été démontrée.
- les inhibiteurs des récepteurs aux chimiokines : antagonistes de CXCR4 ou antagonistes de CCR5.
- les inhibiteurs de la fusion VIH/membrane cellulaire-hôte : peptideT20.

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

Quand débiter un traitement anti retro viral ?

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

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

C'est un traitement de durée illimitée.

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

4.4.1. Si la numération des lymphocytes T CD4 est disponible

On se basera sur la clinique et/ou le comptage des lymphocytes T CD4. Ainsi:

-Stade III ou IV OMS, quelque soit le taux de lymphocytes T CD4

-Stade I ou II OMS avec un taux de lymphocyte T CD4 < 350/mm³

Pour les patients stade I ou II OMS ayant un taux de lymphocytes T CD4 supérieur à 350 et inférieur à 500/mm³, le traitement sera discuté 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 supérieur à 100000 copies/ml à deux contrôles).

-la motivation du patient

-le taux de lymphocytes T CD4 < 15% des lymphocytes totaux

Pour les patients asymptomatiques avec des lymphocytes T CD4 supérieur à 350 et inférieur à 500/mm³ et une charge virale < 100000 copies/ml, le traitement n'est pas recommandé et l'on procédera à une surveillance des lymphocytes T CD4 tous les 3 à 6 mois.

Pour les patients asymptomatiques avec des taux de lymphocytes T CD4 > 500/mm³ quelque soit la charge virale, le traitement n'est pas recommandé.

4.4.2. 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 et III quelque soit le taux des lymphocytes totaux

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

4.4.3. Schémas thérapeutiques

4.4.3.1. Schémas de première ligne pour le VIH1

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

Les schémas préférentiels en 1^{ère} intention sont les suivants :

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

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

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Efavirenz (EFV)

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Névirapine (NVP)

Le régime alternatif suivant est possible:

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

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

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

Zidovudine (AZT)+Lamivudine (3TC)+Lopinavir/Ritonavir (LPV/r)

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

Zidovudine(AZT)+Lamivudine(3TC)+Indinavir/Ritonavir(IDV/r)ou saquinavir/ritonavir

Abacavir(ABC)+Lamivudine(3TC)+Indinavir/Ritonavir(IDV/r)

Zidovudine(AZT)+Lamivudine(3TC)+Abacavir(ABC)

4.4.3.3. Schéma de deuxième ligne

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

4.4.3.2. Les principaux effets secondaires des ARV [34]

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

5. Prévention [2]

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

L'utilisation correcte et systématique du préservatif s'avère efficace à plus de 90% pour prévenir la transmission du VIH et des autres infections sexuellement transmissibles. Onze pays indiquaient qu'au moins 75% des hommes ou des femmes avaient utilisé un préservatif lors de leur dernier rapport à haut risque.

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

En 2009, 370 000 enfants avaient été infectés par le VIH par une transmission de la mère à l'enfant.

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

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

5.1. Les aspects de lutte

5.1.1. Plan individuel

a). Transmission sexuelle [1]

- utilisation de préservatifs au cours des rapports sexuels ;
- diminution du nombre de partenaires sexuels ;

b). Transmission sanguine [41]

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

C). Transmission Mère-enfant [52]

Des stratégies efficaces permettent d'agir à plusieurs niveaux :

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

5.1.2. Plan collectif [52]

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

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

IV. Méthodologie et matériels

1. **Cadre d'étude** : L'étude a été faite dans le centre de santé de référence de Koutiala précisément à l'USA et dans le centre de santé de référence de Yorosso.

1.1. Aperçu historique sur Koutiala

Créé en **1903**, le cercle de Koutiala encore appelé Miniankala, est un ensemble géopolitique dont les Miniankas constituent l'ethnie dominante. A sa fondation qui remonte au **16^{ème} 17^{ème}** siècle, Koutiala était un petit hameau. Des OUATTARA venus de Kong (Burkina-Faso) s'ajoutèrent aux premiers fondateurs et la localité s'est rapidement développée. Il a regroupé plusieurs villages en canton dont il fut le chef lieu de canton. Le premier chef de canton fut Zanga COULIBALY. Après c'est succédé Bougouzié COULIBALY et Diatigui OUATTARA. La famille OUATTARA resta au pouvoir jusqu'à l'indépendance du Mali. Le dernier chef de canton a été Zié dit El hadji Sidiki OUATTARA. La déformation de Koulédiakan donna par la suite le nom de Koutiala. Ancienne cité administrative, Koutiala était le chef lieu de six arrondissements. Il est actuellement le siège de l'assemblée locale des collectivités regroupant **36** communes.

1.2. Données géographiques

- **Situation** : Le cercle de Koutiala est situé entre le **12^{ème}** et le **13^{ème}** degré de l'attitude nord, Il s'étale entre le **5^{ème}** et le **6^{ème}** degré de longitude ouest. Le cercle couvre une superficie de 12270 km² et une population de 574855 habitants. Il est limité :
 - Au Nord par les cercles de San et Bla
 - Au Sud par le cercle de Sikasso
 - A l'Est par le cercle de Yorosso
 - A l'Ouest par les cercles de Dioila et Bougouni.

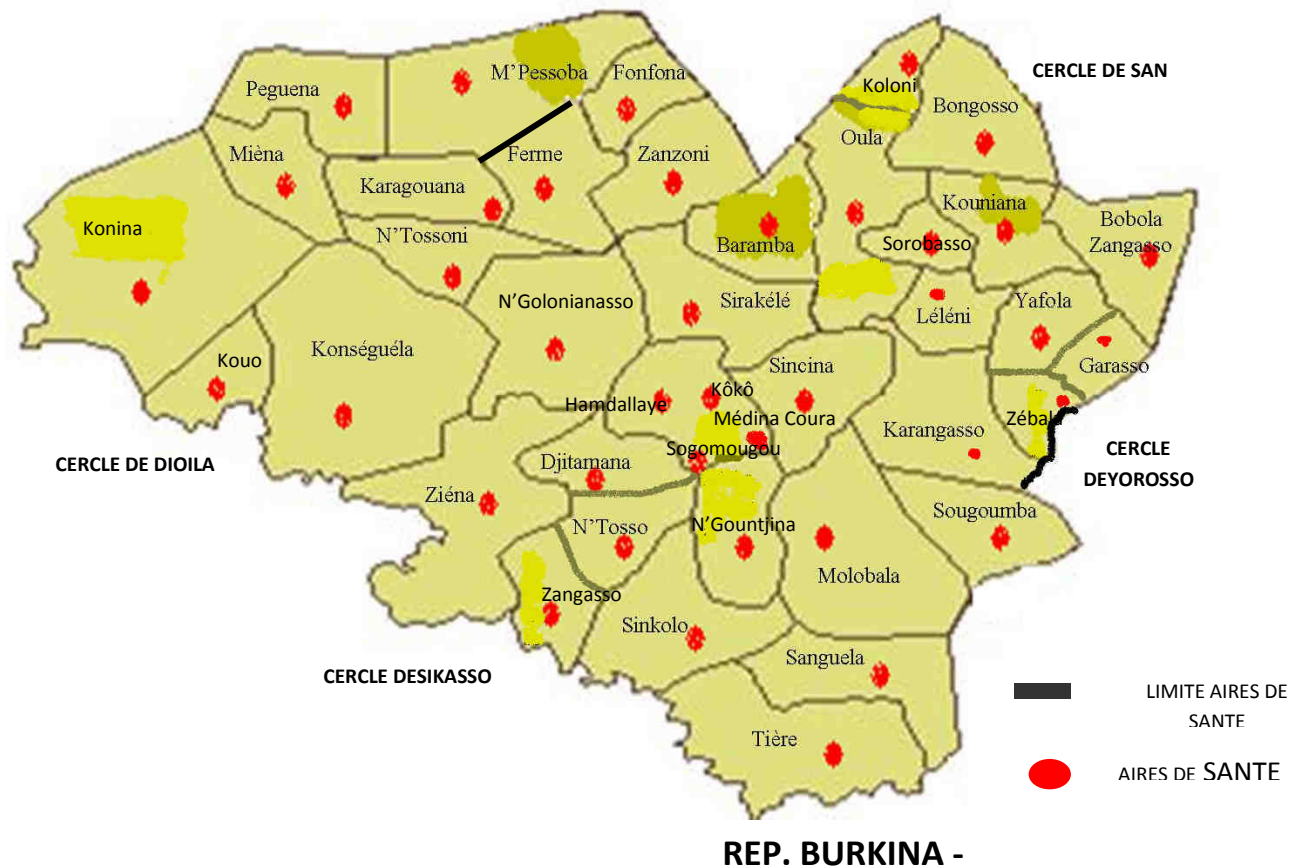


Figure2 : Cercle de Koutiala et les aires de santé

Le relief est constitué par une pénéplaine soudanaise typique avec des sols sablonneux ou latéritiques reposant sur une épaisse couche de craie qui forme une arrête rocheuse alignée de l'Ouest à l'Est passant par Tièrè N'tosso et Zangasso.

- **Transport et communication :**

Les voies de communication sont la voie routière et les pistes rurales. La voie routière est constituée par deux grands axes goudronnés :

-Axe Ségou-Koutiala-Bobo-Dioulasso

-Axe Mopti-Koutiala-Sikasso

Le cercle compte 645 km de route praticable en toutes saisons. Les pistes rurales entretenues par la C M D T au moment de la campagne cotonnière sont en général

praticables. Notons qu'il existe également un terrain d'atterrissage à Sincina pour les petits avions et hélicoptères. Koutiala est relié au réseau téléphonique national et international depuis 1987. En 2004 la téléphonie mobile est arrivée à Koutiala à travers Mali tel et Orange.

Il y a (10) radios rurales dans la ville de Koutiala plus la station FM de l'ORTM.

- **Climat :** le climat du cercle de Koutiala est de type Soudanien, il est caractérisé par l'alternance de trois saisons : saison sèche, saison pluvieuse et froide. Une précipitation atteignant 900 à 1000mm par an.

Un tel climat à pluviométrie abondante fait de Koutiala un centre essentiellement agricole.

- **Hydrographie :** Le cercle ne possède pas de cours d'eau importants. Quelques rivières comme : le Konin et le Pimpedogo alimentent le Baní affluent du Niger. Par contre les tracées des rivières temporaires sont parsemés de plaines à vocation rizicole (Kouniana, Sorobasso, Fonfana, Niabougou, Zangasso, Konséguéla).
- **Végétation :** la savane constitue l'essentiel de la végétation. Le couvert végétal est généreux au fur et à mesure que l'on se déplace vers l'Ouest.

1.3. Population :

- **Démographie :** la population de Koutiala est estimée à 574855 habitants, la densité moyenne est de 46 habitants au km², le taux d'accroissement naturel est 2,7% par an.
- **Caractéristiques culturelles :** les principales religions sont : l'Islam, le Christianisme et l'Animisme cohabitent pacifiquement. Les principales ethnies sont : Minianka, Dionga, Bambara, Senoufo, Bobo.
- **Organisation sociale :** la famille élargie est la base de l'organisation sociale, les rites culturels comme : le Nia, le Komo, le namakoro, le naho, nianigadjougou, le Mania sont toujours conservés.
- **Organisation administrative :** le cercle de Koutiala est subdivisé en 36 communes dont la commune Urbaine de Koutiala avec 265 villages.

1.4. Activités économiques :

- ❖ **Secteur primaire :** l'agriculture est traditionnelle dans le cercle de Koutiala, elle est destinée aux cultures vivrières dont les principales sont : le mil, le sorgho, le maïs. Les cultures de rentes sont le coton et le sésame.
- **Élevage :** elle est sédentaire avec les espèces qui sont : les bovins, les ovins et les caprins.
- **Pêche :** Presque inexistante par manque de cours d'eau
- ❖ **Secteur secondaire :**
- **Industrie :** Koutiala est la 2^{ème} ville industrielle du Mali avec 5 usines d'égrainage du coton **CMDT**, 2 usines de raffinerie des graines de coton en huile et aliments bétails (**HUICOMA** et **SNF**).
- ❖ **Secteur tertiaire :** dominé par le commerce, le transport et l'artisanat.

1.5. Partenaires au développement :

- World vision, la mairie, le comité de jumelage Koutiala -Alençon, les collectifs des ONG, la croix rouge Malienne et la croix rouge internationale, le comité Raoul FOLLEREAU, le comité local de lutte contre le sida, l'APF, USAID, la CMDT, les associations villageoises, les organisations féminines.

1.6. Organigramme du CS Réf :

1.6.1. Infrastructures : Le csref de Koutiala dispose :

- D'une unité de coordination des activités du centre,
- Des bureaux de consultation pour médecin,
- Un bloc opératoire,
- Des salles d'hospitalisation de chirurgie et de médecine,
- Une unité de consultation externe et de soins,
- Une unité de maternité pour CPN, accouchements et planification familiale,
- Une unité pour la prise en charge des personnes vivantes avec le VIH (USAC)
- Une unité de prise en charge des enfants,
- Des unités de dépôt de médicaments (jour et nuit),
- Un laboratoire pour les examens biologiques,
- Une unité d'Imagerie médicale,
- Une unité d'ORL,
- Une unité pour la prise en charge des tuberculeux,
- Une unité d'ophtalmologie,
- Une unité d'odontostomatologie,
- Un bureau local PEV,
- Une antenne mentale,
- Une unité d'hygiène,
- Une morgue pour les corps,
- Dépôt Répartiteur du Cercle (DRC) de médicaments.

1.6.2. Le personnel :

- Un (1) médecin spécialiste en de santé,
- Un (1) médecin psychiatre,
- Six (9) médecins généralistes,
- Deux (2) pharmaciens,
- Une (1) biologiste,

- 10 Assistants médicaux,
- 10 Infirmiers dont 4 infirmiers de 2^e cycle,
- Une (1) technicienne de laboratoire,
- Neuf (9) Sages-femmes,
- Cinq (5) Infirmières obstétriciennes
- 8 Matrones/aide soignants
- Cinq (5) Chauffeurs
- Neuf (9) techniciens de surface
- Sept (7) Comptables
- Un(1) gardien

1.7. Aperçu historique sur Yorosso

La fondation de la ville de Yorosso serait attribuée à Binkè Keita devenu par la transformation de la phonétique locale BèguèGoita, un jeune malinké serait parti de son village natal Figuira au mandé en compagnie de son frère aîné vers la fin du 17^{ème} siècle.

Ainsi, parti de Figuira ils passèrent par Siby, Kita, Kangaba, Ségou, arrivèrent à Moribila où resta son frère aîné après la traversée du fleuve Banifing. Quant au petit frère Bèguè il continua la route vers l'est et arriva à une rivière où il longea sur la rive droite en direction du nord-ouest, il vint s'installer près l'actuel Bois sacré de Yorosso. Il y pratiquait la chasse et l'agriculture.

Bèguè finit par s'approcher du village de Kagoua où vivaient des coulibaly tandis qu'à Jiosso, village voisin vivaient les Goita.

Bèguè, à sa mort, son fils Tjandougou porta le royaume à son apogée. Ainsi en plus de Kagoua et Jiosso, Toro, Karangana et Kalédougou faisaient aussi parti de son royaume.

N'Goro, diminutif affectif de N'Golo (qui signifie 3^{ème} garçon né de la femme), fils de Tjandougou donnera son nom à la partie de Kagoua où vivait la chefferie qui deviendra N'Gorosso c'est-à-dire le quartier de N'Goro. Par extension, le village entier a pris le nom de N'Gorosso et par erreur de transcription (la G est transformée en Y), N'Gorosso est devenu Yorosso.

1.8. Données géographiques :

a. Situation : Le cercle de Yorosso occupe la partie nord de la région de Sikasso.

Il est limité :

- A l'Ouest par le cercle de Koutiala,
- Au nord-Ouest par le cercle de San,
- Au nord-Est par le cercle de Tominian,
- Au Sud et à l'Est par le Burkina Faso.

1.9. Transports et communications : Le cercle de Yorosso est traversé par deux axes bitumés :

- la nationale 14 qui part de San, Kimparana, Koury sur 60Km ;
- la nationale 12 qui part de Koutiala à Koury sur 100Km et continue jusqu'à la frontière Burkinabè ;

La ville de Yorosso est liée à la nationale 14 par un tronçon nouvellement bitumé sur 8,5Km de long.

C. Climat : Il est de type soudanien avec alternance de deux saisons : une saison sèche de décembre à mai puis une saison pluvieuse de juin à novembre avec une pluviométrie allant de 800 à 900mm de pluie. Cela offre une place de choix à l'agriculture qui est la principale occupation des habitants du cercle. Le coton est la première culture, à côté de celui-ci les cultures vivrières à savoir le mil, le sorgho, le maïs et le riz.

d. Hydrographie : Il n'existe presque pas de cours d'eau à activité permanente. Tous les cours tarissent pendant la saison sèche.

e. Démographie : la population du cercle de Yorosso est estimée à 203856 habitants en 2010 avec une densité de 37 habitants/km².**[52]**

Les habitants vivent en majorité dans les hameaux de cultures pour être plus proche possible des terres cultivables. Les ethnies majoritaires sont les minianka à l'ouest et les bobos à l'est. Les minorités sont rencontrées à savoir les bambaras, les peulhs, les soninkés et les dogons.

L'animisme est largement pratiqué dans le cercle mais le christianisme et l'islam sont aussi dans certaines localités.

f. Organisation administrative : le cercle de Yorosso compte neuf communes rurales.

g. Organisation du système de santé : le district sanitaire Yorosso est composé de 1 csréf. Et de 12 aires de santé communautaire, 3 cabinets médicaux privés, 2 cabinets de soins, 1 structure parapublique, 19 maternités rurales réparties entre les 9 communes, une officine privée et 3 dépôts de vente.

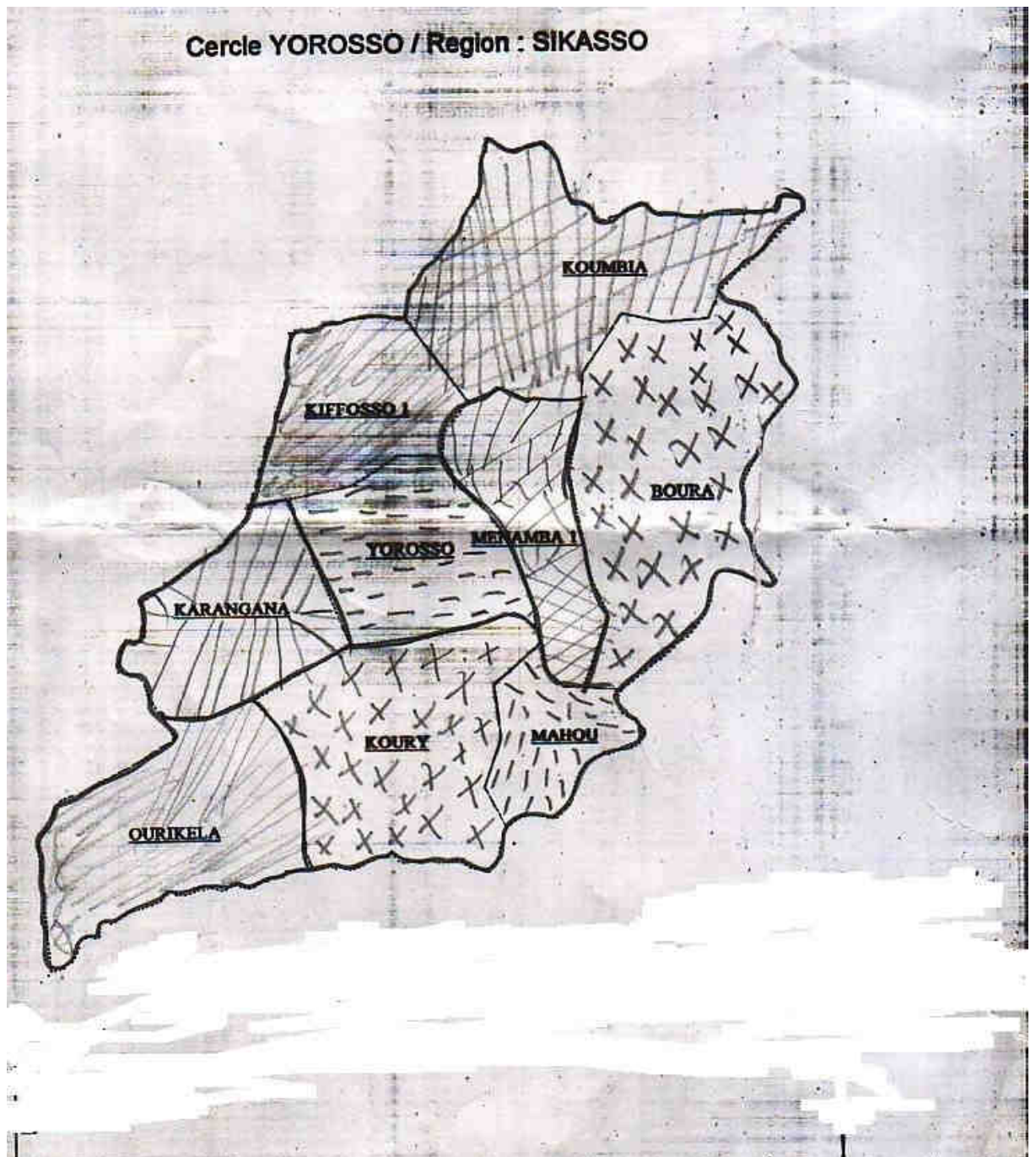


Figure 3 : Cercle de Yorosso et ces aires de santé

Source : Plan quinquennal développement économique, social et culturel 2002-2006.

10. Organigramme du centre de santé de référence de Yorosso

1. Infrastructures : Le csréf dispose d'un (e) :

- Bâtiment administratif qui abrite le bureau du médecin chef, du chargé de SIS, du caissier et du comptable.
- Bâtiment des consultations externes
- bloc opératoire
- maternité
- salle de soin
- dépôt de vente de médicaments
- dépôt répartiteur
- chaine de froid
- laboratoire
- unité de récupération et d'éducation nutritionnelle intensive
- unité d'hygiène et assainissement
- unité d'imagerie non opérationnelle
- morgue

2. Personnels :

- Trois (3) médecins généralistes
- Trois (3) sages femmes
- Trois (3) infirmiers
- Un (1) aide soignant
- Deux (2) assistants médicaux
- Un(1) technicien de laboratoire
- Un (1) comptable
- Deux (2) infirmières obstétriciennes
- Trois chauffeurs
- Un (1) gérant de dépôt de vente
- Un (1) Gardien
- Trois techniciens de surface

B. Type d'étude : Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive.

C. Durée d'étude : L'étude s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Aout 2010 soit 20 mois.

D. Population d'étude : L'étude a concerné tous les patients reçus en consultation ou hospitalisés aux Csref.de Koutiala et deYorosso.

E. Echantillonnage : Il a été exhaustif prenant en compte les malades possédant un dossier médical.

1. Critères d'inclusion : Ont été inclus tous les patients ayant une sérologie VIH positive à au moins deux tests rapides différents.

2. Critères de non inclusion : N'ont pas été inclus, les patients séronégatifs au VIH.

Le diagnostic du VIH a été posé sur la base des manifestations cliniques. Pour cela nous avons utilisé la classification de l'OMS des PVVIH qui nous a permis de recenser un certain nombre de signes.

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

-pour la pneumopathie bactérienne : La radiographie du thorax de face/profil a été l'examen para cliniqueréalisé.

-pour la toxoplasmose : Le diagnostic était clinique devant une hyperthermie, des céphalées rebelles et des troubles du comportement.

Pour les autres infections opportunistes le diagnostic était purement clinique.

VI. Définitions opérationnelles [52]

-séropositif au VIH : Sérologie positive à au moins deux tests rapides différents.

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

VII. Collecte des données : Elle s'est déroulée en deux phases :

Première phase : Etude de faisabilité sur le terrain avec l'élaboration de fiche d'enquête à la base :

-des données du dossier de suivi médical,

-des bulletins d'analyse biologique,

-fiche de conseil dépistage,

-des registres de recensement des malades et des décès.

VIII. Support de collecte des données

Les données ont été recueillies à partir des registres de consultation, les rapports techniques et les dossiers médicaux des patients.

IX. Aspects éthiques

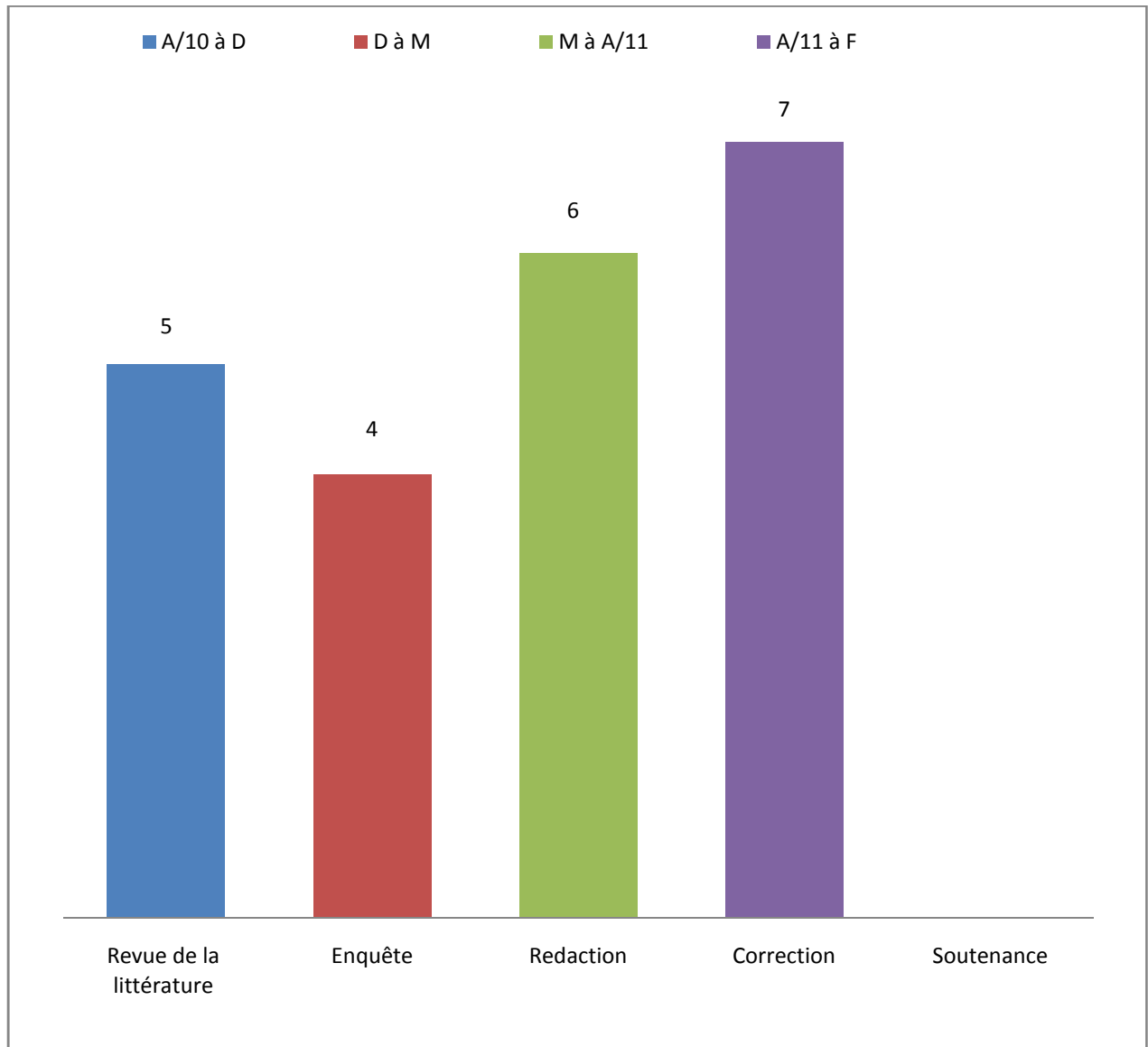
Les fiches d'enquête utilisées étaient anonymes. Ainsi les résultats de l'étude ne serviront qu'à des fins scientifiques. Le respect de l'anonymat n'a constitué aucune entrave dans la réalisation de l'étude. Puisqu'il s'agit d'une étude rétrospective, les PVVIH n'ont pas pris connaissance de l'élaboration de cette étude.

Mais l'accès aux centres de santé pour la réalisation de l'étude s'est fait à travers une lettre de demande d'autorisation adressée aux médecins chef des dits centres.

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

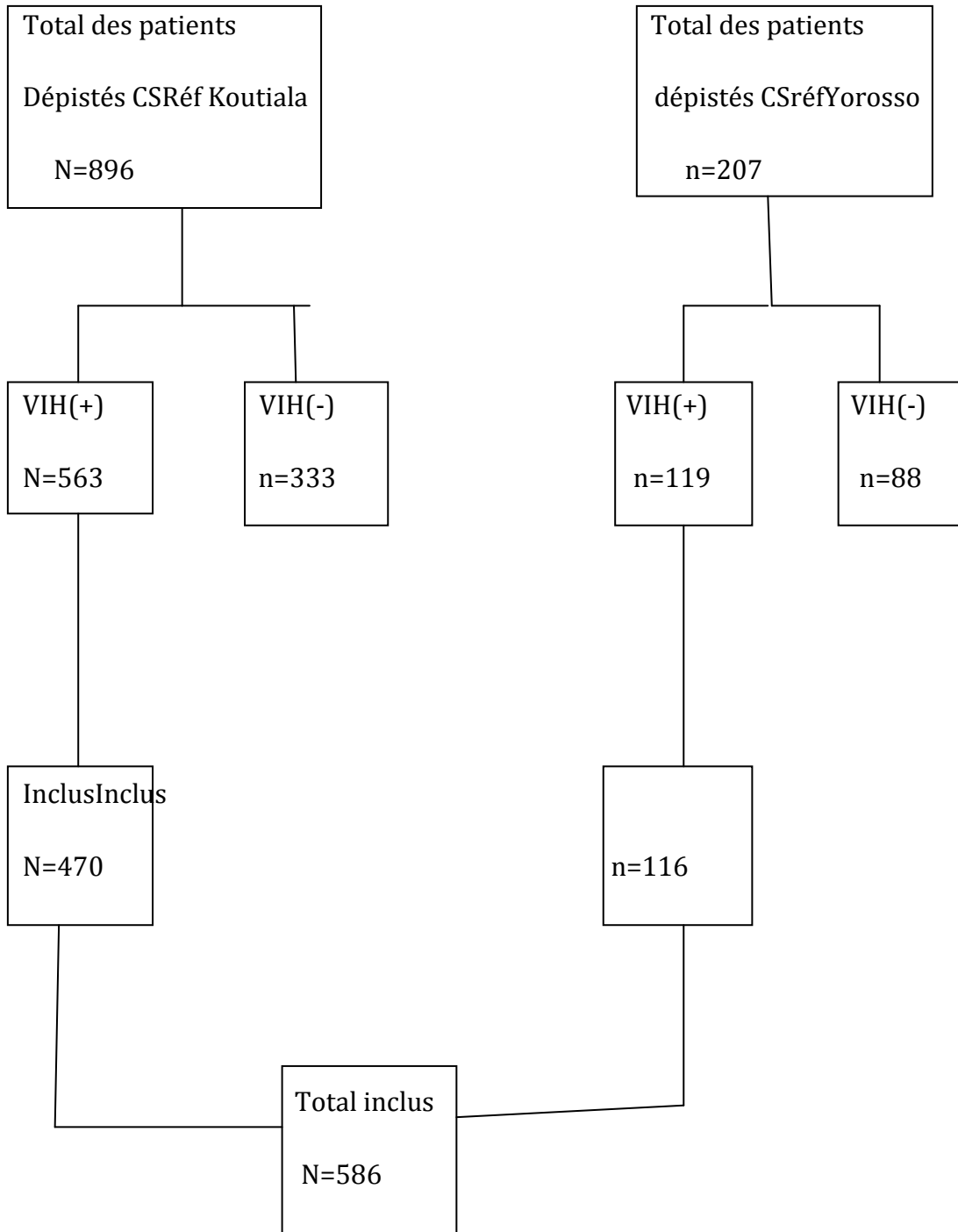
XI-Chronogramme des activités de la thèse :

Diagramme de GANTT



A/10= Août 2010 ; **D**= Décembre ; **M**= Mars ; **A/11**= Août 2011 ; **F**= Février

XII. Résultats



1. caractéristiques socio- démographiques.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	131	22,4%
Féminin	455	77,6%
Total	586	100%

Les femmes étaient majoritaires à 77,6%.

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
1-15	18	3,1%
16-24	57	9,7%
25-34	348	59,4%
35-44	103	17,6%
45-54	48	8,2%
>54	12	2,0%
Total	586	100%

La tranche d'âge de 25-34 ans était la plus représentée avec 59,4% et des extrêmes de 1 et 59 ans.

Tableau IV : Répartition de patients selon la résidence.

Résidence	Effectif	Pourcentage
Koutiala ville	397	67,7%
Yorosso ville	74	12,6%
Koutiala rural	64	10,9%
Yorosso rural	45	7,7%
Autres *	6	1,0%
Total	586	100%

Environ 80% des patients résidaient dans les villes de Koutiala et Yorosso.

*Burkinabè, Ivoirien, Togolais et résidant autres cercles.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagères	222	37,9%
Vendeuses ambulantes	126	21,5%
Cultivateurs	71	12,1%
Aides familiales	66	11,3%
Commerçants	31	5,3%
Chauffeurs	24	4,1%
Fonctionnaires	21	3,6%
Etudiants/Elèves	9	2,2%
Autres*	16	2,7%
Total	586	100%

Les ménagères étaient majoritaires à 37,9% suivies par les vendeuses 21,5%.

*Artisans, artistes, ouvriers et chômeurs.

Tableau VI : Répartition des patients selon le statut et le régime matrimonial.

Statut marital	Effectif	Pourcentage
Monogame	214	36,5%
Polygame	103	17,6%
Célibataire	96	16,4%
Veuf (e)	89	15,2%
Divorcé (e)	76	13,0%
Autres*	08	1,4%
Total	586	100%

Les mariés étaient majoritairement représentés avec 214 monogames contre 103 polygames.

*Enfants

Tableau VII : Répartition selon le niveau d'étude

Niveau Etude	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé (e)	381	65,0%
Primaire	123	20,9%
Secondaire	74	12,6%
Supérieur	5	0,9%
Autres	3	0,5%
Total	586	100%

Les analphabètes ont constitué le groupe le plus infecté soit 65%.

2. Les caractéristiques cliniques

Tableau VIII : Répartition des patients selon le mode de découverte de l'infection à VIH.

Mode de découverte	Effectif	Fréquence
Clinique	399	68,0%
Dépistage volontaire	133	22,7%
PTME	28	4,8%
Epoux (e) positifs	19	3,2%
Parents positifs	7	1,2%
Total	586	100%

Le dépistage de l'infection à VIH a été fait dans un contexte de manifestations cliniques chez 68% des patients.

Tableau II : Répartition selon les manifestations cliniques.

Affections	Effectif	Fréquence
Pneumopathie	105	13,3%
Perte de poids	100	17,1%
Candidose buccale	67	9,3%
Gastro-entérite	46	9,3%
Zona	10	5,5%
Infection génitale	14	7,6%
Prurigo	11	6%
Tuberculose	8	2,2%
Neuropathie	03	1,6%
Total	399	68,0%

Au moins une affection a été à l'origine de la découverte du VIH chez 68% des malades.

Tableau III. Répartition selon les affections opportunistes

Affections	Effectif	Fréquence
Candidose buccale	67	9,3%
Prurigo	11	4,4%
Zona	10	3,7%
Tuberculose	8	2,9%
Herpès	6	2,2%
Maladie de Kaposi	1	0,4%
Total	104	17,7%

Seulement 17,7% des patients avaient présenté des affections opportunistes.

Tableau IV : Répartition selon le score deKarnofski.

Karnofski	Effectif	Pourcentage
100-80%	313	53,4%
75-50%	273	46,5%
Total	586	100%

Plus de la moitié des patients avait un bon score de Karnofski.

Tableau V : répartition selon le poids initial

Poids Initial/Kg	Effectif	Pourcentage
<20	06	1,0%
21-44	152	25,9%
45-55	358	61,1%
>55	70	11,9%
Total	586	100%

Plus de la moitié des patients avait un poids compris entre 45-55Kg à l'inclusion.

Tableau VI : Répartition selon le stade clinique de l'OMS

Stade clinique	Effectif	Pourcentage
Stade I	187	31,9%
Stade II	142	24,2%
Stade III	192	32,8%
Stade IV	65	11,1%
Total	586	100%

Le stade III a été le stade le plus représenté avec 32,8% des patients.

3. Caractéristiques immunovirologiques.

Tableau I : Répartition selon le type du VIH.

Type	Effectif	Pourcentage
VIH 1	545	93%
VIH 2	32	5,5%
VIH 1+VIH2	9	1,5%
Total	586	100%

La quasi-totalité des patients (93%) était infecté par le VIH1.

Tableau II : Répartition selon le taux de CD4 initial

CD4 initial/mm3	Effectif	Pourcentage
<200	226	52,3%
200-350	145	33,6%
351-450	55	12,7%
>450	06	1,4%
Total	432	73,7%

Plus de la moitié de nos patients avait un taux de CD4 inférieur à 200cellules/mm3.

4. Traitement

Tableau I : Répartition des patients selon le traitement

Patients	Effectif	Fréquence
Non traités*	305	52%
Traités	272	46,4%
Perdus de vue	9	1,5%
Total	586	100%

Seulement 46,4% de patients étaient sous traitement antirétroviral.

*Patients asymptomatiques chez qui les lymphocytes totaux étaient supérieurs à 2100.

Tableau II : Répartition selon le schéma thérapeutique antirétroviral.

Schémas	Effectif	Pourcentage
AZT+3TC+NVP	23	8,5%
AZT+3TC+EFVZ	10	6,7%
AZT+3TC+L/r	07	2,6%
3TC+D4T+NVP	199	73,2%
3TC+D4T+EFVZ	03	1,1%
FTC+TDF+EFVZ	30	11%
Total	272	46,4%

L'association 3TC+D4T+NVP était le schéma thérapeutique le plus utilisé chez 73,2% des patients.

XII. Commentaires et discussion

Les limites méthodologiques : Au cours ce travail, nous avons rencontré des difficultés inhérentes aux patients, au fonctionnement des centres.

1). Difficultés liées aux patients

Nous avons enregistré des patients perdus de vue

2). Difficultés liées aux centres

Les réactif des CD4 étaient en rupture à Koutiala

Tandis que le dosage des CD4 n'était réalisable à Yorosso faute d'équipement

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

A. Caractéristiques sociodémographiques.

1) Age :

Dans l'étude la tranche d'âge la plus affectée était celle de 25-34ans avec des extrêmes allant de 1-59 ans. La moyenne d'âge était de 29 ans.

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

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

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

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

2) Sexe :

Les femmes étaient majoritaires au terme de l'étude avec 455 cas/586 patients soit 77,6% de notre effectif contre 131 hommes soit 22,1% avec un sexe ratio 3,4 en faveur des femmes. Cela s'explique du fait que les femmes sont plus nombreuses que les hommes dans notre société et aussi parce qu'elles sont plus vulnérables que les hommes par leur physiologie. Cette prédominance féminine avait été retrouvée dans les études de **SANOGO et de DEMBELE [41 ; 40]**. Notre résultat était contraire à celui d'une étude similaire effectuée à l'hôpital du Point G [44] qui avait trouvé une prédominance masculine.

3) Résidence :

Environ 80% des patients résidaient dans ces villes respectives. Ce résultat était comparable à celui d'**Isoufi Issa [43]** qui avait trouvé un taux 83% résidant à Gao ville. Les étrangers ne représentaient seulement que 0,7% de l'effectif. Ce taux montre une forte prévalence du VIH/SIDA dans les zones urbaines. Une telle affirmation avait été donnée par **EDS-M IV [4]**.

4) Profession : Les vendeuses occupaient le 2^{ème} rang avec 21,5% derrière les ménagères qui représentaient 37,9% de notre effectif. Ce résultat est superposable de ceux de **DEMBELE [40]** qui avait rapporté 40,9% des ménagères infectées et de **Sanogo [41]**. Le taux de 12,6% des vendeuses confirme les données de l'ISBSS qui avait déclaré les vendeuses comme étant une profession à risque élevé de l'infection du VIH/SIDA.

5) Statut matrimonial : Les mariés étaient majoritairement représentés par 214 monogames contre 103 polygames soit 54,1%. Cela peut s'expliquer par le mariage précoce et le faible statut social de la femme. Comparativement **Issoufi Issa** avait trouvé 61,3% dans son étude [43] et **DEMBELE [40] 67,8%**

6) Niveau d'étude : Les non scolarisés avaient constitué le groupe le plus infecté. Ils représentaient 65% de notre effectif, ce qui met en exergue l'implication de l'ignorance dans la propagation de l'épidémie du VIH. Ce taux élevé s'explique par le fait que le taux de scolarisation est relativement bas dans nos sociétés. Notre résultat est superposable de celui d'**Issoufi Issa [43] et de DEMBELE [40]**.

B. Caractéristiques cliniques

1) Mode de découverte : Le dépistage de l'infection à VIH a été fait dans un contexte de manifestations cliniques chez 68% de l'effectif tandis que 4,8% avaient connu leur statut lors des consultations prénatales. Ce résultat était comparable à celui rapporté par **DEMBELE [40] (63,6%)**.

2) Signes cliniques : Les manifestations les plus étaient les pneumopathies bactériennes (17,9%), les pertes de poids (17,1%), la candidose buccale (11,4%) et la gastro-entérite (9,3%). Ces taux sont comparables à ceux de nombreux auteurs qui trouvaient respectivement pour la pneumopathie (28,9% et 44,9%) et pour les gastro-entérites (21,1% et 18,5%) [49, 50].

3) Type du VIH : Au terme de l'étude, le VIH1 était plus rencontré avec 93% alors que le VIH2 et la co-infection VIH1+VIH2 représentaient respectivement 5,5% et 5,7%. Ce résultat est inférieur de celui de **Michel Samaké [45]** qui avait trouvé 97% mais superposable de celui rapporté par **Oumar et Coll[46] 87,3%**. Ces résultats confirment l'hypothèse selon laquelle le VIH1 est plus fréquent que le VIH2. La prédominance du VIH1 concorde avec les données de la littérature : 70-90% en Afrique subsaharienne [47]. Par contre la première étude réalisée au Mali avait

trouvé une prédominance du VIH2. Du fait que VIH1 ait pu surplomber VIH2, serait due d'une part à sa virulence et d'autre part au faible taux de transmission verticale du VIH2 et aussi à sa faible transmissibilité lorsque le porteur est asymptomatique [48].

4) Stade clinique : La classification de l'OMS a permis de classer les patients en stade. Selon ses critères, nous avons quatre stades. Ces critères sont dans l'annexe. Les patients du stade III étaient les plus nombreux avec un taux de 32,8% soit 192 patients. **Dembélé [40]** aussi avait constaté une prédominance du stade III dans son étude avec 49,7%, bien que inférieur que le notre, ces résultats ont une même signification.

5) Schéma thérapeutique : Le traitement avec les antirétroviraux a donné aux malades du SIDA un soulagement sans précédent dans l'histoire de cette épidémie qui dure aujourd'hui plus de trente ans. La première molécule antirétrovirale mise sur le marché a été la Zidovudine. Aujourd'hui, on compte plusieurs sur le marché. Grace aux partenaires financiers et à la volonté du gouvernement malien, ces ARV sont devenus gratuits. Cette gratuité des ARV a permis l'accès d'un grand nombre de malades aux traitements et encouragé le dépistage volontaire. Elle a aussi renversé le cours de la maladie qui était considérée comme maladie des riches face aux coûts des médicaments ARV.

Les schémas thérapeutiques utilisés au Mali sont :

-VIH1 : 2INTI+1INNTI ;

-VIH2 : 2INTI+1IP ;

-VIH1+VIH2 : 2INTI+1IP.

Au cours de l'étude, l'association 3TC+D4T+N (**Triomune**) était le schéma thérapeutique le plus utilisé, soit 73,2% de nos patients étaient sous ce schéma. Le deuxième rang était occupé par l'association AZT+3TC+N avec 11%. **Dembélé, Sanogo, Issoufi Issa [40 ; 41 ; 44]** avaient eu le même constat dans leur étude respective.

C) Infections opportunistes : Au cours du SIDA plusieurs infections opportunistes peuvent apparaître. Dans notre étude 17,7% des patients avaient présentés au moins une infection opportuniste dont les plus fréquentes étaient : la candidose buccale (9,3%), Prurigo (4,4%) et Zona (3,7%). Ces résultats sont comparables à

ceux de nombreux auteurs qui avaient trouvé respectivement 11%, 6,3% et 2,6% [49, 50].

D) Evolution

- **Evolution favorable** : L'évolution favorable étant l'objectif recherché, au terme de l'étude 89,7% de patients avaient une évolution favorable contre 3,3% non favorable. Le stade IV qui avait enregistré le plus grand nombre d'évolution défavorable alors que 96,4% des patients du stade III avaient une évolution favorable. **Dembélé [40]** avait trouvé 100% du stade I et 44,4% de stade IV

Notre résultat prouve l'efficacité des ARV .

- **Evolution défavorable** : Améliorer la qualité de la vie, prolongé la vie ; voici deux buts du traitement ARV mais qui ne veulent pas dire éviter la mort car nous savons tous qu'elle est inévitable.

L'obtention d'une bonne qualité de vie et d'un prolongement de la vie dépend du degré d'adhérence du patient aux ARV.

Au terme de l'étude nous avons déploré neuf décès soit 3,3%. La plus part de ces décès était due d'une part à la mauvaise observance du traitement et d'autre part au retard dans la prise en charge. Ce résultat concordait avec celui de **Dembélé** qui avait trouvé 5,3% dans son étude.

E). Prévalence : Au terme de ce travail on a enregistré 65478 consultations dont 42575 à Koutiala et 22903 à Yorosso. Les prévalences de 1,3% et 0,5% ont été enregistrées respectivement à Koutiala et à Yorosso. Cette différence de prévalence s'explique par le degré de l'urbanisation de chacune de ces villes.

XIII. Conclusion

Il s'agissait d'une étude rétrospective effectuée dans les centres de santé de Koutiala et de Yorosso de 2009 à 2010 afin d'en évaluer le profil évolutif, épidémiologique de l'infection par le VIH.

Pendant la période d'étude 586 patients répondant à nos critères d'inclusion ont été recensés.

Cette étude a montré que :

- la prévalence était de 1,3% à Koutiala et 0,5% à Yorosso.
- les femmes étaient majoritaires à 77,6%
- les tranches d'âge 25-44 ans étaient les plus affectées par le VIH avec 59,4%
- les ménagères étaient plus exposées avec 37,9%.
- les infections opportunistes étaient observées chez 17,7% des patients.
- la candidose buccale, le prurigo, le zona, la tuberculose, la toxoplasmose étaient les infections opportunistes les plus fréquentes.
- les principales manifestations furent la gastro-entérite, les pertes de poids, les pneumopathies bactériennes et les prurits.
- les manifestations cliniques ont été à l'origine de la découverte du VIH chez 68% des patients.
- le plus grand nombre des PVVIH était au stade III (32,8%).

XIV. Recommandations

Au terme de cette étude, nous avons formulé les recommandations suivantes :

1. Au Ministère de la santé, au Haut conseil National de Lutte contre le SIDA et aux Partenaires

- Créer d'avantage des centres de dépistage volontaire à travers les villes frontalières ;
- Renforcer les capacités de prise en charge des PVVIH au niveau des centres de santé de référence ;
- Mettre à la disposition des laboratoires d'analyse des csref un plateau technique nécessaire à la réalisation des tests de confirmation et de dosage de CD4 ;
- Assurer la formation du personnel socio-sanitaire dans la prise en charge des IST et du VIH/SIDA ;
- Renforcer les campagnes de sensibilisation dans les langues nationales ;
- Initier et appuyer l'enseignement du SIDA à l'école ;
- Multiplier les centres de PTME ;
- Mettre en permanence à la disposition des centres de prise en charge les médicaments contre les infections opportunistes.

2. A la population

- Faites-vous dépister et faites dépister vos proches ;
- Soutenir les personnes vivant avec le VIH ;
- Sensibiliser vos proches que le SIDA est une réalité ;
- Lutter contre le VIH par la fidélité ;
- Eviter les rapports sexuels à risque ou utiliser le préservatif ;

XV. Références bibliographiques

1. **ONUSIDA**, Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2010.
2. **Kam KL, Sanou L, Sawadogo A, KowtaDaol, Traoré A, YED Zeba B**
L'évolution de la séroprévalence du VIH en pédiatrie au CHU de Ouagadougou de 1992 à 1996, Burkina-Faso. *Med Afrique noire* 1998 ; 45(2) ; P668-673
3. **Samake S, Traoré SM, Ba S, Dembélé E, Diop M, Mariko S et al.**
: Enquête Démographique de la Santé Mali-IV, EDS- M IV. 2007 ; Bamako, 410p.
4. **Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga YI, Kouma ré B et al.** : L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. *MedTrop.* 1988 ; **48** :345-349.
5. **Développement et santé**: Special SIDA 2002 N 162
6. **COFFIN JM**: Structure and classification of rétro viruses. In: LEVY JA ,ed The retro viridae, vol 1 New York: Plenum, 1992: 1950.
7. **CARR A, PENNY R, COOPER DA**: Efficacy and safety of rechallenge with low-dose trimethoprim-sulphamethoxazole in previously hypersensitive Hiv infected patients *AIDS* 1993; 7: 65-71.
8. **MYERS G, MAC INNES K, Korber B**: the emergence of simian/human immunodeficiency viruses. *AIDS Res Hum Retrovir* 1992;8:373-85.
9. **SHARP PM, ROBERTSON DL, CAO F, HAHN BH**: Origins and diversity human immunodeficiency viruses". *AIDS* 1994; 8:S 27-42.
10. **AREZANA Seisdedos - F, Virelizier JL, Rousset D, al**: HIV blocked by chemokine antagonist. *Nature* 1996; 383-400.

- 11.LEVY JA:** Acute HIV infection and cell susceptible to HIV infection. In: Levy JA, ed. HIV and the pathogenesis of AIDS. 2 ed Washington DC ASM Press, 1998:75-96.
- 12.Ministère de la Santé :**PNLS 2002.
- 13.LOUSSERT-AJAKA I, LY TD, CHAIX ML, AL :**HIV1/HI2 seronegativity in HIV Subtype O infected patients. Lancet 1994; 343: 1393-4.
- 14.KOTLER DP, WANG J, Pierson R.** Studies of body composition in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am J clin nutr 1985; 42: 1255-65.
- 15.BELEMOU Bourema.** Les manifestations respiratoires du sida pédiatrique au CHU-GT à propos de 141 cas Thèse, Méd, Bamako, 2002; n°33 , 112P.
- 16.COCKERELL CJ, FRIEDMAN- KIEN AE.** Cutaneous signs of HIV infection. In: BRODER S, MERIGNAN TC JR, BOLOGNESI D, eds. Text book of AIDS medicine. Baltimore: WILLIAMS and WILKINS, 1994: 507-24.
- 17.COSTNER M, COCKERELL CJ.** The Changing spectrum of the cutaneous manifestations of HIV disease. Archdermatol 1994; 130:521-2.
- 18.HIRA SK, WADHAMAN D, KAMANGA J, al. :**Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia. J AM AcadDermatol 1988; 19: 451-7.
- 19.TSCHALER E, BERGSTRESSER PR , STINGL G.** HIV related Skin diseases Lancet 1996; 348: 659-63.
- 20.COLEBUNDERS R, FRANCIS H, MANN JM, BILA KM, IZALEY LKIMPUTU L, et al.** Persistent diarrhée, strongly associated with HIV infection in KinshasaZaire. Am J Gastro Enterol 1987; 82: 859-64.

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

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

44. Michel Samaké : Etude clinique et bilan de seize mois de prise en charge des cas par les ARV à la pédiatrie de CHU Gabriel Touré. Thèse Med. 2004. Bamako, Mali.

45. Michel Samaké, Infection du VIH de l'enfant : Aspect clinique à l'hôpital de Gao. Thèse Med. 2006. Bamako, Mali.

46. A.A.Omar, S.Dao, NA.Kamsi, D.Sogoba, A.Rhaly, A. Diallo : Etude épidémiologique et économique du VIH/SIDA dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital du point G, Mali. Mali Médical 2002.

47. Bissagnéné E. Die Kacou H, Coulibaly G : Guide diagnostic et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique ; édition 1999 ; 132P

48. Pichard et Col : Infection par le VIH au Mali, Médecine tropicale 1988, 345-349P

49. M. Ouédraogo, S.M Ouédraogo, G. Badoum, K. Boncounou, G. Ouédraogo, M. Bambara, Y.J. Drabo : Impact des maladies infectieuses chez les patients infectés par le VIH dans service de pneumologie à Ouagadougou. Med. Tropicale ; 93P.

50. S.M.Ouédraogo, M.Ouédraogo, N.S.Dagnon, A.H.Adam :Infections opportunistes au cours du SIDA au CHU de Treichville. Med. Tropicale ; 141P.

51. Plan quinquennal : Développement économique, social et culturel 2007-2011 ; 16p.

52. Pierre-Marie Girant, Christine Katlama, Gille Pialou : VIH. Edition 2007 P. 336-363.

XVI. ANNEXE I

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : OUATTARA

PRENOM : MOUMINE e-mail :ouattao80@yahoo.fr

TITRE DE LA THESE : Aspects épidémiologiques et cliniques du VIH/SIDA dans les cercles de Koutiala et de Yorosso.

ANNEE DE SOUTENANCE : 2012

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS

SECTEUR D'INTERET: Maladies infectieuses



Résumé

Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale sur 586 personnes vivant avec le VIH et suivies aux centres de santé de référence de Koutiala et de Yorosso pendant une période de 20 mois. Il est constaté que les infections par le VIH 1 prédominaient nettement avec 93% contre 5,5% pour le VIH 2, l'infection touche surtout les femmes avec 77,6% en particulier les femmes du foyer contre 22,1% pour les hommes.

Le sexe ratio F/H étaient de 3,5 en faveur des femmes.

Les personnes âgées de 25 à 34 ans étaient les plus affectées

Les candidoses buccales, les prurigos, le zona et la toxoplasmose étaient les principales affections opportunistes observées au cours de l'étude

Les patients du stade III de la classification de l'OMS étaient les plus fréquents soit 32,8% suivis de ceux du stade I soit 31,9%.

Les prévalences respectives ont été relevées 1,3% et 0,5% à Koutiala et à Yorosso

Mots clés : VIH, épidémiologie, clinique, Koutiala, et Yorosso

Summary

This was a retrospective, crossover study of 586 people living with HIV and followed at the health centers of reference and Koutiala Yorosso for a period of 20 months. It is found that an HIV infection predominated significantly with 93% against 5.5% for HIV-2 infection is most common in women with 77.6% in the home especially women against 22.1% for men.

The sex ratio F/H were 3.5 for women.

Those aged 25 to 34 years were most affected

Oral candidiasis, prurigo, herpes zoster, and toxoplasmosis were the major opportunistic infections observed during the study

Patients in stage III of the WHO classification were the most frequent or 32.8% followed by those in stage I or 31.9%.

The prevalences were found 1.3% and 0.5% in Koutiala and Yorosso

Keywords: HIV, epidemiology, Clinique, Koutiala, and Yorosso

XVII.ANNEXE II

FICHE D'ENQUETE N°

I) Identification du Malade :

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

Q2) âge :.....ans

Q3) sexe : /_/ 1-Masculin 2-Féminin

Q4) Ethnie :..... ././

10-Bambara 2-Sénoufo 3-Sarakolé 4-Khassonké 5-Peulh 6-Sonrhäï

7-Dogon 8-Samogo 9-indéterminée 1=Minianka 11-Autre :.....

Q4a) Si autre à préciser :.....

Q5) Résidence :.....././

1-Koutiala ville 2-en dehors mais cercle de Koutiala

3-autre cercle à préciser :.....

4-autre nationalité à préciser :.....

Q6) Principale Occupation/_./

1-Commerçant 2-Cultivateur 3-fonctionnaire 10-Ouvrier 5-
Ménagère 6-étudiant /élève 7-TS 8- aides ménagères 9-vendeuse
4-chauffeur

11-Autres à préciser :.....

Q7).STATUTTRIMONIAL :...../_/

1. CELIBATAIRE. 2. MARIE(E) 3.DIVORCE(E) 4.VEU(E) 5.AUTRES

Q8) .Régime matrimonial :...../_/

1-monogame 2- polygame

Q9).niveau d'étude :...../_/

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

II. Circonstances de découverte

Q10). Clinique :..... /_/1). Diarrhée 2). AEG 3). Zona 4). Tuberculose
5).Candidose buccale 6). Infection génitale 7).Prurigo

8).kaposi 9).1&2 10).5&6.

Q11). CDV:..... /_/ 1.oui 2.non **Q12).** PTME :..... /_/1.oui 2.non

Q13).Parents positifs :

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

Q14).Autres :...../_/

III. Antécédents_:

Q15).Notion de transfusion : 1. Oui /_/ 2. Non /_/

Q16) .Déplacement fréquent au Mali : 1. Oui /_/ 2. Non /_/

Q17).Déplacement fréquent à l'étranger : 1. Oui /_/ 2. Non /_/

Q18.) Préciser le pays :.....

IV. Examen clinique

Q19). Signes généraux:

1).Etat général : 1. Bon :.../_/ 2. Mauvais :...../_/

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

Q20).Système respiratoire

1). Râles : 1. Oui/_/ 2. Non/_/ 2).Sifflements : 1. Oui/_/ 2.non/_/

Q21).Système digestif

- 1) . Masse : 1. Oui /_/ 2. Non/_/
- 2) . Organomégalies : 1. Oui/_/ 2. Non/_/

Q22).système nerveux :

- 1) .neuropathies : 1. Oui/_/ 2. Non/_/
- 2) .Paralysie : 1. Oui/_/ 2. Non/_/
- 3) . Autres :.....

Q23). Système lymphatique : Adénopathies :

- 1) . Localisées : 1. Oui/_/ 2. Non/_/
- 2) . Si 1 préciser :.....
- 3) . Généralisées : 1. Oui/_/ 2. Non/_/

V. Données para cliniques :

Q24). Tests utilisés :..... /_/

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

Q25). Typage :...../_/

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

Q26). Bilan d'inclusion :

- 1). CD4 :..... 2). LT :..... 3). Hémoglobine :.....
- 4). Créatinémie :..... 5). Transaminase :.....
- 6). AgHbS : 1. positif/_/ 2. négatif/_/..... 7). Crachat BAAR : 1. positif/_/
2. négatif /_/.....

VI. Pathologies associées :

Q28). Tuberculose : 1. Oui/_/ 2. Non/_/

Q29). Hépatite : 1. Oui/_/ 2. Non/_/

Si 1 préciser :.....

Q30).Stade clinique :..... /_/

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

VII Traitement :

Q31). Antirétroviral :1. Oui/_/ 2. Non/_/

Q32). Si oui schéma thérapeutique :.....

Q33). Prophylaxie cotrimoxazole : 1. Oui/_/ 2. Non/_/

VIII. Bilan de suivi à M1

Q34).Motifs de consultation :..... /_/

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

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

10- Brûlures mictionnelles 11-Leucorrhée 12-Dermatose

13-Aménorrhée 14-Douleurs abdominales 15-1&2 16-2&3 17-4&5

18-dotation ARV

Q35). Infection opportuniste observée :

1). Diarrhée :... /_/ 1-Oui 2-Non

2). Tuberculose :... /_/ 1-Oui 2-Non

3). Pneumopathie :... /_/ 1-Oui 2-Non

4). Kaposi :..... /_/ 1-Oui 2-Non

- 5). Candidose buccale... /_/1-Oui 2-Non
- 5 7). Herpes. /_/ 1-Oui 2-Non
- Toxoplasmose :... /_/ 1-Oui 2-Non
- 8). Cryptococcose.../_/ 1-Oui 2-Non
- 9). Infection génitale :... /_/ 1-Oui 2-Non
- 10). Prurigo :...../_/ 1- Oui 2-Non
- 11).autres :.....
- 12).Néant :...../_. 1- oui 2- non

Paramètres physiques

Q36). Poids :.....kg

Q37). paramètre biologique

Q38). Taux de CD4 :.....C/ml

Q49). Glycémie à jeun:.....g/l

Q41). Transaminases:..... UI

Q42). Clairance de la Créatininémie :.....ml/mn

Q43). Bêta HCG :.../_ / 1-positif 2-négatif

Q44). HB..... g/dl

Q45). LT..... C /mm

IX. Bilan de suivi à M1

Q46) Motifs de consultation

1. Fièvre 2.céphalée 3-Dysphagie 4-anorexie 5-Diarrhée 6-Vomissement

7-Neuropathie périphérique 8-Toux 9-prurits 10- Brûlures mictionnelles

11-Leucorrhée 12-Dermatose 13-Aménorrhée 14-Douleurs abdominales

15-1&2 16-2&3 17-4&5 18-dotation ARV

12-Néant :...../___/. 1-oui 2-non

Q47).Infection opportuniste observée :

1-Diarrhée :... /_/ 1-Oui 2-Non

2- Tuberculose :... /_/ 1-Oui 2-Non

3- Pneumopathie :... /_/ 1-Oui 2-Non

4- Kaposi :..... /_/ 1-Oui 2-Non

5- Candidose buccale... /_/ 1-Oui 2-Non

6- Zona:... /_/ 1-Oui 2-Non

7- Herpès :.../_/ 1-Oui 2-Non

8-Toxoplasmose :... /_/ 1-Oui 2-Non

9- Cryptococcose :... /_/ 1-Oui 2-Non

10- Infection génitale :... /_/ 1-Oui 2-Non

11-Prurigo :...../_/ 1-Oui 2-Non

12-autres :.....

13 .Néant :...../___/. 1-oui 2-non

Paramètres physiques

Q48). Poids :.....kg

Q49).observance thérapeutique:

a-Niveau d'observance :...../___/

1-Bonne 2-Mauvaise

2-1 Nombre de prises manquantes :...../_/_/

2-2-Arrêt de traitement :.../_/ 1-Oui 2-Non

2-3- Dose prise n'est pas correcte :..../_/ 1-Excès 2- Défaut

2-4-Non respect des horaires :...../_/ 1-Oui 2-Non

b-Causes d'inobservance :...../_/

1-Oubli 2-Refus non justifier 3- Refus pour effets secondaires 4-Rupture du stock

5-Voyage 6-Goût amère des produits 7- autre

Q50).Protocole thérapeutique est il conforme à celui du mois dernier :... /_/_/

1-Oui 2-Non

2-1 Préciser le changement:..... ;

2.2-Motif du changement...../_/_/

1-Intolérance 2-non disponibilité du produit 3-échec thérapeutique.

4. Autre à préciser :.....

Q51).paramètres biologiques

Q52).Taux de CD4 :.....Copies/ml

Q53).Glycémie à jeun:.....g/l

Q54).Transaminases:.....UI

Q55). Clairance de la Créatininémie :.....ml/mn

Q56). HB:.....g/dl

X. Evolution:

Q57). Favorable : 1. Oui/_/ 2. Non/_/

Q58). Décès : 1. Oui/_/ 2. Non/_/

Q59). Perdus de vue : 1. Oui/_/ 2. Non/_/

Q60). Transférés : 1. Oui /_/ 2. Non /_/

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

Stade 1

- Asymptomatique
- Lymphadénopathie persistante généralisée

Stade 2

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

Stade 3

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

- perte de poids sévère (> 10% du poids corporel présumé ou mesuré)

- Diarrhée chronique inexpliquée de plus de 1 mois
- Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante) de plus de 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- candidose orale
- Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes
- Infections bactériennes sévères (Ex : pneumonies, pyomyosite, infection articulaire ou osseuse, méningite
- Stomatite/gingivite/péridontite aigüe ulcéro-nécrosante

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

- Anémie inexpliquée (<8Kg/dl et/ ou neutropénie (<500/mm³ et/ou thrombocytopénie (<50000/mm³) pendant plus d'un mois

Stade 4

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

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

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

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

Stc voie hiérarchique

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

▲▲▲▲▲▲▲▲

UNIVERSITE DE BAMAKO

▲▲▲▲▲▲▲▲

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

▲▲▲▲▲▲▲▲

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT « G »

▲▲▲▲▲▲▲▲

PR. SOUNKALO DAO

TEL : +223 20 22 50 02

POSTE : 460

▲▲▲▲▲▲▲▲

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

▲▲▲▲▲▲▲▲

Objet : Recommandation d'étudiant en thèse

A

Monsieur le Médecin – chef du Centre de
Santé Référence de Koutiala

Monsieur,

Je souhaiterais vous recommander l'un de mes étudiants, Monsieur Moumine Ouattara, étudiant en 7^{ème} année à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto – stomatologie (FMPOS) du Point – G, pour ses travaux de thèse intitulée : **Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection du VIH/SIDA.**

Nous comptons sur votre compréhension et sur votre disponibilité pour son encadrement de proximité. Monsieur le Médecin – chef, permettez nous de vous choisir également comme codirecteur de ce travail de recherche.

Je vous prie de croire, Monsieur, à l'expression de mes sentiments les meilleurs.

Bamako, le 11/10/2010

Pr. SounKalo DAO

Pr. SOUNKALO DAO
Maladies Infectieuses
CHU Point G. Bamako - Mali
Poste 460

BN: Les médecins chef des deux Csréf n'ont pas pu être co-directeur de ce travail pour indisponibilité.

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 pas 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 leur père.

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

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

Je le jure !