

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi



*FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE*

Année universitaire 2011-2012

Thèse

N° _____/M

Titre :

***Morbidité et mortalité des patients
infectés par le VIH/SIDA hospitalisés
dans le Service de Maladies Infectieuses
et Tropicales du CHU du Point G***

HÈSE :

Présentée et soutenue le, ..., ... 2012 devant
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (diplôme d'état)

Par M. Yéhia Seydou

JURY :

PRESIDENT : Professeur Hamadoun SANGHO

MEMBRE : Professeur Moussa Tiémoko DIARRA

CO-DIRECTEUR : Docteur Abdoulaye Mamadou TRAORE

DIRECTEUR : Professeur Daouda Kassoum MINTA

Dédicaces

Je dédie ce travail :

■ **A mon père et à ma mère :**

En raison de tant d'affection, d'immenses sacrifices, de peines et de bénédictions dans l'espoir de me voir réussir. J'ose croire par ce travail modeste pouvoir atteindre une de vos attentes et vous rendre fût-ce le poids d'un atome de ce que je vous dois.

Qu'Allah soit miséricordieux en vers vous comme vous l'aviez été envers moi quand j'étais encore tout petit et vous garde encore en vie à mes cotés, afin que je puisse prospérer tant soit peu sous votre humidité irremplaçable.

■ **A mes frères, sœurs, neveux et nièces, beaux frères :**

Pour la part de taille qui revient à chacun d'eux dans la réussite de mes études. Je n'exprimerai jamais assez trop fort tout l'amour fraternel et la reconnaissance que je ressens pour vous.

■ **A la famille de feu Wahary Dicko :**

Pour tout ce que vous faites pour moi durant toutes ces années que j'ai habité la famille.

■ **A mes oncles et tantes :**

Pour vos bénédictions inestimables. Je prie pour le repos de l'âme de ceux parmi vous qui nous ont quittés très affectueusement, et aussi une longue vie pleine de succès aux vivants.

■ **A mes Cousins et Cousines :**

Pour votre amour et votre respect.

■ **A mes camarades de génération (Alwaldei) à Gabero :**

Pour leur amitié fraternelle, ainsi, il me plait de citer quelques uns parmi vous :

Halidou Abdou, Oumar Ahamadou Dicko, Mohamed Mahamadine, Mohamed Lamine Bazzi.

Notre regretté Boubacar Sidibé, Que la terre lui soit légère et que son âme lui repose en paix.

■ **A mes frères de L.I.E.E.M.A :**

Dr Ali M Guindo, Lamine Fanto Sogoba, Boubacar Dembélé, Daouda Dao, Abou Tawfiq,

Dr Abou Amar, Moussa M Koné, Dr Ousmane Keita, Dr Boubacar Traoré, Dr Halimatou Younoussou, Dr Amadou Drago, Dr Abdoulaye Fofana, Lalla Aicha Sall.

Pour votre fraternité, vos conseils précieux et vos considérations

■ **Je suis redevable à :**

M. Abdoulaye Almoustapha Dicko, pour tout son soutien.

Mme Dicko Kandé BAH, pour tous les services rendus.

Dr Soumeila Boubacar en exercice au Niger, d'être plus qu'un frère mais aussi un encadreur.

Remerciements

♥ Mes vifs remerciements s'adressent :

A tous mes maîtres du 1^{er} Cycle, Second Cycle, Lycée, et de l'Université

♦ De l'école fondamentale de Gabero Zinda

- ◆ Du lycée Massa Makan Diabaté (LMMD) et du lycée Soundiata Keita (LSK).
- ◆ Du corps professoral de la FMPOS

Pour vos enseignements précieux qui m'ont servi très utile dans la réalisation de ce travail.

Au personnel du service des maladies infectieuses et tropicales

- ♠ Au Pr. agrégé Daouda K Minta, pour n'avoir ménagé aucun effort pour ma formation et d'être le garant de ce travail.
- ♠ A Dr. Abdoulaye Traoré, pour son encadrement remarquable.
- ♠ A M. Coulibaly, le major pour m'avoir facilité l'accès aux dossiers, et sa sympathie.
- ♠ A tous les médecins du service, Pr Sounkalo Dao, Dr Jean Paul, Dr Bréhima BAH-Sall, Dr Tidiane Cissé, Dr Ibrahim Dollo, Dr Ouologuem, Dr Moussa G Koné, Bakary Diarra et les CES. Merci pour vos enseignements et vos encouragements.
- ♠ A mes collègues et amis, aux nombres desquels, j'accorde une mention spéciale à Ousmane Dayoko, Dr Mahamadou Fomba, Dr Kalilou Diallo en raison de tant de sollicitude, de collaboration et de confiance.
- ♠ Les infirmiers et les techniciens du service des maladies infectieuses et tropicales.

Au personnel de la bibliothèque de la FMPOS

- ♣ Je ne saurai tarir ces remerciements sans tenter de traduire fidèlement mes sentiments à l'endroit de Dr. Almahamoudou Mahamar dit Alpha employé au DEAP/MRTC et M. Abdoulaye Hamidou dit Nafa pour le climat fraternel que nous avons bâti depuis le lycée, plein de cordialité, d'amitié et de partage.

A tous ceux dont les noms ne figurent pas dans ce document, qu'ils trouvent ici l'expression de mes sentiments distingués et de ma profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse, Dr Abdoulaye Mamadou TRAORÉ

- Spécialiste en Maladies Infectieuses et Tropicales
- Chercheur au DEAP/MRTC/FMPOS-Mali
- Praticien hospitalier au SMIT du CHU Point G
- Certifié en Santé Publique

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

Ce travail s'étoffe de marque indélébile de votre rigueur et votre amour pour le travail bien fait.

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

Acceptez, daigner notre parfaite reconnaissance

A notre maître et juge, Pr. agrégé Moussa Tiémoko Diarra

- Professeur agrégé d'hépatogastroentérologie (HGE)
- Chargé de cours de gastroentérologiehépatologie (HGE) à la FMOS
- Praticien hospitalier au service de gastroentérologiehépatologie du CHU GT

Honorable maître, nous avons été sensible à la spontanéité par laquelle vous avez daigné de juger ce travail. Cela témoigne vos immenses qualités humaines et scientifiques

Vos remarques ont été substantielles pour améliorer la qualité de ce travail.

Osez croire, Cher maître à l'expression de notre haute considération.

A notre maître et président de jury, Pr agrégé. Hamadoun SANGHO

- Professeur agrégé en santé publique
- Directeur général du Centre de Recherche d'Etude et de Documentation pour la Survie de l'Enfant (CREDOS)
- Chargé des cours de santé publique à la FMOS

Monsieur le président de jury, cher maître vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples obligations.

Sachez cher maître, que vos contributions ont hissé ce travail à une large portée

En dépit, de vos connaissances scientifiques honorifiques, votre sens élevé de sagesse et d'humilité bâtissent scrupuleusement respect, considération et admiration à votre égard.

Veillez croire à notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse, Pr. agrégé Daouda Kassoum MINTA

- Professeur agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Chef de service de Maladies Infectieuses et tropicales du CHU du Point G
- Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH adultes
- Chargé de cours de Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMPOS
- Chercheur au DEAP/MRTC/FMPOS-Mali

➤ Vice-président de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)

Cher maître, permettez-moi, tout d'abord très sincèrement de vous exprimer toute ma reconnaissance en vertu de m'avoir reçu à cœur vaillant et d'avoir dirigé ce travail malgré vos occupations multiples. C'est une occasion opportune pour nous de louer vos excellentes qualités sociales, scientifiques, pédagogiques et de chercheur qui n'ont cessé de nous émerveiller et de susciter en nous l'esprit d'excellence.

Ainsi, c'est une grande fierté pour nous d'être compter parmi vos élèves, de s'identifier à une école dont sa vocation demeure la culture de l'excellence par un enseignement rigoureux, universel et innovant.

Veillez croire cher maître, en l'assurance de notre profonde gratitude. Qu'Allah le tout puissant vous prête encore longue vie et d'en être le garant de succès de toutes vos entreprises. Amin !!!

ABREVIATIONS

ABC : Abacavir

ARN : Acide ribonucléique

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARV : Antirétroviral (aux)

AIDS:Acquired Immuno-DeficiencySyndrom

ATV/r : Atazanavir

AES : Accident exposant au sang

AZT ou ZDV :Zidovudine

cART: Combinaison antirétroviral

CD4: Cluster of difference 4

CDC:Center for diseases control

CHU : Centre hospitalier universitaire

CMV : Cytomégalovirus

CV : Charge virale

DRV/r :Darunavir

DDI : Didanosine

D4T : Stavudine

EBV : Virus Epstein-Barr

EDS IV:Enquête démographique et de santé IV

EFV : Efavirenz

ENF : Efavirdine

ELISA: Enzyme Linkedimmuno-SorbentAssay

ETR: Etravirine

FO: fond d'œil

FPV/r: Fosamprénavir

FTC: Emtricitabine

HAART: Highly active antiretroviral therapy

HIV: Human immunodeficiency virus

HSV: Herpès simplex virus

LPV/r : Lopinavir /rtv

HTLV: Human T-Cell Leukemia Virus

IDM : Infactus du myocarde

IDV/r :Indinavir

INNTI : Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse

INTI : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

IO : Infection opportuniste

IOD :Infection opportuniste digestive

IODP :Infection opportuniste digestive parasitaire

IP : Inhibiteur de protéase

IRA : insuffisance rénale aigue

IRIS:Immune reconstitution inflammatory syndrome

IRM:Imagerie par résonnance magnétique

LBA : Lavage broncho-alvéolaire

LCR : Liquide céphalorachidien

LDH : lactate déshydrogénase

LMNH : lymphome malin non Hodgkinien

LEMP : leucoencephalopathie multifocale progressive

Log : Logarithme base dix

LPSNC : Lymphome primitif du système nerveux central

MRC : Maladie rénale chronique

MTE : Maladie thromboembolique

MVC : Maraviroc

NAVIH : Néphropathies associée au VIH

NVP : Névirapine

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONUSIDA : Organisation des nations unies sur le VIH/Sida

PCR : Polymerase chain reaction

PEC : Prise en charge

PED : Pays en développement

PvVIH : Personne vivant avec le VIH

RAL : Raltégravir

RTV : Ritonavir

Sida : Syndrome d'immunodéficience acquise

SNC : Système nerveux central

SQV /r : Saquinavir/rtv

TARV : Traitement antirétroviraux

3TC : Lamivudine

TDF : Ténofovir

TME : Transmission mère-enfant

TPV/r : Tipranavir /rtv

USA : United States of America

VHC : Virus de l'hépatite C

VHB : virus de l'hépatite B

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VVZ : Virus varicelle-zona

WHO : World health organization

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION.....	12
.....	14
II. GÉNÉRALITÉS : VIH.....	15
III- PATIENTS ET MÉTHODE.....	47
CONCLUSION	82
VII.RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	85
<u>VIII. ANNEXES</u>	<u>75</u>

I-Introduction

L'épidémie du VIH et sida demeure une priorité sanitaire voire de développement à l'échelle mondiale. En effet, le nombre cumulé des personnes vivant avec le VIH dans le monde a continué d'augmenter pour atteindre un total de 33,3 millions environ en 2009. On estime à 2,6 millions le nombre de nouvelles infections par le VIH survenues en 2009 [1].

L'Afrique subsaharienne reste la partie la plus touchée. En effet, en 2009, elle abritait 68 % des nouvelles infections dues au même virus et 67 % des cas cumulés mondiaux.

Au Mali, le taux de séroprévalence y était estimé à 1,3 % [2] contre 1,7 % selon l'Enquête Démographique et de Santé (EDS -IV) conduit en 2006. Bien que ce taux parait relativement faible, l'épidémie du VIH est de type concentré avec des prévalences plus élevées dans certains groupes (professionnelles de sexe : 35,3%, vendeuses ambulantes : 5,9%, routiers : 2,5%, coxeurs et aides familiales 2 % chacun). De plus, le pays réunit tous les facteurs de propagation et de potentialisation de l'épidémie : grande pauvreté, illettrisme, flux migratoires importants, le tourisme, comportement sexuel à risque, les pratiques socioculturelles (lévirat-sororat).

Depuis le dépistage des premiers cas de sida, des ripostes ont été organisées dans tous les pays et plusieurs initiatives ont été lancées par l’OMS.

Ainsi, suite à la découverte et la mise sur le marché des antirétroviraux, le pronostic vital des personnes infectées par le virus s’est amélioré et le sida évolue à la manière des maladies chroniques. Cependant, dans les pays à ressources limitées, la mise sous ARV était conditionnée à une participation financière des patients infectés. De ce fait, l’équité et l’objectif de justice sociale n’étaient pas respectés. C’est ainsi qu’en 2004, l’Organisation Mondiale de la Santé a lancée « l’initiative **3 x 5** » et la lutte contre le VIH et sida est passée à une vitesse supérieure par l’adoption de la gratuité des ARV, et des soins associés à l’ensemble les personnes vivant avec le VIH ayant une indication au traitement antirétroviral sans distinction [2].

De nos jours, plus de cinq millions de personnes vivant avec le VIH dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires ont accès aux antirétroviraux [1].

Malgré tout, la morbidité et la mortalité attribuables au sida demeurent une préoccupation majeure pour les praticiens impliqués dans la prise en charge de cette population.

En effet, on a enregistré 1,8 million le nombre de décès imputables à une maladie liée au sida en 2009 dont 72 % surviennent en Afrique [1].

Dans les pays développés, le fait du devenir chronique de l’infection à VIH sous Highly active antiretroviral therapy (HAART) a contribué à une émergence des pathologies tumorales, cardiovasculaires voire métaboliques dans cette population [3].

Le service des maladies infectieuses du CHU du Point ‘G’, érigé en Centre d’Excellence de la prise en charge des patients infectés par le VIH est la principale structure de référence et de prise en charge du VIH à Bamako.

A cet effet, il nous paraît nécessaire de déterminer de façon périodique la dynamique d’évolution des infections et affections morbides au cours du VIH ainsi que leur mortalité attribuable. C’est ce qui a motivé la présente étude dont les objectifs sont les suivants :

Objectifs

➤ Objectif général

Etudier la morbidité et la mortalité au cours de l'infection à VIH chez les patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales (SMIT) du CHU du Point G.

➤ Objectifs spécifiques

- 1- Déterminer la prévalence des principales infections et affections diagnostiquées chez les PVVIH hospitalisés au SMIT
- 2- Identifier les principales pathologies associées au décès des PVVIH admis au SMIT
- 3- Déterminer les facteurs associés au décès des PVVIH admis au SMIT.

II. Généralités : VIH

A-Agent pathogène

1- Rétrovirus : VIH

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine ou VIH appartient à la famille des Rétrovirus. Ces virus sont très fréquents dans diverses espèces animales. Les deux groupes de rétrovirus associés à des pathologies chez l'homme sont le HTLV (*Human Tcell Leukemia Virus*) et le VIH.

Deux types de VIH (VIH-1 et VIH-2) ont été isolés chez l'homme. De très loin, c'est le VIH-1 qui prédomine à l'échelle mondiale.

Il n'existe pas un seul mais de très nombreux virus VIH génétiquement très proches. On a dénombré, pour le VIH-1, 3 groupes distincts, les groupes M, N et O. Le groupe M (majoritaire) regroupe 9 sous-types (A-D, F-H, J-K). En France et dans les pays occidentaux prédominent le sous-type B et dans le monde, le sous-type C. Les différents sous-types sont également capables de se recombiner (Circulating Recombinant Forms).

Le VIH, comme tous les rétrovirus, possède la particularité de transformer son matériel génétique natif, l'ARN, en ADN grâce à une enzyme clé, la transcriptase inverse (TI) et celle de s'intégrer dans le génome de la cellule qu'il infecte grâce à une enzyme virale, l'intégrase.

Le VIH infecte et perturbe massivement l'ensemble du système immunitaire dès sa pénétration dans l'organisme [4].

2- Structure des VIH

Comme tous les rétrovirus, les VIH1 et VIH2 sont libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent. Le virus possède une membrane, une matrice et une capsid (Figure1).

- La membrane est d'origine cellulaire et en elle sont ancrées les molécules de glycoprotéines d'enveloppe externe (appelées gp120) et de glycoprotéines transmembranaires (appelées TM ou gp141).
- L'intérieur de la particule virale est tapissé de molécules correspondantes aux protéines de la matrice (appelées MA ou p17).
- La capsid virale est constituée de protéine interne du virus (appelée CA ou p24), des protéines de la nucléocapsid (appelées NC ou p7-p9), deux des trois enzymes virales

nécessaires à sa réplication et le matériel génétique du virus constituent de molécules ARN identiques.

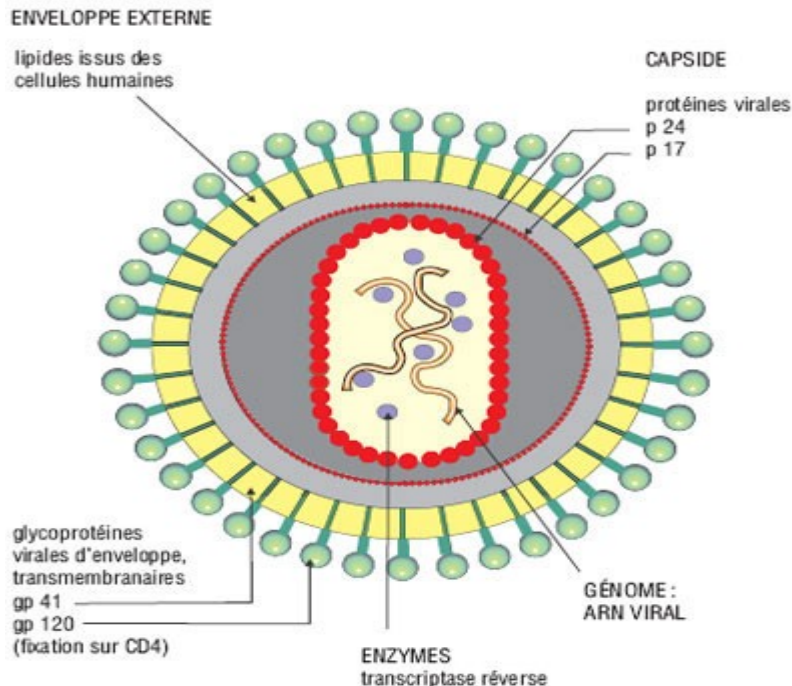


Figure 1 : Structure virale du VIH

3- Cycle de réplication du VIH

Les principales étapes du cycle répliatif du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale [4].

-Première étape : c'est la pénétration du virus dans la cellule. Cette étape nécessite d'une part la fusion du gp 120 à travers la membrane de la cellule hôte (c'est là qu'agissent les inhibiteurs de fusion), puis la reconnaissance par l'enveloppe du virus (gp 120) de molécule de surface cellulaire appelées récepteurs (molécule CD4) et corécepteurs du VIH (CXCR4, CCR5). Cette étape qu'inhibent les inhibiteurs de CCR5 ou de CXCR4.

-Deuxième étape : correspond à la retro transcription de l'ARN en ADN. La synthèse d'ADN proviral résulte de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse. Lors de cette synthèse, des erreurs à l'origine de la variabilité génétique sont commises par cette enzyme (1 pour 10000 copies de virus). Cette phase est inhibée par la classe des inhibiteurs de transcriptase inverse.

-Troisième étape : Intégration de l'ADN viral dans le génome

L'ADN viral est intégré dans le génome cellulaire grâce à une intégrase virale (inhibition de cette phase par les anti-intégrases).

-Quatrième étape : Cette phase correspond à la production de nouvelles particules virales avec la transcription de l'ADN viral en ARN, puis la synthèse des protéines virales à partir des ARN messagers viraux. En fin, l'assemblage des protéines virales après activation de la protéase (inhibition de cette étape par des anti-protéases) et la formation de nouvelles particules virales libérées dans le secteur extracellulaire et prêtes à aller infecter d'autres cellules. La réplication du virus est intense : environ 1 à 10 milliards de virus sont produits chaque jour par une personne infectée, non traitée.

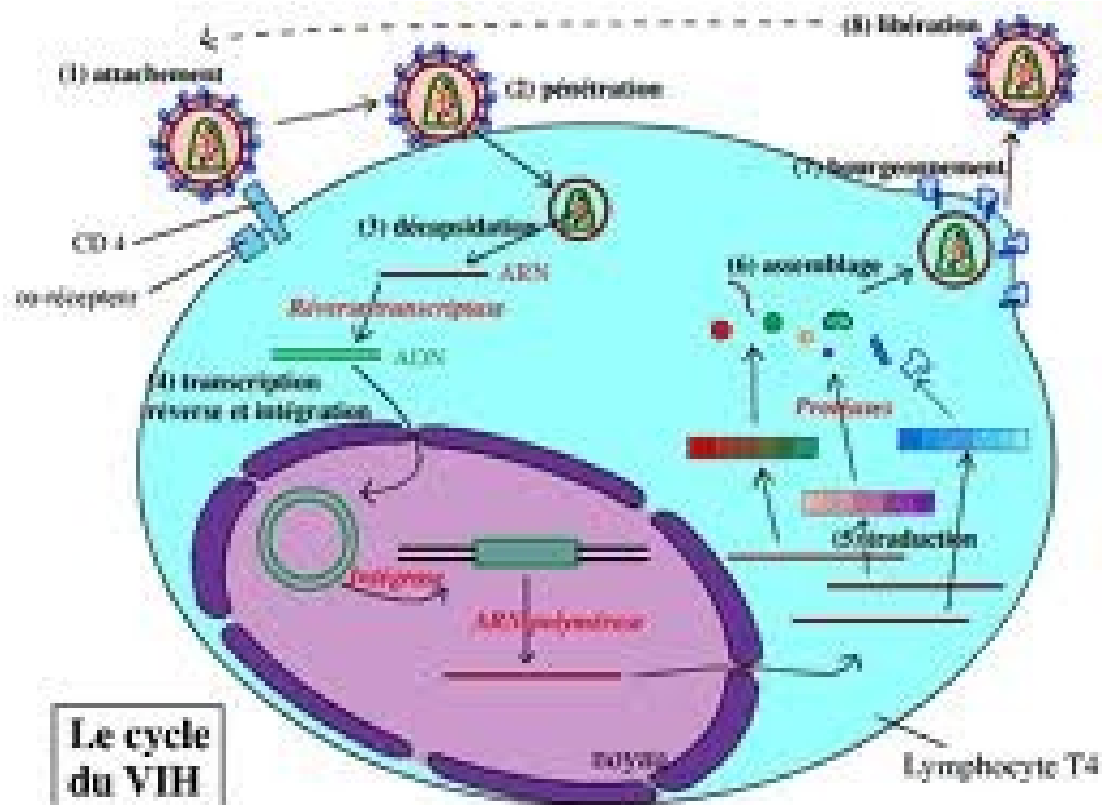


Figure 2 : Cycle de répliquatif du VIH

B- Physiopathologie

Dès la primo-infection, le virus se réplique activement et diffuse dans l'organisme. Des réservoirs viraux sont ainsi constitués, avec intégration du virus dans les cellules (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif) lui permettant d'échapper ainsi à la reconnaissance par le système immunitaire. Les cellules cibles du virus sont :

- ❖ Les lymphocytes CD4
- ❖ Les monocytes/macrophages
- ❖ Les cellules de la microglie cérébrale.

Le VIH détruit progressivement le système immunitaire en infectant les lymphocytes TCD4 (mécanisme direct) et en entraînant une activation immunitaire qui conduit à de multiples phénomènes immunitaires pathologiques dont la destruction des lymphocytes CD4 (mécanisme indirect). Lorsque les lymphocytes TCD4 sont inférieurs à 200/mm³, surviennent alors les infections opportunistes avec l'apparition du sida clinique.

En raison de l'établissement précoce de réservoirs viraux, de la persistance d'une répllication à minima du virus conduisant à la sélection de virus échappant aux réponses immunes de l'hôte, les traitements antirétroviraux même hautement efficaces (HAART) n'ont pas permis à ce jour l'éradication du virus. En outre, la répllication persistante du virus entraîne une activation constante du système immunitaire, insuffisante cependant pour contrôler le virus VIH et délétère pour de nombreux organes (cœur, os, vaisseaux, rein...).

Les lymphocytes TCD4 se renouvellent rapidement jusqu'à ce que les altérations des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permettent plus leur régénération [4].

C-Epidémiologie du VIH

1. Dans le monde

L'infection à VIH/sida est une pandémie qui constitue un véritable désastre humain, social, économique, en particulier dans les pays en voie de développement (PED) qui sont les plus touchés. Selon le rapport 2010 de l'Organisation des Nations Unies pour le SIDA(Onusida) il y avait 33,3 millions [31,4 millions–35,3 millions] de personnes vivant avec le VIH à la fin 2009 dont un peu moins de 52 % sont des femmes, contre 26,2 millions [24,6 millions–27,8 millions] en 1999, ce qui correspond à une augmentation de 27 %. Le nombre annuel de nouvelles

infections à VIH diminue régulièrement depuis la fin des années 1990, pour atteindre 2,6 millions [2,3 millions -2,8 millions] en 2009.

Cette diminution est contrebalancée par une réduction régulière du nombre de décès annuels liés au sida à travers le monde d'un pic de 2,1 millions [1,9 million–2,3 millions] en 2004 à un chiffre estimé de 1,8 million [1,6 million–2,1 millions] en 2009.

Cette baisse de nouvelles infections et de décès liées au sida se traduit par la disponibilité accrue des traitements antirétroviraux ainsi que des soins et de l'appui pour les personnes vivant avec le VIH, notamment dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

En décembre 2009 approximativement 5 millions de personnes dans les pays à revenu faible ou intermédiaire recevaient un traitement antirétroviral, soit une proportion multipliée par 13 en 5 ans [1].

Selon le même rapport en la même période, 2,5 millions [1,7 million–3,4 millions] d'enfants de moins de 15ans vivent dans le monde avec le VIH, dont 370 000 [230 000–510 000] le nombre d'enfants nouvellement infectés par le VIH et 260 000 [150 000–360 000] enfants en sont décédés.

Différentes spécificités sont apparues dans d'autres régions. En Amérique du Nord et en Europe occidentale et centrale, le nombre des décès liés au sida s'est mis à diminuer peu après l'introduction du traitement antirétroviral en 1996. En Asie et en Amérique centrale et du Sud, le nombre de décès s'est stabilisé, mais aucun signe n'indique pour l'heure actuelle qu'il diminue. Les décès liés au sida continuent d'augmenter en Europe orientale.

2. Epidémiologie du VIH en Afrique

L'ONU/sida confirme le recul du VIH/Sida dans 22 pays d'Afrique subsaharienne où les taux de VIH ont reculé de plus de 25%. Dans cette région, les épidémies les plus importantes (Afrique du sud, Côte d'Ivoire, Ethiopie, Nigeria, Zambie, Zimbabwe) se sont stabilisées ou sont en régression. C'est surtout le nombre de nouvelles infections qui est en baisse significative en 2009, soit 1800000 nouveaux cas contre 2 200 000 en 2001.

Cependant, l'Afrique subsaharienne reste la région la plus largement touchée par le VIH et représente 67,5 % du total des PVVIH, 69% des nouvelles infections et 72% des décès dus au sida en 2009.

Concernant les enfants, on estime que 43 000 enfants de moins de 15 ans ont été infectés par le VIH en 2008, le nombre d'enfants vivant avec le VIH est passé de 1,6 million en 2001 à 2,1millions (1,2-2,9) en 2009 et près de 90% d'entre eux vivent en Afrique subsaharienne. Les

données de la littérature rapportent que l'épidémie s'est stabilisée en Afrique qu'en 2005. L'Afrique australe est la plus affectée par l'épidémie, la prévalence de l'infection à VIH atteint plus de 10 % de la population adulte dans cette région.

En revanche en l'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 de région en 2009 (Bénin, Burkina Faso, République démocratique du Congo, Gambie, Ghana, Guinée, Libéria, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal et Sierra Leone).

Le Cameroun affiche la prévalence du VIH la plus élevée à 5,3 % [4,9 %–5,8 %] devant la République Centrafricaine à 4,7 % [4,2% – 5,2%], la Côte d'Ivoire à 3,4 % [3,1% – 3,9 %], le Gabon à 5,2% [4,2% – 6,2%] et le Nigéria à 3,6% [3,3% – 4%].

3. Epidémiologie au Mali

Au Mali, le premier cas de sida a été identifié en 1985 au Centre Hospitalo-universitaire (CHU) Gabriel Touré. Le Mali pourrait être considéré au premier regard comme un pays à faible prévalence de 1,3 % contre 1,7% (170 000 séropositifs) selon les résultats de l'Enquête Démographie et de Santé (EDS-IV) conduit en 2006 dans la tranche d'âge de 15-49 ans. Toutefois, l'examen de cette étude révèle des caractéristiques variables. Globalement les femmes sont plus touchées que les hommes (respectivement 1,5% et 1%) avec un pic dans la tranche d'âge de 30-34 ans (2,2%) [2].

On note une disparité inter régionale de la séroprévalence au Mali, Bamako demeure la région la plus touchée (1,9 %), suivie de Ségou et Mopti (1,4% et 1,3%). Par contre les régions de Sikasso (0,6%) Kayes (0,7%) et Tombouctou (0,5%) sont faiblement touchées [2]. L'épidémie frappe plus le milieu urbain (1,3 %) que le milieu rural (0,6 %).

La séroprévalence chez les groupes à risques selon EDS-IV reste toujours préoccupante. Le plus fort taux a été enregistré chez les professionnelles de sexe (35,3%), suivi des vendeuses ambulatoires (5,9%), les routiers (2,5%), les aides familiales et coxeurs 2,2% chacun. Enfin 2,7% des femmes enceintes sont séropositives au VIH [2]. Les risques de contamination par le VIH sont potentiellement très élevés dans la population malienne pour des raisons multifactorielles[2].

En effet, nous constatons une relative stabilité de l'infection à VIH, cela pourrait être dû aux efforts des autorités maliennes dans la lutte contre le VIH/sida depuis 2003 (implication des autorités par la création d'un organe de coordination, implication de la communauté, le renforcement des services de santé et le renforcement des activités de prévention).

Les premières études montraient une prédominance du VIH-2 par rapport au VIH-1 [5, 6].

En revanche, actuellement, le VIH-1 est plus fréquent soit 95,7% des personnes VIH positives en 2007 [7, 8]. Les sous types A et G du VIH-1 sont ceux qui prédominent [9].

D-Modes de transmission et risques de l'infection VIH

Le VIH se transmet selon trois différents modes principaux, avec des risques variables selon le mode de transmission. Comme dans les autres pays d'Afrique, la transmission du VIH semble se faire surtout par voie hétérosexuelle au Mali [4, 5].

1. Transmission par rapport sexuel

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination de loin le plus fréquent (supérieur à 90% à l'échelle mondiale). Cette transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée.

Certains facteurs locaux augmentent le risque : rapport anal, lésion génitale, saignement, coexistence d'une infection sexuellement transmissible.

Le risque de transmission du VIH est variable selon la nature du rapport aussi, ainsi en cas de rapport oral (fellation réceptive) le risque est estimé à 0,04% ; en cas de rapport anal réceptif entre hommes (pénétration par un partenaire VIH +), est estimé à 0,82% et en cas de rapport vaginal est estimé à 0,1% [10].

2. Transmission par sang et ses dérivés

Les transfusions de sang contaminé, les injections au moyen de seringues et d'aiguilles contaminées et l'utilisation d'instruments non stérilisés pour percer la peau permettent la transmission par voie sanguine. Dans d'autres pays du monde comme la Russie et l'Ukraine, la consommation de drogues par injection constitue le mode de transmission courant [1].

En cas d'accident exposant au sang ou à un autre liquide biologique contaminé, un traitement antirétroviral préventif peut-être administré pour une durée courte (un mois) en fonction de l'évaluation du risque.

3. Transmission mère-enfant (TME)

Le risque de transmission verticale varie selon l'état clinique et biologique de la mère, il est corrélé à l'intensité de sa charge virale. Cette transmission peut se faire de trois façons : in utéro c'est à dire le dernier trimestre de la grossesse avec un risque à 5 %, en per-partum, et par allaitement maternel (10-15% des transmissions de la mère à l'enfant, avec 1% de risque additionnel par mois d'allaitement les six premiers mois).

Les autres infections sexuellement transmissibles (en particulier celles qui causent des ulcérations génitales) augmentent le risque de transmission du VIH.

La TME est maximale réduite par l'administration d'antirétroviraux chez la mère, soit à visée thérapeutique si l'état clinique ou biologique de la mère nécessite un traitement, soit uniquement à but prophylactique pour réduire la transmission dès le deuxième trimestre de la grossesse. De plus, un traitement post-exposition est administré à l'enfant après la naissance. L'allaitement doit être proscrit dans les pays où cela est possible.

Actuellement, en France, grâce à ces mesures, le taux de transmission mère-enfant est inférieur à 2 % [4]. Cette transmission est souvent la conséquence d'une prise en charge tardive de la grossesse retardant le dépistage du VIH.

E-Aspects cliniques

L'histoire naturelle de l'infection à VIH est bien connue grâce aux nombreuses études de cohorte depuis le printemps de cette pandémie. Elle comporte les étapes suivantes : la primo-infection, la latence clinique (phase asymptomatique) et la phase sida. Toute fois en Afrique, ces aspects fascinent des spécificités en décrivant deux phases dans la maladie liée au VIH [11, 12].

- Une phase précoce commençant avec l'apparition d'un risque significatif de maladies mortelles non opportunistes au sens strict, mais d'incidence croissante avec l'immunodépression : tuberculose, maladies bactériennes et le paludisme. En Afrique subsaharienne, ces trois maladies occupent dans cet ordre les premiers rangs des affections liées au VIH. En plus de leur association à l'infection à VIH, elles constituent les causes fréquentes de morbidité dans la population générale.

- Une seconde phase plus tardive, le risque de développer ces maladies persistent, mais s'y rajoute un risque croissant d'infections opportunistes classiques du stade C de classification des CDC (Center for Disease Control and prevention). Parmi, celles-ci certaines sont moins fréquentes en Afrique qu'en Europe (pneumocystose, lymphome,... etc), d'autres ont une fréquence variable entre les pays : la toxoplasmose est plus fréquente en Côte d'Ivoire qu'en Afrique du sud, la cryptococcose plus fréquente à l'Est qu'à l'Ouest alors que pour les infections invasives à CMV et les nocardioses sont mal connues en raison de la déficience des plateaux techniques.

A. La primo-infection

La primo-infection a une symptomatologie plus méconnue qu'inconstante. Elle survient deux à six semaines après la contamination à une période de réplication virale intense. Au cours de cette réplication la charge virale plasmatique du VIH culmine très fréquemment à plus de 10^6 copies ARN-VIH/ml.

- Les manifestations cliniques et biologiques de la primo-infection

Les manifestations cliniques sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo-grippal. La fièvre est présente dans 90 % des cas. Ainsi une primo-infection à VIH doit être recherchée devant les signes cliniques compatibles avec un syndrome viral aigu (fièvre persistante plus d'une semaine) associée à des poly adénopathies et/ou des manifestations cutanéomuqueuses et/ou neurologiques, et/ou après toute situation à risque sexuel. Ils sont associés à des anomalies biologiques et hématologiques (thrombopénie, neutropénie, hyperleucocytose ou lymphopénie précoce, et une cytolysé hépatique) [3].

La médiane de la durée de l'évolution de la primo-infection est de deux semaines [3] mais certains symptômes peuvent persister plusieurs semaines.

Les principaux diagnostics différentiels du syndrome de primo-infection à VIH sont : les syndromes mononucléosiques (EBV, CMV, Toxoplasmose), les hépatites virales aiguës, la grippe, la rubéole, et la syphilis [3].

B. Infection asymptomatique

L'infection asymptomatique (maladie de catégorie A) persiste un temps variable, durant lequel l'individu infecté se porte bien, sans signe de maladie si ce n'est parfois la présence d'adénopathies généralisées persistantes (AGP) définies par la présence de ganglion hypertrophié dans au moins deux sites autres qu'inguinaux. A ce stade, l'essentiel de réplication virale se situe dans le tissu lymphoïde (par ex. cellules dendritiques folliculaires). La virémie est soutenue par une baisse du taux de cellules lymphocytes TCD4 entre 50 et 150 cellules /année.

C. Sida

Les patients au cours du VIH sont classés selon le type d'infection opportuniste qu'ils présentent. Ainsi, une classification basée sur les signes cliniques a été proposée par le CDC en 1986 puis par

l'OMS en 1990 révisée en 2006. Ces classifications sont simples, et distinguent uniquement les groupes sans renseigner sur le pronostic de la maladie. En revanche, la classification du CDC a été révisée en 1993 et détermine une Corrélation entre le taux de lymphocytes TCD4 et l'évolution clinique du SIDA [13, 14].

Le schéma ci-après décrit la relation entre le taux de CD4 et la survenue les infections dites opportunistes.

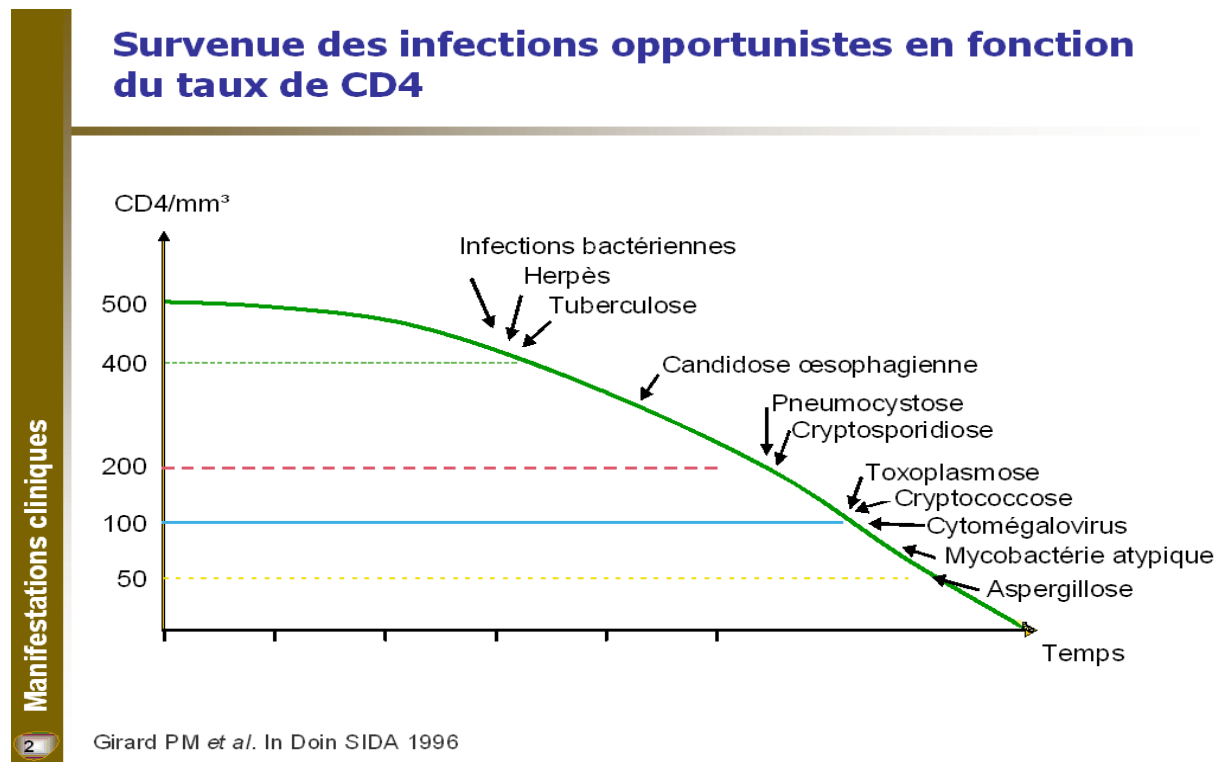


Figure 3 : Survenue des infections opportunistes en fonctions des CD4

❖ **Classification en stades cliniques proposés par l’OMS révisée en 2006**

Stade clinique 1

- patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées.
- Degré d’activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

Stade clinique 2

- Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel.
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire).
- Zona, au cours des cinq dernières années.
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne, par exemple). Et/ou degré d’activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade clinique 3

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus de 1 mois.
- Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois.
- Candidose buccale (muguet).
- Leucoplasie chevelue buccale.
- Tuberculose pulmonaire, dans l’année précédente.
- Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple). Et/ou degré d’activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Stade clinique 4

- Syndrome cachexisant du VIH, selon la définition des CDC.
- Pneumopathie à *Pneumocystis jiroveci*.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois
- Cryptococcose extra-pulmonaire.
- Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
- Herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quel qu’en soit la durée.

- Leuco encéphalopathie multifocale progressive.
- Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose, par exemple).
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.
- Mycobactériose atypique, généralisée.
- Septicémie à salmonelles non typiques.
- Tuberculose extrapulmonaire.
- Lymphome.
- Maladie de kaposi (SK)
- Encéphalopathie à VIH, selon la définition de CDC. Et/ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

(Remarque : les diagnostics sont acceptables qu'ils soient de certitude ou présomption)

❖ **Catégories cliniques selon les classifications et définitions du Sida de 1993**

Catégorie A

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :

- infection VIH asymptomatique
- lymphadénopathie généralisée persistante
- primo-infection symptomatique

Catégorie B

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes : elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ; elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.

Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative :

- Angiomatose bacillaire
- Candidose oro-pharyngée
- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome *in situ*
- Syndrome constitutionnel : fièvre ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$) ou diarrhée supérieure à 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome

- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens
- Neuropathie périphérique.

Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition du Sida chez l'adulte. Lorsque le sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie

- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
- Candidose de l'œsophage
- Cancer invasif du col
- Coccidioïdomycose, disséminée ou extra-pulmonaire
- Cryptococcose extra-pulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois
- Infection à CMV (autre que le foie, rate ou ganglions)
- Rétinite à CMV (avec altération de la vision)
- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à 1 mois
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, ou bronchique, pulmonaire, ou œsophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extra-pulmonaire
- Isosporose intestinale chronique (supérieure à 1 mois)
- Maladie de kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome cérébral primaire
- Infection à *Mycobacterium avium* ou *kansasii*, disséminée ou extra-pulmonaire
- Infection à *Mycobacterium tuberculosis*, quel que soit le site (pulmonaire ou extra-pulmonaire)
- Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire
- Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Septicémie à *Salmonella non typhi* récurrente
- Toxoplasmose cérébrale
- Syndrome cachectique dû au VIH.

Cette catégorie est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu.

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

	Catégories cliniques		
	(A)	(B)	(C)
Nombre de lymphocytes CD4	Asymptomatique, primo-infection ou adénopathies diffuses chroniques	Asymptomatique sans (A) ou (C)	Sida
$\geq 500/\text{mm}^3$	A1	B1	C1
$200-499/\text{mm}^3$	A2	B2	C2
$< 200/\text{mm}^3$	A3	B3	C3

F- Outils diagnostics

1. Diagnostic sérologique

1.1-Test de dépistage : les méthodes immunoenzymatiques (ELISA)

La détection des anticorps anti-VIH repose sur des tests immunoenzymatiques de type ELISA. Les tests de quatrième génération utilisés actuellement en France sont très sensibles.

Ils permettent la détection combinée de la protéine p24 du VIH-1 et des anticorps IgM et IgG anti-VIH-1 et anti-VIH-2. Ces tests permettent de réduire de quelques jours la fenêtre sérologique pendant laquelle la sérologie est négative au cours de la primo-infection.

Par ailleurs, des tests dits rapides avec une réponse en quelques minutes ou heures sont aussi disponibles et facilement réalisables sans appareillage sophistiqué. Ils sont utilisés dans un contexte d'urgence ou d'accident d'exposition.

1.2-Test de confirmation : le Western-Blot

Le Western-Blot [13] permet la détection des anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH : glycoprotéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41), protéines de core codées par le gène gag (p55, p24, p17) et enzymes codées par le gène pol (p 66, p51, p31).

Les critères de positivité sont ceux définis par l'OMS et consistent en la présence d'anticorps matérialisés visuellement par des bandes vis-à-vis d'au moins deux glycoprotéines d'enveloppe, gp41, gp120 ou gp160.

En pratique, sur le sérum à tester sont pratiqués deux tests de dépistage de type ELISA (ou un test ELISA et un test rapide) détectant les anticorps anti-VIH-1 et VIH-2.

- Si le résultat est doublement négatif, on peut affirmer l'absence de séroconversion vis-à-vis du VIH et donc, sauf dans le cas d'une forte suspicion de primo-infection très récente, l'absence d'infection par le virus.

-Si le résultat est dissocié ou doublement positif, on a recours au Western-Blot. La présence sur le Western-Blot de bandes ne remplissant pas les critères de positivité définit un Western-Blot indéterminé qui peut traduire une séroconversion VIH-1 en cours ou une infection VIH-2.

1.3-Primo-infection récente

Après contamination, le VIH se multiplie silencieusement dans l'organisme pendant une dizaine de jours. Puis survient une virémie qui peut s'accompagner de manifestations cliniques de primo-infection, précédant la séroconversion, c'est-à-dire l'apparition des anticorps. Dans cette phase de latence sérologique, la PCR, l'isolement viral et l'antigénémie détectent la virémie primaire, ce qui permet d'anticiper de quelques jours le diagnostic sérologique de l'infection.

L'ARN viral est détectable 8 à 10 jours après la contamination et l'antigénémie p24 environ 15 jours après le contage, les anticorps sériques de 22 à 26 jours après.

Les séroconversions survenant plus de trois mois après l'exposition sont exceptionnelles (< 1 %).

2- Quantification du virus : détermination de la charge virale

L'ARN viral plasmatique (charge virale plasmatique), témoin de la réplication virale, peut être quantifié par amplification génomique (PCR). Le seuil de détection de la technique est actuellement de 20 à 200 copies/ml selon les techniques. La charge virale a une importance capitale dans la surveillance de l'infection VIH.

3- Tests de résistance

Un test de résistance doit être pratiqué au moment du diagnostic de l'infection pour vérifier que le sujet n'est pas contaminé avec une souche résistante pour servir de référence au moment où le traitement sera débuté et en cas d'échec virologique pour aider au choix du nouveau traitement.

G-Les principales infections et affections opportunistes au cours du sida

I. Atteintes pulmonaires

Les maladies respiratoires occupent une place importante parmi les affections opportunistes du sida. Les patients infectés par le VIH sont susceptibles de faire des infections notamment pulmonaires (multiplié par 25 par rapport à la population générale).

Il s'agit pour les infections, des bronchites aiguës, des pneumopathies bactériennes, la tuberculose et la pneumocystose. Ces trois dernières constituent 80 % des affections pulmonaires sévères observées au cours de l'infection à VIH.

Des atteintes non infectieuses plus rares ont été rapportées dans la littérature comme le sarcome de Kaposi, la pneumopathie interstitielle lymphoïde, les emphysèmes, et l'hypertension artérielle pulmonaire d'allure primitive [15].

I.1- Pneumopathies bactériennes

Les pneumopathies surviennent à tous les stades de l'infection à VIH. Les signes cliniques sont comparables chez les VIH et les non VIH. Les germes responsables fréquemment retrouvés sont : *Pneumocoques* et *Haemophilus*.

Les infections à *Pseudomonas aeruginosa*, à *Klebsiella sp*, *Nocardia* et autres bactéries à gram négatif sont aussi possibles à un stade avancé de l'infection à VIH. Les bactériémies sont particulièrement fréquentes, notamment à *Pneumocoques* [16].

I.2-Pneumocystose

La pneumocystose se voit quand les CD4 sont inférieurs à 200 / μ L. Les signes cliniques peuvent être aigus ou beaucoup insidieux sur 2 à 4 semaines avec une fièvre, une dyspnée, une toux sèche. L'auscultation pulmonaire est normale dans 90% des cas. Des opacités interstitielles et /ou alvéolaires diffuses peuvent être observées à la radiographie pulmonaire, souvent la radiographie est quasi-normale. L'augmentation des LDH dans le sang peut orienter vers le diagnostic.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des kystes ou de trophozoïtes de *P. pneumocystis jiroveci* [3] sur les expectorations induites ou sur le lavage broncho-alvéolaire (LBA).

I.3-Tuberculose

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

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

La tuberculose est cause d'une mortalité précoce et est responsable du décès d'un tiers à la moitié des patients infectés par le VIH. Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est rendu difficile par la fréquence des formes à bacilloscopie négative au stade avancé de l'infection à VIH et sida [17].

II. Atteintes digestives

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

II.1- Atteintes de la cavité buccale, de l'œsophage et gastrique

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

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

II.2-Les diarrhées au cours du sida

La diarrhée est un symptôme fréquent au cours de l'infection à VIH. Elle affecte selon les séries 50 % des patients séropositifs en pays développés, et jusqu'à 90 % dans les PED. Ces maladies diarrhéiques sont responsables de troubles hydro- électrolytiques, d'une malabsorption des nutriments, aggravée par l'anorexie avec pour conséquences une forte chute pondérale, et une dégradation profonde de l'état général.

Les parasitoses intestinales sont les principaux agents responsables de la diarrhée chronique sévère. Ces parasitoses<<dites opportunistes>> les plus fréquemment incriminées dans la genèse de cette diarrhée sont les coccidioses (Cryptosporidiose, isosporose, cyclospore) et microsporidiose [17, 6]. Elles surviennent classiquement au stade d'immunodépression sévère avec un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 200 cellules par microlitre.

Par ailleurs, il faut souligner la présence d'autres agents parasitaires pathogènes, habituellement présent en dehors de toute immunodépression, notamment les infections à *Giardia*, *Entamoeba histolytica* et d'autres parasitoses endémiques. Avant l'ère de la multi thérapie, les infections opportunistes parasitaires digestives (IODP) sont associées à une mortalité élevée qui pourrait atteindre au delà de 50 % notamment au cours de la cryptosporidiose.

Les bactéries invasives sont fréquentes au stade sida parmi les étiologies de la diarrhée aiguë, il s'agit principalement de *Salmonella Typhimurium*, *Salmonella Enteritidis*, les *Shigelles* et *Escherichia Coli* [17]. Les diarrhées peuvent être dues à des virus notamment les cytomégalovirus (CMV), Herpès simplex virus (HSV). D'autres causes interviennent exceptionnellement comme les mycoses, les tumeurs ; souvent aucune étiologie n'est retrouvée.

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

III. Atteintes neurologiques

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

Ces manifestations associées au VIH se développent au début et au stade d'immunodépression sévère. Elle inaugure 10 à 20 % des cas avec une encéphalite caractéristique [18].

Diverses neuropathies périphériques se rencontrent à tous les stades de l'infection à VIH. Elles répondent à de nombreuses étiologies (VIH, VHC, neurotoxicité iatrogène, infiltrations CD8 diffuses, infections opportunistes) [12]. A la séroconversion, le syndrome de Guillain-Barré, la myélite aiguë transversale, la paralysie faciale, la névrite brachiale, les polyradiculites et les neuropathies tronculaires périphériques ont été décrites.

Les principales affections opportunistes (infections et cancers) du système nerveux central au cours de l'infection à VIH [19] en causes sont :

a. La Toxoplasmose

L'infection à *Toxoplasma gondii*, est de loin la plus fréquente des atteintes neurologiques associées à l'infection à VIH. Sa fréquence au cours du SIDA est directement corrélée à la prévalence de l'infection dans la population générale. En France environ 75 % de la population adulte possède des anticorps sériques spécifiques témoignant une infection ancienne. Elle survient en règle quand le taux de lymphocyte TCD4 est inférieur à 200 cell/ μ l et reste un mode de révélation du SIDA.

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

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

b. La Cryptococcose neuro-méningée

La cryptococcose est une infection ubiquitaire systémique due à une levure, *C. Cryptococcus neoformans*, cosmopolite. La cryptococcose est encore la quatrième infection opportuniste du système nerveux et sa fréquence reste aux alentours de 4% dans les études autopsiques en raison des échappements thérapeutiques. Elle révèle l'infection VIH dans 1/3 des cas. La prévalence varie selon les pays : 6 à 10 % en Europe et aux Etats –Unis, 15 % en Thaïlande, et jusqu'à 30 % en Afrique centrale. Cette infection survient en général quand le nombre de CD4 est inférieur à 100/mm³.

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

La mise en évidence à l'examen direct après coloration à l'encre de chine ou en culture et la présence d'antigène cryptococcique dans le sang, ou le LCR sont les éléments déterminants du diagnostic de la cryptococcose neuroméningée [14].

c. La leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)

La LEMP est une affection subaiguë démyélinisante du système nerveux central, dont l'agent étiologique est un polyomavirus, principalement le *Virus JC* et exceptionnellement le *Virus BK* ou le *Virus SV40*.

Le virus *JC* est ubiquitaire et les études sérologiques ont montré que plus de 75 % de la population adulte est ou a été infectée. La primo-infection est silencieuse. Ce virus reste ensuite dans l'organisme (rein, lymphocytes B dans la moelle osseuse ou la rate, mais a priori en extracérébral). A la faveur du déficit immunitaire, le virus *JC* est réactivé et essaierait jusqu'au système nerveux central à partir d'organes périphériques par voie sanguine via les lymphocytes B infectés. Les séries autopsiques et épidémiologiques font état d'une incidence d'environ 5-7 % dans l'infection VIH.

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

L'examen de choix reste l'IRM, montrant un hypersignal de la substance blanche occipito-pariétale d'intensité élevée sur les images pondérées en T2. La sensibilité du PCR n'est plus que de 58 %. Le diagnostic de certitudes repose sur la biopsie.

d. Lymphome primaire du système nerveux cérébral (LPSNC)

Le LPSNC est une complication survenant souvent au stade tardif de l'infection à VIH (taux de cellule CD4 < 50/mm³), touchant environ 5 % des patients atteints de SIDA et représentant 20 % de l'ensemble des lésions focales du SNC au cours de l'infection à VIH. Le principal diagnostic différentiel est la toxoplasmose cérébrale. L'imagerie montre une lésion périventriculaire unique, prenant le contraste avec œdème.

IV. Atteintes ophtalmologiques

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

V. Atteintes hématologiques

Des anomalies hématologiques sont fréquentes lors de l'infection à VIH et la pathogénie est souvent multifactorielle. Des cytopénies limitent souvent les traitements anti-infectieux et antinéoplasiques des patients ayant une maladie liée au VIH. L'infection à VIH détermine essentiellement au cours de l'évolution la baisse du nombre de cellule lymphocyte TCD4. D'autres cytopénies sont cependant également fréquentes : l'anémie étant rapportée chez 60% de patients ayant le sida, la thrombopénie chez 4% et la neutropénie chez 50%. Ces cytopénies surviennent en association avec la détérioration progressive de la fonction immunitaire et elles sont fréquentes aux stades précoces de l'infection à VIH. La thrombopénie fait exception car elle peut être une manifestation à VIH lors des phases asymptomatiques de celle-ci.

VI. Cancers et SIDA

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

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

Ainsi ces deux cancers et le cancer du col utérin, sont très vite apparus comme ayant une incidence élevée chez les personnes infectées par le VIH (PVVIH) et font partie des événements classant le passage de l'infection à VIH dans le stade sida.

Après 1996, avec l'arrivée des nouvelles combinaisons antirétrovirales l'incidence de ces cancers classant sida a fortement diminué même si elle reste bien supérieure à celle de la population générale. Certaines études prouvent que pour le cancer du col on ne trouve pas d'impact significatif des HAART et le risque est aux environs de 5 pour la population générale [20].

L'analyse de 18 études comparant l'incidence des cancers ne définissant pas sida (cancer du poumon, ano-rectal) chez les PVVIH et la population générale a montré globalement que le risque est deux fois plus élevé chez les PVVIH [21].

Dix ans après l'introduction du HAART, la pathologie tumorale était associée à un tiers des décès survenus en France chez PVVIH dont la majorité ne définissant pas sida [22].

H-Co-morbidités d'origine non infectieuse

Les co-morbidités non infectieuses regroupent les pathologies cardiovasculaires, rénales, hépatiques, métaboliques, néoplasiques, osseuses et la dépression. La fréquence de ces co-morbidités est en augmentation croissante du fait de l'allongement de l'espérance de vie suite aux traitements antirétroviraux hautement efficaces. De plus, plusieurs facteurs de risque associé au VIH démontrés ou suspectés, peuvent contribuer à leur développement y compris l'activation immunitaire, l'inflammation, et les troubles de la coagulation associés au non contrôle de la

réplication du VIH, les co-infections (par ex.VHC), le TARV lui-même et l'immunodépression persistante [23].

Les atteintes rénales liées au VIH peuvent se présenter sous forme d'anomalie hydroélectrolytique et acido-basique, d'insuffisance rénale aiguë, de troubles rénaux intercurrents ou de glomérulonéphrites directement liées à l'infection à VIH appelée néphropathie associée au VIH (NAVIH).

La morbidité liée à l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est cinq fois plus élevée chez les patients VIH que les non VIH (26 % contre 4,6%). Les antécédents IRA, le vieillissement des patients VIH et l'utilisation prolongée de ténofovir, indinavir, et atazanavir sont des facteurs de risques croissants de la maladie chronique rénale (MRC) et cardiovasculaires chez les patients VIH [3].

Une grande variété d'anomalies cardiaques a été rapportée chez les patients infectés par le VIH dont l'atteinte de la fonction ventriculaire, la myocardite, la péricardite, l'endocardite et les arythmies. Des anomalies cardiaques ont été décrites entre 25-75% de patients infectés par le VIH soumis à l'autopsie.

En France, les maladies cardio-vasculaires constituent actuellement la 4^{ème} cause de décès des patients infectés par le VIH. Le risque des maladies cardiovasculaires et en particulier d'infarctus est plus élevée que la population générale. Trois raisons peuvent expliquer cela [3] :

- la fréquence élevée des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients VIH, en particulier le tabagisme.
- l'exposition aux antirétroviraux et en particulier la durée d'exposition aux IP.
- les effets propres de l'infection par VIH.

L'infection par le VIH et les virus de l'hépatite (B et C) ont des modes de transmission identiques ce qui fait suggérer le risque des coïnfections.

La prévalence de VHB varie entre 10 à 20 % en région ouest africaine et centrale, tandis que, elle se situe entre 1 à 3% pour le VHC. Or c'est dans ces régions que la prévalence de l'infection à VIH varie entre 6 à 10 % et la co-morbidité pose ainsi un réel problème de santé publique, avec un portage chronique actif du VHB deux à trois fois plus élevé dans la population de patients coïnfectés.

Au cours de la coïnfection hépatites virales (VHB, VHC) la vitesse de progression vers la cirrhose semble être accélérée (par rapport au sujet mono-infecté) malgré une moindre activité

histologique. Le taux de cirrhose est multiplié par un facteur 2 à 5 et le délai d'apparition de celle-ci est deux fois plus court (comparé aux patients mono-infecté par le VHC) [24].

I- Prise en charge antirétroviral de l'adulte et de l'adolescent

1. Objectifs

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

2. Principes

- 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 multi thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) ou un inhibiteur d'intégrase.

3. Moyens : Les classes thérapeutiques antirétrovirales

Actuellement 23 antirétroviraux sont disponibles et y appartiennent à six classes thérapeutiques différentes. Certains de ces antirétroviraux sont actuellement réservés au traitement des patients en échec des traitements antérieurs : étravirine, parmi les IP/r : darunavir et tipranavir, nouvelles classes : raltégravir, enfuvirtide, maraviroc. Les classes sont décrites ci-dessous [25].

a) Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INRT)

Le premier médicament utilisé en pratique clinique a été la Zidovudine (ZDV, AZT) en 1987 à près qu'il ait été démontré qu'elle réduisait significativement les affections au cours du sida et les décès à 6 mois. Les autres molécules de la même classe sont : Emtricitabine (FTC), Didanosine (ddI), Zalcitabine (ddC), Lamuvidine (3TC), Stavudine (d4T), Abacavir (ABC), Ténofovir (TDF).

b) Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNRT) :

Les trois principaux INNRT sont la névirapine (NVP), l'étravirine (ETR) et l'efavirenz (EFV). Ils sont actifs en inhibant la transcriptase inverse grâce à leur liaison à l'enzyme près du site

d'action de celle-ci. Elles ne requièrent pas d'activation intracellulaire et ils ne sont pas actifs sur le VIH2.

c) Les inhibiteurs de protéase (IP) :

Le premier IP utilisé en pratique clinique a été le saquinavir (SQV) en 1995 puis sont apparus les autres molécules : indinavir (IDV), ritonavir (RTV), fosamprenavir (FPV), et lopinavir (LPV), atazanavir (ATV), Tipranavire (TPV), Darunavir (DRV).

Les inhibiteurs de la protéase préviennent le clivage post –traduction des polypeptides en protéines virales fonctionnelles. L’association d’un IP à deux INRT contrôle la réplication virale dans le plasma et les tissus et elle permet la reconstitution immunitaire.

Les IP inhibent le système du cytochrome P450 (principalement l’iso-enzyme CYP3A4), ouvrant ainsi la porte à des interactions médicamenteuses multiples. La puissance inhibition enzymatique due au ritonavir peut être utilisée pour élever le niveau minimal des IP co-administrés tels que le saquinavir, indinavir, lopinavir (associé au ritonavir dans un même comprimé).

d) Les inhibiteurs d’intégrase

Les inhibiteurs de l'intégrase virale empêchent le transfert de l'ADN proviral dans l'ADN de la cellule infectée. Le raltegravir (RAL) est le seul médicament de cette classe commercialisée.

e) Les inhibiteurs de fusion :

L'entrée du virus dans la cellule est un processus qui comprend plusieurs étapes, en particulier la fixation du virus sur les récepteurs cellulaires, suivie de la fusion avec la membrane de la cellule cible. Un seul inhibiteur de fusion : Enfuvirtide (Fuzeon) est disponible en 2009.

f) Les inhibiteurs CCR5

Parmi les molécules susceptibles d'inhiber l'entrée du VIH dans la cellule cible, certaines agissent en se fixant sur le corécepteur cellulaire de l'enveloppe virale (gp120). Il existe des antagonistes de chacun des deux corécepteurs décrits (CCR5 et CXCR4) en cours de développement, mais seul un antagoniste du CCR5 est commercialisé : le maraviroc (MVC)

4-Indications du TAR et Stratégies

A- Indication

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

❖ Si la numération des lymphocytes TCD4 disponible

Tableau II: Retroviridae du genre Lentivirus : VIH (source : DOROSZ 2010, 29^e édition)

Patient	CD4 /mm ³	Charge virale (CV)	TAR
Asymptomatique	≥350	< 100000 copies/ml	Pas recommandé
		≥100000 copies/ml	Recommandé
	< 350	Quelle qu'elle soit	Recommandé
	< 200	Quelle qu'elle soit	Impératif
Symptomatique=IO majeures, Autres affections classées C de CDC 1993, symptômes marqués de la classe B	TAR recommandé quel soit le nombre de CD4 et quelle quel soit la charge virale		

❖ **Si la numération des lymphocytes TCD4 n'est pas disponible**

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

Stade IV et III de l'OMS quel que soit le taux des lymphocytes totaux
Stade I et II de l'OMS avec un taux des lymphocytes totaux < 2100/mm ³

B-Schémas thérapeutiques

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. Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne. Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1^{ère} ligne.

B.1- Schémas de première ligne pour les patients infectés par le VIH 1

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

Les régimes préférentiels en première intention sont les suivants :

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

Yehia SEYDOU

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

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

ARV 1ère ligne	Toxicité les plus fréquentes	Changement
ABC	Réaction d'hypersensibilité	AZT ou TDF
AZT	Anémie sévère ou neutropénie < 500/mm ³	TDF ou ABC
	Intolérance gastro-intestinale sévère	ABC
	Acidose lactique	TDF ou ABC
TDF	Toxicité rénale	AZT ou ABC
EFV	Toxicité du système nerveux central persistante et sévère	NVP ou TDF ou ABC
	Tératogénicité (femme au 1er trimestre de grossesse ou en âge de procréer sans contraception adéquate)	NVP ou ABC
NVP	Hépatite	EFV ou TDF ou ABC
	Réaction d'hypersensibilité	TDF ou ABC
	Rash sévère ou mettant la vie en danger (syndrome de Stevens-Johnson et Lyell)	

B.2 - Prise en charge des patients infectés par le VIH 2 ou co-infection VIH 1-VIH 2 (ou patients infectés par le VIH1 du groupe O).

Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH 2 ou sur le VIH1 de groupe O. On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur de protéase boosté (IP-r) ou 3 INTI.

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant :

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

D'autres alternatives thérapeutiques en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont utilisées.

C. Echec thérapeutique

C.1-Définition de l'échec thérapeutique

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

1. Echec clinique

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

2. Echec immunologique

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

3. Echec virologique

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

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

C.2-Schéma

❖ Pour les échecs de 1^{ère} ligne

- Si la CV plasmatique est inférieure à 1000 copies/ml : Vérifier l'observance et contrôler la CV trois mois plus tard
- Si la CV plasmatique est ≥ 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2^{ème} ligne.

Le schéma de 2^{ème} ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1^{ère} ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boosté

Les IP préférentiels sont : Lopinavir-r (LPV-r), Atazanavir-r (ATV-r)

D- Cas particuliers

❖ TAR en cas de coïnfection VIH/tuberculose (*Recommandations OMS, 2009*)

1. Débuter un TAR chez toutes les personnes infectées par le VIH et présentant une tuberculose active, quel que soit le nombre de CD4.
2. Commencer par le traitement de la tuberculose, puis commencer le TAR dès que possible après avoir commencé le traitement de la tuberculose.
3. Chez les patients débutant un TAR alors qu'ils reçoivent un traitement antituberculeux, l'inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) à privilégier est l'efavirenz (EFV).

❖ TAR en cas de coïnfection VIH/hépatite B (*Recommandations OMS, 2009*)

1. Débuter un TAR chez toutes les personnes présentant une coïnfection VIH/hépatite B qui nécessitent un traitement pour leur hépatite B, quels que soient le nombre de CD4 et le stade clinique de l'OMS.
2. Chez toutes les personnes présentant une coïnfection VIH/hépatite B et nécessitant un traitement, débiter par un schéma thérapeutique contenant du TDF et du 3TC ou du (FTC)

III- Patients et Méthode

1- Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G situé en commune III de Bamako. En particulier notre étude a eu lieu entièrement au service des maladies infectieuses et tropicales (SMIT) de ce centre hospitalier. En effet, ce service constitue une référence en matière de prise en charge de toutes les pathologies infectieuses. Près de 95% des patients hospitalisés au SMIT sont infectés par le VIH. Il faut rappeler que le SMIT a été érigé en centre d'Excellence pour la prise en charge des patients infectés par le VIH. Il assure aussi la formation initiale des étudiants et continue des professionnels mais aussi apporte son expertise dans la recherche clinique, en matière de prévention et de prise en charge de toutes les pathologies infectieuses.

Son personnel est composé de : un professeur agrégé et chef de service, un maître de conférence, deux médecins infectiologues chefs de clinique, deux médecins généralistes, cinq infirmiers dont le major de service (surveillant), quatre techniciens de surface. En plus de ce personnel permanent, il compte de nombreux étudiants thésards, des étudiants externes nationaux et étrangers. Le SMIT a une capacité d'hospitalisation de 36 lits réparties comme suite : 8 salles de 2 lits, 4 salles de 4 lits et 4 salles d'un lit chacun.

2-Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale analytique avec collecte rétrospective de données, qui s'est déroulée du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010.

3- Population d'étude

Elle était constituée de tous les patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses durant la période de notre étude.

3.1-Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre série, tout patient hospitalisé :

- Avec une sérologie positive au VIH ou dépisté positif au VIH à cette occasion, quelque soit le sérotype, et la période de dépistage.
- Patients d'âge supérieur à 15 ans quelque soit la référence d'origine
- Tout patient infecté par le VIH naïf ou non au traitement antirétroviral.

3.2-Critères de non inclusion

- Tout patient VIH suivi ou non au service n'ayant pas nécessité une hospitalisation
- Tout patient VIH d'âge inférieur à 15 ans ou les patients non VIH hospitalisés

4- Déroulement de l'étude et échantillonnage

Tout d'abord nous avons élaboré un protocole comportant un questionnaire. Nous avons ensuite, pré testé cet outil et validé pour l'enquête proprement dite. Il faut noter que le service disposait d'un système d'archivage de dossiers d'hospitalisation des patients, géré par son major. C'est à travers lui que nous avons accédé aux dossiers d'hospitalisations des patients.

L'échantillonnage a été exhaustif de tous les dossiers d'hospitalisation des patients répondant à nos critères de recrutement. Ce sont donc les dits dossiers répondant aux critères de notre étude que nous avons exploités dans le cadre de notre travail. Les données disponibles dans les dossiers d'hospitalisation ont été transcrites sur les fiches d'enquête élaborées pour la circonstance de collecte d'information.

5- Saisie et exploitation des données

Les informations recueillies sur nos questionnaires ont été saisies et analysées dans une base de données sur le logiciel Epi info version 2000 élaborée à cet effet.

Le calcul des fréquences a permis la description des variables qualitatives. La distribution des variables quantitatives était décrite par la moyenne \pm variance et les valeurs extrêmes.

Le test de Chi2 a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives. Le seuil attendu de significativité était fixé à $p < 0,05$. L'analyse des facteurs pronostics associés au décès a été réalisée par mode bi variée sur le logiciel SPSS version 12.0.

Les variables mesurées étaient relatives aux données suivantes :

- ❖ Données sociodémographiques : sexe, âge, profession, statut matrimonial, lieu de provenance, la date d'admission.
- ❖ Données de l'anamnèse, et de l'examen clinique : motifs d'hospitalisation, les syndromes cliniques, stades cliniques de l'OMS et les diagnostics.
- ❖ Données para-cliniques : sérologie VIH, lymphocytes TCD4, le taux d'hémoglobine, créatininémie, charge virale, et tout autre examen morphologique ou biologique ayant permis de poser le(s) diagnostic(s).
- ❖ Données évolutives (favorables, décès).

6-Les définitions opérationnelles

Un patient pourrait présenter plusieurs diagnostics à la fois. A cet effet nous avons enregistré l'ensemble de ces diagnostics par la procédure suivante :

- **Diagnostic principal (DP)** : affection qui, au terme du traitement, est considérée comme ayant essentiellement justifiée le traitement ou les examens prescrits
- **Diagnostics associés (DS)** : diagnostics posés lors du séjour mais qui ne sont pas à l'origine directe de l'admission.
- **Diagnostic de décès** : A défaut d'autopsie, en cas de décès le diagnostic principal a été considéré comme diagnostic de décès.
- **Co-morbidités** : diagnostics ou problèmes présents ou connus avant l'hospitalisation actuelle.
- **Antécédents** : diagnostics, interventions ou problèmes qui ont touché le patient et qui ne sont plus présents à l'admission – qui sont terminés.

Pour une meilleure harmonisation de la morbi-mortalité dans notre série, les diagnostics ont été présentés selon la classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes 10^{ème} révision (CIM-10) et le thésaurus des maladies infectieuses élaboré par l'association des professeurs de pathologies infectieuses et tropicales (APPIT) version de septembre 2000, adaptés aux possibilités diagnostiques dans notre contexte.

Ainsi, nous avons classé les diagnostics principaux en quatre catégories diagnostiques ou groupes. Il s'agit principalement de :

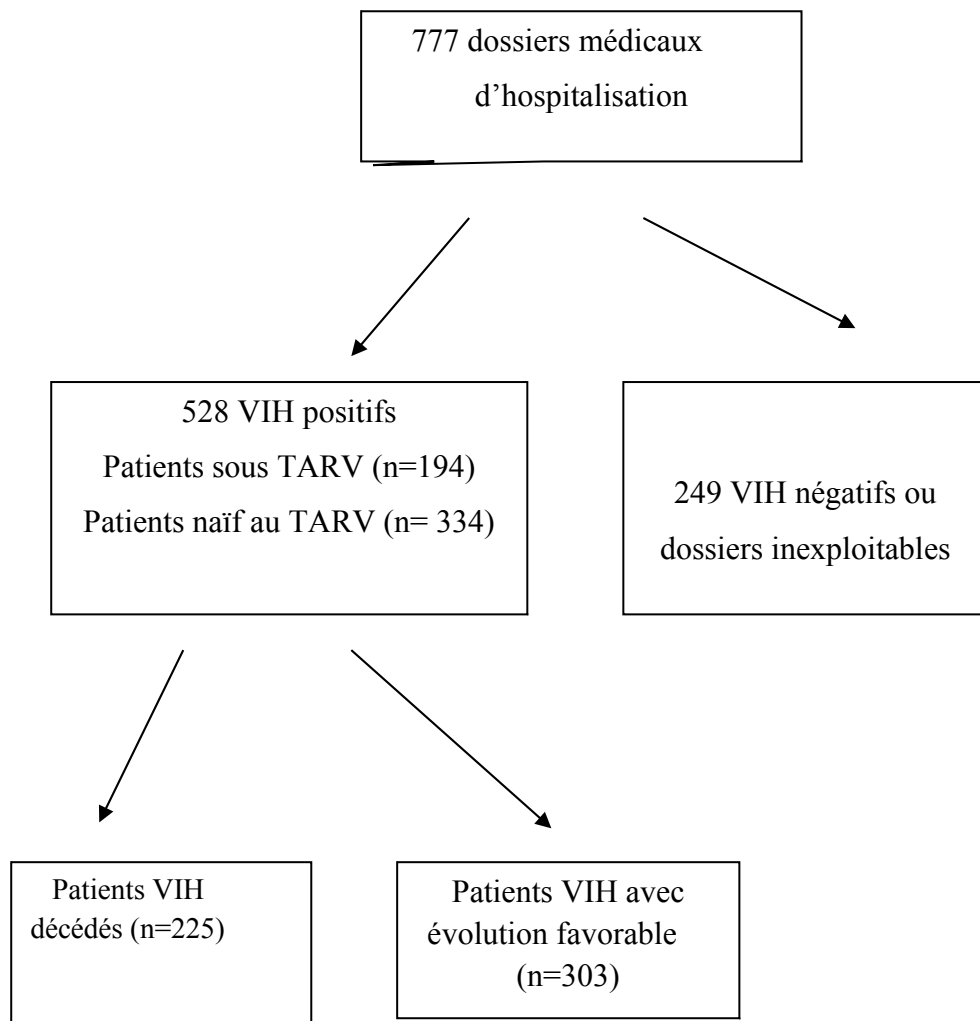
- Affections opportunistes liées au VIH (infections, cancers) en se référant à la classification clinique de l'OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent en 2006 et de CDC Atlanta en 1993
- Les pathologies infectieuses non classant sida
- Les pathologies non infectieuses ne classant pas sida
- Les symptômes ou états morbides en cas de manque de diagnostic

7 - Considération éthique

Au cours de cette étude, nous avons garanti l'anonymat des dossiers médicaux d'hospitalisation des patients.

IV. RESULTATS

Au total nous avons colligés 777 dossiers médicaux d'hospitalisation relative aux données des patients admis dans le Service des maladies Infectieuses et Tropicales sur 3 ans à partir du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010 dont 528 (68%) étaient séropositifs pour le VIH contre 249 (32%) dossiers de patients séronégatifs au VIH ou des dossiers inexploitable. Les patients inclus ont été répartis suivant les données sociodémographiques, cliniques, para cliniques et évolutives.



1-Données sociodémographiques

Tableau IV: Répartition des patients selon les caractéristiques

<i>Paramètres</i>		<i>Résultats</i>
Sexe	Féminin	294(55,6%)
	Masculin	234(44,4%)
	<i>Sex-ratio</i>	0,79
Âge (année)	≤50 ans	463(87,7%)
	>50 ans	65(12,3%)
	Moyenne d'âge [extrêmes]	38,8 ± 9,8 [18 ; 72] *
Localité	Urbain	353(66,8%)
	Rural	146(27,7%)
	Autres**	29(5,5%)
Statut matrimonial	Mariés	328(62,2%)
	Inconnues	71(13,4%)
	Célibataires	64 (12,1%)
	Veufs	38 (7,2%)
	Divorcés	27(5,1%)
Durée d'hospitalisation (en jours)	Moyenne [extrêmes]	18,2± 13,3[2 ; 79]*
	<15jours	279(52,8%)
	>15jours	249(47,2%)
* extrêmes d'âge et de durée d'hospitalisation		**périurbain, autres nationalités

Notre échantillon était constitué de 294 femmes (55,6%) contre 234 hommes (44,4%) soit un *sex-ratio* (H/F) de 0,79.

L'âge moyen était de 38,8 ans ± 9,8 ans. La majorité d'entre-eux (87,7%) avait moins de 50 ans.

La majorité des patients soit 66,8% des cas venait du milieu urbain.

En ce qui concerne la répartition des patients selon le statut matrimonial, les patients mariés étaient majoritaires avec 66,2% contre 12,1% de célibataires.

Plus de la moitié des patients (52,8 %) avaient une durée d'hospitalisation de moins de 15 jours

Tableau V : Répartition des patients VIH hospitalisés selon la profession

<i>Profession</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Commerçants	181	34,3
Ménagères	141	27,3
Routiers	65	12,2
Cultivateurs (paysans)	34	6,3
Fonctionnaires états	28	5,2
Ouvriers	16	3
Etudiants ou élèves	13	2,5
Militaires	9	1,7
Tailleurs (couturiers)	3	0,5
Artistes (chanteurs)	3	0,5
Hôteliers	2	0,3
Inconnues	33	6,2
Total	528	100

Plusieurs catégories professionnelles étaient représentées dans notre série. Parmi elles, les commerçant(e)s et les ménagères ou femmes en foyer représentaient respectivement 34,3 % et 27,3% des cas.

2- Morbidité

Tableau VI : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

<i>Motifs d'admission</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Fièvre	173	24,5
Toux	120	17,1
Amaigrissement	111	15,7
Diarrhée	82	11,6
Vomissement	36	5,1
Etats confusionnels	31	4,4
Céphalées	28	3,9
Hémiplégie	27	3,8
SHIC	18	2,6
Convulsions	11	1,6
Syndromes méningés	10	1,5
Autres signes*	58	8,2
Total	705	100

* coma (8), OMI et dyspnée (8), pâleur ou anémie (8), ascite (7), douleur abdominale (6), lésions pustulobulleuses (6), ictère (5), troubles de la marche(4), brûlures mictionnelles et polyurie(4), Douleur lombaire(2)

Nous avons constaté un polymorphisme des motifs d'admission chez nos patients. Ces signes sont dominés par la fièvre (24,5%), la toux (17,1%) et l'Amaigrissement (15,7%).

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques et co-morbidités

<i>ATCD et Co-morbidités</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Infection à VIH	194	36,7
ATCD d'IO (n=25cas)	-	-
Tuberculose	14	2,7
Pneumopathies bactériennes communautaires	3	0,6
Prurigo	3	0,6
Zona	2	0,4
Toxoplasmose cérébrale	1	0,2
Cryptococcose neuro-méningée	1	0,2
Cryptosporidiose digestive	1	0,2
ATCD non IO (n=124cas)	-	-
Portage d'AgHbs	42	7,8
Tabac	27	5,1
HTA	18	3,4
Alcool et drogues	14	2,7
Anémies	6	1,1
Ulcère gastroduodéal non documenté	4	0,8
ATCD d'autres pathologies*	13	2,5
Patients sans ATCD	185	35
Total	528	100

*drépanocytose(4), MTE(2), diabète(2), insuffisance cardiaque (2), goitre (1), péritonite (1), abcès du foie (1)

Le taux de connaissance sérologique à l'admission était de 36,7 % dans notre échantillon.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des diagnostics principaux (DP) selon la classification internationale de la maladie (CIM10)

<i>Diagnostics principaux (DP)</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Infections opportunistes dues au sida	234	44,3
Maladies infectieuses non classant sida	174	32,9
Pathologies non infectieuses	89	16,9
Symptôme/ états morbides mal définis	31	5,9
Total	528	100

La prévalence des infections et affections opportunistes étaient prédominante avec 44,3 %.

Tableau IX : Répartition des patients selon les sérotypes VIH, stades immuno-virologiques

<i>Variables</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Profil VIH (n=528)	VIH1	507
	VIH2	13
	VIH1+2	8
Taux CD4 (n=380)	≤200	323
	200-499	49
	>500	8
	Moyenne ±σ [extrêmes]	101±127,5 [1 ; 602]*
Charge virale (n=191)	>5 Log	106
	≤5 Log	85
	Moyenne ±σ [extrêmes]	4,8 Log ±3,7 [1,3Log ; 8,7Log]*

*extrêmes de la charge virale et le taux de lymphocytes TCD4

Le VIH1 avec 96 % des cas était le sérotype prédominant.

Au cours de notre étude, 380/528 (soit 71,9%) des patients avaient bénéficié du dosage des lymphocytes T CD4+. La moyenne du taux de lymphocytes CD4 était de 101±127,5 cell/μl de sang et 85 % avaient moins de 200 cell/μL. Les extrêmes étaient 1 et 602.

La charge virale a été réalisée chez 191 sur 528 patients (soit 36,2%). La majorité (55,5 %) avait une charge virale supérieure à 100000 copies par millilitre (>5Log) avec des extrêmes 1,3 et 8,7

Tableau X : Répartition des patients selon le stade clinique de l'OMS

<i>Stade clinique OMS</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Stade IV	206	39,0
Stade III	226	42,8

Stade II	96	18,2
Total	528	100

Dans notre étude 42,8 % des patients étaient classés au stade III de l'OMS

Tableau XI : Répartition des patients selon les infections opportunistes classant sida diagnostiquées en fonction de CDC d'Atlanta de 1993 et OMS révisée en 2006

<i>Infections et affections opportunistes</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Tuberculose*	132	56,4
Toxoplasmose cérébrale	42	17,9
Cryptococcose neuro-méningée	16	6,8
Infections opportunistes digestives parasitaires**	14	5,9
Tumeurs classant Sida***	13	5,6
Œsophagites candidosiques et virales	9	3,8
Salmonelloses mineures	4	1,8
Pneumocystose	2	0,9
LEMP	2	0,9
Total	234	100

*TPM (n=73), TEP (n=59)

** cryptosporidiose (n=9), isosporose (n=4), microsporidiose (n=1)

***Maladie de Kaposi (n=9), Lymphome non Hodgkinien (n=2), cancer du col (n=1), lymphome cérébral (n=1)

La tuberculose était l'infection opportuniste la plus fréquente avec 56,4 %, suivie de la toxoplasmose cérébrale 17,9 %. Plus de la moitié des cas de tuberculose (73 cas/132 : 55,3 %) était pulmonaire dont (46,5 %) de cas à microscopie positive.

Dans notre échantillon les formes extra pulmonaires représentaient 44,7%. Les localisations extra-pulmonaires révélait : miliaire (14,3%) péritonéales (9,8%), ganglionnaires (9,1%), pleurales (6,1%), méningés (3,1%), péricardites (1,5 %), mal de Pott (0,8 %).

Tableau XII : Répartition des patients selon les affections respiratoires basses et ORL

<i>Pathologies respiratoires et ORL</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage(%)</i>
Tuberculose pulmonaire	73	47,7
Pneumopathies bactériennes communautaires	58	37,9
Pleurésies bactériennes	9	5,9
Tuberculose pleurale	8	5,1
Pneumocystose	2	1,3
Embolie pulmonaire	1	0,7
Maladie de kaposi (bronchique et pleurale)	1	0,7
Otite purulente	1	0,7
Total	153	100

La prévalence des atteintes des appareils respiratoires et ORL étaient de 28,9 % (153/528). La tuberculose pulmonaire était la pathologie prédominante avec 47,7% au cours de ces affections.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les affections du système nerveux et TMC

<i>Affections du système nerveux et psychiatriques</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage(%)</i>
Pathologies du système nerveux* (n=109)		
Toxoplasmose cérébrale	42	38,5
Méningites bactériennes	20	18,3
Cryptococcose neuro-méningée	16	14,7
Méningo-encéphalites	11	10,1
Méningites tuberculeuses	4	3,7
Suppurations intracrâniennes	4	3,7
Neuropathies périphériques	4	3,7
Autres**	8	7,3
Troubles mentaux et du comportement (TMC)	2	100

*Les résultats du TDM cérébral (n=30) : ischémie(11), encéphalite(5), micro abcès(5), atrophie corticale(1), hémorragie cérébrale(1), empyème sous dural(1), méningiome(1), lymphome(1), sinusite(1), anévrisme(1), normal(2) .

**AVC (3), LEMP(2), Neuropaludisme (2), lymphome cérébral (1)

La prévalence des affections neurologiques dans notre série était de 20,6% (109/528).

La toxoplasmose cérébrale était la pathologie prédominante avec 38,5 % des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les pathologies de l'appareil digestif

<i>Pathologies de l'appareil digestif</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage(%)</i>
Maladies infectieuses intestinales*	52	52
Maladies de l'œsophage, l'estomac et du duodénum**	28	28
Tuberculose péritonéale	13	13
Cirrhose hépatique	4	4
Abcès du foie	2	2
Occlusion intestinale	1	1
Total	100	100

*Les principaux agents pathogènes : *Esherichia coli*, *Cryptosporidiuim sp*, *Isospora belli*, *Salmonelles mineures*

**Les lésions fibroscopiques (FOGD) étaient : gastrite fundique(1), gastrite antrale congestive(3) avec VO(2), gastrite érosive(1), gastrite érythémateuse(2), gastrite exulcérée(1), gastrite pétychiale(1), gastrobulboduodénite congestive(1), gastropathie hyper portale(1), ulcère antral(1), lésions ulcérées œsophagiennes virales (2), mycoses œsophagiennes(7), nodules de Kaposi (4), reflux gastroduodéal(1).

Les affections digestives constituaient la 3^{ème} cause d'hospitalisation avec 18,9 % (100/ 528).

Elles étaient dominées majoritairement par les maladies infectieuses intestinales avec 52%.

Tableau XV : Répartition des patients selon les pathologies hématologiques et oncologiques

<i>Pathologies hématologiques et oncologiques</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage(%)</i>
Tuberculose ganglionnaire	12	37,5
Troubles hématologiques et de coagulation*	10	31,3
Carcinome hépatocellulaire	3	9,3
Lymphome malin	2	6,3
Cancer du sein	2	6,3
Méningiome	1	3,1
Cancer du col	1	3,1
Maladie de Kahler	1	3,1
Total	32	100

**Anémie sévère(6), Thrombopénie sévère avec saignement(2), CIVD(2)*

D'une prévalence globale de 6,6% (32/528) pour les affections hématologiques et oncologiques, la tuberculose ganglionnaire prédominait avec 37,4% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les affections de la peau

<i>Affections de la peau</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage(%)</i>
Toxidermie	10	34,4
Maladie de Kaposi	4	13,7
Zona	3	10,3

Yehia SEYDOU

thèse de médecine

Pyodermite	3	10,3
Poly myosite	2	6,9
Cryptococcose cutanée	2	6,9
Abcès cutaneo-muqueux	2	6,9
Dermatophytie	1	3,4
Syphilis secondaire	1	3,4
Ulcération génitale herpétique	1	3,4
Total	29	100

Dans notre série, la toxidermie était l'affection de la peau la plus prédominante avec 34,4%.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les septicémies et affections génito-urinaires

<i>Appareil (n=effectifs), pathologies</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage(%)</i>
Infections disséminées et septicémies (n=29)		
Miliaire tuberculeuse	19	65,5
Septicémie*	10	34,5
Pathologies génito-urinaires (n=17)		
Insuffisance rénale aiguë	9	52,9
Insuffisance rénale chronique	3	17,7
Pyélonéphrites	2	11,8
Prostatite	1	5,9
Orchite	1	5,9
Hydronephrose et colique néphrétique	1	5,9

**Esherichia coli*(1), *Morganella mirabilis*(1), *salmonelles mineures*(1), *Staphylococcus à coagulase négative*(2) *inconnues* (5)

Dans notre série, les septicémies étaient : la miliaire tuberculeuse (65,5%) contre 34,5% de septicémie dues à d'autres germes. L'insuffisance rénale était l'affection génito-urinaire prédominante avec 52,6%.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les pathologies cardiovasculaires

<i>Pathologies</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Thrombophlébite	5	31,3
Cardiomyopathie dilatée	5	31,3
Insuffisance cardiaque décompensée	2	12,5
Péricardite	2	12,5
Endocardite	1	6,2
Infarctus du myocarde (IDM)	1	6,2
Total	16	100

La prévalence globale des affections cardio-vasculaires était de 3,1% (16/528) dans notre série. Les maladies thromboemboliques et les cardiomyopathies étaient les plus rencontrées respectivement 31,3 % par cas chacun.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les affections endocriniennes et métaboliques

<i>Pathologies endocriniennes et métaboliques</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Insuffisance surrénale	2	28,6
Hyperthyroïdie	2	28,6
Complication aiguë du diabète*	2	28,6
Goitre nodulaire euthyroidien	1	14,2
Total	7	100

*coma diabétique(1), acido-cétose(1)

L'insuffisance surrénale, l'hyperthyroïdie et les complications aiguës du diabète représentaient les pathologies prédominantes aux cours des affections endocriniennes et métaboliques 28,6% par cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon les pathologies ostéo-articulaires

<i>Pathologies ostéo-articulaires</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Gonarthrites bactériennes	2	66,7
Mal de Pott	1	33,3
Total	3	100

Les gonarthrites bactériennes étaient l'affection ostéo-articulaires majoritaires avec 66,7 %

Tableau XXI : Répartition des patients selon les principales pathologies

<i>Pathologies</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Tuberculose	132	25
Pneumopathies	58	10,9
Gastroentérites	52	9,9
Toxoplasmose	42	7,9
Méningites purulentes*	20	3,8
Cryptococcose neuro-méningée**	16	3,1
Méningo-encéphalites	11	2,1
Toxidermie	10	1,9

Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH

Septicémies bactériennes	10	1,9
Insuffisance rénale aiguë	09	1,8
Pleurésies bactériennes	09	1,8
Maladie de Kaposi	09	1,8
Autres pathologies	150	28,4
Total	528	100

**méningocoques A(1), méningocoque sérotype W135(1), pneumocoques (1), méningocoque sérotype C(1)
germes non identifiés(16)*

***coloration à l'encre de chine positive(14), culture(2)*

Un quart des patients dans notre série avait une tuberculose, suivi des pneumopathies (10,9%) et les gastroentérites (9,9 %).

Tableau XXII : Répartition des patients selon les co-morbidités ou pathologies associées

<i>Co-morbidités</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Anémies	293	46,1
Infections candidosiques	158	24,8
Insuffisance rénale	93	14,6
Protozooses	27	4,3
Infections uro-génitales	26	4,1
Helminthoses digestives	15	2,4
Herpès génital	8	1,2
Pneumonies	7	1,1
Prurigo	3	0,5
Neuropathies périphériques	3	0,5
HTA	2	0,4
Total	635	100

Les principales co-morbidités associées aux diagnostics principaux étaient l'anémie (46,1%), les infections candidosiques (24,8 %) et l'insuffisance rénale (14,6%).

3-Devenir des patients

Au total dans notre série, 225 patients étaient décédés sur 528 concernés par l'étude.

Le taux de létalité globale était de 42,6% (225/528).

Tableau XXIII : Répartition des patients décédés selon l'âge, le sexe,

<i>Variables</i>		<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative(%)</i>
Age (n=225)	18-35ans	117	52
	36-55ans	93	41,4
	>55ans	16	6,6
Sexe (n=225)	Féminin	121	53,2
	Masculin	104	46,8

Plus de la moitié des sujets décédés avaient une tranche d'âge comprise entre 18-35ans. Le sexe féminin prédominait avec 53,2%.

Tableau XXIV : Répartition des patients décédés selon la profession

<i>Profession</i>	<i>Fréquence absolue</i>	<i>Fréquence relative (%)</i>
Ménagères	66	29,3
Commerçants	56	24,9
Routiers	22	9,8
Cultivateurs	11	4,9
Fonctionnaires	9	4,0
Ouvriers	7	3,1
Elèves /étudiants	6	2,7
Autres*	48	21,3
Total	225	100

*militaires (5), tailleurs(2), artistes(2), hôteliers(2), inconnues (37)

Dans notre étude les ménagères représentaient 29,3 % des patients décédés.

Tableau XXV : Répartition des patients décédés selon les principaux diagnostics en fonction de la classification internationale de la maladie (CIM10)

<i>Diagnostic principal associés aux décès</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Infections et affections classant sida	101	44,9
Pathologies infectieuses non classant sida	58	25,8

Pathologies non infectieuses et non classant sida	39	17,3
Etats morbides mal définis	27	12
Total	225	100

Les infections et affections opportunistes classant sida représentaient 44,9 % de causes associées aux décès dans notre étude.

Tableau XXVI : Répartition des patients décédés selon les affections et infections opportunistes sévères associées au décès (classification clinique de l'OMS et CDC)

<i>Infektions opportunistes</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Tuberculose	62	61,5
Toxoplasmose	17	16,9
Cryptococcose neuro-méningée	8	7,9
Tumeurs classant sida*	5	4,9
Infections opportunistes digestives parasitaires**	3	3,2
Candidose œsophagienne	2	1,9
Pneumocystose	2	1,9
LEMP	1	0,9
Salmonelloses mineures	1	0,9
Total	101	100

**maladie de kaposi(2), Lymphomes (2), cancer du col (1)*

***Cryptosporidiose(2), isosporose(1)*

La tuberculose était la première infection opportuniste associée au décès avec 61,5 % des cas parmi les pathologies classant sida dans notre échantillon.

Tableau XXVII : Répartition des patients décédés selon les pathologies infectieuses non opportunistes au VIH associées aux décès

<i>Pathologies infectieuses non classant</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Neuro-infections du SNC*	21	36,2
Pleuro-pneumopathies non tuberculeuses	18	31
Gastroentérites	12	20,7
Septicémies	7	12,1
Total	58	100

**Méningo-encéphalites(9), méningites purulentes(8), abcès du cerveau (3), neuropaludisme (1)*

Les neuro-infections du système SNC étaient les infections non classant sida les plus fréquentes associées aux décès dans une proportion de 36,2 %.

Tableau XXVIII : Répartition des patients décédés selon les pathologies non infectieuses et non classant sida associées au décès

<i>Pathologies non classant sida et non infectieuses</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage(%)</i>
Pathologies cardio-vasculaires*	11	28,2
Pathologies digestives**	8	20,5
Insuffisance rénale	6	15,4
Anémies	4	10,3
Tumeurs non classées ailleurs	4	10,3
Neuropathies périphériques et myélite	3	7,7
Toxidermie	2	5,1
Insuffisance surrénale	1	2,6
Total	39	100

**Thrombophlébite(3), CMD(2), Insuffisance cardiaque(2) AVC(2), péricardite (1), embolie pulmonaire (1)*

***cirrhose hépatique(3), hémorragie digestive d'étiologie inconnue(2), œsophagites d'étiologies non spécifiées(2), gastrites et ulcères(3)*

En ce qui concerne les pathologies non classant sida et non infectieuses, les pathologies cardio-vasculaires étaient les plus observées associées aux décès.

Tableau XXIX : Répartition des patients décédés selon les causes de décès par appareil

<i>Appareil</i>	<i>Effectif</i> <i>s</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Appareil du système nerveux	55	24,4
Appareil respiratoire	52	23,1
Appareil digestif	34	15,1
Etats morbides mal définis	27	12
Affections disséminées et septicémies	20	9,8
Affections hématologiques et oncologiques	14	6,2
Appareil cardio-vasculaire	11	4,5
Appareil uro-génital	6	2,7
Affections cutanées	5	1,8
Affections endocriennes	1	0,5
Total	225	100

Le système nerveux était l'appareil le plus concerné par le décès dans près d'un quart des cas (24,4%).

Tableau XXX : Répartition des principales pathologies selon la létalité

<i>Pathologies</i>	<i>Cas total</i>	<i>Cas décès</i>	<i>Taux de létalité (%)</i>
Méningo-encéphalites	11	9	75
Septicémies	10	6	60
CNM*	16	8	50
Tuberculose	132	62	46,9
Insuffisance rénale	13	6	46,2
Toxoplasmose	42	17	40,5
Méningites purulentes	20	8	40
Anémies	9	3	33,3
Pneumopathies	58	18	31
Gastroentérites	52	12	23,1
Autres pathologies	165	76	46,1
Total	528	225	42,6%

Les affections les plus létales étaient les méningo-encéphalites (75 %), les septicémies (60 %) et la cryptococcose neuro-méningée (50%).

2-Résultats analytiques

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le devenir des principales pathologies

<i>Pathologies</i>	<i>Décès</i>		<i>Vivants</i>		<i>P</i>
	<i>(n=225)</i>	<i>%</i>	<i>(n=303)</i>	<i>%</i>	
Tuberculose	62	27,6	70	23,1	0,34
Pneumopathies	18	8	40	13,2	0,05
Toxoplasmose	17	7,6	25	8,3	0,7
Gastroentérites	12	5,3	40	13,2	0,3
Méningo-encéphalites	9	4	2	0,6	0,007
Méningites purulentes	8	3,6	12	3,9	0,84
CNM*	8	3,6	8	2,6	0,54
Septicémies	7	3,1	3	0,9	0,07
Insuffisance rénale	6	2,7	7	2,7	0,7
Anémies	4	1,8	5	1,7	0,5
Autres pathologies	74	32,9	91	30,1	0,4

**cryptococcose neuroméningée*

Le décès était dû à la tuberculose dans plus d'un quart des cas (27,6%), suivie des pneumopathies (8%) et la toxoplasmose (7,6%).

Les méningo-encéphalites étaient plus fréquentes chez les cas décédés (soit 4%) que chez les cas vivants (soit 2%). La différence était significative ($p=0,007$).

Tableau XXXII : Facteurs pronostics des patients associés au décès selon les appareils

<i>Appareils</i>	<i>Devenir</i>				<i>P</i>
	<i>Vivants</i>		<i>Décès</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	
Etats morbides	4	1,3	27	12	0,00002
Affections cutanées	25	8,5	5	1,8	0,22
Affections cardiovasculaires	5	1,7	11	4,5	0,03
Hémato-oncologies	18	5,9	14	6,2	0,56
Affections digestives	66	21,8	34	15,1	0,05
Affections respiratoires	101	33,3	52	23,1	0,09
Affections neurologiques	54	17,8	55	24,4	0,06
Infections disséminées	9	2,9	20	9,8	0,003
Affections uro-génitales	11	3,7	6	2,7	0,32
Affections endocriniennes	6	1,9	1	0,5	0,42
Affections ostéo-articulaires	3	0,9	0	0	0,13
Maladies psychatriques	2	0,7	0	0	0,32

Les états morbides mal définis, les infections disséminées et les affections cardiovasculaires étaient plus fréquents chez les cas décédés que chez les cas vivants. La différence était significative respectivement ($p=0,00002$), ($p=0,03$) et $p(0,003)$.

Tableau XXXIII : Facteurs pronostics des patients selon la classification de l’OMS, durée d’hospitalisation et présence antérieure de TARV

	<i>Devenir</i>		<i>P</i>
	<i>Vivants</i>	<i>Décès</i>	
IO(s)	133 (43,9%)	101(44,9%)	<i>0,82</i>
Affections et infections non IO(s)	170 (56,1%)	124 (55,1%)	
	-	-	-
Affections non classant sida	116 (74,9%)	58 (53,7%)	<i>0,09</i>
Infections sévères non IO(s)	39 (25,1%)	50 (46,3%)	
Durée d’hospitalisation	-	-	-
≤ 15jours	129 (42,5%)	150 (66,7%)	<i>0,00004</i>
>15 jours	174 (57,5%)	75 (33,3%)	
Présence antérieure de TARV	-	-	-
Oui	115 (37,9%)	79 (35,1%)	<i>0,44</i>
Non	188 (62,1%)	146 (64,9%)	

Les cas décédés étaient plus fréquents au cours des deux premières semaines d’hospitalisation (soit 66,7%) que les cas vivants (soit 42,5%) avec une différence statistiquement significative ($p= 0,00004$).

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonctions de certains facteurs pronostics

	<i>Décès</i>		<i>Vivants</i>		<i>p</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	
Classes d'âge					
18-50 ans	197	87,5	226	87,7	0,54
> 50 ans	28	12,5	77	12,3	
Stade OMS	-	-	-	-	-
II	34	15,1	62	20,5	0,115(<i>p</i> 1)
III	91	40,5	135	44,6	0,345(<i>p</i> 2)
IV	100	44,4	106	34,9	0,028(<i>p</i> 3)
Classe CD4 (n=380)	-	-	-	-	-
<200/mm ³	117	86,7	206	84,1	0,49(<i>p</i> 4)
200-499/mm ³	16	11,8	33	13,5	0,537(<i>p</i> 5)
>500 mm ³	2	1,5	6	2,4	0,251(<i>p</i> 6)
Charge virale (n=191)	-	-	-	-	-
>5Log	39	65	67	51,2	0,07
≤5Log	21	35	64	48,8	
Hémoglobine (n=386)	-	-	-	-	-
>7 g/dl	83	56,5	76	29,3	0,87
≤7g/dl	44	43,5	183	70,7	
Créatininémie (n= 318)	-	-	-	-	-
< 180μmol/l	103	82,4	124	67,7	0,34
≥180μmol/l	22	17,6	59	32,3	

n= effectifs, (%)=pourcentage

*p*1 (II et III), *p*2 (III et IV), *p*3 (II et IV)*p*4 (TCD4<200 et 200-499), *p*5 (200-499 et >500) *p*6 (<200 et >500)

La mortalité était plus élevée chez les patients au stade IV de l'OMS que les patients classés au stade II avec une différence significative ($p=0,028$)

V. Commentaires et Discussion

Du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010, au total 777 patients avaient été hospitalisés dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G. Parmi eux, 528 étaient séropositifs au VIH soit une séoprévalence de 68 % dans notre service. Ainsi, le VIH et les maladies associées occupent à ce jour une part importante des activités des services de maladies infectieuses des pays en Afrique subsaharienne.

Comme dans la plupart des études rétrospectives, la nôtre a aussi été confrontée au manque ou à l'insuffisance de certaines informations concernant les patients. Ainsi, les données relatives à certaines définitions opérationnelles utilisées notamment, au syndrome de reconstitution immunitaire (SRI), aux effets indésirables des ARV, la notion de chimioprophylaxie au cotrimoxazole, les échecs thérapeutiques et les causes immédiates de décès n'étaient pas très souvent renseignés. Aussi, l'insuffisance de plateau technique, le manque de moyens financiers des patients et/ou de leurs entourages n'avaient pas permis d'étayer certains diagnostics. Cependant, notre étude nous a permis d'avoir une vue d'ensemble des principales affections et infections au cours du VIH.

✓ Les données socio-démographiques

Âge

L'âge moyen des patients dans notre étude était de $38,8 \pm 9,8$ ans. Il est à signaler que 87,7 % des patients admis dans notre service avec VIH avaient moins de 50 ans (*Tableau IV*). Dans la sous région, Bissagnene et *al.* [13] en Côte d'Ivoire rapportait que 75 % des adultes jeunes dans leur service étaient hospitalisés pour sida. Ceci confirme la tendance de l'épidémie de l'infection à VIH dans la sous région qui continue à toucher essentiellement les adultes jeunes en Afrique subsaharienne. Cette tendance a été aussi confirmée par les statistiques de l'ONUSida [1]. Ce qui fait que la pandémie du VIH est aussi un problème de développement.

Sexe

Notre échantillon était constitué de 55,6% de femmes contre 44,4% d'hommes soit un *sex-ratio* (H/F) de 0,79 (*Tableau IV*). La tendance à la féminisation du VIH dans notre série reflète l'épidémie au niveau national où les femmes sont plus touchées que les hommes [2]. Ce fait pourrait s'expliquer par la vulnérabilité biologique, par certaines pratiques socioculturelles (lévirat-sororat) mais aussi par le niveau économique bas (près de 70% y vivent sous le seuil de la pauvreté) et l'illettrisme de la femme.

Statut matrimonial

Les mariés étaient les plus touchés dans notre étude dans 62,2 % des cas (*Tableau IV*). Ce résultat est comparable à celui retrouvé par Coulibaly [7] au Mali en 2006 chez qui 65,5 % des patients VIH étaient mariés. D'autres auteurs ont rapporté des résultats similaires [26, 27].

Profession

Les commerçants (ou vendeurs ambulants) représentaient 34,3 % de l'ensemble des couches socioprofessionnelles dans notre étude. Ils étaient suivis par les ménagères ou femmes en foyer (27,3 %), et les routiers (12,5 %) (*Tableau V*). Ce constat s'expliquerait par le bas niveau d'instruction et de revenus de ces catégories socioprofessionnelles. Au Mali en 2006, Coulibaly [7] avait retrouvé que les ménagères représentaient 32,6%, suivies des ouvriers (16,3%) et commerçants (14%). Ces résultats sont similaires à celui rapporté par Ouedraogo et *al.* [28] au Burkina Faso en 2004.

Provenance

Dans notre série, les patients habitaient majoritairement (66,8%) à Bamako contre ceux habitant d'autres provenances (*Tableau IV*). Le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G, constitue une structure de troisième niveau (sommet) de la pyramide sanitaire du pays et a été érigé en Centre d'Excellence de prise en charge du VIH de l'adulte par les autorités sanitaires du Pays. De ce fait, il reçoit les patients référés par les structures de niveau inférieur venant de Bamako, et de l'intérieur du pays.

✓ Antécédents

Dans notre série, 36,7% des patients étaient connus VIH positifs (*Tableau VII*). Cette situation pourrait s'expliquer soit par un retard de prise en charge après diagnostic, soit par inobservance du traitement antirétroviral, soit un syndrome de restauration immunitaire, ou autre échec de la prise en charge (perdus de vue, déni de la séropositivité). Dans une étude antérieure réalisée dans le même service, Coulibaly [7] en 2006 avait rapporté que 44,8% des patients étaient sous ARV avant l'admission. Ailleurs, Kra et *al.* [29] en Côte d'Ivoire avaient retrouvé que 27 % des patients hospitalisés à l'hôpital militaire d'Abidjan (HMA) connaissaient leur statut sérologique avant l'hospitalisation. Ceci fait ressortir les défis posés par l'observance et le dépistage précoce en Afrique subsaharienne en dépit des ripostes en vigueur.

✓ Stades cliniques, immuno-virologie

Statut sérologique

L'infection à VIH1 était prédominante dans notre étude avec 96 % (*Tableau VIII*). Cette fréquence dans notre échantillon est comparable à celles retrouvées par d'autres auteurs au Mali [5,7]. Il faut signaler que le VIH1 est le sérotype prédominant au Mali [2].

Stades cliniques, immuno-virologie

Dans notre étude la prévalence des affections et infections opportunistes étaient de 44,3% (*Tableau VIII*). La majorité des patients 42,6 % et 38,9% dans notre série était admis respectivement aux stades III et IV de l'OMS. Dans 85 % des cas, nos patients avaient moins de 200 cell/ μ l avec une moyenne des lymphocytes TCD4 à 101 cell/ μ l. La charge virale était élevée (CV>5Log) dans 55,5 % cas (*Tableau VIII*).

Ce constat démontre encore le retard au diagnostic voire de prise en charge de l'infection à VIH chez les patients. D'autres auteurs avaient énoncé ce retard de prise en charge des patients infectés par le VIH. Ainsi dans une étude de cohorte au Sénégal, Etard [30] et *al.* rapportaient que 39 et 55 % des patients VIH étaient pris en charge respectivement aux stades B et C et avaient une moyenne de lymphocytes (T CD4 = 128 cell/ μ l). Aussi Moh et *al.* [31] en Côte d'Ivoire rapportaient que 29% des patients avaient moins de 200 cell/ μ l, avec une moyenne de TCD4 de 252 cell/ μ l. Ailleurs sur un autre continent, en Inde le même constat a été fait par Sharma et *al.* [32].

Certains auteurs ont travaillé sur les raisons de ce recours tardif. Ainsi en 2007, au Mali, Koty [33] avait rapporté que 80% et 51% des patients dans sa série auraient eu recours respectivement à l'automédication et à la médecine traditionnelle. Dans la série de Manga et *al.* [34] il ressort que 68 % des patients auraient eu recours à la médecine traditionnelle.

✓ Morbidité

Motifs d'admission

Il est ressorti de notre étude un polymorphisme des motifs d'hospitalisation au cours de l'infection à VIH. La fièvre (24,5%), la toux (17,6%), l'amaigrissement (15,7%), la diarrhée (11,6%) étaient les symptômes prédominants (*Tableau VI*). Ces symptômes constituaient les signes majeurs de Sida. Ce polymorphisme clinique confirme les atteintes multiviscérales au cours du VIH.

➤ **Affections et infections respiratoires**

Tuberculose

La prévalence globale de la tuberculose était de 25 % dans notre série (*Tableau XXI*).

La tuberculose est la complication la plus fréquente au cours de l'infection à VIH en Afrique. Le taux de coïnfection (TB/VIH) représente 11 à 13% des nouveaux cas de tuberculose dans le monde en 2009 et 80 % de ces coïnfections ont été enregistré en Afrique subsaharienne [35].

Parmi les infections opportunistes (IOs), la tuberculose était prédominante avec 56,4% des cas (*Tableau XI*). Dans une autre étude réalisée au Mali sur la prévalence des IO(s) dans le service de maladies infectieuses du CHU Point G en 2004, Oumar et *al.* [36] avaient retrouvé une prévalence de 26,1 % pour la tuberculose. Dans l'étude de Moh et *al.* [31] en Côte d'Ivoire, sa prévalence était de 38%. Dans une étude réalisée au Sénégal, Louise et *al.* [37] rapportaient un taux de 40,9%. Par ailleurs, 71% des infections opportunistes au cours du VIH étaient dues à la tuberculose dans une étude au nord Est de l'Inde par Sharma et *al.* [32].

Les cas de tuberculose se répartissaient entre 55,3% de localisation pulmonaire contre 44,7 % de localisations extra-pulmonaires. Dans une étude antérieure réalisée dans le même service par BAH-SALL [38], 28% des cas de tuberculose pulmonaires rencontrés chez les PVVIH étaient des TPM+. Dans la sous région, Ouedraogo et *al.* [39] en Côte d'Ivoire et Soumaré [40] au Sénégal avaient retrouvé une prédominance des formes pulmonaires chez les PVVIH avec respectivement 73,1% et 64 % des cas. Il a été démontré que les localisations extra-pulmonaires et les formes pulmonaires à microscopie négative sont plus fréquentes au stade d'immunodépression sévères (TCD4<200 cell / μ L) [19]. Dans notre série, la moyenne des lymphocytes T CD4 chez les coïnfectés TB/VIH était de $99,6 \pm 116,3$ cell / μ L.

En effet, dans notre contexte, le diagnostic de la tuberculose extra-pulmonaire voire celle à microscopie négative s'avère difficile par l'insuffisance du plateau technique, le manque de moyen financier des patients. Ceci contribue au retard de prise en charge des patients qui serait responsable d'une mortalité élevée.

La tuberculose pulmonaire occupait le 1^{er} rang des affections respiratoires avec 47,7% (*Tableau XII*). Dans une étude réalisée par Ouedraogo et *al.* [28] au Burkina Faso en 2004, portant sur la morbi-mortalité des maladies respiratoires, sa fréquence était de 33,8 % et occupait le 2^{ème} rang après les pneumopathies bactériennes.

Pneumopathies communautaires bactériennes

Les pneumopathies occupaient la deuxième raison d'admission avec une prévalence de 10,9% (*Tableau XXI*). Elles venaient après la tuberculose avec 37,9 % parmi les affections morbides de l'appareil respiratoire (*Tableau XII*). Leur fréquence varie d'une étude à l'autre [28,31]. Ces infections surviennent précocement au cours du sida et leur risque augmente avec l'immunodépression. Leur incidence a diminué du fait du traitement préventif au cotrimoxazole [19]. Dans notre série, la notion de chimioprophylaxie n'était pas souvent renseignée dans les dossiers des patients.

Pneumocystose

Nous avons colligés deux cas suspects de pneumocystose. Un des deux cas de pneumocystose a bénéficié d'un lavage bronco-alvéolaire. Même si l'examen direct à la recherche de *pneumocystis jiroveci* dans le liquide de lavage bronco-alvéolaire a été négative, malgré cela le diagnostic a été retenu. L'autre cas a été retenu sur les arguments indirects (cliniques, images radiologiques, échec d'antibiothérapie empirique des pneumopathies bactériennes). L'évolution était fatale dans les deux cas.

➤ **Affections et infections du système nerveux**

Toxoplasmose

Dans notre série, sa prévalence globale était de 7,9 % (*Tableau XXI*).

Quant à la place de la toxoplasmose parmi des infections opportunistes, elle représentait 17,9% des cas (*Tableau XI*). Dans une étude antérieure menée en 2004 dans le même service, Oumar et *al.* [36] rapportaient que la toxoplasmose représentait 6,2 % des IO(s). Ce résultat observé dans notre série est comparable à celui d'Ouedraogo et *al.* [39] en Côte d'Ivoire qui avait observé une proportion de 16%. Dans les études menées sur les IO(s) au Togo, et à Cotonou, la fréquence de la toxoplasmose était plus basse avec respectivement 11,2% et 3% selon les auteurs [41, 42].

Au plan neurologique, la toxoplasmose avait occupé le 1^{er} rang des atteintes du système nerveux au cours du VIH avec 38,5 % dans notre série (*Tableau XIII*). Ainsi, cette prévalence de la toxoplasmose était de 43,2% au Togo selon Balogou et *al.* [43] et de 27,6% en Côte d'Ivoire selon Kra et *al.* [44] parmi les atteintes du système nerveux au cours du Sida. Au Sénégal, dans l'étude de Soumaré et *al.* [45], la toxoplasmose avait une prévalence plus basse, de 4,4% au cours des atteintes du système nerveux central à la clinique des maladies infectieuses du CHU de

Fann de Dakar. Il est connu que la toxoplasmose cérébrale survient chez des patients fortement immunodéprimés non soumis à la chimioprophylaxie au cotrimoxazole.

En effet, la moyenne des lymphocytes TCD4 chez nos patients atteints de toxoplasmose était de $60 \pm 61,7$ cell/ μ L. Dans notre série, cette notion de chimioprophylaxie n'était pas souvent renseignée dans les dossiers, c'est pour cela que sa prévalence n'a pas pu être déterminée.

Cryptococcose neuro-méningée

En ce qui concerne la cryptococcose neuro-méningée, sa prévalence était de 3,1% au sein des patients VIH positifs (*Tableau XXI*). Dans une étude antérieure menée dans le même service, Minta et *al.* [46] avaient retrouvé une prévalence de la cryptococcose neuro-méningée de 5,1%. Sa fréquence varie dans la sous région, elle atteignait jusqu'à 15 à 35% en Afrique centrale [46]. Parmi les affections neurologiques, la cryptococcose constituait la 3^{ème} affection avec 14,7% des cas (*Tableau XIII*). Ce taux est en deçà de celui rapporté par Soumaré et *al.* [45] au Sénégal qui était de 41,4%. Tandis qu'en Côte d'Ivoire, elle n'était que de 7,6% des affections neurologiques au cours du sida selon Kra et *al.* [44].

Sur l'ensemble des infections opportunistes classant sida, la cryptococcose neuro-méningée avait représenté 6,8% des cas (*Tableau XI*). Dans le même service, Oumar et *al.* [36] avaient rapporté une prévalence de 3,1% parmi les IO. Notre résultat était en deçà de celui rapporté par Ouedraogo et *al.* [39] qui était de 11,7% au CHU de Treichville en 2000.

La moyenne des lymphocytes T CD4 chez les patients atteints de cryptococcose neuro-méningée était de $14,5 \pm 24,5$ cell/ μ L. Cela confirme que la cryptococcose neuro-méningée survient à des stades avancés de l'immunodépression.

Méningites purulentes

La prévalence globale des méningites purulentes dans notre étude était de 3,8% (*Tableau XXI*). Parmi les affections neurologiques, les méningites purulentes occupaient la 2^{ème} place avec 18,8% dans notre série (*Tableau XIII*). Dans une série au Sénégal, Soumaré et *al.* [47] rapportaient que les méningites purulentes représentaient la 6^{ème} cause d'admission et 12,1% des cas de comas fébriles à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann de Dakar. La prévalence des méningites purulentes était de 15,5% au cours des manifestations neurologiques du sida au service des maladies infectieuses d'Abidjan en 2009 selon Kra et *al.* [44].

Sur 20 cas de méningites bactériennes diagnostiqués, le germe a été isolé chez quatre patients. Les germes isolés étaient : *Neisseria meningitidis* (dont un cas de séro groupe A, un cas de W135 et un cas de séro groupe C) et *Streptococcus pneumoniae* (un cas). Il faut rappeler que, le Mali est

situé dans la « ceinture africaine de méningite » où des épidémies de méningites à *Neisseria meningitidis* surviennent par poussée. Il a été rapporté que le pneumocoque est l'agent pathogène le plus fréquent en dehors des poussées épidémiques à méningocoques [47].

Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)

Dans notre série deux cas de LEMP ont été colligés. La confirmation de diagnostic n'a pas été possible dans ces deux cas, du fait de l'inaccessibilité biopsique cérébrale pour des fins de PCR permettant la mise en évidence des virus JC.

➤ **Affections digestives**

Infections opportunistes digestives parasitaires (IODP)

La diarrhée constituait le symptôme le plus fréquent de l'appareil digestif au cours du sida. Dans notre série, les gastroentérites occupaient le 3^{ème} rang des principales pathologies diagnostiquées avec 9,9% (*Tableau XXI*).

Quant à la part des infections opportunistes digestives parasitaires, elles représentaient 5,9 % des cas IO(s) (*Tableau XI*). Cette prévalence pouvait être plus élevée si la recherche était systématique ou si les prélèvements étaient répétés et si le plateau technique était mieux équipé.

Parmi les IODP, la cryptosporidiose était plus fréquente (9 cas/14) par rapport à l'isosporose (4 cas/14) et la microsporidiose (1cas/14). Dans une étude antérieure réalisée sur les parasitoses digestives au cours de la diarrhée du sida, Minta et *al.* [48] rapportaient une prévalence de 20% pour la cryptosporidiose, 8,5% pour isosporose et 11% pour la microsporidiose.

Candidoses

Les infections candidosiques avaient été rencontrées dans 24,8 % des cas de co-morbidité dans notre série (*Tableau XXII*). La fréquence des candidoses atteignait 30 à 90% chez les personnes infectées par le VIH ayant un taux de lymphocytes TCD4 entre 200-500 cell/ μ l [24].

➤ **Affections hématologiques et oncologiques**

Anémie

L'anémie était associée aux principales pathologies dans 46,1 % des cas (*Tableau XXII*). Ainsi, au Mali, Dapa et *al.* [49] avaient montré dans sa série que 79 % des personnes infectées par le VIH étaient anémiées. La fréquence de l'anémie chez les personnes infectées par le VIH en milieu tropical s'appuie sur des raisons multifactorielles [24] aux nombres desquelles (fréquence des parasitoses endémiques, la malnutrition, la tuberculose, causes iatrogènes). Il a été aussi démontré que l'anémie est plus grave chez les PVVIH et a une valeur pronostique [49].

Tumeurs classant sida

Concernant les tumeurs classant sida, leur prévalence globale était de 5,6 % parmi les IO(s). (*Tableau XI*). La maladie de Kaposi était prédominante (9/13 cas) mais sur l'ensemble des IO, sa prévalence était de 1,8 % (*Tableau XXI*). Cette prévalence de la maladie de Kaposi parmi les IO (1,8% dans notre série) était comparable à celles retrouvées par d'autres auteurs qui variaient entre 1 et 2% [41, 42]. Les autres tumeurs classant sida étaient deux cas de lymphome non hodgkinien, un cas de lymphome cérébral, un cas de cancer du col.

➤ **Autres affections viscérales**

Insuffisance rénale (IR)

L'insuffisance rénale représentait la 3^{ème} cause de co-morbidité dans notre série avec 14,6 %. (*Tableau XXII*). Cette prévalence de l'IR était de 17 % en Côte d'Ivoire selon Kra et *al.* [50]. La morbidité par IR est cinq fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH que les patients non infectés [4]. Les données retrouvées dans les dossiers d'hospitalisation n'ont pas pu renseigner sur le caractère aigu ou chronique de cette affection.

Affectons cardiovasculaires

Les affections cardiovasculaires étaient rencontrées dans notre série dans 3,1% des cas (*Tableau XVIII*). Dans une cohorte de PVVIH en France, les atteintes cardiovasculaires avaient représenté 4% des événements morbides en hospitalisation des PVVIH sous ARV en 2008. Les atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection à VIH sont en progression. En effet, les complications cardio-vasculaires sont devenues la 4^{ème} cause d'hospitalisation et de décès des patients infectés par le VIH dans les pays industrialisés [19].

✓ **Mortalité et facteurs pronostics**

Concernant la létalité globale dans notre série, elle était de 42,6 %. Cette létalité est comparable à celle retrouvée dans une étude antérieure dans le même service qui était de 37,4 % [36]. Dans une étude au Sénégal en 2010, Louise et *al.* [37] rapportaient un taux de létalité de 44%. Ouedraogo et *al.* [39] en Côte d'Ivoire avaient rapporté un taux de létalité plus élevé de 55,6 %.

Parmi les causes de décès, les infections opportunistes représentaient 44,9% (*Tableau XXV*) des causes de décès dans notre travail. Il a été rapporté en 2005 dans une étude française que les décès des PVVIH étaient dûs aux IO dans 36,6% des cas [51]. Le phénomène était comparable

dans le groupe des patients présentant des IO(s) que les patients présentant des affections non classant sida dans notre série ($p=0,82$).

Quant à la répartition des décès selon les atteintes par appareil, ils étaient attribuables aux atteintes du système nerveux dans 24,4% des cas (*Tableau XXIX*). D'autres auteurs avaient rapporté des taux de mortalité allant de 38% à 44,4% au cours des neuro-infections chez les PVVIH [43-45,52]. Les atteintes du système nerveux étaient suivies respectivement des atteintes respiratoires (23,1%) et digestives (15,1%).

Parmi les IO(s), la tuberculose était responsable de 61,5 % des décès (*Tableau XXVI*). Selon l'ONUSIDA, la tuberculose est la première cause de décès précoce chez les PVVIH en Afrique subsaharienne [1]. Ce taux était plus élevé que ceux rapportés [36, 37] dans d'autres études qui oscillaient entre 36% et 41,8%. Par contre Sharma et *al.* [32] avaient retrouvé que 76% des décès dans sa série étaient dus à la tuberculose.

Sur l'ensemble des décès, la tuberculose représentait à elle seule 27,6 % des cas (*Tableau XXXI*). Selon l'ONUSIDA la tuberculose serait responsable de près d'un quart des décès des PVVIH [35]. Au cours de notre travail, le phénomène était comparable ($p= 0,34$).

La toxoplasmose avait représenté la deuxième cause de décès par infection opportuniste dans notre série avec 16,9 % (*Tableau XXVI*). Ce taux était plus élevé au Togo dans l'étude d'Aptes et *al.* [42] qui rapportait une proportion de 46,3% pour la toxoplasmose parmi les causes de décès liées aux IO.

Sur l'ensemble des causes de décès, la toxoplasmose occupait le 3^{ème} rang avec 7,6%. D'autres auteurs ont montré le taux de décès liée à la toxoplasmose dans une proportion de 10 à 15% [7, 44, 53]. Le taux de létalité spécifique à la toxoplasmose était de 40,6%. Des études ont montré la létalité élevée au cours de cette affection. Ainsi, en Côte d'Ivoire Ouedraogo et *al.* [39] avaient retrouvé un taux de létalité de 66,8%. La différence n'était pas significative ($p= 0,7$).

Les pneumopathies bactériennes (*Tableau XXXIII*) avec 8 % avaient occupé le 2^{ème} rang des causes de décès dans notre série. Dans une étude antérieure, la part des pneumopathies était de 14% parmi les causes de décès chez les patients sous ARV [7] au Mali en 2006.

Elles représentaient 18 % des causes de décès des PVVIH au Sénégal [37]. La létalité spécifique des pneumopathies était de 31% dans notre série. La différence n'était pas significative ($p= 0,05$) dans ce travail.

La mortalité par méningo-encéphalite était de 4%. Sa létalité était par contre plus élevée avec 75%. Les méningo-encéphalites étaient plus fréquentes chez les cas décédés que chez les cas vivants avec une différence statistiquement significative ($p=0,007$). Cette létalité élevée au cours des méningo-encéphalites au cours du sida a été rapporté par Balogou et *al.* [43].

La mortalité liée aux septicémies bactériennes était de 3,1 %. Elles représentaient la deuxième affection létale dans notre série avec 70 %. Cependant la différence n'était pas significative ($p=0,07$) (Tableau XXXII). Un taux de létalité de 55 % avait été retrouvé par Seydi et *al.* [55] à Dakar.

Le décès était dû à la cryptococcose neuro-méningée dans 3,1% des cas dans notre travail. Avec une létalité de 50%, elle occupait le 3^{ème} rang des affections létales. La différence n'était pas significative dans notre série ($p=0,54$). D'autres auteurs dans la sous région avaient rapporté un taux de létalité pour la cryptococcose variant entre 40 et 70 % [39, 46].

Dans notre étude les cas décédés étaient plus fréquents que les cas vivants avec une différence significative aussi chez les patients au stade IV *versus* stade II de l'OMS ($p=0,028$), au cours des états morbides ($p=0,00002$) et au cours des infections disséminées ($p=0,003$) et les affections cardiovasculaires ($p=0,03$), les méningo-encéphalites ($p=0,007$).

Dans la sous région, d'autres auteurs avaient montré que le décès était statistiquement associé aux bas taux de CD4, au stade clinique 3 et 4 de l'OMS ou C de CDC Atlanta 1993[30,31]. Ailleurs, les cas de décès étaient plus fréquents au cours des deux premières semaines d'hospitalisation que les cas vivants avec différence significative ($p=0,00004$) dans notre série.

Conclusion

L'infection à VIH occupe la première cause d'hospitalisation des patients dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point 'G'. Il existe un polymorphisme clinique avec des atteintes multifocales au cours de cette affection. La majorité des patients étaient admis à des stades avancés d'immunodépression.

Les affections et infections opportunistes avec 44,3 % occupent une part importante dans la morbidité des personnes vivant avec VIH en milieu hospitalier.

Les principales affections en hospitalisation étaient : la tuberculose, les pneumopathies, les gastroentérites, la toxoplasmose.

La mortalité globale au cours du VIH reste élevée avec 42,6% dans notre service. Les atteintes neurologiques et respiratoires étaient les appareils les plus concernés par le décès.

Les principales causes de décès étaient la tuberculose, les pneumopathies, la toxoplasmose et les neuro-infections du système nerveux central.

La tuberculose demeure l'affection morbide prédominante et première cause de décès au cours du VIH. Elle serait ainsi responsable de près de 28% de décès.

Les facteurs les plus fréquents chez les cas décédés étaient : les infections disséminées ($p=0,003$), les états morbides ($p= 0,0002$), méningo-encéphalites d'étiologies indéterminées ($p=0,007$), les affections cardiovasculaires ($p=0,03$) stade IV ($p=0,028$), la durée d'hospitalisation inférieure à deux semaines ($p=0,00004$).

Malgré la décentralisation et la gratuité de la prise en charge de l'infection à VIH au Mali, les maladies liées au VIH demeurent les principales causes de morbidité et de mortalité dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHU Point 'G'. Il convient de renforcer la sensibilisation pour un dépistage et une prise en charge précoce et adéquate.

Recommandations

- ❖ Aux autorités administratives, politiques et sanitaires
 - Renforcer la sensibilisation pour un dépistage précoce en vue d'une prise en charge précoce et adaptée
 - Doter le service des maladies infectieuses et tropicales d'une unité de soins intensifs
 - Renforcer la promotion du recours précoce aux soins dans les structures sanitaires
 - Rendre possible le diagnostic des IO(s) au CHU du Point 'G' par le renforcement du plateau technique et la formation et le recyclage du personnel
 - Rendre disponibles et accessibles les médicaments pour le traitement des infections opportunistes
 - Doter le service des maladies infectieuses et tropicales d'antituberculeux

- ❖ Aux personnels de santé
 - Proposer le dépistage de l'infection à VIH (après counseling) à tout patient qui consulte dans un centre de santé.
 - Evaluer de façon systématique l'observance des patients sous ARV.
 - Proposer un renforcement par l'éducation thérapeutique de tout patient sous ARV surtout au moindre doute sur la bonne observance.
 - Rechercher activement la tuberculose chez tous les PVVIH.
 - Dépister les co-morbidités (anémie, insuffisance rénale) en vue d'assurer une meilleure prise en charge des patients VIH.

VII. Références bibliographiques

1. **ONU/SIDA. Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA. 2010 mise à jour le 04/04/2011, (consulté le 30/10/ 2011 à 19h16. <http://www.unaids.org>)**
2. **Ministère de la santé, Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida :** Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et Sida au Mali juin 2010, 81p.
3. **Yeni P.** Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Edition spéciale « AIDS 2010 (Vienne, 18-23 juillet 2010 ». Paris : Flammarion Médecine Science, 2010 : 418p.
4. **CMIT.** Infection à VIH et sida. In E. PILL Y: Vivactus Plus 21^{ème} Ed; 2008: 468-487.
5. **Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga YI, Koumare B et al.** L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. *Med Trop* 1988 ; 48 : 345-349.
6. **Maiga MY, Diarra B, Guindo A, Maiga YI, Fofana O, Bougoudogo F.** Etude de la séroprévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali sur 3496 sérums. *Bull Soc Pathol Exot* 1993; 86:16-20.
7. **Maiga MY, Dembelé MY, Traore HA, Kouyaté M, Traoré AK, Maiga II et al.** Manifestations digestives du sida chez l'adulte au Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 2002 ; 95 : 253-6.
8. **Coulibaly D.** Causes de décès des patients sous traitement antirétroviral dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G à Bamako *These, Med, Bamako, 2006 ; 81.*
9. **Peeters M, Koumaré B, Mulanga C, Brengues C, Baby M, Bougoudogo F et al.** Genetic subtypes of HIV type 1 and HIV type 2 strains in commercial sex workers from Bamako, Mali. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1998 ; 14 : 51-8.
10. **Chapitre 16 : Prise en charge des situations d'exposition au risque viral.** - Rationnel du traitement post-exposition (TPE) au VIH. www.trt-5.org/article/148.html
11. **Anglaret X.** Affections opportunistes sévères de l'adulte infecté par le VIH en Afrique subsaharienne. *Med Trop* 2006 ; 66 : 343-345.
12. **Anglaret X, Roger S.** Epidémie de sida en Afrique subsaharienne. *Med Sci* 2004; 20: 593-8.

13. **Bissagnéné E, Die kacou H, Aoussi EF.** Guide diagnostique et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique. 2nd éd. Abidjan : Gut ; 1999.
14. **Maslo C, Charmot G.** Classifications de l'infection à VIH. Prise en charge des individus séropositifs. In : **Serge K.** le praticien face au SIDA. 2nd éd. Paris : Flammarion, 1996 : 23-9.
15. **Wislez M, Mayaud C, Cadranel J.** Le poumon du SIDA à l'ère des trithérapies antirétrovirales. *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 675-679.
16. **Pontier S.** Le poumon du sujet infecté par le VIH. *Rev Mal Respir* 2008; 25 : 53-57.
17. **Aubry P.** Le sida tropical (infection par le VIH/SIDA sous les tropiques). Médecine tropicale (Actualités 2012). [mise à jour le 20/02/2012, http://medecinetropicale.free.fr/cours/sida_tropical]
18. **Kouassi B, Giordano C, Bao YF, Piquema LM.** Manifestations neurologiques associées à l'infection VIH à Abidjan. *Neurologie tropicale.* Aupelf-Uref. Paris : John Libbey Eurotext 1993 ; 97-107.
19. **Girard PM, Katlama C, Pialoux G.** VIH. N°7. Paris : Doin, 2007. p.98-127.
20. **Engels EA, Pfeiffer RM, Goedert JJ, Virgo P, Mcneel TS, Scoppa SM et al.** Trends in cancer risk among people with AIDS in the United States 1980–2002. *AIDS* 2006; 20: 1645–54.
21. **Shiels MS, Cole SR, Kirk GD, Poole C.** A meta-analysis of the incidence of non-AIDS cancers in HIV-infected individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2009; 52:611-622.
22. **Bonnet F, Burty C, Lewden C.** Changes in cancer mortality among HIV-infected patients: the Mortality 2005 survey. *Clin Infect Dis* 2009 ; 48: 633-639.
23. **EACS.** Prise en charge clinique et thérapeutique des adultes infectés par le VIH en Europe. Recommandations 2009. 5^{ème} Version. [Consultable sur le site www.europeanidsclinicalociety.org].
24. **Mémento Thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique.** 2^e édition. Paris : doin, 2009 : 326p.
25. **POPI.** Maladies Infectieuses et Tropicales. 10^e édition. Paris : Viractis Plus, 2009 : 424.
26. **Ouedraogo M, Bambara M, Zougba AZ, Ouedraogo SM, Birba E.** Intérêts et contraintes des traitements antirétroviraux dans un pays en développement. *Med Afr Noire* 2001; 7 : 321-24.

- 27. Ouedraogo SM, Ouedraogo M, Dagnan-ahadom NS.** Impact des affections opportunistes au cours du VIH/SIDA dans le service de médecine interne au CHU de Treichville à propos de 279 cas. *Med Afr Noire* 2004; 51 (3) :172-174.
- 28. Ouedraogo M, Zoubgga ZA, Badoum G, Ouedraogo SM, Ouedraogo G, Bambara M et al.** Morbi-mortalité liée aux maladies respiratoires chez les malades infectés par le VIH à Ouagadougou (Burkina Faso). *Med Afr Noire* 2004 ; 51(8/9) : 456-458.
- 29. Kra O, N'dhatz M, Yao NA, Aba T, Dadie NV, Bissagnene E et al.** Morbi-mortalité des militaires à l'hôpital militaire d'Abidjan Côte d' Ivoire. *Med Trop* 2008; 68 (1): 38-40.
- 30. Moh R, Danel C, Messou E, Ouassa T, Gabillard D, Anzian A and al.** Incidence and determinants of mortality and morbidity following early antiretroviral therapy initiation in HIV-infected adults in West Africa. *AIDS* 2007; 21:2483-91.
- 31. Etard JF, Ndiaye I, Thierry-mieg m, Gueye NF, Gueye PM, Laniece I and al.** Mortality and causes of death in adults receiving highly active antiretroviral therapy in Senegal: a 7-year cohort study. *AIDS* 2006; 20:1181-9.
- 32. Sharma SK, Tamilarasu K, Amit B, Goyal T, Bhatia I, Saha PK.** Spectrum of clinical disease in a series of 135 hospitalised HIV-infected patients from north India. *BMC Infectious Diseases* 2004 ; 4 (52) : 1471-2334.
- 33. Koty C.** Itinéraire thérapeutique des patients atteints de VIH/SIDA admis au service des maladies Infectieuses du centre hospitalier universitaire du Point 'G'. *These, Med, Bamako, 2007 ; 85.*
- 34. Manga NM, Diop SA, Ndour CT, Dia NM, Mendy A, Coudec M et al.** Dépistage tardif de l'infection à VIH à la clinique des maladies infectieuses de Fann Dakar : circonstances de diagnostic, itinéraire thérapeutique des patients et facteurs déterminants. *Med Mal Infect* 2009 ; 39 (2) : 95-100.
- 35. World Health Organization.** Rapport 2010 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde. [Consulté 06 /02 /2012 à 11h, www.who.int/tb/data).
- 36. Oumar AA, Dao S, Diallo S, Kaba MK, Cisse IA, Tounkara A.** Prévalence des infections opportunistes au cours du sida en milieu hospitalier de Bamako. *Med Trop* 2008; 127: 12-17.

- 37. Fortès LD, Manga NM, Diop SA, Badiane Dia NM, Seydi M, Ndour CT et al.** Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar(Sénégal). *Bull Soc Pathol Exot* 2011; 104(5) :366-370.
- 38. BA SB.** Etude de la problématique diagnostique de la tuberculose en milieu hospitalier du CHU 'Point G' *These, Med, Bamako, 2008 ; 142.*
- 39. Ouedraogo SM, Ouedraogo M, Dagnan NS, Adom AH.** Infections opportunistes au cours du sida au CHU de Treichville. *Mali Médical* 2007; XXII(1) : 26-28.
- 40. Soumaré MI, Seydi M, Diop SA, Senghor, N'dour C TI, Diop BMI et al.** Tuberculose et SIDA à Dakar : étude rétrospective à propos de 630 cas. *Rev CAMES* 2008; 8 :97-100.
- 41. K Aptès, Assogoba K, Kevi K, Balogou AAK, Pitche K, Grunitizki Z.** Infections opportunistes du VIH /sida chez les adultes en milieu hospitalier au Togo. *Bull Soc Pathol Exot* 2011 ; 104(5) :352-354.
- 42. Zannou DM, Kindé-Gazard D, Vigan J, Adè G, Sèhonou JJ, Atadokpèdé F et al.** Profil clinique et immunologique des patients infectés par le VIH dépistés à Cotonou, Bénin. *Med Mal Infect* 2004 ; 34 (5) 225-228.
- 43. Balogou AAK, Volley K, Bello M, Amouzou MK, Apètse K, Kombate D et al.** Mortalité des patients VIH positifs dans le service de neurologie du CHU campus de LOME (TOGO). *Afr J Neurol Sci* 2007; 2(26):95-100.
- 44. Kra O, Ouattara B, Aba YT, Kadiane NJ, Kone D, Bissagnéné E.** Manifestions neurologiques du sida au service des maladies infectieuses, d'Abidjan à l'heure du traitement antirétroviral hautement actif. *IV^{ème} congrès international de la société africaine des pathologies infectieuses et tropicales (SAPI).CICB, Bamako, Mali, 2-3&4 Novembre 2011. (Consultable sur [www : infectiologie.com](http://www.infectiologie.com)).*
- 45. Soumaré M, Seydi M, Ndour C.T, Fall N, Dieng Y, Sow AI. et al.** Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébro-méningées observées à la clinique des Maladies Infectieuses du CHU de Fann à Dakar. *Med Mal Infect* 2005, 35, (7-8): 383-389.
- 46. Minta DK, Dolo A, Dembelé M, Kaya AS, Sidibé AT, Coulybaly I et al.** Cryptococcose neuro-méningée au Mali. *Med Trop* 2011; 71(6): 591-595.

- 47. Minta DK, Dembele M, Dolo A, Sidibé AT, Diarra AS, Konate A et al.** Les parasitoses digestives chez les patients infectés par le VIH/Sida dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses à l'hôpital du point G, Bamako-Mali. *Mali Medical* 2007; 22 : 33-36.
- 48. Cissé H, Dao S, Oumar AA, Dembelé JP, Cisse IA, Traore CB et al.** La maladie de Kaposi au cours du VIH/sida en milieu hospitalier de Bamako. *Mali Medical* 2007; 22 : 39-43.
- 49. Soumaré M, Seydi M, Diop S A, Fall N, Niang K N, Sidya K C et al.** Epidémiologie, étiologie et pronostic des comas infectieux de l'adulte à Dakar (Sénégal). *Rev CAMES* 2007 ; 5 : 17-24.
- 50. Diallo DA, Baby M, Dembele M, Keita A, Sidibe AT, Cisse IAH et al.** Fréquence, facteurs de risque et valeur pronostique de l'anémie associée au VIH/sida chez l'adulte au Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 2003; 96: 123-127.
- 51. Ouattara B, Kra O, Yao KH, Tanon KT, Kaoussi L, Koné S et al.** Néphropathie associée au VIH dans le service de médecine interne du CHU de Treichville : aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs. *IV^{ème} Congrès international de la société africaine des pathologies infectieuses et tropicales (SAPI)*. CICB, Bamako, Mali, 2-4 Novembre 2011.
- 52. Lewden C, Rosenthale, Burty C, Bonnet F, Mortal P, Salmon D et al.** Causes de décès en France en 2005 des adultes infectés par le VIH : Résultats préliminaires de l'enquête mortalité 2005-ANRS-ENI9 en collaboration avec Mortavic (<http://etudes.isped.u-bordeaux2.fr/m2005>).
- 53. Ansari NA, Kombe AH, Kenyon TA, Hone NM, Tappero JW, Nyirenda ST and al.** Pathology and causes of death in a group of 128 predominantly HIV-positive patients in Botswana, 1997-1998. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002 ; 6(1) : 55-63.
- 54. Seydi M, Sow P, Soumaré M, Ndour C, Dia N, Diop B et al.** Les bactériémies au cours du sida à Dakar. *Med Mal Infect* 2009 ; 33(6) :323-326.

Fiche signalétique

Nom et Prénom : SEYDOU Yehia

Titre : Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH/sida hospitalisés dans le Service de Maladies Infectieuses et tropicales du CHU du Point 'G' à Bamako, Mali.

Année de soutenance :

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

Secteur d'intérêt : Maladies Infectieuses et Tropicales

Adresse électronique : yehia_seydou@yahoo.fr

Introduction/Objectifs : Malgré la disponibilité des ARV et leur efficacité prouvée, les patients infectés par le VIH occupent une part importante des hospitalisations dans le service de maladies infectieuses. Les objectifs de ce travail étaient de faire le point sur les infections et affections opportunistes et de répertorier les causes de décès des patients VIH+.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale à collecte rétrospective des variables à partir des dossiers médicaux de PVVIH hospitalisés sur le site de l'étude du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010. Nous avons considéré CIM-10 de l'OMS pour les diagnostics.

Résultats : Au total 777 patients ont été hospitalisés durant la période d'étude dont 528 patients VIH positifs soit une prévalence de 67,9 %. Notre échantillon se répartissait entre 294 femmes et 234 hommes soit un sex-ratio (F/H) = 0,79. Leur âge moyen était de 38,8 ans ± 9,8 ans. Les patients colligés étaient classés aux stades III et IV de l'OMS avec respectivement 42,8 % et 39%. Le taux moyen de lymphocytes T CD4 des sujets inclus était de 101 cell/ μ L dont 87,3 % avaient moins de 200 cell/ μ L. Les pathologies classant sida prédominaient avec 44,3% des cas. Il s'agissait de la tuberculose (56,4 %), de la toxoplasmose (17,9 %) et de la cryptococcose neuroméningée (6,8%). Les infections non classant représentaient 32,9% des hospitalisations. La létalité hospitalière du VIH était de 42,6 %. Les principales causes de décès étaient la tuberculose (27,6 %), pneumopathies (9,3 %) et la toxoplasmose (7,6 %). Les cas de décès étaient plus fréquents avec une différence significative au stade IV ($p=0,02$) au cours des états morbides ($p=0,00002$), les infections disséminées ($p=0,003$), les affections cardiovasculaires ($p=0,03$) les méningo-encéphalites ($p=0,007$) et au cours des premières semaines d'hospitalisation ($p=00004$).

Conclusion : Les maladies liées au VIH constituent les principaux motifs d'hospitalisation de notre service. Le délai de consultation à un stade avancé constitue un corollaire à la mortalité élevée malgré la disponibilité des ARV. Il est impératif d'intensifier le dépistage précoce et inciter à l'institution d'une prise en charge précoce et adéquate.

Mots clés : *Morbidité, mortalité, VIH, ARV, hospitalisation*

Fiche d'enquête

N° / ___ /

Q1 Critères sociodémographiques

1) Age / _____ /

2) Sexe / _____ / 1=masculin 2=féminin

3) Profession / _____ /

1=ménagère 2=commerçant 3=fonctionnaire 4=militaire 5=artisans/ouvrier

6=tailleur 7=hôtelier 8=routiers 9=cultivateurs 10= autres à préciser

4) Résidence / _____ /

1=urbain 2=périurbain 3= rural

5) Statut matrimonial / _____ /

1= marié (1a=monogame, 1b= polygame) 2= veuf 3=divorcé 4= célibataire

6) Date d'entrée / ___ / / ___ / / ___ / ___ /

Q2_Motif d'admission

MH	oui /__/	non /__/
1=Fièvre au long cours	/__/	/__/
2= Amaigrissement	/__/	/__/
3=Diarrhée chronique / Douleur abdominale	/__/	/__/
4= Muguet / Dysphagie / Vomissement	/__/	/__/
5=Toux chronique	/__/	/__/
6= Lymphoadenopathie (localisée ou généralisée)	/__/	/__/
7=Hémiplégie / Convulsions	/__/	/__/
8= Signes d' HIC / d'irritation neuromeningée	/__/	/__/
9=Eruption cutanée /prurigo	/__/	/__/
10= autres à préciser		
.....		

8) Histoire de la maladie

1° Statut sérologique /_____/ 1=positif 2=négatif

2° Type de VIH /_____/ 1=VIH1 2=VIH2 3= vih1 + vih2

3° Date de découverte : /_____/ 1= récente ou < 3mois 2= ancienne

4° Inclusion sous ARV /_____/ 1=oui 2=non

si oui préciser les molécules..... /_/_/ /_/_/ /_____/

5° Prophylaxie au cotri moxazole /_____/ 1=oui 2= non

6° TCD4 à l'inclusion /_/_/ CV /_/_/ _/_/

7° Notion d'observance :

1=bien observant /_____/ 2= non observant /_____/

9) ATCD non oui

- HTA /_____/ /_____/

- Diabète /_____/ /_____/

- Dyslipidémie /_____/ /_____/

Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH

- Drépanocytose / ___ /
- Tuberculose / ___ /
- Ethylique / ___ /
- Tabagique / ___ /

10) Examen clinique

1° Neurologique : / ___ /

1= Triade de BERGMAN

2=Σsd méningée

3=Σsd radiculaire /ou CM

4=Σsd confusionnel

2° Pleuro pulmonaire : / ___ /

1=Σsd de condensation

2=Σsd d'épanchement pleural

3° Splenoganglionnaire / ___ /

1=Σsd tumoral

4° Cutanée muqueux / ___ /

1=Σsd Eruption morbiliforme fébrile

2=Σsd Lyell

3=Σsd Steven Johnson

5° Tube digestif / ___ /

1=Σsd diarrhéique

2=Σsd oedemato-ascitique

6° Autres à préciser

11) La classification des pathologies par appareil

11-1 Infections opportunistes classant sida:

Atteintes pulmonaires :

1) Tuberculose L

a. Tuberculose pulmonaire

b. tuberculose extra-pulmonaire

2) Pneumopathie bactérienne L

3) Pneumocystose L

Atteintes digestives :

1. Opportunistes digestives à type :

a) Isosporose L

b) Microsporidiose L

c) Cryptosporidiose L

2) Histoplasmosse disséminé L

3) candidose oro-pharyngée L

4) salmonellose mineure digestive et ou septicémique L

5) Autres.....

Les Atteintes neurologiques:

1) Toxoplasmose cérébrale L

2) Cryptococcoses neuromeningée L

3) Encéphalopathies liées au VIH 4) Neuropathies périphérique liées au VIH

Autres.....

Les Atteintes cutanées :

Herpès génital Zona Prurigo autres à préciser.....

11-2 Opportunistes tumoraux classant SIDA

a)Maladie de Kaposi disséminée ou localisée b) LMNH c) cancer du col

d) Tumeurs cérébraux (tuberculome, cryptococcome, lymphome)

11-3 CLASSIFICATION de l'OMS

Stade I stade II stadelll Stade IV

11-4 CLASSIFICATION CDC

Catégorie A Catégorie B Catégorie C

Q11-5 Bilan immuno-virologique réalisé au cours de l'hospitalisation :

-TCD4 / _____ / μ L

-CV / _____ / C/ml / _____ / Log10

12) Infections et affections non classant SIDA non hépatique

A préciser

13)-Hépatites B et C : 1=positif 2=négatif

a) AgHbs et les marqueurs de l'hépatite B b) ACVHC

1) Cirrhose hépatique 2) carcinome hépatocellulaire

3) Encéphalopathie hépatique 4) hépatite fulminante

14) Intolérance médicamenteuses :

a) Effet secondaire b) Toxicité des ARV ou autres

15) Le (s) examen (s) para cliniques

1° Bilan hématologique :

& NFS :

-Anémie oui /___/ non /___/ THb /___/___/

Préciser le type -----

-Myélogramme /___/ 1=oui 2= non /___/

-État morbides mal défini (syndromes)

-Diagnostic secondaire(s)

1.....

2.....

Traitement(s) :

ARV.....

Traitement des opportunistes.....

Autre traitement.....

Q13- Evolution

a)Guérison ou remissions b) décédés c) transféré

d) évasion e) contre avis médical f) inconnue

Précisez la date de sortie /__ /__ / __ /__ / __ /__ /

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE