

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

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un But Une Foi**

UNIVERSITE DES SCIENCES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)

Année Universitaire 2012/2013

Thèse N°...../2013

TITRE

SUIVI CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH

Au Centre Hospitalier Mère Enfant Le Luxembourg

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le / / 2013 devant la Faculté de Médecine
et d'Odonto-Stomatologie du Point G au Mali.**

Par Mme Awa DIAKITE SEMEGA

Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président :

Pr Saharé FONGORO

Membre :

Dr Jean Paul DEMBELE

Directeur de thèse :

Pr Soukalo DAO

Co-directeur :

Dr Gérard M. DEMBELE

DEDICACES

- **Au nom d'Allah le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.**
- Louange à Allah, Seigneur de l'Univers, Maître du jour de la rétribution, c'est Toi (Seul) que nous adorons et c'est Toi (Seul) dont nous implorons secours. Guide-nous dans le droit chemin
- Que ta Grâce et ton Salut soit sur le sceau des prophètes **Mohamed (PSL)**, sa famille, ses compagnons et sur les croyants.
- Ce travail est dédié à :
 - **A mon regretté Père Feu Bakary DIAKITE :**
Tu m'as appris la discipline, le travail bien fait, l'honneur et la dignité. L'éducation que tu as donnée à tes enfants est notre meilleur héritage. Puisse Allah t'accueillir dans son paradis
 - **A mon regretté oncle Dr Djibril DIAKITE :**
Tonton, j'aurai voulu que tu assistes à ce moment important de ma vie. Tu as été plus qu'un père pour moi. Les mots ne sauraient expliquer l'ampleur de mes sentiments. Ce travail est le couronnement de la rigueur et de la persévérance que tu nous as enseignée.
Puisse Allah te garder dans son paradis, Amen.
 - **A mes mères Salimata KEITA, Sanata DIARRA,**
Oh mères de tendresse et d'affection, voici le fruit de l'arbre que vous planté. Ce travail est le produit de vos douleurs, de vos efforts consentis tout au long de ma formation. Femme et mère exemplaires, vous avez inculqué à vos enfants l'endurance, le travail, la patience, l'amour de l'autre, la tolérance et le respect.
Recevez ici une infime partie de ma reconnaissance éternelle à travers ce travail et mon amour pour vous.
 - **A mon époux Maître Bakary SEMEGA,**

Mon cher époux tu es pour moi un exemple d'amour, de droiture, de rigueur et de responsabilité.

Toujours présent, disponible et attentionné tu apportes à nos enfants et à moi-même l'énergie qui nous as permis de réaliser ce travail qui le est le sien. Sois assuré de mon affection et de ma sincère reconnaissance, merci

- **Aux familles SEMEGA et DIAKITE**
- **A mes oncles : DIAKITE, KEITA, DIARRA, TRAORE, SANOGO, SAMAKE, DEMBELE, GOITA :**

Vos conseils éclairé et votre accompagnement m'ont permis de réaliser ce travail qui est le votre.

- **A mes tantes : feu Fantagniny, Kani, Awa, Mina, Bassira et Mariam :**

Vous m'avez soutenu dans les moments difficiles. Recevez ici toute ma modestie et mon attachement indéfectible.

- **A mes frères et sœurs :**

Je veux vous réitérer à travers ce travail mon affection, qu'Allah nous unisse éternellement. Recevez ici toute mon affection fraternelle.

- **A mes cousins et cousines :**

Voyez en ce travail toute ma sympathie et restons unis.

- **A mes amis (es) merci pour votre affection, ce travail est le votre.**

- **A mes enfants Cissé, Agnia, Papa et rose :**

Que ce travail soit un exemple pour vous. Sachez que je vous aime et au fond de mon cœur vous êtes ma plus grande richesse, je vous dédie ce travail.

- **Toutes les personnes vivant avec le VIH/Sida.**

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier:

- Le Mali, mon pays, ma patrie, je chanterai toujours ton hymne.
- A tous mes encadreurs et mes enseignants de la maternelle à l'université, c'est aujourd'hui que j'apprécie ce métier combien délicat et difficile mais noble. Vous m'avez aidé à acquérir la meilleure des richesses, c'est –à-dire le savoir.

- Le Dr Gérard M. DEMBELE :

Votre grande disponibilité fait de vous une personne distinguée. Merci pour votre encadrement.

- Toutes les personnes vivant avec le VIH/Sida,
- A tout le personnel de l'hôpital Mère Enfant Le Luxembourg
- A tous mes amis et collègues de promotion
- A mes « LES BATTISSEURS » de la FMPOS
- A la mémoire de toutes les personnes mortes du V.I.H/S.I.D.A
- Aux enseignants de la FMPOS
- A tous ceux (celles) que je n'ai pas cité(e)s ici, vous êtes dans mon cœur,
- Mes sincères remerciements et ma profonde reconnaissance à tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé au cours de l'élaboration de ce travail

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury: Pr. Saharé FONGORO

Maître de conférences en Néphrologie à la FMOS.

Chevalier de l'ordre national du mérite de la santé.

Praticien hospitalier au service de Néphrologie du CHU DU Point G

Diplôme de reconnaissance du Conseil National de l'Ordre des Médecins du Mali

Honorable Maître,

Vous nous faites un grand honneur en président ce jury de thèse. Si nous pouvons prophétiser vos nobles qualités, nous le ferons à juste titre.

En effet, vos qualités humaines et d'homme de science ne laissent personne indifférente.

Vous avez accepté de présider le jury de cette thèse malgré vos multiples occupations cela prouve votre générosité et votre modestie.

Nous profitons de cette occasion pour évoquer votre grande pédagogie et votre ferme engagement pour transmettre vos immenses connaissances.

Cher Maître, soyez assuré de notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge : Docteur Jean Paul DEMBELE

Titulaire du Certificat d'Etudes Spécialisées en Maladies Infectieuses et tropicales de l'université d'Abidjan,

Infectiologue au Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU Point G

Cher maître,

Auprès de vous, nous avons appris le travail bien fait, et nous avons été touchés par votre immense savoir faire et savoir être. Les meilleurs moments que nous avons passés auprès de vous resteront toujours gravés dans notre mémoire. Par vos immenses qualités d'homme, vous nous avez transmis la patience, l'humilité et l'amour du travail bien fait.

Veillez retrouver ici l'expression de notre profonde considération.

A notre Maître et co-directeur de thèse : Docteur Gérard M. DEMBELE

Responsable de l'unité de prise en charge des PV VIH à l'Hôpital « Mère Enfant » Le Luxembourg,

Cher maître,

Vous nous faites un honneur en acceptant d'être codirecteur de cette thèse. Nous avons été fascinés par votre capacité, et vos immenses qualités d'homme de science. Auprès de vous, nous avons appris la modestie, la patience, et l'amour de la recherche. Votre contact facile et votre sympathie nous ont beaucoup marqués.

Cher Maître, nous sommes fiers de faire partie de vos élèves.

A notre Maître et Directeur de thèse : Professeur Sounkalo DAO
Professeur de maladies infectieuses et tropicales,
Chef de DER de Médecine et Spécialités Médicales à la FMOS,
Coordinateur du CES de maladies infectieuses et tropicales
Chef du service des Maladies infectieuses et tropicales du C.H.U du Point G,
Senior Investigateur clinique à SEREFO,
Président de la Société Malienne de pathologies infectieuses et tropicales
(SOMAPIT),
Membre de la société Africaine de maladies infectieuses et tropicales, et de la
Société de pathologies infectieuses de langue française.

Cher Maître,

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous confier ce travail. Cela témoigne de votre disponibilité et de votre souci pour la formation des jeunes. Nous avons pu apprécier vos qualités humaine et scientifique tout au long de notre séjour à la FMOS.

Puisse Allah le Tout Miséricordieux vous rendre vos bienfaits et nous permettre de suivre vos pas.

Permettez nous cher maître de vous exprimer toute notre profonde gratitude et notre reconnaissance

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma organisationnel du VIH.....	5
Figure 2 : Cycle du VIH.....	7
Figure 3 : Schéma de première ligne du traitement par les ARV.....	27
Figure 4 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	37
Figure 5 : Répartition des patients selon la profession.....	38
Figure 6 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	38
Figure 7 : Répartition des patients selon le niveau d'étude.....	39
Figure 8 : Répartition des patients selon le type de VIH.....	39
Figure 9 : Répartition des patients selon le traitement ARV à l'inclusion....	40
Figure 10 : Panorama des infections opportunistes à l'inclusion.....	41
Figure 11 : Répartition des patients selon le poids avant le traitement ARV et à M6.....	43
Figure 12 : Principaux effets secondaires indésirables (EIS) des ARV rencontrés chez les patients.....	46
Figure 13 : Répartition des patients selon les causes du changement de protocole Thérapeutique.....	47
Figure 14 : Répartition des patients à 6 mois de traitement ARV.....	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Traitement préventif des infections opportunistes.....	25
Tableau II : Schéma de deuxième intention	28
Tableau III : Les constantes biologiques utilisées.....	34
Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe.....	37
Tableau V : Répartition des patients selon le stade clinique.....	40
Tableau VI : Evolution du taux de CD 4 au cours de l'étude à l'inclusion (M0) et à M6.....	41
Tableau VII : Evolution du taux de CD 4 en fonction du stade clinique après 6 mois de traitement ARV (M6).....	42
Tableau VIII : Evolution de la clairance de la créatinine à l'inclusion et à M6	42
Tableau IX : Evolution du taux d'Hémoglobine à l'inclusion et à M6.....	43
Tableau X : Répartition des patients selon le niveau d'observance du traitement ARV en fonction du niveau d'étude.....	44
Tableau XI : Répartition du niveau d'observance des patients en fonction du stade clinique.....	44
Tableau XII : Répartition des patients selon la forme d'inobservance.....	45
Tableau XIII : Répartition des patients selon les causes d'inobservance...	45
Tableau XIV : Répartition des patients selon la molécule de substitution.....	47
Tableau XV : Répartition des patients à 12 mois de traitement ARV.....	48

SOMMAIRE

CHAPITRE I : INTRODUCTION&OBJECTIFS

1-INTRODUCTION.....	1
2-OBJECTIFS.....	2

CHAPITRE II : GENERALITES

2-GENERALITES.....	3
2-1- HISTORIQUE.....	3
2-2- EPIDEMIOLOGIE DU VIH/SIDA.....	4
2-2-1-Agent pathogène : Caractères généraux et classification des rétrovirus.....	4
2-2-2 Structure du VIH.....	4
2-2-3 Réplication du VIH.....	7
2-2-4 Transmission du VIH.....	8
3- PATHOGENIE DU VIH.....	9
4- HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION PAR LE VIH.....	11
5- CLASSIFICATION INTERNATIONALE EN « STADES EVOLUTIFS.....	13
6- DIAGNOSTIC DU VIH SIDA	13
7- PRINCIPES GENERAUX DE LA PRISE EN CHARGE DES PERSONNES INFECTEES PAR LE VIH.....	24
8- TRAITEMENTS PROPHYLACTIQUES DES INFECTIONS OPPORTUNISTES.....	24
9- TRAITEMENTS ANTIRETROVIRAUX (ARV) AU MALI.....	26
10- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL	28
11-OBSERVANCE THERAPEUTIQUE.....	29

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

3- METHODOLOGIE.....	32
3-1 LIEU D'ETUDE.....	32
3-2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE.....	33

3-2-1 Population d'étude.....	33
3-2-2 Critères d'inclusion.....	33
3-2-3 Critères de non inclusion.....	33
3-3- ECHANTILLONNAGE.....	33
3-3- 1-Variables étudiées.....	33
3-3- 2- Collecte et traitement des données.....	34
3-4 - CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	34
3-5- LES CONSTANTES BIOLOGIQUES ET LEURS NORMES.....	34
3-6- DEFINITION OPERATIONNELLE DES TERMES.....	35

CHAPITRE IV : RESULTATS

4-RESULTATS.....	36
4- 1- Prévalence du VIH à l'hôpital mère enfant.....	36
4-2- Caractéristiques socio démographiques.....	37
4-2-1- Répartition selon le sexe.....	37
4-2-2- Répartition selon l'âge.....	37
4-2-3- Répartition selon la profession.....	38
4-2-4- Répartition selon le statut matrimonial.....	38
4-2-5- Répartition selon le niveau d'études.....	39
4-3-Les paramètres biologiques.....	39
4-3-1-Répartition selon le type de VIH.....	39
4-3-2- Evolution du taux de CD 4 au cours de l'étude à l'inclusion et à M6.....	41
4-3-3- Evolution de la clairance de la créatinine.....	42
4-3-4- Evolution du taux d'Hémoglobine.....	43
4-4- Données cliniques à l'inclusion et au 6 mois de traitement ARV.....	43

CHAPITRE V : COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	49
5-1- Les limites de l'Etude.....	49
5-2- Caractéristiques sociodémographiques.....	49
5-3- Manifestations clinico-biologiques des patients.....	50

5-4-Pathologies associées.....	51
5-5-Le protocole thérapeutique.....	51
5-6-Les effets secondaires.....	51
5-7-Niveau d'observance.....	52
5-8-Le type d'inobservance.....	52

CHAPITRE VI : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6-CONCLUSION.....	53
-------------------	----

CHAPITRE VII : REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES.....	55
-----------------	----

ANNEXES.....	58
--------------	----

1-INTRODUCTION

Le sida ou syndrome immunodépression acquise est loin d'être une maladie maîtrisée ou en voie de disparition. Il reste un problème majeur de santé publique, d'envergure mondiale. Depuis sa première description aux Etats Unis chez les homosexuels (début des années 1980), l'infection par le VIH/SIDA est devenue une pandémie ne connaissant plus de frontière. Cette infection rétrovirale chronique est sévère et évolue inexorablement (plus de 95 % des cas) vers un déficit immunitaire. L'accès encore très insuffisant au dépistage à un stade asymptomatique, la précarité économique et sociale des personnes atteintes et les insuffisances structurelles des systèmes de santé, expliquent que l'infection par le VIH compte parmi les trois premières causes de mortalité des adultes et des enfants en Afrique Sub-saharienne [4].

La prévalence des infections par le VIH ainsi que l'incidence des nouvelles infections sont particulièrement élevées dans les pays en développement comme le Mali. Ainsi selon l'ONU SIDA, 70 % des 34 millions de personnes infectées par le VIH (estimation OMS 2010) vivent en Afrique Sub-saharienne [2]. Au Mali en 2008, on a estimé à 180 000 PV VIH ; dont 25 542 sont sous thérapie [3].

Le suivi des personnes infectées demande la surveillance sur le plan clinique afin de lutter contre les infections opportunistes récentes ainsi que les effets secondaires du traitement. Quant au suivi biologique, il permet de réaliser un bilan tous les six mois après avoir initié un traitement antirétroviral en vue de voir l'évolution du taux de CD4.

Les progrès restent fragiles, le nombre de nouvelles contaminations excède toujours le nombre de personnes mises sous traitement et la grande majorité des infections dues au VIH concerne toujours les PED, en particulier ceux d'Afrique subsaharienne.

Depuis la création du centre hospitalier «Mère-Enfant, Le Luxembourg », aucune étude spécifique n'a été réalisée sur le suivi clinique et biologique des PV VIH.

Quelles sont les caractéristiques sociodémographiques des patients infectés par le VIH ?

Les paramètres du suivi biologique diffèrent-ils des autres études réalisées dans d'autres structures du Mali ? Y a-t-il une bonne observance du traitement antirétroviral ?

En répondant à ces questions, notre étude établira le profil clinique et biologique des PV VIH suivis au centre hospitalier «Mère-Enfant, Le Luxembourg ».

2- OBJECTIFS :

2-1 - Objectif général :

Etudier les paramètres cliniques et biologiques des personnes vivant avec le VIH (PV VIH) sous traitement antirétroviral au Centre Hospitalier « Mère-Enfant, le Luxembourg »

2-2 - Objectif spécifiques :

- 1- Décrire les paramètres cliniques à l'inclusion au traitement ARV et au 6^{ème} mois du traitement.
- 2- Décrire l'évolution des lymphocytes T CD4 de l'inclusion et au 6^{ème} mois du traitement
- 3- Déterminer le niveau de tolérance biologique
- 4- Déterminer l'issue du traitement ARV

2-GENERALITES :

2-1- HISTORIQUE :

VIH/SIDA : les premiers cas d'infection VIH ont été diagnostiqués au début des années 1960 et actuellement l'épidémie s'est probablement développée à petit feu durant les années 1970 [1].

Le 1^{er} isolat du virus responsable a été cultivé à partir d'un prélèvement de sérum conservé depuis 1969 au Zaïre (actuel République Démocratique du Congo) et au Royaume Uni, mais c'est en juin 1981 que débutera l'histoire du SIDA [6].

Les épidémiologistes des centres de lutte contre les maladies (CDC), soucieux d'une demande anormalement accrue de pentamidine (médicament qu'ils sont les seuls à pouvoir délivrer aux malades) découvrent des cas de pneumopathies à *Pneumocystis jiroveci* chez les homosexuels.

Quelques temps après surviennent dans la même population d'autres manifestations d'immunodéficience comme le sarcome de Kaposi.

Chez ces patients un déficit de l'immunité-cellulaire est mis en évidence et la maladie prend son nom définitif de SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise) [7].

L'infection est ensuite retrouvée en Europe, d'autres groupes à risque sont identifiés tels que les transfusés et les toxicomanes par voie intraveineuse.

Par la suite le même syndrome est retrouvé en Haïti et en Afrique Centrale.

En 1983, grâce aux virologues Français puis Américains, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est identifié.

L'efficacité du 1^{er} médicament antirétroviral, la Zidovudine est démontrée en 1986 et son utilisation est largement répandue dans les pays industrialisés. On assiste à une forte mobilisation nationale et internationale, au niveau institutionnel, politique, scientifique, associatif durant ces années.

Les associations des personnes affectées et infectées font leur apparition et prennent une place de choix à tous les niveaux.

Au niveau international les Nations Unies créent une Agence chargée de lutte contre la pandémie nommée ONU SIDA.

2-2- EPIDEMIOLOGIE DU VIH/SIDA : [2]

2-2-1 Agent pathogène : Caractères généraux et classification des rétrovirus [31]

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des Rétrovirus. Aujourd'hui, cette famille est divisée en trois (03) sous groupes selon les critères de pathogénie :

Les **Oncovirus** à ARN qui sont les plus répandus.

Les **Lentivirus** : les HIV (Human Immuno-deficiency Virus) ou VIH en français, agent responsable du SIDA qui se divise en 2 types de virus :

- Le **VIH-1** qui se repartit un peu partout dans le monde et de loin le plus fréquent,
- Le **VIH-2** présent essentiellement en Afrique de l'Ouest

Les **Spumavirus** sont des virus identifiés chez de nombreux mammifères, on ne connaît aucune pathologie associée connue chez l'homme.

2-2-2 Structure du VIH [18]

a) Morphologie

Les Rétrovirus se présentent sous forme de particules sphériques d'un diamètre de 80-100 nm. Elles sont constituées d'une enveloppe externe lipidique de 100 nm, surmontée de spicules qui entoure un noyau central ou excentré contenant la nucléocapside.

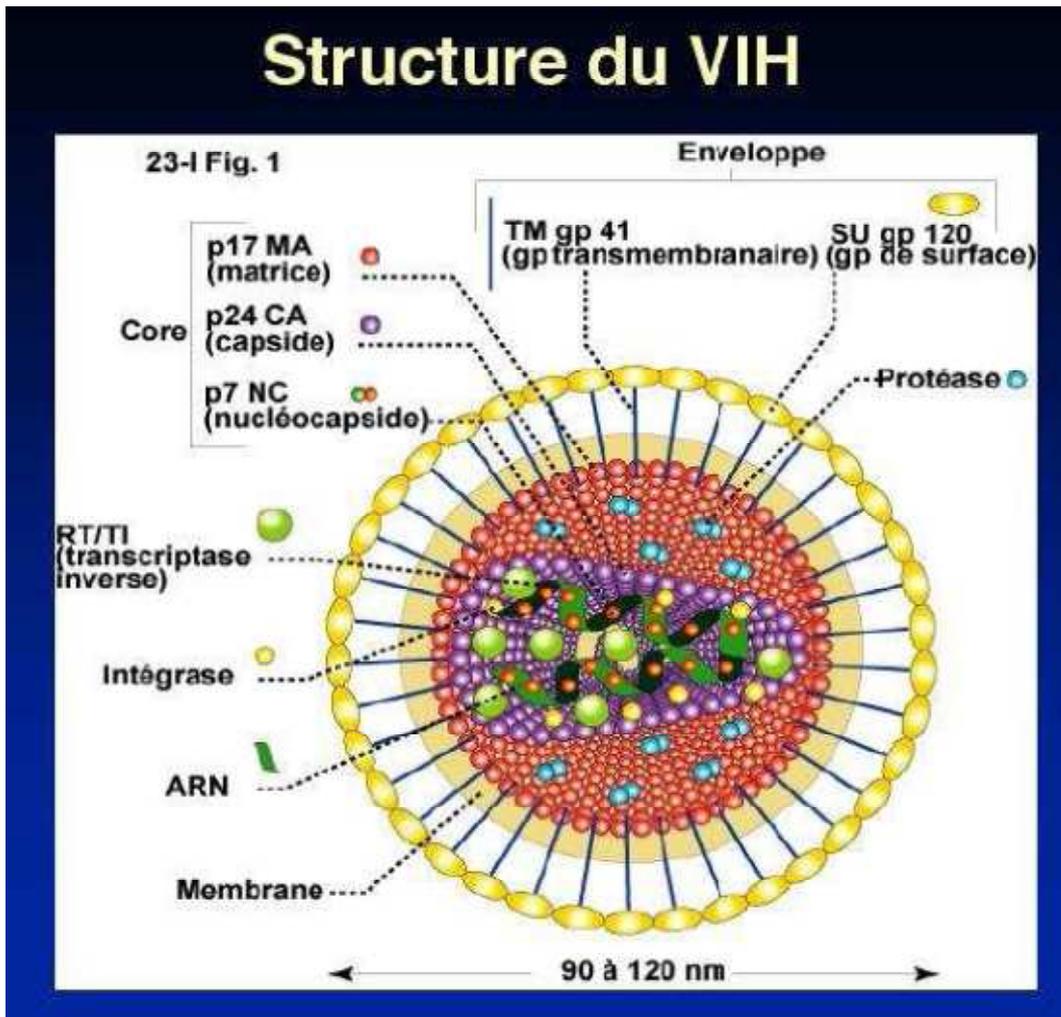


Figure 1 : Schéma organisationnel du VIH

Source Traité de Virologie Médicale Pr J.M. Hureau [33]

b) Organisation génétique

Les gènes des Rétrovirus sont formés d'ARN qui ne s'expriment qu'après avoir été transformés en ADN «proviral».

Les principaux gènes sont :

Le gène **gag** : code pour les protéines de structures internes

Le gène **Pol** : code pour la transcriptase inverse

Le gène **env** : code pour les protéines qui après glycosylation secondaire donneront une partie de l'enveloppe de virus ;

Le gène **tat** : c'est un gène indispensable à la retro transcription, capable d'agir à distance d'où le terme de trans.

Le gène **rev** : exerce une fonction de régulation différentielle. Il permet le transport de l'ARN non épissé vers le cytoplasme.

Le gène **nef** : est responsable de la régulation-négative de l'expression du virus donc de la latence.

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

Le gène **vpx** est spécifique du VIH-2 tandis que le gène **vpu** l'est pour le VIH-1.

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

c) Variabilité génétique du VIH [11]

Des études ont montré que la variabilité génétique des virus VIH-1 et VIH-2 est extrême, que deux souches ne sont jamais semblables et que chez un même individu, le virus est présent sous forme de micro-variant, génétiquement reliés les uns aux autres mais différents.

Cette variabilité est liée aux erreurs que fait la reverse transcriptase. Le taux de mutation a été estimé à un pour 1000 ou 100 000 bases par cycle de réplication.

On distingue actuellement à l'intérieur des VIH-1 trois groupes de virus :

- M (Majeur)
- (Outlier)
- N (non N, Non O)

2-2-3 Réplication du VIH

Le cycle de réplication peut être divisé en deux étapes :

- De la fixation à l'intégration de l'ADN viral
- De l'intégration à la production virale

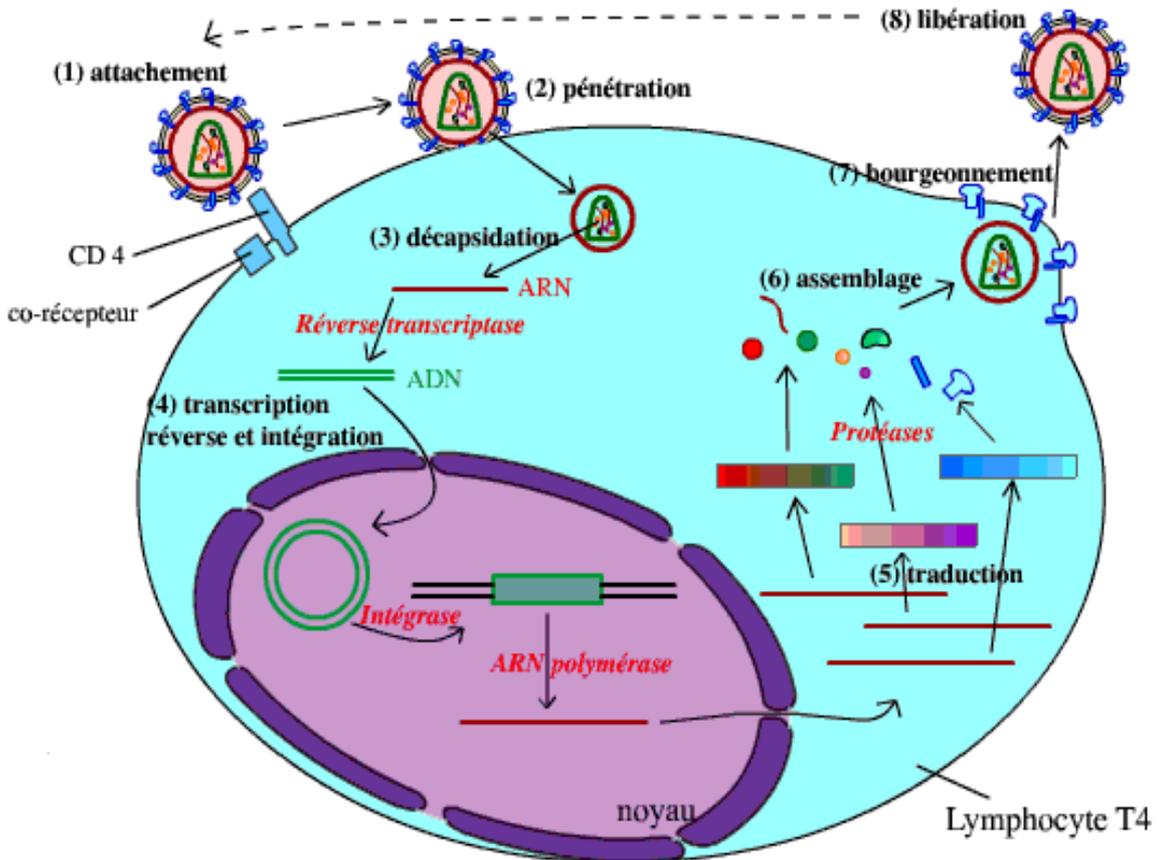


Figure 2 : Cycle du VIH (Source www.snv.jussieu.fr/vie/dossier/Sida/Images/Cycle/Swf) [34]

1- Attachement :

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp 120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un corécepteur)

2- Pénétration :

Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides plus le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

3- Décapsidation :

La capsid se dissocie libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

4- Reverse transcription et intégration:

Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro-transcrit en ADN double brin.

Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

5- Traduction :

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

6- Assemblage :

Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associés pour reformer des virus (sous la membrane).

Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

7- Bourgeoisement :

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

8- Libération :

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

2-2-4 Transmission du VIH

- **Transmission sexuelle [7, 8]**

Le taux de transmission sexuelle représente 75 à 85% des cas d'infection par le VIH dans le monde.

En Afrique, la transmission est essentiellement hétérosexuelle, contrairement à l'occident et aux Etats Unis d'Amérique où elle est homosexuelle.

L'évaluation du risque lors d'un rapport anal réceptif avec un partenaire contaminé est comprise entre 0,1 et 3%.

Le risque de transmission de VIH est estimé à 0,1% dans le sens homme femme et 0,06% dans le sens femme homme.

Cette plus grande susceptibilité des femmes est liée à l'exposition prolongée des muqueuses vaginale et cervicale au sperme, à la concentration virale élevée dans le sperme et au rôle favorisant des infections sexuellement transmissibles (IST).

- **Transmission par voie sanguine**

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

- **Transmission verticale**

C'est la transmission du virus entre la mère et l'enfant (Transmission Materno-fœtale) qui peut survenir pendant la grossesse, à l'accouchement ou au cours l'allaitement.

- **Transmission par les autres liquides**

Le virus se trouve à de très faibles concentrations dans la salive, la sueur et les urines. Aucune contamination à travers ces liquides n'a été documentée à ce jour.

3- PATHOGENIE DU VIH : [11 ; 12]

La cible du virus est essentiellement le lymphocyte T auxiliaire responsable de la réponse immunitaire. Les macrophages, les cellules dendritiques, les cellules microgliales peuvent également être infectées par le VIH, ils ont à leur surface la molécule CD4 à une concentration moindre que les lymphocytes T auxiliaires ou T CD4.

Chez le singe Rhésus après infection intravaginale par le VIH, la première cible cellulaire est la cellule de Langerhans présente dans la lamina propria. Cette cellule fusionne avec le lymphocyte CD4 et gagne les tissus profonds.

Le virus peut être détecté 2 jours après dans les ganglions lymphocytaires iliaques et 5 jours après dans la culture du plasma.

Chez l'homme la virémie plasmatique s'élève au bout de 4 à 11 jours.

La gp 120 glycoprotéine de l'enveloppe du virus se lie à la molécule CD4 et ses corécepteurs CCR5 CXCR4, permettant la fusion des deux membranes et l'extrusion du matériel viral dans le cytoplasme du lymphocyte. Après transcription virale par la transcriptase inverse l'ADN Virale s'intègre au génome et détourne la cellule pour produire ses protéines constitutives. La conséquence de l'infection par le VIH est le dysfonctionnement et la déplétion des lymphocytes CD4.

Les mécanismes évoqués sont l'apoptose, l'inhibition de la lymphopoïèse, la formation de *syncytia*, l'élimination des cellules non infectées recouvertes d'antigène virale (gp 120).

La sensibilité aux infections opportunistes et aux cancers s'explique par le déficit en lymphocytes CD4. Les manifestations de primo-infection font suite à la réaction du système immunitaire à une virémie élevée.

Après la virémie initiale élevée, il y a une réduction marquée jusqu'à un état d'équilibre de la réplication virale.

La diminution de la charge virale durant la primo-infection est probablement due à la réponse immunitaire spécifique (lymphocyte CD8 cytotoxique) qui limite la réplication virale.

La lymphopénie survenant plus ou moins tardivement est à l'origine des manifestations associées aux VIH.

4- HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION PAR LE VIH : [1 ; 4]

On appelle histoire naturelle, le déroulement dans le temps de la maladie, en l'absence de traitement contrariant son évolution.

Dans le cas de l'infection par le VIH, on peut schématiquement décrire 3 phases

a) La phase de primo infection :

La pénétration du virus dans l'organisme est aussi souvent asymptomatique que symptomatique.

Lorsqu'elle s'accompagne de symptômes, ceux-ci surviennent entre 7 jours et 3 mois après l'infection puis disparaissent spontanément.

Ils sont généralement non spécifiques et le plus souvent banaux et rapidement résolutifs (fièvre aiguë, myalgies, arthralgies, rash cutané, dysphagie, céphalées)

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

b) La phase de latence clinique :

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

c) La phase symptomatique :

3 Phase d'apparition des symptômes mineurs :

Elle correspond à la baisse des défenses immunitaires (baisse de lymphocytes TCD4+)

Les premières complications se manifestent essentiellement par une fièvre inexplicée, de la diarrhée, une infection herpétique récurrente, un zona, une candidose orale. L'Etat général commence à se dégrader.

4 Phase avancée de la maladie ou SIDA :

L'immunodépression à cette phase est importante et permet l'apparition des complications tumorales ou infectieuses sévères par exemple tuberculose, toxoplasmose, infection pulmonaire pouvant conduire au décès.

C'est à cette phase que peuvent survenir l'ensemble des complications de la maladie avec principalement l'amaigrissement et la fièvre associés à d'éventuelles complications neurologiques, cutanées, digestives, pulmonaires.

5 Définition de Bangui du cas clinique de SIDA de l'adulte :

Le SIDA est défini par l'existence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins un signe mineur en l'absence de causes connues d'immunodépression.

Signes majeurs :

Perte de poids de plus de 10%, diarrhée chronique persistante au delà d'un mois.

Signes mineurs :

Toux persistant au delà d'un mois, dermite prurigineuse généralisée, zona candidose oropharyngée, infection herpétique progressive et généralisée, lymphadénopathie généralisée.

NB : La présence du sarcome de kaposi généralisé ou d'une méningite à cryptocoques est suffisante pour poser le diagnostic du SIDA.

5- CLASSIFICATION INTERNATIONALE EN « STADES EVOLUTIFS » :

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

a) Classification CDC [1]

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

b) Classification en stades cliniques de l'OMS

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

6- DIAGNOSTIC DU VIH SIDA [4]:

c) Diagnostic clinique

Signes généraux

- Amaigrissement : présent dans 80% des cas.

Il est lié essentiellement à la dénutrition en relation avec la diarrhée chronique, les candidoses et en parallèle des infections intercurrentes entraînant un hyper-catabolisme d'où l'amaigrissement

- Diarrhée : C'est une des complications principales, responsable de dénutrition parfois

de décès. Elle doit être prise en compte rapidement sur le plan thérapeutique après recherche étiologique si possible.

- Fièvre : C'est un symptôme très fréquent correspondant à une infection sous jacente évolutive qu'il faudra s'attacher à diagnostiquer.

Infections opportunistes : [6 ; 7 ; 12]

➤ **Atteintes pulmonaires :**

• **Tuberculose :**

Elle est prédominante en Afrique. Bien qu'elle survienne à n'importe quel stade de la maladie, la tuberculose est susceptible de se développer à un degré de déficit immunitaire moindre que pour les autres mycobactérioses.

On peut observer une tuberculose avec un chiffre de lymphocyte TCD4 + inférieur à 400 cellules/mm³, alors que les mycobactéries atypiques sont le plus souvent diagnostiquées à un taux inférieur à 50 cellules/mm³.

Les manifestations cliniques de la tuberculose dépendent du degré du déficit immunitaire au moment où survient la maladie.

A un degré modéré du déficit immunitaire, l'aspect clinique est plus diffusé avec une intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine le plus souvent négative. A un stade encore un peu avancé du déficit immunitaire, il s'agit d'une primo-infection avec une atteinte viscérale diffuse et des signes généraux au premier plan.

• **Pneumocystose :**

La pneumonie à *Pneumocystis jirovecii ex- carinii* a été l'infection la plus fréquemment rencontrée aux USA et en Europe (jusqu'à 50% des formes initiales du SIDA).

Les principales manifestations cliniques sont la toux la dyspnée et plus exceptionnellement l'hypoxie. Le mode d'installation des symptômes peut être insidieux et ne se manifester que par une toux sèche d'évolution progressive.

Les manifestations radiologiques sont d'une extrême diversité, variant de la simple atteinte interstitielle localisée, passant par des pneumopathies focales, les atteintes pleurales, les pneumothorax, l'atteinte pleurale disséminée ou les adénopathies médiastinales.

Le diagnostic est réalisé par lavage broncho-alvéolaire après coloration spécifique de Gomori Grocott ou au Giemsa.

- **Mycobactéries atypiques :**

La majorité d'entre elles sont constituées par des infections à *Mycobacterium avium* (MAC).

Plus rarement il s'agit de *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium xenopi*, *Mycobacterium gordonae* *Mycobacterium ulccerans* ou *Mycobacterium intracellulerae*.

Les localisations pulmonaires des infections à *Mycobacterium avium* sont moins fréquentes et s'intègrent dans une atteinte multi viscérale touchant la moelle osseuse, le foie, la rate, les ganglions, le tube digestif, le cerveau, la peau.

Ces signes généraux sont souvent présents sous forme d'une fièvre, des sueurs nocturnes, d'asthénie importante, et d'une perte de poids, une hépatomégalie, liée à des signes digestifs est souvent retrouvée. Les infections s'accompagnent le plus souvent de bactériémies continues qui peuvent être révélées par des hémocultures pratiquées sur milieu de Loewenstein.

- **Infections à pyogènes :**

Les pneumopathies bactériennes peuvent survenir avec une fréquence inhabituelle chez les enfants et chez certaines personnes infectées par le VIH.

Les bactéries encapsulées sont les plus fréquemment rencontrées en particulier le pneumocoque et l'*Haemophilus influenzae*.

Chez certains patients, ces pneumonies peuvent être récidivantes à tel point que les pneumonies récidivantes ont été incluses dans le diagnostic de SIDA. Certains germes inhabituels peuvent également coloniser les personnes infectées par le VIH : *Rhodococcus* qui donne des images focalisées plus ou moins excavées.

Nocardia, *Legionella*, ou *Streptococcus pyogenes* du groupe « A » sont rare mais souvent impliqués dans l'immunodépression.

- **Mycoses :**

La candidose pulmonaire chez les personnes infectées par le VIH est tout à fait exceptionnelle.

Par contre la cryptococcose pulmonaire est retrouvée dans environ 20% des cryptococcoses méningées. L'image radiologique réalise un infiltrat diffus ou localisé, des nodules, beaucoup plus exceptionnellement une cavité ou un épanchement pleural.

Le diagnostic se fait par examen direct et culture des sécrétions ou prélèvements bronchiques tandis que l'aspergillose survient en général à une phase avancée de l'infection par le VIH.

Le diagnostic nécessite la positivité de prélèvements répétés ou mieux une preuve histologique.

Les coccidioïdomycoses, les infections à *Blastomyces dermatitidis* et *Penicillium marneffeii* sont exceptionnelles.

- **Infections virales :**

Le cytomégalovirus (CMV) est très fréquemment retrouvé dans le LBA par les techniques indirectes d'immunofluorescence ou de culture rapide ou usuelle.

Ce n'est qu'en cas de pneumopathie interstitielle, sans aucun autre germe retrouvé à fortiori lorsqu'il existe une autre atteinte viscérale que le diagnostic de pneumopathie à CMV peut être retenu et traité spécifiquement. Les infections à adénovirus sont en général retrouvées dans un contexte d'infections multi viscérales.

La présence d'Herpès Simplex Virus (HSV) ou de virus d'Epstein Barr (EBV) est difficile à placer dans un cadre pathologique.

- **Atteintes neurologiques**

- **Toxoplasmose :**

Cette étiologie reste la plus fréquente en ce qui concerne les lésions intracérébrales. Elle peut survenir lorsque le taux de lymphocyte TCD4+ est inférieur à 200. Dans la majorité des cas il s'agit d'une réactivation d'une infection ancienne.

L'aspect clinique est celui d'une encéphalite avec une modification du comportement des céphalées et pour au moins la moitié des patients, des manifestations de localisation neurologiques avec hémiparésies crises convulsives, ataxie.

Le diagnostic de certitude est apporté par la biopsie stéréotaxique dont l'histologie révèle la présence de trophoroïtes ou kystes de toxoplasmes.

- **Lymphome Cérébral Primitif :**

Il survient le plus souvent dans un contexte de déficit immunitaire avancé (moins de 100 CD4/mm^3). Les signes de localisation neurologique apparaissent souvent dans une seconde phase après que soient apparus des signes plus insidieux tels que : les céphalées, la perte de mémoire, la confusion et l'altération de la conscience. La présence de l'EBV dans le LCR est un signe dont la sensibilité et la spécificité sont $> 90\%$.

- **Leuco-encéphalite multifocale progressive (LEMP) :**

C'est une maladie démyélinisante de la substance blanche due à un papovavirus, le virus JC survenant chez 2 à 4% des personnes atteintes du SIDA.

Les manifestations cliniques sont celles d'une encéphalite subaiguë avec altération des fonctions supérieures, aphasie, troubles visuels d'origine corticale, troubles moteurs et difficulté à la marche, hémiparésies et troubles cérébelleux.

Si l'image histologique est indispensable pour confirmer le diagnostic, la recherche du génome du virus JC par PCR dans le LCR peut se substituer avantageusement à ces techniques invasives.

- **Méningite à Cryptocoque :**

Elle est l'atteinte méningée la plus fréquente, et selon les régions elle peut atteindre jusqu'à 10% des personnes souffrant de SIDA. Elle survient dans un contexte de déficit immunitaire avancé (lymphocyte TCD4+ inférieurs 50).

Plus de 80% des patients ne se plaignent que d'une céphalée persistante d'une fièvre et d'une sensation de malaise. Le syndrome méningé est rare, ainsi que les manifestations neurologiques localisées.

Le diagnostic peut être porté facilement en dosant l'antigène cryptococcique dans le sang ou dans le LCR. Le cryptocoque peut être identifié à l'examen direct à l'encre de chine confirmé par sa présence en culture en quelques jours.

L'image radiologique réalise une prise de contraste méningée péri-ventriculaire et une hydrocéphalie.

La présence de CMV dans le LCR en culture, mais surtout par amplification du gène viral, est actuellement le meilleur moyen de diagnostic.

- **Encéphalopathie à VIH :**

La fréquence pourrait atteindre 15 à 20% des personnes infectées à un stade tardif de la maladie. Au stade précoce on décrit essentiellement des troubles de la mémoire, une diminution de la concentration intellectuelle et un ralentissement mental ; on retrouve alors des troubles de comportement une dépression, voire des manifestations psychiatriques aiguës.

L'image radiologique est une atrophie cérébrale prononcée et une atteinte diffuse multifocale sous corticale de la substance blanche.

Au stade tardif, les signes d'encéphalite sont en général plus sévères et plus aigus. Le diagnostic d'encéphalite à VIH reste un diagnostic essentiellement d'élimination.

- **Atteintes digestives**

- **Atteintes buccales :**

L'infection à *Candida* peut prendre de nombreux aspects cliniques dont le plus fréquent est la glossite atrophique, réalisant des plaques érythémateuses et une glossite.

La manifestation la plus caractéristique de la candidose orale est le muguet, réalisant une candidose pseudo-membraneuse.

- **Pseudo-membraneuse**

- **Atteintes œsophagiennes :**

L'atteinte œsophagienne la plus fréquente est la candidose qui se manifeste par une odynophagie, une dysphasie, une douleur retro-sternale intermittente des nausées, des vomissements, une anorexie avec une douleur perte de poids.

Une fibroscopie œsophagienne est nécessaire pour confirmer le diagnostic.

- **Atteintes gastriques :**

Elles peuvent être révélées par des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements répétés et incoercibles ou une anorexie.

Les lésions les plus fréquentes sont surtout tumorales, ou kaposiennes.

➤ **Entérocolites :**

- **Diarrhées parasitaires :**

Les diarrhées à cryptosporidies sont les plus fréquentes *Cryptosporidium parvum* est responsable de diarrhée chronique, parfois majeure en cas de déficit immunitaire prononcé.

L'examen parasitologique des selles doit être complété par une coloration de Zielh modifiée qui révèle des oocystes.

Les microsporidies sont faits de cinq espèces dont deux infectent l'intestin de manière spécifique :

Enterocytozoon bienewisi et parfois *Encephalitozoon intestinalis*.

L'examen parasitologique des selles avec coloration spéciale au trichrome permet le diagnostic dans des laboratoires expérimentés.

Les *Cyclosporas* ont été récemment identifiées dans les selles des malades atteints du SIDA et sont susceptibles de donner une diarrhée d'évolution chronique.

L'isoporoze et la giardiose peuvent également être retrouvées, mais avec une fréquence plus grande dans les pays en voie de développement.

- **Diarrhées virales :**

La plus fréquente est l'atteinte due au CMV qui entraîne généralement des lésions coliques, réalisant un aspect de recto-colite hémorragique, dont le diagnostic est réalisé par biopsie en colonoscopie.

Les infections dues à l'HSV sont plus rares, entraînant des lésions ulcéreuses.

- **Diarrhées bactériennes :**

La fréquence des salmonelloses et des shigelloses responsables des diarrhées fébriles semble diminuée, en relation sans doute avec l'utilisation large d'anti biotique en prévention avec les patients infectés par le VIH.

Les localisations digestives d'infection à mycobactéries atypiques se situent dans le cadre d'infection généralisée.

Le diagnostic se fait par biopsie digestive ou intestinale.

Les atteintes de *Campylobacter* sont de découverte fortuite à l'occasion d'une coproculture ou d'une hémoculture.

- **Atteintes cutanées**

- **Infections virales :**

La forme cutanéomuqueuse ulcéreuse, chronique et extensive de l'herpès est la marque d'un déficit immunitaire profond est caractéristique du SIDA.

Les localisations sont génitales ou périforificielles mais d'autres localisations ont été décrites. La survenue du zona n'est pas directement corrélée à l'importance du déficit immunitaire, il peut survenir chez 30% des personnes infectées par le VIH à un moment quelconque de l'évolution. L'intensité du déficit immunitaire peut influencer sur l'expression clinique lorsque les localisations multi métamériques ou d'évolution hémorragique et nécrosante.

Le *Molluscum contagiosum* est fait de petites papules ombiliquées en nombre très variable, localisées sur la face et les régions génitales regroupées en quelques dizaines d'éléments.

Les papillomavirus sont à l'origine des verrues et des condylomes ou de végétations vénériennes. Les condylomes ont une localisation génitale ou buccale avec un aspect en crête de coq.

- **Infections bactériennes**

Les atteintes cutanées à type de folliculite ou de pyodermite sont indépendantes du degré de déficit immunitaire et sont rencontrées avec une fréquence de 10 à 20%.

Le *Staphylococcus aureus* est le plus souvent incriminé, mais on peut également mettre en évidence des streptocoques et plus rarement des *Haemophilus* ou des *Pseudomonas*.

Les localisations cutanées de mycobactéries atypiques peuvent prendre des aspects d'ulcérations de plaques hyperkératosiques ou d'abcès sous cutanés.

L'angiomatose bacillaire due à *Bartonella quintana* ou *Bartonella henselae* se voit essentiellement dans les déficits immunitaires prononcés sous forme de lésion cutanée unique ou multiple, nodulaire ou infiltrée, érythémateuse voire angiomateuse, de couleur violine pouvant évoquer un nodule kaposien.

- **Infections Mycosiques**

Les dermatophyties sont très fréquentes. Les levures peuvent en être à l'origine plus rarement une biopsie cutanée permet de mettre en évidence une cryptococcose cutanée et diagnostiquée sur la biopsie cutanée et les cultures.

- **Infections Parasitaires**

Toute lésion prurigineuse au cours de l'infection par le VIH doit faire évoquer la présence d'une gale dont les manifestations cliniques sont parfois atypiques. Dans ce cas les lésions érythémato-squameuses, hyperkératosiques papuleuses prédominent au niveau des articulations et du tronc [gale norvégienne].

- **Dermite séborrhéique**

Sa fréquence est significative puisqu'elle peut survenir chez plus de 30% des patients. Elle réalise des lésions érythémato-squameuses siégeant au niveau du visage et du cuir chevelu dans les zones séborrhéiques. Les lésions peuvent s'étendre parfois sur le torse.

- **Prurigo**

Il est surtout fréquent en zone tropicale où il peut toucher plus de 30% des patients. Il est provoqué par un prurit chronique inexplicé, et s'accompagne de lésions papulovésiculeuses érosives, diffuses, siégeant sur le thorax ou la face d'extension des membres. Les lésions d'impétiginisation sont fréquentes.

- **Sarcome de Kaposi**

C'est sans doute la tumeur la plus fréquente et la plus caractéristique. La localisation cutanée est de loin la plus fréquente et il est exceptionnel d'avoir des localisations viscérales sans atteinte cutanée. Il s'agit des lésions typiquement nodulaires variant de quelques millimètres à plusieurs centimètres, bien limitées, angiomateuses, érythémateuses puis violines, le plus souvent hyper pigmentées, entourées parfois d'un halo ecchymotique initialement indolore.

- **Autres manifestations viscérales**

- **Atteintes ophtalmologiques**

L'infection rétinienne à CMV est l'atteinte la plus fréquente, puisqu'elle peut toucher jusqu'à 25% des patients ayant un taux de lymphocytes T CD4 inférieur à 50%.

La rétinocoroïdite toxoplasmique est plus rare. Elle peut être isolée ou identifiée dans le contexte d'une infection généralisée.

La syphilis peut avoir des traductions ophtalmologiques diverses : uvéite, choroïdite, rétinite, papillite.

La nécrose rétinienne aiguë évoque une atteinte zostérienne et justifie un traitement urgent par voie intraveineuse.

- **Atteintes rénales**

Un grand nombre d'anomalies rénales ont été décrites au cours d'infection par le VIH.

Il est cependant difficile d'attribuer l'atteinte rénale au VIH dans la mesure où les personnes infectées peuvent être porteuses de bien d'autres causes d'atteinte rénale.

En effet l'utilisation des drogues par voie intraveineuse, l'hépatite B, une infection opportuniste, des troubles hydro-électrolytiques ou l'utilisation de médicaments néphrotoxiques sont autant des raisons de voir apparaître ce type d'atteinte.

- **Atteintes hématologiques**

Un grand nombre d'anomalies hématologiques ont été décrites tout au long de l'infection par le VIH. La thrombopénie est la plus fréquente pouvant survenir chez 10 à 20% des patients à un stade quelconque de l'évolution. Il s'agit d'une thrombopénie auto-immune, le plus souvent sans aucune traduction clinique.

L'anémie est habituelle au cours de l'infection par le VIH et répond à des origines diverses : inflammation concomitante d'une infection opportuniste ou d'une tumeur, toxique ou nutritionnel. Une grande variété d'atteintes leucocytaires a été décrite au cours de l'infection par le VIH.

b) - Diagnostic biologique [9]

Le test de dépistage par la technique ELISA suivi en cas de positivité d'un test de confirmation. Les tests de dépistage rapides sont utiles dans les services d'urgences et quand la connaissance du statut peut affecter les décisions thérapeutiques.

7- PRINCIPES GENERAUX DE LA PRISE EN CHARGE DES PERSONNES INFECTEES PAR LE VIH [9, 15, 16]

La découverte d'une sérologie VIH positive chez l'adulte conduit à :

- Gérer les risques de transmission sanguins, sexuels, et mère-enfants du virus et les conséquences vis-à-vis de l'entourage familial.
- Déterminer les marqueurs pronostiques.
- Organiser le suivi médical, en fonction de ces marqueurs pronostiques.

8- TRAITEMENTS PROPHYLACTIQUES DES INFECTIONS OPPORTUNISTES [9]

Le traitement prophylactique des principales fonctions opportunistes est résumé dans le tableau ci-après. La survenue de ces infections nécessite le maintien d'un traitement d'entretien pour éviter les rechutes qui sont inéluctables lorsque le système immunitaire n'est pas restauré.

Tableau I : Traitement préventif des infections opportunistes

	Prévention primaire	Prévention secondaire	Traitement
Pneumocystose	Triméthoprine sulfaméthoxazole (800mg/160mg/j)	Triméthoprine sulfaméthoxazole (800 mg/160 mg/j)	Triméthoprine (20mg/kg/j) Sulfaméthoxazole ou pentamidine IV 3mg/kg/j 20 jours
Toxoplasmose	Triméthoprine sulfaméthoxazole (800mg/160mg/j)	Pyriméthamine 25mg/j + adiazine 2g/j ou Cotri Fort 2 à 3cp/j)	Pyriméthamine 25mg/j + adiazine 4g/j ou Cotri 6 cp de Forte ou 12 ampoules IV/j
Candidose	-	Fluconazole 50mg/j continu ou intermittent	Fluconazole 50mg/j
Cryptococcose	-	Fluconazole (200 -400mg/j)	Amphotéricines (0,7mg/kg/j IV ou Fluconazole (800mg/j)
Isosporose			Cotrimoxazole 80mg / kg/j 10-15 jours
Cyclosporese	-	-	Cotrimoxazole 80mg/kg/j 10-15 jours

Source : Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique 2009 [23]

9 – TRAITEMENTS ANTIRETROVIRAUX (ARV) [19 ; 31]

a) Objectif du traitement

L'objectif est de rendre la charge virale indétectable et au mieux de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter la durée et la qualité de vie des PV/VIH.

b) Bilan pré-thérapeutique [19]

Devant tout nouveau cas d'infection par le VIH les examens suivants sont recommandés :

- NFS
- Créatinémie
- Transaminase
- Glycémie à jeun
- Cholestérol , triglycérides , Amylasémie (non recommandes au Mali dans le bilan d'inclusion
- Radiographie du Thorax
- Taux de CD4
- AgHbs , Ac anti HBc IgG , anticorps VHC

c) **Quand commencer un traitement Antirétroviral au Mali [35].**

- **Si la numération des lymphocytes TCD4 est disponible**

Stade III ou IV ou OMS quelque soit le taux de lymphocytes TCD4

Stade I ou II OMS avec taux de lymphocytes TCD4 $\leq 350/ \text{mm}^3$

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

Stade IV et III OMS avec un taux des lymphocytes totaux $< 2100/ \text{mm}^3$

d) **Les moyens thérapeutiques [13 ; 18]**

Les familles d'ARV actuellement disponibles au Mali :

Les Inhibiteurs de La Reverse Transcriptase qui se composent :

- Les Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse
- Les Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse,

Les Inhibiteurs de Protéase

e) **Stratégie thérapeutique [18]**

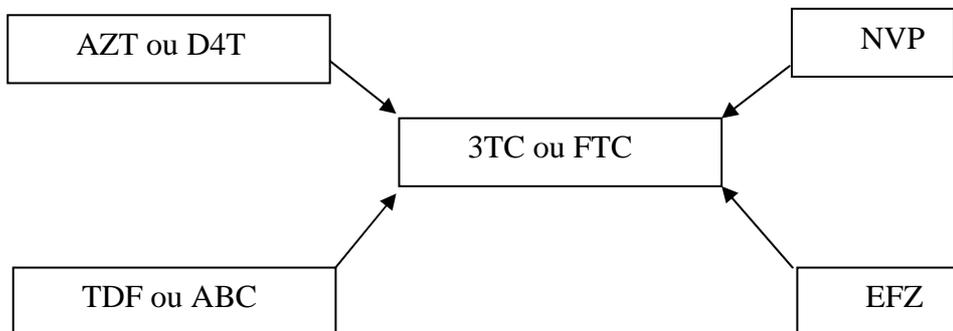


Figure 3 : Schéma de première ligne

Tableau II : Schéma de deuxième intention

Inhibiteur nucléoside de transcriptase inverse	Inhibiteur de la protéase
DDI + ABC →	PI/r
TDF + ABC →	LPV/r
DDI + ABC →	ATV/r
DDI + ZDR →	SQV/r

Source : Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique 2009 [23]

10 – SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL [28 ; 31 ; 32]

Le suivi d'un traitement antirétroviral comprend un bilan clinique et un bilan biologique. Toutes les données doivent être mentionnées dans le dossier du malade.

a) Bilan clinique

Réalisé 15 jours après l'initiation du traitement antirétroviral et à 1 mois puis tous les 3 mois à 6 mois seront appréciés :

Le poids

Les effets secondaires des ARV

Les infections opportunistes récentes

Le niveau d'observance

b) Bilan biologique

Réalisé tous les 3 à 6 mois après l'initiation du traitement antirétroviral :

- Le taux de lymphocyte CD4
- L'Hémogramme
- La Glycémie
- La Créatinémie
- La transaminasémie
- L'Amylasémie
- Le Cholestérol
- La Charge virale en cas d'échec immunologique.

D'autres analyses biologiques peuvent être réalisées en fonction de l'état clinique du malade et des molécules utilisées.

11 – OBSERVANCE THERAPEUTIQUE [22]

a) Le But

L'évaluation de l'observance thérapeutique a pour but d'amener le patient à :

Respecter les prescriptions

Appliquer les consignes du traitement

Prévenir un échec thérapeutique.

b) Pourquoi évaluer l'observance ?

L'observance du traitement antirétroviral est le principal facteur explicatif du succès ou de l'échec du traitement. Une mauvaise observance peut favoriser l'émergence des souches résistantes et compromettre l'efficacité des traitements.

c) Les méthodes d'évaluation d'observance [19 ; 28] :

Les différentes techniques employées sont :

- L'évaluation de l'observance par conseiller thérapeutique
- Le comptage des comprimés
- La régularité des approvisionnements en ARV
- L'auto-questionnaire

- Carnet
- Dosages biologiques
- Observation directe du traitement.

d) Différents modes d'inobservances identifiés [28] :

On peut citer entre autres :

- Absence de prise médicamenteuse
- Erreur dans l'horaire de la prise
- Prise de médicament non prescrit par le médecin
- Diminution volontaire du nombre de prise de comprimés

e) Déterminants de l'observance [28 ; 32]

Facteurs liés aux malades : On peut citer entre autres :

- Accessibilité financière des médicaments
- Accessibilité géographique des médicaments
- Analphabétisme,
- Précarité,
- Logement,
- Lieu de travail en droit pour garder les médicaments
- Repas
- Représentation sociale, culturelle et religieuse de la maladie
- Recours aux tradithérapeutes

Facteurs liés au traitement : On peut citer entre autres :

- Complexité du traitement
- Obligation alimentaire
- Effets indésirables
- Traitements associés

Facteurs liés à l'entourage : On peut citer entre autres :

- Confidentialité
- Stigmatisation
- Discrimination

- Rejet,
- Soutien et réseau de solidarité

Facteurs liés aux agents de santé : On peut citer entre autres :

- Niveau de connaissance sur le VIH/SIDA et ARV
- Informations insuffisantes
- Inadaptés ou contradictoire
- Absence de convictions et d'implication
- Charge du travail
- Indisponibilité
- Manque de motivation
- Relation soignant-soigné
- Gestion de la confidentialité.

3- METHODOLOGIE :

3-1. LIEU D'ETUDE:

Notre étude a été effectuée dans le Service de Médecine générale au Centre Hospitalier «Mère Enfant» le Luxembourg qui est situé à Hamdallaye en Commune IV du District de Bamako, une référence pour cette commune en matière de santé.

Le centre hospitalier «mère enfant» est situé en plein centre de Hamdallaye. Il comprend :

- La Direction Générale.
- Les Services de Chirurgies :
 - Gynéco-obstétrique
 - Chirurgie générale
 - Chirurgie pédiatrique
 - Traumatologie.
 - Neurochirurgie
- Les Services de Médecine :
 - Médecine Interne
 - Cardiologie
 - Pédiatrie
- Service d'imagerie Médicale
- Le laboratoire médical
- La pharmacie hospitalière
- Le service de maintenance
- Le service social

3-2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE :

L'étude s'est déroulée sur une période de 12 mois de janvier 2010 à décembre 2010. L'étude a porté sur les patients à VIH positif au centre hospitalier « mère enfant » le Luxembourg.

3-2-1 Population d'étude :

Il s'agissait d'une étude longitudinale et descriptive avec recueil prospectif des données.

3-2-2 Critères d'inclusion:

Les PVVIH d'au moins 18ans sous traitement ARV pendant au moins 6mois ont été inclus.

3-2-3 Critères de non inclusion :

Les patients atteints d'autres pathologies immunodéprimantes.

Les patients sous traitement au long cours pouvant influencer la réponse du traitement ARV

3-3- ECHANTILLONNAGE :

Notre étude a porté sur les PV VIH de Janvier 2010 à décembre 2010 à l'hôpital Mère Enfant le Luxembourg. Nous avons fait un échantillonnage de type exhaustif par inclusion de tous les patients dépistés positifs au VIH et acceptant de participer à l'étude. La taille de notre échantillon n'a pas été fixée au départ.

3-3- 1-Variables étudiées :

- **Données sociodémographiques :**

Le sexe, l'âge, la profession, le statut matrimonial, le niveau scolaire, ont été étudiés.

- **Données cliniques :**

Le poids, la pathologie observée, le protocole thérapeutique, l'évaluation de l'observance, les causes de l'inobservance, les effets indésirables des ARV, les notions de changement de protocole, traitement envisagé ont été étudiés.

• **Données biologiques :**

Le dosage du taux de CD4, la numération formule sanguine, Clairance de la créatinine, etc., ont été étudiés.

3-3- 2- Collecte et traitement des données :

Nous avons collecté les données grâce à notre fiche d'enquête (voire annexes).

Les données recueillies ont été saisies sur MICROSOFT WINDOWS Office 2007 dans les logiciels Word et Excel.

L'analyse a été faite sur EPI INFO version 6.0 fr. Le test statistique utilisé a été le test Khi ²(χ^2). La valeur de P significative a été retenue pour P <0,05.

3-4 - CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Les patients ont signé un consentement éclairé lu ou traduit en langue nationale bambara avant leur inclusion dans l'étude. Les patients ont accepté volontairement de participer à l'étude. La prise en charge ainsi que le traitement des données ont été effectués dans la confidentialité. Un numéro anonyme a été attribué à chaque malade pendant l'étude.

3-5- LES CONSTANTES BIOLOGIQUES ET LEURS NORMES : [31 ; 32]

Tableau III : Les constantes biologiques utilisées

Constantes biologiques	Norme du Laboratoire
Taux de CD4	500 à 1200 c/ml
Taux d'hémoglobine	Homme 13 à 18 g /dl Femme 12 à 16 g /dl
Glycémie	0,7 à 1,10 g /l
Transaminases	Homme < 38 ui/ml Femme < 31 ui/ml
Clairance de la créatinine en ml/mn	≥ 80 Fonction rénale normale 50 à 80 insuffisances rénales légères 30 à 50 insuffisances rénales modérées < 30 insuffisances rénales sévères
Globules blancs	4000 à 10000 c/ml

Calcul de la clairance par la formule de Cockcroft

$(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times k = \text{ml/mn}$

$7,2 \times \text{créatinémie (mg/l)}$

K = 1,23 pour homme

K = 1,04 pour femme.

3-6- DEFINITION OPERATIONNELLE DES TERMES :

L'observance étant le degré de concordance entre recommandation du Médecin et comportement du patient, elle est difficilement mesurable.

Nous avons pris comme technique de mesure, le comptage des comprimés. Les notions de base pour noter le suivi des patients durant l'étude :

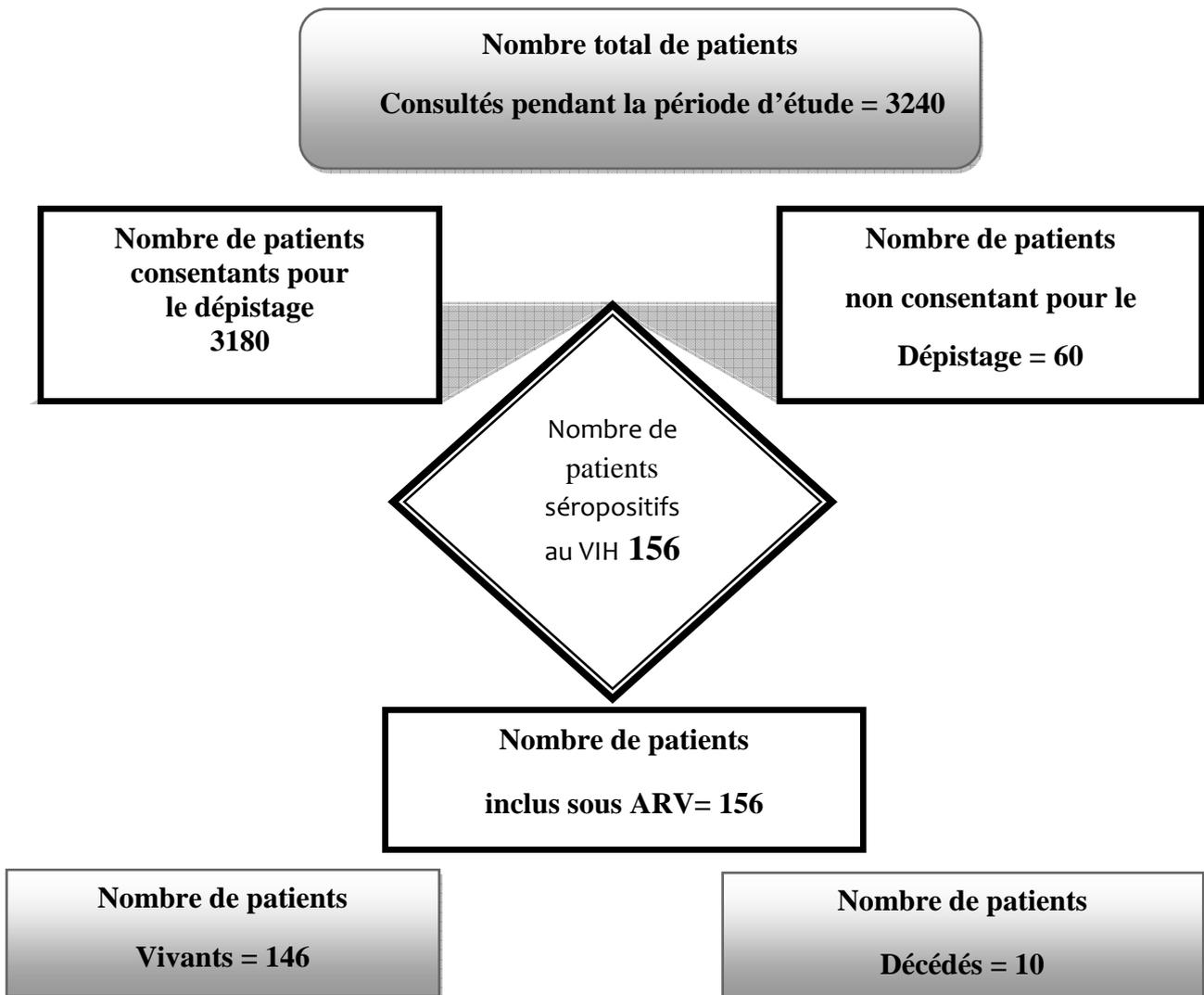
- Bonne observance : quand 95% ou plus des comprimés sont pris par le patient depuis le dernier rendez-vous.
- Mauvaise observance : correspond à une prise inférieure à 95% de la quantité prescrite depuis le dernier rendez-vous.
- Surdosage : c'est la prise supérieure à celle prescrite.
- Dose insuffisante : quand la dose prise est inférieure à celle prescrite.
- Prise manquée : correspond à l'omission d'au moins une prise dans la journée ou dans le mois.
- Rupture de traitement : lorsque le patient fait 3 jours sans prendre ses médicaments.
- Décédé : malade dont la mort est confirmée par le médecin.
- Perdu de vue : malade qui n'est plus revenu renouveler son traitement ARV depuis 3 mois.
- Abandon : patient qui décide d'arrêter son traitement ARV sans avis médical.
- Issue satisfaisante : patient dont l'état de santé s'est nettement amélioré sous ARV.
- Issue non satisfaisante : patient décédé, perdu de vue, en abandon de traitements ou l'état de santé s'est dégradé.

4-RESULTATS

Notre étude a permis de montrer les résultats selon les variables suivants :

4- 1- Prévalence du VIH à l'hôpital mère enfant :

Parmi les 3240 (trois mille deux cent quarante) patients consultés durant la période d'étude, 60 patients ont refusé le test de dépistage volontaire du VIH. 156 patients/3180 volontaires, soit 0,05 % étaient positifs au VIH et ont été mis sous ARV.



4-2- Caractéristiques socio démographiques

4-2-1- Répartition selon le sexe :

Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe.

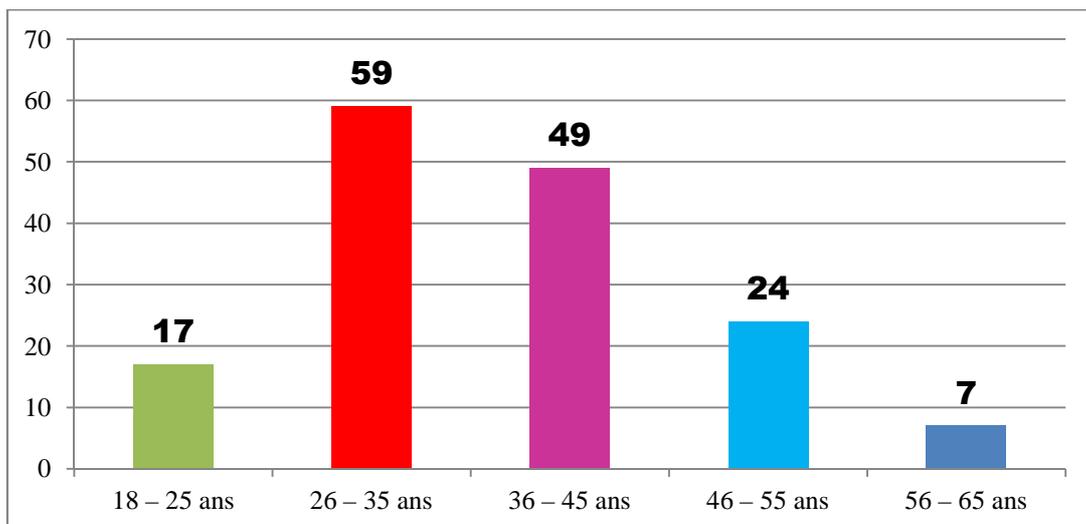
Les femmes étaient les plus représentées dans notre étude avec 63,46%. Le sex ratio est de 0,57.

Répartition des patients selon le sexe	
Masculin	57
Féminin	99
RATIO	0,57

4-2-2- Répartition selon l'âge :

Figure 4 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

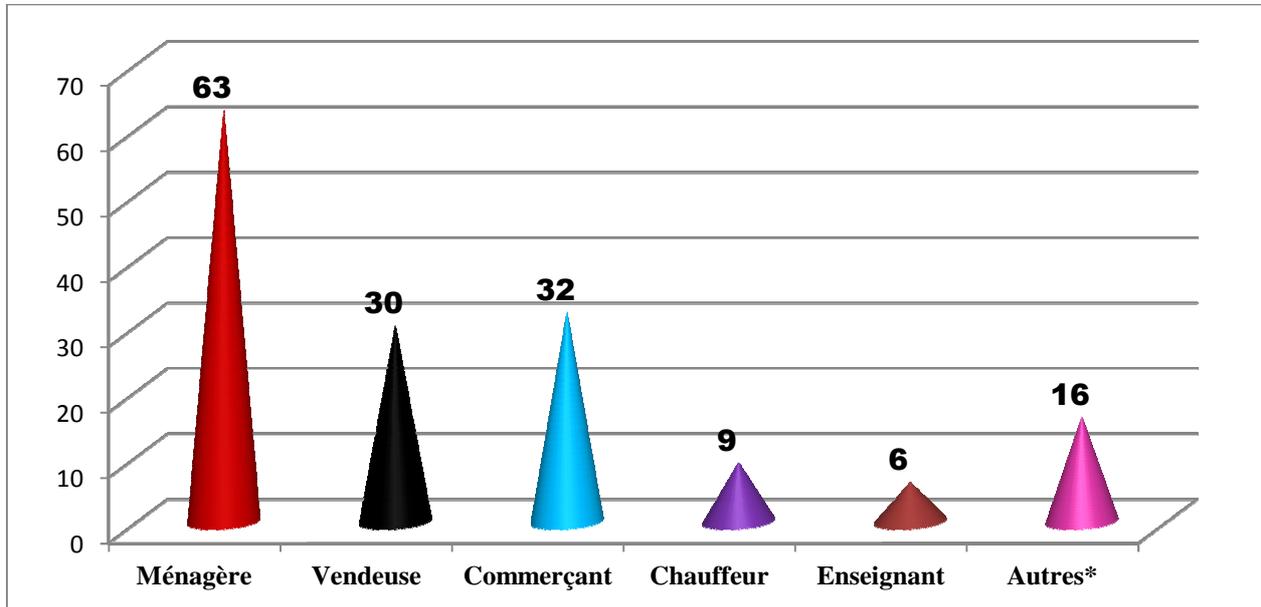
Dans notre étude la moyenne d'âge est 37,27 avec comme âge minimum 18 ans et maximum 65 ans.



La tranche d'âge comprise entre [26-35 ans] est la plus représentée soit 37,82%.

4-2-3- Répartition selon la profession :

Figure 5 : Répartition des patients selon la profession

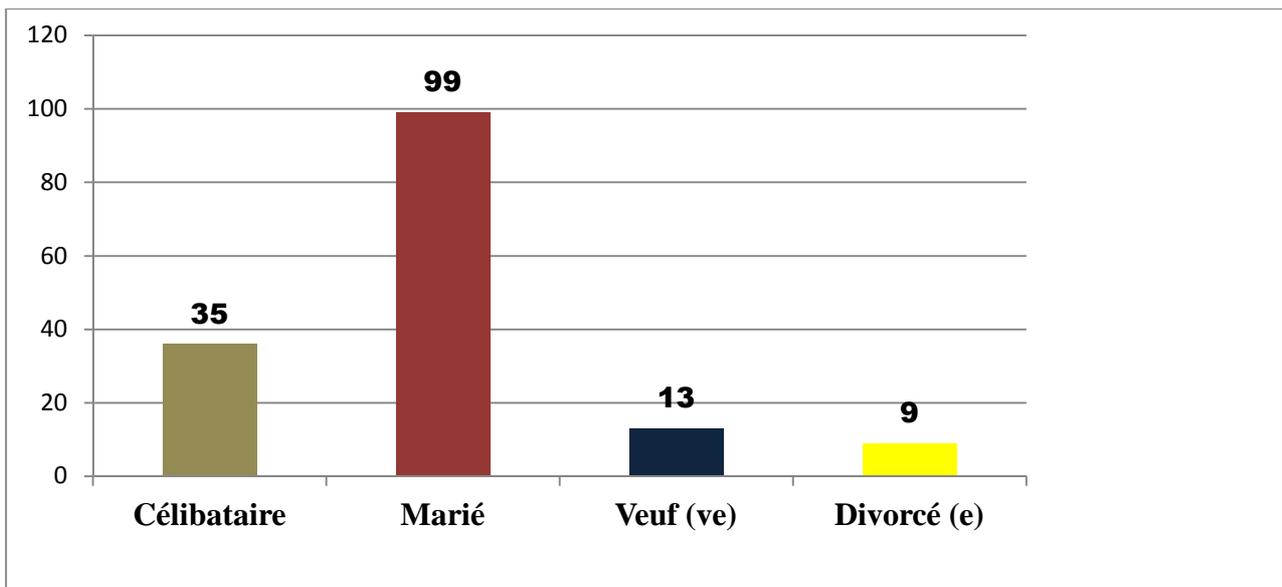


Autres*= électricien=2, comptable=3, Agent de santé=3, Etudiant=4, Agent de sécurité= 4.

Les ménagères étaient majoritaires soit 40,38 %.

4-2-4- Répartition selon le statut matrimonial :

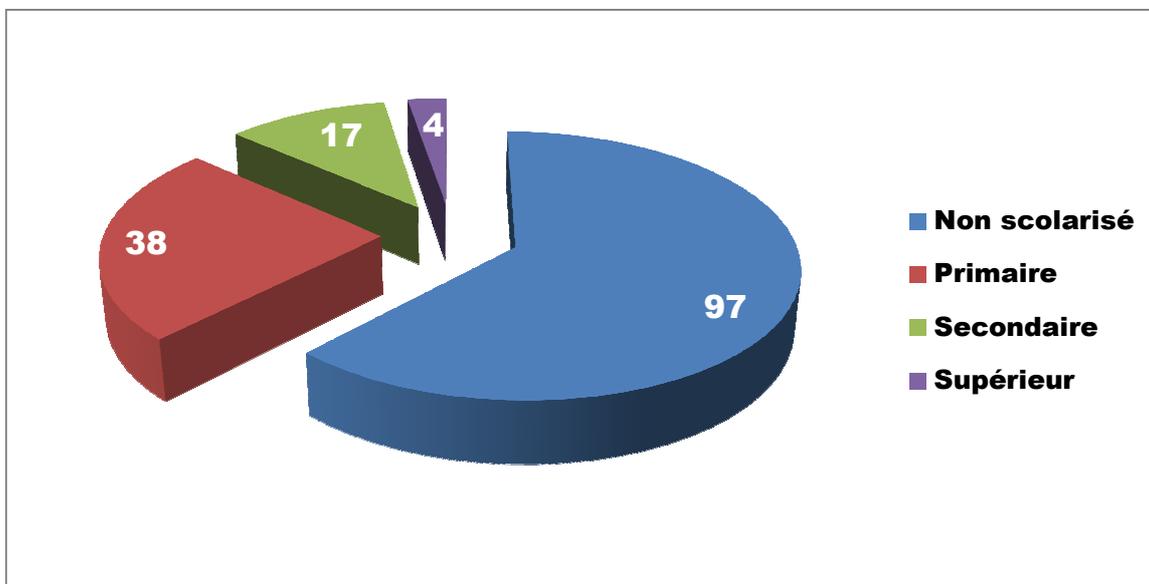
Figure 6 : Répartition des patients selon le statut matrimonial



Les mariés étaient majoritaires soit 63,46 %.

4-2-5- Répartition selon le niveau d'études

Figure 7 : Répartition des patients selon le niveau d'étude

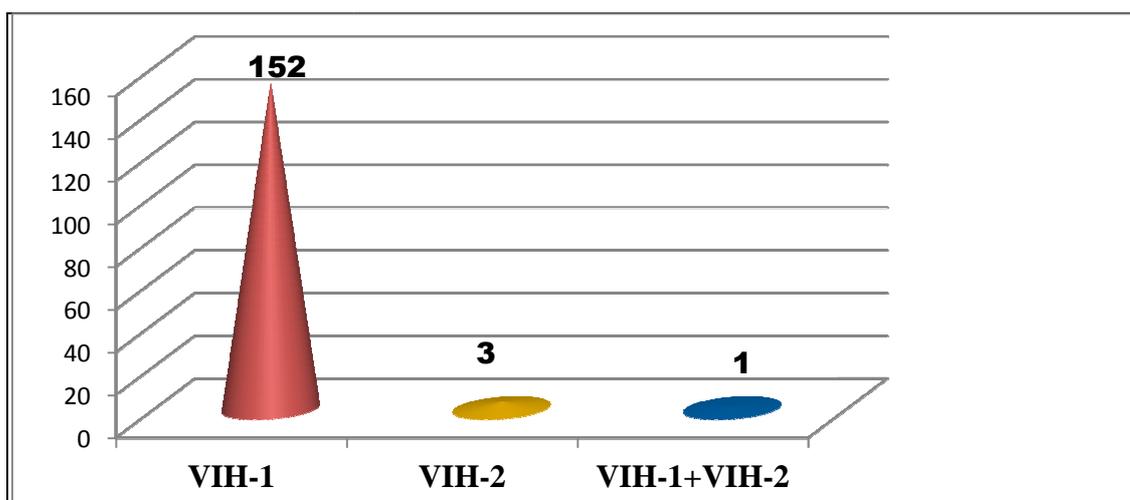


Les non-scolarisés représentaient 62,18%.

4-3-Les paramètres biologiques

4-3-1-Répartition selon le type de VIH

Figure 8 : Répartition des patients selon le type de VIH



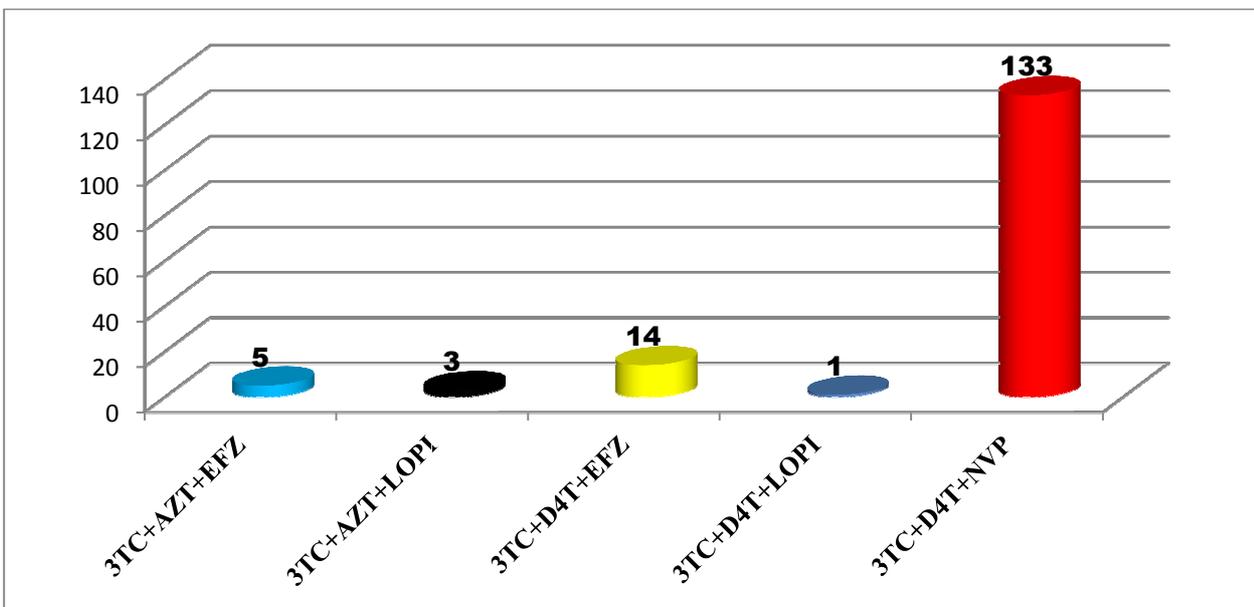
La quasi-totalité (97,43 %) des patients était infectée par le VIH-1.

Tableau V : Répartition des patients selon le stade clinique

Stades cliniques	Effectifs	Pourcentage %
Classification internationale		
Stade 1	32	20,51
Stade 2	89	57,05
Stade 3	26	16,67
Stade 4	9	5,77
Classification CDC		
Stade A	32	20,51
Stade B	112	71,89
Stade C	12	7,69
Classification de Karnoski		
100% - 80%	118	75,64
70% - 50%	32	20,51
< 50%	16	3,84

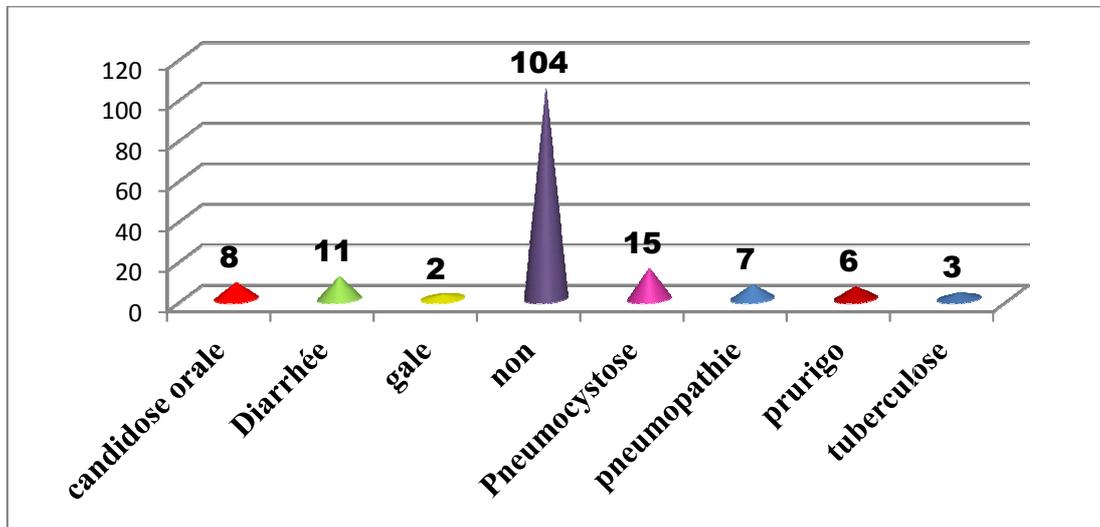
Selon le type de classification, les patients appartenait en majorité à l'inclusion au stade clinique « 2 » soit 57,05 % (OMS), au stade B 71,89 % (CDC).

Figure 9 : Répartition des patients selon le traitement ARV à l'inclusion



La majorité des patients soit 85,26% ont débuté le traitement ARV par la combinaison nommée Triomune® (3TC + D4T + NVP)

Figure 10 : Panorama des infections opportunistes à l'inclusion



La majorité des patients (104/156) ne présentait pas d'infections opportunistes à l'inclusion soit 66,67 %.

4-3-2- Evolution du taux de CD 4 au cours de l'étude à l'inclusion et à M6

Tableau VI : Evolution du taux de CD 4 au cours de l'étude à l'inclusion (M0) et à M6

Taux de CD4 à M0 (Cellules/mm ³)	Taux de CD4 à M6		
	< 350	> 350	Total
< 350	18	90	108
> 350	0	48	48
TOTAL	18	138	156

L'augmentation du taux de CD4 a été significative entre l'inclusion et le suivi p=0,00008.

Tableau VII : Evolution du taux de CD 4 en fonction du stade clinique après 6 mois de traitement ARV (M6)

TAUX DE CD4 À M6 (Cellules/mm ³)	Stade clinique à M6			
	I	II	III	Total
250	5	10	3	18
350	41	24	3	68
400	26	8	2	36
450	20	3	1	24
500	8	2	0	10
TOTAL	100	47	9	156

Une augmentation significative du taux de CD4 a été observée chez les patients

4-3-3- Evolution de la clairance de la créatinine

Tableau VIII : Evolution de la clairance de la créatinine à l'inclusion et à M6

Clairance de la créatinine à M0 (ml/mn)	Clairance de la créatinine à M6 (ml/mn)		
	< 80	≥ 80	Total
< 80	27	23	50
≥ 80	0	106	106
TOTAL	27	129	156

L'évolution de la clairance était significative pour la majorité des patients $p = 10^{-9}$.

4-3-4- Evolution du taux d’Hémoglobine

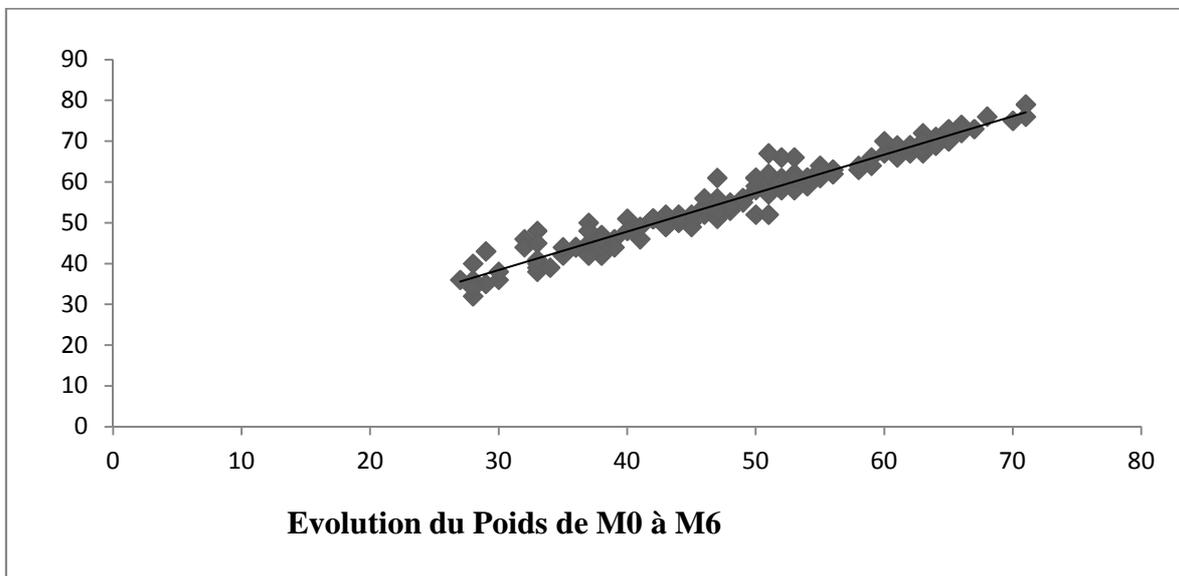
Tableau IX : Evolution du taux d’Hémoglobine à l’inclusion et à M6

Taux d’Hémoglobine M0	Taux d’Hémoglobine à M6		
	< 12 g/dl	> 12 g/dl	Total
< 12 g/dl	109	17	126
> 12 g/dl	0	30	30
TOTAL	109	47	156

Le taux d’hémoglobine a augmenté au cours du suivi de M0 à M6 avec un $p = 10^{-9}$.

4-4- Données cliniques à l’inclusion et au 6 mois de traitement ARV

Figure 11: Répartition des patients selon le poids avant le traitement ARV et à M6



Le poids moyen à l’inclusion et à 6 mois de traitement ARV était respectivement de 49,29 et 56,59 kg. Nous avons observé une différence statistiquement significative entre ces deux poids avec une valeur de $p=10^{-9}$.

Tableau X : Répartition des patients selon le niveau d'observance du traitement ARV en fonction du niveau d'étude

Niveau d'étude	Observance		Total
	Bonne	Mauvaise	
Non scolarisé	66	32	98
Primaire	30	8	38
Secondaire	14	2	16
Supérieur	4	0	4
Total	114	42	156

Les patients ayant un niveau d'étude supérieur ont présenté les meilleurs taux d'observance soit 100%.

Tableau XI: Répartition du niveau d'observance des patients en fonction du stade clinique

Stades Cliniques	Observance		Total
	Bonne	Mauvaise	
Stade clinique I	26	6	32
Stade clinique II	66	23	89
Stade clinique III	21	5	26
Stade clinique IV	6	3	9
TOTAL	119	37	156

La meilleure observance a été observée chez les patients appartenant au stade clinique I soit 81,25%

Tableau XII : Répartition des patients selon la forme d'inobservance

Forme d'inobservance	Effectifs	Pourcentage %
Prise manquée	22	59,46
Dose en excès	8	21,62
Dose insuffisante	3	8,11
Rupture	4	10,81
Total	37	100

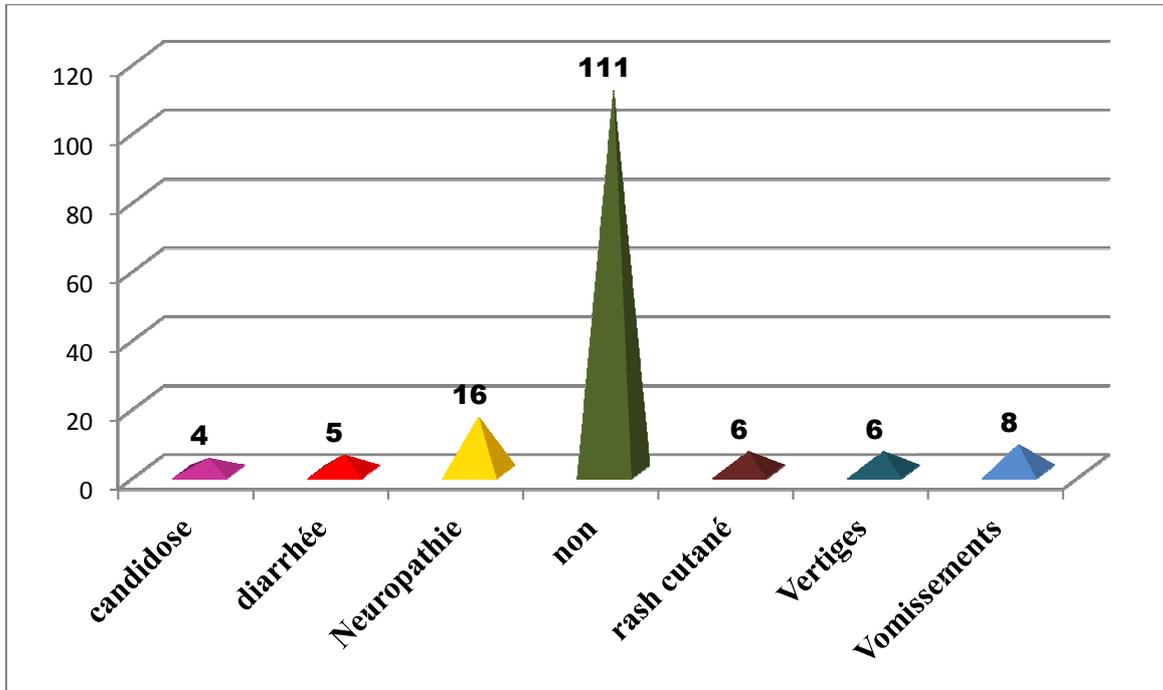
L'inobservance a concerné 37 patients sur 156 soit 23,72%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les causes d'inobservance

Causes	Effectifs	Pourcentage %
Oubli	13	35,13
Incompréhension	8	21,62
Voyage	7	18,92
Refus non justifié	7	18,92
Refus pour effets secondaires	2	5,41
Total	37	100

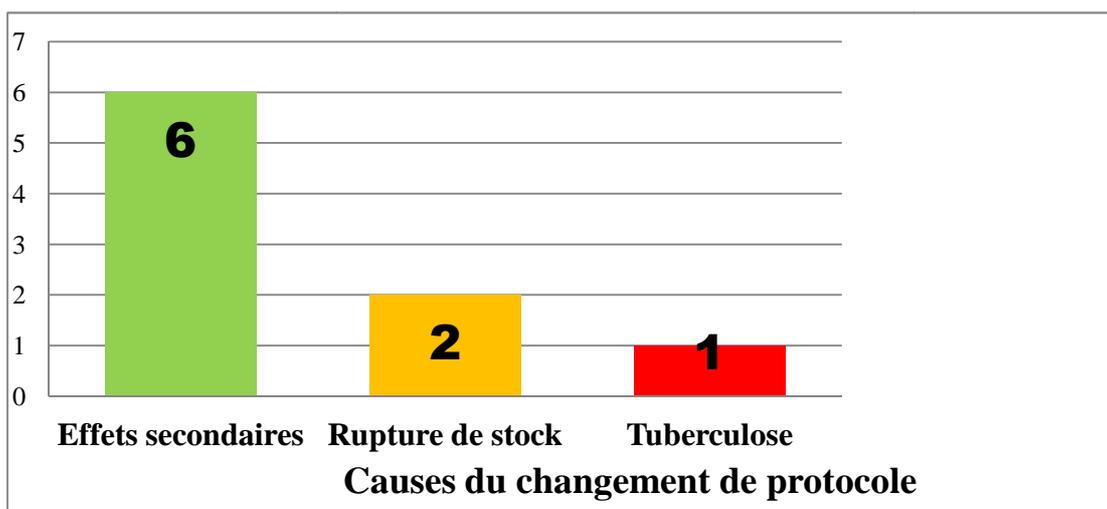
L'oubli était à l'origine de l'inobservance chez 35,13 % des patients inobservants.

Figure 12 : Principaux effets secondaires indésirables (EIS) des ARV rencontrés chez les patients



Les effets secondaires des ARV représentaient 28,85%.

Figure 13 : Répartition des patients selon les causes du changement de protocole Thérapeutique



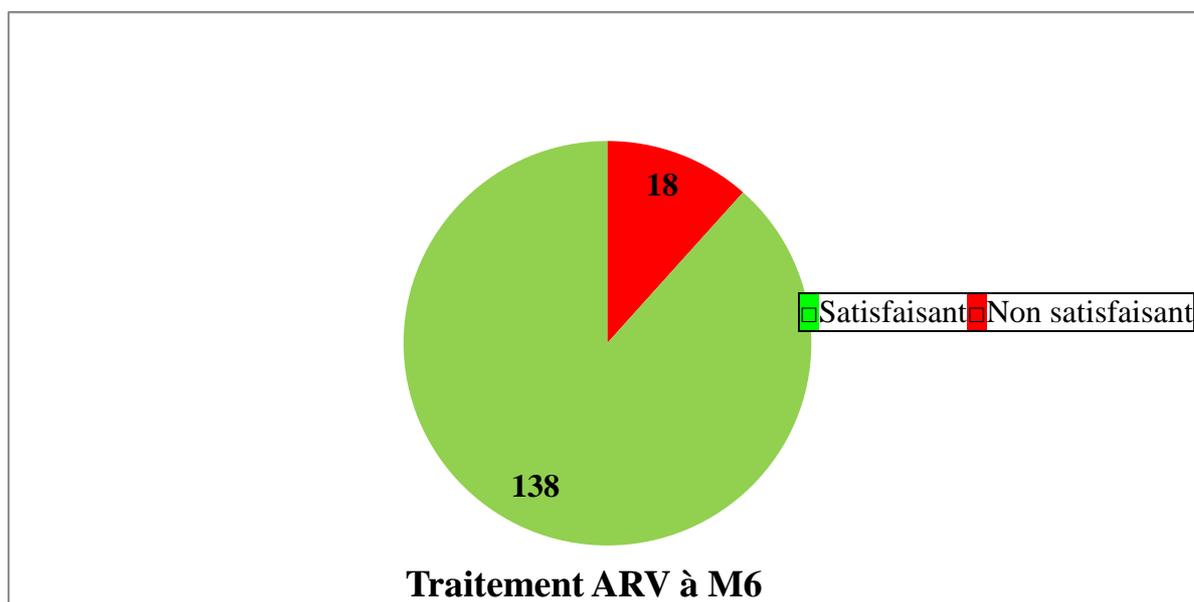
Les effets secondaires des ARV ont été la cause majeure du changement de protocole 6/9 cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la molécule de substitution

Molécule de substitution	Effectifs	Pourcentage %
NVP / EFZ	5	55,55%
D4T / AZT	2	22,22%
CRIXIVAN / Kaletra	1	11,11%
D4T / TDF	1	11,11%
TOTAL	9	100%

La combinaison NVP/EFZ a été la plus utilisée dans le changement de protocole thérapeutique 5/9 cas soit 55,55 %.

Figure 14 : Répartition des patients à 6 mois de traitement ARV



La majorité des patients avait un traitement ARV satisfaisant soit 88,46%.

Tableau XV : Répartition des patients à 12 mois de traitement ARV

Issu du traitement ARV	Effectifs	Pourcentage %
Décédé	10	55,55%
Perdu de vue	5	27,77%
Abandon	2	11,11%
Echec clinique	1	5,55%
Total	18	100%

Le décès représentait la cause la plus fréquente chez les patients n'ayant pas eu un résultat satisfaisant à 12 mois de traitement ARV soit 55,55%.

5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5-1- Les limites de l'Etude :

Le refus de certains patients de participer à l'étude. Au cours de la période d'étude 3240 patients ont été consultés et 3120 patients ont accepté le test de dépistage soit 98,1% et 156 patients sont revenus positifs et sont mis sous ARV.

A travers ces résultats obtenus, nos commentaires et discussions ont porté sur :

Les Caractéristiques sociodémographiques,

La Classification clinique

La Pathologie au cours du suivi

Le Bilan biologique

Le Protocole thérapeutique

Les Effets secondaires

L'Issu du traitement

L'Observance thérapeutique

5-2 Caractéristiques sociodémographiques :

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude a été celle de 26 – 35 ans, soit 37,82%. L'âge minimum était de 18 ans tandis que l'âge maximum était 65 ans. La couche active et productive est la plus concernée par le sida constituant ainsi un problème majeur de santé publique. La même tranche a été signalée par Saliou. M [24], Cissé H. [30] et Dembélé Y. [29].

Dans notre étude, le sexe féminin était prédominant avec 63,46%. Cette prédominance féminine a été rapportée par Dembélé Y. [29], Barry [25] et Cissé H. [30] avec respectivement 75,5%, 63,4% et 50,8%.

Les mariés étaient prédominants avec 99/156 soit 63,46%. Ce taux est supérieur à celui de Goita Z. [26] qui a trouvé 57,741%. Les chauffeurs ainsi que les commerçants qui sont des groupes à risque sont moins présents dans notre étude à cause du caractère particulier du lieu d'étude (Hôpital Mère enfant).

Nous avons trouvé 40,38 % de ménagères dans notre étude. Ce chiffre est similaire à celui trouvé par Dembélé Y. [29] soit 40,6%.

Dans notre échantillon, les personnes non-scolarisées étaient largement majoritaires avec 62,18 %, comme l'avait trouvé Dembélé. Y dans son étude 69,1%.

Beaucoup de facteurs peuvent contribuer à cet état de fait à savoir l'ignorance et le caractère féminin. Diall [5] a rapporté dans son étude 45,7% d'analphabètes.

5-3- Manifestations clinico-biologiques des patients :

La majorité de nos patients était symptomatique à l'admission avec 71,89% appartenant à la classe B selon la classification du CDC. Dembélé. Y avait fait le même constat dans son étude : la classe B représentait 76,4%. La perte de poids était un signe d'appel avec 49,29 Kg comme poids moyen à l'inclusion. Saliou. M [24] a rapporté que 72 % des patients de son étude avaient un poids inférieur à 60 kg à l'inclusion. La majorité de nos patients avait un taux de CD4 inférieur à 350 Cellules/mm³ soit 69,23% à l'inclusion. Ce résultat est légèrement différent de celui trouvé par Saliou. M [24] et Cissé H [30] qui ont trouvé respectivement 85% et 81,8% de patients ayant un taux de CD4 < 350 cellules/mm³.

Le VIH-1 a été le virus le plus retrouvé dans notre effectif avec 97,43% notre résultat est superposable à celui de Dembélé. Y [29] qui a trouvé 96,2%. Ce constat montre que le VIH-1 est le plus virulent et plus répandu que le virus du VIH-2 qui représentait 1,92%.

Dans notre étude, 69,87% des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dl à l'inclusion. Dakouo M. [27] a trouvé dans son étude que 86,9 % des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dl.

5-4-Pathologies associées :

Le VIH entraîne une immunodépression avec émergence de maladies opportunistes. Cependant dans notre étude La majorité des patients (104/156) ne présentait pas d'infections opportunistes à l'inclusion. Par contre, ce résultat est différent de celui trouvé par Saliou. M [29] : 23% des patients de son étude avaient une/ou des infections opportunistes résultat similaire à notre étude qui rapporte 33,3% d'infections opportunistes.

5-5-Le protocole thérapeutique :

Le protocole thérapeutique le plus utilisé a été la combinaison Triomune®. 85,26% des patients ont débuté le traitement ARV par cette combinaison thérapeutique. Ce résultat est superposable à celui de Goita. Z [25] qui a rapporté dans son étude que 87,3% des patients avaient débuté le traitement ARV par la Triomune®. Ce schéma thérapeutique a respecté le protocole national de prise en charge du VIH au Mali. C'est pourquoi c'est le plus couramment utilisé au cours de notre étude.

5-6-Les effets secondaires

Les ARV peuvent provoquer des effets secondaires (cliniques et biologiques) multiples et variés, bénins ou graves, précoces ou tardifs selon la molécule utilisée ou la combinaison utilisée.

Dans notre étude 71,15 % des patients n'ont pas présenté d'effet secondaire des ARV. Cependant 16/156 patients ont présenté la neuropathie comme effet secondaire. Cela pourrait s'expliquer par la fréquente utilisation de la Stavudine qui est en voie de substitution.

Dans notre étude, le changement de protocole thérapeutique a concerné 9/156 patients. La Substitution par la NVP/EFV a représenté 55,55% de cet effectif.

5-7-Niveau d'observance

Une bonne observance est nécessaire pour la réussite du traitement ARV. Notre niveau d'observance a été bon dans 88,46 % et mauvais dans 11,54 %. Saliou. M [24] et Goita. Z [25] ont trouvé respectivement 89,3% et 86,1% de bonne observance.

5-8-Le type d'inobservance

Dans notre étude, il est dominé par les prises manquées d'ARV 64,70%. Dembélé. Y [29] a rapporté 80% dans son étude.

Issu du traitement ARV après 6 mois :

Le but des ARV est de consolider l'immunité en protégeant l'organisme contre les agents infectieux afin d'améliorer la qualité de vie.

Un issu satisfaisant a été constaté chez 88,46% de nos patients au bout de 6 mois de traitement ARV contre 11,54 % d'issu non satisfaisant.

Le poids de 34,01% des patients étaient supérieur à 60 kg. Durant notre étude, nous avons enregistré 10 décès, 5 perdus de vue, 2 abandons et 1 échec clinique.

Le comptage du taux de CD4 a été notre paramètre biologique d'évaluation de l'efficacité des ARV, car la charge virale n'étant pas disponible.

Le traitement ARV a favorisé la restauration immunitaire chez nos patients, car si 15,38% avaient à l'inclusion un taux de CD4 >200 cellules/mm³, ce taux a augmenté à 6 mois grâce aux ARV allant jusqu'à 62,82 %

6-CONCLUSION

Nous avons mené une étude prospective relative au suivi clinique et biologiques des Pv VIH à l'hôpital mère – enfant le Luxembourg pendant un an. L'infection par le VIH a été retrouvé chez 156 patients sur 3180 consultations et ayant accepté le dépistage du VIH. Tous ces patients ont été mis sous ARV et suivi pendant un an.

La prévalence de l'infection par le VIH au Luxembourg durant notre période d'étude était de 0,05 % qui est inférieure à la prévalence nationale (1,3 %). L'âge moyen a été de 37,27 années. Le VIH-1 été responsable de la majorité des infections avec 97,43%. La Triomune a été la combinaison la plus utilisée et cela conformément aux recommandations du ministère de la santé soit 85,26%.

Le taux de CD4 < 350 cellules/mm³ à M0 a été observé chez 108 patients contre 18 patients à M6.

L'efficacité du traitement était satisfaisante au cours de l'étude avec 138 patients satisfaisants sur 156 patients soit 88,46%.

Malgré la prise en charge, les effets secondaires constituent une cause majeure d'inobservance.

Malgré les efforts déployés par le CHME en matière de prise en charge des personnes vivant avec le VIH la prise en charge des patients résidant hors de la ville de Bamako, constitue une préoccupation. Seule l'union permettra d'améliorer la situation.

RECOMMANDATIONS

Afin d'améliorer le suivi des personnes vivant avec le VIH, nous recommandons:

AUX AUTORITES SANITAIRES, POLITIQUES, ADMINISTRATIVE

1- Intensifier la sensibilisation de la population

Le CCC : Conseil pour un Changement de Comportement

en vue de réduire l'incidence de l'infection à VIH.

2- Former d'avantage de personnels médicaux à la prise en charge des personnes vivants avec le VIH.

3- Equiper le laboratoire en matériels pour le diagnostic et le suivi de certaines IO.

4- Accélérer la décentralisation de la dispensation des ARV.

5- Etendre la gratuité à d'autres examens complémentaires : imagerie

AUX PATIENTS :

1-De bien conserver les médicaments pour garantir leur qualité.

2-Ne pas faiblir devant certains effets indésirables en abandonnant le traitement, mais au contraire d'être tenace car ce sont des effets généralement passagers.

POPULATION :

1-Éviter de stigmatiser les PVVIH, car l'infection à VIH est une infection chronique comme toute autre ; seul la solidarité et l'entraide peuvent la vaincre.

2-De faire le dépistage volontaire au VIH/SIDA car l'évolution favorable de la maladie dépend en partie du diagnostic précoce.

REFERENCES

- 1- Gentilini M.** : Médecine Tropicale. Paris : Ed.Science-Flammarion.1993, p928
- 2- ONUSIDA/OMS : Le point sur l'épidémie mondiale du SIDA.**
Décembre 2009, Genève www.unaids.org consulté le 20 mai 2010
- 3- Enquête démographique et de santé Mali-IV (EDS-IV).**
Samake S, Traoré S et al Ministère de la santé du Mali EDS-MIV juin 2006 456 pages
- 4- Pilly E. Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales.**
22eme Edition ; CMIT VIVACTIS, 2010
- 5- Diall B G** : Etude des connaissances, attitudes et pratiques de 600 personnes par rapport au SIDA.
Thèse de médecine, Bamako, 2008
- 6- Faucy AS, Clifford L H** : Infection par le virus de l'immunodéficience humaine VIH : SIDA et maladies associées. Harrison. Principes de médecine interne .15 Ed. Médecine Sciences. Paris : Flammarion ; 2002 ; p1852-1913
- 7- Leport C; Longuet P; Lacassin F:** Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection par le VIH
Encycl. Méd. Chir. Maladies Infection 8-050-B10-1996 ; 16p
- 8- Haut Conseil National de Lutte Contre le Sida du Mali :**
Normes et procédures de conseil et dépistage volontaire du VIH au Mali, 2009
- 9- Hammer SM: Management of newly diagnosed HIV infection**
N Engl J Med 2005; 353: 1702-10
- 10- ANRS (Agence Nationale de Recherche sur le SIDA) et les Hépatites virales**
L'observance aux traitements contre le VIH/SIDA : mesure, déterminants, Evolution.
Paris 2001; 111p. Edition EDK
- 11- James O. Kahn, M.D, and Bruce D. Walker, M.D:** Acute human Immunodeficiency Virus type 1 infection N Engl J Med, 1998; 339:33-39
- 12 – Picard C.** : VIH. Et maladies opportunistes, PARIS Malmaison, 2000. p505

- 13- IMAARV (Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux).** Plan d'action, Atelier, Bamako, Janvier 2001.
- 14- OMS :** Améliorer l'accès aux traitements antirétroviraux dans les pays à ressources limitées Révision Genève 2003.
- 15- Bonnet. D. et collaborateurs. :** Refuser d'allaiter pour protéger son enfant. La marginalité des femmes séropositives en Afrique. : Allaitements en marge ; PARIS, l'Harmattan. 2003, p. 342-350.
- 16- Arha. D.** Prévention de la transmission du VIH par l'allaitement : obstacles Socioculturels et propositions stratégiques. Transcriptase Sud, 2002, n°6, p. 27-31.
- 17- Pichard E : Manuel de Maladies Infectieuses pour l'Afrique**
(MalinTrop Afrique) Paris : Edition eurotext 2002, p589
- 18- Katlama C, Pialoux G, Girard P-M : VIH : Traitements antirétroviraux**
Paris : Doin ,2004; p 299-326
- 19- Raffif, Hoeb. : VIH : Initiation d'un traitement antirétroviral et surveillance.**
VIH, 6e Ed. Paris: Doin, 2003; p 339-342.
- 20- Dariosecq JM, Girard PM : VIH : Antirétroviraux Mémento Thérapeutique.**
VIH, 6^{ème} Ed. Paris: Doin 2004, p401-405
- 21- Carrieri M., Cailleton V., Le Moing G V et al.**
L'observance au traitement de type HAART : résultats de la cohorte nationale APROCO, Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrom, 2001, n°28
- 22- Dormont J S Groupe d'experts.**
Nouveaux antirétroviraux et stratégie d'utilisation d'ARV dans l'infection par le VIH.
Rapport 1998, Ministère de l'emploi et de la Solidarité.
Flammarion, 1998 Paris ; p.37-41
- 23- Mémento Thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique**
Doin, 2005 Première édition, p.242
- 24- Saliou M.** Suivi clinique et biologique des patients sous ARV à l'hôpital du Point G ; Thèse Med, Bamako 2004 N° 27

25- Barry D. Qualité de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH dans le service de médecine de l'hôpital de Sikasso.

Thèse de médecine Bamako 2008

26- Goita Z. Observance au traitement ARV chez les patients VIH+ au centre de référence Kéné Dougou S solidarité de Sikasso

Thèse de médecine, Bamako, 2008

27- Dakouo M. Résultat de suivi longitudinal d'une cohorte de 61 patients PVVIH sous ARV CHU du point-G.

Thèse de médecine Bamako 2008

28- Trocne N., Vaudre G., Dollfus C., Leverger G.

Observance du traitement antirétroviral de l'adolescent séropositif pour le VIH.

Archive de pédiatrie 2002 ; 9(12) : p1241-7.

29- Dembélé Y. : Suivi clinique et biologique des personnes vivant avec le VIH dans un centre de santé de cercle au Mali expérience de Koutiala

Thèse de médecine Bamako 2010

30- Cissé H. Aspects cliniques et évolutifs de la maladie de kaposi chez les patients infectés par le VIH/SIDA en milieu hospitalier de Bamako

Thèse de médecine Bamako 2008 N°190

31- Delfraissy J.F. Prise en charge des PV VIH

Flammarion, édition 2002 Paris, P-384

32- ONUSIDA/OMS

Recommandations rapides pour le traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent.

Novembre 2009 www.unaids.org consulté le 12 avril 2010

33- Traité de Virologie Médicale Pr J.M. Huraux

De Boeck Secundair, 19 août 2003 - 699 pages

34- Cycle du VIH (Source www.snv.jussieu.fr/vie/dossier/Sida/Images/Cycle/Swf)

35- Haut Conseil National de Lutte Contre le Sida : Politique et protocole de prise en charge antirétrovirale VIH du Sida, Juin 2010.

VIII-ANNEXES

ANNEXE I : Classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent *

= toute personne séropositive de 15 ans et plus.

Stade clinique 1

- ⇒ Patient asymptomatique.
- ⇒ Lymphadénopathie persistante généralisée.

Stade clinique 2 :

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

Stade clinique 3 :

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

- ⇒ Perte de poids sévère (> 10% du poids corporel présumé ou mesuré).
- ⇒ Diarrhée chronique inexplicée de plus de 1 mois.
- ⇒ Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) de plus de 1 mois.
- ⇒ Candidose orale.
- ⇒ Leucoplasie chevelue de la langue.
- ⇒ Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes.
- ⇒ Infections bactériennes sévères (ex : pneumonies, pyomyosite, infection articulaire ou osseuse, méningites ...)
- ⇒ Stomatite / gingivite / périodontite aigue ulcéro- névrosante.

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

- ⇒ Anémie inexplicée (<8 g /dl et / ou neutropénie (< 500 / mm³) et/ ou thrombocytopénie (< 50 000 / mm³) pendant plus d'un mois.

Stade clinique 4 :

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

- ⇒ Syndrome cachectique.
- ⇒ Pneumonie à Pneumocystis.
- ⇒ Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique.
- ⇒ Herpès chronique (orolabial, génital, anorectal de plus d'1 mois)
- ⇒ Candidose de l'œsophage.
- ⇒ Tuberculose extra pulmonaire.
- ⇒ Sarcome de Kaposi.
- ⇒ Toxoplasmose cérébrale.
- ⇒ Encéphalopathie par le VIH.

Affection pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé.

- ⇒ Cryptococcose extra pulmonaire y compris méningite.
- ⇒ Infection disséminée à mycobactéries non tuberculeuse.

- ⇒ Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons.
- ⇒ Cryptosporidiose.
- ⇒
- ⇒ Isosporidiose.
- ⇒ Infection herpétique viscérale.
- ⇒ Infection à cytomégalovirus (rétinite ou d un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions).
- ⇒ Leucoencéphalopathie multifocale progressive.
- ⇒ Mycose disséminée (ex : histoplasmosse, coccidioidomycose, pénicilliose,).
- ⇒ Septicémie récurrente à salmonella non typhique.
- ⇒ Lymphome (cérébral ou non Hodgkinien à cellule B).
- ⇒ Cancer invasif du col utérin.
- ⇒ Leishmaniose viscérale.

ANNEXE IIa : Classification CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents

Catégories cliniques			
Nombre de	(A)	(B)	(C)
Lymphocytes	Asymptomatique	symptomatique	SIDA
TCD4+	primo-infection	sans critère de	
LGP		(A) ou (C)	
>500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/ mm ³	A2	B2	C2
<200/ mm ³	A3	B3	C3
Définition du SIDA EN Europe en 1993(C1, C2, C3)			
Définition du SIDA CDC aux Etats-Unis en 1993(A3, B3, C1, C2, C3)			

ANNEXE IIb : Catégories cliniques selon les nouvelles classifications et définition du SIDA, 1993.

Catégorie A	Catégorie B	Catégorie C
<p>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 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - infection VIH asymptomatique ; - Lymphadénopathie persistante généralisée (LPG) - primo-infection symptomatique 	<p>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 :</p> <ul style="list-style-type: none"> -angiomatose bacillaire ; -candidose oropharyngée ; -candidose vaginale persistante ; fréquente ou qui répond mal au traitement ; -dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ ; -syndrome constitutionnel : fièvre (>38,5°C) ou diarrhée supérieure à 1 mois ; -leucoplasie chevelue de la langue ; -zona récurrent ou envahissant plus d'une dermatose ; -purpura thrombocytopénique idiopathique ; -salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens ; -neuropathie périphérique. <p>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.</p>	<p>Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :</p> <ul style="list-style-type: none"> - candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ; -candidose oesophagienne ; - Cancer invasif du col ; -Coccidioïdomycoses, 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 bronchique, pulmonaire ou oesophagienne ; -Histoplasmose disséminée ou extra pulmonaire ; - Isosporose intestinale chronique (plus d' 1 mois) ; - Sarcome de Kaposi ; - Lymphomes de Burkitt ; - Lymphome immunoblastique ; - Lymphome cérébrale primaire ; -Infection à mycobactérium Avium ou Kanarese, disséminée, ou extra pulmonaire ; - Infection à mycobactérium tuberculosis, quelque soit le site (pulmonaires ou extra pulmonaires) - Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaires ; - Pneumopathie bactérienne récurrente; - Leuco-encéphalite multifocale progressive ; - Septicémie à salmonelle non typhi récurrente ; -Toxoplasmose cérébrale ; - Syndrome cachectique dû au VIH. <p>Nouvelles pathologies ajoutées en 1993.</p>

FICHE D'ENQUETE N°.....

I) Identification du Malade :

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

Q2) AGE :.....ans

Q3) SEXE : /_/ 1-Masculin 2-Féminin

Q4) Ethnie :.....;..... /_

1-Bambara 3-Sarakolé 4-Khassonké 5-Peulh 6-Sonrhäi

7-Dogon 8-Samogo 9-indéterminée 10=Minianka 11-Autre :.....

Q4a) Si autre à préciser :.....

Q5) Résidence :...../_/ 1-Bamako 2-en dehors de Bamako

3-autre a précisé :.....

4-autre nationalité à précisé :.....

Q6) Principale Occupation/_/

1-Commerçant 2-Cultivateur 3-enseignant 4-Ouvrier 5-Ménagère 6-étudiant /élève 6-PS 7-

aides ménagère 8-vendeuse 9-chauffeur

10-Autres à préciser :.....

Q7) Statut Matrimonial :... ../_/

3-Célibataire 4-Veuf(e) 5-Divorcé(e) 6-Autres à préciser

Régime matrimonial: 1-monogame 2- polygame

Q8) NIVEAU D'ETUDE :/_/ 1-non scolarise 2-primaire 3-secondaire 4superieur

II) Antécédents : /_/ a-Notion de transfusion, b-chirurgie

c-circoncision /excision, d-partenaire sexuels multiple, e-tatouillage g-IST fréquente

III) CONSULTATION J0

Bilan biologique initial

Q21)-Taux de CD4 :.....C /ml

Q22) Glycémie a jeun :.....g/l

Q23) Transaminases :.....ui

Q24) clairance de la Créatininémie :.....ml/mn

Q26) GB :.....C/ml

Q27) PLQ : C/ml

Q28) HB :.....g /dl

Q30) LT :.....C/ml

Paramètres physique

Q31) Poids :.....kg

Classification

Q32) CDC :...../___/ 1-A 2-B 3- C

Q33) Indice de Karnofsky...../___/

1-100% 2-90% 3-80% 4-70% 5-60% 6-50% 7-40% 8-30%
9-20% 10-10%

Q34) OMS :...../___/ 1-stadeI 2-stadeII 3-stadeIII 4-stadeIV

TRAITEMENT

Q36) INDICATION DES ARV :/___/ 1-CD4< 350 2-PTME 3-CLINIQUE 4-LT

Q37) Molécules :...../___/

1-D4T+3TC+NVP 2-D4T+3TC+EFV 3-AZT+3TC+NVP 4-AZT+3TC+EFV
5- D4T+3TC+IDV/rtv 6-D4T+3TC+LOPINAVIR /rtv
7-Autres -

IV CONSULTAION J15

Q40) EFFETS SECONDAIRES DES ARV :

a-Anémie, b- Diabète ,c- Neuropathie périphérique ,d- Hépatite ,e- Pancréatite
f- Lipodystrophie ,g- Vomissement ,h- Céphalé ,i- Myalgie ,j- Vertige ,k- rash cutané
l- autres..... ,m- Néant

Q41) INFECTION OPPORTUNISTE OBSERVEE :

a -Diarrhée ,b- Tuberculose ,c- Pneumopathie ,d- Kaposi ,e- Candidose buccale.
f- Zona ,g- Herpes ,h- Toxoplasmose ,i- Cryptococcose ,j- Infection génitale
k- Prurigo l- autres :..... m- Néant

Paramètres physiques

Q42) Poids :.....kg

Q43) OBSERVANCE THERAPEUTIQUE:

a- Niveau d'observance :...../___/ 1-Bonne 2-Mauvaise

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

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

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

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

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

1-Oubli 2-Refus non justifier 3- Refus pour effets secondaires 4-Rupture du stock 5-Voyage

6-Goût amère des produits 7- autre

Si Autre à préciser :.....

c- Le protocole thérapeutique est il conforme à celui du mois dernier :... /_/

1-Oui 2-Non

2-1 Préciser le changement:..... ;

d- Motif du changement .../_/ 1-effets indésirables 2-non disponibilité du produit

3-autres :.....

V..CONSULTATION M 1

Q45) EFFETS SECONDAIRES DES ARV :.....

A -Anémie ,b- Diabète ,c- Neuropathie périphérique ,d- Hépatite ,e- Pancréatite

f- Lipodystrophie, g- Vomissement ,h- Céphalée,i- Myalgie ,j-Vertige

k- autres..... ,m- Néant

Q46) INFECTION OPPORTUNISTE OBSERVEE :.....

a -Diarrhée ,b- Tuberculose ,c- Pneumopathie ,d- Kaposi ,e- Candidose buccale.

f- Zona ,g- Herpes ,h- Toxoplasmose ,i- Cryptococcose ,j- Infection génitale

k- Prurigo l- autres :..... m- Néant

Paramètres physique

Q47) Poids :.....kg

Q61)OBSERVANCE THERAPEUTIQUE:

a- Niveau d'observance :...../_/ 1-Bonne 2-Mauvaise

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

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

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

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

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

1-Oubli 2-Refus non justifier 3- Refus pour effets secondaires

4-Rupture du stock 5-Voyage 6-Goût amère des produits 7- autre

Si Autre à préciser :.....

c- Le protocole thérapeutique est il conforme à celui du mois dernier :... /_/

1-Oui 2-Non

2-1 Préciser le changement:..... ;

d- Motif du changement...../_/

1-effets indésirables 2-non disponibilité du produit 3-autres :..... :

VI CONSULTATION M3

Q49) EFFETS SECONDAIRES DES ARV :

A -Anémie ,b- Diabète ,c- Neuropathie périphérique ,d- Hépatite ,e- Pancréatite
f- Lipodystrophie, g- Vomissement ,h- Céphalée,i- Myalgie ,j-Vertige

Q50) INFECTION OPPORTUNISTE OBSERVEE :

a -Diarrhée ,b- Tuberculose ,c- Pneumopathie ,d- Kaposi ,e- Candidose buccale.
f- Zona ,g- Herpes ,h- Toxoplasmose ,i- Cryptococcose ,j- Infection génitale
k- Prurigo l- autres :..... m- Néant

PARAMETRES PHYSIQUE

Q51) Poids :.....kg

Q52) OBSERVANCE THERAPEUTIQUE:

a- Niveau d'observance :...../_/_ 1-Bonne 2-Mauvaise

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

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

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

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

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

1-Oubli 2-Refus non justifier 3- Refus pour effets secondaires 4-Rupture du stock 5-Voyage 6-
Goût amère des produits 7- autre

Si Autre à préciser :.....

c- Le protocole thérapeutique est il conforme à celui du mois dernier :... /_/_

1-Oui 2-Non

2-1 Préciser le changement:..... ;

d- Motif du changement...../_/_

1-effets indésirables 2-non disponibilité du produit

3-autres :..... :

VII CONSULTATION M 6

Q54) EFFETS SECONDAIRES DES ARV :

A -Anémie ,b- Diabète ,c- Neuropathie périphérique ,d- Hépatite ,e- Pancréatite
f- Lipodystrophie, g- Vomissement ,h- Céphalée,i- Myalgie ,j-Vertige

Q55) INFECTION OPPORTUNISTE OBSERVEE :

a -Diarrhée ,b- Tuberculose ,c- Pneumopathie ,d- Kaposi ,e- Candidose buccale.
f- Zona ,g- Herpes ,h- Toxoplasmose ,i- Cryptococcose ,j- Infection génitale
k- Prurigo l- autres :..... m- Néant

Paramètres physique

Q56) Poids :.....kg

Q57)OBSERVANCE THERAPEUTIQUE:

a- Niveau d'observance/_/ 1-Bonne 2-Mauvaise

2-1 Nombre de prises manquant...../_/_/

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

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

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

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

1-Oubli 2-Refus non justifier 3- Refus pour effets secondaires 4-Rupture du stock 5-Voyage 6-

Goût amère des produits 7- autre

Si Autre à préciser :.....

.c- Le protocole thérapeutique est il conforme à celui du mois dernier :.../_/

1-Oui 2-Non

2-1 Préciser le changement:..... ;

d- Motif du changement...../_/

1-effets indésirables 2-non disponibilité du produit 3-echec thérapeutique

4-autres

PARAMETRE BIOLOGIQUE

Q58)-Taux de CD4 :.....C/ml

Q59) Glycémie a jeun :.....g/l

Q60) Transaminases :.....ui

Q61) clairance de la Créatininémie :.....ml/mn

Q62)βéta HCG :.../_ / 1-positif 2-négatif

Q63) GB :.....C/ml

Q64) PLQ :C/ml

Q65) HB :.....g/dl

Q66) LT :.....C/ml

VIII ISSUES DU TRAITEMEMENT

Q72) issu du traitement :..... /___/

a- satisfaisant b- abandon c -perdu de vu d- décède –

e- échec du traitement

FICHE SIGNALITIQUE.

Nom : DIAKITE

Prénom : Awa

Titre de la Thèse : Suivi clinique et biologique des personnes vivant avec le VIH au centre hospitalier « Mère Enfant » le Luxembourg.

De Janvier 2010 à Décembre 2010

Année Universitaire : 2012-2013.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : santé publique, Infectiologie.

RESUME

La prise en charge des PVVIH demeure toujours un problème de santé publique, par le nombre élevé de PV VIH qui mobilise d'énormes ressources financières.

Notre étude, descriptive, longitudinale avec un recueil prospectif des données ; s'est déroulée de Janvier 2010 à Décembre 2010.

L'objectif général consistait à étudier les paramètres cliniques et biologiques des PV VIH sous ARV au centre hospitalier « Mère Enfant » le Luxembourg.

Sur 3240 tests réalisés 156 sont revenus positifs et 156 ont été inclus aux ARV.

Notre étude a porté sur 156 personnes vivant avec le VIH.

L'âge moyen a été estimé à 35 ans, le sexe ratio était de 3 en faveur des femmes.

Le protocole thérapeutique dominant était 2IN+1INN : Triomune (87,17%) avec le VIH 1 qui a été le virus le plus retrouvé (97,43%).

Au cours de l'étude 78,2 % des patients étaient observant contre 21,8 % d'inobservance.

A la fin de notre étude 88,46 % des patients avaient un issu satisfaisant contre

11,6 % d'issu non satisfaisant. Nous avons enregistré 10 décès.

Malgré les efforts consentis par le gouvernement en matière de lutte contre le sida, le VIH se reprend progressivement dans la société.

MOTS CLES : VIH/SIDA aspects clinique et biologique Bamako Mali.

THESIS SUMMARY

Name: Awa DIAKITE

Email: awadiakitesemega@ymail.com

Phone: 00223 76-48-58-52

Title: Clinical monitoring of people living with HIV in a health center [Mère enfant]

-Academic year: 2012-2013

-City of defense: Bamako

-Country of origin: Mali

-Location of repository: Library of the Faculty of Medicine, Dentistry in Bamako

-Focus Area: HIV, AIDS Public Health

SUMMARY

Our study, descriptive, longitudinal with a prospective collection of data took place from January 2010 to December 2010.

The general objective was studied clinical and biological parameters of PVHIV on ARVs in Health center [Mère enfant] of 3180 test came back, 156 people living with HIV and have been included ARV.

The average age was 37.27 years; sex ratio was 0.57.

The stage II of the who was the most with 57.05%. More than half of patients had CD4 counts < 350C/ml or 69.23% at baseline against 11.53% of the work force at 6 months of ARV treatment.

The treatment protocol was dominant 2 IN 1INN (Triomine) 85,26% .

The HIV-1 was the most important virus found 97,43%.

During the study 76.28% of patients.

Were 23.72% observing cons of non compliance.

At the end of our study 88.4% of patients had satisfactory outcome con 11.6% from unsatisfactory.

We recorded 10 deaths.

Key words: HIV/AIDS Clinical and Biological – Aspects – Bamako - Mali

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.

Admise 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 reçu de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !