

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE PHARMACIE

Année Universitaire 2021 – 2022

N°...../

THESE

**PREVALENCE DE LA COINFECTION
VIH/TUBERCULOSE A L'UNITE DE SOIN
D'ACCOMPAGNEMENT ET DE CONSEILS (USAC) DU
CENTRE DE SANTE DE REFERENCE(CSREF) DE LA
COMMUNE VI DU DISTRICT DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 08/06/2022
devant la Faculté de Pharmacie.

Par : M. DACKOUO GIVELAND

**Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

Président : Pr Elimane MARIKO

Membres : Dr Yaya GOITA

Dr Oumar DOGONI(invité)

Co-directeur: Dr Sadio Demba SYLLA

Directeur : Pr Benoit Yaranga KOUMARE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mon père : **MAURICE DACKOUO**

Grâce à toi, j'ai appris le sens du combat dans la vie, la dignité, la tolérance, la probité, le respect de soi et des autres, la rigueur et la persévérance. Je te dois « PAPA » ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain. **Qu'Allah** le très haut vous accorde une longue vie. Amen !

✓ **A ma mère : YOHADI KONE**

Mon exemple, ma vie. Tout ce que je suis ou aspire à devenir, je le dois à cette vaillante dame. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes ces années d'études. En ce jour mémorable de ma vie, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Qu'Allah t'accorde longue vie dans la santé je t'aime fort « Maman ».

✓ **A mes frères et sœurs: pascal Dackouo, Ironais Dackouo, Jeosselie Dackouo,**

Les mots me manquent pour vous exprimer mon affection à votre égard. Courage à vous car le chemin de la réussite est dur et laborieux. J'implore Dieu pour que le lien de sang qui nous unie se fortifie d'avantage, en vous souhaitant tout ce qu'il y a de meilleur dans ce bas monde.

✓ **A la mémoire de mes grands-parents paternel et maternels: Alexis Dackouo, Arabahan Isabelle Kone, Bobè Koné, Youbassian Dembélé**

J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous pour qu'ensemble nous partagions ce bonheur. Puisse Allah vous

réserver sa clémence, sa bien large miséricorde et vous accueillir dans son vaste paradis auprès du père. Amen !

REMERCIEMENTS

✓ A DIEU

Le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux « Gloire à toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris certes, c'est toi l'omniscient, le sage

✓ A JESUS CHRIST

Le fils du Dieu vivant alpha et omega ,il est venu au monde pour montrer le chemin du salut ,gloire à son nom ;je vous remercie de m'avoir accordé ce privilège, encore merci JESUS .

✓ A mes tontons

Je vous dis merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. C'est l'occasion de vous réitérer toutes mes reconnaissances.

✓ A mes tantes

Recevez ici ma profonde gratitude.

✓ A mon ami DIAKALIDIA KALOU SANOGO

Merci pour votre soutien indéfectible.

✓ Aux internes du CSRéf de la CVI

Issouf Diallo, Alassane Koné, en témoignage des souvenirs de tous ces moments passés ensemble, je vous dédie ce travail.

✓ A mes camarades de la 12^e promotion de la FAPH :

plus particulièrement Thierry Cissé, Michel Dao, Alassane Kone ;diakalidia koulou sanogo, je n'oublierai jamais les années passées ensemble à la faculté .

✓ A tout le personnel de l'**USAC** du Centre de Sante de Référence de la Commune VI plus particulièrement à Dr Daniogo Yacouba, Dr Mariam Diakité, et Dr Traoré Lassana merci pour votre accueil

chaleureux, l'encadrement, l'affection, l'encouragement, et les conseils que j'ai reçu au sein de votre service recevez ici ma profonde gratitude.

✓ **Aux professeurs de la FMPOS ainsi qu'à tous mes maîtres du premier cycle, du second cycle et du lycée**

Merci pour la qualité de l'enseignement, dont nous avons bénéficié durant ces années d'études, qu'Allah vous accorde une bonne suite de carrière. Amen !

✓ **A mon pays le Mali**

Hommage et remerciement à tout ce qui sont tombés sur le champ de l'honneur, ainsi qu'à ceux qui continue de lutter pour que ce beau pays retrouve son intégrité.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury

-Professeur ELIMANE MARIKO

- **Professeur honoraire de pharmacologie à la Faculté de Pharmacie et à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie ;**
- **Président de l'association des ressortissants de la commune rurale de Tomba;**
- **Ancien chef de la cellule de coordination du VIH-SIDA du ministère de la défense et des anciens combattants ;**
- **Recteur de l'université scientifique libre de Bamako (USLB)**
- **Officier de l'ordre national du Mali**

Cher Maître,

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

L'étendue de vos connaissances, votre pragmatisme, votre rigueur scientifique, votre sens social élevé et votre disponibilité suscitent une grande admiration.

Permettez-nous ici, cher Maître et père de vous réitérer notre confiance et notre profonde reconnaissance.

A notre maître et Membre jury

Docteur Oumar Dogoni

- **Consultant national sur le plan GAS (gestion achat des stocks);**
- **DIU en IST et VIH dans les pays à ressources limitées de l'université de médecine et d'épidémiologie appliquée (IMEA) de la faculté de médecine de l'université Paris 7 ;**
- **Président de l'Association de Recherche ;**
- **Communication, d'Accompagnement à Domicile des PVVIH (ARCAD-Santé-PLUS) ;**
- **Secrétaire général du conseil régional de l'ordre des pharmaciens de Koulikoro ;**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, nous admirons vos qualités scientifiques et nous avons été touchés par votre simplicité et votre disponibilité pour la formation des étudiants.

Veillez retrouver ici cher maître toute notre reconnaissance.

A notre maitre et membre du jury

Docteur Yaya Goita

- **Maitre-assistant en biochimie clinique à la Faculté de Pharmacie**
- **Pharmacien Biologiste**
- **Praticien à l'hôpital du Mali**
- **Enseignant chercheur**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations, prouve votre générosité et votre modestie. Vos critiques, vos suggestions et vos encouragements ont été d'un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Trouvez ici Cher maître, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

Que Dieu le tout puissant vous accorde sa grâce, longévité, paix et Santé. AMEN

A notre maitre et co-directeur de thèse

Docteur Sadio Demba Sylla

- **Pharmacien chef de service de la pharmacie du CSRéf de la Commune VI du district de Bamako ;**
- **Master-2 en suivi évaluation ;**
- **Spécialiste en contrôle des épidémies ;**
- **Secrétaire à l'information du SYNAPHARM ;**

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de codiriger ce travail nous a beaucoup marqué. Malgré vos multiples occupations, nous avons été émerveillés par votre accueil chaleureux et votre esprit critique. Soyez assuré de notre gratitude.

Veillez accepter nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Benoît Yaranga Koumaré

- **Maître de conférences de chimie analytique à la Faculté de Pharmacie (FAPH);**
- **Directeur Général du Laboratoire National de la Santé (LNS);**
- **Spécialiste en Assurance Qualité et Contrôle des médicaments;**
- **Expert en Pharmacie galénique/ Analyse des médicaments vétérinaires auprès de l'UEMOA.**

Cher maître,

Permettez-moi, tout d'abord très sincèrement de vous exprimer toute ma reconnaissance en vertu de m'avoir reçu à cœur vaillant et d'avoir dirigé ce travail malgré vos multiples occupations. Vos qualités scientifiques et humaines font de vous un encadreur modeste et exemplaire.

Votre dévouement pour le travail bien fait et l'esprit d'équipe qui vous anime sont des valeurs que nous avons su apprécier en vous et nous aideront à affronter la vie active. En espérant que ce travail répondra à vos attentes, soyez rassuré cher Maître, de notre entière disponibilité et recevez l'expression de notre profonde reconnaissance.

SIGLE ET ABREVIATION

ABC : Abacavir

ADN : Acide DésoxyriboseNucleique

ALAT : Alanine AminoTranferase

ANIASCO: Association de Santé Communautaire de Niamakoro

ARN :Acide ribonucleique

ARV : Antirétroviraux

ASACO : Association de Santé Communautaire

ASACOBABA : Association de Santé Communautaire de Banankabougou

ASACOCY : Association de Santé Communautaire de la Cité des logements sociaux 1008

ASACOFA : Association de Santé Communautaire de Faladiè

ASACOMA : Association de Santé Communautaire de Magnambougou

ASACOMAI : Association de Santé Communautaire de Magambougou-projet

ASACOMIS : Association de Santé Communautaire de Missabougou

ASACONIA : Association de Santé Communautaire de Niamakoro

ASACOSE : Association de Santé Communautaire de Senou

ASACOSO : Association de Santé Communautaire de Sogoninko

ASACOSODIA : Association de Santé Communautaire de Sokorodji-Dianéguéla

ASAT :Aspartate aminotransferase

ASACOYIR : Association de Santé Communautaire de Yirimadio

ASDAP : association de soutien au développement des activités de population

ATV: Atazanavir

AZT : Zidovudine

BAAR :(bacille –acido-alcool-resistant)

BCG : bacille de Calmette et Guérin

BGN : bacille gram négatif

BK : bacille de Koch

CCR5 : récepteur à c-c chimiokine de type 5

CD4 : cluster de différenciation 4

CMIE : centre médical inter entreprise

CMLN : Comité militaire de libération nationale

CSCOM : Centre de santé communautaire

CSLS : cellule sectorielle de lutte contre le SIDA

CSLT : cellule sectorielle de lutte contre la tuberculose

CSREF : centre de santé de référence

CV : charge virale

E : éthambutol

EFV : efavirenz

FTC : Emtricitabine

INH : isoniazide

INNTI : inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

INTI : inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse

IP : inhibiteur de protéase

LPV : lopinavir

NVP : Névirapine

OMS : organisation mondiale de la santé

ONG : organisation non gouvernementale

PCR : polymérase chain reaction

PTME : prévention de la transmission de la mère à l'enfant

PVVIH : personnes vivant avec le VIH

R : rifampicine

RH: association rifampicine et isoniazide

RHZE : association rifampicine ,isoniazide ,pyrazinamide et ethambutol

R : ritonavir

RT : reverse transcription

S : streptomycine

SIDA : syndrome d'Immuno déficience acquise

SDSES : service du developpement social et de l'economie solidaire .

SLPFEF :service local de la promotion de la femme ,de l'enfant et de la famille

TB : tuberculose

3TC : lamivudine

TEP : Tuberculose extra pulmonaire

TDF : tenofovir

TDG : dolutegravir

TME : transmission de la mère à l'enfant

TP : Tuberculose pulmonaire

TPM+ : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM- : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative

USAC : unité de soins d'accompagnement et de conseils

VIH : Virus de l'immunodéficience déficience humaine

Z:pyrazinamide

Liste des tableaux

Tableau I : Catégorisation des malades et régime thérapeutique:.....	41
Tableau II: Chronologie de la mise en place des CSCOM et leurs distances par rapport auCSRéf	56
Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.	63
Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie.....	64
Tableau V: Répartition des patients selon la résidence.....	65
Tableau VI: Répartition des patients selon le lieu d'habitat.....	65
Tableau VII: Répartition des patients selon la profession	66
Tableau VIII: Répartition des patients selon le niveau d'instruction	67
Tableau IX: Répartition des patients selon le stade évolutif du HIV selon l'O.M.S	68
Tableau X: Repartition des patients selon le type de VIH	68
Tableau XI : Repartition des patients selon le niveau de la charge virale	69
Tableau XII: Repartition des patients selon le taux de CD4.....	69
Tableau XIII: Répartition des patients selon le nombre de cas d'échec aux ARV	70
Tableau XIV: Répartition des patients selon le schéma thérapeutique	71
Tableau XV: Répartition des patients selon l'évolution du traitement antituberculeux.....	72
Tableau XVI: Repartition des patients selon le type de signes révélateurs de la tuberculeux.	72
Tableau XVII: Répartition des patients selon le degré de positivité	

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le traitement de la phase initiale	74
Tableau XIX: Répartition des patients selon le traitement à la phase d'entretien	74

Liste des figures

Figure 2 : Répartition des patients selon le poids.....	67
Figure 3 : Repartition des patients selon le sexe.	63
Figure 4: Répartition selon de la situation matrimoniale :.....	64
Figure 5: Répartition des patients selon la localisation de ltuberculose.....	73

Table des matières

I.INTRODUCTION :	2
II.OBJECTIFS:	5
1 .Objectif général :	5
2 .Objectifs spécifiques :	5
III. GENERALITES	7
1.1. Definition du VIH :	7
1.2. Définition du SIDA.....	7
1.3. Structure du VIH :	7
1.4. Transmission du VIH/SIDA :	8
1.5. Mécanisme Immuno-pathologique de l'infection par le VIH :.....	11
1.6. Anomalies immunologiques associées à l'infection par le VIH	13
1.7. Histoire naturelle de l'infection par le VIH	14
1.8. Diagnostic sérologique	15
1.9. Classes antirétrovirales	16
1.10. Présentation de quelques antituberculeux :	27
1.11. Observance du traitement ARV :	32
2. Tuberculose :	35
2.1. Definition de la tuberculose :	35
.2.2.Formes de Tuberculose :	35
2.3. Agent Pathogène :	36
2.4. Mode de contamination :	36
2.5. Physiopathologie :	37
2.6. Clinique :	38
2.7.Tuberculose extra pulmonaire :	39
2.8. Diagnostic :	39
2.9. Traitement :	40
2.10. Les effets secondaires :	42
2.11. Observance du traitement antituberculeux.....	43

3. Coinfection VIH/TUBERCULOSE :.....	43
3.1. Definition de la coinfection VIH/TUBERCULOSE :.....	43
3.2. Epidémiologie de la coinfection VIH/TUBERCULOSE:.....	44
3.3. Physiopathologie:	45
3.4. Corrélacion VIH/TB :	46
3.5. Traitement de la coinfection VIH/TUBERCULOSE :.....	46
IV. METHODOLOGIE :.....	54
1-Cadre d'étude et lieu d'étude :	54
2- Période et type d'études :.....	56
3-Population d'études :.....	56
4-Les critères d'inclusion et de non inclusion	56
5- Technique d'échantillonnage :	57
6-Considérations éthique :.....	57
7-Technique de collecte des données :	57
8-Saisie et analyse des données :.....	61
V. RESULTATS :	63
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	77
VII. CONCLUSION	82
VIII.RECOMMADATIONS :.....	84
IX.REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES :.....	87
ANNEXE	99

INTRODUCTION

I.INTRODUCTION :

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse, contagieuse et curable ,causée par une mycobactérie du complexe tuberculosis (*M.tuberculosis*, *M. bovis*, *M africanum*, *M. hominis*).⁽⁹⁾

Ces micro-organismes sont également appelés bacilles "tuberculeux" (à cause des lésions qu'ils entraînent : des nodules ou "tubercules") ou bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) [1].

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Ils sont définis essentiellement par leur mode de répliation. Ces virus possèdent en effet, un ARN de haut poids moléculaire transcrit en un ADN dit « proviral » grâce à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse ou RT (du terme anglo-saxon reverse transcriptase) [2].

Chez les patients séropositifs les formes disséminées sont de plus en plus fréquentes au fur et à mesure que le nombre de cellules CD4 diminue [7,40].

L'infection par le VIH est également associée à des particularités cliniques habituelles de la tuberculose, à des augmentations de maladies pulmonaires et extra-pulmonaires à bacilloscopie négative [2-3] .

En 2013 selon l'OMS 13% des tuberculeux dans le monde étaient séropositifs par le VIH, la majorité des cas étaient originaires de l'Asie du sud Est : 29%, Afrique : 27% ; Pacifique occidental : 19%, l'Inde et la Chine totalisent à elles seules respectivement : 26% et 12% [6].

En Afrique en 2013 la séroprévalence du VIH chez les tuberculeux est variable selon les pays : Afrique du sud : 61% ; Zimbabwe : 69% ; Nigeria : 27% ; Cote D'ivoire : 45% [4].

Au mali ce taux est passé de 15,4% en 2002 à 16,2% en 2006, 9% en 2011, de 14% en 2013 puis de 9% en 2020. [1,3 ,5,8].

Cette étude contribuera à mieux connaitre la prévalence ; l'ampleur et la gravité de la coinfection VIH/TUBERCULOSE des patients suivis à l 'USAC du CSREF de la commune VI du district de Bamako

OBJECTIFS

II.OBJECTIFS:

1 .Objectif général :

Etudier la prévalence des patients Co-infectés par le VIH et la tuberculose au centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako.

2 .Objectifs spécifiques :

1. Identifier les caractéristiques sociodémographiques des patients Co-infectés par le VIH et la Tuberculose ;
2. Déterminer la prévalence de la Co-infection VIH /Tuberculose au sein du csref de la commune VI du district de Bamako
3. Déterminer le protocole thérapeutique ARV et antituberculeux

GENERALITES

III. GENERALITES

1. VIH :

1.1. Définition du VIH :

Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH).

Il existe le VIH1 et le VIH2 qui sont tous des rétrovirus de la famille des lentivirus infectant l'homme et responsable du Syndrome d'Immuno déficience Acquise (SIDA) [10].

1.2. Définition du SIDA

Syndrome de l'Immuno Déficience acquise. Il est le dernier stade de l'infection à VIH et finit par la mort de l'organisme infecté, des suites de maladies infectieuses [11].

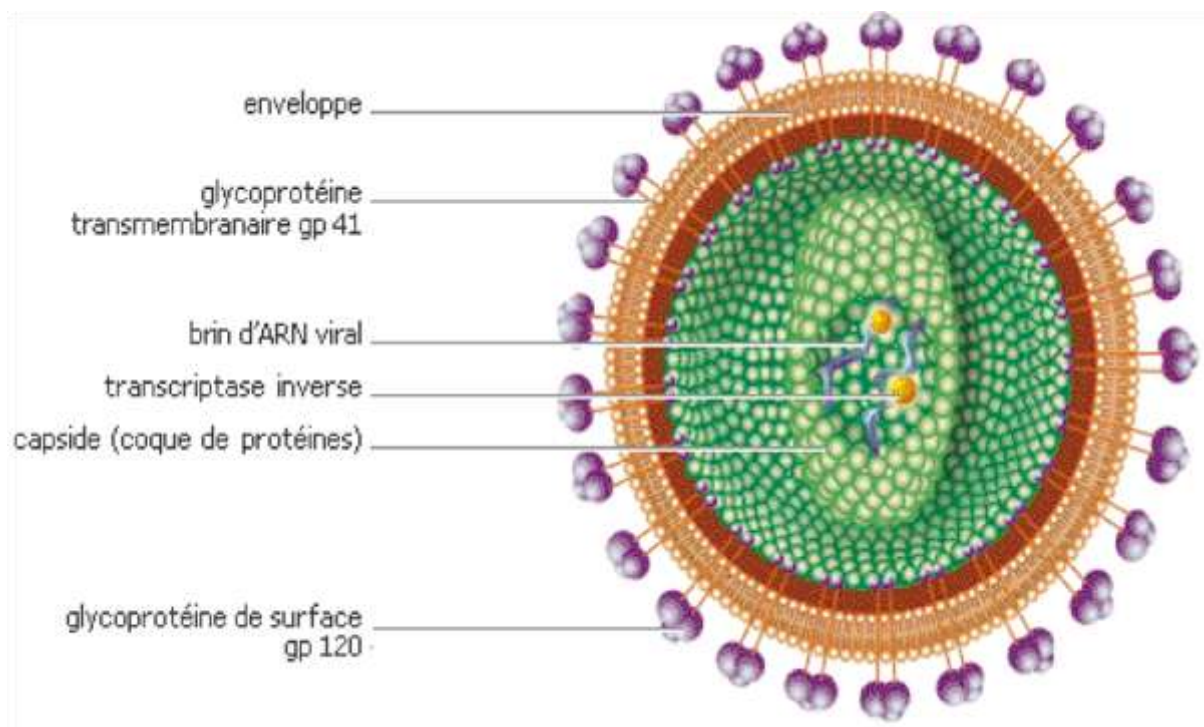
1.3. Structure du VIH : [19- 20-21]

L'enveloppe externe est surmontée de spicules. La partie centrale est la nucléocapside ou core viral qui comprend les protéines internes du virus, la transcriptase inverse et l'ARN viral.

Les gènes les plus importants sont :

- Le gène gag (group antigène) code pour la synthèse des protéines de capsid et de core (p13, p18, p24 pour VIH1) ;
- Le gène pol (polymérase) code pour les protéines de répliation : transcriptase inverse, intégrase et protéase ;
- Le gène env. (enveloppe) code pour les protéines d'enveloppe (gp41, gp120, gp160

Pour VIH1).



Source(2) : structure du VIH

1.4. Transmission du VIH/SIDA :

-Agent pathogène

Le VIH1 et le VIH2 résultent respectivement d'une transmission zoonotique du SIVcpz de chimpanzés (*Pan Troglodytes*) et du SIVsm de mangabeys enfumés (*sooty mangabey, cercocebusatys*). Ce caractère accidentel de l'infection humaine est souvent mis en avant pour expliquer la pathogénicité des VIH [12].

Le VIH-1 est subdivisé en 4 groupes : M (Majeur), N (non-M, non-O), O (Outlier) et P dernier identifié, en 2009. Le groupe M (majoritaire) responsable de la pandémie, compte 9 sous-types (A, B, C, D, F, G, H, J et K), dont B le plus répandu dans les pays industrialisés et les non-B à l'origine de plus de 90% des pandémies sur le continent africain. Les infections à VIH1 groupe O sont très liées au Cameroun, zone endémique. Les groupes N et

P extrêmement rares ont aussi été identifié chez les patients d'origine camerounaise. L'infection à VIH-2 concerne majoritairement les patients de l'Afrique de l'Ouest. Il comprend 9 groupes (A à I) dont A et B les plus rependus [13].

- Réservoir de virus

Le réservoir est strictement humain : il s'agit de sujets séropositifs asymptomatiques ou symptomatiques (SIDA) [14].

-Mode de transmission

Il existe principalement trois modes de transmission

1-Transmission sexuelle

A l'échelon mondial la transmission sexuelle du virus représentait 75 à 85% des infections par le VIH, avec 70% des cas de transmission hétérosexuelle et 5 à 10% de transmission homosexuelle [15]. La transmission sexuelle de l'infection à VIH se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, génitales ou rectales, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant le virus [16]. Quelques points sur le changement de comportement pour diminuer au moins le risque de transmission sexuelle :

- le port de préservatif est le moyen de prévention ayant prouvé la plus grande efficacité dans la transmission sexuelle du VIH ;
- l'utilisation du préservatif masculin est facile à promouvoir que celle du préservatif féminin. En Afrique, le préservatif féminin est encore peu utilisé en raison de son coût, de la difficulté à se le procurer et de la réticence des femmes ;
- réduire le nombre de partenaire sexuel et retarder l'âge des premiers rapports sont des messages à promouvoir ;

- expliquer que l'alcool ainsi que d'autres stupéfiants sont de puissants désinhibiteurs qui exposent à des conduites sexuelles à risques importantes [17].

2-Transmission par le sang et ses dérivés

Malgré le dépistage obligatoire depuis 1985, le risque de transmission lors de transfusion des produits sanguins reste de 1 pour 600 000 unités (période de séroconversion muette) [18]. Les transfusions sont responsables de 5-10% des cas adultes de SIDA et jusqu'à 25% des cas pédiatriques et cela à cause d'une anémie nutritionnelle ou parasitaire. Les circonstances impliquées dans ce mode de transmission virale sont :

- la toxicomanie : l'échange de seringue non stérilisée au moment de l'injection de drogue ;
- la transmission en milieu de soins par du matériel non stérilisé, produits sanguins infectés et transplantation d'organes de sujets infectés,
- la transmission par du matériel souillé lors de certaines pratiques traditionnelles : excision, scarification, circoncision, tatouage.[15].

Les tests de dépistage sont également effectués lors des dons de sperme [18].

3- Transmission mère-enfant ou transmission verticale

Chez la femme enceinte séropositive, la TME a lieu pendant la grossesse, le travail, l'accouchement et au moment de l'allaitement maternel, même si ce risque diffère d'une étape à l'autre. Raison pour laquelle la PTME doit demeurer une préoccupation permanente, commençant pendant la grossesse et

se poursuivant au-delà de l'accouchement. Les principaux facteurs qui augmentent le risque de TME sont :

- une charge virale maternelle élevée (infection récente ou phase avancée SIDA),
- la durée d'exposition de l'enfant au virus et,
- pendant l'accouchement, toutes les situations qui accroissent le contact du bébé avec le sang ou les liquides biologiques de la mère.

1.5. Mécanisme Immuno-pathologique de l'infection par le VIH : [22]

Le VIH possède un tropisme sélectif pour les lymphocytes T CD4+ et ceci par le biais de la molécule T CD4+ définissant cette sous population et qui est le récepteur pour le virus. La protéine de surface virale (gp 120) a une forte affinité pour la molécule T CD4+. A la suite d'un attachement à la surface du lymphocyte, la pénétration du virus dans Les cellules ainsi infectées meurent du fait, soit d'une répllication importante du virus sur la cellule, soit par la formation de cellules géantes multi-nuclées (syncytia) issues de la fusion de cellules infectées avec des cellules T CD4+ saines par l'intermédiaire de la gp 120.

D'autres mécanismes sont évoqués pour expliquer la diminution des lymphocytes T CD4+ :

- Rôle pathogène direct du gp 120.
- Infection de la cellule souche précurseur des T CD4+.
- Sécrétion par les T CD4+ infectés de facteurs solubles toxiques pour les T CD4+ sains.

Tous ces mécanismes concourent à la diminution des T CD4+ qui est la caractéristique la plus marquante de l'infection par le VIH.

Ceci explique toutes les autres atteintes immunologiques et hématologiques associées au VIH.

En effet le T CD4+ joue un rôle central dans la régulation de la réponse immunologique, soit de façon directe par contact avec d'autres cellules immunologique, soit indirectement par sécrétion de facteurs solubles tels que les cytokines.

Ils assurent différentes fonctions :

- Induction de la réponse des lymphocytes B, des lymphocytes T CD8 (cytotoxique, suppressive et natural-killers, l'activation des macrophages).
- Sécrétion de nombreuses cytokines comme l'interleukine2 (IL2), l'IL4, l'IL5 et l'interféron gamma qui jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'action effectrice du système immunitaire.

- Sécrétion des facteurs de croissance pour les cellules hématopoïétiques. En plus de la diminution quantitative des T CD4+, des anomalies fonctionnelles ont été notées :

Les lymphocytes T CD8 augmentent significativement en valeur absolue et en pourcentage dans les différents stades de la maladie. Cependant cette augmentation quantitative s'accompagne d'une diminution de leur activité cytotoxique.

Ainsi le VIH s'attaque au pilier du système immunitaire qu'est le lymphocyte T CD4+. Il s'en suit une dérégulation du système de défense du sujet. Les germes endogènes et exogènes ne trouvant plus de résistance prolifèrent et sont responsables des manifestations dites opportunistes (infectieuses et tumorales).

1.6. Anomalies immunologiques associées à l'infection par le VIH [22]

1.6.1 Anomalies caractéristiques

- Déplétion en lymphocyte T CD4+
- Activation poly clonale des lymphocytes avec augmentation spontanée de la prolifération et de la production des IgG surtout IgG3, AgD.
- Baisse de la production des interférons gamma en réponse aux antigènes et mitogènes.
- Baisse de la fonction helper pour les mitogènes de Poke-Weed, inducteur de la production des IgG par les lymphocytes B.
- Baisse de la réponse proliférative aux antigènes soluble
- Altération de l'hypersensibilité retardée.

1.6.2 Anomalies constamment observées

- Lymphopénie
- Baisse de la prolifération des cellules T aux antigènes et allo antigènes.
- Augmentation de la formation des complexes immuns.
- Baisse du chimiotactisme des monocytes.
- Baisse de la production de l'interleukine 2.
- Baisse de la prolifération des lymphocytes B aux mitogènes.
- Baisse de l'expression du complexe majeur d'histocompatibilité ClassII par .les macrophages monocytes
- Augmentation du niveau de l'interféron alpha labile à l'acide.
- Baisse de la cytotoxicité pour les cellules infectées par le virus.
- Baisse de l'activité des cellules << natural-killers >> malgré une bonne fixation sur les cellules cibles.
- Baisse de la prolifération aux réactions lymphocytaires mixtes autologues et aux antiT3.

1.7. Histoire naturelle de l'infection par le VIH .[23,24]

1.7.1 Diagnostic clinique

L'évolution clinique de l'infection à VIH se fait en trois phases :

- La phase aiguë ou primo-infection
- La phase chronique ou asymptomatique
- La phase finale ou sida

1.7.1.1. La primo-infection :

Elle survient 2 à 6 semaines après la contamination et se manifeste par un syndrome pseudo grippal avec : fièvre, malaise, céphalées, diarrhées, lymphadénopathies, arthralgies, éruptions cutanées, et parfois un syndrome méningé. Ces signes durent 1 à 2 semaines et régressent spontanément.

A ce stade le patient est déjà contagieux et peut transmettre la maladie. Le diagnostic positif se fait par l'examen biologique.

1.7.1.2 La phase chronique

Elle est encore appelée phase de latence clinique car elle dure plusieurs années sans manifestation clinique décelable (à part des adénopathies) alors que le virus se réplique lentement dans l'organisme.

1.7.1.3. La phase finale

Elle évolue en deux phases :

1.7.1.3.1. La phase de présida :

Cette phase correspond à l'apparition des premiers symptômes du sida liés à la baisse des défenses immunitaires (déplétion des lymphocytes T CD4+ support de l'immunité cellulaire). Les premières complications se manifestent essentiellement par une fièvre inexplicquée, une diarrhée récidivante, une infection

herpétique récurrente, un zona, une candidose orale et une altération progressive de l'état général.

1.7.1.3.2 La phase de sida :

L'immunodépression à cette phase est importante et permet l'apparition des complications tumorales et infectieuses avec altération de l'état général.

1.7.1.4. Les atteintes pulmonaires

Elles sont de loin les plus fréquentes pouvant être infectieuses opportunistes telles que la tuberculose, la pneumocystose, la toxoplasmose, celles dues aux champignons, infectieuses bactériennes telles les pneumonies à *Streptococcus pneumoniae*, aux bacilles à Gram négatif (BGN) à *Haemophilus influenzae*, des localisations pulmonaires de la maladie de Kaposi. [21, 24,74]

1.8. Diagnostic sérologique

Il repose sur le dépistage des anticorps (ac) anti-VIH qui nécessite la réalisation systématique sur le même prélèvement, de deux techniques dont au moins un ELISA mixte (détectant les ac antiVIH1 et antiVIH2). Tout prélèvement positif doit être confirmé par un western blot. Le test de confirmation permet de préciser la spécificité VIH1 et VIH2. Il peut aussi se faire par la mise en évidence du virus ou d'antigènes viraux par antigénémie p24, culture cellulaire, virémie plasmatique ou polymérase Chain Réaction (PCR).

C'est pourquoi il est aujourd'hui conseillé de faire le diagnostic sérologique après 16 à 18 mois après la naissance. On estime que le pourcentage de transmission de la mère à l'enfant est de l'ordre de 20 à 30%. [24]

1.9. Classes antirétrovirales

1.9.1. Inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI)

Sont les premiers ARV dont l'efficacité a été démontrée.

1.9.1.1. Mécanisme d'action

Ce sont les analogues des bases nucléotidiques nécessaires à la synthèse des protéines (le 2' 3'didésoxynucléosides). Une fois phosphorylés par les enzymes cellulaires, ils inhibent par compétition les bases naturelles dans l'ADN proviral en s'incorporant dans la synthèse. Mais ne possédant pas de groupement hydroxyle (OH) en 3', ils arrêtent la prolongation de la chaîne d'ADN en empêchant l'addition de nouveaux nucléotides [25]. Ils sont actifs sur le VIH1 et sur le VIH2. Ce groupe renferme deux types de molécule :

Nucléosidiques : sont des prodrogues. Une triple phosphorylation intranucléaire est nécessaire à leur activité antivirale.

Exemple : Zidovudine (AZT), Lamivudine (3TC), Abacavir (ABC),

Les Nucléotidiques : ont des nucléotides liés à une molécule d'acide phosphorique (nucléotide = nucléoside + acide phosphorique). Ils présentent par ailleurs, une action sur l'ADN polymérase α ; β et Ψ humain à des concentrations souvent très supérieures à celles efficaces sur l'ADN polymérase virale [26].

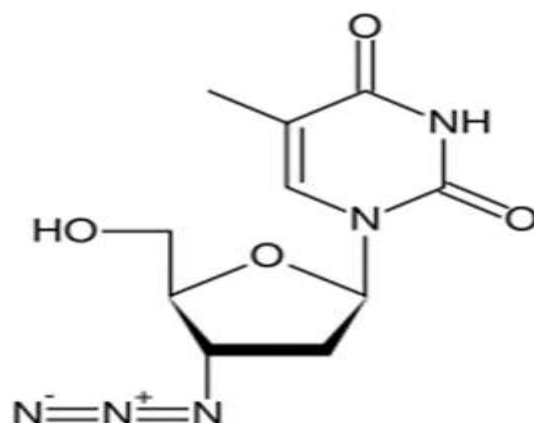
Exemple : Tenofovir (TDF).

1.9.1.2. Présentation de quelques molécules ARV

a. Zidovudine

Spécialité : Rétrovir®

Structure chimique : C₁₀H₁₃N₅O₄



Forme pharmaceutique

- comprimé 300 mg,
- solution buvable dosée 50 mg/5 ml ou 10mg/ml,
- gélule : 100mg, 250mg [47] [28],
- comprimé dispersif 60mg [29].

Indication

Elle est indiquée dans le traitement :

- de l'infection à VIH chez l'adulte et chez l'enfant en association avec d'autres ARV,
- prophylaxie après exposition,
- prévention de la transmission materno-fœtale [30].

Posologie

Administration sans contrainte alimentaire

- Adulte et adolescent

OPesant plus de 30 kg : 250 à 300mg 2 fois par jour.

- Enfant

180 à 240 mg /m²/dose 2 fois/jour.

- Femmes enceintes

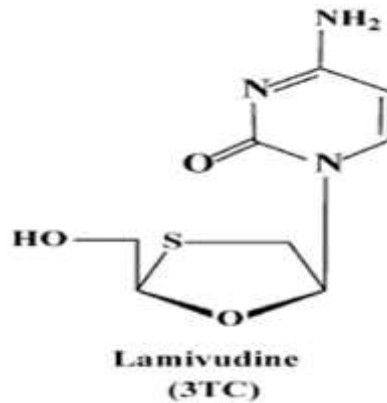
Après 14 semaines d'aménorrhée 500 mg/jours soit (100 mg cinq fois/jour) administrés par voie orale jusqu'au déclenchement du travail. Pendant le travail et l'accouchement, 2 mg/kg de poids

corporel en IVD pendant 1 heure, puis 1 mg/kg/h par perfusion intraveineuse jusqu'au clampage du cordon ombilical

b.Lamivudine

Spécialité : Epivir®

Structure chimique : C₈H₁₁N₃O₃S



Forme pharmaceutique

- comprimé à 150 mg boîte de 60,
- comprimé dosé à 300 mg boîte de 30,
- solution buvable à 10 mg/ml flacon de 240 ml.

Posologie

- Adulte et adolescent

150 mg 2 fois /jour ou 300 mg/jour en prise unique.

- Enfants 3 à 12 mois :

4 mg / kg (jusqu'à 150mg x 2), 2 fois/jour, 14 kg à moins de 20 kg : 150 mg/jour ou 75 mg x 2/jours, 20 kg à moins de 25kg : 225 mg /jour ou 75 mg le matin et 1cp de 150 mg le soir [31].

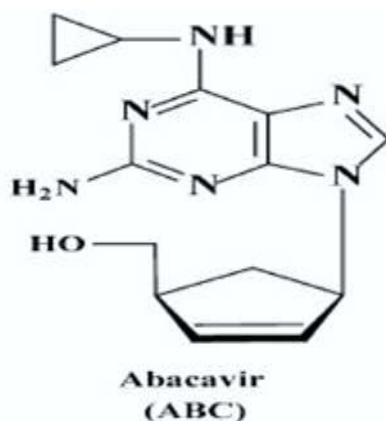
Administration

Elle se fait par voie orale au cours ou en dehors des repas.

c.Abacavir

Spécialité : Ziagen®

Structure chimique : C₁₄H₁₈N₆O



Forme pharmaceutique

- capsule à 300mg, 60 mg comprimé dispersif,
- solution buvable à 20 mg/ml,
- formes combinées avec 3TC ou avec 3TC+AZT [32].

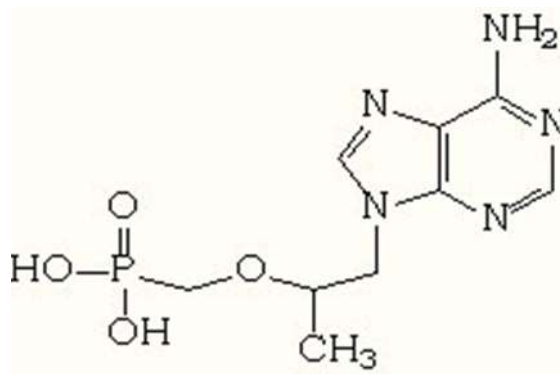
Posologie

- Adulte
600mg /j, soit un 1 comprimé à 300 mg matin et soir.
- Adolescent de plus de 12 ans
16mg/kg/j en 2 prises [33].
- Enfant de moins de 12 ans
Voir table de posologie des ARV pédiatriques [34].

d. Tenofovir

Spécialité : Viread®

Structure chimique : C₉H₁₄N₅O₄P



Forme pharmaceutique

- comprimés à 300mg
- forme combinée : Lamivudine etc. Posologie 300mg x 1/jour à prendre au milieu d'un repas.

Propriétés pharmacocinétiques

La biodisponibilité orale est d'environ 25% à jeun. La demi-vie intracellulaire est de 40 à 50 heures, autorisant une seule prise par jour. Il est éliminé sous forme inchangée (70-80%) par le rein [35].

Effets secondaires

- hypophosphoremie modérée et fluctuante
- exceptionnellement un syndrome de FANCONI [36].

1.9.2. Inhibiteurs non-nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)

1.9.2.1. Mécanisme d'action

Les inhibiteurs non-nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) sont des inhibiteurs spécifiques de la réplication virale du VIH1. Ils interagissent directement avec une poche allostérique de la transcriptase inverse située approximativement au niveau du centre catalytique de l'enzyme. Par ces interactions de nature hydrophobe, les INNTI produisent un changement conformationnel de l'enzyme dont l'activité catalytique est diminuée. Donc ils bloquent de manière non-compétitive l'interaction entre la transcriptase inverse et le substrat. Ces inhibiteurs sont actifs seulement sur le VIH1 dont la transcriptase inverse est capable de fixer les INNTI et non sur le VIH2 ou d'autres rétrovirus [37].

Les différentes molécules : Névirapine (NVP), Efavirenz (EFV), Etravirine.

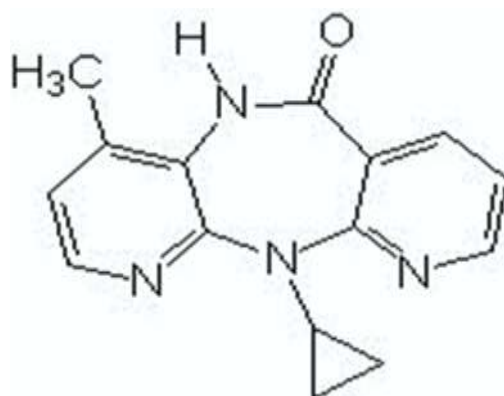
1.9.2.2 Présentation de quelques molécules ARV

a. Névirapine

Premier INNTI commercialisé aux Etats-Unis

Spécialité : Viramune®

Structure chimique : C₁₅H₁₄N₄O



Indication

Traitement du VIH1 chez l'adulte, enfants et adolescents, ainsi que la prévention de la transmission mère enfant.

Contre-indication

- hypersensible à la NVP ou à l'un des excipients,
- insuffisance hépatique sévère.

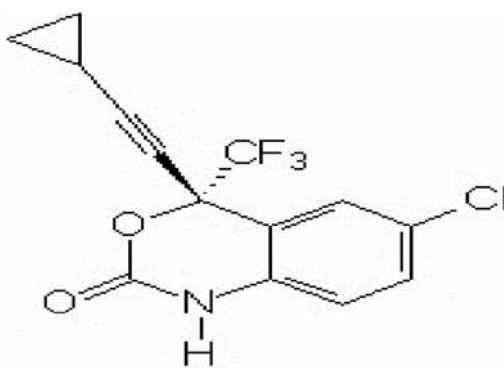
Pharmacocinétique

- facilement absorbé après administration orale (> 90 %),
- lipophile,
- fortement métabolisée par le système oxydatif du cytochrome P450, donnant naissance à plusieurs métabolites hydroxylés,
- demi-vie plasmatique de 25-30 heures,
- élimination urinaire à 80% et fécale 10%.

b. Efavirenz

Spécialité : Sustiva®

Structure chimique : C₁₄H₉CLF₃NO₂



Indication

Traitement de l'infection à VIH1 chez l'adulte, adolescent et l'enfant de plus de 3 ans.

Contre-indication

- hypersensibilité à l'EFV,
- insuffisance hépatique sévère,
- grossesse (évaluer le bénéfice/risque tératogène).

Pharmacocinétique

- biodisponibilité supérieure à 90%,
- demi-vie plasmatique varie entre 40 et 55 heures,
- métabolisme par le cytochrome P450,
- excrétion est de 14-34% urinaire et 16-61% fécale.

Précaution d'emploi

- survenue d'effets indésirables cutanés,
- transaminases hépatiques : tous les 15 jrs pendant les 2 premiers mois, - glycémie, triglycéride, cholestérol,
- traitements concomitants hépatotoxiques,
- insuffisance rénale sévère [30].

1.9.3. Inhibiteurs de protéase (IP)

1.9.3.1. Mécanisme d'action

Les IP du VIH possèdent un rôle central dans le cycle viral en réalisant le clivage protéolytique de différents procureurs

peptidiques. Cette action permet la production à la fois des protéines structurales et fonctionnelles, nécessaires et indispensables à la formation de nouveaux virus. En présence des anti-protéases, les virions immatures sont produits, lesquels sont incapables d'infecter de nouvelles cellules. Les IP sont actifs également sur les lymphocytes T CD4 activés et sur les cellules présentatrices d'antigènes telles que les macrophages.

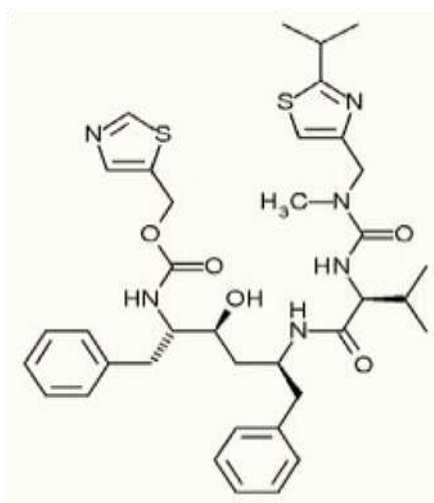
Les différentes molécules : Atazanavir, Ritonavir, Lopinavir, (Lopinavir + Ritonavir), Indinavir, Amprénavir, Saquinavir, Nelfinavir, Fosamprénavir [36].

1.9.3.2. Présentation de quelques molécules ARV

a. Ritonavir

Spécialité : Norvir®

Structure chimique : C₃₇H₄₈N₆O₅S



Indication

Traitement du VIH1 et du VIH2.

Contre-indication

- hypersensibilité à la Ritonavir,

- certains médicaments éliminés par le cytochrome P450 hépatique,
- médicaments à effet antabuse (métronidazole etc...),
- insuffisance hépatique sévère.

Pharmacocinétique

- l'exposition au Ritonavir est plus élevée avec des aliments (+15%) à jeun : prendre de préférence au cours du repas,
- demi-vie plasmatique évaluée entre 3 et 5 heures,
- métabolisme hépatique,
- l'élimination est biliaire [30].

Effets secondaires

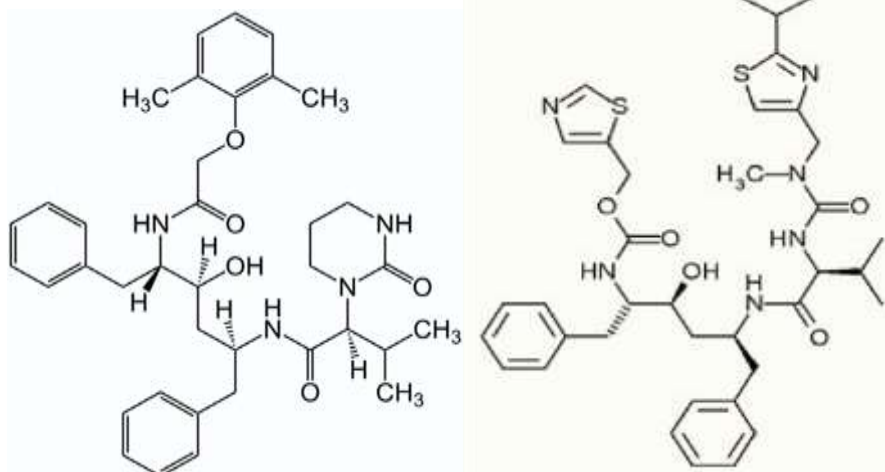
- Cliniques Troubles gastro intestinaux de type : nausées (45%), diarrhées (45%), vomissements (20%), douleurs abdominales (10%), troubles neurologiques à type de paresthésies péribuccales, neuropathie périphérique.
- Biologiques

Augmentation des amino transférases, des gammas GT, des triglycérides et du cholestérol [36].

b.Lopinavir / Ritonavir

Spécialité : KALETRA®

Structure chimique : C₃₇H₄₈N₄O₅ + C₃₇H₄₈N₆O₅S₂



Indication

Adulte et enfant de plus de 2 ans infectés par le VIH1 en association avec d'autres ARV. En cas de traitement antérieur par IP tenir compte des mutations de résistance et de l'histoire thérapeutique [38].

Pharmacocinétique

- liaison protéique : 98 à 99 %,
- demi-vie plasmatique : 5 à 6 heures,
- métabolisme : hépatique,
- élimination biliaire (moins de 3% urinaire) [30].

Contre-indications

- hypersensibilité,
- insuffisance hépatique sévère,
- association à certains médicaments, inducteurs ou substrats du cytochrome P3A4.

Effets indésirables

Diarrhées, vomissements, douleurs abdominales, éruption cutanée, prurit, asthénie, céphalées, somnolences,

hypercholestérolémies, hypertriglycéridémies avec risque de pancréatite, élévation d'ASAT ALAT, glycémie [38].

1.9.4. Inhibiteurs de l'intégrase

L'intégrase (IN) est l'enzyme virale responsable de l'insertion de nouvel ADN double brin viral dans le génome de la cellule hôte. Dans le cytoplasme cellulaire l'intégrase clive deux nucléotides terminaux à chaque bout 3' de l'ADN viral et forme de cette manière un complexe de preintégration. Le complexe est ensuite transporté dans le noyau et les bouts 3' de l'ADN viral sont directement insérés dans l'ADN cellulaire par des réactions de transestérification [37].

Les différentes molécules : le Raltegravir (ISENTRESS) et le Dolutégravir (TIVICAY) sont les deux représentants de ce type de substance antivirale. Ils sont utilisés en association avec d'autres antirétroviraux [38].

1.9.5. Inhibiteurs de fusion

Les inhibiteurs de fusion perturbent l'entrée du VIH dans de nouveaux lymphocytes. L'Enfuvirtide (FUZEON) est à ce jour le seul représentant de cette famille. Il s'administre sous la forme de 2 injections/jour sous la peau. Les réactions d'irritation au site d'injection sont très fréquentes (98 % des patients). II.1.9.6.

Inhibiteurs du CCR5

Comme les inhibiteurs de fusion, les inhibiteurs du CCR5 bloquent l'entrée d'un certain type de VIH (les VIH dits « à tropisme CCR5») dans de nouveaux lymphocytes. Le Maraviroc (CELSENTRI) est prescrit chez les patients infectés par un VIH de ce type à partir d'une prise de sang. Il est plutôt réservé aux patients qui ont déjà reçu d'autres types de traitement [39].

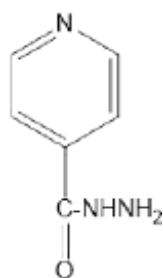
1.10. Présentation de quelques antituberculeux :

a. Isoniazide (INH)

L'isoniazide (INH) est commercialisé sous forme de comprimés à 50 et 150 mg, ampoules IV ou IM à 500 mg sous le nom de Rimifon®. Il est utilisé aux doses de 4 à 5 mg/kg/jour chez l'adulte et 10 à 15 mg/kg/jour chez l'enfant en début de traitement sans dépasser 300 mg/jour.

L'isoniazide est l'antituberculeux le plus utilisé. C'est un hydrazide de l'acide isonicotinique, son activité a été décrite en 1952. Il fut synthétisé 40 ans plus tôt à partir d'isonicotinate d'éthyle et d'hydrazine par Meyer et Mally en 1912[85].

-Structure chimique :



• Mécanisme d'action de l'isoniazide

L'isoniazide est une prodrogue nécessitant une activation *in vivo* pour donner le métabolite actif. Il agirait par inhibition de la biosynthèse des acides mycoliques, qui sont des constituants essentiels de la paroi mycobactérienne.

Bien que son mécanisme d'action moléculaire ne soit pas encore complètement élucidé, il est admis que l'isoniazide déploie son activité par un processus impliquant deux étapes intracellulaires à savoir[84] :

- Une étape d'activation par la catalase peroxydase KatG

Une étape d'inhibition caractérisée par une interférence de la forme activée avec la biosynthèse des acides mycoliques

● **Effets indésirables**

C'est un antituberculeux dit majeur car bactéricide, de bonne diffusion intra et extracellulaire, et présentant un risque de résistance moyen (1/105) [83].

Les effets indésirables liés à ce traitement concernent 5% des patients traités [86]. On retrouve le plus fréquemment une hépatotoxicité avec cytolyse (élévation des transaminases). Des neuropathies périphériques, doses dépendantes, majoritairement à type de paresthésies, mais pouvant aller jusqu'à la névrite optique rétrobulbaire sont retrouvées chez 2% des patients, elles sont souvent liées à un déficit en vitamine B6. Des cas de troubles psychiques sont décrits, avec des cas d'insomnie, d'agitation voire de psychose réversible.

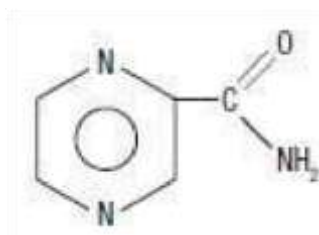
L'Isoniazide peut aussi être responsable de troubles cutanés (rash, photosensibilité), de troubles hématologiques avec parfois leucopénie et neutropénie sévères pouvant justifier l'arrêt du traitement. Il a par ailleurs été décrit des cas de fièvre isolée, à différencier de la fièvre persistante en cas de résistance au traitement[82,83].

Par ailleurs, l'Isoniazide présente des risques d'interactions médicamenteuses qui doivent être prises en compte, liés à l'inhibition du cytochrome P450 (diminution du catabolisme hépatique de certains médicaments).

b) Pyrazinamide (PZA)

-Le pyrazinamide (Pirilène®), comprimé à 500 mg) est utilisé à la posologie de 20 à 25 mg/kg/jour.

-Structure chimique :



• Mécanismes d'action

Son mode d'action est encore mal connu, la cible pourrait être le complexe FASI impliqué dans la synthèse des acides gras à courte chaîne de la paroi [87].

Son introduction dans le traitement de base de la tuberculose a permis de réduire la durée de traitement de 9 ou 12 mois à une durée de 6 mois.

• Effets indésirables

Le Pyrazinamide est efficace sur les bacilles intracellulaires, et permet de raccourcir la durée du traitement.

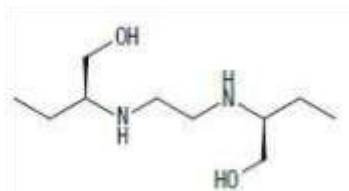
C'est l'antituberculeux qui serait responsable du plus grand nombre d'effets indésirables [86]. Au niveau hépatique, les hépatites cytotoxiques doses dépendantes sont diminuées par la réduction des posologies et sont souvent réversibles. Les réactions cutanées et digestives sont elles aussi réversibles à l'arrêt. Des arthralgies sont décrites chez 1 à 7% des patients, et sont probablement liées à l'hyperuricémie induite par la molécule. C'est un des antituberculeux les moins bien tolérés, et est à l'origine des fréquents effets indésirables. Parmi ceux les plus fréquemment retrouvés, la toxicité hépatique est l'effet le plus redouté, d'autant plus que les autres antituberculeux sont hépatotoxiques. Il est d'ailleurs contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatocellulaire ou d'insuffisance rénale. Cette

toxicité est toutefois réduite avec des posologies de 20 à 25 mg/kg/jour et avec des traitements qui n'excèdent pas deux mois. Des arthralgies sont également constatées dues à une hyper uricémie induite par le métabolite actif (acide pyrazinoïque) qui entre en compétition avec l'acide urique au niveau de la sécrétion tubulaire de celui-ci. Cette hyperuricémie peut favoriser la survenue de crise de goutte. Une photosensibilisation en cas d'exposition au soleil peut aussi être observée.

c) L'éthambutol

L'éthambutol (Dexambutol®, comprimé à 500 mg et Myambutol®, comprimé à 400 mg et solution injectable 1000 mg) est utilisé à la posologie de 15 à 20 mg/kg/jour. C'est un dérivé synthétique appartenant à la famille des éthyldiamines (ou éthylène diamines) et utilisé sous la forme d'isomère optique pur de configuration SS.

-Structure chimique :



Mécanisme d'action :

L'éthambutol possède une double action. D'une part il inhibe la synthèse de l'arabinogalactane et du lipoarabinomannane composants de la paroi bactérienne. D'autre part, en dégradant cette paroi bactérienne, il améliore la pénétration des autres antituberculeux, comme la rifampicine. L'éthambutol agit sélectivement sur les mycobactéries typiques humaines et bovines et atypiques. Son action vise les bacilles des cavernes et les bacilles intra macrophagiques. Il n'existe pas de résistance croisée avec les autres antituberculeux. Les résistances primaires

à l'éthambutol sont inférieures à 1%[88]. Pour éviter l'émergence de résistances acquises en monothérapie, l'éthambutol sera toujours associé à un ou plusieurs antituberculeux. Lors de la phase initiale du traitement, il permettrait d'éviter la sélection de mutants en cas de suspicion de résistance à l'isoniazide.

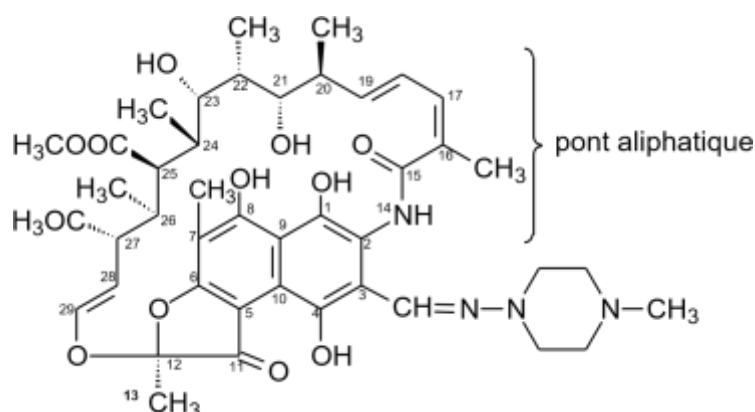
L'éthambutol est un antituberculeux globalement bien toléré par les patients. Toutefois, il présente un risque de toxicité au niveau du nerf optique qui justifie un suivi attentif du traitement. Ces effets indésirables se manifestent soit par une névrite optique rétrobulbaire, soit par une toxicité rétinienne [89].

• Effets indésirables

L'effet indésirable majeur est ophtalmologique avec des névrites optiques rétrobulbaires, souvent bilatérales, provoquant une baisse d'acuité visuelle, des scotomes centraux, une dyschromatopsie d'axe jaune-bleu, pouvant survenir dans les semaines suivant l'arrêt du traitement, et généralement réversible si le traitement est arrêté précocement.

d) Rifampicine

-Structure chimique



-Mécanisme d'action

La rifampicine déploie son activité antibactérienne en se liant de façon spécifique à l'ARN polymérase bactérienne, inhibant ainsi la

transcription des ARN messagers. Il s'agit d'un antituberculeux majeur bactéricide sur les bacilles en multiplication, intra et extracellulaires et sur les bacilles dormants, grâce à sa puissante activité stérilisante [82,91]. Son spectre d'action est large et comprend les bactéries à Gram positif, à Gram négatif et intracellulaires (*Mycobacterium leprae*, *Mycobacterium tuberculosis*). Elle n'est cependant pas active sur les mycobactéries atypiques sauf sur *Mycobacterium kansasii*. [90,92,93]

e)Streptomycine

• Mécanisme d'action

Elle agit préférentiellement dans un milieu alcalin comme le milieu extracellulaire. Cette molécule agit en inhibant la synthèse des protéines.

1.11. Observance du traitement ARV :

1.11.1. Définition de l'observance :

L'observance thérapeutique désigne la capacité d'une personne à prendre un traitement selon une prescription donnée [27][79]. Elle est le degré de concordance entre les recommandations du médecin et les comportements des malades.

L'observance se définit aussi comme un degré d'écart à une norme injonctive ou prescriptive [80].

Le seuil de bonne observance concernant les ARV se situe au dessus de 90%, voire 95% c'est-à-dire moins de trois prises omises pour un traitement de deux fois par jour [77].

1.11.2. Facteurs

-Facteurs associés à une mauvaise observance

Il existe plusieurs facteurs associés à une mauvaise observance :

- effets indésirables des médicaments ;

Résistance

- toxicités ;
- l'oubli ;
- manque d'information sur les conduites à tenir en cas de vomissement par exemple ;
- manque de couverture sociale ;
- relation avec son médecin et les soignants ;
- absence d'une prise en charge psychosociale ;
- absence d'une dimension socio-éducative ;
- toute forme de discrimination, de jugement et de marginalisation vis-à-vis des personnes concernées ;
- le non-respect de choix et de la dignité de la personne ;
- entourage non compréhensif. Prendre un traitement c'est toute une histoire qui se déroule dans le temps, il faut savoir gérer les différentes situations que les patients peuvent rencontrer durant leur vie quotidienne [32].

1.11.3. Risques d'une mauvaise observance

- diminution du contrôle de la charge virale ;
- diminution du taux de CD4 ;
- réapparition des infections opportunistes et donc augmentation de la mortalité et de la morbidité ;
- apparition des résistances ;
- échec du traitement antirétroviral ;
- aggravation de la maladie.

1.11.4. Différents modes de non observance identifiés

- absence de prise médicamenteuse ;
- prise injustifiée ;
- erreur de dose ;

- erreur dans l'horaire de la prise ;
- prise de médicament non prescrit par le médecin ;
- partage des médicaments ;
- diminution volontaire du nombre de prises ou de comprimés ;
- prise de médicaments par excès.

1.11.5. Gestion de l'observance

Elle passe par la mise en place des conditions de l'observance en amont de la décision thérapeutique. Il faut évaluer :

- le niveau de connaissance du patient,
- son acceptation de l'infection à VIH et du traitement antirétroviral,
- son entourage familial et professionnel,
- le contexte socioculturel et la barrière linguistique. Au

moment de la prescription le praticien doit :

- exposer correctement les objectifs du traitement,
- indiquer les effets indésirables possibles,
- adapter le traitement au patient et non l'inverse
- développer une collaboration multidisciplinaire impliquant le médecin, le pharmacien, l'infirmier, l'assistant social, le psychologue et les médiateurs.

1.11.6. Amélioration de l'observance

Il faut nécessairement la mise en place des séances d'éducation thérapeutique, car elles permettent aux patients d'adhérer au traitement. L'éducation thérapeutique étant un ensemble d'activité, d'information, de conseil et d'apprentissage permettant au patient de mobiliser des compétences et des attitudes dans le but qu'il vive le mieux possible sa vie avec sa maladie et son traitement [78][77].

2. Tuberculose :

2.1. Définition de la tuberculose :

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse, chronique, contagieuse et curable due à une mycobactérie du complexe tubercules (M.tuberculosis, M. bovis, M africanum, M. hominis). [40]

.2.2. Formes de Tuberculose :

.2.2.1. Tuberculose pulmonaire :

Cette tuberculose est caractérisée par des lésions pulmonaires. Il existe deux formes.

- Tuberculose pulmonaire à microscopie positive ou TPM+ :

Elle se définit par :

Au moins deux échantillons de crachats positifs pour le BARR à la microscopie directe

Au moins un échantillon de crachats positifs pour le BARR à la microscopie directe avec des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire évolutive.

Au moins un échantillon de crachats positifs pour le BARR à la microscopie directe et mise en évidence du bacille de Koch par culture sur cet échantillon.

- Tuberculose pulmonaire à microscopie négative ou TPM- :

Elle se définit par :

Au moins trois échantillons de crachats négatifs pour le BAAR en microscopie directe avec des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire évolutive étendue.

Au moins deux séries des trois échantillons de crachats négatifs pour le BAAR en microscopie directe avec des anomalies

radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire active et persistante malgré un traitement antibiotique à large spectre non spécifique.

Au moins un échantillon de crachats négatifs pour le BAAR en microscopie directe et dont la seule culture est positive pour le BAAR.

2.2.2. Tuberculose extra pulmonaire

Elle atteint des organes autres que le poumon, le plus souvent la plèvre, les ganglions lymphatiques, la colonne vertébrale, les articulations, les voies génito-urinaires, le système nerveux, l'abdomen et la peau.

2.3. Agent Pathogène :

Les mycobactéries peuvent être classées en deux groupes très différents malgré leur appartenance au genre Mycobactérium [41][42]:

- Les mycobactéries tuberculeuses ;

Les mycobacterium tuberculosis hominis;

Les mycobacterium bovis;

Les mycobactérium africanum;

- Les mycobactéries non tuberculeuses.

2.4. Mode de contamination :

2.4.1. Contamination directe :

Elle se fait par :

-La voie aérienne, d'un sujet tuberculeux pulmonaire à un sujet sain. Lors d'un effort de toux ou d'un éternuement, le patient tuberculeux contagieux expulse dans l'air des gouttelettes microscopiques contenant des bacilles appelés des gouttelettes de

Pflüge qui peuvent rester en suspension dans l'air pendant plusieurs heures [43] [44].

-La voie entérogène par l'intermédiaire de certains aliments.

2.4.2. Contamination indirecte :

Elle se fait généralement par l'intermédiaire de crachats desséchés expectorés par les malades et remis en suspension par les mouvements de l'air [45] [46].

2.5. Physiopathologie :

2.5.1. Tuberculose infection :

Dans 97% des cas, la contamination tuberculeuse se fait par voie aérienne. Le sujet tuberculeux émet lors de la toux un aérosol de particules contenant des bacilles tuberculeux ou gouttelettes de Pflüge. Les plus petites particules pénètrent au niveau alvéolaire. Les bacilles tuberculeux vont se multiplier dans les macrophages et déterminer la formation d'un chancre d'inoculation au niveau des lobes [46]. La dissémination se fait d'abord par voie lymphatique et ganglionnaire, puis sanguine avec localisations secondaires, dont la plus importante au niveau pulmonaire se situe aux apex [48]. Dans la majorité des cas, cette infection évolue favorablement.

2.5.2. Tuberculose maladie :

Les défenses de l'organisme étant insuffisantes ou dépassées, les bacilles se multiplient : c'est la phase de la tuberculose maladie. Elle est due soit à • une réinfection de l'organisme par les BK • une activation des BK restés quiescents dans l'organisme. A ce stade de la tuberculose maladie, on note la présence de signes cliniques et de signes radiologiques [49].

2.6. Clinique :

2.6.1. Primo infection tuberculeuse :

Les manifestations du premier contact d'un organisme avec le BK peuvent être cliniques [50] [51]:

-Une altération de l'état général : asthénie, amaigrissement, baisse du rendement scolaire.

-L'érythème noueux ou « érythème induré de Bazin » est un peu plus fréquent. Il s'agit d'une éruption de nodosités dermohypodermiques contusiformes, un peu douloureuses, siégeant souvent à la face tibiale des jambes, évoluant par poussées, avec parfois une fébricule et des arthralgies.

-La kérato conjonctivite avec l'œil rouge larmoyant unilatéral qui est de nos jours rare.

Dans la majorité des cas, cette primo infection est latente.

2.6.2. Tuberculose pulmonaire commune :

Les signes les plus fréquents de tuberculose pulmonaire sont [52][53]:

-Une toux persistante pendant 3 semaines ou plus. Tout patient âgé de 15ans ou plus, se présentant dans une formation sanitaire avec ce symptôme est un cas « suspect de la tuberculose

- Une hémoptysie
- Une dyspnée
- des douleurs thoraciques
- Une anorexie
- Un amaigrissement
- Une asthénie
- Une hypersudation
- Parfois une hyperthermie.

Tout patient présentant ces symptômes, et ayant été en contact avec un tuberculeux contagieux est susceptible de souffrir de tuberculose [54].

2.7. Tuberculose extra pulmonaire :

Les symptômes de tuberculose extra-pulmonaire dépendent de l'organe atteint. Des douleurs thoraciques en cas de pleurésie tuberculeuse, une adénopathie, une déformation à angle aigu de la colonne vertébrale sont les signes les plus fréquents de tuberculose extra-pulmonaire [52].

2.8. Diagnostic :

2.8.1. Circonstance de découverte :

- Consultation spontanément dans une formation sanitaire, pour des symptômes évocateurs de la tuberculose ;
- Contact avec un tuberculeux dont l'examen de crachats est positif ;
- Réalisation d'une radiographie du thorax qui montre une anomalie évoquant une tuberculose [55].

2.8.2. Diagnostic de la tuberculose :

A l'heure actuelle, le seul moyen de diagnostiquer une infection tuberculeuse latente est de pratiquer un test tuberculinique.

Le diagnostic de la tuberculose-maladie nécessite le recours à plusieurs types d'examen mais sa confirmation n'est obtenue qu'après la mise en évidence de BK dans les expectorations ou dans tout autre prélèvement humain. [56]

• Radiographie pulmonaire

La localisation pulmonaire de la tuberculose étant plus fréquente, une radiographie pulmonaire constitue un examen de base.

Toute image suspecte peut faire l'objet d'investigations radiologiques complémentaires.

• **Examens bactériologiques**

Quelle que soit la localisation de la tuberculose, il faut effectuer des examens bactériologiques pour obtenir la confirmation de la tuberculose. La recherche des BK se fait sur des expectorations matinales ou sur tout autre prélèvement spécifique de la localisation extra pulmonaire.

Les échantillons envoyés au laboratoire sont examinés au microscope, puis mis en culture [57].

• **Autres examens**

En dernière instance, des techniques d'identification permettent de différencier les mycobactéries tuberculeuses des autres bactéries du même genre. Ces examens demandent un certain temps et la confirmation de la tuberculose ne peut être obtenue qu'après quinze et trente jours.

2.9. Traitement :

2.9.1. But :

- Guérir le malade de sa tuberculose ;
- Eviter le décès entraîné par la tuberculose évolutive ou ses complications ;
- Prévenir les rechutes de la tuberculose ;
- Eviter le développement de la pharmaco résistance ;
- Diminuer la transmission de la maladie à d'autres personnes donc sa dissémination [58] [59].

2.9.2. Moyens médicamenteux :

Le traitement de la tuberculose repose sur la polychimiothérapie.

Le traitement des cas de tuberculose à frottis positifs comprend deux phases.

Une phase initiale de traitement ou phase intensive qui comporte quatre médicaments à savoir l'éthambutol (E), la rifampicine (R), l'isoniazide (H) et le pyrazinamide (Z). Parfois on ajoute la streptomycine (S) aux quatre molécules ci-dessous lors de la phase initiale.

Cette phase a l'avantage d'être très efficace pour éliminer les bacilles et réduire la résistance aux antituberculeux [60]. Elle dure deux ou trois mois. La phase de continuation est nécessaire à la guérison définitive du patient. Elle permet d'éviter la rechute de la tuberculose à l'arrêt du traitement. Elle ne nécessite pas autant de médicaments, mais sa durée doit être suffisamment longue pour être efficace voire quatre mois [58].

Tableau I : Catégorisation des malades et régime thérapeutique:

Catégorie	Définition	Régime de traitement
Catégorie I	Nouveau cas de Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive (TPM+)	2mois ERHZ et 4mois de RH OU 2mois ERHZ et 6mois de EH
Catégorie II	Retraitement de TPM+ - Echec -rechute - reprise du traitement après abandon.	2mois SERHZ + 1mois ERHZ+ 5mois RH OU 2mois de ERHZ et 4mois de ERH.
Catégorie III	Nouveau cas de Tuberculose Pulmonaire à Microscopie négative Tuberculose extra pulmonaire	2mois de RHZ + 4 mois RH 2mois RHZ + 6 mois EH.
Catégorie IV	Echec après retraitement	

Légende :

SERHZ : Association de Streptomycine, Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide.

ERHZ : Association de Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide. RH : Association de Rifampicine et Isoniazide.

ERH : Association de Ethambutol, Rifampicine et Isoniazide.

RHZ : Association de Rifampicine, Isoniazide et Pyrazinamide.

2.9.4.Résultats du traitement :

A l'arrêt du traitement dans un Centre de Dépistage et Traitement CDT, le malade sera classé dans une des catégories suivantes :
[61] [48]

Définition opérationnelle des termes

Guéri : patient qui a deux frottis négatifs successifs et dont le dernier est réalisé à la fin du traitement.

Traitement terminé : patient ayant suivi jusqu'au bout son traitement, mais qui n'a pas bénéficié d'une bacilloscopie à la fin de son traitement.

Echec : patient en traitement dont les frottis sont positifs à cinq mois, ou plus tard au cours du traitement.

Décès : patient décédé pendant le déroulement de la chimiothérapie.

Perdu de vue : patient n'ayant pas pris ses médicaments pendant deux mois consécutifs.

Transféré : patient enregistré dans un CDT et qui est adressé à un autre CDT pour y poursuivre son traitement.

2.10. Les effets secondaires :

Les réactions secondaires nécessitant un arrêt du traitement antituberculeux sont très rares, et le plus souvent elles nécessitent une hospitalisation du malade. Il s'agit des :

- Réactions d'hypersensibilité aux antituberculeux se manifestant par un prurit, une éruption cutanée ;
- Réactions généralisées comme un choc, un purpura ;
- Troubles de la vision.

2.11. Observance du traitement antituberculeux

***Causes associées à une mauvaise observance :**

- effets indésirables des médicaments ;
- absence d'une prise en charge psychosociale ;
- absence d'une dimension socio-éducative ;
- toute forme de discrimination, de jugement et de marginalisation vis-à-vis des personnes concernées ;
- le non-respect de choix et de la dignité de la personne ;
- entourage non compréhensif.
- toxicités ;
- l'oubli ;
- manque d'information sur les conduites à tenir en cas de vomissement par exemple ;
- manque de couverture sociale ;
- relation avec son médecin et les soignants ;

***Risques d'une mauvaise observance**

- apparition des résistances ;
- échec du traitement antituberculeux;
- aggravation de la maladie.
- amaigrissement

3. Coinfection VIH/TUBERCULOSE :

3.1. Définition de la coinfection VIH/TUBERCULOSE :

C'est la présence d'une forme de tuberculose latente ou active chez une personne infectée par le VIH. [62]

3.2. Epidémiologie de la coinfection VIH/TUBERCULOSE:

3.2.1. DANS LE MONDE

L'apparition du VIH/SIDA au début des années 1980 a provoqué en partie une recrudescence de la Tuberculose principalement en Afrique sub-saharienne et en Asie du sud-Est. Environ 1/3 des 35 million de personnes qui vivaient avec le VIH soit 11,6 millions étaient infectées par le BK. 1,1 million (13%) des 9 millions de personnes ayant contracté la tuberculose étaient séropositives au VIH à la fin de 2013. Les personnes vivant avec le VIH et infectées par la tuberculose multiplient par 30 le risque de développer une tuberculose évolutive que les personnes qui ne sont pas infectées par le VIH.

L'ascension du nombre de cas de tuberculose observé ces dix dernières années dans de nombreux pays Africains et d'Asie du sud-Est est en grande partie imputable à l'épidémie de l'infection à VIH. L'infection par le VIH est le plus important facteur de risque pour une personne de développer la tuberculose (TB) et la tuberculose est responsable de plus d'un quart de tous les décès liés au sida dans le monde entier. : [63,64]

3.2.2. EN AFRIQUE :

En Afrique l'incidence annuelle de la Tuberculose est de 6% par an. Etant donné que 75% des coinfectés vivent en Afrique Sub Saharienne, cette région est de loin la plus touchée par l'épidémie mondiale de la tuberculose associée au VIH. Dans des nombreux pays d'Afrique même ceux où les structures en charge de ces deux pathologies sont mieux organisées, le nombre annuel des cas déclarés a quadruplé depuis le milieu des années 1980 égalisant les 1000 cas pour 100000 habitants. Faisant parti des 3

pays totalisants à eux seuls 48 % des nouvelles infections, le Nigeria apparait comme le pays le plus touché par l'épidémie VIH en Afrique de l'Ouest. [65]

3.2.3. AU MALI :

Au Mali la prévalence du VIH chez les tuberculeux est de 9% chez l'ensemble des tuberculeux en 2020 et 12% chez les TPM+ en fin 2013, le district de Bamako et la région de Sikasso sont les plus touchés avec respectivement 15% et 44% [66].

3.3. Physiopathologie: [67,68]

La tuberculose est une complication fréquente de l'infection par le VIH. Les altérations des défenses de l'hôte contre les mycobactéries (altération dues au VIH) contribuent à l'ampleur de la gravité de cette maladie. L'infection directe des cellules exprimant l'épitote CD4 entraîne des défauts de la fonction des lymphocytes T, ce qui a pour conséquence de limiter sévèrement la production des cytokines activant les macrophages qui sont capables d'induire un état antimycobactérie dans les cellules de la lignée monocytaire. D'autre part les macrophages sont eux-mêmes sensibles à l'infection par le VIH et deviennent déficients dans diverses fonctions de défense de l'hôte. La lymphopénie T4 et les macrophages infectés par le VIH sont tous deux présents dans le tractus respiratoire des individus infectés par le VIH, ce contexte est vraisemblablement à la base des susceptibilités à la tuberculose des personnes VIH positifs, dont la fonction immunologique à médiation cellulaire est altérée, l'infection tuberculeuse se développe progressivement. L'immunodéficience provoquée par le VIH accentue le risque de tuberculose par deux mécanismes possibles : Soit en augmentant la susceptibilité à de nouvelles infections, ce qui permet à l'infection de progresser

rapidement jusqu'à la maladie clinique. Soit en permettant à une infection tuberculeuse latente préexistante de progresser vers une maladie apparente sur le plan clinique.

3.4. Corrélation VIH/TB :

3.4.1. Impact du VIH sur l'épidémiologie de la tuberculose: (69 ;70)

L'infection par le VIH entraîne une destruction très étendue des mécanismes de défense du corps. Par conséquent, elle a un effet amplificateur sur la tuberculose qui s'explique par les faits suivants: elle augmente le risque d'infection tuberculeuse pour les sujets VIH positif .

- elle favorise l'apparition de la Tuberculose évolutive des infections récentes (TB primaire).
- elle accélère le développement vers la TB évolutive des infections latentes elle favorise la réactivation d'une ancienne infection TB latente; elle favorise les récurrences de la TB (réactivation endogène ou réinfection exogène).
- elle augmente le risque de transmission de la TB (augmentation du pool infectieux elle augmente les formes pulmonaires à frottis négatif et les formes extra pulmonaires.

3.4.2. Impact de la tuberculose sur l'épidémiologie de l'infection à VIH: [71,72]

L'impact de la tuberculose (pulmonaire ou extra pulmonaire) sur l'évolution de l'infection à VIH est moins clair.

3.5. Traitement de la coinfection VIH/TUBERCULOSE :

3.5.1. Traitement de la coinfection VIH/TUBERCULOSE chez l'adulte et l'adolescent

Le traitement antirétroviral doit être systématique chez toute personne vivant avec le VIH et présentant une tuberculose active. Il doit être initié dans un délai de 7 à 14 jours après le début du traitement anti-tuberculose.

Il existe des interactions médicamenteuses entre les INNTI, les IP et la Rifampicine.

Les patients co-infectés TB/VIH n'ayant aucune contre-indication au Dolutégravir seront traités par le schéma suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)
(50 mg 2 fois par jour)**

Pour les patients ayant une contre-indication au Dolutégravir, il sera préféré un inhibiteur de protéase boosté en raison de la résistance naturelle aux INNTI supérieure à 10%.

Le **schéma de première ligne** suivant sera proposé :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Atazanavir/ritonavir
(ATV/r)**

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

- Tuberculose révélatrice d'une infection à VIH : Commencer d'abord par le traitement anti-tuberculose, puis le TARV dès que possible à partir du 8^{ème} jour céder 14 jours ;
- En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter et continuer le traitement ARV.

EN CAS DE TUBERCULOSE CHEZ UN PATIENT VIH-2

Les patients co-infectés TB/VIH n'ayant aucune contre-indication au Dolutégravir seront traités par le schéma suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG) (50 mg 2 fois par jour) *

Pour les patients ayant une contre-indication au Dolutégravir, il sera préféré un inhibiteur de protéase boosté.

Le **schéma de première ligne** suivant sera proposé :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Atazanavir/ritonavir (ATV/r)

Tableau VI : Traitement ARV à proposer en cas de découverte de TB au cours du traitement ARV selon les lignes thérapeutiques

PREMIÈRE LIGNE	
SCHÉMAS ARV EN COURS	COMMENTAIRES
TDF / 3TC / DTG	Maintenir le même traitement en donnant le DTG 50 mg deux fois par jour
TDF / 3TC / EFV 400	Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + ATV/r
TDF / 3TC / RAL	Maintenir le même traitement en donnant le RAL 400 mg deux fois par jour Il n'est pas recommandé d'utiliser le RAL600 ou
DEUXIÈME LIGNE	
SCHÉMAS ARV EN COURS	COMMENTAIRES
AZT / 3TC +ATV/r (ou LPV/r)	Maintenir le même traitement
AZT / 3TC + DTG	Maintenir le même traitement en donnant le DTG 50 mg deux fois par jour.

NOTE : Pour les patients sous 3^{ème} ligne traitement ARV, un schéma thérapeutique sera proposé à la suite d'une concertation du Comité Scientifique VIH.[28]

3.5.2.Traitement Préventif de la Tuberculose

Le traitement préventif de la tuberculose (TPT) est une intervention qui prévient l'évolution d'une tuberculose latente vers une tuberculose active chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH). Ce traitement doit s'inscrire dans l'ensemble des soins prévus pour les PVVIH

. Prophylaxie au cotrimoxazole

A cause de l'immunodéficience chronique et croissante provoquée par l'infection à VIH, le patient développe une susceptibilité accrue aux infections opportunistes.

La prise quotidienne du Cotrimoxazole réduit le risque de développer certaines infections opportunistes telles que :

- les pneumonies bactériennes, parasitaires et mycosiques
- les diarrhées dues à ISOSPORA belli
- la toxoplasmose cérébrale et les septicémies fréquemment associées au VIH. Il est démontré que le Cotrimoxazole réduit la survenue du Paludisme, de la diarrhée et conséquemment des hospitalisations.

3.5.2.1. Les Indications du Cotrimoxazole [81]

La prophylaxie au Cotrimoxazole est indiquée chez toute PVVIH sauf en cas de contre-indication.

Vu que la tuberculose fait classer l'infection à VIH chez l'adulte à un stade avancé (au stade 3 de l'OMS pour la tuberculose pulmonaire ou stade 4 si c'est la forme extra pulmonaire) et chez

l'enfant, la tuberculose extra pulmonaire (tuberculose ganglionnaire) au stade 3 ;

la prescription du Cotrimoxazole est donc systématique en cas de coinfection VIH tuberculose. Cette prescription doit être poursuivie après le traitement antituberculeux.

La prophylaxie au Cotrimoxazole s'arrête en cas de :

la remontée des lymphocytes CD4 au-dessus de 350/ μ L (à vérifier)

3.5.2.2. Les contre-indications du Cotrimoxazole [81]

Le Cotrimoxazole est contre-indiqué :

- En cas d'histoire de réaction allergique sévère aux médicaments à base des sulfamides (Bactrim, Fansidar), d'où la nécessité de connaître les antécédents avant l'instauration de cette prophylaxie ;
- Chez la femme enceinte durant le premier trimestre ;
- En cas d'insuffisance rénale et hépatique sévère.
- Les schémas thérapeutiques du cotrimoxazole chez l'adulte et le grand enfant (>13 ans) Chez l'adulte : Un comprimé « dose simple » contient 400mg sulfaméthoxazole et 80mg triméthoprim et est plus connu comme Bactrim ordinaire. Les comprimés « double dose » sont plus connus comme Bactrim Forte. Schéma : Cotrimoxazole 960 mg, soit 1 comprimé « double dose = 960 mg » ou 2 comprimés « dose simple = 480 mg » tous les jours, en même temps que le traitement antituberculeux.

Chez l'enfant :

- Jusqu'à 10 kg : 6 à 8 mg/kg en sirop, ou la moitié d'un comprimé Bactrim ordinaire écrasé, tous les jours
- De 10 à 25 kg : 1 comprimé « dose simple »

- > 25 kg : 1 comprimé « double dose » ou deux comprimés « dose simple » tous les jours

Les comprimés seront donnés au centre de santé à chaque patient une fois par semaine ou une fois par mois. Le patient sera responsable pour la prise des médicaments à la maison. Après le traitement antituberculeux, les comprimés seront donnés chaque mois.

3.5.2.3. Les effets indésirables du cotrimoxazole [81]

La pharmacovigilance voudrait que l'on prévienne le patient de la possibilité de survenue d'une réaction allergique. Généralement, le Cotrimoxazole est bien toléré. Cependant, les effets indésirables suivants peuvent s'observer :

.Les plus courants sont troubles gastro-intestinaux (nausée, vomissements, diarrhée) fièvre et rougeur ;

.Hépatite : il faut arrêter le Cotrimoxazole en cas d'ictère ;

Anémie ;

.Réactions cutanées : on peut avoir des effets cutanés allant du simple prurit à une véritable toxidermie.

Dans ce cas, la PEC sera :

✦ Pour le simple prurit : Examiner la peau : S'il n'y a pas d'éruption (petit bouton) ou d'érythème (tache foncée sur la peau) continuer le traitement en l'associant à la chlorphéniramine (cp 4 mg 3-4 fois par jour). Demander au patient de revenir immédiatement en cas d'éruption. Le patient doit être réévalué après 3 à 5 jours. Le plus souvent les signes disparaissent ;

✦ Pour le prurit avec éruptions érythémateuses : Arrêter immédiatement le Cotrimoxazole et garder le Patient en

observation. Donner la chlorphéniramine. Si l'éruption est faible et peu étendue, continuer avec les anti-TB.

✦ Si l'éruption devient sévère, arrêter aussi les anti-TB et continuer avec les antihistaminiques jusqu'à la disparition du prurit et des érythèmes. Tous les patients avec des éruptions (graves ou qui s'aggravent) doivent être référés au Médecin. Si les lésions cutanées s'aggravent en plus (bulle, macules, avec décollement de la peau) avec implication des muqueuses (conjonctive, buccale, nasale etc.), on parle du syndrome de Stevens Johnson. Dans ce cas, le Cotrimoxazole ne doit pas être réintroduit et le malade doit être informé de ne plus jamais prendre le Cotrimoxazole.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE :

1-Cadre d'étude et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée à l'USAC du CSREF de la commune VI qui est une structure de prise en charge des PVVIH.

a .Généralistes sur la commune VI du district de Bamako La

Commune VI fut créée en même temps que les autres communes du district de Bamako par l'ordonnance 78-34/CMLN du 18 Août 1978 et est régie par les textes officiels suivants :

- l'ordonnance N°78-34/CMLN du 28 Août 1978 fixant les limites et le B nombre des communes ;

-la loi N°93-008 du 11 Février 1993 déterminant les conditions de la libre administration des collectivités territoriales ;

Les quartiers de la rive droite ont connu une expansion considérable avec la construction du pont fah en 1989 et celui de l'amitié sino-malienne en 2011 qui viennent renforcer le pont des Martyrs.

b .Données géographiques

Limite

- la commune est limitée au Nord par le fleuve Niger,
- à l'Est et au Sud par le cercle de Kati,
- à l'Ouest par la Commune V.

Climat

Le climat est Sahélien avec une saison sèche d'octobre à juin et une saison pluvieuse de juillet à septembre.

La commune connaît des variations climatiques d'année en année. Elle dispose d'une grande surface de terre et elle a connu les plus grands aménagements de la dernière décennie.

Végétation

La végétation a connu une dégradation due à l'exploitation anarchique du bois et aux longues années de sécheresse. Elle est de type soudano-sahélien dominée par les grands arbres comme le caïcédrat, le karité, le manguier etc.

C.Activités socio-économiques et données socioculturelles

Activités économiques

L'économie de la commune est dominée par le secteur tertiaire (commerce, transport, tourisme,) suivi du secteur secondaire, malgré le rôle relativement important du secteur primaire (agriculture, élevage, la pêche, l'artisanat, le maraîchage).

d. Situation socio-sanitaire

- Organisation du système socio-sanitaire

La Commune VI compte 10 quartiers et les cités des logements sociaux.

La couverture socio-sanitaire de la commune est assurée par **un** CSRéf, **un** Service du Développement Social et de l'Economie Solidaire (SDSES), **un** Service Local de la Promotion de la Femme, de l'Enfant et de la Famille (SLPFEF), **douze** CSCOM dont un non fonctionnel, **cinq** structures parapubliques (CMIE Faladié, MIPROMA, Mutuelle, Demba Nyuma, Base 101), l'ONG ASDAP, le projet jeune et **cent vingt-sept** structures sanitaires privées

Tableau II: Chronologie de la mise en place des CSCOM et leurs distances par rapport auCSRéf

Nom des aires de santé	Date de création	Quartier	Distance CSCOM/CSRéf en km
ASACOMA	Septembre 1991	Magnambougou	3
ASACONIA	Janvier 1992	Niamakoro	6
ANIASCO	Janvier 1992	Niamakoro	8
ASACOBABA	Mars 1992	Banankabougou	5
ASACOSE	Décembre 1992	Senou	15
ASACOSO	Octobre 1993	Sogoninko	0,3
ASACOFA	Août 1994	Faladiè	4
ASACOYIR	Septembre 1997	Yirimadio	10
ASACOSODIA	Mars 1999	Sokorodji Dianéguéla	6
ASACOMIS	Mars 2003	Missabougou	12
ASACOCY	Juillet 2005	Cité des logements sociaux	7
ASACOMA II	Septembre 2009	Magambougou projet	2,5

+

ASACOMA II n'est pas fonctionnelle.

2- Période et type d'études :

Nous avons mené une étude rétrospective qui s'est portée sur une période allant de janvier 2019 à décembre 2020 (soit 2ans) à l'USAC du CSREF de la commune VI du district de Bamako.

3-Population d'études :

L'étude a porté sur les dossiers des patients Coinfectés par le VIH et la Tuberculose à l'USAC du CSREF de la commune VI du district de Bamako, une structure de prise en charge des PVVIH.

4-Les critères d'inclusion et de non inclusion

4-1-Les critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- Toutes les PVVIH infectées par la Tuberculose à l'USAC du CSREF de la commune VI du district de Bamako, avec un dossier complet

4-2- critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- toutes les PVVIH non infectées par la Tuberculose suivis à l'USAC du csref de la commune VI du district de Bamako ;
- toutes les PVVIH infectées par la Tuberculose et non suivis à l'USAC du csref de la commune VI du district -de Bamako.

5- Technique d'échantillonnage :

Pour le calcul de la taille de l'échantillon, nous avons pris le dossier de tous les patients coinfectés par le VIH et la tuberculose suivis à l'USAC du csref de la commune VI du district de Bamako.

6-Considérations éthique :

Le respect de l'éthique et de la déontologie médicale faisaient partie intégrante de notre étude. Nous avons préservé l'anonymat et l'identité des individus concernés ainsi que la confidentialité des données recueillies.

7-Technique de collecte des données :

.Recueil des données et variables étudiées :

Des fiches d'enquête individuelles ont été établies grâce aux dossiers des patients concernés dans les structures enquêtées (usac et le service de prise en charge de la tuberculose du csref de la commune VI).

Les variables étudiées sont :

a) Variables sociodémographiques:

Age, sexe, résidence, profession, niveau d'étude, statut matrimonial.

Le diagnostic de l'infection à VIH : [81]

.Etapes du pré-test

Ces étapes sont :

Accueil, Assurer la confidentialité de toute information et présenter les bénéfices de la confidentialité partagée avec l'équipe soignante, Fournir des informations clés au client,

Evaluer les risques du client vis-à-vis du VIH,

Développer un plan de réduction du risque, Expliquer la signification du test de sérologie, Expliquer les avantages de connaître son statut sérologique,

Expliquer les différentes possibilités des résultats, Expliquer que le refus du test VIH n'entravera pas les soins qui ne nécessitent pas la connaissance du statut sérologique VIH,

Obtenir le consentement éclairé du client, Proposer le test VIH, et enfin Prélèvement et test (par le prestataire/labο)

† Les étapes du counseling post-test d'un résultat négatif

Ces étapes sont :

Accueil, présentation et remerciement ;

Faire un bref rappel du pré-test, rassurer la confidentialité ;

Annoncer le résultat ; Expliquer le résultat ; Evoquer la période de fenêtre sérologique ;

Révision du plan de réduction du risque (ABC) ; Evoquer la notion de sérodiscordance ;

Offrir le service (prévention ou PEC),

La qualité des procédures utilisées par les labo (fiabilité du test),
La notification du résultat au partenaire, Encourager le dépistage du/des partenaire(s),

Fixer un rendez- vous si c'est nécessaire ;

‡ **Counseling post-test positif**

Ces étapes sont :

Accueil ; présentation et remerciement ;

Faire un bref rappel du pré-test, rassurer la confidentialité ;

Annoncer le résultat ;

Laisser au client le temps de faire face au choc de l'annonce ;

Expliquer la signification du résultat ;

Apporter un soutien psychologique ;

Elaborer un plan d'action de réduction de risque ; Encourager le client à vivre positivement (Hygiènes, mesures préventives, ...) ;

Aborder la question du préservatif et ses implications (évoquer la notion de double protection) ;

Aborder la question du ou des partenaire(s) sexuel(s) ;

Evoquer la notion de sérodiscordance ;

Aborder la question de la prise en charge médicale et psychosociale ;

Offrir les services de PEC.

‡ **Les réactions psychologiques**

A l'annonce du résultat, le client pourrait avoir les réactions ci-après : Le choc, Le déni, La colère, La peur, Le sentiment de culpabilité, La dépossession, La dépression : peur de voir la mort immédiate, Les préoccupations d'ordre spirituel

‡ **Counseling post-test indéterminé**

Les points ci-après devront être respectés :

Accueil, présentation et rassurer la confidentialité, Bref rappel du pré-test ;

Annoncer le résultat, Laisser au client le temps de faire face au choc de l'annonce,

Expliquer la signification du résultat indéterminé, Encourager le client à prendre les précautions d'une vie positive jusqu'à la reprise du test,

Aborder la question du préservatif et ses implications,

Aborder la question du/des partenaire(s) sexuel(s), Aborder la question de la PEC psychosociale,

Fixer un rendez-vous après 14 jours.

† **Types des tests**

Deux types de tests VIH peuvent être réalisés pour établir le diagnostic :

- Les tests directs utilisent principalement les techniques de culture, de biologie moléculaire, de microscopie électronique et d'ELISA pour l'antigène.
- Les tests indirects utilisent les techniques ELISA et les tests de diagnostic rapides. Certains tests de dépistage rapide (TDR) détectent à la fois les Ac anti-VIH et l'Ag p.

† **La première alternative**

Elle s'applique à la population générale. Le résultat positif est rendu après concordance des résultats de 2 tests réalisés en série selon l'algorithme.

Procédure 1:

- Faire le dépistage avec le test rapide Determine **HIV 1/2**.
- Si le résultat est négatif, répondre résultat **négatif**.

- Si le résultat est positif, faire l'examen avec le second test **Vikia HIV 1/2** (test de confirmation).
- Si le résultat du second test est négatif, refaire les deux tests sur le même échantillon au même moment :
- Si les résultats de deux tests sont négatifs, répondre négatif ;
- Si les résultats sont toujours discordants, demander au client de revenir 14j après

8-Saisie et analyse des données :

Les données ont été collectées à l'aide des fiches d'enquêtes, saisies et analysées par le logiciel SPSS version 18 tout au long de notre étude au respect strict de la confidentialité et l'anonymat des patients.

RESULTATS

V. RESULTATS :

V.1. Fréquence : De janvier 2019 à 31 décembre 2020 ; l'USAC du centre de santé de référence de la commune VI a pris en charge 658 nouveaux patients pour immunodépression HIV.

Sur les 658 cas de VIH positif et suivis nous avons colligé 50 cas de tuberculose à bacilloscopie positive soit une prévalence de 7,5% . Ce résultat est inférieur à ce du niveau national soit 9%

V.3. Fréquence en fonction de l'âge :

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectif	pourcentage
5 à 30	12	24
30 à 40	18	36
40 à 50	8	16
50 à 70	12	24
Total	50	100

La tranche d'âge 30-40 ans était la plus représentée soit 36%

V.4.Frequence en fonction du sexe :

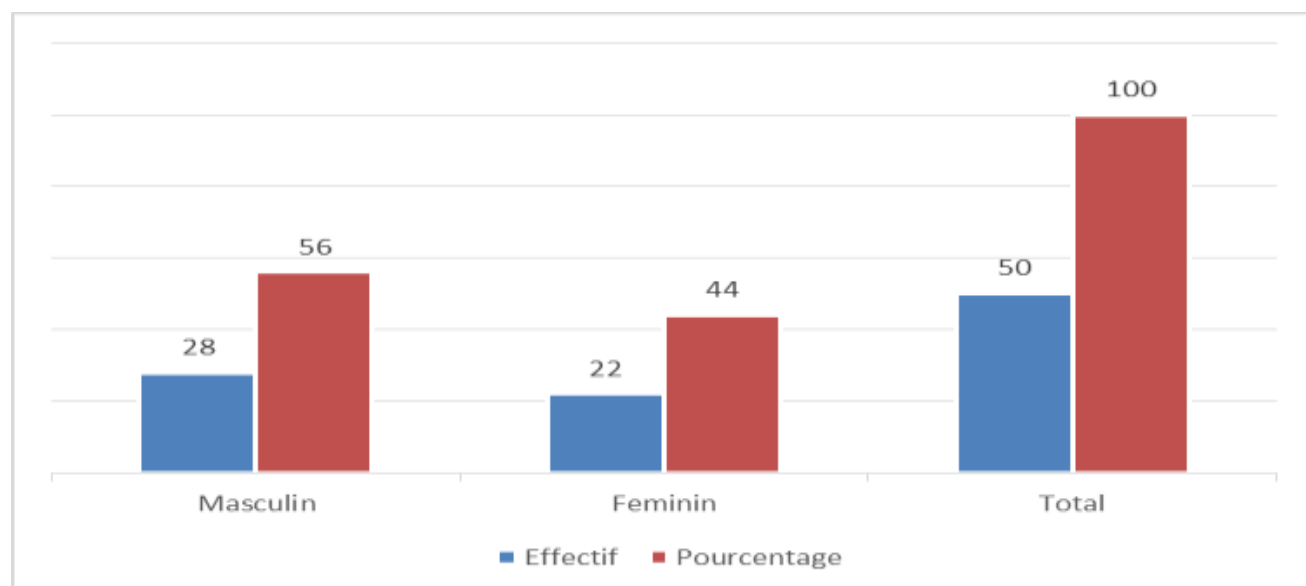


Figure 1 : Repartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin a été le plus représenté avec 56% des patients avec un sexe ratio de 1,3.

V.5.Frequence en fonction de l'ethnie

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	13	26
Bozo	4	8
Dogon	4	8
Malinke	5	10
Peulh	13	26
Senoufo	6	12
Soninke	1	2
Bobo	4	8
Total	50	100

Les plus représentés étaient les peulh et les Bambara avec 26%

VI.6.Frequence en fonction de la situation

matrimoniale :

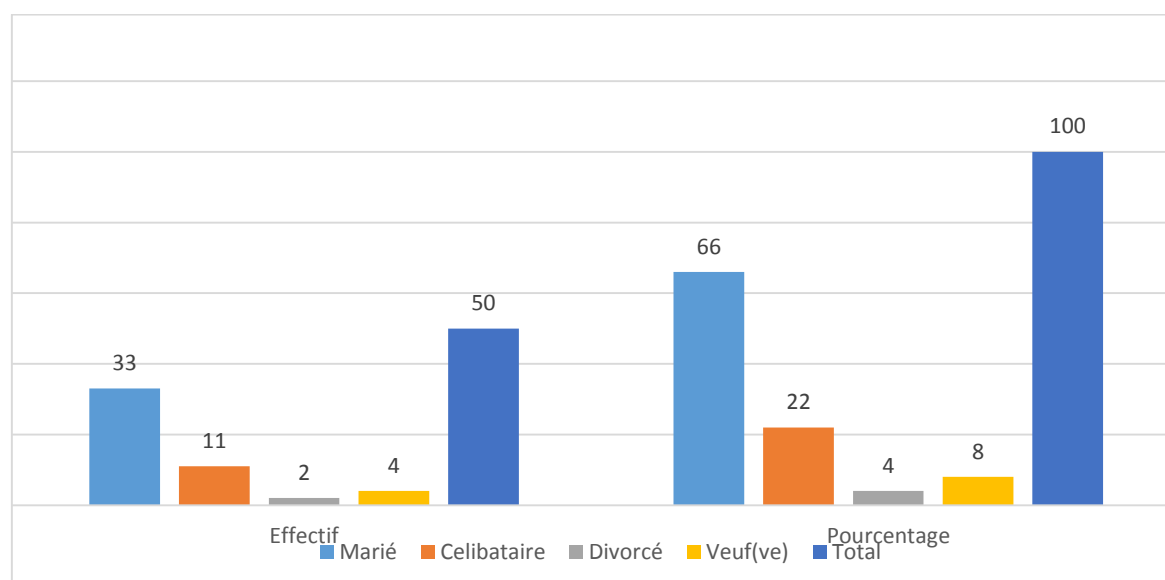


Figure 2: Répartition selon de la situation matrimoniale :

Les mariés étaient majoritaires avec 66%.

V.6.Frequence en fonction de la résidence :

Tableau V: Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	43	86
Tominian	2	4
Koulikoro	3	6
Keniéba	1	2
Zantiguila	1	2
Total	50	100

Les patients résidant à Bamako étaient majoritaires avec 86%.

V.7.Frequence en fonction du lieu d'habitat :

Tableau VI: Répartition des patients selon le lieu d'habitat

Lieu d'habitat	Effectif	Pourcentage
Urbain	44	88
Rural	6	12
Total	50	100

Les patients vivant dans le milieu urbain étaient majoritaires avec 88%.

V.8.Frequence en fonction de la profession :

Tableau VII: Répartition des patients selon la profession

Profession ou statut social	Effectif	Pourcentage
Agent de sécurité	1	2
Artiste	1	2
Chauffeur	3	6
Commerçant	10	20
Cultivateur	3	6
Electricien	1	2
Elève	2	4
Eleveur	3	6
Enfant	2	4
Enseignant	2	4
Gardien	2	4
Infirmier	1	2
Mécanicien	1	2
Médecin	1	2
Ménagère	12	24
Musicien	1	2
Pêcheur	2	4
Tailleur	2	4
Total	50	100

Les ménagères étaient majoritaires avec 24%.

V.9.Frequence en fonction du niveau d'instruction :

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

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage
Fondamental	6	12
Secondaire	10	20
Supérieur	4	8
Non scolarisés	30	60
Total	50	100

Les patients non scolarisés étaient majoritaires avec 60%.

V.2.Frequence en fonction du poids

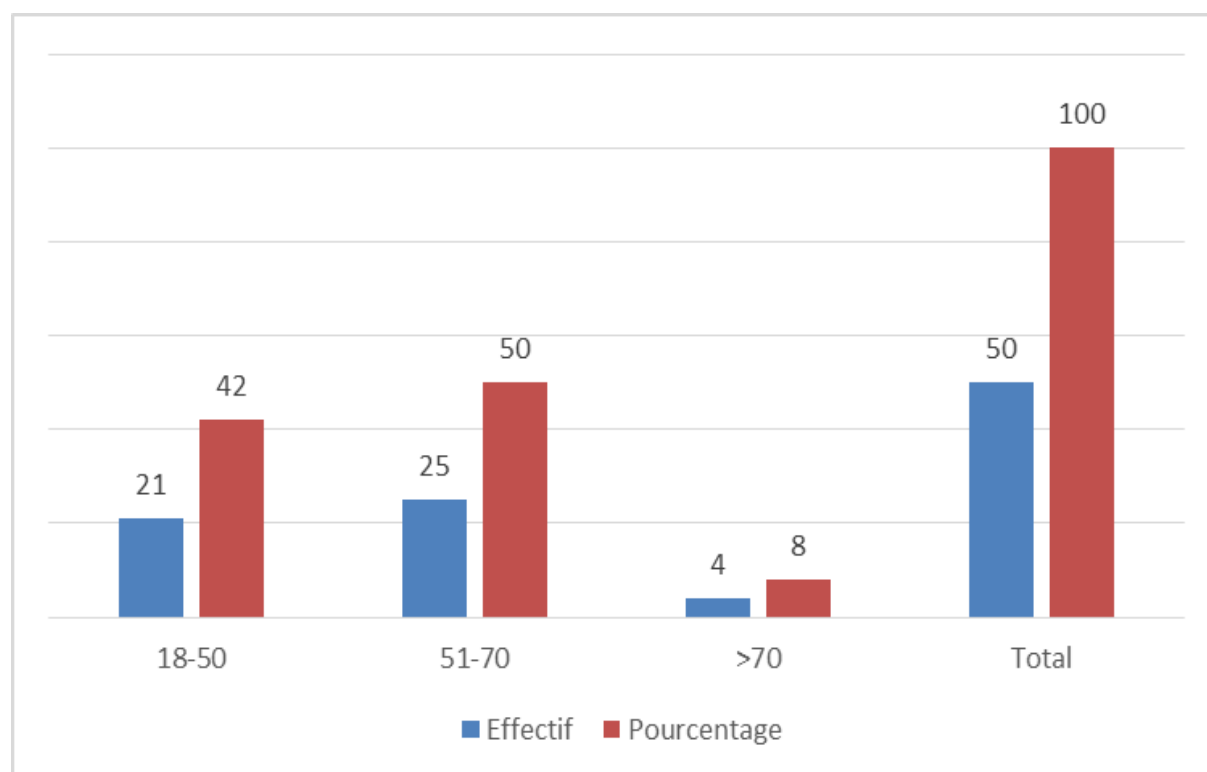


Figure 3 : Répartition des patients selon le poids.

Les patients de poids compris entre 51-70kg étaient les plus représentés avec 25%.

V.10.Frequence en fonction du stade clinique du VIH selon l'O.M.S :

Tableau IX: Répartition des patients selon le stade évolutif du HIV selon l'O.M.S

Stade de VIH selon OMS	Effectif	Pourcentage
Stade 1	10	20
Stade 2	38	76
Stde 3	1	2
Stade 4	1	2
Total	50	100

Les patients de stade 2 étaient majoritaires avec 76%

V.11.Frequence en fonction du type de VIH :

Tableau X: Répartition des patients selon le type de VIH

Type de VIH	Effectif	Pourcentage
VIH-1	45	90
VIH-2	5	10
Total	50	100

Le VIH-1 était dominant avec 90%.

V.12.Frequence en fonction du niveau de la charge virale :

Tableau XI : Repartition des patients selon le niveau de la charge virale

Charge virale	Effectif	Pourcentage
Indétectable	39	78
Modérée	1	2
>1000copies /mm ³	8	16
Non faite	2	4
Total	50	100

Les patients de charge virale indétectable étaient majoritaires avec 78%.

V.13.Frequence en fonction du taux de CD4 :

Tableau XII: Répartition des patients selon le taux de CD4

Taux de CD4 (cell /mm³)	Effectif	Pourcentage
< 200	6	12
200-350	8	16
350-400	3	6
> 400	33	66
Total	50	100

Les patients de taux de CD4 superieur à 400 étaient majoritaires avec 66%.

V.14.Frequence en fonction du nombre de cas d'échec aux ARV

Tableau XIII: Répartition des patients selon le nombre de cas d'échec aux ARV

Echec thérapeutique ARV	Effectif	Pourcentage
Oui	3	6
Non	47	94
Total	50	100

6% des patients ont fait un échec aux ARV.

V.15.Frequence en fonction du schéma traitement ARV

Tableau XIV: Répartition des patients selon le schéma thérapeutique au moment de l'étude

Schéma ARV	Effectif	Pourcentage
3TC/TDF/EFV	41	82
3TC/TDF/DTG	1	2
3TC+TDF/LPV+R	4	8
3TC+AZT/EFV	1	2
AZT+3TC/NVP	1	2
3TC+ABC/EFV	1	2
3TC+ABC/LPV+R	1	2
Total	50	100

82% des patients étaient sous 3TC/TDF/EFV.

3TC/TDF/EFV : association lamivudine, tenofovir et efavirenz

3TC+TDF/LPV+R :association lamivudine, tenofovir, lopinavir et ritonavir

3TC+AZT/EFV :association lamivudine,zidovudine,efavirenz

3TC+ABC/EFV :association lamivudine ,abacavir,efavirenz

3TC+ABC/LPV+R :association

lamivudine,abacavir,lopinavir,ritonavir

V.16.Frequence en fonction de l'évolution du traitement antituberculeux

Tableau XV: Répartition des patients selon l'évolution du traitement antituberculeux

Evolution du traitement antituberculeux	Effectif	Pourcentage
Abandon	2	4
Décédé	9	18
Guéri	17	34
perdu de vue	3	6
Non évalué	16	32
Echec	3	6
Total	50	100

Les patients guéris étaient les plus représentés avec **34%**.

V.17.Frequence en fonction du type de signes révélateurs de la tuberculose

Tableau XVI: Repartition des patients selon le type de signes révélateurs de la tuberculose.

Type de signes révélateurs de la tuberculose	Effectif	Pourcentage
Toux	30	60
Perte de poids	12	24
Fièvre	8	16
Total	50	100

Les patients qui avaient la toux etaient majoritaires avec 60%

V.18.Frequence en fonction de la localisation de la tuberculose :

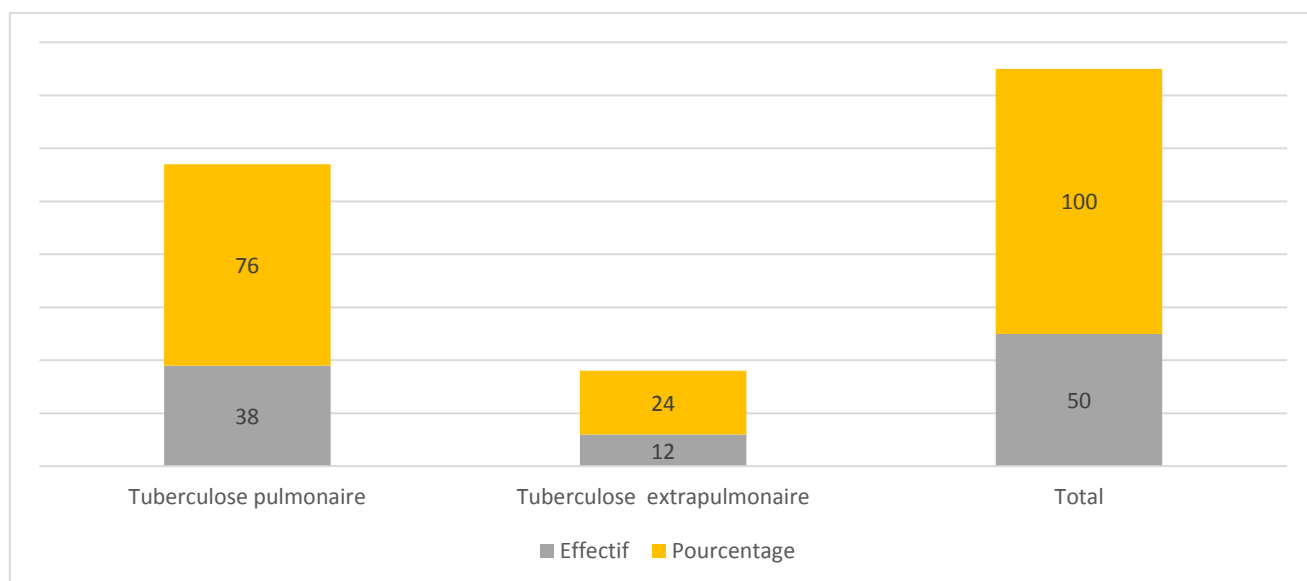


Figure 4: Répartition des patients selon la localisation de la tuberculose

La tuberculose pulmonaire était prédominante avec 76%.

V.19.Frequence en fonction du degré de positivité :

Tableau XVII: Répartition des patients selon le degré de positivité

Degré de positivité de la bacilloscopie	Effectif	Pourcentage
1croix	6	12
2croix	13	26
3croix	17	34
Faiblement positif (f+)	14	28
Total	50	100

Les patients de résultats à 3croix étaient majoritaire avec 34%

V.19.Frequence en fonction du traitement à la phase initiale :

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le traitement de la phase initiale

Phase initiale	Effectif	Pourcentage
2(RHZE)	50	100
Total	50	100

100% des patients étaient sous 2(RHZE)

RHZE :association rifampicine,isoniazide,pyrazinamide,ethabutol

V.20.Frequence en fonction du traitement à la phase d'entretien :

Tableau XIX: Répartition des patients selon le traitement à la phase d'entretien

phase d'entretien	Effectif	Pourcentage
4(RH)	39	78
8(RH)	11	22
Total	50	100

Les patients sous 4(RH) étaient majoritaires avec 78%.

RH :association rifampicine ,isoniazide

V.21.Frequence en fonction du moment de découverte de la coinfection :

Tableau XX: Répartition des patients selon le moment de découverte de la coinfection

Découverte de la coinfection	Effectif	Pourcentage
Tuberculose avant VIH	10	20
VIH avant la tuberculose	40	80
Total	50	100

80% des patients avaient fait le VIH avant la tuberculose

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Nous avons effectué une étude rétrospective à l'Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil (USAC) du centre de santé de référence (CSREF) de la commune VI du district de Bamako de janvier 2020 à décembre 2021.

VI.1. Difficultés rencontrées :

- dossiers de patients incomplets c'est-à-dire manque de certaines informations telles que la charge virale ; le taux de CD4.....
- retard du résultat des charges virales et du taux de CD4;
- Perte de dossiers de certains patients ;
- Mauvais classement des dossiers des patients ;

VI.2. Age : la tranche d'âge comprise entre **30-40** ans a été la plus représentée avec **36%**.

Kamissoko [74] et Diallo [1] avaient obtenu respectivement des tranches d'âge comprises entre **15-30** ans avec **56%** et **31-40** ans avec **50,46%**. Ceci pourrait s'expliquer par : la difficulté diagnostique de la tuberculose chez l'enfant et par le fait que cette tranche d'âge représente la couche de la population la plus active et productive.

VI.3. Sexe : le sexe ratio était de **1,3** en faveur des hommes.

Guedenon. [34] avait trouvé un sexe ratio à **1,5** en faveur des hommes. Dembélé [10] avait trouvé un sexe ratio en faveur des hommes avec **2,8**. Cette forte population masculine des patients tuberculeux pourrait s'expliquer par les difficultés économiques des femmes. Par contre, Kamissoko [74] en commune IV du district de Bamako avait trouvé une prédominance féminine avec un sexe ratio à **1,5** [74].

VI.4.Ehnie :

Les bambara et les peulh étaient les plus représentés dans notre étude avec **26%**. Cela peut s'expliquer un manque de sensibilisation sur des mesures préventives.

VI.5.Situation matrimoniale :

Les mariés ont été fréquemment retrouvés avec **66%** des cas. Guedenon. [34] et Diallo [1] avaient obtenu respectivement **85,9%, 56,6%**.

VI.6.Residence et milieu de vie

La plupart des patients résidaient à Bamako avec une fréquence de **86%**. Ceci concorde avec ceux de D. Coulibaly qui avait trouvé la même fréquence [76]

88% des patients vivaient en milieu urbain.

VI.7. Profession :

Les ménagères ont été les plus représentés avec **24%**. Guedenon [34], Diallo [1], Kamissoko [74] avaient obtenu respectivement **79%, 20,3%, 32%**. Ceci peut s'expliquer par le fait que certaines activités (prostitution) pourraient exposer les individus à l'infection au VIH. L'analphabétisme le plus souvent associé à l'ignorance pourrait être une explication.

VI.8. Niveau d'étude :

Les non scolarisés étaient **60%**. Diallo [1] avait trouvé respectivement **44,9%**. Ceci peut s'expliquer par le faible taux de scolarisation au Mali.

VI.9.Stade clinique du VIH selon l'OMS :

-Stade clinique :

Le stade clinique II OMS a été fréquemment retrouvé avec **76%**. Guedenon [34] avait obtenu **96,1%**.

VI.10.Sérotype :

Le VH1 a été fréquemment retrouvé avec **90%**. Diallo [1] et Traoré [36] avaient obtenu respectivement **95,7%**, **82,2%**. Cela pourrait s'expliquer par le faible taux de prévalence du VIH2 au Mali.

VI.12.Aspect biologique :

-Taux de CD4 :

La majorité de nos patients avaient un taux de CD4 supérieur à 400cell/mm³ soit **66%**. Guedenon [34] et Kougue [74] avaient obtenu respectivement **37%**,**38%**. Notre résultat s'explique par le fait que nos patients sont arrivés à un stade moins avancé de la maladie

-Charge virale :

Les patients de charge virale indétectable étaient les plus représentés avec **78%**. Cela s'explique par le fait que la majorité des patients suivaient régulièrement leurs traitements.

VI.13.Résultat du Traitement ARV :

La grande majorité des patients soit **82%** était sous traitement 3TC/DTF/EFV.

Seulement **6%** des patients avaient fait un échec aux ARV

Guedenon [34] a trouvé un état amélioré chez **67,2%** un taux d'échec de **4%**.

VI.14.Types de signes révélateurs et localisation de la tuberculose :

La localisation pulmonaire était fréquemment retrouvée avec **76%**. Diallo [1] et Kamissoko [74] avaient obtenu respectivement **94,20%** et **88%**.

60% des patients avaient la toux.

VI.15. Degrés de Positivité de la bacilloscopie :

La bacilloscopie positive à 3croix ; faiblement positive (f+) et 2croix étaient respectivement **34%** ; **28%** et **26%**. Guedenon [34] et Kougue [75] avaient obtenu respectivement **68,6%** et **51,7%** pour la bascilloscopie positive à 2croix.

VI.16.Résultat du Traitement anti tuberculeux :

Tous les patients étaient soumis au traitement antituberculeux. Le schéma thérapeutique antituberculeux 2RHZE à la phase initiale a été utilisé à **100%**. Diallo [1] et Guedenon [34] avaient obtenu respectivement **84,06%** et **82,4%**. Les taux des schémas 4(RH) et 8(RH) à la phase d'entretien étaient respectivement **78%** et **22%** .Le taux de guérison était de **34%**. Diallo [1] et Guedenon [34] avaient obtenu respectivement **98,06%** et **98,4%**. Le taux de décès était de **18%** (Fatoumata O Dicko avait trouvé un taux de décès de **4%**).

CONCLUSION

VII. CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude retroprospective (données de 2019 et 2020), le but de cette étude était de déterminer la prévalence de la coinfection VIH/TUBERCULOSE dans le CSREF de la commune VI. 50 cas de tuberculose étaient découverts sur 658 PVVIH soit une prévalence de **7,5%**. Les insuffisances observées étaient les dossiers incomplets de certains patients.

Le taux d'indéfectibilité de la charge virale était majoritaire à M6 de traitement (**66%**). Le sexe masculin était majoritairement touché avec un taux de **56%**.

Nous considérons au total que l'infection à VIH a un effet néfaste sur la maladie de tuberculose. La découverte de la tuberculose à temps pourrait faciliter la prise en charge. Moins de patients ont fait échec aux ARV soit 6%.

Le VIH1 était majoritaire avec 90%.

RECOMMADATIONS

VIII.RECOMMADATIONS :

1-AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES ET POLITIQUES :

- Renforcer l'action de décentralisation entamée dans la lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA
- Renforcer les programmes nationaux de lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA.

2-AUX AUTORITES SANITAIRES :

- Planifier et mettre en route un programme de formation et de collaboration entre les programmes en charge de la lutte contre la tuberculose et VIH/SIDA couvrant tous les aspects de la prise en charge.
- Mettre en place un plateau technique de culture des crachats en contact étroit avec les sites de prise en charge des personnes vivants avec le VIH/SIDA.
- Mettre en place un plateau de dépistage biologique systématique du VIH chez tous les patients atteints de tuberculose et leur accompagnement.

3-AUX PERSONNELS DE LA SANTE :

- Former continuellement le personnel pour la prise en charge de la tuberculose et le VIH/SIDA.
- Dépister l'infection à VIH chez les cas suspects de tuberculose et la tuberculose chez les malades vivant avec le VIH/SIDA
- Demander la culture chez les patients suspects de tuberculose surtout si sérologie VIH positive.

4-AUX RESPONSABLES DE L'USAC :

- Innovation au niveau de l'accueil.
- Veuille au bon classement des dossiers des patients
- Renforcer le counseling

- Veiller à la satisfaction des patients
- Eviter les ruptures des médicaments (ARV et produits contre les infections opportunistes).

5-AUX PVVIH TUBERCULEUX :

- Veiller suivre les conseils de votre médecin ou pharmacien
- Etre observant

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

IX.REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1.** Diallo HA. Influence du VIH/SIDA sur l'épidémiologie de la tuberculose maladie dans les six communes de Bamako. Thèse de médecine, Bamako 2006-104P ; 32.
- 2.** Michon C, Mortier E. Tuberculose in Girard PM, Katlama C, Pialou G. VIH 2007, E ditionDoin 65. 156-158.
- 3-**PNLT Mali Rapport d'activités 2013
- 4.**Lougue / Sorgho LC, Cisse R, Ouedraogo M, et al. Les aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive de l'adulte dans un pays à forte prévalence tuberculose / VIH.Sidanet, 2005, 2 (7): 870.
- 5-**Rapport national ungass 2012. Le point sur l'épidémiologie du VIH au mali. [consulté le 04/03/2019] ;(101)p ;p 14-3
- 6-** Rapport ONU sida sur l'épidémie mondiale du sida. [En ligne] ; 2012[consulté le14/03/19 ; disponible Sur : www.who.int/hiv/pub/prioty_intervention_web_fr.pdf
- 11-**Sissoko B. FassaraMed., Bamako, Mali, 1993, 1, 71p.
- 7.**JONES be ,young sm,antoniskisd,davidson pt,kramer f,barnespf :relationship of the manifestation of tuberculosis to CD4 cell counts in patients with human immunodeficiency virus infection .am rev respir dis 1993 ;148,
- 8-**Sissoko B F, Kenya G P, Toloba Y, Soumare D, Ouattara K, Coello D al. Incidence de la tuberculose dans le service de pneumologie du CHU du Point «G»[en ligne].Bamako ; 2013 ;[consulté le 06/07/19] ;disponible sur www.keneya.org
- 9-** Gentilini M Médecine tropicale. Paris : Flammarion, 1993 : 317-8
- 10.** DEMBELE JP.

Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004. Thèse Médecine, Bamako 2005-59P ; 198.

11. Origine du SIDA. [cité 29 janv. 2020]. Disponible sur : <https://www.google.com/search> .

12. Courgnaud V, Müller-Trutwin M, Sonigo P. Évolution et virulence des lentivirus de primates. Art de rev. 2004 ; 20(4) : 6.

13. Groupe d'experts VIH. Infection VIH2 ; Diversité des VIH1. 2016 [cité 31 janv. 2020]. Disponible sur : <https://webcache.googleusercontent.com/search>

14. Vivor GI. Etude du dépistage volontaire de l'infection à VIH chez les gestantes au Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako (Mali). Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ; USTTB ; [Bamako] Mali 2015.

15. Jackson JB, Musoke P, Fleming T, Guay LA, Bagenda D, Allen M, et al. Intrapartum and neonatal single-dose nevirapine compared with zidovudine for prevention of mother-to-child transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda : 18-month followup of the HIVNET 012 randomised trial. Art de rev. Lancet Lond Engl. 13 sept 2003 ; 362(9387) :859-68.

16. Dembélé S. Etude épidémiologique clinique et biologique de l'infection à VIH chez les gestantes suivies à la maternité du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako 2013 à 2014. Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;USTTB ; [Bamako] Mali 2015.

17. Bouchaud O, Ndour CT.

Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressources limitées : Prévention de l'infection à VIH. Art de jrnal. Doin. 2015 ; 146.

18. Infection à VIH et SIDA (85)

Association des Professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale. 2003 [cité 29 janv. 2020]. Disponible sur :

<https://docplayer.fr/10474398-Infection-a-vih-et-sida-85association-des-professeurs-de-pathologie-infectieuse-ettropicale-juin-2003.html>

19. Structure et physiopathologie du VIH

<http://www.wikipédia.fr>. Consulté le 20- 08- 2010.

20. APPIT. Infection à VIH et SIDA ;

épidémiologie et transmission du 21. Girard P M, Katlama CH et Pialoux G. VIH. Paris : Doin édition, 2004 ; 698P. VIH/SIDA ; E.Pilly édition 2000, 640 : 396-415.

21. M. ANSARI ABDALLAH YEHIA

Aspects épidémiologiques et cliniques de la co-infection VIH-TUBERCULOSE dans le service des maladies infectueuses au CHU du point-G 2014-2015 thèse de pharmacie Bamako (MALI).

22. Soukoudjou P.

Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire au cours de l'infection à VIH/SIDA Thèse Médecine, Bamako, 1999, 88

23 .D A DIARRA

Evaluation du programme PTME dans le district sanitaire de la Commune VI de Bamako 2019-2020 Thèse de pharmacie Bamako(MALI) .

24. Le POPI.

Maladies infectieuses et tropicales, diagnostic sérologique, 9ème édition, 2007 : 219-32.

25. Girard P-M, Katlama C, Pialoux G, Collectif. VIH.Liv.

Edition 2004. Rueil-Malmaison : Doin éditions ; 2003. 636 p.

26. Inhibiteurs de la transcriptase inverse du VIH. [cité 31 janv. 2020]. Disponible sur :

<https://pharmacomedicale.org/medicaments/parspecialites/item/inhibiteurs-de-la-transcriptase-inverse-du-vih>

27. Garba FO. Evaluation de l'observance aux traitements antirétroviraux chez la femme enceinte à l'USAC du CSRéf CV de Bamako. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; USTTB ; [Bamako] Mali 2008.

28. Normes et protocoles de prise en charge antiretrovirale du VIH et du SIDA au mali [consulté le 12/06/22

29. Eureka Santé/VIDAL-RETROVIR. 2019 [cité 31 janvier 2020]. Disponible sur :

<https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidalfamille/medicament-gp1013-RETROVIR.html>

30. Dariosecq J-M, Girard P-M, Taburet A-M. Infection VIH. Mémento thérapeutique. Liv. 9 e éditions. Doin ; 2009 [cité 31 janvier 2020]. 440 p. Disponible sur :

https://www.jle.com/fr/ouvrages/edocs/infection_vih._memento_therapeutique_2009_9e_edition_300596/ouvrage.phtml

31. Doctissimo. EPIVIR - Lamivudine - Posologie, Effets secondaires, Grossesse. [cité 31 janv. 2020]. Disponible sur : <https://www.doctissimo.fr/medicament-EPIVIR.htm>

32. Diamouténé A. Evaluation de l'observance du traitement ARV au Centre Hospitalier Universitaire du Point G. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; USTTB ; [Bamako] Mali 2006.

33. Girard P-M, Katlama C, Pialoux G. Infection VIH. Liv. Doin. Mémento thérapeutique ; 2005. Disponible sur : https://www.librest.com/livres/vih-pierre-marie-girard_0175692_9782704011483.html

34. GUEDENON CIS. Evaluation de l'efficacité du traitement de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive chez les patients infectés par le VIH au CNHPP de Cotonou (Bénin) à propos de 923 cas. Thèse de Médecine Bamako 2008-8OP ; 609.

35. Koné D. Evaluation de la prescription des ARV chez les femmes enceintes suivies à l'Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseils (USAC) de la Commune V du District de Bamako. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; USTTB ; [Bamako] Mali 2009.

36. Traore MS. Evaluation de l'observance au traitement antirétroviral (ARV) et de l'évolution des patients vivant avec le VIH traités depuis au moins 24 mois à l'Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseils (USAC) de la Commune V de Bamako. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; USTTB ; [Bamako] Mali 2010.

Eureka Santé/VIDAL-Les médicaments contre le VIH/SIDA. 2019 [cité 31 janv. 2020]. Disponible sur : <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/sexualitecontraception/ist-vih-sida.html>

37. Bololoi A-MC. Nouveaux amphiphiles catanioniques Analogues dugalactosylcéramide : corrélation structure,

propriétés physicochimiques et activité anti VIH [Thèse]. [Toulouse] : Université Toulouse III - Paul Sabatier et l'université Politehnica Bucarest ; 2008.

38. Eureka Santé/VIDAL-Les médicaments contre le VIH/SIDA. 2019 [cité 31 janv. 2020]. Disponible sur : <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/sexualitecontraception/ist-vih-sida.html>

39. Eureka Santé/VIDAL - Infection par le VIH/SIDA. [cité 5 juill. 2020]. Disponible sur : <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/sexualitecontraception/ist-vih-sida.html>

40. Zahar jr, azoulay e, klement e, de lassence a, lucet jc, regnier b, schlemmer b, bedos jp : delayed treatment contributes to mortality in icu patients with severe active pulmonary tuberculosis and acute respiratory failure, intensive care med 2001, 27 : 513-20 .

41. BERG G. The prognosis of open pulmonary tuberculosis. A clinical statistical analysis. 1ère Edition. Sweden, Hakan 1999; 62p.

42. BOUVENOT G, DE VULDER B, GUILLEVIN L, QUENEAU P et SCHAEFFER A. Abrégé de pathologie médicale : Pneumologie, Néphrologie, Cancérologie, Nutrition. Paris : Masson, 1994 ; 506p.

43. CHRETIEN J. Abrégé de pneumologie. Paris : Masson, 1983 ; 465p.

44. CROFTON J, HORNE N et MILLER F. Tuberculose clinique. 2ème édition. Paris : UICTMR 1999 ; 249p.

- 45.** UNDERNER M et MEURICE JC. Tuberculose pulmonaire et primo- infection tuberculeuse. Rev Prat 1999 ; 49 ; 867-76.
- 46.** KANGALE TWB. La fréquence de la tuberculose pulmonaire en milieu carcéral de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2005.
- 47.** KINDE- GAZARD DA et GNINAFON M. Guide du programme national contre la tuberculose. 3ème édition. Cotonou, PNLT 2006 ; 50p.
- 48.** RAYMOND D, RALAINORO D, BOSTY J, RAKOTOMANGA JDM et RABESON DR. Lutte antituberculeuse et aspects épidémiologiques de la tuberculose : province de Toliara 1995. Arch Inst
- 49.** BERCIION R et KUAMBAN C. Résistance initiale aux antituberculeux à Yaoundé. Cameroun, 1995; 114p. Pasteur Madagascar 1998; 64 : 37-40.
- 50.** MBADUET Y. Evaluation de la notification et de la prise en charge des cas de tuberculose à frottis positif en retraitement au CNHP-P de Cotonou, 1999 n° 844: 86p.
- 51.** GOITA Y. Toxicité biologique du traitement simultané de la tuberculose et du VIH SIDA au CHU du Point G. Thèse Pharm, Bamako 2007-73 ; 39.
- 52.** KAMDEM FD. Les cytopénies chez les sujets infectés par le VIH SIDA au CHU du point G. Thèse Pharm, Université de Bamako, 2007.
- 53.** TANG AM. Épidémiologie Tropicale. Agence de coopération culturelle et technique, 1988 ; 433p.
- 54.** Renoux.E, Barreh Matan, Sevre J.P et al. Tuberculose et infection VIH. L'expérience du programme national de lutte

antituberculeuse de Djibouti : 1990-1996 Med Trop 2002 ; 62 :171-176.

55. Domoua.K, Daix .T, Coulibaly .G et al. Rechute de la tuberculose pulmonaire bacillifère dans le context de la co-infection tuberculose

VIH à Abidjan (R C I)

Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98,2, 87-88

56. Diallo.S, Dao.S, Dembele. JP et al. Aspect épidémiologique de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004 ;Mali Médicale 2008 Tome XXIII 25-40

57. Harries. A D, Maher. D, Nunn P. An approach to the problems of diagnosing and treating adult smear-negative. Pulmonary tuberculosis in high-HIV-prevalence settings in sub-saharan Africa. Bull World Health Organ 1998; 76:651-662

58. Brown G. The impact of HIV/AIDS on the African American Woman and Child: epidemiology, cultural and psychosocial issues and nursing management, ABNF J, 2001, 12 (3):60-2.

59. Newman. LM, Miguel. F, Jemusse.BB et al. HIV seroprevalence among military blood donors in Manica province, Mozambique, int J STD AIDS. 2001, 12 (4): 225-8.

60. Nkengasong.JN, Kestens. L, Ghys .PD et al. Dual infection with human immunodéficiency virus type 1 and type 2 : impact on HIV type 1 viral load and immune activation markers in HIV-seropositive female sex workers in Abidjan, Ivory Coast, AIDS Research and Human Retroviruses, 2000, 16: 1371-1378.

61. Zwang J, Garenne M.

Emergence de la co-infection tuberculose/VIHsida en milieu rural sud-africain (agincourt). Sida net, 2004, 1 (9) : 713.

62- Rubo P A Origine du sida[en ligne] ; consulté le 07/02/15 ; disponible sur : <http://www.techno-science.net>

63- Nkengasong.JN, Kestens. L, Ghys .PD et al.

Dual infection with human immunodeficiency virus type 1 and type 2: impact on HIV type 1 viral load and immune activation markers in HIV-seropositive female sex workers in Abidjan, Ivory Coast, AIDS Research and Human Retroviruses, 2000, 16: 1371-8

64- Fatoumata A Sidibé

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la Tuberculose au cours de l'infection à VIH en Afrique : expérience du Point G these médecine 2011, Bamako, Mali 91P, 49-5P

65- histoire naturelle, définition et état des lieux sur le VIH [en ligne]. Paris ; les cahiers de l'université Paris Descartes ; 2013 ; [Consulté le 07/02/20] ; disponible sur : www.google.com

66 .Dr Nadia Meriem LEKEHAL

Co-infection VIH/TB : aspects épidémiologiques et cliniques ; faculté de médecine d'Oran ; année : 2017

67- Laureillard D, Strobel D

tuberculose chez le patient infecté par le VIH ; [en ligne] ; Cambodian Health Committee ; 2007 ; [consulté le 11/01/15] ; disponible sur : www.google.com

68- G Mburu , D. Richardson

Intégration communautaire contre la co-infection tuberculose/VIH ; [en ligne] ; 2013 ;consulté le 11/01/19] ; disponible www.google.com

69-Brown G. The impact of HIV/AIDS on the African American Woman and Child: epidemiology, cultural and psychosocial issues and nursing management, ABNF J, 2001, 12 3:60-2

70- N'dhatz M, Domoua K, Coulibaly G, Traore F, Konan JB. Les aspects de la radiographie chez les tuberculeux infectes par le VIH en Coted'Ivoire.Rev Pneumol Clin 1994; 50 : 310- 2

71- Garrait V, Molina J M. Infection par le VIH. Revue du praticien, 2000 ; 50 :1003-1010.

72- PILLY E.

Infection à VIH et SIDA.2012 :625-628

73- Harries A D, Kamenya A, Subramanyam V R, et al. Screening pulmonary tuberculosis suspects in Malawi: testing different Stratégies. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1997; 91:416-9.

74. Kamissoko. A.

La co-infection par le VIH et le bacille tuberculeux en commune IV de Bamako. These, médecine, 2004, p10.

75. KOUGUE E.

Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive chez les malades VIH positifs et VIH négatifs. Thèse Med, Bamako 2006-88P ; 66.

76- Amadou Yirikoro Coulibaly U

Étude de la coinfection VIH/bk au centre de sante de référence

de la Commune i du district de Bamako. Thèse médecine, 2010, Bamako.

77. Girard P-M, Eholié SP. Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Liv. Doin. 2005 [cité 31 janv. 2020]. Disponible sur : <https://www.decitre.fr/livres/memento-therapeutique-du-VIHSIDA-en-afrique-2005-9782704011810.html>

78. Cassuto J-P, Pesce A, Quaranta J-F. SIDA et infection par le VIH. Liv. 3e éd. Paris : Editions Masson ; 1997.

79. Rozenbaum W. Guide SIDA 1997. Liv. Paris : Impact médecin ; 1997.

80. Agence Nationale de Recherches sur le SIDA (ANRS). L'observance aux traitements contre le VIH/SIDA. Art de jrnal. EDK 10. Déc.2001 ; 117.

81. Programme de lutte contre la tuberculose, direction des maladies transmissibles et le VIH/SIDA 2020,[consulté le 15/01/22].

82. Marriner GA, Nayyar A, Uh E, Wong SY, Mukherjee T, Via LE et al. The Medicinal Chemistry of Tuberculosis Chemotherapy. Topics in medicinal chemistry. 2011, 7: 47–124

83. Slim-Saidi L, Mehiri-Zeghal E, Ghariani A, Tritar F. Nouvelles méthodes de diagnostic de la tuberculose. Rev Pneumol Clin. Apr 2015;71(2-3):110 21

84. Anderson RJ, Groundwater PW, Todd A, Worsley AJ. Antibacterial Agents: Chemistry, Mode of Action, Mechanisms of Resistance and Clinical Applications: Agents Targeting Protein Synthesis: Aminoglycoside antibiotics. John Wiley & Sons. First edition. 2012, 150-172

85.Brossier F. Mécanisme d'action et de résistance de l'isoniazide, un antituberculeux de première ligne. *J Anti-Infect.* déc 2011;13(4):217 27

therapeutic targets for tuberculosis therapy. *Drug Discovery Today.* 2006; 11(1/2): 21-7.

86. Truffot-Pernot C, Veziris N. Les tests bactériologiques de la tuberculose maladie : standards et perspectives. *Rev Mal Respir.* oct 2011;28(8):1034 47 Maugein J, Chemoul A. La résistance aux antituberculeux. *Rev Francoph Lab.* 2010;2010(422):43 50

87.Maugein J, Chemoul A. La résistance aux antituberculeux. *Rev Francoph Lab.* 2010;2010(422):43 50

88. Eyquem A, Alouf J, Montagnier L, Boudène C. *Traité de microbiologie clinique.* 2005

89. Perriot J, Chambonnet é, Eschalier A. Les effets indésirables des antituberculeux ; prise en charge. *Rev Mal Respir.* Apr 2011;28(4):542 55

90.Villemagne B, Crauste C, Flipo M, Baulard A R, Déprez B, Willand N. Tuberculosis: The drug development pipeline at a glance. *European Journal of Medicinal Chemistry.* 2012, 51: 1-16.

91.Anderson RJ, Groundwater PW, Todd A, Worsley AJ. *Antibacterial*

Agents: Chemistry, Mode of Action, Mechanisms of Resistance and Clinical Applications: Agents Targeting DNA : Rifamycin antibacterial agents. John Wiley & Sons. First edition. 2012, 64-82.

92.Durand DV, Le Jeune C, Collectif. *Guide pratique des médicaments Dorosz. Maloine; 33^{ème} édition.* 2014, 1908 p.

93.Zhang Y, Post-Martens K, Denkin S. *New drug candidates and*

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

I. **Numéro d'identification**/.....

II. **Poids du patient:**//

III. **Etude sociodémographique**

A) Age :.....ans

B) Sexe:/...../

1 : Masculin

2 : Féminin

C) Ethnie : /..... /

D) Situation matrimoniale : /.../

1 : Marié(e)

2 : Célibataire

3 : Divorcé(e)

4 : Veuf (vé)

5 : Autres à préciser :

E) Résidence:/...../

F) Milieu de vie:/ /

1 : Urbain

2 : Rural

G) Profession et statut social/..... /

1) ménagère 2) chauffeur 3) électricien 4) ferrailleur

5) commerçant

6) éleveur 7) cultivateur 8) pêcheur 9) orpailleur

10) agent de sante

11) agent de sécurité 12) coiffeur 13) enfant 14) élève

15) étudiant

16) Jardinier 17) mécanicien

H) Niveau d'instruction:/..../

1 : Fondamental 2 : Secondaire 3 : Supérieur 4 :

Medersa

5 : non scolarisé

IV. Classification du VIH selon l'OMS

A) Stade: / /

Stade : 1

Stade : 3

Stade : 2

Stade : 4

B) Type: / /

1 : VIH-1

2 : VIH-2

3 : VIH-1+2

***VIH**

A) Charge virale : / /

1) indétectable

2) non quantifiable

3) très

faible

4) faible

5) modéré

6) élevé

7) très élevé

8) non fait

B) Taux de CD4: / /

C) Echec thérapeutique ARV: / /

1) oui

2) non

D) Respect du RDV :

***La Tuberculose :**

A) Echec thérapeutique antituberculeux: / /

1) rechute

2) abandon

B) Respect du RDV: / /

1) oui

2) non

VI.A) Type de signes révélateurs de la

tuberculose: / /

1) toux

2) perte de poids

3) fièvre

4) adénopathies

5) SRIS (syndrome de réponse inflammatoire

systemique

VII Type de tuberculose :

1) tuberculose pulmonaire: / /

a)TPM+ b) TPM-

2) tuberculose extra pulmonaire: / /

a)Ganglionnaire b) miliaire c)pleurale

d) péritonéale e)multifocale f)osteo

articulaire

g) neuromeninge h) péricardite i)uro

génitale

VII Degré de positivité de la bacilloscopie : /...../

1 croix : /____/ 2 croix : /____/ 3 croix : /____/

VIII. Traitement :

A. Patient sous ARV : /...../

a : Oui b: non

B. Traitement ARV à l'inclusion : /...../

1)3TC/TDF/EFV 2)3TC/TDF/DTG 3) AZT+3TC/LPV/R

4)3TC+TDF/ATV 5)3TC+TDF/LPV+R 6)3TC+AZT/EFV 7)

AZT+3TC+NVP 8)3TC+ABC/EFV

9)3TC+ABC/LPV+R

C. Traitement ARV au moment de l'etude : /...../

1)3TC/TDF/EFV 2)3TC/TDF/DTG 3) AZT+3TC/LPV/R

4)3TC+TDF/ATV 5)3TC+TDF/LPV+R 6)3TC+AZT/EFV 7)

AZT+3TC+NVP 8)3TC+ABC/EFV 9)3TC+ABC/LPV+R

2 .Traitement antituberculeux :

A) Phase initiale: / /

a)2(RHZE) b) 2(RHZE) S

B) Phase d'entretien: / /

a)4(RH) b) 8(RH)

IX. Signes fonctionnels observés:/...../

- 1) amaigrissement 2) toux chronique 3) fièvre au long cours ‘ 4) diarrhée chronique

X .mode de découverte de la co-infection :/..... /

- 1) tuberculose avant VIH 2) VIH avant tuberculose

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DACKOUO

Prénom : GIVELAND

E-mail : givelanddg@mail.com Tel : 94 65 31 32

Titre de la thèse : Prévalence de de la coinfection VIH/TB a l'unité de soins d'accompagnements et de conseils du csref de la commune VI du district de Bamako

Année universitaire : 2020-2021,

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine ;et D'odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie de l'USTTB

Secteur d'intérêt : santé publique, infectiologie, pneumologie

Resumé : ce travail concerne la prévalence de la coinfection VIH/TB au csref de la commune VI district de Bamako .Nous avons réalisé une étude reproto prospective (2019 et 2020) ; Nous avons eu les dossiers de 50 patients coinfectés suivis au csref de la commune VI.

La tranche d'âge de 30-40 ans était la plus touchée par cette coinfection avec **36%(p=(50/18*100)**

Dans notre etude le sexe masculin était le plus touché avec **56%(p=(50/28*100)** .Le milieu urbain était le plus représenté dans notre étude avec 88%

La majorité des patients etaient au stade 2 du VIH soit **76%(P=50/38*100)**

Le VIH-1 était le plus représenté avec

90%(p=50/45*100) .En conclusion il est recommandé aux agents sanitaires de sensibiliser la population sur les modes de transmission de ces deux pathologies : l'infection à VIH et la tuberculose

Mots clés : VIH/SIDA ,tuberculose,coinfection ,Bamako ,MALI .

Data sheet

Name: DACKOUO

First Name: GIVELAND

E-mail: givelandd@gmail.com; Tel: 94653132

Thesis title: Prevalence of HIV/tuberculosis coinfection to the supportive care unit and advice of the csref of munipality bamako district

College year: 2021-2022

City of defense: Bamako

Native country: MALI

Deposit local: library from the faculty of Medicine and odontostomatology and the faculty of pharmacy from USTTB

Area of interest: public health, infectious disease, pneumology

Abstrat: This work concerns the prevalence of the coinfection HIV/tuberculosis at the csref of commune VI of Bamako district .We carried out a retrospective study (2019-2021) .we had the files of 50 coinfectied patients followed at the csref of commune VI of Bamako district.

The age group of 30-40 years was the most affected by this coinfection with **36% (P=50/18*100)**

In Our study, the male sex was the most affected with **56% (p=(50/28*100)** .The urban environment was the most represented in our study with **88%(p=50/44*100)** .The majority of patients were at the stage of HIV2 or **76%(p=50/38*100)** .

HIV1 was the most represented with **90% (p=50/45*100)**.In conclusion ,it is recommended for health workers to educate the population on modes of transmission of these two pathologies :HIV infection and tuberculosis

Key words : HIV/AIDS ,tuberculosis ,coinfection ,Bamoko ,Mali

SERMENT DE GALIEN

« Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples:

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque».

Je le jure