



Université  
Kankou Moussa

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

*FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE*

**UKM**

**THEME**

Année universitaire : 2024 - 2025

Thèse N° : ...../.....

**Aspect épidémiologiques et cliniques de  
l'infection à VIH à VIH à l'ère « test and treat »  
dans le service de médecine à l'hôpital du Mali en  
2025**

Présentée et soutenue publiquement le 09 /10/ 2025 devant la Faculté.

Par

**Mme. Aminata COULIBALY**

Pour obtention du grade de Docteur en Médecine (**DIPLÔME D'ÉTAT**)

**Président** : M. Yacouba CISSOKO, Maître de conférences agrégé en maladies infectieuses et tropicales

**Membre** : M. Issa Souleymane GOITA, Maître-assistant en médecine de Famille et communautaire

**Co-directeur** : M. Charles DARA, Chargé de recherche en maladies infectieuses et tropicales

**Directeur de thèse** : M. Garan DABO : Maître de conférences agrégé en maladies infectieuses et tropicales

# UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

(Faculté des Sciences de la Santé)

## ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

### Administration

RECTEUR : **Pr Siné BAYO**

Doyen : **Pr Dapa A DIALLO**

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : **Pr Hamar Alassane**

**Traoré**

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Amougnon DOLO**

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

### D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

#### 1- PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Allassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale

Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale

## **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Sékou Koumaré	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie

## **3- MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie

## **4- MAITRES ASSISTANTS**

### **5- Assistant :**

Mr Zakary SAYE	Oncologie Chirurgicale
----------------	------------------------

## **D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie

Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Abdoulaye Djimdé	Parasitologie Mycologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique
Mr Boureïma KOURIBA	Immunologie

## **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie
Mr Charles ARAMA	Immunologie

## **3- MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

Mr Amadou KONE	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou Z SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Karim TRAORE	Méthodologie de la Recherche
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE	Physiologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Issiaka TRAORE	Biophysique

## **4- MAITRES ASSISTANTS**

## **5- ASSISTANTS**

Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique-Chimie Générale
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale

## **D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1- PROFESSEURS**

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie

Mr Saharé Fongoro	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

## **2-MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Adama DICKO	Dermatologie
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne
Mr Madani DIOP	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

## **3- MAITRES DE CONFERENCES**

#### **4- MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mamadou N'DIAYE Imagerie Médicale

#### **5- ASSISTANTS**

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE Rhumatologie

Mr Bah TRAORE Endocrinologie

Mr Modibo Mariko Endocrinologie

#### **-CHARGES DE COURS :**

Mr Madani LY Oncologie Médicale

#### **D.E.R SANTE PUBLIQUE**

##### **1- PROFESSEURS**

Mr Hammadoun SANGHO Santé Publique

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

##### **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Oumar SANGHO Santé Communautaire

Mr Housseini DOLO Santé Communautaire

##### **3- Maître de Conférences**

Mr Cheick Abou COULIBALY Santé Publique

Mr Aldiouma Kodio Anglais

##### **4-MAITRES ASSISTANTS**

Mr Abdramane COULIBALY Anthropologie Médicale

Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale\*

Mr Salia KEITA Santé Publique

##### **5-CHARGES DE COURS :**

Mr Birama DIAKITE Economie de la Santé

Mr Mahamane KONE	Santé au travail
Mr Ali Wélé	Management
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

## **D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

Mr Saibou MAIGA	Legislation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Aboulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa Samaké	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Méthodologie de la Recherche
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Aldiouma Guindo	Hématologie
Mr Sékou Bah	Pharmacologie
Mr Issaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques
Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Méthodologie de la Recherche



Mr Charles ARAMA

Immunologie

#### **4-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES**

Mr Aboubacar DOUMBIA

Bactériologie-Virologie

Mr Yaya COULIBALY

Droit et éthique

Mr Hamma MAIGA

Législation-Galénique

Mr Bakary Moussa CISSE

Galénique Législation

Mr Boubacar ZIBEROU

Physique

Mr Aboudou DOUMBIA

Chimie Générale

Mr Diakardia SANOGO

Biophysique

Mr Salia KEITA

Santé Publique

Mme Aïssata MARIKO

Cosmétologie

Mr Boubacar Tiètiè BISSAN

Analyse Biomédicale

Mr Issiaka DIARRA

Anglais

Mme SAYE Bernadette COULIBALY

Chimie Minérale

Mr Mamadou BALLO

Pharmacologie

#### **5-ASSISTANTS :**

Mr Dougoutigui Tangara

Chimie Minérale

Mr Abdourhamane Diara

Hydrologie

Mr Abdoulaye KATILE

Math-Bio-statistique

Mr Aboubacar SANGHO

Droit-Ethique-Législation Pharmaceutique

Mme Traoré Assitan KALOGA

Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique

Mr Abdoulaye GUINDO

Pharmacologie

Mr Bah TRAORE

Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition

Mr Modibo MARIKO

Endocrinologie-Métabolisme- Nutrition

#### **5-CHARGES DE COURS**

Mr Birama DIAKITE

Economie de la Santé

Mr Mahamane KONE

Santé au Travail

Mr Maman Yossi

Technique d'expression et de communication

Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à VIH à l'ère « test and treat » dans le service de médecine  
à l'hôpital du Mali en 2025

Mr Amassagou DOUGNON

Biophysique

Mr Abdoulaye Farota

Chimie Physique

# DÉDICACES

## **DEDICACES**

Je ne saurais commencer sans rendre grâce à Allah le créateur des créateurs, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.

Louange et gloire à Dieu le tout puissant qui nous a permis de mener à bien ce travail et que la grâce, le salut, les bénédictions et la paix d'Allah soient accordés au meilleur de ses créatures, notre prophète et sauveur Mohamed Ibn Abdoullah, aux membres de sa famille, ses compagnons ainsi que ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier ;

Oh mon seigneur ! Permetts-nous de tirer un profit licite de ce travail et accorde-nous le savoir, la sagesse et les vertus qui rendront utile à l'humanité mon bref passage sur terre.

Seigneur fait que ma vie et mes actions soient conformes à tes préceptes.

Raffermiss ma foi.

### **Je dédie ce travail à**

#### **Ma grand-mère Feue koténè Traoré**

Grand-mère, tout le mérite de ce travail te revient, même si tu n'es plus là parmi nous. Je ne cesserais de te rendre hommage et de te remercier. Merci d'avoir cru en moi depuis toute petite, du courage que tu as su me donner à travers tes mots et tes actions. J'aurais tellement aimé que tu sois là en ce jour si spécial pour moi. Tes sacrifices ont porté leurs fruits, tu as toujours voulu que je te dépasse et voilà aujourd'hui ton rêve s'est réalisé et ce en ton absence. J'espère que tu es fière de moi de là où tu es.

Qu'Allah te fasse miséricorde et t'accueille dans son immense paradis.

#### **A ma mère Fanta Mady Diallo**

Maman ce travail est le tien. Tu étais là à chaque étape de ce travail avec tes mots d'encouragement ta bienveillance et ton sens du travail bien fait. Tu es notre guide notre pilier et notre force, qu'Allah te bénisse te garde longtemps auprès de nous et te donne une meilleure santé.

Cette thèse est la consécration de plusieurs années d'étude au cours desquelles, désillusion, découragement, et succès ont été tour à tour au rendez-vous. Au fil des années, cette impatience s'est émoussée mais la soif de connaissance est demeurée intacte. Il suffisait de te prendre en

exemple pour transformer ces points négatifs de la vie en opportunités. A travers ce travail, j'espère te rendre aussi fier de moi que je le suis de toi.

### **A mon père Mamadou Brama Coulibaly**

Il n'y a pas de mots assez forts pour témoigner des liens qui unissent un parent à son enfant. Papa, homme modeste et humble, l'admiration que j'ai pour toi est sans limite. Ton amour inconditionnel en toutes circonstances, ta présence à mes côtés, ta manière de me montrer tous les jours ta fierté, ton soutien moral, le sens de l'honneur, de la justice, l'amour pour le travail bien fait et surtout ta tolérance m'ont permis d'être une personne forte. Puisse ce travail être pour toi un motif de fierté.

## REMERCIEMENTS

**Al hamdoulillah Rabbil Aalamine.**

**Louange à Allah, Seigneur de l'univers. Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux.**  
Ya Allah, je Te remercie pour tous tes bienfaits dans ma vie. Je te remercie de m'avoir permis d'atteindre ce niveau, d'avoir accompli ce travail et d'avoir réalisé mon rêve de devenir médecin. Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail et durant tout mon parcours scolaire et universitaire :

**A mes frères et sœurs : Boubacar Coulibaly ; Oumou Coulibaly ; Adama Modibo Coulibaly ; Amadou Diamdiodo Coulibaly ; Djeneba Coulibaly.**

Je voudrais vous exprimer toute ma gratitude. Merci pour votre présence, votre soutien indéfectible et l'amour que vous m'avez toujours témoigné. Vous avez été pour moi une source de motivation, de force et de réconfort tout au long de ce parcours. Ce succès est aussi le vôtre, et je vous le dédie avec toute mon affection.

**A mes cousins et cousines**

Vos encouragements ont été un grand apport pour moi. Je vous invite à travers cette œuvre à plus de courage et de rigueur dans tout ce que vous allez entreprendre dans la vie.

**A mes Oncles et Tantes :** Ibrahima kissiman Diallo, Kadidia Diallo, Diarra Dembélé, feu Seydou Coulibaly, Moussa Diarra

A mes amis :

**Ma voisine Fatou Ouattara :**

Au fil du temps tu es devenu plus qu'une camarade, une véritable sœur de cœur. Merci pour ton soutien, ta présence rassurante et ta bienveillance tout au long de ce parcours. Ton amitié a été une force précieuse dans les moments de doute comme dans les instants de joie.

**Ama Sangaré et Fili Coulibaly**

Merci pour les bons moments partagés, vos sourires, votre présence et votre amitié sincère ont rendu ce parcours plus agréable et inoubliable.

**Sory Ibrahim Bocoum**

Merci pour ton aide inestimable et ton soutien indéfectible, de m'avoir accompagné à chaque étape de ce travail.

**Idrissa Sissoko**

Merci pour tes mots rassurants, ton soutien constant et tes encouragements qui ont été pour moi une véritable lumière tout au long de ce chemin.

**A toute la 9<sup>ème</sup> promotion de l'université Kankou Moussa.**

Ma famille UKM je suis fier d'avoir fait partie de cette promotion, et je garderai toujours en ma mémoire l'esprit d'entraide et de solidarité qui nous a unis. Merci pour cette belle expérience humaine et académique.

**A mes chers maitres : Pr Garan Dabo, Dr Charles Dara, Pr Yacouba Diallo, Pr Massama Konaté, Pr Nouhoum Ouologuem, Dr Zoumana Traoré, Dr Youssouf Sidibé, Dr Alhassane Doumbia, Pr Nanko Doumbia, Dr Assitan Diawara**

Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation et la disponibilité dont nous avons bénéficié à vos cotes. Merci pour tout.

**A mes camarades internes :** Moussa Konaté, Denise Mbandi, Fatoumata Sangaré, Youssouf Mahmoud Maiga, Lalla wallet, Yves Dougnon, Aminata Sissoko, mahamadou Sissoko, Daouda Dagnoko,

A Dr Soumaila Coulibaly, Dr Djiguiya Dembélé, Dr Moumine Diarra, Dr Seydou Dembélé, Dr Ismael Salami,

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maitre et président du jury :**

**Pr Yacouba Cissoko**

- ❖ **Maitre de conférences agrégé de maladies infectieuses et tropicales à la FMOS (USTTB) ;**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU du point G;**
- ❖ **Titulaire d'un Master en Immunologie ;**
- ❖ **Titulaire d'un DES en Gestion des Programmes et Santé;**
- ❖ **Secrétaire général de la société malienne des pathologies infectieuses et tropicales (SOMAPIT) ;**

Cher Maitre, Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Que ce travail soit le témoin de notre sincère reconnaissance et de notre profonde estime, puisse ALLAH le tout puissant vous donner longue vie et une santé de fer.

**A notre Maitre et juge**

**Dr Issa Souleymane Goita**

- ❖ **Maitre-assistant de Médecine de famille/ Médecine Communautaire à la FMOS;**
- ❖ **Titulaire d'un Diplôme Universitaire en gestion et Analyse des Données de santé à l'IFRISSE de Ouaga (Burkina Faso) ;**
- ❖ **DU en Drépanocytose à la FMOS;**
- ❖ **Vice- président du Réseau des Médecins de Famille et Communautaire du Mali (REMEFAC-MALI) ;**
- ❖ **Master 2 en santé publique option santé communautaire et Epidémiologie à l'IFRISSE.**

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres.

Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

**A notre Maitre et co directeur de thèse**

**Dr Charles Dara**

- ❖ **Médecin spécialiste de maladies infectieuses et tropicales ;**
- ❖ **Chargé de recherche ;**
- ❖ **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali ;**
- ❖ **Détenteur d'un DFMSA en maladies infectieuses et tropicales de l'université de Sorbonne**
- ❖ **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;**

**Certifié en logistique des épidémies de fièvres hémorragiques**

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien accompli, vos immenses connaissances théoriques et pratiques, mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup émerveillées.

C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous.

**A notre Maitre et directeur de thèse**

**Pr Garan Dabo**

- ✧ **Maitre de Conférences Agrégé de maladies infectieuses et tropicales à la FMOS-USTTB ;**
- ✧ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- ✧ **Membre de la Société Malienne des pathologies infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;**
- ✧ **Membre de la Société Malienne de contrôle de Résistance de Résistance aux Antimicrobiens ;**
- ✧ **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;**
- ✧ **Cher maître,**

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme directeur de thèse malgré vos importantes et multiples occupations. Vos grandes qualités scientifiques et de formateurs joints à votre esprit communicatif sont pour nous une source d'inspiration.

Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici l'expression de nos vifs remerciements. Qu'Allah vous bénisse et vous accorde longue vie

## SIGLES ET ABREVIATIONS

**3TC** : Lamivudine

**ALAT** : Alanine aminotransférase

**AgHBs** : Antigène de surface du virus de l'hépatite

**ARN** : Acide ribonucléique

**ARV** : Antirétroviral

**ASAT** : Aspartate aminotransférase

**BAAR** : Bacille acido-alcool-résistant

**CESAC** : Centre d'Écoute, de Soins, d'Animation et de Conseils

**CD4** : Lymphocytes T

**CDC**: *Center for Disease*

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

**CRF** : *Circulating Recombinant Forms*

**DTG** : Dolutégravir

**EDSM** : Enquête démographique et de santé Mali

**EFV** : Efavirenz

**ELISA** : *Enzyme linked immunosorbent assay* (ou technique de dosage d'immunoabsorption par enzyme liée)

**FDA** : *Food and Drug Administration*

**GRID** : *Gay-Related Immune Deficiency*

**HPV** : Papillomavirus humain

**HSV1**: Herpes simplex virus 1

**HSV2** : Herpes simplex virus 2

**HTLV** : Human T cell Leukemia Virus

**HTLV-III** : Virus T-lymphotrope humain type III

**IE** : Inhibiteur d'entrée et de fusion

**IMAARV** : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux

**IM** : Inhibiteur de maturation

**IMC** : Indice de masse corporelle

**INI** : Inhibiteurs de l'intégrase

**INNTI** : Inhibiteurs non nucléotidique de la transcriptase inverse

**INTI** : Inhibiteurs nucléotidique/nucléosidique de la transcriptase inverse

**INSP** : Institut National de Santé Publique

**IO** : Infections opportunistes

**IP** : Inhibiteurs de protéase

**IRIS** : Réaction inflammatoire paradoxale chez les patients traités simultanément pour une tuberculose et une infection par le VIH

**LCS** : Liquide céphalo-spinal

**LEMP** : Leucoencéphalopathie multifocale progressive

**MST** : Maladie sexuellement Transmissible

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONG** : Organisation non gouvernementale

**ONU Sida** : Organisation des Nations Unies pour le Sida

**PCR** : Polymerase chain reaction ou réaction de polymérisation en chaîne

**PEC** : Prise en charge

**PED** : Pays en développement

**PTME** : Prévention de la transmission mère-enfant

**PVVIH** : Personne vivant avec le VIH

**Sida** : Syndrome d'immunodépression acquise

**SMIT** : Service de maladies infectieuses et tropicales

**SNC** : Système nerveux central

**SOLTHIS** : Solidarité thérapeutique et initiative pour la santé

**TARV** : Traitement antirétroviral

**TDM** : Tomodensitométrie

**TMP/SMZ** : Triméthoprime/Sulfaméthoxazole (Cotrimoxazole)

**TROD** : Tests rapides d'orientation au diagnostic

**USAC** : Unité de Soins d'Animation et de conseils

**VHB** : Virus de l'hépatite B

**VHC** : Virus de l'hépatite C

**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Arbre phylogénétique des rétrovirus selon la classification d'ICTV .....	9
Figure 2 : Structure du VIH .....	10
Figure 3:Organisation du génome du VIH-1 .....	11
Figure 4:Cycle de réplication du virus l'immunodéficience humaine .....	13
Figure 5: a- Image radiographique de la Pneumocystose; b- Image tomодensitométrique de la Pneumocystose .....	20
Figure 6: Image TDM de la Toxoplasmose-cérébrale.....	22
Figure 7: Observation microscopique de cryptocoque après coloration à l'encre de Chine ...	24
Figure 8: Candidose buccale (muguet).....	26
Figure 9: A- Zona ophtalmique au cours du SIDA : Présence de croûtes sur la partie latérale du front jusqu'aux paupières. B-Prurigo des membres inférieurs : Présence de papules prurigineuse disséminées sur les cuisses .....	28
Figure 10: A- Maladie de Kaposi lésions en plaque érythémateuses, papulonodulaire violacées des deux jambes ; B- Maladie de Kaposi du voile du palais .....	29
Figure 11:Algorithme de dépistage du VIH de la population générale au Mali. ....	33
Figure 12: Diagramme de flux des patients .....	59
Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe .....	60

## Listes des tableaux

Tableau I : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitution recommandées .....	38
Tableau II : Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel. ....	40
Tableau III : Les options de schémas thérapeutiques antirétroviraux.....	42
Tableau IV : Traitement ARV à proposer en cas de découverte de TB au cours du traitement ARV selon les lignes thérapeutiques .....	52
Tableau V: Substitution selon les schémas de premières et deuxièmes lignes en cas de découverte d'une co-infection VIH/VHB.....	53
Tableau VI : Répartition des patients selon les modes de découverte .....	59
Tableau VII : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge .....	60
Tableau VIII : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	61
Tableau IX : Répartition des patients selon le niveau d'étude.....	61
Tableau X : Répartition des patients selon le lieu de résidence .....	62
Tableau XI : Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle .....	62
Tableau XII : Répartition des patients selon la présence des antécédents médicaux.....	63
Tableau XIII : Répartition des patientes selon la parité .....	63
Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes cliniques.....	64
Tableau XV : Répartition des patients selon le stade clinique de l'OMS .....	64
Tableau XVI : Répartition des patients selon la réalisation de la NFS à l'inclusion .....	65
Tableau XVII : Répartition des patients selon le résultat de la NFS à l'inclusion.....	65
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la réalisation des transaminases à l'inclusion.....	66
Tableau XIX : Répartition des patients selon le résultat des transaminases à l'inclusion.....	66
Tableau XX : Répartition des patients selon la réalisation de la créatininémie à l'inclusion.....	66
Tableau XXI : Répartition des patients selon les valeurs de la créatininémie à l'inclusion.....	67
Tableau XXII : Répartition des patients selon la réalisation de l'AgHbS .....	67
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat de l'AgHbs .....	68
Tableau XXIV : Répartition des patients selon la réalisation de la sérologie HVC .....	68
Tableau XXV : Répartition des patients selon le résultat de la sérologie HVC .....	68
Tableau XXVI : Répartition patients selon la réalisation de la sérologie syphilitique .....	69

Tableau XXVII : Répartition patients selon la résultat de la sérologie syphilitique.....	69
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la réalisation de la charge virale à l'inclusion .....	69
Tableau XXIX : Répartition des patients selon le résultat de la charge virale à l'inclusion ...	70
Tableau XXX : Répartition des patients selon la réalisation de la charge virale à six mois ...	70
Tableau XXXI : Répartition des patients selon le résultat de la charge virale à six mois après l'inclusion. ....	70
Tableau XXXII : Répartition des patients selon la réalisation du taux de CD4 à l'inclusion ..	71
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le taux de CD4 à l'inclusion.....	71
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la réalisation du taux de CD4 à six mois après l'inclusion. ....	71
Tableau XXXV : Répartition des patients selon le taux de CD4 à six mois .....	72
Tableau XXXVI : Répartition des patients selon la réalisation du crachat BAAR.....	72
Tableau XXXVII : Répartition des patients selon la réalisation et les résultats du crachat BAAR .....	72
Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le type de VIH .....	73
Tableau XXXIX : Répartition des patients selon la réalisation de la radiographie du thorax..	73
Tableau XL : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie du thorax.....	73
Tableau XLI : Répartition des patients selon la réalisation de l'échographie abdominale .....	74
Tableau XLII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale .....	74
Tableau XLIII : Répartition des patients selon la réalisation de la TDM cérébrale.....	75
Tableau XLIV : Répartition des patients selon le résultat de la TDM cérébrale .....	75
Tableau XLV : Répartition selon les types de comorbidités opportunistes.....	75
Tableau XLVI : Répartition des patients selon la durée avant le début du traitement.....	76
Tableau XLVII : Répartition des patients selon le début du traitement anti rétroviral à l'inclusion .....	76

## TABLE DES MATIERES

<b>1</b>	<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>OBJECTIFS .....</b>	<b>3</b>
2.1	Objectif général .....	3
2.2	Objectifs spécifiques.....	3
<b>3</b>	<b>GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
3.1	Définitions :.....	4
3.2	Historique.....	4
3.3	Epidémiologie .....	6
3.4	Caractéristique virologique :.....	8
3.5	Organisation structural et génomique du virus :.....	9
3.6	Physiopathologie : .....	14
3.7	Variabilités génétiques .....	14
3.8	Voies de transmission .....	15
3.9	Étude clinique.....	16
3.10	Dépistage .....	31
3.11	Traitement anti rétroviral .....	34
3.12	Techniques du suivi viro-immunologique .....	56
<b>4</b>	<b>Méthodologie .....</b>	<b>54</b>
4.1	Cadre ou lieu de recherche :.....	54
4.2	Type d'étude .....	55
4.3	Période d'étude.....	55
4.4	Population d'étude.....	55
4.5	Critères d'inclusion .....	55
4.6	Critères de non inclusion .....	55
4.7	Echantillonnage :.....	56
4.8	Déroulement de l'étude.....	56
4.9	Variable étudiées .....	56
4.10	Techniques de collecte de données.....	57
4.11	Plan de gestion et analyse des données.....	57
4.12	Considérations éthiques et déontologiques .....	58
<b>5</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>59</b>
5.1	Résultats Globaux.....	59
5.2	Résultats Descriptifs .....	59
5.5	Données paraclinique.....	73
<b>6</b>	<b>Commentaire et discussion .....</b>	<b>77</b>
6.1	Aspects méthodologiques .....	77

6.2	Les limites de notre étude .....	77
6.3	Caractéristiques sociodémographiques .....	77
<b>7</b>	<b>Conclusion</b> .....	<b>83</b>
<b>8</b>	<b>Recommandation et suggestion</b> .....	<b>84</b>
	<b>Références</b> .....	<b>85</b>

# INTRODUCTION

## 1 INTRODUCTION

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui affecte le système immunitaire entraînant sa destruction progressive suite à la réduction des cellules CD4 responsables de la coordination dudit système [1]. L'évolution de l'infection par le VIH au sein de l'organisme se fait en plusieurs étapes avec une atteinte des organes, conduisant parfois aux décès en absence de prise en charge [1]. L'infection par VIH reste un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Quarante virgule quatre millions (40,4 millions) de personnes ont succombé à des maladies liées au VIH/SIDA depuis le début de la pandémie[2]. Elle connaît une transmission continue dans tous les pays du monde ; dont certains signalent une tendance à la hausse des nouvelles infections alors qu'elle était auparavant en baisse[2]. On estimait à 39,9 millions de personnes vivant avec le VIH en 2023, dont plus des deux tiers (25,9 millions) dans la Région africaine de l'Organisation Mondiale de la Santé. En 2023, 630 000 personnes sont mortes de causes liées au VIH et 1,3 millions de personnes ont contracté le VIH[3]. Quant à l'Afrique occidentale et centrale, le nombre de personnes vivant avec le VIH était de 5,1 millions et le nombre de décès a été estimé à 130 000 en 2023[4]. La prévalence du VIH au Mali s'élevait à 0,9 % en 2020[5].

A l'instar de nombreux pays confrontés au fléau du sida et de son impact sur le développement social, politique et économique, la république du Mali a fait de la lutte contre le sida, une priorité de l'action de son gouvernement. L'amélioration de la qualité de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH et le sida (PVVIH) par l'accès au traitement et aux soins, plus spécifiquement aux antirétroviraux dès la découverte du statut VIH, constitue un des grands axes du Plan Stratégique National Intégré 2021 – 2025 (PSNI) de Lutte contre le VIH/Sida, la Tuberculose et les Hépatites virales du Mali [6].

Il n'existe pas de moyen de guérir de l'infection à VIH de nos jours. Cependant, grâce à l'accès à une prévention, un diagnostic, un traitement et à des soins efficaces, y compris pour les infections opportunistes, l'infection à VIH est devenue une pathologie chronique qui peut être prise en charge avec la possibilité de vivre longtemps et en bonne santé.

Le dépistage est le premier objectif de l'initiative « 95-95-95 » déclinée par l'ONU Sida, cependant, son atteinte est confrontée à des obstacles (le manque de risque perçu, la discrimination et le manque de connaissances, les contraintes de temps des fournisseurs, la crainte d'obtenir un résultat positif et la stigmatisation), il s'y ajoute la crainte de divulgation

du statut sérologique ou le manque de confidentialité et le manque de ressources humaines pour effectuer les tests de dépistage[7]. Le dépistage du VIH est pourtant une porte d'entrée indispensable vers la prise en charge des personnes vivant avec le VIH[8]. De nouvelles stratégies de dépistage du VIH sont apparues indispensables pour atteindre les personnes non diagnostiquées afin de leur prescrire le traitement antirétroviral le plus rapidement possible après la confirmation de leur diagnostic[9].

Notre étude a porté sur la stratégie test and treat. La stratégie « Tester et traiter » est une initiative de santé publique qui vise à fournir un traitement contre le VIH aux personnes diagnostiquées, l'objectif de la stratégie est de garantir que les personnes reçoivent un traitement le plus rapidement possible, idéalement dans les 7 jours suivant le diagnostic.

Plusieurs études ont été menées sur les aspects épidémiologiques, cliniques et immuno virologiques du VIH mais avec l'avènement de la stratégie tester et traiter il est nécessaire de mettre à jour ces données d'où notre motivation afin de décrire ces caractéristiques chez les personnes testées positives à l'ère de la stratégie « test and treat »

# OBJECTIFS

## **2 OBJECTIFS**

### **2.1 Objectif général**

Etudier les aspects épidémio-cliniques et immuno-virologiques de l'infection à VIH à l'ère du « test and treat » au service de médecine de l'hôpital du Mali.

### **2.2 Objectifs spécifiques**

- Déterminer les circonstances de découverte de l'infection à VIH chez les patients vus en consultation;
- Déterminer la fréquence de l'infection à VIH chez les patients vus en consultation;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients infectés par le VIH ;
- Décrire les aspects cliniques de l'infection à VIH ;
- Déterminer les CD4 et la Charge Virale chez les patients infectés par le VIH à M0 et M6 de traitement

# GÉNÉRALITÉS

### 3 GENERALITES

#### 3.1 Définitions :

**Le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) :** appartient à la famille des rétrovirus ou *Reoviridea* et à la sous famille des Orthoretrovirinae et au genre Lentivirus[10] .

**Le Sida (syndrome d'immunodépression acquise) :** regroupe un ensemble de manifestations opportunistes infectieuses ou tumorales, conséquences de l'immunodépression cellulaire, d'autant plus fréquentes que le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur à 200 /mm<sup>3</sup>[11].

#### 3.2 Historique

- **Dans le monde[12]:**

C'est en 1981 que le Center for Disease Control (CDC) des Etats Unis d'Amérique est informé du taux anormalement élevé de maladies rares, la pneumonie *Pneumocystis carinii* (PPC) et le sarcome de Kaposi chez les jeunes hommes homosexuels. On donne d'abord à la maladie le nom de Gay-Related Immune Deficiency (GRID) car elle ne semble toucher que les hommes homosexuels. À la fin de la même année, on signale des cas chez les utilisateurs de drogues injectables.

- En 1982 La maladie est renommée Syndrome d'Immunodéficience Acquis (Sida) ; On se rend compte que la maladie peut être transmise par voie sexuelle ; des cas sont signalés chez les hémophiles et les transfusés de sang. Les premiers cas de sida sont signalés en Afrique.
- En 1983, on découvre que les femmes peuvent être infectées par le sida lors de rapports hétérosexuels ; en France, des docteurs isolent un virus – le virus lymphadéno-associé (LAV) qu'ils pensent être la cause du sida ; l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) commence une surveillance globale du sida ; des cas de Sida sont signalés au Canada, dans quinze pays européens, en Haïti, au Zaïre, dans sept pays latino-américains et en Australie.
- En 1984 une épidémie de sida chez les hétérosexuels est signalée en Afrique.
- En 1985, les docteurs du National Cancer Institute des Etats Unis d'Amérique identifient un virus – virus T-lymphotrope humain type III (HTLV-III) – qu'ils pensent être la cause du sida. Une poursuite judiciaire s'en suit quand il devient évident qu'il s'agit du même virus isolé par les chercheurs français en 1983 ; la première conférence

internationale sur le sida a lieu en Géorgie, aux États-Unis ; la Croix rouge canadienne commence à effectuer des tests de sida sur tous les produits sanguins.

- En 1986 Le premier test sanguin de détection du Sida est breveté par la US Food and Drug Administration (FDA) ; on découvre que le VIH peut être transmis de mère à enfant quand elle nourrit au sein.

#### **- Au Mali [13] :**

La prise en charge ARV a débuté en 1998 au CESAC avec le système de parrainage des patients du Sud (Afrique) par ceux du Nord (Occident). L'Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux (IMAARV) a débuté en novembre 2001 avec 3 sites prescripteurs à Bamako (l'hôpital du Point G, l'hôpital Gabriel Touré et le CESAC) et un laboratoire de référence, l'Institut National de Santé Publique (INSP). La politique a évolué après l'IMAARV et plusieurs évènements ont marqué la lutte contre le VIH et le sida au Mali :

- Avril 2004, déclaration de politique nationale, faisant du sida une priorité nationale ;
- 2004, élaboration du plan sectoriel du VIH et du sida du Ministère de la Santé, de la solidarité et des personnes âgées permettant la décentralisation des soins aux régions et aux cercles ;
- Juillet 2004, lettre circulaire N° 1118/MS/S-G instaurant la gratuité des soins et des ARV ;
- Mars 2005, décret N°05 147 P-RM instaurant la gratuité des soins, des ARV, des médicaments IO et du suivi biologique permettant l'accès de la prise en charge aux plus démunis ;
- Janvier 2006, élaboration de la Politique et des Protocoles de prise en charge antirétrovirale des PVVIH, fixant les normes de traitement ;
- Avril 2008, première révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PVVIH ; - Juin 2010, seconde révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PVVIH ;
- Septembre 2013, élaboration du guide de supervision intégrée ;
- Novembre 2013, troisième révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PVVIH ;
- Décembre 2013, élaboration du manuel de gestion et de dispensation des produits de santé VIH ;

- Mars 2014, élaboration du plan e-TME ;
- Mars 2014, élaboration du manuel de formation et le guide du formateur en éducation thérapeutique ;
- Juin 2016, élaboration du document de normes et procédures nationales en éducation thérapeutique ;
- Juin 2016 élaboration du document de normes et procédures nationales de prise en charge psychologique et sociale ;
- Juin 2016, élaboration du référentiel de la délégation de tâches dans le cadre de la prise en charge du VIH et du sida au personnel infirmier ;
- Juin 2016, élaboration du plan d'extension de la PTME option B+ ;
- Juillet 2016, quatrième révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PVVIH ;
- 2016, élaboration du cadre stratégique national 2017 – 2021 ;
- Novembre 2017, première révision du guide de supervision intégrée ;
- Mars 2018, élaboration d'un plan de rattrapage pour l'accélération de la réponse au VIH ;
- Avril 2018, élaboration d'un plan d'accélération de la prise en charge pédiatrique ;
- En 2018, élaboration des plans opérationnels : du conseil dépistage du VIH, de prise en charge chez l'adulte et l'enfant, PTME ;
- Juillet 2018, élaboration, du document des Stratégies nationales pour le maintien des patients sous traitement ARV au Mali.

### 3.3 Epidémiologie

- ❖ Données mondiales sur le VIH Selon le rapport de l'ONUSIDA publié en 2023 [2] :
  - **39 millions** [33,1 millions-45,7 millions] de personnes dans le monde vivaient avec le VIH en 2022 dont :
    - 37,5 millions [31,8 millions-43,6 millions] d'adultes (15 ans ou plus).
    - 1,5 million [1,2 million-2,1 millions] d'enfants (0-14 ans).
    - 53 % des personnes vivant avec le VIH sont des femmes et des filles.
  - **1,3 million** [1 million-1,7 million] de personnes ont été infectées au VIH en 2022.
    - 1,2 million [900 000 - 1,6 million] d'adultes (15 ans ou plus).
    - 130 000 [90 000 - 210 000] d'enfants (0-14 ans).

- Les femmes et les jeunes filles représentaient 46 % de l'ensemble des nouvelles infections en 2022.
- **630 000** [480 000-880 000] personnes sont mortes de maladies liées au sida en 2022.
- 29,8 millions de personnes avaient accès à une thérapie antirétrovirale en 2022.
- **85,6 millions** [64,8 millions-113,0 millions] de personnes ont été infectées par le VIH et 40,4 millions [32,9 millions-51,3 millions] de personnes sont mortes de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie.

- **630 000** [480 000 - 880 000] décès liés au sida en 2022.

❖ Données régionales Selon le rapport de l'ONUSIDA publié en 2023 [2]

- **4,8 millions** [4,2 millions - 5,5 millions] de personnes en Afrique occidentale et centrale vivaient avec le VIH en 2022.

- **160 000** [110 000 - 250 000] de personnes ont été infectées au VIH en 2022.

- 110 000 [66 000 - 190 000] d'adultes (15 ans ou plus).

- 51 000 [34 000 - 69 000] d'enfants (0-14 ans).

- **120 000** [96 000 - 160 000] décès liés au sida en en Afrique occidentale et centrale 2022.

❖ **Au Mali**

Le premier cas de SIDA a été identifié en 1985 au Centre Hospitalière Universitaire Gabriel Touré. La première enquête de séroprévalence a été réalisée en 1987 et avait donné une prévalence estimée entre 1 et 5% dans la population générale, une forte prévalence chez les prostituées (39 %) mais une faible prévalence chez la femme enceinte en milieu urbain (1 %). En 1999, on estimait à 130.000 le nombre de personnes vivant avec le VIH dont 5069 cas de sida (53% des hommes) selon EDSM-III[14].

Les résultats de la dernière étude de séroprévalence de l'infection à VIH sont réalisés en 2023/2024 dans la population générale adulte au cours de l'enquête démographique et santé au Mali ont montré une prévalence du VIH à 1,1%[15].

Le Mali est un pays à épidémie généralisée du VIH, à prévalence basse avec tendance à la stabilisation. Les femmes sont plus touchées que les hommes respectivement 1,3% et 0,8%. Cependant la séroprévalence reste élevée au sein des populations clés notamment

professionnelle de sexe 8,7% ; les hommes ayant les rapports sexuels avec d'autres hommes 12,6%, les utilisateurs des drogues injectables 5,1% [15].

### **3.4 Caractéristique virologique :**

#### **3.4.1 Classification taxonomique :**

Le VIH appartient à la famille des rétrovirus. Les rétrovirus recouvrent toute particule virale possédant un génome à ARN monocaténaire et une transcriptase inverse [16].

Selon la pathogénie des rétrovirus, on distingue trois sous familles :

#### **- Les oncovirus à ARN :**

Ce sont les rétrovirus les plus répandus. Ces virus oncogènes induisent des leucémies et des tumeurs. Ils possèdent dans la plupart des cas un pouvoir de transformation, immortalisation de leurs cellules cibles à l'inverse des VIH qui les détruits.

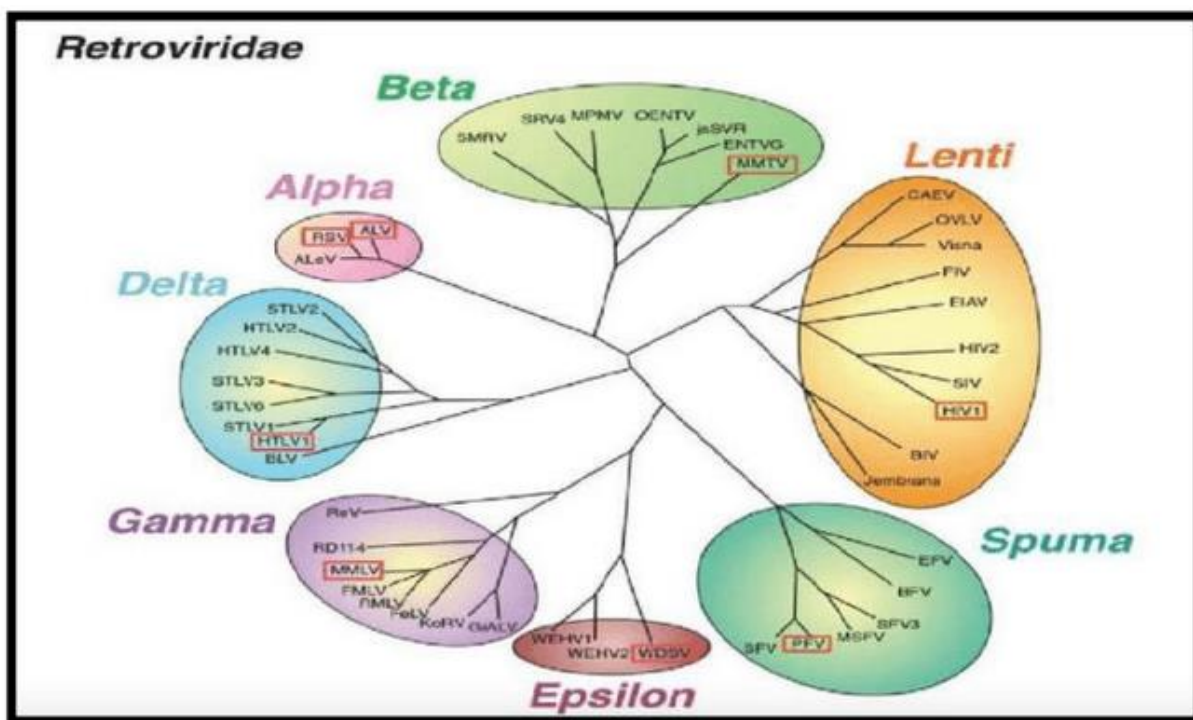
On retrouve parmi les oncovirus les virus humains HTLV- 1 et HTLV-2 chez des malades atteints des lymphomes cutanés ou leucémie à tricholeucocytes respectivement [17]

#### **- Les lentivirus :**

Ce sont des virus responsables d'infection à évolution lente (pneumonies, désordres neurologiques), et sont cytopathogènes. Ils n'ont pas de pouvoir transformant mais sont lytiques, ils sont responsables de la destruction cellulaire et de la mort de la cellule infectée. Les VIH, agents responsables du SIDA, font partie de cette sous famille. Deux types de virus ont été identifiés à ce jour : le VIH-1 répandu sur l'ensemble du monde, et le VIH-2 présent surtout en Afrique de l'Ouest.

#### **- Les spumavirus**

Ce sont des virus qui ne sont encore associés à aucune pathologie connue chez l'homme ou chez l'animale. Ils ont été identifiés chez de nombreux mammifères [18].



3.5 Figure 1 : Arbre phylogénétique des rétrovirus selon la classification d'ICTV

### 3.6 Organisation structural et génomique du virus :

#### 3.6.1 Structure du virus :

Le VIH est une particule sphérique, qui mesure entre 80 et 100 nanomètre de diamètre[19].

- L'enveloppe externe :

Elle est composée d'une bicouche lipidique dans laquelle sont insérées des glycoprotéines virales. On retrouve la gp41 en position transmembranaire. La gp 120 en surface du virus[20].

Ces glycoprotéines sont spécifiques et différentes de chaque type de virus (les glycoprotéines d'enveloppe du VIH-2 étant la gp125 et la gp36) [21].

- La matrice :

Est composée de la protéine p17[19].

- La nucléocapside :

C'est une formation dense, en forme de trapèze qui évoque un noyau au centre de la particule virale. Elle est constituée d'une protéine (p24) et renferme le génome viral associé à la transcriptase inverse, ainsi que d'autres enzymes nécessaires à la réplication[20].

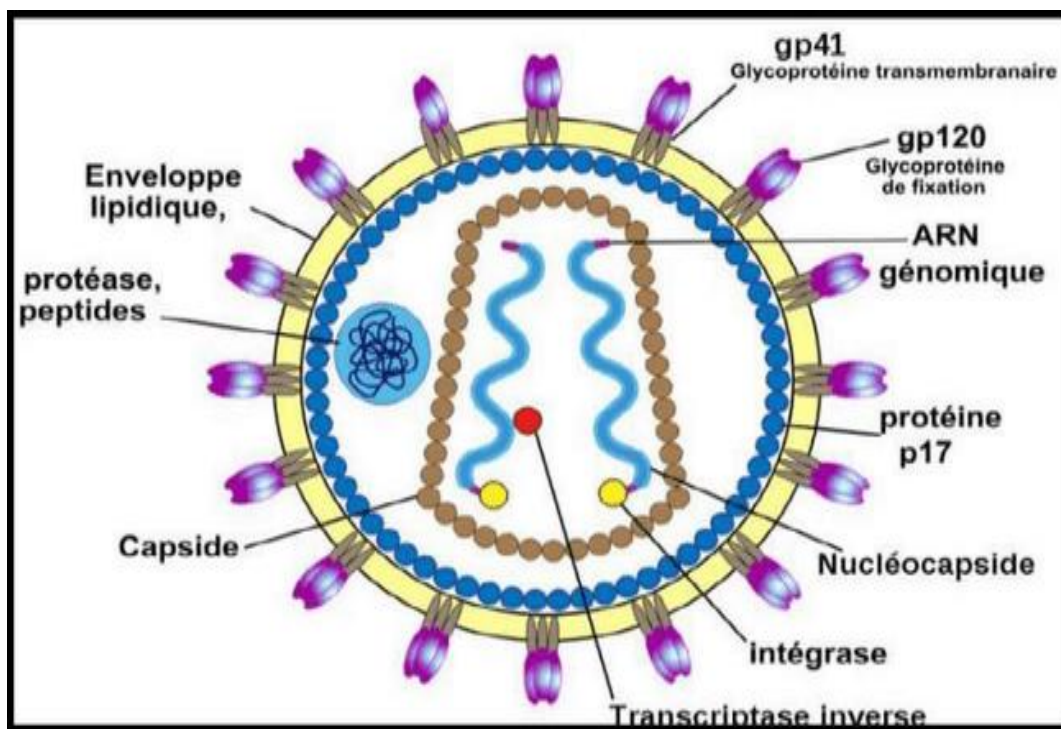


Figure 2 : Structure du VIH

### 3.6.2 Structure des génomes :

L'organisation génétique du VIH est complexe :

Le génome du VIH est un ARN simple brin. Deux copies de cette molécule sont présentes dans chaque virion. L'ARN est converti par la reverse transcriptase dans la cellule hôte en ADN double brin. On dénombre trois gènes structuraux fondamentaux :

- Gène gag (group antigen) codant les protéines de structure (capside, matrice, nucléocapside, ...).
- Gène Pol (polymérase) codant les enzymes nécessaires au cycle viral : TI, protéase et intégrase.
- Gène env (enveloppe) codant les glycoprotéines d'enveloppe (gp120 : surface, gp41 : transmembranaire)[22].

Le génome du VIH présente à chacune de ses extrémités une même séquence de taille variable : LTR pour Long Terminal Repeat. Les LTR, contenant les éléments promoteurs qui contrôlent l'intensité de l'expression des gènes viraux ainsi que l'intégration du provirus dans le génome de la cellule hôte[23].



Les glycoprotéines de surface (gp 120) ont une très forte affinité avec la glycoprotéine CD4. Des corécepteurs sont nécessaires pour l'internalisation du virus : les plus rencontrés sont CCR5 (VIH à tropisme monocyttaire : souches R5) et CXCR4 (VIH à tropisme lymphocytaire : souches X4)[26].

La fusion, médiée par la gp41, permet la pénétration dans le cytoplasme cellulaire, de la nucléocapside[20].

- L'intégration du virus :

Rétro-transcription de l'ARN viral en ADN proviral, grâce à la transcriptase inverse qui est responsable d'erreurs fréquentes à l'origine de la variabilité génétique de VIH. Puis l'intégration de l'ADN viral dans le génome de la cellule hôte, grâce à l'intégrase virale [19].

- Synthèses des nouvelles particules virales :

La transcription du provirus en ARN génomique grâce à une enzyme de l'hôte : l'ARN polymérase II puis traduction des ARN messagers en protéines virales. Clivage puis assemblage des protéines virales après intervention de la protéase virale [19]

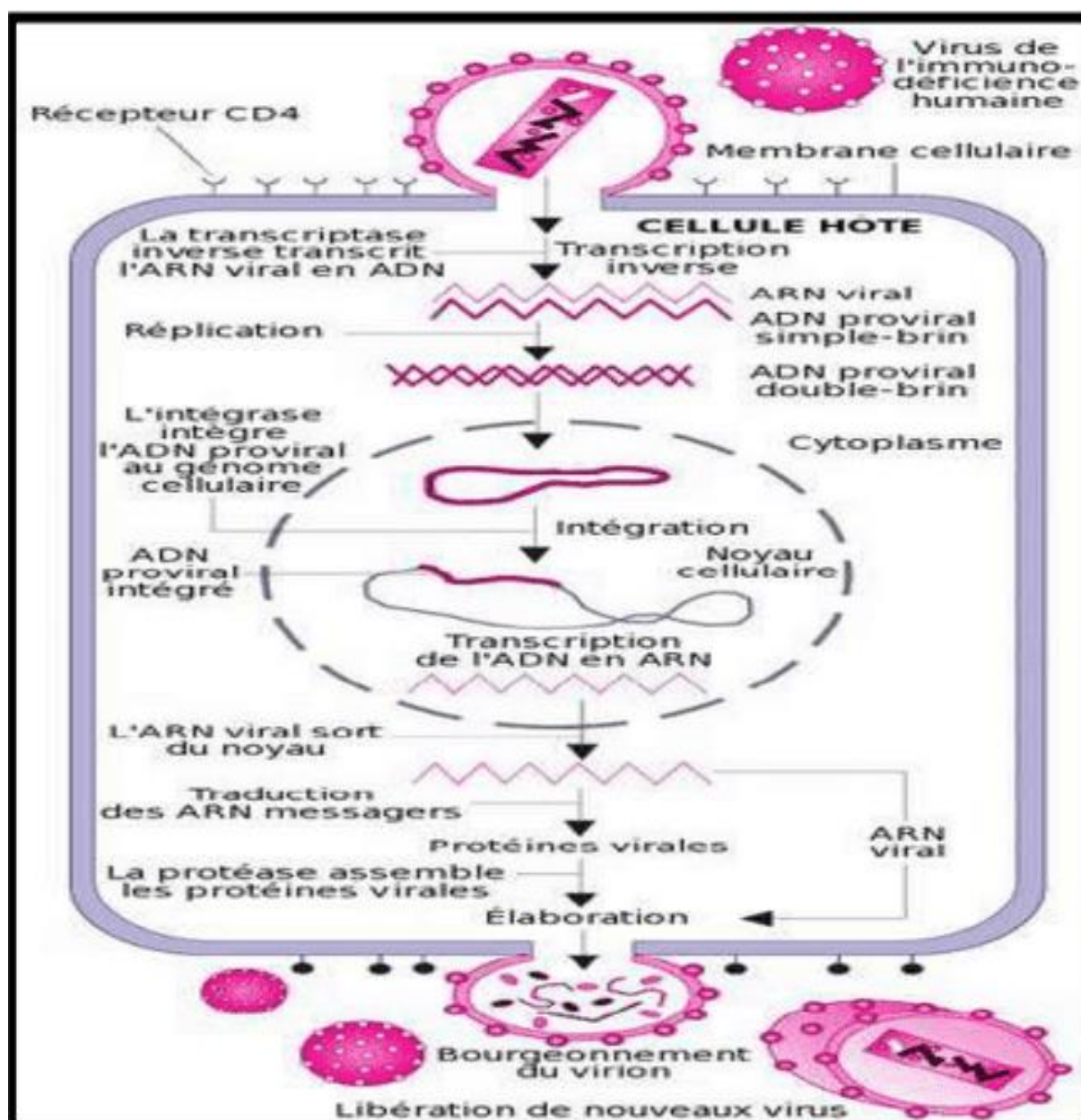


Figure 4: Cycle de réplication du virus l'immunodéficience humaine

### 3.6.6 Destruction des lymphocytes T CD4 par le VIH [27] :

De nombreux travaux ont permis de montrer que ses phénomènes d'apoptose survenant dans des lymphocytes TCD4 infectés mais aussi dans les lymphocytes T non infectés étaient responsables de la disparition de cette population.

L'insertion de l'ADN viral dans le génome de l'hôte est responsable de l'apoptose par le biais d'une activation de la protéine p53 par la DNA-PK, protéine kinase impliqué dans la réponse aux dommages de l'ADN double brin. Les auteurs montrent que l'apoptose touche uniquement

les cellules qui n'expriment pas l'antigène p24, un marqueur direct de la multiplication viral, suggérant que les cellules meurent avant de pouvoir répliquer le virus.

D'autres travaux avaient montré que l'accumulation d'ADN viral dans le cytoplasme de la cellule, et non son intégration, pouvait être responsable de l'apoptose des lymphocytes TCD4 la mort de cellules dites bystander.

Plusieurs travaux ont montré que l'activation chronique du système immunitaire peut conduire à une apoptose de type activation-induced cell death (AICD) via les récepteurs de mort (surtout Fas). De plus, l'intégration entre l'enveloppe du virus et la molécule CD4 et ses corécepteurs CXCR4/CCR5, accroît la sensibilité des cellules à une apoptose induite par Fas.

### **3.7 Physiopathologie :**

Dans les jours qui suivent la contamination, le VIH se réplique activement et diffuse dans l'organisme, y compris dans le système nerveux central.

- Les cellules cibles du VIH sont les lymphocytes T CD4, les monocytes/macrophages et les cellules de la microglie cérébrale.

- La réplication du VIH entraîne, dès les phases précoces, une activation intense du système immunitaire qui perdure et s'intensifie dans la phase chronique. Parallèlement, le VIH détruit progressivement le système immunitaire par déplétion des cellules exprimant le récepteur CD4. Le mécanisme précis de cette déplétion CD4 est encore mal connu. L'installation d'un déficit immunitaire cellulaire est inexorable chez plus de 90 % des patients.

La vitesse de progression vers un déficit immunitaire sévère est variable et déterminée principalement par les caractéristiques génétiques de l'hôte et, possiblement, par des facteurs environnementaux dont l'exposition à des antigènes bactériens et parasitaires. Pour cette dernière raison, il est possible, bien que les données des cohortes soient discordantes, que la progression vers un déficit immunitaire sévère soit plus rapide en régions tropicales comparées aux régions tempérées industrialisées[11]

### **3.8 Variabilités génétiques [14]**

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine est un virus qui a une très importante variabilité génétique. Il présente ainsi une très grande diversité. Deux types ont été découverts :

- **Le VIH-1 :**

Le plus présent dans le monde. Il est classé en trois groupes auquel s'ajoute un quatrième découvert en 2009 :

- Groupe M (pour major group). Il est subdivisé en 9 sous-types (A à D, F à H, J et K), 96 CRFs (Circulating Recombinant Forms) et plusieurs URF (Unique Recombinant Forms)
- Groupe O (pour outlier group)
- Groupe N (pour non-M, non-O group)
- Groupe P.

#### **- Le VIH-2 :**

Il est moins contagieux que VIH-1. Il sévit principalement en Afrique de l'Ouest. Il comprend le VIH-2A et le VIH-2B. Au sein de chaque type existent plusieurs groupes qui, à leur tour, comportent des sous-types. Le VIH-2 est subdivisé en 8 groupes (d'A à H).

### **3.9 Voies de transmission**

Les principales voies de transmission du VIH sont la voie sexuelle, la voie sanguine et la transmission materno-fœtale [28].

#### **3.9.1 Transmission sexuelle**

C'est le mode de contamination le plus fréquent : 80 % des infections ont été acquises lors de rapports sexuels non protégés avec un(e) partenaire contaminé(e). Pour un rapport vaginal avec un des partenaires séropositifs, le risque de transmission est évalué à moins de 0,1 %. Ce risque est augmenté par certains facteurs : partenaire avec une charge virale élevée et (ou) un sida déclaré, partenaire en phase de primo-infection, présence de lésions génitales, de maladie sexuellement transmissible (MST), rapport anal, rapport réceptif, nombre élevé de partenaires. Toutefois, un seul contact sexuel, même sans aucun facteur de risque accru, peut être contaminant. La contamination dans le sens homme-femme serait plus importante que dans le sens femme-homme. Des cas de contamination après rapport oro-génital ont été décrits [28].

#### **3.9.2 Transmission sanguine**

Elle concerne 4 groupes de populations : les toxicomanes intraveineux, les hémophiles, les transfusés, les professions médicales et paramédicales [28].

- La contamination par échange de seringues chez les toxicomanes est le principal mode de transmission après la transmission sexuelle.

- La transmission par transfusion sanguine et administration de dérivés sanguins est actuellement extrêmement limitée par les mesures de sécurité transfusionnelle.
- La transmission accidentelle par inoculation chez le personnel soignant en cas d'accident d'exposition au sang est estimée à 0,3 % [28].

### **3.9.3 Transmission maternofoetale**

Le taux de transmission de la mère à l'enfant en l'absence de traitement est de 20 %. Il est de 5 % avec le traitement par azidothymidine (AZT) en cours de grossesse. La transmission a lieu essentiellement dans la période périnatale (1/3 des cas pendant le 3e trimestre, 2/3 des cas au cours de l'accouchement). Le risque de transmission par allaitement maternel est estimé à 10 %. Le risque de transmission maternofoetale augmente si la mère est à un stade avancé de l'infection, si le taux de lymphocytes CD4 est faible, si la charge virale plasmatique est élevée [28].

## **3.10 Étude clinique**

### **3.10.1 Primo infection à VIH**

Devant tout syndrome infectieux aigu compatible avec une primo- infection par le VIH, il convient d'insister sur la nécessité de réaliser d'emblée la recherche de l'ARN-VIH plasmatique (charge virale : CV) associée à un test sérologique VIH combiné (détection de l'antigène p24 [Ag p24] et des anticorps). Le diagnostic de primo-infection est une urgence virologique, qui repose sur une charge virale détectable associée à un test ELISA encore négatif, ou un test ELISA positif avec < 5 bandes sur le Western blot[29].

### **3.10.2 Signes cliniques**

Les symptômes surviennent dans un délai pouvant varier de 1 à 6 semaines, le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination, il peut s'agir : D'un syndrome pseudo- grippal : fièvre (90%), céphalées, myalgies, asthénie, pharyngite (70%). Des manifestations digestives (diarrhée, douleurs abdominales) moins fréquentes. Des signes neurologiques (10%) : méningites ou méningoencéphalites, mono névrites (paralysie faciale notamment) ou polyradiculonévrite. Au cours de la 2e semaine, dans plus de 50% des cas, des adénopathies apparaissent dans les aires cervicales, axillaires et inguinales qui peuvent persister plusieurs semaines voire plusieurs mois. Des infections opportunistes sont possibles en cas d'immunodépression profonde : candidose orale et œsophagienne, pneumocystose, toxoplasmose cérébrale, tuberculose, etc. [29]

### **3.10.3 Signes biologiques non spécifiques**

Les signes biologiques sont d'abord hématologiques : une thrombopénie (dans 45 à 75 % des cas de primo-infection) puis une leuco neutropénie (36 à 50% des cas), parfois un syndrome mononucléosique apparaît avec hyper lymphocytose. Une cytolysé hépatique et une augmentation des phosphatases alcalines sont également possibles[29].

### **3.10.4 Diagnostic biologique :**

Il est fondé sur la détection des anticorps sérique anti-VIH. Dans certaines conditions comme la primo-infection ou chez le nouveau-né de mère séropositive pour le VIH, il est nécessaire de recourir à d'autres méthodes diagnostiques telles que la détection d'antigènes viraux circulants, la détection du matériel génétique à partir de plasma ou de cellules infectées ou encore la détection de virus par coculture lymphocytaire (diagnostic direct)[29]

### **3.10.5 Diagnostic positif de l'infection à VIH**

Le diagnostic biologique est évidemment essentiel. Il est recommandé de s'assurer que la différenciation entre VIH- 1 et VIH2 est correctement effectuée au moment du diagnostic de séropositivité VIH. Cela est indispensable afin d'utiliser les tests de suivi virologique appropriés et spécifiques, et de choisir un traitement adapté[29]. Pendant la période d'incubation, soit les dix premiers jours suivant la contamination, le virus se multiplie silencieusement dans l'organisme et il n'y a pas de marqueur virologique détectable. On se trouve dans la période muette avant que les signes cliniques n'apparaissent. Le début de la phase virémique, précédant la séroconversion, correspond aux manifestations cliniques de la primo-infection. L'antigénémie p24 est détectable environ 15 jours après le comptage, quand les premiers signes cliniques apparaissent et le reste pendant 1 à 2 semaines.

La charge virale plasmatique par PCR VIH- ARN est détectée de manière plus précoce[30]. C'est donc le test de choix pour le diagnostic précoce en cas de suspicion de primo- infection par le VIH car il peut être positif dès le 11e jour, sensible (100%) et très spécifique.

Les anticorps sériques apparaissent dès la 3e semaine après le comptage et on peut donc demander une sérologie VIH. Les méthodes immuno-enzymatiques (ELISA) permettent la détection des anticorps anti-VIH. Les tests de 4e génération utilisés actuellement en France sont très sensibles. Ils permettent la détection combinée de la protéine antigénique p24 du VIH- 1 et des anticorps IgM et IgG anti VIH-1 et anti VIH2. Ces tests permettent de réduire à quelques jours la fenêtre sérologique pendant laquelle la sérologie est négative en début de primo-

infection. Des tests dits « rapides » avec une réponse en quelques minutes ou heures sont aussi disponibles et facilement réalisables jusqu'à présent utilisés dans un contexte d'urgence ou d'accident d'exposition, Au total, sur le sérum à tester sont pratiqués deux tests de dépistage de type ELISA (ou un test ELISA et un test rapide) détectant les anticorps anti VIH- 1 et 2. Si le résultat est doublement négatif, on peut affirmer l'absence de séroconversion vis-à-vis du VIH [30]. Si le résultat est dissocié ou doublement positif, on a recours au Western blot [29]. La présence sur le western blot de bandes ne remplissant pas les critères de positivité définit un western blot indéterminé qui peut traduire une séroconversion VIH- 1 en cours ou une infection par le VIH-2

**En cas de notion de contagé**, si le test est négatif, il faut s'assurer que le test n'a pas été fait trop précocement après la date du comptage présumé.

### **3.10.6 Syndrome de l'immunodéficience acquise**

En absence de traitement antirétroviral, la quasi- totalité des patients infectés par le VIH évolue au fil des années vers le SIDA. Il s'agit d'une forme symptomatique de l'infection par le VIH, caractérisée par trois types de signes : Des signes liés à la réplication virale ou à des atteintes spécifiques du VIH (encéphalite).

Des infections opportunistes liées à l'immunodépression telles que :

Des infections opportunistes mineures (candidose orale).

- Ou majeures (pneumocystose, toxoplasmose, tuberculose, cytomégalovirus).

- Des manifestations tumorales : • Maladie de kaposi • Lymphome B lié le plus souvent à une activation dérégulée du virus Epstein- Barr (EBV).

- ❖ Les principales atteintes pulmonaires :

- **La tuberculose :**

La tuberculose est probablement la première cause de mortalité (environ 1/3 des décès) en Afrique Sub-saharienne. Elle peut se manifester sous forme aigue septicémique ou sous forme de pneumopathies aiguës, parfois sans anomalie radiologique. La tuberculose peut survenir à n'importe quel stade de l'infection, mais elle est rencontrée dans sa forme pulmonaire le plus souvent lorsque l'immunodépression est modérée (entre 200 et 400 lymphocytes CD4/mm<sup>3</sup> de sang) et dans sa forme extra pulmonaire à un stade plus avancé.

**Diagnostic** : Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du bacille de Koch, soit à l'examen direct avec coloration à l'Auramine ou au Ziehl Neelsen, soit en culture soit par PCR (expectoration, tubage, liquide de lavage broncho-alvéolaire, prélèvement de moelle osseuse, urines). La grande fréquence des formes extra pulmonaires (ganglionnaire, hépatique, splénique) justifie la réalisation de prélèvements orientés selon la symptomatologie pour biopsie tissulaire avec mise en culture systématique (biopsie ganglionnaire, ponction biopsie hépatique, biopsie ostéo-médullaire).

**Traitement** : En l'absence de résistance, il repose sur 2 mois de quadrithérapie incluant l'isoniazide, la rifampicine ou rifabutine (en cas de prescription d'un inhibiteur de protéase (IP), la pyrazinamide et l'éthambutol, suivie de 4 mois de bithérapie (isoniazide + rifampicine ou rifabutine). La durée totale du traitement est prolongée jusqu'à 12 mois dans les formes sévères (neuro-méningée, urogénitale, osseuse). Une réaction inflammatoire paradoxale chez les patients traités simultanément pour une tuberculose et par le VIH (IRIS) avec réapparition de fièvre, adénopathie peut survenir dans les semaines ou mois suivant l'introduction du traitement antirétroviral[31][10].

➤ **Pneumocystose pulmonaire** :

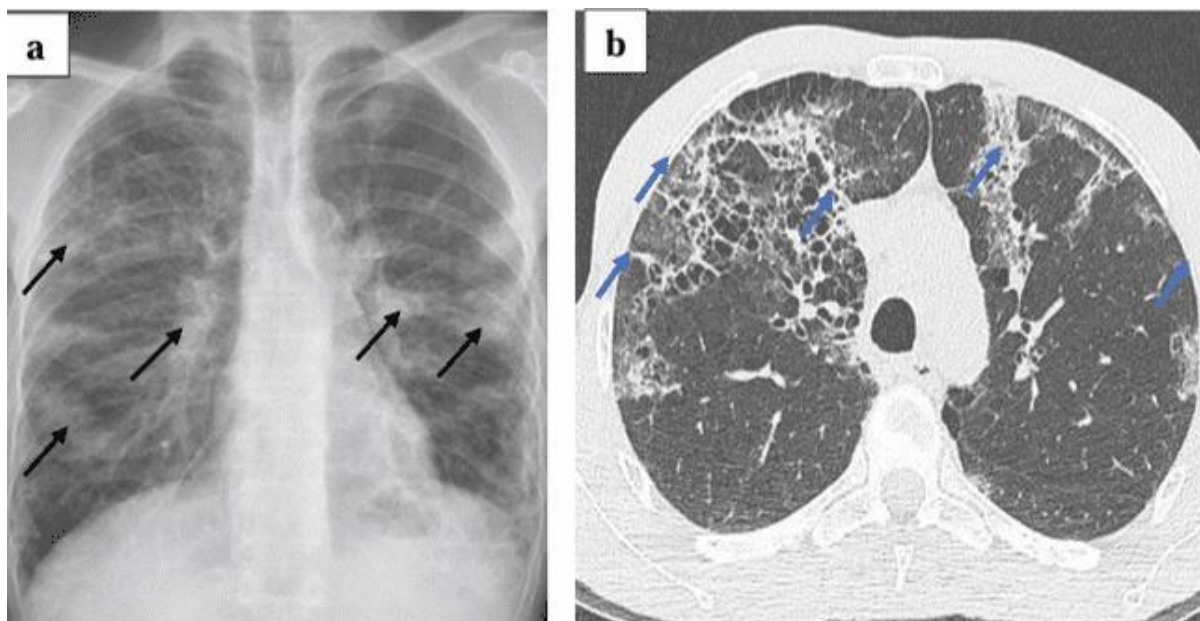
La pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* (*ex-carinii*).

**Aspects cliniques** : Le diagnostic doit être évoqué devant une toux sèche avec dyspnée d'intensité croissante, dans un contexte de fièvre chez une personne dont la séropositivité est connue, les CD4 < 200/mm<sup>3</sup> de sang et ne prenant pas de prophylaxie spécifique. Il doit être également évoqué chez toute personne ayant une pneumopathie interstitielle, ne répondant pas à une antibiothérapie classique ou associée à des manifestations cliniques d'immunodépression, et faire rechercher une infection par le VIH. L'auscultation pulmonaire est le plus souvent normale. La gazométrie artérielle est fréquemment bien plus altérée que ne le laisse supposer le tableau clinique. A un stade plus évolué, le tableau est celui d'une détresse respiratoire.

**Diagnostic** : La radiographie et la tomodensitométrie du thorax révèlent typiquement des images interstitielles ou alvéolo-interstitielles diffuses bilatérales, à prédominance péri-hilaire, sans épanchement pleural ni adénopathie. A un stade très précoce, le cliché peut être normal. A un stade évolué, les images sont des opacités confluentes bilatérales, voire des lésions bulleuses

parfois volumineuses à l'origine de pneumothorax. Une élévation du taux sanguin de LDH est évocatrice du diagnostic dans un contexte clinique évocateur même si elle est non spécifique.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence à l'examen direct des kystes ou des trophozoïtes de *Pneumocystis jiroveci* dans le liquide de lavage broncho alvéolaire obtenu par fibroscopie ou dans l'expectoration induite.



**Figure 5: a- Image radiographique de la Pneumocystose ; b- Image tomодensitométrique de la Pneumocystose**

Présence d'opacités infiltratives diffuses confluentes bilatérales à prédominance hilare (voir flèches noires) sur l'image radiographique (Figure 3a) ; lésions en verre dépoli (voir flèches bleues) sur l'image tomодensitométrique (Figure 3b). La PCR sur crachat a une excellente valeur prédictive positive dans ce contexte et peut faire éviter une fibroscopie. Le résultat est rendu en quelques heures.

#### **Traitement :**

En première intention, repose sur le cotrimoxazole (triméthoprimé/ Sulfaméthoxazole TMP/SMZ) : Cotrimoxazole IV (TMP 80 mg/SMZ 400 mg) : 4 ampoules x 3/j,

Cotrimoxazole (TMP 160 mg/SMZ 800 mg) : 2 cp x 3/j dans les formes modérées.

On y adjoint une corticothérapie par voie orale (prednisone 1 mg/kg/j avec une décroissance progressive sur 21 j), lorsque la PaO<sub>2</sub> est inférieure à 70 mmHg et en l'absence de suspicion de tuberculose active associée.

La durée du traitement est de 3 semaines. En cas d'intolérance majeure, on peut proposer dans les pneumocystoses non graves l'atovaquone en suspension buvable (750 mg x 2/j) ou un aérosol quotidien de Pentamidine (300 mg/j). Dans les formes sévères, on proposera la Pentamidine IV ou IM (2 à 3 mg/kg/j). Le traitement antirétroviral doit être institué rapidement dans les 2 semaines suivant le traitement d'attaque[11].

➤ **Pneumopathies bactériennes non tuberculeuse :**

Elles sont fréquentes au cours de l'infection à VIH, quel que soit le stade. Les symptômes sont similaires à ceux observés chez les patients VIH négatif. Néanmoins, une présentation atypique est possible. Les récurrences rapprochées définissent le stade sida (stade clinique III de l'OMS). Il faut rechercher une infection des sinus associée[32].

L'antibiothérapie de première intention repose sur :

L'amoxicilline oral : 1g x3/jour pendant 10 à 14 jours, si gravité élevée 2g x3/ jour en intraveineuse est nécessaire dans les 48–72 premières heures du traitement. En absence d'amélioration au bout de 72h, renforcer le traitement par un macrolide et surtout rechercher une tuberculose[33]

**Autres atteintes pulmonaires :**

- Mycobactériose atypique
- Cryptococcose
- Maladie de Kaposi
- Toxoplasmose... [33]

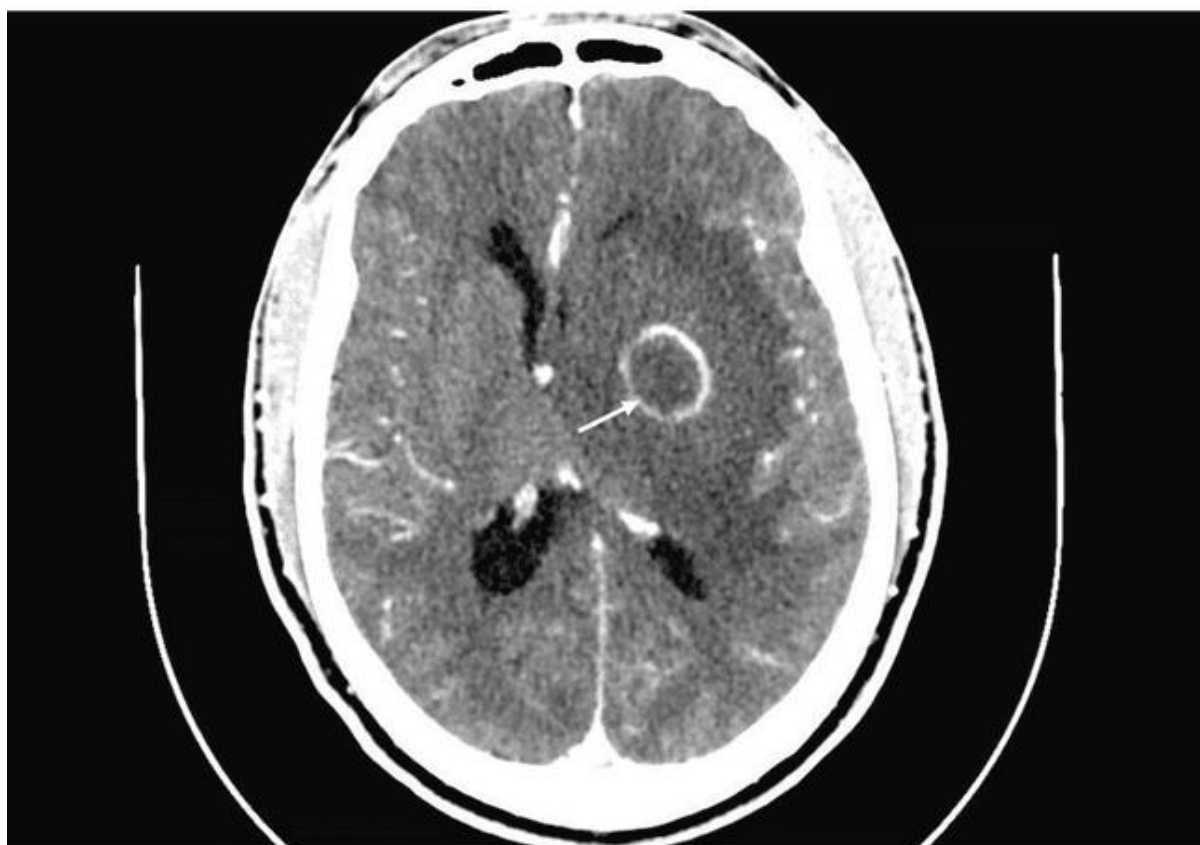
**3.6.6.2 Les atteintes neurologiques :**

➤ **Toxoplasmose cérébrale :**

Elle survient tardivement au cours de l'évolution du sida (CD4 < 200/mm<sup>3</sup>), notamment chez les patients ne recevant pas de prophylaxie. Elle est aussi fréquemment révélatrice de l'infection par le VIH.

### Diagnostic :

Le diagnostic est suspecté devant toute anomalie neurologique centrale chez une personne séropositive pour le VIH, doit faire pratiquer en urgence un examen neuroradiologique (TDM ou IRM).



**Figure 6: Image TDM de la Toxoplasmose-cérébrale[11]**

L'injection de produit de contraste accentue l'aspect typique en cocarde entouré d'un halo hypodense d'œdème.

La sérologie toxoplasmique, témoin de l'infection ancienne, n'a d'intérêt que lorsqu'elle est négative. Le diagnostic de toxoplasmose est alors très peu probable. La PCR sur le LCS, bien que possible, a une faible sensibilité. Le meilleur argument diagnostique reste le test thérapeutique avec une évolution favorable en quelques jours sous traitement d'épreuve par pyriméthamine-sulfadiazine. L'absence d'amélioration clinique ou radiologique après 10 à 15 jours de traitement doit faire remettre en cause le diagnostic et conduire à une biopsie cérébrale stéréotaxique.

Les principaux diagnostics différentiels sont le lymphome cérébral, et éventuellement les tuberculomes ou cryptococcomes.

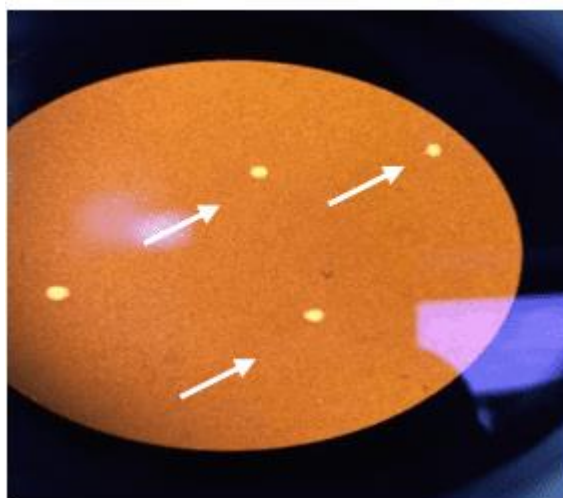
**Traitement** : le traitement de la toxoplasmose cérébrale repose sur l'association de Pyriméthamine (100 mg a J1, puis 50 mg/j) et de sulfadiazine (100 mg/kg/j en 4 prises), administrées par voie orale pendant 8 à 10 semaines, associée à de l'acide folinique (25 mg/j) pour pallier aux effets hématotoxiques de ces 2 médicaments et une alcalinisation des urines pour prévenir une cristallurie. Le cotrimoxazole intraveineux (4 ampoules de 480 mg 3fois par jour) dans les formes comateuses est possible. Un anticonvulsivant est parfois ajouté à la phase de traitement d'attaque en cas de comitialité. En cas d'intolérance (exanthème, fièvre, hématotoxicité) nécessitant l'arrêt du traitement, on utilise l'association pyriméthamine (50 mg/j) et clindamycine (2,4 g/j) ou l'atovaquone (cependant moins efficaces que les traitements précédents).

Le traitement antirétroviral doit être institué dans les 2 semaines suivant le traitement d'attaque[11].

➤ **Cryptococcose neuro-méningée** :

**Symptômes** : La symptomatologie (fièvre, céphalées, raideur de nuque) est souvent fruste et dissociée. La méningite peut aussi être latente, justifiant le contrôle systématique du liquide céphalo-spinal (LCS) devant toute forme de cryptococcose.

**Diagnostic** : L'examen du LCS montre une cellularité souvent faible (moins de 10 éléments/mm<sup>3</sup>). L'hyperprotéïnorachie et l'hypoglycorachie sont modérées et inconstantes. La mise en évidence du cryptocoque à l'examen direct, après coloration à l'encre de chine ou en culture, et la présence d'antigène cryptococcique dans le sang, les urines ou le LCS sont les éléments du diagnostic.



**Figure 7: Observation microscopique de cryptocoque après coloration à l'encre de Chine [Dr Hamed Konaté, Laboratoire CEREF0 2022].**

Examen direct du LCS avec coloration à l'encre de Chine montrant des levures encapsulées de cryptocoque.

**Traitement** : Il repose sur l'administration IV d'Amphotéricine B associée à la 5 fluorocytosine. Après négativation des cultures (au minimum 2 semaines de traitement d'attaque), on propose un relais par Fluconazole (400-800 mg/j) pendant 6 semaines qui est maintenu ensuite en traitement d'entretien (200-400 mg/j) jusqu'à restauration immunitaire.

Les ponctions lombaires évacuatrices parfois répétées sont indiquées si la pression du LCS est supérieure à 25 cm d'eau[11].

Le traitement alternatif est fait par le Fluconazole 1200mg/24h pendant 2 semaines puis un relais par Fluconazole (400-800 mg/j) pendant 6 semaines qui est maintenu ensuite en traitement d'entretien (200-400 mg/j) jusqu'à restauration immunitaire (traitement utilisé au Mali).

**Autres localisations de la cryptococcose** : D'autres localisations peuvent être observées en association avec l'atteinte méningée : pulmonaire, cutanée, urinaire voire disséminée[11].

➤ **Autres atteintes neurologiques :**

La Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) ; l'encéphalite à VIH ; la neuropathie périphérique[11].

❖ **Les atteintes digestives :**

➤ **Infections digestives parasitaires :** Cryptosporidiose, microsporidiose, isosporose

**Symptômes :** Ces protozooses, devenues beaucoup moins fréquentes depuis l'avènement de traitements antirétroviraux puissants, sont essentiellement responsables de diarrhée d'intensité très variable (de quelques selles liquides à une diarrhée profuse).

**Diagnostic :** Il repose sur la mise en évidence des parasites dans les selles par des techniques spécifiques (examen direct, PCR).

**Traitement :** Il n'existe pas de traitement radical de la Cryptosporidiose. La nitazoxanide à 500 mg x 2/j pendant 30 à 45 jours peut améliorer la symptomatologie. L'albendazole est efficace sur la microsporidiose à *Encephalitozoon intestinalis* mais inefficace sur la forme plus fréquente à *Enterocytozoon bieneusii*. Cette dernière est sensible à la Fumagilline qui n'est plus disponible. Le Cotrimoxazole et la Ciprofloxacine sont efficaces sur les infections à *Isospora belli*. Le contrôle de ces parasitoses est surtout assuré par la restauration immunitaire consécutive au traitement ARV qui doit être introduit rapidement[31].

➤ **Infections digestives fongiques :**

**Candidose** La candidose est l'une des infections les plus fréquentes, volontiers récidivante. Elle touche essentiellement le tube digestif haut :

- L'atteinte oro-pharyngée ou œsophagienne qui se manifeste par la présence d'enduits blanchâtres (muguet) au niveau de la face interne des joues et du voile du palais[11],
- L'atteinte œsophagienne par une dysphagie ou l'odynophagie[34].

Dans un premier temps, le traitement fait appel aux antimycosiques locaux (nystatine, amphotéricine B) [3]. Le Fluconazole à la posologie de 50 à 100 mg/jour, per os, durant deux semaines est utilisé pour le traitement de la candidose oropharyngée[34].



**Figure 8: Candidose buccale (muguet) [11]**

➤ **Infections digestives virales :**

- Le cytomégalovirus à localisation digestive est responsable de douleurs abdominales, crampes abdominales, diarrhées, fièvre et altération de l'état général. Le diagnostic est suspecté cliniquement et confirmé par l'examen anatomopathologique de la pièce de biopsie qui montre la présence de cellules à inclusions virales intranucléaires évocatrices de CMV. Il est traité avec du Ganciclovir en IV à la dose de 5 mg/kg x 2/j pendant 15 à 21 jours.
- L'infection herpétique peut entraîner une œsophagite qui se présente à l'endoscopie haute par la présence d'ulcérations polycycliques associées superficielles. L'isolement viral par culture après inoculation à des cellules in vitro reste la méthode de référence. Les techniques immunologiques permettent de différencier l'herpès simplex virus 1 du 2 (HSV-1 de HVS-2)[11].

**Les atteintes cutanées (hors maladie de Kaposi) :** Les manifestations cutanées sont très fréquentes, quasi constantes :

➤ **L'herpès cutané ou cutanéomuqueux :**

Volontiers chronique ou récidivante, prend parfois un aspect extensif, ulcérant et douloureux, principalement dans la région urogénitale. Le traitement local repose sur l'application de

l'éosine aqueuse 1% ou la solution de Milian. Le traitement général : Aciclovir 200mg 1cpX5/j pendant 7 à 14j ou Aciclovir IV 15mg/kg/j en 3 perfusions pendant 7 à 14j, relais oral 1 cpX4/j pendant 14j dans les formes graves[35].

- **Le zona** : jusqu'alors rare, est devenu courant depuis le début de l'épidémie de VIH. Survenant chez des patients peu ou non symptomatiques, il a une bonne valeur prédictive de l'infection par le VIH et est souvent extensif[32].

Chez l'adulte si le zona est étendu et/ou sévère le traitement se fait par : l'Acyclovir IV 10 mg/kg/8 h en 1 perfusion par heure dans du sérum physiologique pendant 14-21 jours. Si le zona est limité : l'Acyclovir par voie orale 800mg x 4/ j pendant 10 jours [36]

- **Le prurigo** : Fréquent, surtout en zone tropicale, le tableau clinique est fait de papules ou pseudo pustules prurigineuses sur le tronc et les membres, aggravées par les piqûres d'insectes. Le traitement se fait par des dermocorticoïdes topiques, les ARV améliorent la symptomatologie de façon spectaculaire, les antihistaminiques[32].
- **Des prurits idiopathiques** : très invalidants sont également rencontrés.
- **Autres atteintes dermatologiques** : la dermite séborrhéique, la gale, les *molluscum contagiosum* extensifs à distinguer des nodules cutanés de la cryptococcose, de l'histoplasmose et de la penicilliose, et des troubles des phanères (défrisement des cheveux qui deviennent fins et secs)[32].
- Il ne semble pas y avoir de relation entre la lèpre et le VIH, bien que des données fassent état d'une tendance à l'évolution plus fréquente vers le pôle multi bacillaire lorsque l'immunodépression est évoluée



**Figure 9: A- Zona ophtalmique au cours du SIDA : Présence de croûtes sur la partie latérale du front jusqu'aux paupières[35]. B-Prurigo des membres inférieurs : Présence de papules prurigineuse disséminées sur les cuisses[35].**

Figure 7 : A- Zona ophtalmique au cours du SIDA : Présence de croûtes sur la partie latérale du front jusqu'aux paupières[35]. B-Prurigo des membres inférieurs : Présence de papules prurigineuse disséminées sur les cuisses[35].

❖ Les atteintes tumorales au cours du Sida :

➤ **Maladie de Kaposi (MK) :**

La maladie de Kaposi est liée au pouvoir oncogène du virus du groupe Herpès HHV-8.

**Symptômes :** Les formes cutanéomuqueuses sont les plus fréquentes, réalisant des nodules ou des plaques, violacées, infiltrés, débutant volontiers au niveau des extrémités des membres inférieurs. Les lésions muqueuses (cavité buccale) sont fréquentes. La survenue de la MK est souvent mais pas toujours directement corrélée au degré d'immunodépression.

**Diagnostic :** Il est évoqué cliniquement sur l'aspect des lésions et si nécessaire confirmé par l'histologie qui révèle une prolifération angiomateuse et fibroblastique.

**Traitement :** Il dépend de la localisation et de l'extension des lésions et de l'existence d'un traitement antirétroviral concomitant.

Chez le patient n'ayant jamais reçu d'antirétroviraux et en cas de lésions cutanées limitées, le traitement antirétroviral constitue le traitement de la MK. Une réponse quasi complète est observée chez la majorité des patients dans un délai de 3 à 6 mois. Dans les formes sévères (cutanées étendues, pulmonaires, digestives ou disséminées), une chimiothérapie systémique est nécessaire (l'anthracycline liposomale type doxorubicine ou la daunorubicine, les taxanes)[11].



**Figure 10: A- Maladie de Kaposi lésions en plaque érythémateuses, papulonodulaire violacées des deux jambes ; B- Maladie de Kaposi du voile du palais [11]**

➤ **Les lymphomes :**

La fréquence des lymphomes non hodgkiniens au cours de l'infection VIH est plus élevée que dans la population générale. Le tableau clinique associe une fièvre non expliquée avec un bilan étiologique infectieux négatif, altération de l'état général, syndrome tumoral (adénopathies, splénomégalie) avec augmentation des LDH.

**Diagnostic :** Il repose sur l'examen anatomopathologique de la biopsie ganglionnaire, médullaire ou viscérale.

**Traitement :** Il repose sur une chimiothérapie et l'introduction d'un traitement antirétroviral prenant en compte les interactions potentielles de celui-ci avec les molécules antinéoplasiques[11].

➤ **Cancer du col de l'utérus :**

La dysplasie du col de l'utérus est fréquente chez les femmes infectées par le VIH, qu'elles reçoivent ou non un traitement antirétroviral. L'infection chronique liée au papillomavirus humain (HPV) est le principal facteur de risque. Il est donc recommandé de réaliser une colposcopie à la moindre anomalie décelée et un frottis cervical annuel[11].

➤ **Autres cancers non classant Sida :**

La fréquence des cancers non classant sida est aussi en augmentation chez les personnes infectées par le VIH, notamment les cancers ano-rectaux, du poumon, et les hépato carcinomes chez les patients co-infectés par le VHB et/ou le VHC. Il a été mis en évidence que le risque de cancer non classant sida augmente par année d'exposition avec des CD4 < 500/mm<sup>3</sup>.

Ces résultats incitent à limiter la durée d'exposition à une immunodépression même modérée et donc à l'instauration d'un traitement ARV précoce, ainsi qu'à proposer un dépistage régulier chez les sujets à risque[11].

❖ **Rétinites :**

➤ **Rétinite à CMV :**

C'est l'infection oculaire la plus fréquente et la principale cause de cécité.

**Tableau clinique :** l'interrogatoire est essentiel et retrouve une notion de perte de l'acuité visuelle, de manière asymétrique, au cours des dernières semaines ou mois, sans douleurs ni rougeur oculaire à l'examen clinique.

**Diagnostic :** Le fond d'œil est typique avec une plage blanche œdémateuse, hémorragique, paravasculaire, à progression centrifuge, réalisant une image en cocarde.

**Traitement de référence :** Souvent indisponible, il est général et /ou local Ganciclovir (Cymévan) 10mg/kg/j en 2 perfusions IV de 1h pendant 3 semaines, puis à demi-dose, ou Foscarnet 180 mg/kg/j en 2 perfusions IV de 2h pendant 3 semaines puis 100m/kg/j. La prophylaxie secondaire : doit être maintenue tant que l'immunodépression persiste pour éviter les rechutes et peut être arrêté si les CD4 sont >100/mm<sup>3</sup> et la charge virale indétectable depuis au moins six mois[35].

➤ **Rétinite toxoplasmique :**

C'est une affection qui est devenue rare avec l'avènement des ARV.

**Tableau clinique** : Elle se manifeste par un foyer de rétinite uni ou bilatéral.

**Diagnostic** : Au fond d'œil, le foyer de rétinite réalise une plage blanc jaunâtre, profonde, peu hémorragique et à contours flous

Traitement : Identique à celui de la toxoplasmose cérébrale[32].

### **3.11 Dépistage**

#### **3.11.1 Indications du dépistage [32]**

Le dépistage du VIH est obligatoire et légal lors des dons du sang, d'organe, de tissu, de cellules (sperme) ainsi que lors d'accidents d'exposition au sang (AES) chez les professionnels de santé. Dans tous les autres cas, il n'est pas obligatoire et ne doit être pratiqué qu'avec l'accord préalable du patient. Il doit être systématiquement proposé lors de l'examen pré-nuptial, lors d'une déclaration de grossesse, devant un facteur de risque de contamination (homo- et bisexualité masculine, toxicomanie intraveineuse, rapports non protégés avec des partenaires multiples ou occasionnels, antécédents de transfusions de sang ou de dérivés du sang, partenaire sexuel ayant un facteur de risque, nouveau-nés de mères séropositives, en cas de maladie sexuellement transmissible), devant des signes cliniques ou biologiques évocateurs de l'infection par le VIH : infection opportuniste, altération de l'état général, fièvre au long cours, poly adénopathie, candidose orale, diarrhée chronique, zona, tuberculose, syndrome inflammatoire inexplicable, poly clonale.

Lymphopénie, thrombopénie, hypergammaglobulinémie Le dépistage peut être réalisé à la demande du patient soit dans un Centre de dépistage anonyme et gratuit, soit dans un laboratoire d'analyses médicales sur prescription médicale.

#### **3.11.2 Diagnostic indirect[37]**

##### **3.11.2.1 Tests de dépistage**

La détection des anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la ré visualisation d'une réaction antigène –anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et les antigènes viraux produits en laboratoire. Les méthodes de référence pour la visualisation de cette réaction sont actuellement les méthodes immunes enzymatiques de type ELISA. On distingue des ELISA de première, deuxième et troisième génération.

### 3.11.2.2 Tests de confirmation

- Le Western Blot

C'est la technique de référence. Les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. Les anticorps dirigés contre chacune des protéines sont détectés sur ce support par une réaction immuno-enzymatique qui matérialise la protéine sous forme de bande colorée.

- La RIPA (Radio immuno précipitation assay)

C'est une technique difficile à standardiser, réservée aux laboratoires spécialisés et agréés.

- Les tests de confirmation de deuxième génération

Encore appelés line immunoassay, ces tests utilisent des protéines recombinantes et /ou des peptides synthétiques des VIH.

### 3.11.3 Diagnostic direct[37]

#### 3.11.3.1 Détection de l'antigène p24

Les méthodes ELISA commercialisées détectent essentiellement la protéine p24 du VIH -1. La positivité de la réaction peut être confirmée par un test de neutralisation qui permet d'exclure un possible faux positif. La recherche d'antigène p24 dans le sérum est aujourd'hui essentiellement indiquée chez le nouveau-né de mère séropositive pour le VIH-1 et lors d'une suspicion de primo-infection.

#### 3.11.3.2 Amplification génique[37]

La PCR ou (polymérase Chain réaction) permet de détecter de faibles quantités plasmatiques d'ADN du VIH. L'intérêt de la PCR est de détecter de très faibles quantités de virus alors que les anticorps spécifiques ne sont pas encore dosables. Il permet également de rechercher le VIH dans les différents tissus ou cellules et de quantifier la charge virale.

Il existe deux classifications pour décrire la progression de l'infection à VIH, fondées sur les manifestations cliniques et les anomalies biologiques.

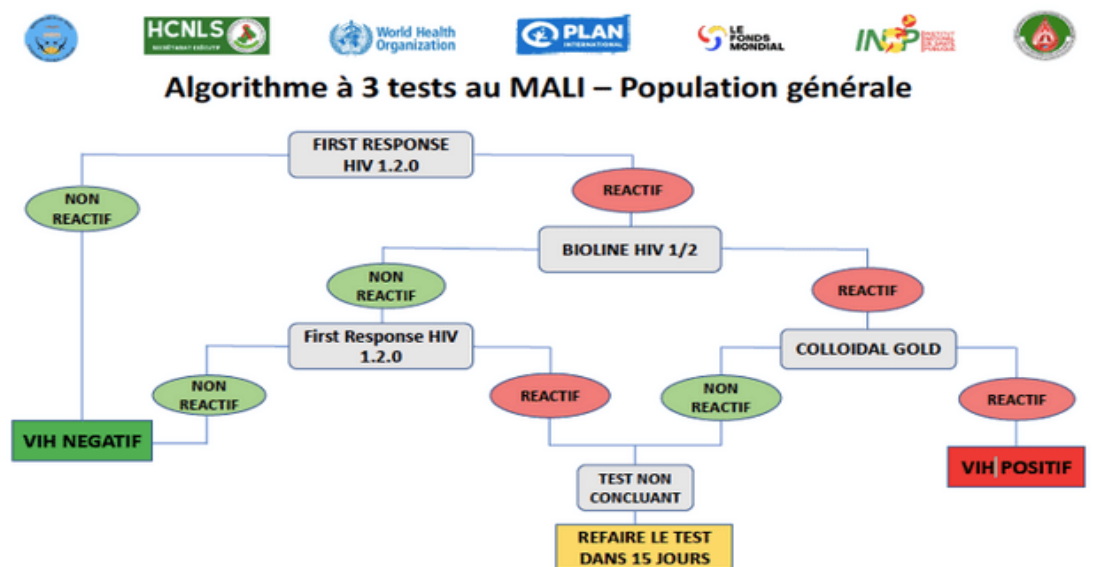


Figure 11:Algorithme de dépistage du VIH de la population générale au Mali.

### Classification en stades cliniques proposée par l'OMS [38]

- Stade clinique 1
  - Patient asymptomatique.
  - Adénopathies persistantes généralisées accompagnées de fièvre
- Stade clinique 2
  - Perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel.
  - Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, ulcérations buccales récurrentes).
  - Zona au cours des cinq dernières années.
  - Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures.
- Stade clinique 3
  - Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
  - Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois.
  - Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois.
  - Candidose buccale (muguet).

- Leucoplasie chevelue buccale.
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.
- Infections bactériennes sévères (pneumopathies par exemple).
- Stade clinique<sup>4</sup>
- Pneumocystose.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Maladie de Kaposi.
- Lymphome.
- Mycobactériose atypique généralisée, et plus généralement toute affection grave apparaissant chez un patient infecté par le VIH, ayant une baisse importante de son immunité (taux de CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup>).

#### **Classification CDC (Centers for Disease Control and Prevention) modifiée en 1993**

Cette classification est hiérarchique et historique[39], c'est-à-dire qu'une fois le patient a atteint une classe, lorsque les signes cliniques ont disparu, il conserve cette classe. Par exemple un patient classé B, ne pourra plus passer dans la catégorie A, même si les signes cliniques de la classe B ont disparu.

- Catégorie A
  - Séropositivité aux anticorps du VIH en l'absence de symptômes (avant 1993, la séropositivité au VIH asymptomatique ne rentrait pas dans la classification « Sida »).
  - Lymphadénopathie généralisée persistante.
  - Primo-infection symptomatique.
- Catégorie B
  - Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :
  - Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;
  - Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. (Cette catégorie correspond aux stades cliniques 2 et 3 de l'OMS.)
- Catégorie C Cette catégorie correspond à la définition du Sida chez l'adulte. Les critères cliniques sont les mêmes que le stade clinique 4 de l'OMS.

### **3.12 Traitement anti rétroviral [40] :**

Les antirétroviraux (ARV) sont des molécules anti-infectieuses actives sur le VIH par inhibition de la réplication virale. L'objectif du traitement antirétroviral est de rendre et

maintenir durablement la charge virale (CV) indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie, d'améliorer la qualité de vie des patients et prévenir la transmission du VIH.

## **PRINCIPES**

- Il s'agit d'un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant, la famille et les organisations communautaires ;
- Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement un inhibiteur d'intégrase ou un inhibiteur de protéase (IP) à :
  - Deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI)
  - Ou un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) et un INTI
  - Et /ou d'autres classes thérapeutiques.
- Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge ;
- Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale d'importation de médicament ou l'autorisation de mise sur le marché (AMM) et doivent être nécessairement pré-qualifiées par l'OMS ;
- Le traitement prendra en compte la prise en charge des comorbidités ;
- Les médicaments efficaces, à faible toxicité sont privilégiés ;
- L'intégration du traitement prophylactique de préexposition dans l'arsenal thérapeutique ;
- Le traitement prendra en compte la bonne palatabilité des produits ;
- L'harmonisation des régimes entre les différents groupes d'âge et les populations différentes.

## **PROTOCOLES THÉRAPEUTIQUES ANTIRÉTROVIRAUX CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT**

### **INDICATIONS DU TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL**

Le traitement antirétroviral est indiqué dès la découverte du statut VIH positif.

- Le Traitement ARV est initié immédiatement pour les patients des stades OMS I ou II.
- Il est différé de 7 jours maximum pour les patients des stades OMS III et IV.

Dans tous les cas le traitement ARV doit être initié dans un délai maximum de 7 jours. Pour l'initiation au TARV le prestataire doit s'assurer des conditions suivantes :

- Acceptabilité du statut ;
- Informations maximum sur le traitement ;
- Acceptabilité du traitement. Un bilan biologique minimum (NFS, créatininémie, protéinurie, glycémie, ALAT/ASAT, CD4) sera demandé sans toutefois attendre les résultats pour l'initiation du TARV.

## **PRISE EN CHARGE**

La prise en charge des patients initiant le Traitement ARV se fera par un paquet de soins adapté au statut clinique des PVVIH.

- ❖ **Chez les patients précoces asymptomatiques (Stades I et II OMS)**, le paquet de soins comprend :
  - La santé sexuelle et reproductive,
  - Le diagnostic et la prise en charge de la santé mentale,
  - Accompagnement psychologique et social,
  - L'éducation nutritionnelle,
  - L'éducation thérapeutique,
  - Le diagnostic et la prise en charge des Maladies Non Transmissibles,
  - Le screening de la tuberculose et la chimioprophylaxie primaire par le Cotrimoxazole (CTX) et l'Isoniazide (INH) ou Isoniazide / Rifapentine (HP).
- ❖ **Chez les patients à un stade avancé (Stades III et IV OMS)** le paquet de soins comprend en plus :

- Le screening pour la TB : si le patient est symptomatique, demander le GeneXpert, Urine-LAM
- Le dépistage de l'infection cryptococcique par l'antigène cryptocoque (CrAg) ; le traitement préemptif de la cryptococcose par Fluconazole si CrAg-positif sans évidence de méningite ;
- La chimioprophylaxie primaire par le CTX et l'INH ou Isoniazide / Rifapentine (HP) ;
- L'éducation thérapeutique.

## **SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES**

Est considéré comme schéma de première ligne :

- Tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral.
- Toute substitution en cas d'intolérance par exemple, est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne. Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

### **SCHÉMAS DE PREMIÈRE LIGNE SCHÉMAS DE PREMIÈRE LIGNE POUR LE VIH1**

- CHEZ LES ADULTES ET ADOLESCENTS Ils associent deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase. Le schéma PREFERENTIEL est le suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)**

**Le schéma ALTERNATIF est le suivant :**

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV) 400**

- CHEZ LES ADOLESCENTES ET FEMMES EN ÂGE DE PROCRÉER

**Le schéma PREFERENTIEL** est le même que celui des adultes et adolescents. Il leur sera proposé le schéma suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)**

**Tableau I : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitution recommandées**

ARV 1 <sup>ère</sup> ligne	Toxicité la plus fréquente	Molécule en substitution
DTG	Troubles neurologiques	Raltégravir
TDF	Toxicité rénale	TAF
EFV	Troubles neuropsychiatriques persistants	DRV( Darunavir)/r

**Remarques :**

- Ne pas utiliser le Ténofovir en cas d'insuffisance rénale (IR).
- La prise du DTG peut entraîner :
  - Des céphalées : prescrire un antalgique de palier I ;
  - La diarrhée : prescrire un traitement symptomatique ;
  - Une augmentation de la concentration de la Metformine : prendre en compte lors du traitement chez les diabétiques ;

Il existe un risque de diminution de concentration du DTG lié aux interactions avec les antiacides, le magnésium et les laxatifs. Ceci nécessite la prise du DTG, 2 heures avant ou 6 heures après ces médicaments.

**SCHÉMA DE PREMIÈRE LIGNE POUR LE VIH-2 OU CO-INFECTION VIH-1+VIH-2 OU VIH-1 DU GROUPE O**

Le choix thérapeutique exclut les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O. On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur d'intégrase (IIN) ou un inhibiteur de protéase boosté (IP/r).

**Le schéma PRÉFÉRENTIEL** est le suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)**

**Le schéma ALTERNATIF** est le suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)**

**• CHEZ LES ADOLESCENTES ET FEMMES EN ÂGE DE PROCRÉER**

Les schémas sont les mêmes que ceux des adultes et adolescents.

### **TRAITEMENT DE DEUXIÈME LIGNE**

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté (Cf. chapitre échec thérapeutique). Chez un patient en échec thérapeutique, il est recommandé de renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

#### **Gestion de l'échec de 1ère ligne chez l'adulte et l'adolescent :**

Première situation :

Si la CV plasmatique est entre le seuil de détectabilité de la technique utilisée et 1000 copies :

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

Si la charge virale revient inférieure au seuil de détectabilité de la technique utilisée maintenir le traitement de 1ère ligne.

Si la charge virale reste toujours entre le seuil de détectabilité de la technique utilisée et inférieure ou égale à 1000 copies/ml :

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

Deuxième situation :

Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml :

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

Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, (CF première situation) .

Si la charge virale reste supérieure ou égale à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2ème ligne.

**NOTE :**

Ces directives seront alignées sur celles de l'OMS en cas de revue du seuil de détectabilité de la charge virale.

**LES SCHEMAS PROPOSÉS EN DEUXIÈME LIGNE THÉRAPEUTIQUE**

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

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH-1 ou VIH-2 de la 1ère ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

- 2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase boosté
- Les **IP préférentiels** sont : **Darunavir/ritonavir (DRV/r), Atazanavir/ritonavir (ATV/r) ou Lopinavir/ritonavir (LPV/r).**

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

Schémas 1 <sup>ère</sup> Ligne	Schémas 2 <sup>ème</sup> Ligne	Schémas 2 <sup>ème</sup> Ligne Alternatifs
TDG/3TC/DTG	AZT/3TC+ATV/r	AZT/3TC+DRV/r
TDF/3TC/EFV400	AZT/3TC+DTG	AZT/3TC+LPV/r
TDF/3TC+RAL	AZT/3TC+ATV/r	AZT/3TC+DRV/r

**GESTION DES ÉCHECS DE 2ème LIGNE CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT**

Première situation :

Si la CV plasmatique est entre le seuil de détectabilité de la technique utilisée et 1000 copies:

- Vérifier et renforcer l'observance ;

- Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge virale revient inférieure au seuil de détectabilité de la technique utilisée maintenir le traitement de 2ème ligne.

Si la charge virale reste toujours entre le seuil de détectabilité de la technique utilisée et inférieure ou égale à 1000 copies/ml :

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

Deuxième situation :

Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml :

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

Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, (CF première situation).

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

- En cas d'absence de mutations de résistance : maintenir le schéma et renforcer l'observance au traitement ;
- En cas de présence de mutations de résistance : le dossier est discuté en réunion du comité scientifique qui décide de la mise sous traitement ARV de 3ème ligne. L'observance doit toujours être renforcée ;
- La prescription et la dispensation des ARV de 3ème ligne chez les adultes et les adolescents se feront au niveau des CHU (Gabriel Touré et Point G) et le CESAC Bamako.

#### **NOTE :**

Ces directives seront alignées sur celles de l'OMS en cas de revue du seuil de détectabilité de la charge virale.

#### **TRAITEMENT DE TROISIÈME LIGNE**

Il est indiqué chez les patients sous TARV en échec de 2<sup>ème</sup> ligne de traitement.

### **OBJECTIF ET PRINCIPES DU TRAITEMENT PROPOSÉ EN 3<sup>ème</sup> LIGNE**

Le traitement ARV initié doit permettre la réduction de la CV d'au moins 2log à trois mois et l'indélectabilité à six mois.

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

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

### **LES SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES DE 3<sup>ème</sup> LIGNE**

Les patients en échec virologique de 2<sup>ème</sup> ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance.

**Tableau III : Les options de schémas thérapeutiques antirétroviraux**

Schémas 1 <sup>ère</sup> Ligne	Schémas 2 <sup>ème</sup> Ligne	Schémas de 3 <sup>ème</sup> Ligne
TDF/3TC/DTG	AZT/3TC+ATV/r(ou LP/r)	DRV/r +DTG(50mg toutes les 12heures) +ABC/3TC ou ABC
TDF/3TC/EFV400	AZT/3TC+DTG	DRV/r + DTG(50mg toutes les 12heures) + 1 ou 2 INTI*

TDF/3TC+RAL	AZT/3TC+ATV/r	DRV/r +DTG(50mg toutes les 12heures) + 1 ou 2 INTI*
-------------	---------------	---

\*INTI actifs après le géotypage.

## CAS DES PATIENTS AYANT DÉJÀ REÇU UN TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL

### ➤ Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1ère ligne

Pour les patients qui ont interrompu leur traitement ARV de 1ère ligne, il est recommandé de reconduire le même traitement. Leur prise en charge comprendra un examen clinique, l'histoire thérapeutique, et un bilan biologique (CD4, charge virale...). Le traitement sera adapté en fonction des résultats de son bilan.

### ➤ Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 2ème ligne

Pour les patients qui ont interrompu leur traitement ARV de 2ème ligne, il est recommandé de reconduire le même traitement. Leur prise en charge comprendra un examen clinique, l'histoire thérapeutique et un bilan biologique (CD4, charge virale...). Le traitement sera adapté en fonction des résultats de son bilan.

Dans tous les cas rechercher les causes de l'interruption du traitement et renforcer l'observance.

## DISPENSATION DES ANTIRÉTROVIRAUX

Il sera dispensé :

- **Patient initiant le traitement ARV** : 1 mois de traitement, à chaque visite mensuelle jusqu'à 3 mois ;
- **Patient à 3 mois de traitement ARV** : 3 mois de traitement à chaque visite jusqu'à 12 mois ;
- **Patient à 12 mois de traitement ARV et stable** : 6 mois de traitement à chaque visite.

**NOTE** : Un patient est dit stable, s'il répond aux critères suivants : (i) sous TARV depuis 1 an (ii) ne présentant aucun effet secondaire nécessitant un monitoring (iii) ne présentant aucune comorbidité ou une grossesse (iv) ayant une bonne adhérence au traitement et une évidence du succès thérapeutique à partir de deux charges virales indétectables

- **Patient sous traitement ARV non stable** : 1 à 3 mois de traitement en fonction de la situation clinique et virologique.
- **Patients déjà sous traitement avec d'autres régimes ARV (patients venant d'autres pays)**

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

### - Patients sous traitement ARV en transit (à l'intérieur du pays)

Le dépannage des patients sous traitement ARV est autorisé sur la présentation d'une ordonnance ou tout autre document justifiant l'utilisation des ARV. Les quantités dispensées lors d'un dépannage ne doivent pas excéder un mois de traitement.

Si le séjour du patient dépasse 1 mois de traitement, le traiter comme un cas de transfert.

**NOTE** : Dans le cas d'une dispensation de traitement différent des schémas du Mali, le site doit le préciser dans son rapport.

## **INITIATION ET SUIVI DES PATIENTS ADULTES ET ADOLESCENTS**

### **INITIATION**

Elle comprend l'information et la préparation du patient, qui porte sur le paquet minimum suivant :

- Information sur la santé sexuelle et reproductive : screening des IST, contraception, désir de procréation, promotion des préservatifs et gels lubrifiants, cancer du col, orientations sexuelles ;
- Dépistage et prise en charge de la santé mentale ;
- Dépistage et prise en charge des Maladies Non Transmissibles ;
- Éducation nutritionnelle ;
- Éducation thérapeutique ;
- Dépistage index : il doit être systématiquement proposé afin de connaître le statut de l'ensemble de la famille et des partenaires sexuel(le)s et partenaires d'utilisation de drogues injectables.

### **BILAN INITIAL ET DE SUIVI DU PATIENT**

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

**Bilan biologique** : selon l'état clinique du patient et du plateau technique.

L'initiation sera faite sans attendre les résultats du bilan minimum pour les patients des stades I et II, qui portera sur :

- Numération Formule Sanguine (NFS) ;
- Transaminases (ALAT) ; § Glycémie ;
- Créatinémie et calcul de la clairance ;
- Protéinurie ;
- Numération de lymphocytes TCD4.

Les examens suivants seront demandés selon l'état clinique du patient et du plateau technique pour les patients des stades III et IV :

- Numération Formule Sanguine (NFS) ;
- Transaminases (ALAT) ;
- Glycémie à jeun ;
- Créatinémie et calcul de la clairance ;
- Numération de lymphocytes TCD4 ;
- Protéinurie (quantitative ou qualitative) ;
- Radiographie du Thorax ;
- Recherche de BAAR et/ou GeneXpert en cas de suspicion TB ;
- Antigène HBs ;
- Ac anti-HBc (TDR ou autres moyens) ;
- Ac anti-VHC (TDR ou autres moyens);
- Groupage Rhésus.

**NOTE** : Pour les patients des stades III et IV, si les résultats du bilan ne sont pas disponibles dans le délai des 7 jours, la décision d'initier le traitement est laissée à l'appréciation du prestataire de soin. L'éducation thérapeutique du patient est indispensable à chaque visite.

### **Consultation de suivi du Jour 15**

- **Examen clinique** : (incluant le poids, IMC, prise de la pression artérielle, évaluation de la tuberculose, recherche de la grossesse) ;
- Évaluation de l'observance et de la tolérance clinique des ARV et autres médicaments ;
- Bilan biologique à demander pour le RDV de Mois 1 :
  - Numération Formule Sanguine (NFS) ;
  - Transaminases (ALAT) ;

- Protéinurie ;
- Créatinémie/Clairance.

**NOTE :** Préciser sur la demande et informer le patient de réaliser les examens une semaine avant le RDV.

### **Consultation de suivi du Mois 1**

- **Examen clinique :** (incluant le poids, IMC, prise de la pression artérielle, évaluation de la tuberculose, recherche de la grossesse) ;
- Évaluation de l'observance et de la tolérance clinique des ARV et autres médicaments ;
- **Bilan biologique**

### **Interpréter les résultats des examens demandés :**

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Transaminases (ALAT)
- Protéinurie
- Créatinémie/Clairance

### **Demander pour le RDV de Mois 2 :**

- Protéinurie
- Créatinémie/Clairance.

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

### **NOTES :**

- Chez les patients sous TDF, il faut une surveillance régulière de la créatinémie et clairance tous les mois jusqu'au 3ème mois, puis trimestriellement.
- Préciser sur la demande et informer le patient de réaliser les examens une semaine avant le RDV. Consultation de suivi du Mois 2
- Examen clinique : (incluant le poids, IMC, prise de la pression artérielle, évaluation de la tuberculose, recherche de la grossesse) ;
- Évaluation de l'observance et de la tolérance clinique des ARV et autres médicaments.
- Bilan biologique Interpréter les résultats des examens demandés :

- Protéinurie
- Créatinémie/Clairance

**Demander pour le RDV de Mois 3 :**

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

**NOTES :**

- Chez les patients sous TDF, il faut une surveillance régulière de la créatinémie et clairance tous les mois jusqu'au 3ème mois puis trimestriellement.
- Préciser sur la demande et informer le patient de réaliser les examens une semaine avant le RDV.

**Consultation de suivi du Mois 3**

- **Examen clinique** : (incluant le poids, IMC, prise de la pression artérielle, évaluation de la tuberculose, recherche de la grossesse) ;
- Évaluation de l'observance et de la tolérance clinique des ARV et autres médicaments.
- **Bilan biologique**

Interpréter les résultats des examens demandés :

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

**Demander pour le RDV de Mois 6 :**

- Numération Formule Sanguine (NFS) ;
- Transaminases (ALAT) ;
- Glycémie à jeun ;
- Protéinurie (quantitative ou qualitative) ;
- Créatinémie et calcul de la clairance ;
- Radiographie du Thorax ;
- Recherche de BAAR en cas de suspicion TB et/ou GeneXpert ;
- Ac anti-HBc (TDR ou autres moyens);
- Antigène HBs ;
- Ac anti-VHC (TDR ou autres moyens) ;
- Charge Virale VIH ;
- Numération de lymphocytes TCD4.

**NOTES :**

- Chez les patients sous TDF, il faut une surveillance régulière de la protéinurie, de la créatinémie et la clairance tous les mois jusqu'au 3ème mois puis trimestriellement.
- Préciser sur la demande et informer le patient de réaliser les examens une semaine avant le RDV.

**Consultation de suivi MOIS 6, MOIS 12 ET TOUS LES 6 MOIS**

- **Examen clinique** : (incluant le poids, IMC, prise de la pression artérielle, évaluation de la tuberculose, recherche de la grossesse) ;
- Évaluation de l'observance, de la tolérance clinique et de l'efficacité des ARV et autres médicaments.
- **Bilan biologique**

**Interpréter les résultats des examens demandés :**

- Numération Formule Sanguine (NFS) ;
- Transaminases (ALAT) ;
- Glycémie à jeun; Protéinurie (quantitative ou qualitative) ;
- Créatinémie et calcul de la clairance ;
- Radiographie du Thorax ;
- Recherche de BAAR en cas de suspicion TB et/ou GeneXpert ;

- Ac anti-HBc (TDR ou autres moyens);
- Antigène HBs ; Ac anti-VHC (TDR ou autres moyens) ;
- Charge Virale VIH ;
- Numération de lymphocytes TCD4.

**Demander pour le RDV suivant :**

- Numération Formule Sanguine (NFS) ;
- Transaminases (ALAT) ;
- Glycémie à jeun ;
- Protéinurie (quantitative ou qualitative) ;
- Créatinémie et calcul de la clairance ;
- Radiographie du Thorax ;
- Recherche de BAAR en cas de suspicion TB et/ou GeneXpert ;
- Ac anti-HBc (TDR ou autres moyens) ;
- Antigène HBs ;
- Ac anti-VHC (TDR ou autres moyens) ;
- Charge Virale VIH ;
- Numération de lymphocytes TCD4.

**NOTES :**

- L'évaluation de la réponse immuno-virologique (numération des lymphocytes T CD4 et CV) au cours du traitement ARV sera effectuée tous les six mois ou au moins une fois par an et au besoin.
- Préciser sur la demande et informer le patient de réaliser les examens une semaine avant le RDV.

**TRAITEMENT DE LA CO-INFECTION VIH/TUBERCULOSE CHEZ L'ADULTE, L'ADOLESCENT(E) ET FEMME ENCEINTE**

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 seront traités par le schéma suivant :

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

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 8ème jour sans excéder 14 jours ;
- En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter et continuer le traitement ARV.

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

	<b>Première Ligne</b>
<b>Schémas ARV en Cours</b>	<b>Commentaires</b>
TDF/3TC/DTG	Maintenir le même traitement en donnant le DTG 50mg toutes 12heures pendant la durée du traitement de la tuberculose.
TDF/3TC/EFV400	Maintenir le même traitement
TDF/3TC/RAL	Maintenir le même traitement en donnant le RAL 400mg toutes les 12heures pendant la durée du traitement.  Il n'est pas recommandé d'utiliser le RAL600 ou 800mg.
	<b>Deuxième ligne</b>
<b>Schémas ARV en Cours</b>	<b>Commentaires</b>
AZT/3TC+ATV/r(ou LPV/r)	Maintenir le même traitement
AZT/3TC+DTG	Maintenir le même traitement en donnant le DTG50mg toutes les 12heures pendant la durée du traitement anti-tuberculose.

**NOTE :**

Pour les patients sous 3ème ligne traitement ARV, un schéma thérapeutique sera proposé à la suite d'une concertation du Comité Scientifique VIH.

**TRAITEMENT DE LA COINFECTION VIH/HÉPATITES VIRALES CHEZ**

**L'ADULTE ET L'ADOLESCENT**

**EN CAS DE COINFECTION VIH ET HÉPATITE VIRALE B**

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient co-infecté par le VIH et le VHB.

Il est recommandé un schéma ARV comprenant au moins deux molécules actives sur le VHB.

Les molécules actives sur le VHB sont : Ténofovir, Lamivudine, Dolutégravir et Raltégravir.

**TABLEAU : Substitution selon les schémas de premières et deuxièmes lignes en cas de découverte d'une co-infection VIH/VHB**

**Tableau V: Substitution selon les schémas de premières et deuxièmes lignes en cas de découverte d'une co-infection VIH/VHB**

	<b>Première Ligne</b>
<b>Schémas ARV en Cours</b>	<b>Commentaires</b>
TDF/3TC/DTG	Maintenir le même traitement.
TDF/3TC/EFV400	Maintenir le même traitement
TDF/3TC/RAL	Maintenir le même traitement .
	<b>Deuxième ligne</b>
<b>Schémas ARV en Cours</b>	<b>Commentaires</b>
AZT/3TC+ATV/r(ou LPV/r)	Maintenir le même traitement en rajoutant le TDF En cas de contre-indication au TDF le remplacer par le TAF
AZT/3TC+DTG	Maintenir le même traitement.

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

**NOTE :**

Pour les patients sous 3ème ligne traitement ARV, un schéma thérapeutique sera proposé à la suite d'une concertation du Comité Scientifique VIH.

**EN CAS DE CO-INFECTION VIH ET VIRUS DE L'HÉPATITE C**

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient co-infecté par le VIH et le VHC. Le patient sera référé vers un centre spécialisé pour la prise en charge de VHC.

#### **En cas de COVID-19 :**

- Chez les patients atteints de COVID-19 continuer le traitement ARV toutes les fois où la voie orale est accessible.
- La vaccination COVID-19 est fortement recommandée chez les PVVIH et il est nécessaire de faire une ou deux doses de rappel après la primo vaccination.

### **ÉCHEC THÉRAPEUTIQUE CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT**

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

#### **Échec clinique**

La survenue ou récurrence d'une affection témoin d'une immunodépression sévère après 6 mois de traitement bien conduit.

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

#### **Échec immunologique**

Les critères sont les suivants :

- Lymphocytes TCD4 inférieurs à 250 après un échec clinique documenté ou lymphocytes TCD4 en dessous de 100 après 6 mois de traitement bien conduit ;
- Retour du nombre de lymphocytes TCD4 au niveau ou sous le niveau pré-thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse ;

- Baisse de plus de 50% du nombre de lymphocytes TCD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

Remarques :

- Si le patient est asymptomatique et que l'échec n'est évoqué que sur des critères immunologiques, une confirmation par un deuxième dosage des lymphocytes TCD4 est immédiatement indiquée.
- Si le taux de lymphocytes TCD4 reste bas après deux dosages consécutifs, il faut considérer qu'il s'agit d'un échec immunologique.

### **Échec virologique**

Charge virale supérieure ou égale à 1000 copies sur la base de 2 charges virales consécutives à 3 mois d'intervalle, après 6 mois de traitement bien conduit.

## **TRAITEMENTS ASSOCIÉS AUX ANTIRÉTROVIRAUX CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT**

### **Prophylaxie des infections opportunistes**

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

**Tout patient symptomatique (stade II, III et IV)**

**Tout patient ayant un taux de lymphocyte TCD4 < 350 / mm<sup>3</sup>**

En cas de réaction au Cotrimoxazole, on procèdera, sous étroite surveillance, à un test de réintroduction progressive à raison de ¼ de comprimé à augmenter progressivement de ¼ de comprimé tous les deux jours jusqu'à la dose normale. On y associera un traitement symptomatique antihistaminique.

Si le taux des lymphocytes TCD4 est supérieur à 350/mm<sup>3</sup> et reste stable pendant au moins 6 mois, la prophylaxie peut être interrompue. Les pathologies opportunistes infectieuses (exemple : la toxoplasmose cérébrale, la cryptococcose, la pneumocystose) nécessitent une prophylaxie secondaire jusqu'à l'obtention d'un taux des lymphocytes TCD4 supérieur à 350 / mm<sup>3</sup> pendant au moins 6 mois.

La chimio prophylaxie à l'isoniazide 5 mg /kg/j ou la combinaison Isoniazide/Rifapentine (HP) chez les patients indemnes d'une tuberculose active.

Une vaccination contre le virus de l'hépatite B sera proposée si l'antigène HBs et les Ac anti-HBc sont négatifs. En cas de Lymphocyte TCD4 < 500 / mm<sup>3</sup>, une double dose du vaccin (40 µg=20µgX2) en une seule injection intramusculaire dans le deltoïde est administrée à M0, M1, M6 et M12.

En cas de Lymphocyte TCD4 > 500/mm<sup>3</sup>, il est administré la dose standard de 20 µg en injection intramusculaire dans le deltoïde à M0, M1 et M6.

### **Traitement curatif des Infections Opportunistes**

Les infections opportunistes doivent être diagnostiquées, traitées et stabilisées avant de débiter un traitement antirétroviral. Il est important de décaler le début du traitement des infections opportunistes (traitement d'attaque) et l'initiation du TARV. Par exemple, on évitera de débiter conjointement le Cotrimoxazole et la Névirapine/Abacavir (risque majoré de rash cutané). Toutefois, il n'est pas nécessaire d'attendre plus d'un mois pour prescrire la Névirapine après le début d'un traitement par le Cotrimoxazole.

### **3.13 Techniques du suivi viro-immunologique**

#### **3.13.1 Taux des lymphocytes TCD4+**

La baisse des LT CD4 liée à la réplication virale est d'environ 50 LT CD4/mm<sup>3</sup> par année. A partir d'un seuil inférieur à 200/mm<sup>3</sup>, le risque de la survenue d'une infection opportuniste est considérablement majeur[41].

La numération se fait par un immuno-marquage avec des Ac anti-CD4 fluorescents, et le comptage des cellules marquées se fait par une cytométrie en flux (une technique de numération automatique)[42].

#### **3.13.2 Charge virale plasmatique (ARN-VIH)**

La quantification de l'ARN viral dans le plasma «la charge virale » renseigne sur la dynamique de multiplication virale et permet de suivre l'évolution de la maladie[43]. Elle est prescrite pour le suivi virologique d'un patient infecté qu'il soit traité ou non[44]. Elle constitue aussi un outil de diagnostic pour les nourrissons de moins de 18 mois nés d'une mère séropositive à cause de l'interférence des Ac maternels (les IgM)[45]

# MÉTHODOLOGIE

## **4 METHODOLOGIE**

### **4.1 Cadre ou lieu de recherche :**

Notre étude s'est déroulée dans le service de Médecine de l'hôpital du Mali. L'Hôpital du Mali créé par la loi N°10-010 du 20 mai 2010 est le fruit de l'amitié entre la Chine et le Mali. C'est un Hôpital de troisième référence, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou, en Commune VI, au Sud du troisième pont du district de Bamako.

Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- Deux blocs techniques qui comprennent la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Deux blocs d'hospitalisation qui comprennent les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine, l'endocrinologie et la pédiatrie.

### **Description du service de médecine de l'hôpital du Mali**

#### **• Bâtiment**

Le service de médecine de l'hôpital du Mali est situé au Nord-Ouest de l'entrée principale de l'hôpital contiguë du côté Sud par le service des urgences et de la réanimation et partage le bâtiment avec le service d'endocrinologie. Il comprend :

- ✓ Un bureau pour le chef de service ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service ;
- ✓ Quatre bureaux pour les médecins
- ✓ Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES)
- ✓ Onze salles d'hospitalisations, dont quatre salles VIP à 1lit chacune, une salle VIP à 2 lits ; et six salles à quatre lits avec en tout vingt-huit d'hospitalisation ;
- ✓ Une salle pour les infirmiers
- ✓ Deux toilettes publiques
- ✓ Une salle de garde pour les techniciens de surface et les brancardiers qui abrite aussi les archives

✓ Un laboratoire et un service de radiologie qui se trouvent à proximité du service, pour les bilans biologiques et l'imagerie

• **Organisation** : les personnels

✓ Un chef de service (Hématologue) ;

✓ Deux cardiologues ;

✓ Un neurologue ;

✓ Deux internistes ;

✓ Un hématologue ;

✓ Deux infectiologues ;

✓ Les infirmiers ;

✓ Les techniciens de surface

Chaque spécialiste a son jour de consultation au box de consultation. L'infectiologue consulte chaque mercredi et les examens complémentaires se réalisent à l'hôpital du Mali sauf la sérologie VIH.

#### 4.2 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à collecte retro prospective.

#### 4.3 Période d'étude

L'étude s'est déroulée de janvier au juin 2025.

#### 4.4 Population d'étude

L'étude a concerné toutes les personnes vues en consultation de Maladies Infectieuses à l'hôpital du Mali durant la période d'étude.

##### 4.4.1 Critères d'inclusion

Ont été incluses dans notre étude toutes les personnes :

- Dépistées positives au VIH âgées de 18 ans et plus ;
- Vues en consultation de Maladies Infectieuses ;
- Ayant accepté de participer à l'étude ;
- Ayant un dossier médical complet ;

##### 4.4.2 Critères de non inclusion

N'ont été pas incluses dans notre étude les personnes :

- Infectées par le VIH ayant moins de 18 ans ;
- Infectées par le VIH et Non consentant pour participer à l'étude ;

- En dehors de notre période d'étude.

#### **4.4.3 Echantillonnage :**

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif prenant tous les cas répondant aux critères d'inclusion.

#### **4.5 Déroulement de l'étude**

Une fiche d'enquête a été établie pour le recueil des données sociodémographiques, cliniques et viro-immunologiques. Nous avons utilisé les dossiers des patients répondant à nos critères d'inclusion et appelé certains patients qui n'avaient pas les informations ou les bilans au complet. La collecte des données a pris trois mois dans notre étude.

#### **Définitions opérationnelles des variables :**

Dépistage clinique : l'ensemble des stratégies de dépistage qui impliquent les proches d'une personne PVCIH.

Dépistage volontaire : un choix personnel de se faire dépister.

Dépistage familial : une stratégie de dépistage qui cible la famille élargie d'une personne.

Dépistage fortuite : une détection qui ne découle pas d'une suspicion liée à un comportement à risque spécifique.

#### **4.6 Variables étudiées**

##### **Variables sociodémographiques**

Sexe, l'âge, statut matrimonial, profession, domicile, niveau de scolarisation, profession, résidence, ethnie.

##### **Variables cliniques :**

Le motif du dépistage VIH, les antécédents médicaux, obstétricaux (gestité et parité), Candidose, déficit neurologique, diarrhée chronique, toux, dyspnée, fièvre, altération de l'état générale, zona, prurigo, poly adénopathies, condylome, tuberculose, toxoplasmose cérébrale, pneumocystose, cryptococcose.

##### **Variables paracliniques :**

- **Variables biologiques :** portent sur la NFS, la charge virale, le taux de lymphocytes CD4, transaminases, AgHbS, Ac anti-HBc, sérologie syphilitique, créatininémie. Qui sont fonction de l'orientation clinique

- **Variables non biologique :** la radiographie thoracique de face, l'échographie abdominale et le scanner qui sont fonction de l'indication clinique.

#### 4.7 Techniques de collecte de données

Nous avons utilisé les anciens dossiers de la consultation externe dans lesquelles nous avons collectés les informations.

Nous avons fait la collecte sur les fiches d'enquête préétablis

Les informations collectées étaient les suivantes :

**Interrogatoire :** ont permis de recueillir les informations sur l'identité des patients, le terrain, les antécédents médicaux, les facteurs de risques, le motif de consultation ou d'hospitalisation

**Examen physique :** Il rapporte tous les signes cliniques retrouvés organe par organe et guidé par les plaintes du malade.

**Prélèvements sanguins :** a concerné principalement sur la SRV, la NFS, créatinémie, Charge virale, CD4, les transaminases, les marqueurs viraux pour les hépatites. Tout autre examen sanguin nécessaire ont été réalisé selon le tableau clinique du malade

**Imagerie :** Elle a concerné la radiographie thoracique, l'échographie, la TDM qui dépendait du tableau clinique du patient.

#### 4.8 Plan de gestion et analyse des données

##### Saisie et gestions des données

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel (statistique package for social science) SPSS 22.0

##### Analyse des données

##### Analyse descriptive des données

Les données collectées ont été portés sur le logiciel SPSS version SPSS 22.0 pour l'analyse statistique.

Variables qualitatives : sexe, profession, classification OMS du SIDA, lieu de résidence, statut matrimonial, activité socioprofessionnelle, antécédents, niveau d'instruction, circonstances de découverte de l'infection à VIH, signes cliniques, type de VIH, AgHbs, sérologies VHC et syphilitique, bilan non biologique schéma thérapeutique.

Variables quantitatives : âge, taux de CD4, période écoulée depuis le diagnostic de l'infection à VIH et le début du traitement, charge virale, NFS, créatinémie, transaminases.

Les moyennes et les écart-types ont été calculés pour les variables quantitatives et tous les variables ont été décrites par leurs effectifs et leurs pourcentages.

#### **4.9 Considérations éthiques et déontologiques**

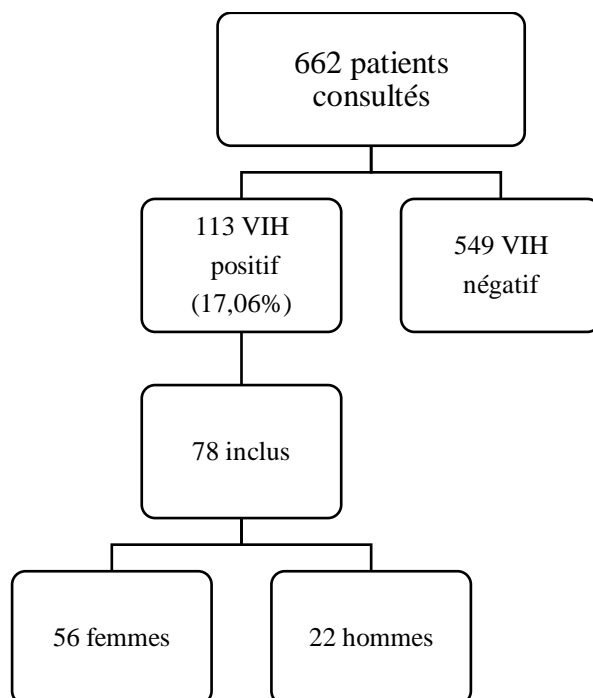
La confidentialité des données a été garantie. Les noms des patients ne figurent dans aucun document relatif aux résultats de cette étude.

# RÉSULTATS

## 5 RESULTATS

### 5.1 Résultats Globaux

Du 03 aout 2022 au 28 février 2025, nous avons colligé 662 patients en consultation externe de maladies infectieuses dont 113 patients étaient séropositifs soit une fréquence de 17,06% d'infection par le VIH. Parmi les séropositifs 78 patients répondaient à nos critères d'inclusion.



**Figure 12: Diagramme de flux des patients**

### 5.2 Résultats Descriptifs

#### 5.2.1 Données sociodémographiques

**Tableau VI : Répartition des patients selon les modes de découverte**

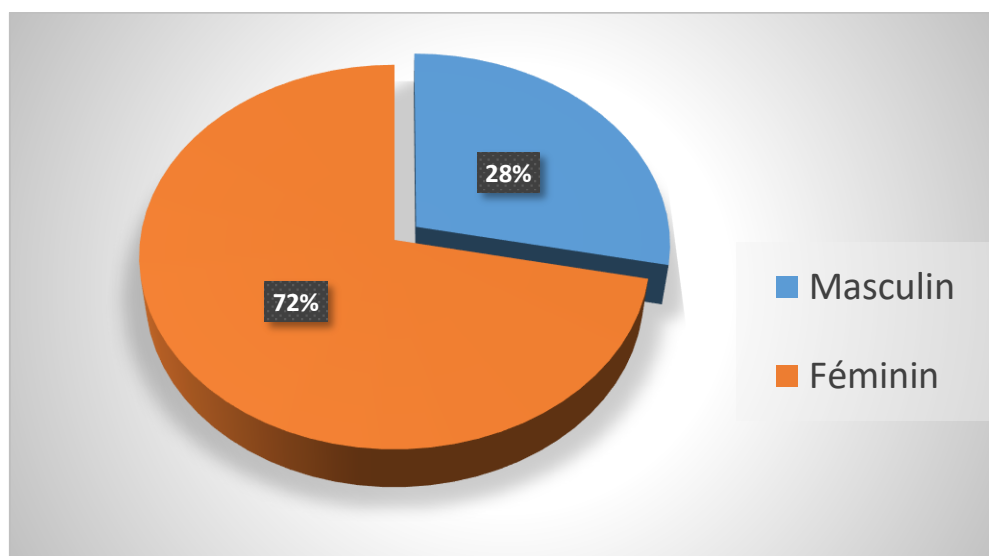
Modes de découverte	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Dépistage clinique	63	80,8
Découverte fortuite	9	11,6
Dépistage volontaire	3	3,8
Dépistage familiale	3	3,8
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Le dépistage clinique était le mode de découverte prédominant avec une fréquence de 80,8%.

**Tableau VII : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge**

Tranche d'âge (en année)	Effectif (n)	Pourcentage(%)
[18-33]	23	29,5
[34-49]	39	50,0
≥50	16	20,5
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge allant de [34-49] ans représentait 50% de notre population d'étude. La moyenne d'âge était de 39,1 ans  $\pm$ 11,9 ans avec des extrêmes de 18 ans et de 75 ans.



**Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe**

Le sex ratio était de 0,39.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Marié (e)	47	60,3
Célibataire	14	17,9
Divorcé ( e )	10	12,8
Veuf (Ve)	7	9,0
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Les mariés ont représenté 60,3% de la population d'étude.

**Tableau IX : Répartition des patients selon le niveau d'étude**

<b>Niveau d'étude</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Non scolarisé	24	30,8
Niveau secondaire	24	30,8
Niveau primaire	16	20,5
Niveau supérieur	14	17,9
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre population d'étude la proportion des patients non scolarisé était identique à celle des patients ayant un niveau d'étude secondaire soit 30,8%.

**Tableau X : Répartition des patients selon le lieu de résidence**

<b>Lieu de résidence</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Commune 6	33	42,3
Hors Bamako	27	34,6
Commune 1	10	12,8
Commune 2	5	6,4
Commune 5	2	2,6
Commune4	1	1,3
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 42,3% des patients résidaient dans la commune 6.

**Tableau XI : Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle**

<b>Activité socioprofessionnelle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Ménagère	30	38,4
Commerçants (e)	10	12,8
Elèves / étudiants	6	7,8
Cultivateurs	6	7,8
Secrétaires	5	6,4
Autres *	5	6,4
Enseignants (e)	4	5,1
Agent de santé	4	5,1
Comptable	3	3,8
Militaire	3	3,8
Chauffeur	2	2,6
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

*Autres\* : agents de voyage (n=2); ingénieur(n=1) ; maçon(n=1) ; mécanicien (n=1).*

Les ménagères représentaient 38,4% de la population d'étude.

### 5.2.2 Données cliniques

**Tableau XII : Répartition des patients selon la présence des antécédents médicaux**

<b>ATCD médicaux</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Aucun	58	74,4
HTA	16	20,5
Diabète	3	3,8
Diabète et HTA	1	1,3
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

L'hypertension artérielle était présente chez 20,5% des patients

**Tableau XIII : Répartition des patientes selon la parité**

<b>Parité</b>	<b>Effectif (n=56)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Paucipare	27	48,2
Nullipare	13	23,2
Grande multipare	6	10,7
Multipare	6	10,7
Primipare	4	7,2
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 48,2% des patientes étaient des paucipares.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes cliniques**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
AEG	47	60,3
Perte de poids isolée	40	51,3
Fièvre au long cours	28	35,9
Dyspnée	25	32,1
Diarrhée	23	29,5
Toux chronique	20	25,6
Muguet buccal	16	20,5
Prurigo	15	19,2
Ulcération urogénitale récurrente	9	11,5
Poly adénopathie	7	9,0
Douleur abdominale	7	9,0
Lésion de zona	5	6,4
Déficit neurologique	3	3,8
Condylome	2	2,6

L'AEG était le syndrome clinique prédominant avec 60,3 % suivi de la perte de poids isolée avec 51,3%.

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

<b>Stade clinique de l'OMS</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Stade 1	11	14,1
Stade 2	9	11,5
Stade 3	13	16,7
Stade 4	45	57,7
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 57,7% des patients étaient au stade 4 clinique de l'OMS

### 5.3 Données paracliniques

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la réalisation de la NFS à l'inclusion**

NFS	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	73	93,6
Non	5	6,4
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 93,6% des patients avaient réalisé la NFS à l'inclusion.

**Tableau XVII : Répartition des patients selon le résultat de la NFS à l'inclusion**

Numération formule sanguine	Effectif (n)	Pourcentage(%)	
	>10	53	72,6
<b>Hémoglobine</b>	7-10 g/dl	18	24,7
	<7 g/dl	2	2,7
<b>Leucocytes</b>	4-10 .10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	50	68,5
	<4.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	17	23,3
	>10.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	6	8,2
<b>Thrombocytes</b>	150-450.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	55	75,3
	<150.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	10	13,7
	>450.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	8	11,0
<b>Lymphocytes</b>	1-4.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	50	68,5
	<1.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	21	28,8
	>4.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	2	2,7

Dans notre étude sur les 73 patients qui avaient réalisé une NFS, 27,4% avaient une anémie soit un taux d'hémoglobine  $\leq 10$ .

La leucopénie était présente chez 23,3% des patients.

La thrombopénie était présente chez 13,7% des patients.

Une lymphopénie a été observée chez 28,8% des patients.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon la réalisation des transaminases à l'inclusion**

Transaminases	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Réalisés	62	79,5
Non réalisés	16	20,5
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 79,5% des patients avaient réalisé les transaminases

**Tableau XIX : Répartition des patients selon le résultat des transaminases à l'inclusion**

Transaminases	Effectif (62)	Pourcentage(%)
<b>ASAT</b>	5-40 UI/L	50 80,6
	>40UI/L	12 19,4
<b>ALAT</b>	5-40UI/L	48 77,4
	>40UI/L	14 22,6

Dans notre étude les ALAT et ASAT étaient anormalement élevées respectivement 77,4% et 80,6% de nos patients.

**Tableau XX : Répartition des patients selon la réalisation de la créatininémie à l'inclusion**

Créatinémie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Réalisé	70	89,7
Non réalisé	8	10,3
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 89,7% des patients avaient réalisé la créatininémie

**Tableau XXI : Répartition des patients selon les valeurs de la créatininémie à l'inclusion**

<b>Créatininémie</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normal H :71-115 $\mu$ mol/L F :53-106 $\mu$ mol/L	57	81,4
Anormal H :>115 $\mu$ mol/L <71 $\mu$ mol/L F :>106 $\mu$ mol/L <53 $\mu$ mol/L	13	18,6
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude les patients qui ont réalisé une créatininémie 18,6% avaient une valeur anormale.

**Tableau XXII : Répartition des patients selon la réalisation de l'AgHbS**

<b>AgHbS</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Réalisé	43	55,1
Non Réalisé	35	44,9
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 55,1% des patients ont réalisé l'AgHbS

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat de l'AgHbs**

<b>AgHbs</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Négatif	33	76,7
Positif	10	23,3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude les patients qui ont réalisé l'AgHbs 23,3% étaient positifs

**Tableau XXIV : Répartition des patients selon la réalisation de la sérologie HVC**

<b>Sérologie HVC</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Réalisé	39	50,0
Non réalisé	39	50,0
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 50% avaient réalisé la sérologie HVC

**Tableau XXV : Répartition des patients selon le résultat de la sérologie HVC**

<b>Sérologie HVC</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Négative	33	84,6
Positive	6	15,4
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude les patients qui ont réalisé la sérologie VHC 15,4% étaient positifs

**Tableau XXVI : Répartition patients selon la réalisation de la sérologie syphilitique**

Sérologie syphilitique	Effectif (n)	Pourcentage(%)
Non réalisé	58	74,4
Réalisé	20	25,6
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude les 25,6% des patients avaient réalisé la sérologie syphilitique.

**Tableau XXVII : Répartition patients selon la résultat de la sérologie syphilitique**

Sérologie syphilis	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Négative	19	95,0
Positive	1	5,0
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude les patients qui ont réalisé 5% des patients avaient une sérologie syphilitique positive.

**Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la réalisation de la charge virale à l'inclusion**

Charge virale (copies/ML)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non réalisé	40	51,3
Réalisé	38	48,7
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 48,7% des patients avaient réalisé la charge virale à l'inclusion.

**Tableau XXIX : Répartition des patients selon le résultat de la charge virale à l'inclusion**

<b>Charge virale(copies/ML)</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
[50-1000]	10	26,3
>1000	28	73,7
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100,0</b>

Dans notre les patients chez qui la charge virale a été réalisé à l'inclusion, 73,7% présentaient une valeur > à 10000 copies/ML.

**Tableau XXX : Répartition des patients selon la réalisation de la charge virale à six mois**

<b>Charge virale (copies/ML)</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non réalisé	53	67,9
Réalisé	25	32,1
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 32,1 % des patients avaient réalisé la charge virale à 6 mois.

**Tableau XXXI : Répartition des patients selon le résultat de la charge virale à six mois après l'inclusion.**

<b>Charge virale(copies/ML)</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
[50-1000]	2	8,0
>1000	4	16,0
Indetectable	19	76,0
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100,0</b>

Sur les 25 patients qui ont fait la charge virale à 6 mois de traitement, 76% avaient une charge virale indéetectable.

**Tableau XXXII : Répartition des patients selon la réalisation du taux de CD4 à l'inclusion**

<b>Taux de CD4</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Réalisé	47	60,3
Non réalisé	31	39,7
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 60,3% avaient réalisé le taux de CD4 à l'inclusion.

**Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le taux de CD4 à l'inclusion**

<b>Taux de CD4</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
[200-500]	11	23,4
<200	29	61,7
Sup a 500	7	14,9
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

Dans notre étude parmi les patients qui ont réalisé le taux de CD4 à l'inclusion, 61,7% avaient un taux inférieur à 200 cellules.

**Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la réalisation du taux de CD4 à six mois après l'inclusion.**

<b>Taux de CD4</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non réalisé	44	56,4
Réalisé	34	43,6
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 43,6% des patients avaient réalisé le taux de CD4.

**Tableau XXXV : Répartition des patients selon le taux de CD4 à six mois**

<b>Taux de CD4</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
[200-500]	11	32,5
<200	4	11,7
Sup a 500	19	55,8
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Dans notre étude 55,8% des patients qui ont réalisé le taux de CD4 à six mois après l'inclusion avaient un taux >à 500 cellules.

**Tableau XXXVI : Répartition des patients selon la réalisation du crachat BAAR**

<b>Crachat BAAR</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non réalisé	52	66,7
Réalisé	26	33,3
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 33,3% des patients ont réalisé le crachat BAAR

**Tableau XXXVII : Répartition des patients selon la réalisation et les résultats du crachat BAAR**

<b>Crachat BAAR</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Négatif	18	69,2
Positif	8	30,8
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude parmi nos patients qui ont fait le bilan 30,8% avait un Crachat BAAR positif lors du dépistage de l'infection à VIH.

**Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le type de VIH**

<b>VIH type</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>pourcentage (%)</b>
VIH1	73	93,6
VIH1 et VIH2	4	5,1
VIH2	1	1,3
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Le VIH de type 1 a représenté avec une fréquence de 93,6%

**Tableau XXXIX : Répartition des patients selon la réalisation de la radiographie du thorax**

<b>Radiographie du thorax</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Non réalisé	55	70,5
Réalisé	23	29,5
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

Dans notre 17,9% des patients ont réalisés une radiographie du thorax.

**Tableau XL : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie du thorax**

<b>Radiographie du thorax</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normal	14	60,9
Bronchite	6	26,1
Pneumopathie Interstitielle Diffus	2	8,7
Pleuro Pneumopathie	1	4,3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 26,1% des patients avaient une bronchite parmi ceux qui ont réalisé la radiographie.

**Tableau XLI : Répartition des patients selon la réalisation de l'échographie abdomino-pelvienne**

<b>Echo abdomino-pelvienne</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>pourcentage(%)</b>
Non réalisé	65	83,3
Réalisé	13	16,7
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

Dans notre étude 16,7% avaient réalisé une échographie abdomino pelvienne

**Tableau XLII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdomino-pelvienne**

<b>Echo abdomino-pelvienne</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Splénomégalie	4	30,7
Normal	3	23,1
Stéatose hépatique	2	15,4
Souffrance rénale	2	15,4
Adénopathie profonde	1	7,7
Adenolymphite profonde	1	7,7
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude parmi les patients qui ont réalisé l'échographie 30,7% des patients avaient une splénomégalie

**Tableau XLIII : Répartition des patients selon la réalisation de la TDM cérébrale**

<b>TDM cérébrale</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non fait	67	85,9
Normal	11	14,1
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 14,10% des patients avaient réalisé la TDM cérébrale

**Tableau XLIV : Répartition des patients selon le résultat de la TDM cérébrale**

<b>TDM cérébrale</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normal	5	45,4
Œdème péri lésionnel, image en cocarde	4	36,4
Encéphalite focale insulaire	1	9,1
Leucopathie vasculaire	1	9,1
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100</b>

Dans notre étude parmi les patients qui ont réalisé la TDM cérébrale 36,4% avaient l'œdème péri lésionnel et l'image en cocarde soit les signes d'une toxoplasmose.

**Tableau XLV : Répartition selon les types de comorbidités opportunistes**

<b>Opportunistes</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>pourcentage (%)</b>
Tuberculose	8	10,3
Meningo encéphalite	6	7,7
Zona	5	6,4
Toxoplasmose	4	5,1
Cryptococcose	2	2,6
Pneumocystose	1	1,3

La tuberculose représentait 10,3% des comorbidités opportunistes.

#### 5.4 Aspect thérapeutique :

**Tableau XLVI : Répartition des patients selon la durée avant le début du traitement**

<b>Durée avant l'inclusion</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
De 7 jours à 1 mois après le dépistage	37	47,4
Dépisté et traité ( de 0 à 7 jours)	20	25,6
De 1 à 2 mois après le dépistage	15	19,2
De 2 à 3 mois après le dépistage	2	2,6
De 4 à 5 mois après le dépistage	2	2,6
De 5 à 6 mois après le dépistage	1	1,3
De 6 à 7 mois après le dépistage	1	1,3
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 25,6% des patients avaient été dépister et traiter de 0 à 7 jours après la confirmation du résultat.

**Tableau XLVII : Répartition des patients selon le traitement anti rétroviral à l'inclusion**

<b>ARV à l'inclusion</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>pourcentage (%)</b>
DTG+3TC+DTF	74	94,9
TDF+3TC+EFV	4	5,1
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 92,3% ont été initié avec DTG+3TC+TDF .

# COMMENTAIRE ET DISCUSSION

## **6 COMMENTAIRE ET DISCUSSION**

### **6.1 Aspects méthodologiques**

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive et retro-prospectives allant d'aout 2022 à février 2025. L'enquête a été exhaustive portant sur tous les dossiers de Personnes Vivant avec le VIH prises en charge à l'hôpital du Mali.

### **6.2 Les limites de notre étude**

La réalisation des examens complémentaires pose d'énormes problème aux patients d'où la non réalisation de certains bilans.

La taille de notre échantillon était petite s'expliquant par le fait que jusque-là l'hôpital du Mali n'est pas officiellement désigné comme un site de prise en charge de l'infection à VIH.

### **6.3 Caractéristiques sociodémographiques**

#### **6.3.1 L'Age:**

Au cours de l'étude la tranche d'âge la plus représentée a été celle de 34-49 ans avec une fréquence de 50% et une moyenne de  $39,1 \pm 11,9$ ans. Ces résultats étaient inférieur de celui de ATTAHER à Bamako qui a eu une tranche d'âge de 25 à 49 ans prédominante avec 63,5%, pour une moyenne de 44,8 ans [14]. KONATE à Kati qui a trouvé la tranche d'âge de 25-44 ans prédominante avec 74,3% des cas pour une moyenne d'âge de 34 ans [46]. Cette tranche d'âge semble plus jeune que la nôtre.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les jeunes qui s'exposent le plus à des comportements sexuels à risque, faisant ainsi du VIH non seulement un problème de santé publique mais aussi de développement économique.

#### **6.3.2 Sexe et profession :**

Sur l'ensemble des patients dépistés positifs pendant notre période d'étude nous avons constaté une prédominance en faveur du sexe féminin soit 72% contre 28% retrouvé chez le sexe masculin avec un sex-ratio de 0,39 % ce qui prouve la vulnérabilité de la femme face à l'infection à VIH. Ce résultat est superposable à celui de Koné à Bamako qui a retrouvé 71,3% de sexe féminin et 28,7% de sexe masculin avec un sex-ratio de 0,40 [47]. Nos résultats concordent avec plusieurs données de la littérature qui unanimement rapportent une prédominance féminine dans l'infection à VIH.

Cela peut être expliqué tout d'abord, l'incapacité des femmes de négocier les conditions dans lesquelles se déroulent les rapports sexuels, notamment l'utilisation des préservatifs, et ce même si la séropositivité du mari est établie. En plus le travail du sexe, pour beaucoup de femmes, c'est la seule source de revenu disponible et même dans ce cas, les conditions dans lesquelles se déroulent les rapports s'imposent à elles. Enfin, les femmes sont globalement plus rigoureuses face aux problématiques de santé ce qui augmente le taux de dépistage chez elles. L'analyse de la profession déclarée a montré une fréquence de 35,9% chez les ménagères. Nos résultats se rapprochent de ceux de Botoro à Bamako et de celui de MARIKO à Bamako qui avaient retrouvés respectivement une fréquence de 33,2% et 32,4% [48, 49].

Cette prédominance pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des ménagères dans la population générale au Mali.

### **6.3.3 Le statut matrimonial :**

Le statut matrimonial majoritairement rencontré dans notre étude était celui des personnes mariées avec un pourcentage de 60,3% des cas. Ce résultat est similaire à celui de SOKHNA à Dakar qui avaient retrouvé dans ses études 63,5% de personnes mariées [50].

Cette forte représentativité des mariés pourrait s'expliquer par la configuration de la population en âge d'activité sexuelle au Mali et aussi certaines pratiques socioculturelles en Afrique (la polygamie, le lévirat, le sororat), l'absence de réalisation des bilans pré-nuptiaux.

### **6.3.4 Le lieu de résidence :**

Nos malades résidaient pour la plupart dans une zone urbaine soit 75,6%. Ce résultat est proche à celui de MARIKO à Bamako qui a retrouvé 77,9% [49]. C'est le reflet d'une dynamique urbaine complexe où se croisent une population dense et mobile, des activités économiques et sociales variées (incluant des populations clés plus vulnérables), et des défis liés aux comportements à risque et à l'accès aux soins, malgré une meilleure infrastructure de santé. Une grande majorité réside également en commune 6 de Bamako dans notre étude, ceci pourrait être en rapport avec la localisation géographique de l'hôpital du Mali qui se situe en commune 6.

6.Aspect clinique et paraclinique :

### **6.3.5 Circonstances de découverte :**

La découverte du statut sérologique s'est faite dans 80,8 % des cas, au décours d'un dépistage lors d'une consultation. Ce résultat est différent à celui retrouvé par MELI TCHINDA à Bamako et à celui de MARIKO à Bamako dans respectivement 51,4% [51] et 42,1% [49] des cas.

Ces résultats prouvent que dans notre contexte il y'a encore peu de dépistage volontaire. La plupart des dépistés VIH regagnent les structures de santé en présence d'une manifestation clinique à type d'infection opportuniste ce qui démontre le dépistage tardif du VIH dans les pays en développement. Ce dépistage tardif pourrait être dû à l'automédication, traitement traditionnel, attribution de la maladie à une cause surnaturelle, déficit d'information, peur et déni de la maladie, peur de la stigmatisation.

### **6.3.6 Signes cliniques:**

Les principaux signes cliniques étaient la fièvre au long cours ; l'amaigrissement (perte de poids isolée), la diarrhée chronique, la toux chronique, l'altération de l'état général et la dyspnée dans respectivement 35,5%, 64,1%, 29,5%, 25,6%, 60,3%, 32,1%

Ce résultat est différent à celui de KINDJOUNOU et al (Bamako) qui ont trouvé respectivement comme fréquence : la fièvre au long cours 31,4 %, l'amaigrissement (perte de poids isolées), 73,2 %, la diarrhée chronique 9,5 %, et la toux chronique 13,5 % [52].

Ces différentes manifestations cliniques peuvent varier selon la profondeur de l'immunodépression donc au stade tardif lors du dépistage.

### **6.3.7 ATCD médicaux**

L'hypertension artérielle était présente chez 20,5% des patients. Ce résultat est proche à celui de Harimenshi et al à Burundi et Denu et al [53, 54] qui ont rapporté une prévalence de 17,4% chacun. Cette prévalence souligne que l'HTA constitue un problème cardiovasculaire fréquent chez les PVVIH, nécessitant une attention particulière dans le suivi clinique.

### **6.3.8 ATCD obstétrical (Parité):**

**Les paucipares étaient les plus représenté soit 48,2% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Guindo à Bamako [55] qui a retrouvé 31,9%. Ce résultat reflète un nombre de gestations limité dans cette population et souligne l'importance de prendre en compte le statut parité dans le suivi obstétrical et la planification des soins maternels chez les femmes vivantes avec le VIH.**

### **6.3.9 Type de VIH :**

L'infection à VIH était majoritaire avec 93,6% des cas. Ce résultat est similaire à celui de KINDJOUNOU à Bamako qui avait retrouvé 93% des cas de VIH-1[52].

Cela s'explique principalement par sa nature intrinsèquement plus transmissible et virulente, qui a conduit à une propagation plus rapide et plus étendue à l'échelle mondiale, y compris en Afrique de l'ouest, par rapport au VIH-2, dont la transmissibilité est moindre.

### **6.3.10 Classification OMS :**

Les patients étaient classés au stade OMS IV dans 57,7 % des cas. Ce résultat diffère de celui de Khaoula en Algérie qui a retrouvé 48,2% de patients au stade Sida [56].

Ce qui démontre le dépistage tardif du VIH dans les pays en développement dû à une consultation tardive des malades et l'insuffisance du dépistage volontaire.

### **6.3.11 Taux de lymphocytes TCD4 :**

Nous avons retrouvé un taux de CD4 inférieur à 200 cellules par microlitre de sang dans 61,7% des cas. Ce résultat est proche de celui de Khaoula en Algérie qui avait retrouvé 56,2% des cas [56]. Il ressort de ces études que la majorité des patients sont dépistés à un stade d'immunodépression profonde.

Cela souligne l'importance du dépistage précoce et de l'initiation rapide du traitement antirétroviral pour préserver la fonction immunitaire et prévenir la progression de la maladie d'où la recommandation de l'OMS du « **Test and treat** »

Après six mois de traitement 55,8% des patients qui ont réalisé le taux de CD4 avaient des CD4 supérieur à 500 cellules par microlitre ce qui diffère à celui de Samaké à Bamako qui retrouvé 9,7% [57] des cas pouvant s'expliquer par la valeur des CD4 lors de l'introduction des ARV. Lorsqu'elles sont extrêmement basses la remontée pourrait tarder malgré un traitement bien conduit.

### **6.3.12 La charge virale :**

La charge virale était détectable chez tous les patients ayant réalisé cet examen à l'inclusion soit une fréquence de 48,7%. Ce résultat est proche à celui de SARR à Sénégal qui avaient retrouvé 46,9% et inférieur à celui de LANDOURE à Bamako qui retrouvé 40,6% de cas [58, 59].

Ce résultat est justifié car la détection d'une charge virale au mois zéro (0) du traitement est un point de départ attendu qui témoigne de l'activité virale avant l'intervention thérapeutique. L'objectif du traitement est précisément de faire passer cette charge virale à un niveau indétectable c'est pour cela qu'au mois 6 de notre traitement la charge virale était indétectable chez 76,0% des cas. Cette indétectabilité est supérieure à celle de Samaké à Bamako qui a retrouvé 63,4% [57] des cas.

### **6.3.13 Le taux de l'hémoglobine :**

Dans notre étude, 72,6% des patients présentaient un taux de l'hémoglobine normal. Ce résultat est supérieur à celui de ELAIBOUD.A (Maroc) et Khaoula (Algérie) qui ont retrouvé 44,86 et 55% de patient qui avaient des taux de l'hémoglobine normal

### **6.3.14 Les globules blancs :**

Dans notre étude, 68,5% des patients présentaient un taux de globule blanc normal. Ce résultat est comparable à celui de ELAIBOUD à Maroc qui a retrouvé 64,7% de patient qui avaient des globules blancs normaux [60].

### **6.3.15 Les plaquettes :**

Un taux de plaquette normale a été observé chez 55 des cas soit une fréquence de 75,3%. Ce résultat est similaire à celui de ELAIBOUDA à Maroc qui a retrouvé 79,4% des patients qui avaient un taux de plaquette normale [60].

### **6.3.16 La créatininémie:**

L'analyse de la fonction rénale a montré que 81,4% des patients avaient une créatininémie normale. Dans une étude faite en Algérie par KHAOULA à Algérie 88,7% des patients présentaient une créatininémie normale [56]. Ces résultats prouvent que malgré le dépistage tardif la fonction rénale est relativement préservée.

### **6.3.17 Bilan hépatique (ALAT et ASAT) :**

Le taux de transaminases ALAT était élevé chez 15,5%, et l'ASAT était élevé chez 18% des patients, témoignant soit d'une hépatite aigue soit d'une surinfection hépatique. Cette perturbation de la fonction hépatique pourrait être en rapport avec les traitements traditionnels utilisés avant le dépistage.

### **6.3.18 L'antigène Hbs :**

La séroprévalence de l'AgHbs était de 23,3 %. Cette séroprévalence est supérieure à celle de TRAORE.D à Bamako qui avait trouvé 12,4% [61].

### **6.3.19 La sérologie de VHC :**

La sérologie de VHC positive était de 15,4% des cas. Ce résultat est supérieur à celui de HADUSH et coll en Ethiopie et inférieur à celui de Koné à Bamako qui ont retrouvé 9,2% et 19,7 et de patients qui étaient positifs à la sérologie VHC [62]. Ce résultat peut être lien avec un biais existant parce que peu de patient de la cohorte ont pu réaliser le dépistage de la sérologie anti VHC.

### **6.3.20 Sérologie syphilitique :**

Un seul cas de syphilis a été diagnostiqué sur 20 tests réalisés. Ce résultat met en évidence la nécessité d'un dépistage systématique chez tous les PVVIH en raison d'un même mode de transmission qui est la voie sexuelle.

### **6.3.21 Le traitement anti rétroviral:**

L'association TDF+3TC+DTG était la plus rencontrée avec une fréquence de 94,9% des cas. A cet effet, conformément à notre période d'étude, le protocole en vigueur de 2020 au Mali recommandait la combinaison à dose fixe de TDF+3TC+DTG en première intention dans le traitement de l'infection à VIH.

Dans notre étude 25,6% des patients avaient été tester et dépister de 0 à 7 jours après la confirmation de l'infection à VIH cela est expliqué par le fait que les patients se font dépistés tardivement et aux stade3 et satde4 le traitement n'est pas instauré la même semaine.

### **6.3.22 Comorbidité opportuniste :**

La tuberculose pulmonaire avec 10,3% des cas. Ce résultat est proche de celui de DIALLO et al à Dakar qui avait retrouvé 17,4% [63].

### **6.3.23 L'imagerie :**

La radiographie du thorax a été réalisée par 17,9% des patients dont 39,1% de ces patients avaient une radiographie anormale.

L'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée par 16,7% des patients dont 76,9% de ces patients avaient une échographie anormale.

La TDM cérébrale a été réalisée par 14,1% des patients dont 54,6% avait une TDM anormale Ces bilans ne sont pas systématiques c'est en fonction des signes cliniques des patients que l'imagerie est demandée.

La réalisation de ses bilans ne sont pas systématiques ce qui explique le faible taux de la réalisation de ses bilans.

# CONCLUSION

## 7 CONCLUSION

Notre étude de cohorte rétro prospective sur le VIH à l'ère « test and treat » dans le service de médecine de l'hôpital du Mali nous a permis d'observer :

- Une prédominance de la maladie chez les femmes soit une fréquence de 72% avec un sex ratio de 0,39.
- La tranche d'âge entre 34-49 ans a été la plus représentée avec une fréquence de 50%.
- Les infections par le VIH1 prédominaient avec une fréquence de 93,6% contre 1,3% pour le VIH 2 et 5,1 pour la double séropositivité.
- Le taux de CD4 réalisé à l'inclusion était de 61,7% avec une prédominance pour le taux de CD4 inférieurs à deux cent cellules par microlitre de sang
- Le taux de CD4 réalisé 6 mois après était de 55,8% avec une prédominance pour le taux de CD4 supérieur à cinq cent cellules par microlitre.
- A l'inclusion la charge virale effectuée était détectable chez 48,7% des patients.
- La charge virale était indétectable chez 76% des patients après six mois de traitement.
- Les patients dépistés et traités de 0 à 7 jours étaient 25,6%.

# RECOMMANDATIONS ET SUGGESTION

## **8 RECOMMANDATION ET SUGGESTION**

Aux autorités politiques et sanitaires :

- Sensibiliser la population pour le dépistage du VIH/SIDA ;
- Créer une unité de prise en charge des PVVIH à l'hôpital du Mali ;
- Former le personnel médical dans la prise en charge des PVVIH à l'hôpital du Mali.
- De rendre effective la gratuité de tous les bilans nécessaires au suivi thérapeutique du VIH et les accompagnés sur le plan psychologique.
- Assurer et pérenniser la disponibilité des médicaments ARV à la pharmacie populaire de l'hôpital du Mali et les réactifs pour les bilans biologiques ;
- Intensifier la lutte préventive.

**Aux personnels soignants :**

- Intensifier les sensibilisations de la population sur le dépistage précoce du VIH.
- D'améliorer le renseignement correct des dossiers à chaque visite des patients.
- Assurer une surveillance rigoureuse de la charge virale, du taux de CD4 et tous les autres paramètres biochimiques indispensables au suivi thérapeutique.
- Renforcer l'éducation thérapeutique des patients à chaque visite pour améliorer leur observance.

**Aux personnes vivantes avec le VIH :**

- Réaliser les bilans biologiques demandés par les médecins.
- Respecter les rendez-vous.
- Être observant au traitement pour assurer une bonne réponse immuno-virologique.
- Être réceptif à l'éducation thérapeutique.

**A la population générale :**

- De se faire dépister volontairement pour une prise en charge précoce et une amélioration rapide de l'état de santé.

# RÉFÉRENCES

## 9 REFERENCES :

1. **Pilly E.** Maladies infectieuses et tropicales. Vivactis plus; 2009. 580 p.
2. **République du Mali.** Politique nationale de lutte contre le VIH/SIDA 2022-2026. Bamako : Ministère de la Santé et du Développement social ; 2022.
3. **UNAIDS.** *Global AIDS monitoring 2023: indicators for monitoring the 2021 Political Declaration on HIV and AIDS.* Geneva: UNAIDS; 2023.
4. **World Health Organization.** *Consolidated guidelines on HIV prevention, testing, treatment, service delivery and monitoring.* Geneva: WHO; 2021.
5. **PEPFAR.** *Mali Country Operational Plan (COP) 2023.* Washington DC: United States President's Emergency Plan for AIDS Relief; 2023.
6. **The Global Fund.** *Grant performance report: HIV program in Mali 2022.* Geneva: The Global Fund; 2022.
7. **Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS).** *UNAIDS data 2023.* Geneva: UNAIDS; 2023.
8. **Institut National de la Statistique (Mali).** *Enquête Démographique et de Santé (EDS-VI) 2021: Rapport de synthèse.* Bamako: INS; 2022.
9. **Tonen-Wolyec S, Filali M, Mboup S, Bélec L.** HIV self-testing in Africa: stakes and challenges. *Med Santé Trop.* 2018;28(2):144-9.
10. **Benazi N, Chettouh H, Zairi SNE.** Origine et dynamique de l'infection par le VIH-1 de sous type CRFO2\_AG en Algérie. *Sciences biologiques;* 2021. 60 p.
11. **Collège universitaire de Maladies Infectieuses et Tropicales.** Infection à VIH et Sida. In: E. Pilly, éd. 26e Édition. ALINEA Plus; 2018. p. 451-466.
12. *Canada's source for HIV and hepatitis C information.* Un historique du VIH et du Sida. CATIE [En ligne]. 2022 [cité 21/02/2022]. Disponible sur : <http://www.catie.ca/fr/journee-mondiale-contre-le-sida/historique>.
13. Cellule sectorielle de lutte contre le VIH/Sida, tuberculose et hépatites virales. Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. 6e édition. Bamako; 2019.

14. **Attaher FM.** Étude de la cohorte de patients suivis sous traitement ARV au Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU Point G de mars 2021 à février 2022 [Thèse de Médecine]. USTTB, Mali; 2022.
15. Septième Enquête Démographique et de Santé du Mali (EDSM-VII) 2023-2024.
16. **Fleury HJA.** Virologie humaine. 5e éd. Paris: Masson; 2009. 288 p.
17. **Mathieux R, Gessain A.** New human retroviruses: HTLV-3 and HTLV-4. *Med Trop.* 2005.
18. **Khan AS.** Simian foamy virus infection in humans: prevalence and management. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2009.
19. **Pierre-Marie Girard, Christine Katlama, Gilles Pialoux.** VIH édition 2011.
20. **Marchandot AL.** Le VIH et ses traitements: Évaluation des connaissances des pharmaciens d'officine de Lorraine [Thèse, France]. 2011.
21. **A R.** Techniques de diagnostic et marqueurs pronostiques de l'infection HIV [Thèse, Algérie]. 2017.
22. **Dr Véronique A-F, Dr Charlotte Ch, Dr Benoit V.** VIH édition 2017.
23. **Girard PM, Katlama C, Pialoux G.** VIH: Virologie fondamentale de l'infection VIH. 7e édition. Dion; 2007.
24. **Klatzmann D, Champagne E, Chamaret S.** T-lymphocytes T4 molecule behaves as the receptor for human retrovirus LAV. *Nature.* 1984.
25. **Ghosn J, Katlama C.** Principes et gestion des traitements antirétroviraux. In: Katlama C, Ghosn J, éd. VIH et sida: Prise en charge et suivi du patient. 2e éd. Paris: Masson; 2008.
26. **Goodenow MM, Collman GR.** HIV-1 coreceptor preference is distinct from target cell tropism: a dual-parameter nomenclature to define viral phenotypes. 2006.
27. **Espert L, Denizot M, Grimaldi M.** Autophagie et Destruction des lymphocytes T CD4 par le VIH-1. Septembre 2006.
28. **Garrait V, Molina JM.** Infection par le VIH. *Rev Prat.* 2000;50(9):1003-10.
29. **Morlat P et le groupe d'experts.** Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH: Primo infection VIH. Recommandation du groupe d'experts sous la direction du Pr Philippe Morlat et sous l'égide du CNS et de l'ANRS.
30. **Fiebig EW, Wright DJ, Rawal BD, et al.** Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversion in plasma donors: implications for diagnosis and staging of primary HIV infection. *AIDS.* 2003;17:1871-1879.

31. Collège universitaire de Maladies Infectieuses et Tropicales. Infection par le VIH et SIDA. In: **Delmont J, Pichard E, Jauréguiberry S**, et al, dir. e.PILLY trop. Paris: Edition ALINEA Plus; 2016. p. 580-627.
32. **Ghizlene B, Hadjira B, Tawfiq F**. Infections opportunistes sur VIH [Mémoire]. Médecine générale, Marrakech; 2015. 88 p.
33. **Dayoko O**. Evaluation clinique immuno-virologique et évolutive d'une cohorte de patients VIH1 positifs sous ARV au Service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G [Thèse]. Médecine, Bamako; 2012. 90 p.
34. Candidoses digestives chez les PVVIH au SMIT du CHU Point G: Aspects épidémiologique, clinique, étiologique et thérapeutique [Thèse]. Médecine, Bamako; 2021. 111 p.
35. **Ghizlene B, Hadjira B, Tawfiq F**. Infections opportunistes sur VIH [Mémoire]. Médecine générale, Marrakech; 2015. 88 p.
36. **Launay O, Joly V, Yeni P**. Place des inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse dans la stratégie thérapeutique antirétrovirale. *Lettre infection*. 1998;8:6-6.
37. **Coulibaly MK**. Connaissances, attitudes et pratiques comportementales des élèves du lycée Fily Dabo SISSOKO face aux IST et VIH/SIDA [Thèse de Médecine]. USTTB, Mali; 2016-2018.
38. **Tchouzou HT**. Evaluation des connaissances, comportements et attitudes à risque de l'infection à VIH/SIDA dans la population carcérale de la maison d'arrêt de Bamako [Thèse, Med]. Bamako: Université de Bamako; 2008.
39. **CDC: Centers for Disease Control and Prevention**. *Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS among Adolescents and Adults; 1993*.
40. **Abou D**. Aspects épidémiologiques et économiques du VIH/SIDA A L'USAC COMMUNE IV DU DISTRICT DE BAMAKO [Thèse Med Mali 2009-2010].
41. **Katlama C, Ghosn J**. Prise en charge de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *EMC - Maladies infectieuses*. 2012;9(4):1-12.
42. **El Hentati FZ, Iobagiu C, Lambert C**. Cytométrie et ses applications en immunologie clinique. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2009;410:23-32.
43. **Hocini H, Andreoletti L**. Méthodes d'analyse et de suivi de l'infection par les virus de l'immunodéficience humaine. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2009;417:39-48.

44. **Marcelin AG.** Comment faire le diagnostic de l'infection par le VIH? In: Ghosn CK, éd. VIH et sida. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2008. p. 8-15.
45. **Klimkait T.** Tests VIH. NOVA - Forum Med Suisse. 2008;8(15):279-281.
46. **Konaté S.** Caractéristiques épidémiologiques et évolutives actuelles de la cohorte des patients VIH et Sida sous HAART au service de Médecine générale du CHU de Kati [Thèse]. Médecine, Bamako; 2013. 129 p.
47. **Koné D.** Evolution de la charge virale chez les patients infectés par le VIH-1 au CHU du Point G.
48. **Botoro M.** Évaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV, Bamako.
49. **Mariko O.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du VIH/SIDA chez les personnes âgées de 50 ans et plus à l'unité de soins, d'accompagnement et de conseil du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako [Thèse]. Médecine: USTTB, FMOS, Bamako; 2020. 90 p.
50. **Sokhna** et al. Aspects épidémiocliniques et psychosociaux au cours du sida à Dakar: étude préliminaire prospective. Rev. CAMES - Série A. 2008;7:74-76.
51. **Tchinda AM.** Aspect épidémiologiques, clinique et thérapeutique du VIH/SIDA chez les personnes de troisième âge [Thèse]. Médecine: USTTB, FMOS, Bamako; 2014. 109 p.
52. **Kindjinou T.** Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs du VIH et du sida chez les personnes de 3e âge hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU Point G [Thèse]. Médecine: USTTB, FMOS, Bamako; 2023. p. 125.
53. **Harimenshi D,** et al. Hypertension and associated factors in HIV-infected adults treated by ART in Burundi. AIDS Res Ther. 2022 Nov;21(5):1-10. doi:10.1186/s12981-022-00576-2 .
54. **Denu MKI,** et al. Hypertension among persons living with HIV/AIDS and its association with HIV-related health factors. AIDS Res Ther. 2024 Jan;21(5):1-9. doi:10.1186/s12981-023-00576-2.
55. **Guindo MT.** Evaluation de la co-infection VIH/VHB chez les femmes en âge de procréer dans le district de Bamako. Bibliosante Mali, 2012
56. **Khaoula B.** Profil épidémiologique, clinique et paraclinique des sujets VIH positifs pris en charge dans le service des maladies infectieuses - EPH Ouargla durant la période 2015-2020.
57. **Samaké B.** Suivi immuno-virologique des personnes vivant avec le VIH sous traitement ARV au Laboratoire de biologie médicale du CHU du Point G. Thèse en pharmacie. Bamako. 2025.P126

58. **Sarr GDB.** Infection à VIH chez les sujets âgés de 60 ans et plus suivis dans la région de Ziguinchor: aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs [Thèse]. Médecine: UASZ, UFR des sciences de la santé, Ziguinchor; 2020. 205 p.
59. **Landouré S.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du VIH/SIDA chez les personnes âgées de 50 ans et plus dans le service de Médecine Interne du CHU Point G de Bamako.
60. **Elaiboud Ahlam.** Aspects immunobiologiques de l'infection à VIH au moment du diagnostic, au niveau de la région de Marrakech [Thèse Med]. Maroc; 2016.
61. **Traoré D.** Co-infection VIH et virus des hépatites B et C chez les patients suivis au service de Maladies Infectieuses du CHU du Point G Bamako Mali.
62. **Hadush H, Gebre-Selassie S, Mihret A.** Hepatitis C virus and Human Immunodeficiency Virus coinfection among attendants of Voluntary Counseling and Testing Centre and HIV follow-up clinics in Mekelle Hospital. *Panafr Med J.* 2013;14:107.
63. **Diallo K.** Infection à VIH chez le sujet âgé: Profil épidémiologique et clinique dans la région de Ziguinchor au sud du Sénégal. *RAFMI.* 2021;8(1):19-24.

# ANNEXES

## Fiche d'enquête

### Identification de la fiche

Fiche N° : \_\_\_\_\_

Date d'enquête : \_\_\_\_\_

### 1. Information sociodémographique

1.1 Age : \_\_\_\_\_ ans

1.2 Sexe :  Masculin  Féminin

1.3 Situation matrimoniale :

Célibataire  Marié(e)  Divorcé(e)  Veuf /veuve

1.4 Niveau d'étude :

Non scolarisé  Primaire  Secondaire  Supérieur

1.5 Profession :

Travailleur informel  Salarié  Sans emploi  Autre \_\_\_\_\_

1.6 Lieu de résidence :

Urbain  Rural

### 2. Données Cliniques

#### 2.1 Interrogatoire

Motif du dépistage du VIH :  Dépistage volontaire  Clinique

Familiale  Bilan d'embauche

Autre \_\_\_\_\_

Antécédent médical \_\_\_\_\_

Antécédent chirurgical \_\_\_\_\_

Antécédent gynéco obstétrical \_\_\_\_\_

Date de découverte : \_\_\_\_\_

Début du traitement \_\_\_\_\_

## 2.2 Signe clinique :

Candidose    Déficit neurologique    Diarrhée chronique    Toux

Dyspnée    Fièvre    Altération de l'état général    Ulcération génitale récurrente    Zona    prurigo    Détresse respiratoire    poly adénopathie    Condylome    Autre \_\_\_\_\_

## 2.3 Signe biologique :

Taux d'hémoglobine \_\_\_\_\_

Globules blanc \_\_\_\_\_

Plaquettes \_\_\_\_\_

Lymphocyte \_\_\_\_\_

AgHBs \_\_\_\_\_

Ac anti-HBc \_\_\_\_\_

Ac anti-HVC \_\_\_\_\_

TPHA \_\_\_\_\_

VDRL \_\_\_\_\_

ALAT \_\_\_\_\_

AZAT \_\_\_\_\_

Créatinémie \_\_\_\_\_

Charge virale M0 \_\_\_\_\_

Charge virale M6 \_\_\_\_\_

CD4 M0 \_\_\_\_\_

Charge virale M6 \_\_\_\_\_

Autres \_\_\_\_\_

## 2.3 Diagnostic

Toxoplasmose cérébrale    Tuberculose    pneumocystose

Cryptococcose       Autres \_\_\_\_\_

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** COULIBALY

**Prénom :** Aminata

**Titre de la thèse :**

Aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de l'infection à VIH à l'ère du « test and treat » dans le service de médecine de l'Hôpital du Mali en 2025

**Année universitaire :** 2024 – 2025

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** République du Mali

**Lieu de dépôt :**

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Kankou Moussa (UKM)

Service de Médecine, Hôpital du Mali

**Secteur d'intérêt :**

Santé publique, Maladies infectieuses et tropicales, VIH/SIDA, Épidémiologie, Immunovirologie

**Introduction :**

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) demeure un problème majeur de santé publique mondiale et nationale. Au Mali, la prévalence du VIH est estimée à environ **1,1 %** selon les dernières données de l'EDS 2023–2024. L'introduction de la stratégie « **test and treat** », qui consiste à dépister puis initier immédiatement le traitement antirétroviral, représente une avancée majeure dans la lutte contre le VIH.

Dans ce contexte, cette étude vise à décrire les **caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques** des patients infectés à l'ère de cette nouvelle approche, afin de contribuer à l'amélioration des politiques nationales de prise en charge.

**Méthode :**

Il s'agit d'une **étude transversale descriptive** menée dans le **service de Médecine de l'Hôpital du Mali**, durant l'année 2025.

La population d'étude comprenait les **patients testés positifs au VIH** et pris en charge dans le cadre de la stratégie « tester et traiter ».

Les variables étudiées concernaient les données **sociodémographiques, cliniques, paracliniques, immunologiques et virologiques**.

Les données ont été saisies et analysées à l'aide de logiciels statistiques standards, avec présentation sous forme de tableaux et figures.

#### **Résultats :**

L'étude a permis de mettre en évidence la **fréquence de découverte du VIH**, la répartition selon le **sexe, l'âge et les conditions de dépistage**, ainsi que la **diversité clinique** des patients.

Sur le plan biologique, les **taux moyens de CD4** et les **charges virales** ont permis d'évaluer l'état immunitaire et la réponse virologique initiale.

Les **comorbidités infectieuses**, notamment la tuberculose, la candidose et la toxoplasmose, ont été fréquemment observées.

Ces résultats confirment l'importance du dépistage précoce et du suivi viro-immunologique dans la stratégie nationale.

#### **Conclusion :**

L'application de la stratégie « **test and treat** » au Mali montre un impact positif sur la détection et la prise en charge précoce de l'infection à VIH.

Cependant, des défis persistent, notamment la **stigmatisation**, le **retard au dépistage** et le **suiti thérapeutique à long terme**.

Le renforcement de la **sensibilisation communautaire**, la **formation continue des agents de santé** et la **pérennisation du suivi biologique** sont essentiels pour atteindre les objectifs du **Plan Stratégique National Intégré 2021–2025**.

#### **Mots clés :**

VIH – Épidémiologie – Clinique – Biologie – Test and Treat – Antirétroviraux – Hôpital du Mali – Santé publique.

## INFORMATION SHEET

**Name:** COULIBALY

**Surname:** Aminata

**Thesis Title:**

Epidemiological, Clinical and Biological Aspects of HIV Infection in the Era of the “Test and Treat” Strategy in the Department of Medicine at the Mali Hospital in 2025

**Academic Year:**2024 – 2025

**City of Defense:**Bamako

**Country of Origin:**Republic of Mali

**Place of Submission:**

Faculty of Medicine and Pharmacy, University Kankou Moussa (UKM)

Department of Medicine, Mali Hospital

**Field of Interest:**

Public Health – Infectious and Tropical Diseases – HIV/AIDS – Epidemiology – Immunovirology

**Introduction:**

The Human Immunodeficiency Virus (HIV) remains a major public health concern globally and nationally. In Mali, the prevalence of HIV is estimated at **1.1%** according to the 2023–2024 Demographic and Health Survey. The introduction of the “**Test and Treat**” strategy, which consists of testing and immediately initiating antiretroviral therapy, marks a major step forward in the fight against HIV.

This study aims to describe the **epidemiological, clinical, and biological characteristics** of HIV-infected patients in the context of this new approach, thereby contributing to improving national management policies.

**Methodology:**

This was a **descriptive cross-sectional study** conducted in the **Department of Medicine at the Mali Hospital** during the year 2025.

The study population consisted of **patients diagnosed with HIV** and enrolled under the “Test and Treat” strategy.

Variables included **sociodemographic, clinical, paraclinical, immunological, and virological data**.

Data were entered and analyzed using standard statistical software, and results were presented in tables and figures.

### **Results:**

The study highlighted the **frequency and circumstances of HIV diagnosis**, the **distribution by sex, age, and testing conditions**, as well as the **clinical presentations** of the patients.

Biological findings included mean **CD4 counts** and **viral load levels**, reflecting the patients' immune and virological status at baseline.

Common comorbid infections such as **tuberculosis, candidiasis, and toxoplasmosis** were frequently observed.

These findings underscore the importance of **early detection** and **immunovirological monitoring** within the national response to HIV.

### **Conclusion:**

Implementation of the “**Test and Treat**” strategy in Mali has had a positive impact on early HIV detection and management.

Nevertheless, challenges remain, including **stigma, delayed diagnosis**, and **long-term therapeutic adherence**.

Strengthening **community awareness, continuous training of healthcare workers**, and **sustained biological monitoring** are essential to achieving the goals of the **National Integrated Strategic Plan 2021–2025** for HIV/AIDS, Tuberculosis, and Viral Hepatitis control.

### **Keywords:**

HIV – Epidemiology – Clinical – Biology – Test and Treat – Antiretroviral Therapy – Mali Hospital – Public Health

## SERMENT D'HYPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.