

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
UNION – DISCIPLINE – TRAVAIL

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

Année : 2012 – 2013

THESE

N°1599/13

Présentée en vue de l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

ANI BAILLY ANGE ARMEL

**BILAN DES AFFECTIONS OPPORTUNISTES AU COURS DE L'INFECTION
A VIH A L'HOPITAL MILITAIRE D'ABIDJAN
DE 1999 A 2007**

Soutenue publiquement le 11 Novembre 2013

Composition du jury

Président : Monsieur **MENAN Eby Ignace Hervé**, Professeur Titulaire

Directeur de thèse : Monsieur **INWOLEY Kokou André**, Maître de Conférences Agrégé

Co- Directeur de thèse : Monsieur **YAO N'dri Athanase**, Maître de Conférences Agrégé

Assesseurs : Monsieur **OGA Agbaya Stéphane**, Maître de Conférences Agrégé
Madame, **KOUASSI Agbessi Thérèse**, Maître Assistante

**ADMINISTRATION ET PERSONNEL
ENSEIGNANT DE L'UFR
SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET
BIOLOGIQUES**

I. HONORARIAT

Directeurs/Doyens Honoraires :	Professeur RAMBAUD André
	Professeur FOURASTE Isabelle
	Professeur BAMBA Moriféré
	Professeur YAPO Abbé †
	Professeur MALAN Kla Anglade
	Professeur KONE Moussa †

II. ADMINISTRATION

Directeur	Professeur ATINDEHOU Eugène
Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur Ag INWOLEY Kokou André
Sous-Directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag OGA Agbaya Serge
Secrétaire Principal	Monsieur BLAY Koffi
Secrétaire Principal Adjoint	Madame AKE Kouadio Api Eugénie
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

III. PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT

1. PROFESSEURS TITULAIRES

Mme AKE Michèle	Chimie Analytique
M ATINDEHOU Eugène	Chimie Analytique, Bromatologie
Mme ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire
KONE BAMBA Diéneba	Pharmacognosie

MM	KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique
	MALAN Kla Anglade	Chimie Ana., contrôle de qualité
	MENAN Eby Ignace	Parasitologie - Mycologie
	MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
	YOLOU Séri Fernand	Chimie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM	ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacologie
	AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie moléculaire
	DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie.
Mme	AKE EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie moléculaire
MM	INWOLEY Kokou André	Immunologie
	KABLAN Brou Jérôme	Pharmacologie
	KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme	KOUAKOU SIRANSY N.	Pharmacologie
MM	KOUASSI Dinard	Hématologie
	LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie-Virologie
	OGA Agbaya Stéphane	Santé publique et Economie de la santé
	OUATTARA Mahama	Chimie thérapeutique
Mme	SAWADOGO Duni	Hématologie
MM	YAPI Ange Désiré	Chimie organique, chimie thérapeutique
	YAVO William	Parasitologie - Mycologie
	ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

M DIAFOUKA François Biochimie et Biologie de la Reproduction

4. MAITRES ASSISTANTS

MM AMARI Antoine Serge G. Législation
AMIN N'Cho Christophe Chimie analytique
Mme BARRO KIKI Pulchérie Parasitologie - Mycologie
MM BONY François Nicaise Chimie Analytique
CLAON Jean Stéphane Santé Publique
DEMBELE Bamory Immunologie
DJOHAN Vincent Parasitologie -Mycologie
EZOULIN Miezan Jean Marc Toxicologie
GBASSI K. Gildas Chimie Minérale
Mme KOUASSI AGBESSI Thérèse Bactériologie-Virologie
MM MANDA Pierre Toxicologie
OUASSA Timothée Bactériologie-Virologie
Mme SACKOU KOUAKOU Julie Santé Publique
SANGARE Mahawa Biologie Générale
SANGARE TIGORI Béatrice Toxicologie
M YAYO Sagou Eric Biochimie et Biologie moléculaire

5. ASSISTANTS

MM ADJOUNGOUA Attoli Léopold Pharmacognosie
ADJAMBRI Adia Eusebé Hématologie
Mme AFFI-ABOLI Mihessé Roseline Immunologie

Mme	AKA-ANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
MM	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie
Mme	AYE YAYO Mireille	Hématologie
MM	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	CABLAN Mian N'Ddey Asher	Bactériologie-Virologie
	DALLY Laba	Galénique
Mlle	DIAKITE Aïssata	Toxicologie
M	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
Mlle	DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
M	EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mlle	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
Mmes	HOUNSA Annita Emeline Epse Alla	Sante Publique
	IRIE N'GUESSAN Amenan	Pharmacologie
MM	KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
	KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
	KACOU Alain	Chimie Thérapeutique
	KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie-Mycologie
Mlle	KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
M	KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme	KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie moléculaire
MM	KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
	KOUAME Denis Rodrigue	Immunologie
	KPAIBE Sawa Andre Philippe	Chimie Analytique
	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie
Mme	LEKADOU KORE Sylvie	Santé Publique
M	N'GUESSAN Alain	Galénique

Mmes	N'GUESSAN-BLAO Amino Rebecca J.	Hématologie
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Pharmacognosie
	POLNEAU VALLEE Sandrine	Mathématiques biophysique
MM	TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mmes	VANGA ABO Henriette	Parasitologie-Mycologie
	YAO ATTIA Akissi Régine	Santé publique
M.	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale

6. IN MEMORIUM

Feu	KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu	YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu	COMOE Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feu	GUEU Kaman	Maître Assistant
Feu	ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu	COULIBALY Sabali	Assistant
Feu	TRAORE Moussa	Assistant
Feu	YAPO Achou Pascal	Assistant

IV. ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. PROFESSEURS

MM	ASSAMOI Assamoi Paul	Biophysique
	DAINE Charles	Biophysique
	OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
	ZOUZOU Michel	Cryptogamie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mme	TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
M	YAO N'Dri	Pathologie Médicale
	KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie

3. NON UNIVERSITAIRES

MM.	AHOUSSE Daniel Ferdinand	Secourisme
	DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie.
	N'GOZAN Marc	Secourisme
	KONAN Kouacou	Diététique
	KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE
L'UFR SCIENCES PHARMACEUTIQUES
ET BIOLOGIQUES

I. BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

Professeur	LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé Chef de département
Professeur	ZINZENDORF Nanga Yessé	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Maître Assistante
	OUASSA Timothée	Maître Assistant
	CABLAN Mian N'Dédey Asher	Assistant
	DOTIA Tiepordan Agathe	Assistante
	LATHRO Joseph Serge	Assistant

II. BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE

Professeur	MONNET Dagui	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	HAUHOLOT ép. ATTOUNGBRE M.L.	Professeur Titulaire
	AHIBOH Hugues	Maître de Conférences Agrégée
	AKE EDJEME N'Guessan Angèle	Maître de Conférences Agrégée
	DIAFOUKA François	Maître de Conférences
Docteurs	YAYO Sagou Eric	Maître Assistant
	KONAN Konan Jean Louis	Assistant
	KONE Fatoumata	Assistante

III. BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Professeur	SAWADOGO Duni	Maître de Conférences Agrégé Chef du Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André	Maître de Conférences Agrégé
	KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	DEMBELE Bamory	Maitre-assistant
	SANGARE Mahawa	Maitre-assistant
	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Assistante
	ADJAMBRI Adia Eusebé	Assistant
	AYE YAYO Mireille	Assistante
	KABRAN Tano K. Mathieu	Assistant
	KOUAME Denis Rodrigue	Assistant
	N'GUESSAN-BLAO A. Rebecca S.	Assistante
	YAPO Assi Vincent De Paul	Assistant

IV. CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	MALAN Kla Anglade	Professeur Titulaire
	AKE Michèle	Professeur Titulaire
	YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire
Docteurs	AMIN N'cho Christophe	Maître Assistant
	BONY Nicaise François	Maître Assistant
	GBASSI K. Gildas	Maître Assistant
	BROU Amani Germain	Assistant
	KPAIBE Sawa Andre Philippe	Assistant
	TRE Eric Serge	Assistant

V. CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE

Professeur	YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeur	OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé
Docteur	KACOU Alain	Assistant

VI. PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE

Professeur	MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeur	YAVO William	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	BARRO KIKI Pulchérie	Maître Assistante
	DJOHAN Vincent	Maître Assistant
	ANGORA Kpongbo Etienne	Assistant
	KASSI Kondo Fulgence	Assistant
	KONATE Abibatou	Assistante
	VANGA ABO Henriette	Assistante

VII. PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE, COSMETOLOGIE , GESTION ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE

Professeur	KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Docteurs	AMARI Antoine Serge G.	Maître Assistant
	AKA-ANY Grah Armelle A.S.	Assistante
	DALLY Laba Ismaël	Assistant
	N'GUESSAN Alain	Assistant

VIII. PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTOLOGIE,

Professeur	KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteurs	ADJOUGOUA Attoli Léopold	Assistant
	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Assistante
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistante

IX. PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE, ET PHYSIOLOGIE HUMAINE

Professeurs	KABLAN Brou Jérôme	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
	ABROGOUA Danho Pascal	Maître de Conférences Agrégé
	KOUAKOU SIRANSY N'doua G.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	AMICHIA Attoumou M	Assistant
	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Assistant
	EFFO Kouakou Etienne	Assistant
	IRIE N'GUESSAN Amenan G.	Assistante
	KAMENAN Boua Alexis	Assistant
	KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant

X. PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHÉMATIQUES, STATISTIQUES ET INFORMATIQUE

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département par intérim
Docteur	POLNEAU VALLEE Sandrine	Assistante

XI. SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE

Professeur	KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire Chef de département
Professeurs	DANO Djédjé Sébastien	Maître de Conférences Agrégé
	OGA Agbaya Stéphane	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CLAON Jean Stéphane	Maître Assistant
	EZOULIN Miézan Jean Marc	Maître Assistant
	MANDA Pierre	Maître Assistant
	SANGARE TIGORI B.	Maître Assistante
	SACKOU KOUAKOU J.	Maître Assistante
	DIAKITE Aissata	Assistante
	HOUNSA-ALLA Annita Emeline	Assistante
	LEKADOU KORE Sylvie	Assistante
	YAO ATTIA Akissi Régine	Assistante

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

A

DIEU TOUT PUISSANT

En ce jour béni mes pensées et mes premières paroles vont à ton endroit, le très haut.

Pendant la réalisation de ce travail je t'ai très souvent mis à l'écart comptant sur ma force et sur mon intelligence.

Mais tu m'as ramené à toi et dans les difficultés j'ai compris que tu es au dessus de toute intelligence. J'ai alors compris que toute œuvre ne s'accomplit que par ta volonté.

Ce travail a été réalisé par ta grâce et ta miséricorde, je te le dédie père.

Bénis sois ton nom aux siècles des siècles

A mon père,

Feu Denis Benjamin Ani

J'aurais bien voulu que tu sois présent en ce jour mais je sais que de la haut papa, tu es fier de ton fils, merci pour tout.

A ma mère

Louo Zikpohi Cécile

Maman tu as toujours été présent quand il le fallait, je ne saurais te remercier pour tout ce que tu as fais pour moi si ce n'est demander à DIEU de te bénir abondamment. Merci infiniment maman

A MES FRÈRES ET SŒURS

Danielle, Pascale-Sylvie, Patrick, Flore-Noëlle, Chantal, Ignace, Christelle, Simone, Angèle, Rachelle, Caroline Et Ruth-Aimée

Je voudrais vous remercier pour le soutien que vous m'avez témoigné durant toutes ces années d'étude.

A Guiba Marcelle

Ma chérie, tu as accepté de me soutenir dans ces moments, je voudrais te dire merci d'avoir partagé mes difficultés. Que DIEU nous donne encore de beaux enfants.

A MES ENFANTS

Elisabeth Et Israël

Vous êtes mes petits anges, merci pour les marques d'affection dont vous m'avez témoignées.

A MES TANTES ET MES ONCLES

*Allouko Angèle, Loubo Jean-Marie, Aní Bernard,
Zunon Noëlle, Bada Patrice, Gbougnon Raphael*

*Vos conseils et votre soutien m'ont été indispensables. Recevez
ce travail en témoignage de ma reconnaissance.*

A MES COUSINES ET COUSINS

*Louo Guy-Marcel, Louo Mireille, Dabo Marie-Chantal,
Louo Paul Emmanuel, Louo Stéphane, Pasteur Baka, Baka
Eric*

*Votre soutien sans faille m'a permis d'avoir le courage de
continuer, je vous dédie ce travail.*

A TOUS MES AMIS

*Kakou Kouadio, Decahou Theodore , Koffi N'guessan Olivier,
Brou Kouadio, Abessolo Abessolo, Gomun Victoire, Orega Ble
Ange, Yao Kadja Patricia, Dago Aime Gosse, Coulibaly
Abdramane.....*

*Je voudrais vous témoigner ma reconnaissance pour le soutien
que vous m'avez apporté durant ma vie. Ce travail est le
vôtre.*

*A Dr Arsène BROU titulaire de la Pharmacie du Cénacle de
YOPOUGON*

*Je voudrais vous remercier de m'avoir adopté et de m'avoir
accordé votre confiance. Vous avez été présent durant toute
la durée de cette thèse. Vos encouragements et vos conseils ont
été précieux pour moi. Merci et que DIEU vous bénisse.*

A Docteur EFFI YAMIEN

Merci docteur de m'avoir adopté, sans vos encouragements et votre soutien je n'y serai pas parvenu.

*Aux personnels du centre social de l'Hôpital Militaire
d'Abidjan (HMA)*

Vous avez été disponibles et cordiaux durant l'élaboration de ce travail. Veuillez recevoir ce travail en signe de ma profonde gratitude.

A Monsieur ZEMENE Yves et Madame née ZIKI Rose

Vous avez été une seconde famille pour moi. Vous m'avez soutenu dans la réalisation de ce travail. Merci et que Dieu vous bénisse.

A l'évangéliste LOHORE Georges

Tes prières et tes intercessions ont été précieux pour moi, puisse DIEU te le rendre au centuple.

**A NOS MAÎTRES ET
JUGES**

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur MENAN Eby Ignace Hervé

- *Professeur Titulaire à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan au Département Parasitologie et Mycologie,*
- *Docteur en pharmacie diplômé de l'Université de Cocody,*
- *Docteur ès sciences pharmaceutiques et biologiques de l'Université de Montpellier I,*
- *Biologiste des hôpitaux (CES de Parasitologie-Mycologie, CES de Biochimie, CES d'Immunologie, DEA de biologie humaine et tropicale),*
- *Directeur du Centre de Diagnostic et de Recherche sur le SIDA et les maladies opportunistes (CeDReS),*
- *Biologiste à l'Hôpital Militaire d'Abidjan,*
- *Officier supérieur des Forces Armées Nationales de Côte d'Ivoire,*
- *Ancien Interne des Hôpitaux d'Abidjan (Lauréat du concours 1993),*
- *Membre de la société ouest africaine de parasitologie,*
- *Membre de la Commission Nationale Permanente de Biologie Médicale (CNPBM),*
- *Membre du groupe français des «Experts de Biologie du VIH» ESTHER.*

Cher Maître,

Vous avez accepté malgré vos sollicitations de présider ce jury ce travail et de l'améliorer par votre contribution.

Votre modestie et votre simplicité font de vous un des maîtres auquel nous voudrions ressembler.

Nous vous prions Cher Maître, de recevoir ici, le témoignage de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur INWOLEY KOKOU ANDRE

- *Professeur Agrégé d'Immunologie au Département de Biologie Générale, Hématologie et Immunologie de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ;*
- *Vice-Doyen chargé de la pédagogie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ;*
- *Responsable de l'Unité d'Immunologie au Centre de Diagnostic et de Recherche sur le VIH SIDA et les infections opportunistes (CeDReS) au CHU de Treichville ;*
- *Docteur de l'Université Paris VII, option Immunologie ;*
- *Pharmacien, Biologiste des Hôpitaux ;*
- *Ancien Interne des Hôpitaux d'Abidjan.*

Cher Maître,

Par votre rigueur, votre esprit critique et votre discipline, vous nous avez guidés dans la réalisation de ce Travail.

Votre goût du travail bien fait a suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Recevez cher Maître, le témoignage de notre reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur YAO N°dri ATHANASE

- *Professeur agrégé du service de Santé des Armées de Val-de-Grace (France) ;*
- *Médecin colonel ;*
- *Spécialiste en Médecine interne de l'Hôpital Militaire d'Abidjan ;*
- *Responsable de la cellule de prise en charge clinique et thérapeutique des personnes vivant avec le VIH ;*
- *Membre de l'Association de Langue Française des Maladies métaboliques et du diabète ;*
- *Membre du comité scientifique du Groupe des Experts de l'Éducation sur le diabète en Côte d'Ivoire (GEEDCI) ;*
- *Formateur national en suivi-évaluation des programmes en matière de VIH-SIDA ;*
- *Enseignant à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques.*

Cher Maître,

Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre patience à notre égard. Nous sommes honorés de bénéficier de vos conseils.

Veillez recevoir Cher Maître, ma profonde gratitude et mon infinie reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur OGA AGBAYA SERGE

- *Docteur en pharmacie diplômé de l'université de Cocody,*
- *Professeur Agrégé chargé de cours au département de santé publique hydrologie et toxicologie,*
- *Sous-Directeur chargé de la recherche et de l'équipement à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan*
- *Chargé de la recherche épidémiologique et statistique à l'institut national de la santé publique,*
- *Ancien interne des hôpitaux,*
- *Membre du secrétariat des rédactions de la revue CAHIER SANTE PUBLIQUE,*
- *Membre de l'association des épidémiologistes de langue française (ADELF).*

Cher Maître,

C'est avec joie que nous vous comptons parmi les membres de ce jury. Votre présence est pour nous un honneur, vous qui nous avez toujours impressionné par vos compétences et surtout votre humilité.

Veillez recevoir ce travail en témoignage de votre infinie reconnaissance.

NOTRE MAITRE ET JUGE

Madame le Docteur KOUASSI Agbessi Thérèse

- *Docteur en Pharmacie diplômé de l'Université Félix Houphouët Boigny*
- *Maître-assistant au département de bactériologie-virologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët Boigny.*
- *Pharmacien biologiste (CES de biochimie clinique, CES d'hématologie, CES de parasitologie, CES de bactériologie-virologie)*
- *Titulaire d'un DEA de biologie humaine tropicale, option bactériologie-virologie*
- *Responsable de l'unité de biologie à l'INHSP (Institut National d'Hygiène Publique)*
- *1^{er} prix d'infectiologie en 1992*
- *Lauréat du concours d'internat (1989-1990)*

Cher maître,

Vos qualités scientifiques font de vous un des juges idéal pour ce travail. Nous sommes très honorés de vous recevoir dans ce jury. Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES.....	xxv
LISTE DES TABLEAUX.....	xxvi
LISTE DES FIGURES.....	xxvii
INTRODUCTION.....	1
<u>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</u>	
CHAPITRE I : INFECTION A VIH	
I- HISTORIQUE DU VIH.....	6
II- EPIDEMIOLOGIE.....	7
III- AGENT PATHOGENE.....	8
IV- PHYSIOPATHOLOGIE.....	10
V- DIAGNOSTIC.....	14
VI- TRAITEMENT.....	17
VII- PREVENTION.....	23
CHAPITRE II : LES AFFECTIONS OPPORTUNISTES	
I- DEFINITION.....	25
II- LES INFECTIONS OPPORTUNISTES.....	25
III- AUTRES AFFECTIONS OPPORTUNISTES NON INFECTIEUSES	32
IV- INFECTIONS OPPORTUNISTES ET TAUX DE CD₄.....	33
<u>DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE</u>	
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES.....	35
CHAPITRE II : RESULTATS.....	38
CHAPITRE III : DISCUSSION.....	48
CONCLUSION.....	55
RECOMMANDATIONS.....	57
REFERENCES.....	59
ANNEXES.....	72

LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES

3TC	Lamivudine
ABC	Abacavir
Ac	Anticorps
ADN	Acide Desoxy Ribonucléique
Ag	Antigène
ARN	Acide Ribonucléique
ARV	Anti Rétroviraux
AZT	Zidovudine
CDC	Center for Disease Control
CMV	Cytomégalovirus
CTX	Cotrimoxazole
D4T	Stavudine
DDI	Didanosine
DRV	Darunavir
EFV	Efavirenz
GP	Glycoprotéine
HMA	Hôpital Militaire d'Abidjan
HSV	<i>Herpes simplex virus</i>
INNRTI	Inhibiteur Non Nucléosidique de le Transcriptase Inverse
INRTI	Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
IP	Inhibiteurs de la Protéase
LPV	Lopinavir
NVP	Névirapine
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONUSIDA	Programme des nations unies pour le sida
PTME	Prévention de la Transmission Mère-Enfant
PVVIH	Personnes Vivant avec le VIH
TDF	Tenofovir
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VZV	Virus de la Varicelle et du Zona

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	Classification CDC des différents stades du sida.....	15
Tableau II :	Schéma thérapeutique de 2004 à 2008.....	20
Tableau III :	Schéma thérapeutique utilisé à partir de 2009.....	21
Tableau IV :	Schéma thérapeutique utilisé de 2009 à 2012.....	21
Tableau V :	Bilan biologique des PVVIH sous traitement ARV.....	22
Tableau VI :	Principales affections opportunistes et leurs localisations	26
Tableau VII :	Répartition de la population d'étude selon les données sociodémographiques.....	41
Tableau VIII:	Répartition des patients en fonction de la classification CDC et du taux de CD ₄ au bilan initial.....	43
Tableau IX :	Répartition des affections opportunistes dans notre population d'étude.....	44
Tableau X :	Répartition des affections opportunistes selon le taux de CD ₄	45
Tableau XI :	Répartition des affections opportunistes selon le traitement.....	46

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Structure du VIH-1.....	10
Figure 2 :	Cycle de réplication du VIH.....	11
Figure 3 :	Phase évolutive de l'infection à VIH.....	14
Figure 4 :	Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD ₄	33
Figure 5 :	Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âge	39
Figure 6 :	Répartition de la population en fonction du sexe.....	40
Figure 7 :	Répartition de la population étudiée selon le type de VIH.....	42
Figure 8 :	survenu des affections opportunistes en fonction du taux de CD ₄ dans notre population d'étude	47

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est une pandémie qui constitue un véritable problème de santé publique. Environ 35,3 millions de personnes vivaient avec le VIH dans le monde en 2012. A cette même période, le nombre de nouvelles infections en Afrique subsaharienne était estimé à 1,6 millions [55].

Le VIH provoque une baisse des défenses immunitaires chez les personnes infectées entraînant une vulnérabilité accrue aux affections opportunistes [54]. Celles-ci peuvent être d'origine bactérienne, mycosique, parasitaire, virologique ou néoplasique. Ces affections surviennent aux différents stades de la maladie mais surtout au cours du stade terminal (annexe 2).

L'introduction de la prophylaxie au cotrimoxazole (CTX) a amélioré la qualité de vie chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) [60 ; 28].

L'instauration des traitements ARV a contribué à diminuer l'impact des affections opportunistes chez les PVVIH [62 ; 70]. Ce qui a pour conséquence l'évolution des critères d'éligibilité aux ARV qui a entraîné l'instauration du traitement ARV, à un taux de CD₄ inférieur ou égal à 350 cellules/mm³ au lieu de 200 cellules/mm³ [24].

Cependant, ces affections opportunistes demeurent une préoccupation constante pour les praticiens qui doivent disposer d'outils de diagnostic et de prise en charge de celles-ci. Ainsi, il est important de connaître les affections opportunistes les plus rencontrées dans une cohorte de PVVIH car leurs survenues dépendent du contexte.

Plusieurs études sur les affections opportunistes ont été réalisées à travers le monde. Une étude réalisée en Inde a montré que la tuberculose était l'affection dominante [66]. En Afrique, une étude réalisée au Mali par OUMAR a montré une prédominance des candidoses orales et digestives, et de la tuberculose [59]. En Côte d'Ivoire une étude réalisée par ATTIA A. au CHU de Yopougon dans le cadre du

programme PAC-CI a montré que les candidoses orales constituaient la première infection [6].

Dans la cohorte des PVVIH de l'Hôpital Militaire d'Abidjan (HMA), peu de données sont disponibles sur les affections opportunistes.

Notre travail avait pour objectif général de réaliser la description des affections opportunistes rencontrées chez les PVVIH suivies au service de médecine interne à l'HMA de 1999 à 2007.

Les objectifs spécifiques étaient :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.
- Déterminer les principales affections opportunistes rencontrées au cours de l'infection à VIH à l'HMA.
- Préciser le moment de survenue des affections opportunistes par rapport au taux de CD₄
- Préciser le moment de survenue des affections opportunistes par rapport aux traitements ARV/CTX.

PREMIERE PARTIE
REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I :
L'INFECTION A VIH

I- HISTORIQUE DU VIH

L'épidémie du VIH a été découverte le 5 juin 1981 par le Center for Disease Control (CDC) d'Atlanta après la mise en évidence de cas de pneumocystose associés à une immunodépression sévère touchant des patients hospitalisés à Los Angeles. Les premiers patients mis en cause étaient des homosexuels. Progressivement la pathologie sera retrouvée chez les toxicomanes et les hémophiles. La communauté scientifique conclue alors que la maladie est transmise par voies sanguine et sexuelle [61].

Les modes de transmission conduisent les chercheurs à privilégier l'origine virale de la pathologie. En 1982, un nom est donné à cette nouvelle pathologie : le syndrome d'immunodéficience acquise (sida) [61].

En 1983, l'équipe du Pr Montagnier isole l'agent responsable du sida. Il est baptisé Lymphadenopathy Associated Virus [50]. En 1984, Robert Gallo et son équipe publient les résultats de la mise en évidence d'un virus qu'ils croient responsable du sida et le nomme Human T-cell Leukemia Virus 3 [61]. La communauté scientifique baptise alors le virus, Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH).

En 1986, est découvert à l'Institut Pasteur un second type de virus du sida. Ce virus qui sera nommé VIH-2 provoquait des symptômes légèrement différents du premier virus. Ce virus était majoritairement présent en Afrique de l'Ouest [30 ; 61].

II- EPIDEMIOLOGIE

II-1- Répartition géographique

L'infection à VIH est répandue à travers le monde aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. A travers le monde, plus de 35,3 millions de personnes en souffraient en 2012 [55].

En Afrique subsaharienne, l'ONUSIDA estimait à 25 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH en 2012 [55]. Cependant le nombre de nouvelles infections et le nombre de décès liés au sida ont baissé [55].

En Cote d'Ivoire, la prévalence globale est de 3,7%. Elle est en baisse comparativement à celle de 2005 qui était de 4,7% [25].

II-2- Transmission

Le VIH est présent dans de nombreux fluides organiques. Il se retrouve dans la salive, les larmes et l'urine [29 ; 54]. Le VIH a été détecté dans le sang, le lait maternel et les sécrétions génitales.

Les trois modes de contamination sont :

- Les rapports sexuels non protégés représentent la part la plus importante des contaminations.
- La voie sanguine qui concerne les toxicomanes par voie injectable, les transfusés et le personnel de santé.
- La transmission mère-enfant qui peut se faire :
 - Durant la grossesse
 - Pendant l'accouchement
 - Lors de l'allaitement.

C'est durant l'accouchement que les risques d'infection sont les plus élevés.

III-AGENT PATHOGENE

III-1- Taxonomie

Le VIH appartient au genre *lentivirus*, de la famille des *retroviridae*. Il est caractérisé par la présence d'une protéine, la Transcriptase Inverse (TI) qui transcrit l'ARN viral en ADN. Les rétrovirus comprennent deux sous groupes :

- Les rétrovirus à génome simple :
 - Les alpha-rétrovirus
 - Les beta-rétrovirus
 - Les gamma-rétrovirus
 - Les epsilon-rétrovirus
- Les rétrovirus à génome complexe :
 - Les delta-rétrovirus
 - Les spumavirus présents chez les animaux mais qui ne provoquent aucune pathologie dans l'espèce humaine.
 - Les lentivirus dont fait partie le VIH et le SIV (virus de l'immunodéficience simienne).

Deux sous types de VIH ont été mis en évidence : le VIH-1 et le VIH-2 [63].

III-2- La structure

Le VIH a une forme sphérique et un diamètre moyen de 90 à 120 nm [7]. Il est formé d'une enveloppe, de la capsid et du génome viral. De l'extérieur vers l'intérieur:

- L'enveloppe : elle est composée d'un fragment de la membrane de la cellule infectée. Dans cette enveloppe lipidique sont insérés des trimères de glycoprotéine d'enveloppe. Chaque protéine est formée de 2 sous-unités ; une sous-unité de surface et une sous-unité transmembranaire.
- La capsid est formée de protéine p24, sécrétée dans le sang, au cours de l'infection
- Le génome viral présente à ses deux extrémités des régions non codantes appelées «long terminal repeat ». Ce sont ces régions qui serviront à l'intégration du génome viral dans le chromosome humain lors de l'infection. Il possède 3 gènes communs aux rétrovirus (Gag, Pol et Env). Il existe également d'autres gènes qui codent les protéines régulatrices : tat, rev, nef, vif, vpr qui sont communs au VIH-1 et VIH-2, et vpv (VIH-1) ou vpx (VIH-2). Le génome viral contenu dans la capsid est constitué d'un brin d'ARN en double exemplaire.
- Les enzymes virales :
 - La transcriptase inverse (TI) p66/p51 ou retro transcriptase qui transcrit l'ARN en ADN viral
 - L'intégrase p32 qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire
 - La protéase p12 qui participe à la maturation des protéines structurales.

La figure 1 ci-dessous montre la structure du VIH-1.

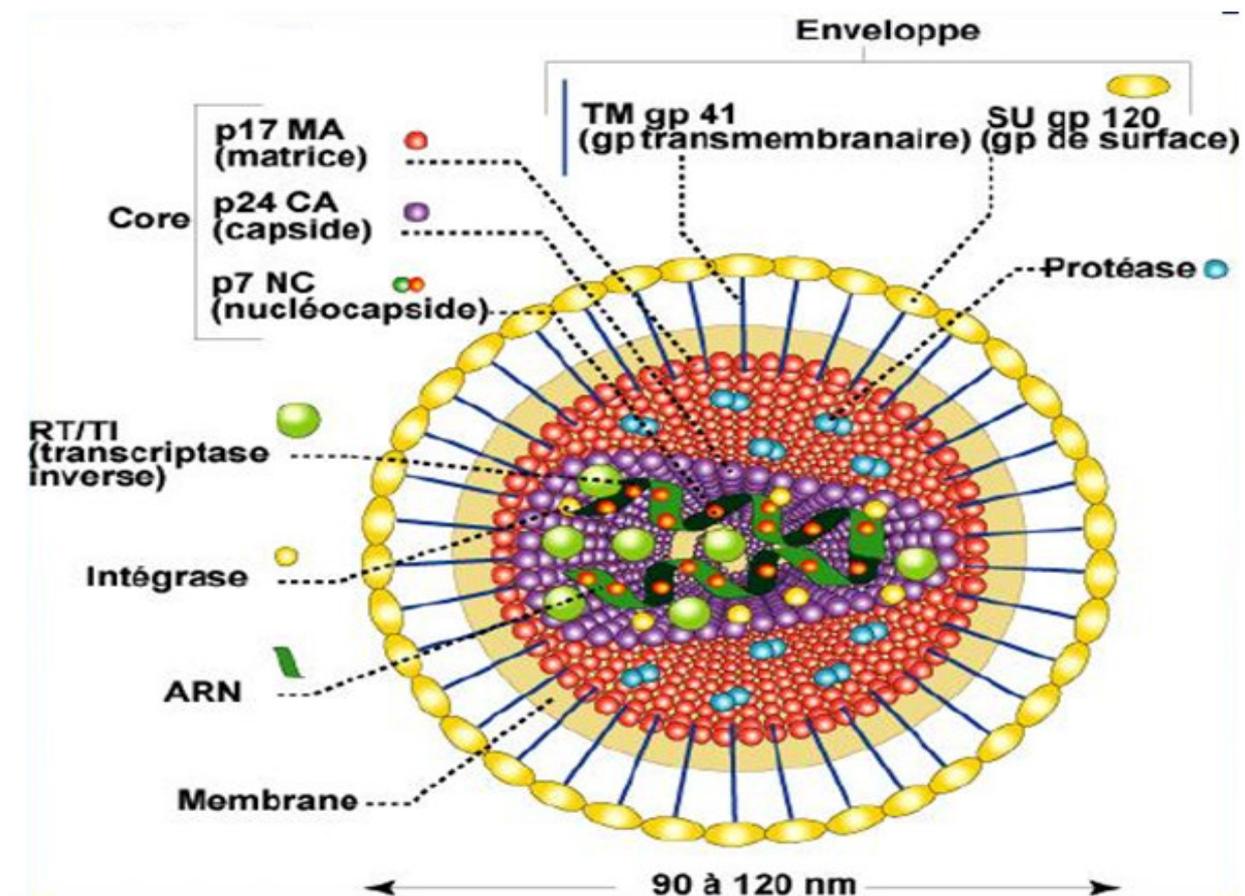


Figure 1 : Structure du VIH-1 [14]

IV-PHYSIOPATHOLOGIE

IV-1- Cycle de réplication

Les principales cibles du VIH sont les lymphocytes T CD₄⁺ et les monocytes. Le VIH se fixe par l'intermédiaire de la gp120 sur les récepteurs CD₄ de ces cellules. L'enveloppe du VIH va d'abord fusionner avec la membrane de la cellule hôte puis, le virus va déverser ses enzymes et son matériel génétique dans le cytoplasme de la cellule. La transcriptase inverse (TI) réalise ensuite la rétrotranscription de l'ARN viral en ADN proviral. L'intégrase virale incorpore l'ADN proviral obtenu dans l'ADN de la cellule infectée. Il s'en suit alors la transcription de l'ADN viral en ARN messager (ARNm) viral qui sera traduit en protéines virales. La protéase virale découpe enfin les protéines virales synthétisées qui, assemblées à des molécules d'ARN viral, vont

former de nouvelles particules virales. Celles-ci bourgeonnent à la surface de la cellule infectée, se détachent, puis vont infecter d'autres cellules [7 ; 72]. Le cycle est représenté par la figure 2.

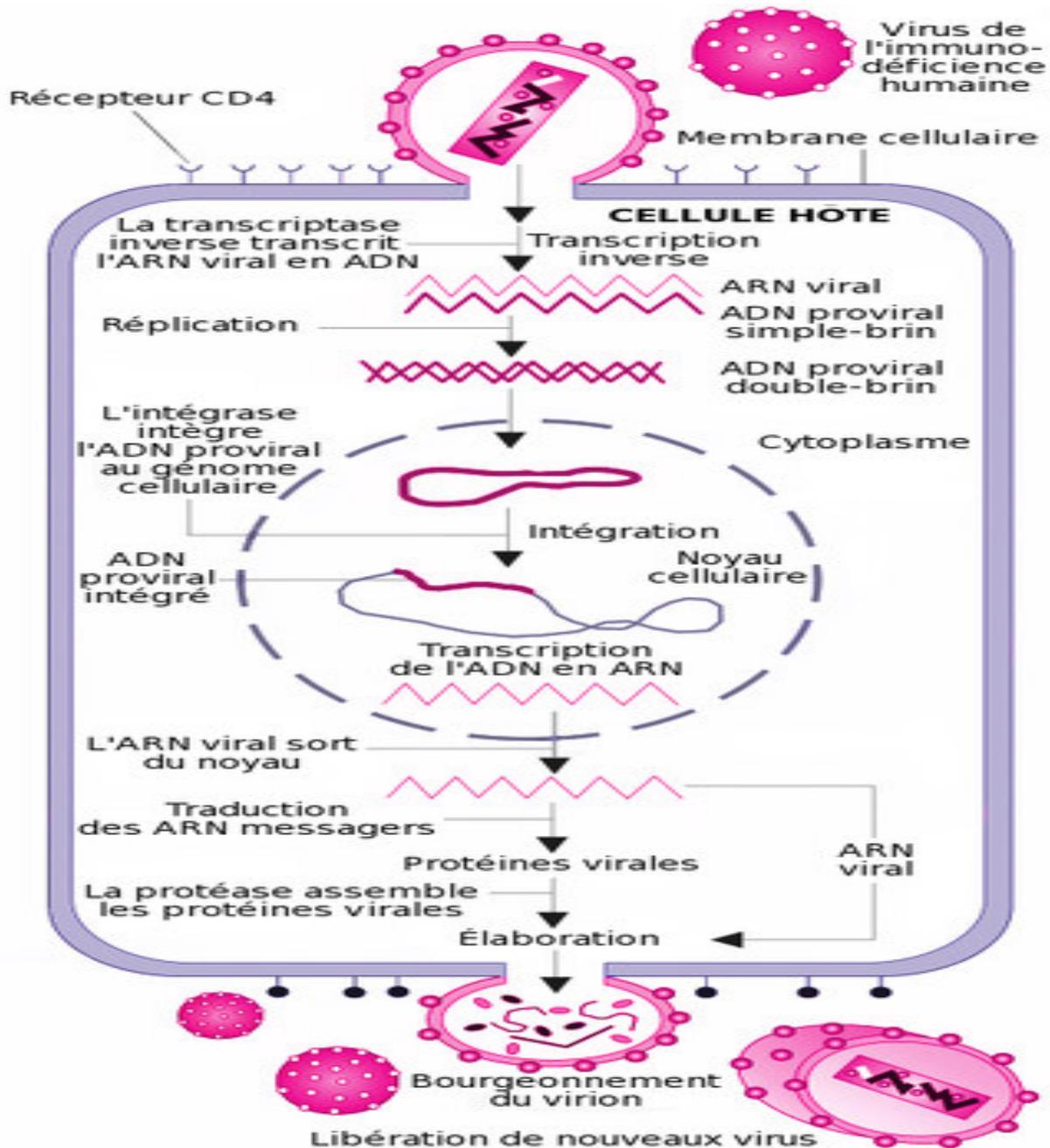


Figure 2 : Cycle de réplication du VIH [72]

IV-2- Interaction hôte-virus

Le déficit immunitaire est induit par la multiplication virale qui est responsable d'anomalies quantitatives et qualitatives au niveau des lymphocytes TCD₄⁺ (CD₄). Il s'en suit un dysfonctionnement du système immunitaire.

Les anomalies quantitatives sont liées à un effet cytopathique du VIH sur les cellules cibles. Il s'agit de la destruction des cellules cibles lors de la libération des virions produits au cours de la réplication virale.

Les anomalies qualitatives sont provoquées par différentes protéines du VIH (Nef, Vpr, Taf, Vif, Vpu) qui vont altérer le fonctionnement des CD₄.

IV-3- Histoire naturelle

La maladie évolue en quatre phases selon les symptômes associés :

- **La première phase ou primo-infection** : Elle est symptomatique dans plus de 50% des cas. Les symptômes ressemblent à ceux de la grippe ou de la mononucléose. Ces symptômes persistent durant une semaine à un mois, puis disparaissent : fièvre, maux de tête, maux de gorge, rougeurs sur la peau, fatigue, douleurs musculaires et articulaires. Au moment de leur apparition, la personne infectée est particulièrement contagieuse. Cette phase est caractérisée par une chute rapide, mais transitoire du taux de lymphocytes TCD₄ et une augmentation concomitante de la charge virale, avec une production élevée de virions. Cette réplication se stabilise après quelques semaines, à un niveau plus ou moins important selon les sujets [36].
- **La deuxième phase ou phase de latence** pendant laquelle le système immunitaire semble contrôler la réplication virale. Elle est souvent asymptomatique. Cette phase peut aller jusqu'à 10 ans. Elle est marquée par une diminution progressive du taux de lymphocytes qui passe en dessous des limites normales. Le système immunitaire agressé,

compense partiellement la destruction massive des lymphocytes T CD₄ en augmentant leur production mais l'infection demeure. L'absence de déplétion et de progression clinique à long terme pendant plus de 8 ans dans moins de 7% des cas d'infections à VIH-1 définit la catégorie des sujets non progresseurs à long terme [36].

- **La troisième phase ou décélération** : L'organisme commence à donner des signes d'épuisement. Certains symptômes deviennent plus fréquents et persistants. Elle est parfois accompagnée d'un état de lymphadénopathie généralisée. Elle correspond à la phase d'accélération de la maladie. D'une durée de 6 à 18 mois, en dehors de tout traitement, elle est caractérisée par un brusque infléchissement de la pente de déplétion des cellules TCD₄. Ici 50% des sujets ayant un taux de CD₄ entre 200 et 350 cellules/mm³ chutent en dessous de 200 cellules/mm³ dans les 24-30 mois précédant la survenue du sida [15].
- **La quatrième phase ou sida** est la dernière phase et la phase la plus avancée de la maladie. Cette phase est marquée par une exacerbation des symptômes suivants : fièvre prolongée, perte de poids supérieur à 10%, diarrhée persistante et prolongée et des manifestations cutanées. Elle se caractérise par la diminution des défenses immunitaires, provoquée par la chute du taux de CD₄ et par l'apparition de plusieurs affections opportunistes. La qualité et l'hygiène de vie du patient influent sur leurs apparitions. L'évolution de l'infection par le VIH est représentée par la figure 3 ci-après.

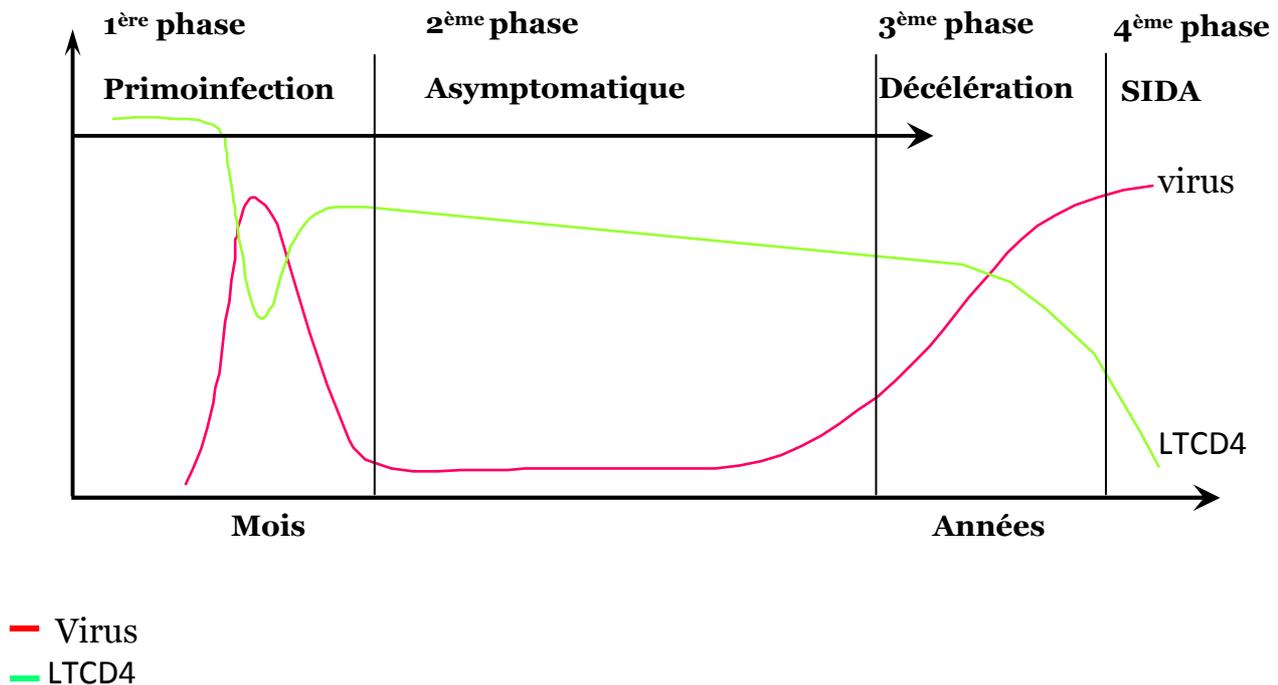


Figure 3 : phases évolutives de l'infection à VIH [28]

V- DIAGNOSTIC

V-1- Diagnostic clinique

Pour la classification de l'infection à VIH, deux systèmes sont utilisés :

- ✓ La classification OMS 2006 classe les patients en 4 stades cliniques de gravité croissante (annexe 1)
- ✓ La classification CDC de 1993 décrite par le tableau I et dont les catégories sont présentées dans l'annexe 2

Tableau I : classification CDC des différents stades du sida [20].

CD ₄ /mm ³	Catégories cliniques		
	A	B	C
≥ 500	A ₁	B ₁	C ₁
200-499	A ₂	B ₂	C ₂
< 200	A ₃	B ₃	C ₃

V-2- Diagnostic biologique

Pour le diagnostic du VIH deux types de tests sont utilisés : les tests directs et les tests indirects

V-2-1- Diagnostic direct

➤ Antigène p24

L'antigène p24 est un marqueur précoce de l'infection à VIH. Sa présence est non permanente. Sa détection peut être réalisée par un test ELISA sandwich.

Lors de la primo-infection, un pic d'antigénémie précède la séroconversion d'environ une à deux semaines. Son intérêt certain dans le diagnostic précoce de l'infection reste cependant discutable pour le suivi des personnes infectées comme alternative à la charge virale [11].

➤ **L'isolement en culture**

L'isolement du VIH-1 en culture cellulaire est une méthode longue, coûteuse, nécessitant des laboratoires de haute sécurité. L'isolement viral se fait à partir des cellules mononuclées sanguines du sujet infecté grâce à l'adjonction de cellules mononuclées des donneurs qui servent de support pour la multiplication virale. La multiplication virale est détectée par l'apparition de l'antigène p24 et /ou de l'activité enzymatique de la reverse transcriptase dans le milieu de culture. La recherche de virus par culture reste intéressante en cas de souches virales atypiques non reconnues par les techniques moléculaires.

➤ **La biologie moléculaire**

Les techniques de Biologie moléculaire permettent de mettre en évidence et de quantifier le matériel génétique du VIH, aussi bien l'ARN des virus circulants que l'ADN proviral intégré dans la cellule hôte.

Ces techniques passent par une amplification du matériel génétique (PCR) avec une détection des amplicons par des sondes marquées.

V-2-2- Diagnostic indirect

Les différents tests utilisés pour le diagnostic indirect reposent sur la détection d'anticorps sériques dirigés contre les protéines virales.

➤ **Tests immuno enzymatiques**

Cette technique est couramment utilisée. L'antigène du VIH est fixé sur un support solide. Les sérums à tester sont mis en contact avec cette préparation et les complexes antigènes-anticorps sont détectés par une réaction immuno-enzymatique colorée.

➤ **Tests rapides**

Les tests rapides sont des tests de réalisation simple ne nécessitant pas d'équipement supplémentaire ni de personnel très qualifié, et qui permettent d'obtenir un résultat en moins de 30 minutes. Ils peuvent être réalisés sur la salive, le sang, le sérum et le plasma.

➤ **Western Blot**

Le Western Blot utilise comme antigène des protéines virales séparées selon leur poids moléculaire par migration électrophorétique, puis transférées sur une membrane de nitrocellulose. Les anticorps dirigés contre chacune de ces protéines sont détectés directement sur le support par réaction immunoenzymatique.

VI-TRAITEMENT

VI-1- Objectif du traitement

Le principe du traitement antirétroviral est de réduire au maximum la charge virale afin d'arrêter la progression de la maladie et de restaurer au mieux l'immunité.

VI-2- Les ARV

Les ARV sont des médicaments virostatiques qui inhibent la réplication du virus en agissant à différents sites. Ainsi on distingue différentes classes d'ARV :

- Les inhibiteurs de la transcriptase inverse
- Les inhibiteurs de la protéase
- Les inhibiteurs de fusion
- Les inhibiteurs du CCR5
- Les inhibiteurs d'intégrase

VI-2-1- Les inhibiteurs de la transcriptase inverse

➤ Les inhibiteurs nucleosidiques et nucléotidiques (INRT)

Ce sont des prodrogues qui inhibent la réplication virale par l'intermédiaire de leur dérivé triphosphorylé au niveau intercellulaire. Les INRT, en se liant à la reverse transcriptase, empêchent l'incorporation du nucléoside naturel dans l'ADN viral [5]. Les INRT ont constitué la première classe d'antirétroviraux mise sur le marché en 1985. Ils comprennent la Zidovudine (AZT), la Didanosine (ddI), la Zalcitabine, la Stavudine (d4T), la Lamivudine (3TC), l'Abacavir (ABC) et l'Emtricitabine (FTC).

➤ Les inhibiteurs non nucleosidiques (INNRT)

Les INNRT sont des inhibiteurs puissants et très sélectifs de la transcriptase inverse du VIH. Cette classe comprend la Nevirapine et l'Efavirenz. Ils ne sont actifs que sur les VIH-1. Ils sont métabolisés en phénols par oxydation.

VI-2-2- Les inhibiteurs de la protéase

La classe des inhibiteurs de la protéase (IP) a été mise sur le marché en 1996. Les IP agissent en inhibant l'action de la protéase virale qui permet le découpage et l'assemblage des protéines virales, processus indispensable à l'obtention de virus infectieux. Il y a alors obtention des virions incapables d'infecter de nouvelles cellules. Les IP sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2, et ne créent pas de résistance croisée avec les INRT ou les INNRT. Ce sont : le Ritonavir (RTV), l'Indinavir (IDV), le Saquinavir (SDV), le Nelfnavir (NFV), le Lopinavir (LPV), l'Amprénavir (APV)

VI-2-3- Les inhibiteurs de fusion

Les inhibiteurs de fusion-lyse interviennent au début du cycle de réplication du VIH, en bloquant les protéines de surface du VIH. L'Enfuvirtide est le représentant de cette classe.

VI-2-4- Les inhibiteurs du CCR5

Ils agissent en perturbant les corécepteurs des cellules ciblées par le VIH. Le seul représentant de cette famille est le Maraviroc.

VI-2-5- Les inhibiteurs d'intégrase

Ces inhibiteurs bloquent l'action de l'intégrase et empêchent ainsi le génome viral d'entrer dans celui de la cellule cible. Une seule molécule est disponible actuellement : le Raltégravir, commercialisé sous le nom Isentress[®].

VI-3- Critères d'éligibilité aux traitements ARV

En Côte d'Ivoire, les critères d'éligibilités des patients adultes et des enfants de plus de 5 ans permettent de mettre sous ARV les sujets répondant aux critères suivants [24] :

- Patients asymptomatiques OMS 1, CDC A ou stades cliniques OMS 2-3, CDC B avec un taux de $CD_4 \leq 350$ cellules/ml ;
- Patients aux stades cliniques OMS 4 ou CDC C quelque soit la valeur des lymphocytes T CD_4 .

VI-4- Les protocoles thérapeutiques

Les schémas thérapeutiques appliqués en COTE D'IVOIRE de 2004 à 2008 sont présentés dans le tableau II.

Tableau II : Schéma thérapeutiques de 2004 à 2008 [26].

Régimes thérapeutiques	
1 ^{ère} ligne : 2INTI + 1 INNTI	2 ^{ème} ligne : 2 INTI + IP
<ul style="list-style-type: none"> • ZDV + 3TC + EFV • ZDV + 3TC + NVP • D4T + 3TC + EFV • D4T + 3TC + NVP <p style="text-align: center;">Ou</p> <ul style="list-style-type: none"> • ZDV + 3TC + ABC 	<ul style="list-style-type: none"> • ABC + DDI + NFV • TDF + DDI + NVF • ABC + DDI + IP*/RTV • TDF + DDI + IP*/RTV • TDF + DDI + IP*/RTV <p>IP*= LPV ou IDV ou SQV</p>
<p>3^{ème} ligne</p> <ul style="list-style-type: none"> - Echec du traitement de 2^{ème} ligne - Demande de génotypage - Patient adressé au centre de référence - Traitement de sauvetage incluant 2INRT + 2 IP ou d'autres associations 	

Le tableau III résume les schémas thérapeutiques adoptés par le ministère santé et de l'hygiène publique utilisé de 2009 à 2012. Le tableau IV présente les schémas en vigueur depuis 2012.

Tableau III: schéma thérapeutique utilisé de 2009 à 2012 [22].

Indication	Première ligne		Deuxième ligne		
	Sérotype	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)
Patients sans particularités	AZT+3TC+NVP	AZT+3TC+LPV/RTV	ABC+DDI+LPV/RTV	Réservé au centre de référence	

Tableau IV : schéma thérapeutique utilisé depuis 2012 [24].

Indication	Première ligne		Deuxième ligne		
	Sérotype	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)
Adultes sans particularités	AZT+3TC+NVP	AZT+3TC+LPV/RTV	TDF+3TC+LPV/RTV	Réservé au centre de référence	
Enfants sans particularités	AZT+3TC+NVP	AZT+3TC+LPV/RTV	ABC+3TC+LPV/RTV	Réservé au centre de référence	

VI-5- Suivi biologique

Le bilan biologique est un des éléments essentiels de la prise en charge du patient infecté par le VIH. Il comprend un bilan initial et des bilans de suivi comme le présente le tableau V.

Tableau V : Le bilan biologique des PVVIH sous traitement ARV [24].

EXAMENS	M0	M1	M3	M6	M12
Clinique	X			X	X
Sérologie VIH	X				
Numération CD ₄	X			X	X
NFS	X		X ¹	X	X
ALAT	X	X ²	X ²	X	X
Glycémie	X			X	X
Créatinémie	X			X	X
Ag HBs	X				X ³
Test urinaire de grossesse ⁴	X				
Charge virale				X ³	X

1: Patient sous AZT 2 : Patient sous NVP 3 : Uniquement chez les enfants

4 : Le test est réalisé chez la femme devant être mise sous traitement à base d'EFV

M0: bilan initial M1 : 1^{er} mois M2 : 2^{ème} mois M3 : 3^{ème} mois M6 : 6^{ème} mois M12 : 12^{ème} mois

Le bilan initial permet de :

- Apprécier le retentissement de l'infection par le VIH sur le système immunitaire par la mesure des lymphocytes T CD₄.
- Rechercher des co-infections par le virus de l'hépatite B.
- Débuter si nécessaire un traitement antirétroviral et un traitement préventif des infections opportunistes

Le suivi a pour but d'apprécier l'évolution de l'infection à VIH et de rediscuter les indications thérapeutiques. Il permet de :

- Déterminer le moment propice pour l'introduction d'un traitement antirétroviral chez le patient non traité ;
- Débuter la prévention de certaines infections opportunistes ;
- Vérifier l'efficacité immuno-virologique ;
- Evaluer la tolérance clinique et toxicité biologique (biochimiques et hématologiques) du traitement ;
- Adapter au mieux le traitement antirétroviral.

VII- LA PREVENTION

Plusieurs méthodes existent pour la prévention de l'infection à VIH, ce sont :

- Le port des préservatifs masculin et féminins mais aussi l'abstinence sexuelle et la fidélité.
- L'utilisation de matériel d'injection à usage unique, l'utilisation de poche de sang sécurisé mais également la réduction de la toxicomanie par voie intraveineuse.
- La mise sous traitement des femmes enceintes séropositives couplé soit à l'allaitement maternel, soit à l'allaitement artificiel.

CHAPITRE II :
LES AFFECTIONS
OPPORTUNISTES

I- DEFINITION

On appelle affection opportuniste une maladie affectant des personnes ayant un système immunitaire très affaibli, comme par exemple les personnes subissant une greffe d'organe, une chimiothérapie ou atteintes de l'infection à VIH. Elle peut être due à des germes habituellement peu agressifs mais qui sont susceptibles de provoquer de graves complications, dans ce cas on parle d'infection opportuniste. Cependant d'autres affections opportunistes sont non infectieuses.

II- LES INFECTIONS OPPORTUNISTES

Les germes responsables des infections opportunistes sont d'origine bactérienne, virale, parasitaire et fongique, et ont des localisations diverses. Le tableau VI donne les différents germes responsables des infections opportunistes et leurs localisations.

Tableau VI: principales affections opportunistes au cours de l'infection à VIH [9].

	INFECTIONS	AGENT PATHOGENE	LOCALISATIONS PREFERENTIELLES
Bactéries	Tuberculose	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Poumon, Ganglions ou Disséminé
	Mycobacteriose	<i>Mycobacterium avium intracellulaire</i>	sang, ganglions, tube digestif ou disséminé
Virus	Infection à Cytomégalovirus	<i>Cytomégalovirus</i>	Rétine, Tube Digestif, SNC, Poumon
	Infection Herpétique	<i>Herpes simplex virus</i>	peau, muqueuses, poumon, tube digestif
	dysplasie du col de l'utérus	<i>Papilloma virus</i>	dysplasies intra épithéliales cervicales de grade élevé
	Zona	<i>Virus de la Varicelle et du Zona</i>	peau, système nerveux
	Leucoencephalopathie multifocale progressive	<i>Virus John Cunningham</i>	SNC
	Maladie de Kaposi	<i>herpes virus humain type 8</i>	peau, muqueuse, poumon
Parasites	Toxoplasmose	<i>Toxoplasma gondii</i>	SNC, rétine, poumon
	Cryptosporidiose, Microsporidiose, Isosporose	<i>Cryptosporidium, Isospora belli, Microsporidies</i>	tube digestif
	Gale	<i>Sarcoptes scabiei hominis</i>	peau
Champignons	Candidose	<i>Candida sp</i>	bouche, œsophage,
	Cryptococcose	<i>Cryptococcus neoformans</i>	SNC, poumon ou disséminé
	Histoplasmose	<i>Histoplasma capsulatum</i>	disséminé
	Aspergillose	<i>Aspergillus sp</i>	poumon ou disséminé
	Pneumocystose	<i>Pneumocystis jiroveci</i>	Poumon ou disséminé

II-1- Les infections bactériennes

II-1-1- La tuberculose

La tuberculose est une maladie contagieuse due à *Mycobacterium tuberculosis*. Elle se propage par voie aérienne. Seules les personnes dont les poumons sont atteints peuvent transmettre l'infection. Lorsqu'elles toussent, éternuent, parlent ou crachent, elles projettent dans l'air les germes de la maladie, appelés bacilles tuberculeux. Les bactéries de la tuberculose peuvent attaquer n'importe quelle partie du corps comme les reins, la colonne vertébrale et le cerveau [19]. La tuberculose est la principale maladie opportuniste liée au VIH dans les pays en développement [56]. C'est l'une des principales causes de décès chez les personnes infectées par le VIH [16].

Les patients infectés par le VIH ont un risque accru de développer une tuberculose, qu'il s'agisse de la réactivation endogène d'une infection ancienne à *Mycobacterium tuberculosis* restée jusque-là latente, ou bien de l'expression d'une infection aiguë après contact avec un sujet infecté. Le risque de tuberculose chez les patients infectés par le VIH est évalué à 8% par an [38]. Selon une étude réalisée au Mali 13% des patients séropositifs font une tuberculose [33]. Une étude menée en Côte d'Ivoire par OUEDRAOGO a montré une fréquence de 28,3% chez les personnes atteintes de VIH au CHU de Treichville [58]. Une autre a montré qu'elle est rencontrée chez 40 à 50 % des adultes infectés par le VIH et environ un tiers des tuberculeux sont infectés par le VIH [10]. Une étude plus récente menée au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU de Bouaké par KRA a donné une fréquence de 34,2% [45].

II-1-2- Les infections à *Mycobactérium atypiques*

L'incidence de l'infection à *Mycobacterium avium intracellulaire* (MAC) diminue chez les personnes infectées par le VIH à la suite des nouvelles modalités de traitement [21]. Comme la tuberculose, elles font partie des infections secondaires

courantes chez les malades présentant un syndrome d'immunodéficience acquise (sida) [53]. Elles peuvent être révélatrices d'une atteinte par le VIH méconnue ou peuvent survenir en cas d'échec immunologique sévère [23].

Ces infections sont rares en Afrique. La symptomatologie est constituée de fièvre, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes, de diarrhée et de cachexie [56].

II-1-3- Les pneumonies bactériennes

Les pneumonies bactériennes se définissent comme une infection respiratoire aiguë qui affecte les poumons. Le germe le plus souvent mis en cause est *Streptococcus pneumoniae*. Les symptômes sont constitués par une dyspnée, la toux, la fièvre, des frissons, une anorexie et une respiration sifflante. L'étude de KRA montrait une fréquence de 5,4% pour les pneumonies bactériennes chez les personnes infectées par le VIH [45].

II-2- Les infections parasitaires

II-2-1- Pneumonie à *Pneumocystis carinii*

La pneumocystose, due à *Pneumocystis carinii*, est l'une des infections opportunistes les plus fréquentes et plus graves chez les patients atteints de sida [17]. Elle se manifeste par une pneumopathie interstitielle ne répondant pas au traitement antibiotique habituel [32].

Les symptômes sont principalement ceux d'une pneumonie avec fièvre, toux sèche, douleurs thoraciques et dyspnée [56]. La pneumonie à *Pneumocystis carinii* est révélatrice de la maladie sida chez 30% des femmes en France et 14% des femmes originaires d'Afrique sub-saharienne [32].

II-2-2- La toxoplasmose

La toxoplasmose est due à un parasite ubiquitaire *Toxoplasma gondii*. Elle associe généralement des maux de tête importants et persistants, résistants aux

médicaments habituels (paracétamol, aspirine), une fièvre et des signes témoignant de la souffrance cérébrale qui varient en fonction de la localisation dans le cerveau des abcès toxoplasmiques (il peut s'agir de la paralysie d'un membre, de troubles du langage avec manque de mots, de problèmes de vision, parfois de crises d'épilepsie...). En Côte d'Ivoire, OUEDRAOGO S. relevait une fréquence de 15% pour la toxoplasmose chez les personnes infectées par le VIH [58] et l'étude réalisée par KRA O. donnait 17,9% [45].

II-2-3- La microsporidiose

C'est une affection qui survient au cours du sida et provoquée par une infection à *Enterocytozoon bienewisi*. En Europe et en Amérique du Nord, des taux d'infection atteignant 30% ont été observés chez des sujets atteints du sida et présentant une diarrhée chronique [18]. Cette affection est responsable de diarrhées d'importance variable avec nausées, vomissements et perte de poids importante [32].

II-2-4- La cryptosporidiose

Cryptosporidium parvum est l'agent responsable de diarrhées chroniques invalidantes chez les patients infectés par le VIH. La cryptosporidiose est favorisée par la surpopulation, les mauvaises conditions d'hygiène et le grand nombre d'animaux à proximité des habitations. Au Sénégal, la fréquence de la cryptosporidiose chez les personnes infectées par le VIH et hospitalisées à Dakar était de 2,6% [27]. En Afrique du sud cette fréquence chez les personnes infectées par le VIH était élevée soit 75,3% [8].

II-2-5- L'isosporose

L'isosporose représente une cause fréquente de diarrhée sévère dans les pays en voie de développement. Cette infection est provoquée par *Isospora belli*. L'isosporose est une coccidiose intestinale affectant plus particulièrement les sujets immunodéprimés en zones tropicales et subtropicales. C'est un protozoaire invasif qui

parasite seulement l'homme [32]. Des fréquences respectives de 8,5% et 16,2% ont été observées au Sénégal [44] et en Côte d'Ivoire [69] dans des études sur les parasitoses digestives au cours du VIH. Une étude réalisée en Côte d'Ivoire par ATTIA chez les personnes infectées par le VIH a montré une fréquence de 5,1% [6].

II-3- Les infections fongiques

II-3-1- Les candidoses

Il y a deux principaux types de candidose: l'affection localisée (au niveau de la bouche et de la gorge, et du vagin) et l'affection systémique (œsophagienne et disséminée). L'agent responsable est *Candida sp.* Si la candidose oropharyngée n'entraîne pas le décès, toute la région atteinte est douloureuse et le patient a du mal à avaler. Des douleurs thoraciques accentuées par la déglutition et une déglutition difficile constituent les symptômes d'une candidose œsophagienne. La candidose disséminée occasionne de la fièvre et des symptômes apparaissent au niveau des organes touchés par la maladie (par exemple, cécité lorsqu'elle touche les yeux). Environ 50% à 70% des patients infectés par le VIH développent une candidose buccale [42]. En Côte d'Ivoire plusieurs études ont été menées sur des personnes infectées par le VIH et ont donné des résultats divers. En effet KANGA-KOFFI donnait une fréquence de 37% pour les candidoses oropharyngées [41] tandis que OUEDRAOGO S. relevait 15% [58]. L'étude réalisée par ATTIA a donné une fréquence de 22,3% pour les candidoses oropharyngées [6].

II-3-2- La cryptococcose

La cryptococcose se manifeste le plus souvent sous forme de méningite, et parfois sous forme d'atteinte pulmonaire ou de maladie disséminée. La méningite à cryptocoque constitue l'infection fongique systémique la plus fréquente chez les personnes infectées par le VIH. Sans traitement, l'espérance de vie est vraisemblablement inférieure à un mois [56]. L'étude d'OUEDRAOGO S., réalisée en Côte d'Ivoire sur les infections opportunistes au cours du sida chez les personnes

hospitalisées, fait ressortir une fréquence de 11,7% pour la cryptococcose neuromeningée [58]. Une autre étude réalisée sur des adultes infectés par le VIH et hospitalisés au CHU de Treichville, a donné une fréquence de 27,6% [57].

II-4- Les infections virales

II-4-1- L'infection à cytomegalovirus

Pour les sujets infectés par le VIH, le Cytomégalovirus est une des plus sérieuses infections opportunistes qui existent. Les infections à *Cytomegalovirus* sont responsables d'inflammations de divers organes dont le cerveau, l'œil et l'intestin.

La symptomatologie est constituée par une fièvre et une diarrhée (colite), une dyspnée (pneumopathie) et une cécité (rétinite) [42].

II-4-2- L'infection à herpes simplex virus

Il existe deux types d'herpès : *HSV-1* (*herpes simplex virus* type 1) et *HSV-2* (*herpes simplex virus* type 2). Mais seul le type 2 est lié au VIH.

L'herpès génital dû au *HSV-2* est sexuellement transmissible. Il apparaît sur les organes génitaux, les fesses ou l'anus [32]. L'étude menée par OUEDRAOGO S. a donné une fréquence de 6,7% [58].

II-4-3- Le zona

Le zona est une ganglio-radiculite aiguë due à la réactivation du virus zona-varicelle resté latent dans les ganglions nerveux. Il est classiquement associé à une dépression de l'immunité cellulaire et l'augmentation de sa fréquence chez les malades infectés par les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est maintenant bien connue [32]. C'est une maladie que l'on voit aussi chez les séronégatifs, les personnes âgées ou les enfants. En 2007, une étude réalisée par MINGA A. chez les PVVIH à Abidjan a donné une fréquence de 3,4% [48].

Le zona et l'herpès peuvent être la cause d'une encéphalite, qui peut menacer la vie du patient [42].

III- AUTRES AFFECTIONS OPPORTUNISTES NON INFECTIEUSES

III-1- Le sarcome de KAPOSI

Son développement est lié à l'infection par l'herpès virus humain 8 (HHV8). Le sarcome de Kaposi peut apparaître précocement dans le cours de l'infection à VIH et ne signifie pas qu'il existe un déficit immunitaire important [13].

Le sarcome de Kaposi lié au VIH provoque des lésions bleuâtres ou violacées; les localisations sont diverses, cutanées, muqueuses, gastro-intestinales, pulmonaires, ganglionnaires. Les lésions apparaissent généralement tôt au cours de l'infection à VIH [56]. Selon une étude faite en Côte d'Ivoire le sarcome de Kaposi représentait 62,2% de l'ensemble des cancers chez les personnes infectées par le VIH [68].

III-2- Lymphomes et carcinomes cellulaire squameux

Les signes varient considérablement d'une personne à l'autre, car ils dépendent de l'endroit de l'organisme où la prolifération prend naissance. Il arrive qu'on suspecte un lymphome lorsqu'une adénopathie auparavant stable, augmente brusquement de volume. Ce sont des tumeurs très sensibles aux traitements anticancéreux et aux rayons qui représentent l'essentiel de leur traitement.

III-3- Le cancer du col de l'utérus

C'est le cancer le plus fréquent chez les femmes séropositives et depuis 1993, le carcinome cervical infiltrant fait partie des critères classant sida [20]. Il semble que l'incidence du cancer invasif du col utérin soit 5 à 15 fois plus élevée chez les femmes infectées par le VIH que dans la population générale [35]. Les femmes atteintes d'un cancer invasif du col à un stade avancé, se plaignent généralement d'un

ou plusieurs des symptômes suivants : saignement inter menstruel, saignement post-coïtal, pertes vaginales abondantes séropurulentes, cystite récurrente, douleurs dorsales et pelviennes, œdèmes des membres inférieurs, obstruction urétérale, occlusion intestinale, dyspnée due à une forte anémie et à une cachexie [32]. L'étude de TANON A. a montré que le cancer du col constituait 7,9% parmi les cas de cancers chez les personnes infectées par le VIH en Côte d'Ivoire [68].

IV-INFECTIIONS OPPORTUNISTES ET TAUX DE CD4

La figure 4 décrit la survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD₄

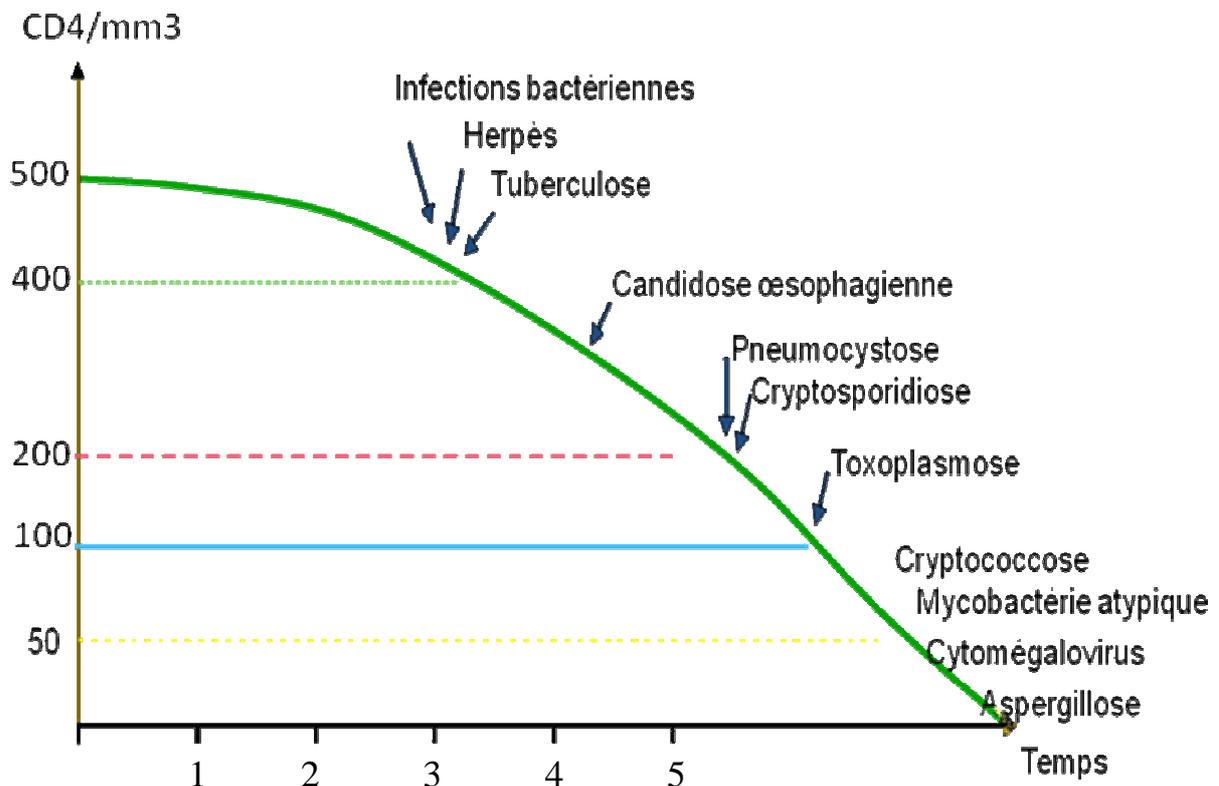


Figure 4: Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD₄ [46].

Cette figure nous montre que les infections opportunistes surviennent à des taux de CD₄ différents.

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I :
MATERIEL ET METHODES

I. TYPE ET CADRE D'ETUDE

I.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale réalisée à l'Hôpital Militaire d'Abidjan (HMA) de janvier 2012 à septembre 2013.

I.2. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au service de médecine interne de l'Hôpital Militaire d'Abidjan. L'HMA est l'un des deux hôpitaux militaires que compte notre pays, le second étant situé à Bouaké. Il est localisé dans la commune d'Abobo. Pour la prise en charge des PVVIH, le Service de Médecine Interne travaille en collaboration avec le service social (où sont gardés les dossiers des patients), le centre de dépistage volontaire, la pharmacie ARV, le service de PTME, le laboratoire et le service de pédiatrie. Le Service de Médecine Interne s'occupe de la prise en charge des PVVIH par des activités de consultation, de prescription d'ARV et d'hospitalisation.

II. MATERIEL

II.1. Population d'étude

Les patients sélectionnés dans le cadre de notre étude répondaient aux critères suivants :

- Les patients VIH positifs âgés de plus de 15 ans.
- Les patients pris en charge entre le 1^{er} janvier 1999 et le 31 décembre 2007 au Service de Médecine Interne de l'HMA.
- Les patients disposant d'un dossier médical comportant au moins un épisode d'affections opportunistes.

II.2. Outils de collecte

Nos données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête (**annexe 3**) en consultant les dossiers des malades.

III. METHODES

Nous avons renseigné notre fiche d'enquête. Les résultats obtenus ont été organisés en fonction des données sociodémographiques, biologiques et cliniques des patients. Des tests statistiques ont été appliqués à ces résultats.

III.1. Les données sociodémographiques

- âge
- sexe
- nationalité
- catégorie socioprofessionnelle
- niveau d'instruction
- situation matrimoniale

III.2. Les données cliniques

Ces données sont représentées essentiellement par les affections opportunistes présentes dans les dossiers consultés.

III.3. Les données biologiques

- le type de VIH.
- le taux de CD₄ (nombre de lymphocytes T CD₄ par mm³)
- le taux d'hémoglobine

IV. ANALYSE STATISTIQUE

Nous avons effectué l'analyse des données à l'aide du logiciel EPI info 6.04. Le Test statistique utilisé pour comparer les pourcentages était le test de khi deux. Le seuil α a été fixé à 5%.

CHAPITRE II : RESULTATS

I. POPULATION D'ETUDE

Du 1^{er} janvier 1999 au 31 décembre 2007, la cellule de prise en charge des personnes vivant avec le VIH de l'Hôpital Militaire d'Abidjan avait enregistré les données individuelles de 4886 patients adultes infectés par le VIH. Parmi eux 1123 avaient au moins un épisode d'affections opportunistes. Ces derniers ont constitué notre population d'étude.

II. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Les données sur l'âge des patients sont représentées par la figure 5

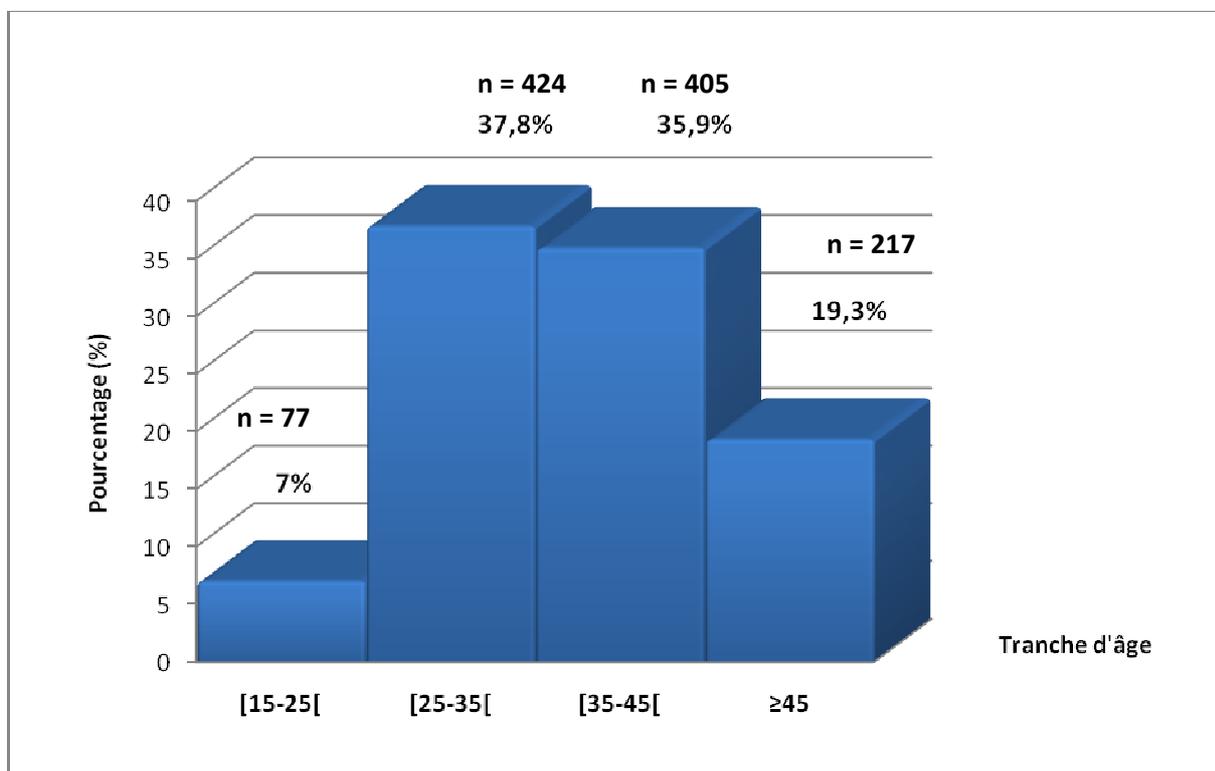


Figure 5 : répartition de la population étudiée selon les tranches d'âge

L'âge moyen des patients de notre étude était de 33 ± 8 ans. Les sujets âgés de 25-45 ans prédominaient avec 73,7% des cas.

La figure 6 donne la répartition de la population selon le sexe

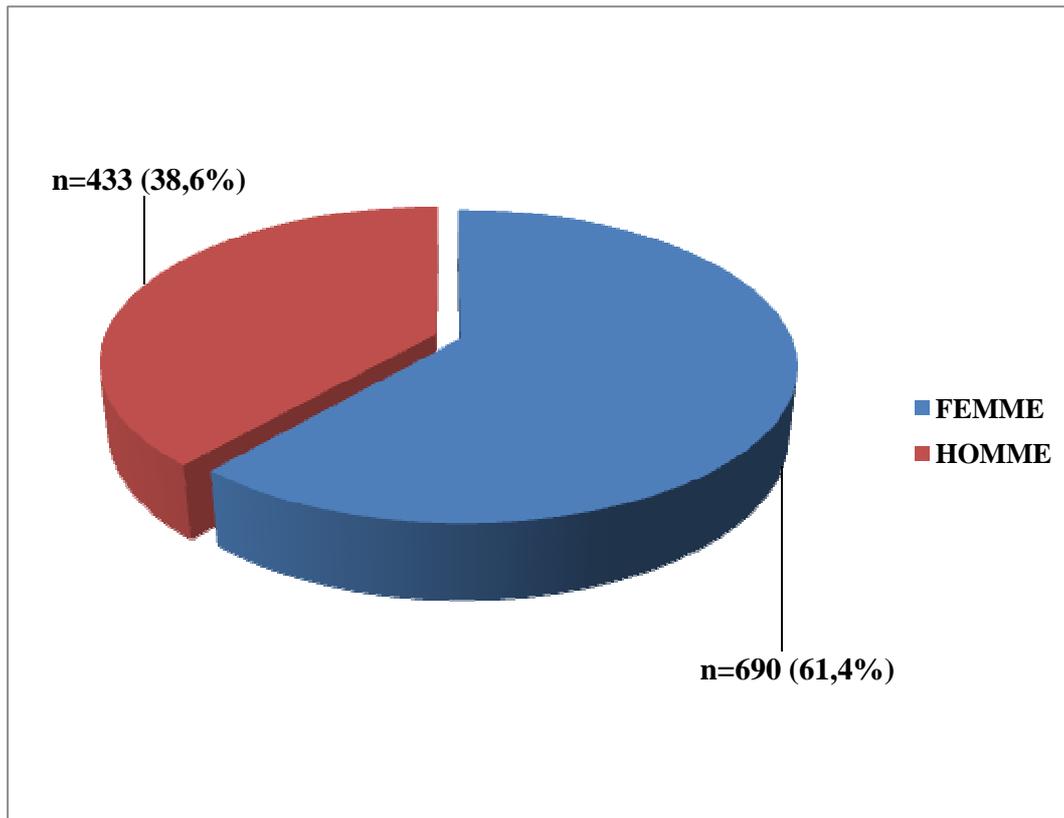


Figure 6 : répartition de la population en fonction du sexe

Notre population d'étude était à prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,6.

La répartition de notre population d'étude en fonction des données sociodémographiques est présentée par le tableau VII

Tableau VII : répartition de la population d'étude selon les données sociodémographiques

	Effectif	Pourcentage(%)
Niveau d'instruction		
Analphabète	266	23,7
Primaire	286	25,5
Secondaire	453	40,3
Supérieur	118	10,5
Catégorie socioprofessionnelle		
Fonctionnaire	296	26,4
Artisans/ouvriers	293	26
Agriculteurs	51	4,5
Retraité	40	3,6
Non précisé	443	39,5
Situation matrimoniale		
Vit seul	716	63,8
Vit en couple	407	36,2
Nationalité		
Ivoirien	1080	96,2
non ivoirien	43	3,8

La majorité de notre population avait un niveau secondaire (40,3%), exerçait dans le secteur informel et vivait seule. Cette population était constituée essentiellement d'ivoiriens

III. CARACTERISTIQUES CLINICO-BIOLOGIQUES

La distribution des patients selon le type VIH est représentée par la figure 7

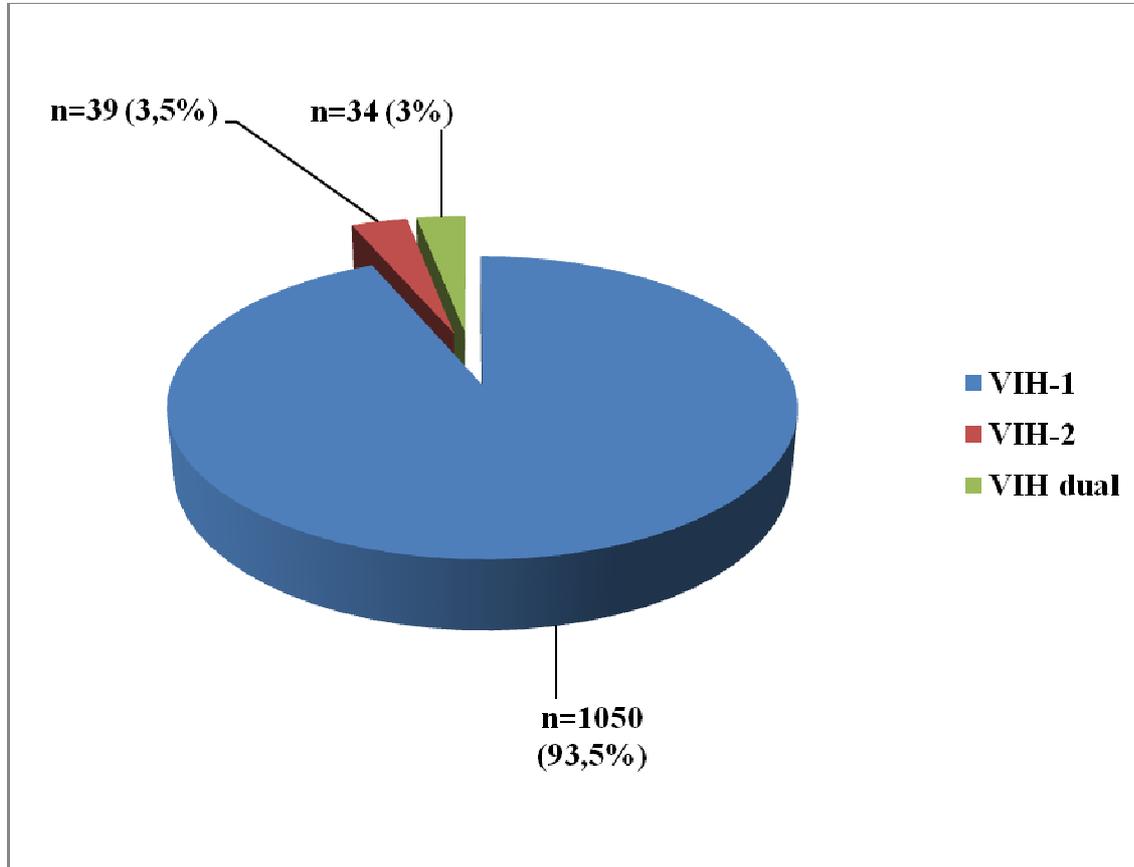


Figure 7 : répartition de la population d'étude selon le type de VIH

Le sérotype VIH-1 prédominait dans notre étude soit 93,5% des cas.

Le tableau VIII donne la répartition des patients en fonction de la classification CDC et du taux de CD₄

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de la classification CDC et du taux de CD₄ au bilan initial

		Catégorie CDC		
		B n (%)	C n (%)	TOTAL
Taux de CD ₄ cellules/mm ³	≥500	19 (2,6)	21 (2,9)	40 (5,5)
	200-499	44 (6,0)	149 (20,4)	193 (26,4)
	<200	152 (20,8)	346 (47,3)	498 (68,1)
TOTAL		215 (29,4)	516 (70,6)	731 (100)

Au bilan initial, les patients ayant un taux de CD₄ inférieur à 200 cellules/mm³ constituaient la majorité de notre effectif (68,1%). De même notre population est majoritairement porteuse de pathologie du groupe C (70,6%). Nous n'avons pas enregistré de pathologies du groupe A

IV. LES AFFECTIONS OPPORTUNISTES

Le tableau IX donne la répartition des différentes affections opportunistes

Tableau IX : Répartition des affections opportunistes dans notre population sur toute la période d'étude.

	Effectif	Pourcentage(%)
Candidose oropharyngée	545	38,6
Tuberculose	350	24,8
Zona	279	19,7
Herpes simplex virus type II	69	4,9
Toxoplasmose cérébrale	56	4
Sarcome de KAPOSI	32	2,3
Neuropathie	29	2,1
Pneumopathie bactérienne	27	1,9
Cryptococcose	19	1,3
Cancer du col	5	0,4

Nous avons enregistré 1411 épisodes d'affections opportunistes. Parmi les affections opportunistes rencontrées chez nos patients, les candidoses oropharyngées (38,6%), la tuberculose (24,8%) et le zona (19,7%) prédominaient.

Le tableau X montre la répartition des affections opportunistes en fonction du taux de CD₄

Tableau X : répartition des affections opportunistes selon le taux de CD₄

	Taux de CD ₄			<i>p</i>
	<350	≥350	TOTAL	
Candidose oropharyngée	309 (42,5%)	46 (37,1%)	355 (41,8%)	0,49
Tuberculose	75 (10,32%)	12 (9,68%)	87 (10,2%)	0,79
Zona	162 (22,28%)	36 (29,03%)	198 (23,2%)	0,47
herpès simplex virus type II	57 (7,84%)	12 (9,68%)	69 (8,1%)	0,47
Toxoplasmose cérébrale	47 (6,47%)	5 (4,03%)	52 (6,1%)	nd
sarcome de Kaposi	25 (3,44%)	7 (5,65%)	32 (3,8%)	nd
Neuropathie	20 (2,75%)	3 (2,42%)	23 (2,7%)	nd
Pneumopathie bactérienne	15 (2,06%)	2 (1,61%)	17 (2%)	nd
Cryptococcose	13 (1,79%)	0 (0%)	13 (1,5%)	nd
cancer du col	4 (0,55%)	1 (0,8%)	5 (0,6%)	nd
TOTAL	727	124	851	<10 ⁻⁶

nd= non déterminé car effectif faible dans certains groupes

Les affections opportunistes survenaient majoritairement à des taux de CD₄ inférieurs à 350 cellules/mm³.

Le tableau XI montre la répartition des affections opportunistes en fonction des traitements

Tableau XI : Répartition des affections opportunistes en fonction des traitements

	Effectif (%)			<i>p</i>
	Bilan initial	Patients sous ARV	Patients sous cotrimoxazole	
Candidose oropharyngée	350 (44,59%)	134 (40%)	154 (43%)	0,69
Tuberculose	82 (10,45%)	67 (20,1%)	63 (17,6%)	0,32
Zona	190 (24,2%)	79 (23,7%)	93 (26%)	0,95
herpès simplex virus type II	53 (6,75%)	16 (4,8%)	11 (3,1%)	0,95
Toxoplasmose cérébrale	45 (5,73%)	7 (2,1%)	8 (2,2%)	nd
sarcome de kaposi	15 (1,91%)	17 (5,1%)	8 (2,2%)	nd
Neuropathie	19 (2,42%)	4 (1,2%)	7 (2%)	nd
Pneumopathie bactérienne	11 (2,17%)	6 (1,8%)	10 (2,8%)	nd
Cryptococcose	10 (1,27%)	3 (0,9%)	4 (1,1%)	nd
Cancer du col	4 (0,51%)	1 (0,3%)	0 (0%)	nd
TOTAL	785	334	358	

nd= non déterminé car effectif faible dans certains groupes

Le nombre d'épisodes d'affections opportunistes au bilan initial n'était pas significativement supérieur à ceux rencontrés chez les patients sous traitements ARV et le cotrimoxazole pour l'herpès simplex virus type II, le zona, la tuberculose et la candidose oropharyngée.

La figure 8 illustre la survenue des affections opportunistes en fonction du taux de CD₄

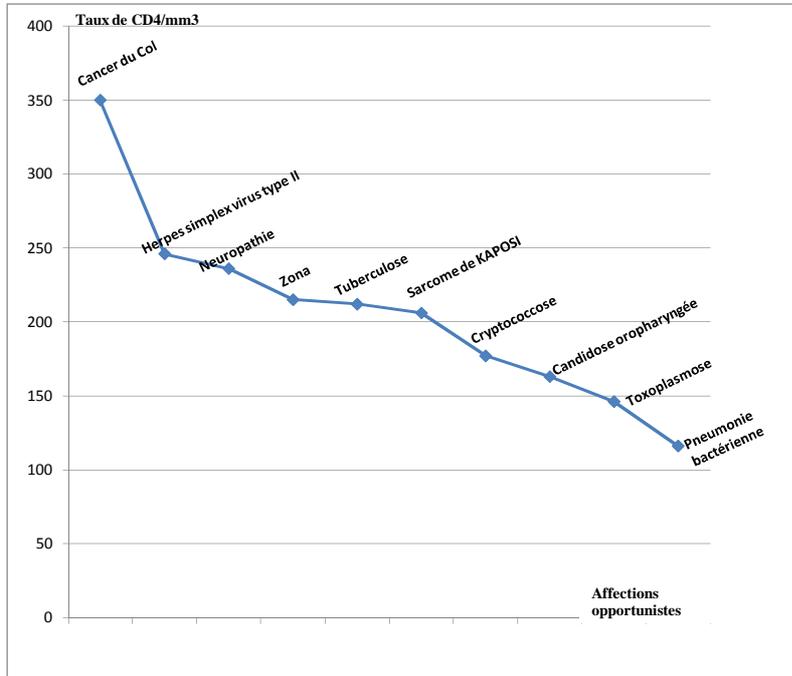


Figure 8 : survenue des affections opportunistes en fonction du taux de CD₄

Les affections opportunistes survenaient à des taux moyens de CD₄ différents.

CHAPITRE III :
DISCUSSION

L'infection à VIH constitue un problème de santé publique dans tous les pays du monde et surtout en Afrique qui demeure le continent le plus touché [55]. La préoccupation majeure est d'arriver à une bonne prise en charge des personnes infectées. Mais cela ne saurait se faire sans une prise en charge des affections opportunistes qui augmentent la mortalité chez ces personnes.

Nous avons mené une étude dont l'objectif était d'établir le bilan des affections opportunistes chez les PVVIH suivies à l'Hôpital Militaire d'Abidjan de 1999 à 2007. Ce travail devrait permettre d'optimiser la prise en charge des affections opportunistes à HMA.

I-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Les femmes représentaient la majorité de notre population d'étude, avec un sex-ratio de 0,6. D'autres travaux sur le VIH en Cote d'Ivoire ont montré cette féminisation de l'épidémie [43].

La moyenne d'âge de notre échantillon était de 33 ans. Ces résultats sont comparables à ceux de certains auteurs qui trouvent des moyennes comprises entre 36 et 39 ans [12 ; 45].

Les patients ayant un niveau d'étude supérieur étaient les moins touchés (10,5%). Ce faible taux pourrait s'expliquer par le fait que cette frange de la population a un accès aux informations sur le VIH. Une étude réalisée en Afrique de l'ouest a montré une baisse de la vulnérabilité au VIH chez les patients ayant un niveau d'éducation secondaire ou supérieur [31].

II-CARACTERISTIQUES CLINIQUES

II-1 Sérotype VIH et classification CDC

Chez la majorité (93,5%) de nos patients, l'infection était causée par le VIH-1 qui est le sérotype le plus répandu dans le monde. Cette fréquence est comparable à celle retrouvée dans des études réalisées sur des patients sous ARV au Mali par

KABA K. [40] et par TANON en Côte d'Ivoire [67]. L'infection était causée par le VIH-2 chez 3,5% de notre population et par le VIH-1+VIH-2 chez 3%. Ces résultats sont superposables à ceux de TANON A. qui donnent 3,2% pour l'infection à VIH-2 et 3,2% pour la double infection [67]. Cependant, dans ses travaux sur l'évaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'initiative Malienne d'accès aux ARV, BOTORO THIERRY révélait 1,9% pour la double infection et 2,8% pour le VIH-2 [12].

La plupart de nos patients (68,1%) avait un taux de CD₄ inférieur à 200 cellules/mm³ au bilan initial. Cette observation a été retrouvée dans des études en Côte d'Ivoire notamment ceux de AKA J. et HIEN [1 ; 39]. La majorité de notre population soit 70,6% appartenait à la catégorie C.

II-2 Les affections opportunistes

Nous avons recensé des infections opportunistes et d'autres affections néoplasiques.

➤ La tuberculose

Nous avons observé que 24,8% de notre population d'étude présentait une tuberculose. Bien que relatifs à des PVVIH non hospitalisées, nos résultats sont superposables à ceux de OUMAR et OUEDRAOGO qui ont rapporté respectivement 26,1% et 28,3% de tuberculose chez de PVVIH hospitalisées à Bamako et à Abidjan [59 ; 58]. Cependant nos résultats sont inférieurs à ceux de KRA et MOH qui ont obtenu 34,2% et 38% respectivement chez des patients hospitalisés et en ambulatoire à Abidjan [45 ; 49]. OKOME-NKOUMOU, dans des travaux réalisés à Libreville (au Gabon) a rapporté une fréquence plus faible soit 14,5% [52]. Dans notre étude, la tuberculose survenait à un taux moyen de 212 cellules/mm³. Ce taux est superposable à ceux rapportés par OKOME au Gabon [51] et ANGLARET X. en Côte d'Ivoire [4] qui donnaient des taux compris entre 195 et 215 cellules/mm³. SEYLER C., en Côte d'Ivoire avait obtenu un taux de CD₄ moyen de 125 cellules/mm³ [64]. Cette différence

pourrait être liée au fait que à l'inclusion, ces patients étaient sous traitement ARV donc avaient un taux de CD₄ inférieur à 200 cellules/mm³.

➤ **Les pneumonies bactériennes**

Les pneumonies bactériennes avaient une fréquence de 1,9% et survenaient à un taux moyen de CD₄ de 116 cellules/mm³. Une étude réalisée en Côte d'Ivoire par KRA O. chez les patients atteints de VIH et hospitalisés à Bouaké, donnait une fréquence de 5,4% de pneumonies bactériennes [45]. L'étude de KRA a été réalisée uniquement sur les patients hospitalisés, ce qui expliquerait cette différence de fréquence.

➤ **Les candidoses oropharyngées**

Une fréquence de 38,6% était observée pour les candidoses oropharyngées dans notre étude. Ces résultats sont superposables à ceux de KANGA-KOFFI, dont les travaux réalisés en Côte d'Ivoire sur le suivi des patients sous ARV au CHU de Treichville, donnaient 37% [41]. Les travaux de WUMBA R. au Congo sur les infections opportunistes digestives parasitaires [71] et ceux de OUEDRAOGO [58] en Côte d'Ivoire chez des patients hospitalisés donnaient respectivement 18% et 15%. Cette différence peut s'expliquer par le fait que ces études ont été réalisées sur des échantillons de petite taille. Les candidoses oropharyngées survenaient à un taux moyen de 153 cellules/mm³. Ces résultats sont superposables à ceux de SONTAKKE S. qui décrivaient la candidose oropharyngée à des taux inférieurs à 200 cellules/mm³ [65].

➤ **la cryptococcose**

La cryptococcose neuro-méningée représentait 1,3% dans notre population d'étude. BOTORO THIERRY, dans ses travaux sur l'évaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV chez des PPVIH hospitalisées à Bamako donnait une fréquence inférieure à la nôtre soit 0,4% [12]. Les travaux d'OUMAR A.

[59] et de OUEDRAOGO S. [58] chez des PVVIH hospitalisées à Bamako et à Abidjan donnaient respectivement 3,1% et 11,7%. Dans ces études, différemment à la nôtre, les patients étaient hospitalisés et sous traitement ARV. La cryptococcose survenait à 177 cellules/mm³. MBALLA, dans son étude sur les lésions cérébrales au cours du VIH à Yaoundé a obtenu à un taux moyen de CD₄ inférieur à 40 cellules/mm³ [47].

➤ **L'herpes simplex virus type II et le zona**

L'herpès simplex virus type II avait une fréquence de 4,9%. Nos résultats sont superposables à ceux de OUEDRAOGO qui a obtenu 6,7% chez des patients hospitalisés au CHU de Treichville [58]. BOTORO, dans son étude réalisée à Bamako sur des PVVIH hospitalisées avait trouvé des résultats inférieurs aux nôtres soit 1,2% [12]. Le zona avait une fréquence de 19,7%. Nos résultats sont superposables à ceux de OKOME-NKOUMOU qui donnaient 18,5% chez des PVVIH hospitalisées à Libreville [52]. Des fréquences moins élevées ont été obtenues par BOTORO soit 2,7% [12]. Nos résultats ont montré que l'herpes simplex virus type II survenait à taux moyen de CD₄ de 206 cellules/mm³. FOUCHER, dans son étude sur la résistance à l'acyclovir chez des personnes infectées par le VIH a donné un taux moyen superposable au nôtre soit 171 cellules/mm³ [34]. Le zona survenait à un taux moyen de CD₄ de 215 cellules/mm³. Ces résultats sont supérieurs à ceux de GOITA D. qui donnaient un taux moyen de 98 cellules/mm³ [37].

➤ **La toxoplasmose**

La toxoplasmose représentait 4% des infections opportunistes recensées. Nos résultats sont superposables à ceux d'OUMAR A. qui donnaient 6,2% chez des PVVIH hospitalisées à Bamako [59]. KANGA-KOFFI et OUEDRAOGO dans des travaux réalisés en Côte d'Ivoire sur des patients infectés par le VIH et hospitalisés ont trouvé des fréquences élevées, respectivement 11% et 15% [41 ; 58]. Cette différence pourrait être liée au fait que ces études ont eu lieu sur des patients hospitalisés car la toxoplasmose est une infection grave chez les PVVIH. Dans notre étude, la

toxoplasmose survenait à un taux de CD₄ de 146 cellules/mm³. Ces résultats sont superposables à ceux de ANGLARET X. qui a trouvé un taux moyen de CD₄ inférieur 200 cellules/mm³ dans son étude sur les infections opportunistes sévères en Afrique subsaharienne [2].

➤ **Les autres affections opportunistes**

Dans notre étude, le sarcome de Kaposi représentait 2,3% des affections opportunistes. Ces résultats sont inférieurs à ceux de BOTORO T. [12] et WUMBA [71] qui ont obtenu respectivement 5,9% et 8% chez des PVVIH hospitalisés à Bamako et à Libreville. Nous avons trouvé pour le sarcome de Kaposi un taux de 206 cellules/mm³. Le cancer du col de l'utérus avait une fréquence de 0,4%. TANON dans son étude a montré que le cancer du col constituait 7,9% parmi les cas chez les PVVIH en Côte d'Ivoire [68]. Ces résultats supérieurs au nôtre se justifient par le fait que l'étude de TANON ne portait que sur les cancers au cours du VIH.

II-3 Les affections opportunistes et les traitements ARV/CTX

Nous avons observé une baisse de l'ensemble des affections opportunistes chez les sujets traités par les ARV dans notre population d'étude. Nous sommes passés de 785 au bilan initial à 334 cas d'affections opportunistes chez les patients sous ARV. Ces résultats confirment ceux de PODLASIN R. et WOLF M. [62 ; 70] qui font ressortir l'impact des traitements ARV sur les affections opportunistes. En effet ces études concluaient que les traitements ARV diminuent l'impact des affections opportunistes chez les PVVIH. Dans notre population, les affections opportunistes chez les sujets sous cotrimoxazol étaient également en baisse. En effet nous avons enregistrés 358 affections opportunistes chez les sujets sous cotrimoxazole. Ces résultats sont en accord avec ceux de ANGLARET X. qui ont montré une baisse des infections bactériennes chez les sujets sous cotrimoxazole [3].

III- Limite de l'étude

Notre étude a été réalisée pour apporter une contribution à la prise en charge des affections opportunistes au cours du VIH. Mais il en ressort quelques limites. Les dossiers que nous avons consultés étaient incomplets dans leur grande majorité. En effet certaines données épidémiologiques, cliniques, paracliniques n'ont pas été retrouvées pour certaines infections opportunistes que nous avons rencontrées.

CONCLUSION

Notre étude a été menée sur 1123 patients âgés de 17 à 65 ans. Elle nous a permis de faire la description des affections opportunistes et de décrire leur survenue par rapport au taux de CD₄ et aux traitements ARV/CTX chez les PVVIH. Nos résultats ont montré que :

➤ Au plan épidémiologique

- Les femmes constituaient 61,4% de notre échantillon.
- La moyenne d'âge était de 33 ans avec 73,7% des patients ayant un âge compris entre 25 et 45 ans.

➤ Au plan clinique

- A l'inclusion 70,6% des sujets étaient à catégorie C classification CDC.
- Les affections opportunistes prédominantes étaient la candidose oropharyngée (38,6%), la tuberculose (24,8%) et le zona (19,7%).
- La tuberculose, le cancer du col, la neuropathie, l'herpès simplex virus type II, le sarcome de kaposi et le zona survenaient à des taux de CD₄ au dessus de 200 cellules/mm³.
- la cryptococcose, la candidose oropharyngée, la toxoplasmose et la pneumopathie survenaient plus tardivement.
- Nous avons observé une baisse de l'ensemble des affections opportunistes chez les patients sous ARV et sous CTX.

Bien que la prise en charge des PVVIH ait évolué, les affections opportunistes restent une préoccupation dans la cohorte de l'HMA.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous faisons les recommandations suivantes :

I. Au ministère de la défense

Subventionner la prise en charge des affections opportunistes en rendant disponibles voire gratuits les médicaments.

II. Aux acteurs de la prise en charge des PVVIH à HMA

- Renforcer la collecte informatisée des données des patients en vue de constituer une base de données fiable.
- Communiquer sur les affections opportunistes en vue de montrer leur impact sur la qualité de vie des PVVIH.

III. Aux malades

Respecter les rendez-vous pour les contrôles biologiques et cliniques afin de bénéficier d'une prise en charge précoce des affections opportunistes.

REFERENCES

1. AKA J. L.

Evolution du taux de lymphocytes TCD4+ chez les personnes vivant avec le VIH suivies à l'Hôpital Militaire d'Abidjan de 2004 à 2008. 81p

Th. Pharm.: Abidjan, 2010, 1377

2. ANGLARET X.

Severe opportunistic infections in HIV-positive adults in Sub-Saharan Africa.

Med. Trop. Mars 2006 Aug; 66(4):343-345.

3. ANGLARET X., MESSOU E., OUASSA T. et al

Pattern of bacterial diseases in a cohort of HIV-1 infected adults receiving cotrimoxazole prophylaxis in Abidjan, Cote d'Ivoire

AIDS 2003, 17: 575-584

4. ANGLARET X., MINGA A., GABILLARD D. et al

AIDS and non-AIDS morbidity and mortality across the spectrum of CD4 cell counts in HIV-infected adults before starting antiretroviral therapy in Cote d'Ivoire.

Clin Infect Dis. 2012 Mar 1; 54 (5):714-723. doi: 10.1093/cid/cir898. Epub 2012 Feb 4.

5. ASSOCIATION NATIONALE DES ENSEIGNANTS DE PHARMACIE CLINIQUE. Paris.

Pharmacie clinique et thérapeutique : traitement de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine 3^eéd.

Paris. Ed. Masson : 2008. P 1062-1092.

6. ATTIA A., HUET C., ANGLARET X. et al

HIV-1-related morbidity in adults, Abidjan, Cote d'Ivoire: a nidus for bacterial diseases.

J Acquir Immune Defic Syndr. 2001 Dec 15 ; 28(5) : 478-486

- 7. BARRE SINOUSI F.**
Les virus : rappel virologique. Guide de SIDA. Les dossiers du praticien. Paris : Groupe Impact Médecin, 2001. P 17-26
- 8. BARTELT L., SEVILLEJA J., BARRETT L. et al**
High Anti-Cryptosporidium parvum IgG Seroprevalence in HIV-Infected Adults in Limpopo, South Africa.
Am J Trop Med Hyg. 2013 Jul ; 8.
- 9. BISSAGNENE E., DIE KAKOU H., AOUSSI E. et al**
Guide diagnostique et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique. Abidjan : Edition GUT, 1999. P 98-99
- 10. BISSAGNENE E., DARIOSECQ J., INWOLEY A. et al**
mémento thérapeutique du VIH/sida en Afrique.
Paris. Ed. doin , 2009. 326p
- 11. BONARD D., ROUET F., TONI T.**
Field evaluation of an improved assay using a heat-dissociated p24 antigen for adults mainly infected with HIV-1CRF02_AG strain in Cote d'Ivoire, west Africa.
Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes. 2003; 34: 267-273
- 12. BOTORO THIERRY.**
Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV. 117p
Th. Méd.: Bamako, 2005

13. BOUE F., LEBBE C.

Le sarcome de Kaposi : Cancer et VIH. Kaposi's sarcoma.

Bulletin du cancer. 2003 ; 90(5), 393-398.

14. BRAUN VEZINET F., DAMOND F., DESSCAMPS D. et al

Virus de l'immunodéficience humaine, Encycl. Med Chir (Edition Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), maladies infectieuses, 8-050-B-15, 2000, 10p.

15. CARCELAIN B, AUTRAN B.

Mécanismes immunopathologiques de l'infection à VIH. In. GIRARD P.M.; KATLAMA C., PIALOUX G.

Sida. Paris: Ed Doin, 1998. P 21-34.

16. CDC. Atlanta.

Tuberculosis and HIV Coinfection (consulté le 1er juillet 2013)

<http://www.cdc.gov/tb/publications/pamphlets/TB_HIVcoinfection/default.htm

>

17. CDC. Atlanta.

Molecular epidemiology of Pneumocystis carinii pneumonia (consulté le 1^{er} juillet 2013)

<http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/2/2/96-0214_article.htm>

18. CDC. Atlanta.

Microsporidiosis.2005. (consulté le 6 juin 2013)

<<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Microsporidiosis.htm>>

19. CDC. Atlanta.

Tuberculosis (consulté le 2 juillet 2013)

<<http://www.cdc.gov/tb/topic/basics/default.htm>>

20. CDC. Atlanta, WHO. Geneva.

HIV classification: CDC and who staging systems. (consulté le 20 janvier 2013)

http://www.aids-ed.org/aidsetc?page=cg-205_hiv_classification

21. CDC. Atlanta.

Mycobacterium avium complex (consulté le 1er juillet 2013)

http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/mycobacteriumavium_t.htm

22. COTE D'IVOIRE. Ministère de la sante et de l'hygiène publique. Arrêté n°146/MSLS/CAB du 06 juin 2008. Portant institution des nouvelles stratégies thérapeutiques antirétrovirales dans le cadre de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH.

23. COTE D'IVOIRE. Ministère de la sante et de l'hygiène publique, PNPEC.

Guide de prise en charge thérapeutique des PVVIH Cote d'Ivoire. Avril 2009.

Abidjan : PNPEC, 2009. 93p.

24. CÔTE D'IVOIRE. ministère de la sante et de l'hygiène publique, PNPEC.

Directives pour la PEC adulte et pédiatrique VIH en Côte d'Ivoire.

Abidjan: PNPEC, 2012. 6p.

25. COTE D'IVOIRE. Ministère de la santé et de la lutte contre le sida.

Rapport préliminaire sur la prévalence du VIH. Enquête démographique et de santé et à indicateurs multiples EDSCI-III

Abidjan : INS, 2013. 12p

26. COTE D'IVOIRE. Ministère de la santé et de la population, PNPEC.

Protocoles thérapeutiques.

Abidjan : PNPEC, 2005. 5p

27. DEGUENONVO F., MANGA N., DIOP S. et al

Profil des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal)

Bull. Soc. Pathol. 2011 ; 104 : 366-370

28. DELFRAISSY J.F

Mécanismes immunologiques et virologiques impliqués dans l'infection à virus de l'immunodéficience humaine : impact des traitements.

La revue du Praticien. 1999 ; 49 : 1740-1745

29. DELMAS M.C

Mode de transmission du VIH : Guide.

France Impact Médecin. 1997 : 27-31

30. DIOUF A, SEYDI M, DIOP BM et al

Epidemiological and clinical features of vih-2 infection in Dakar. Juin 2006

Médecine et Maladies Infectieuses A. 2007; 37 (9) : 584-589

31. ECOWAS. ACCRA

Multi-Country Report on the Ed-Sida Initiative I: Estimating the importance of VIH/AIDS for the Education systems of West Africa: a tool for education planners in the Senior Experts Conference on HIV/AIDS and Education in ECOWAS (West African Economic Community). March 2001. Accra.

Accra: Ed-Sida, 2001. 54p.

32. FENER P., CRITON C.

Manifestations cliniques et biologiques de l'infection à VIH/sida chez la femme.

Mai 2007. (consulté le 30 mai 2013)

<<http://sidasciences.inist.fr/IMG/pdf/sympetcompversionfinale.pdf>>

33. FOMO BONIFACE.

Profil épidémiologique et clinique des infections et affections au cours du VIH/SIDA dans les services de médecine interne et d'héματο-oncologie de l'hôpital du point G. 120p

Th. Med : Bamako , 2001, 5

34. FOUCHER A., MARTINEZ V., DEBACK C. et al

M-08 Infections à virus Herpes Simplex résistant à l'acyclovir chez des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Médecine et Maladies Infectieuses, Juin 2008 ; 38(2) : S168

35. FRISCH M., BIGGAR R., ENGELS E. et al

Association of cancer with AIDS-related immunosuppression in adults.

Jama. 2001; 285(13): 1736-1745.

36. GIRARD P., KATLAMA C. et PIALOUX G.

VIH, édition 2007

Paris: edition doin 2007. 728p

37. GOÏTA D., KARAMBE M., DEMBELE JP. et al

Cerebral toxoplasmosis during AIDS in the infectious diseases department of Point-G Teaching Hospital, Bamako, Mali. Centre de recherche sur le VIH et la Tuberculose-FMPOS/Université de Bamako, Mali.

Mali Med. 2012;27(1):47-50.

38. HALVIR D., BARNES P.

Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection.

N Engl. J Med. 1999; 340:367-373.

39. HIEN SIE BOBETE

Comparaison du taux absolu des CD4 chez des sujets infectés par le VIH atteints de tuberculose ou de zona sous traitement antirétroviral au service de pneumo-physiologie du CHU de Cocody (Abidjan-RCI). 91p
Th. Pharm. : Abidjan , 2009, 1330

40. KABA KEFING MOHAMED.

Prévalence des infections opportunistes au cours du sida dans le service des maladies infectieuses au CHU de Point G de 2004 à 2005. 104p
Th. Med : Mali, 2005

41. KANGA-KOFFI C., MEMAIN-JENOU H., DIABATE S. et al

Résultat de deux années de suivi des patients sous ARV a l'USA/HDJ CHU de Treichville, Abidjan, Cote d'Ivoire.
CISMA Burkina. 2001 ; 10 : 3-222

42. KERNBAUM SERGE

Le praticien face au sida
Paris: Ed. Flammarion Médecine Sciences, 1992. 360p

43. KOFFI W.

Evaluation des protocoles thérapeutiques antirétroviraux au cours de l'infection à VIH à l'hôpital militaire d'Abidjan. 136p
Th. Méd. : Bouaké, 2007, 168

44. KONATE A., MINTA D., DIARRA M. et al

Parasitoses digestives au cours de la diarrhée du sida
Bull. Soc. Pathol. 2005 ; 98 (1) : 33-35

45. KRA O., ABA Y., YAO K. et al

Clinical, biological, therapeutic and evolving profile of patients with HIV infection hospitalized at Infectious and tropical diseases unit in Abidjan (Ivory Coast). Service des maladies infectieuses et tropicales, CHU de Bouaké, Côte d'Ivoire.

Bull Soc Pathol Exot. 2013 Feb;106(1):37-42. doi: 10.1007/s13149-012-0246-9. Epub 2012 Jun 13.

46. MATHERON S., GIRARD M., A MEYBECK et al.

survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD4.

Paris : Ed Doin. 2004. 86p

47. MBALLA AMOUGOU J.C., SOUKSOUNA G., SENDE-NGONDE C. et al

Lésions cérébrales au cours du sida corrélées au taux de CD₄ a l'hôpital général de Yaoundé.

Journal de Radiologie, 2004 ; 85 (9) : 1448

48. MINGA A , C DANEL , ABO Y et al

Progression to WHO criteria for antiretroviral therapy in a 7-year cohort of adult HIV-1 seroconverters in Abidjan, Côte d'Ivoire.

Bull World Health Organ. 2007 Feb;85(2):116-123.

49. MOH R., DANEL C., MESSOU E. et al

Incidence and determinants of mortality and morbidity following early antiretroviral therapy initiation in HIV-infected adults in West Africa. AIDS. 2007 Nov 30; 21(18):2483-2491.

50. NAMY O.

Historique de l'épidémie, le sida a 23 ans, 2004. (consulté le 3 juin 2013)

<http://www.futura-sciences.com/fr/news/t/medecine/d/sidaction-2004-le-vih-a-21-ans-retour-sur-une-epidemie-13_3517/>

51. OKOME- NKOUMOU M., BOGUIKOUMA J., KOMBILA M.

Les maladies opportunistes de l'infection par le VIH à l'hôpital fondation Jeanne Ebori de Libreville, Gabon.

Med. Trop. 2006; 66 : 167-171

52. OKOME-NKOUMOU M., MBOUNJA-LOCLO M., KOMBILA M.

Panorama des affections opportunistes au cours de l'infection par le VIH à Libreville, Gabon

Santé A. 2000; 10 (5) : 329-337

53. OMS. Genève.

Fiches modèles OMS d'information à l'usage des prescripteurs: Médicaments utilisés dans les mycobactérioses. (consulté le 29 mai 2013)

<<http://apps.who.int/medicinedocs/fr/d/Js5512f/4.htm>>

54. OMS. Genève.

VIH/sida. (consulté le 6 avril 2013)

< http://www.who.int/topics/hiv_aids/fr/>

55. ONUSIDA. Genève.

Rapport global ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA 2013.

Genève : ONUSIDA, 2013. 272p

56. ONUSIDA. Genève.

Maladies opportunistes liées au VIH : actualisation. Genève : ONUSIDA, 1999. 12p (Collection Meilleures Pratiques d'ONUSIDA) (consulté le 6 juillet 2012) <http://data.unaids.org/publications/irc-pub05/opportu_fr.pdf>

57. OUATTARA B., EHOLIE S.P., ADOUBRYN K.D. et al

Étude retrospective des méningites bactériennes et à cryptocoques chez des sujets adultes infectés par le VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire)
Journal of Medical Mycology. 2007 ; 17(2) : 82-86

58. OUEDRAOGO S. M., OUEDRAOGO M., DAGNAN N. et al

Infections opportunistes au cours du Sida au CHU de Treichville.
Mali Médical. 2007 ; 1(22) : 26-28

59. OUMAR A.A., DAO S., DIALLO S. et al

Prévalence des affections opportunistes au cours du SIDA en milieu hospitalier de Bamako, MALI
Louvain médical A. 2008; 127 (1) : 12-17

60. PALELLA F., DELANEY K., MOORMAN A. et al.

Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection.
N Engl. J Med. 1998 ; 338: 853 – 860.

61. PIALOUX G.

Sida l'histoire d'une découverte, 2008. (consulté le 29 mai 2013)
<<http://www.universcience.fr/fr/science-actualites/enquete-as/wl/1248100297897/-/>>

- 62. PODLASIN R., WIERCINSKA-DRAPALO A., OLCZAK A. et al**
Opportunistic infections and other aids-defining illnesses in Poland in 2000-2002
Infection Y. 2006; 34 (4):196-200
- 63. ROBIN A WEISS**
The discovery of endogenous retroviruses (consulté le 6 juillet 2013)
<<http://www.retrovirology.com/content/3/1/67>>
- 64. SEYLER C., TOURE S., MESSOU E. et al**
Risk factors for active tuberculosis after antiretroviral treatment initiation in Abidjan.
Am J Respir. Crit. Care Med. 2005 Jul 1;172(1):123-7. Epub 2005 Apr 1.
- 65. SONTAKKE SA, UMARJI RH, KARJODKAR F.**
Comparison of oral manifestations with cd4 count in HIV-infected patients.
Indian J Dent Res. 2011 Sep-Oct; 22(5) : 732. doi : 10.4103 :0970-9290.93470
- 66. SRIRANGARAJ S, VENKATESHA D.**
Opportunistic infections in relation to antiretroviral status among AIDS patients from south India
Indian J Med Microbiol. 2011 Oct-Dec; 29(4):395-400. doi: 10.4103/0255-0857.90175
- 67. TANON A, BINAN Y, MINTA D et al**
Efficiency and safety of antiretroviral treatment among the elderly in Abidjan.
Mali Med. 2010; 25 (1): 37-41

- 68. TANON A, JAQUET A , EKOUEVI DK et al**
Le spectre de cancers en Afrique de l'Ouest: associations avec le virus de l'immunodéficience humaine.
PLoS One. 2012; 7 (10): e48108. doi: 10.1371/journal.pone.0048108. Epub 2012 Oct 29.
- 69. THERIZOL-FERLY P., TAGLIANTE-SARACINO J., KONE M. et al**
Chronic diarrhea and parasitoses in adults suspected of AIDS in the Ivory Coast. Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, CHU de Cocody.
Bull Soc Pathol Exot. 1989;82(5):690-693.
- 70. WOLFF M, BUSTAMANTE C, BIDART T et al**
Impact of antiretroviral therapy in mortality of Chilean HIV (+) patients: a case control study
Rev Med Chil. 2000 Aout;128 (8):839-45
- 71. WUMBA R., ENACHE-ANGOULVANT A., DEVELOUX M. et al**
Prévalence des infections opportunistes digestives parasitaires à Kinshasa (république démocratique du Congo), résultats d'une enquête préliminaire chez 50 patients au stade sida.
Med Trop. 2007 ; 67 : 145-148
- 72. YATES A., STARK J, KLIEN N et al**
Understanding the slow depletion of Memory CD4+ T cell in HIV infection.
PLoS medicine: Juin 2007 May; 4(5):e177. Erratum in: PLoS Med. 2008 Jan;5(1):e11

ANNEXES

Annexe 1 : Classifications cliniques CDC 1993

<p>Catégorie A</p>	<p>Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adolescent ou un adulte infecté par le VIH, s'il n'existe aucune des catégories B et C</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection VIH symptomatique ; - Lymphadénopathie généralisée persistante ; - Primo-infection symptomatique.
<p>Catégorie B</p>	<p>Manifestations cliniques chez un adolescent ou un adulte infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répond au moins à l'une des conditions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Angiomatose bacillaire ; - Candidose oropharyngée ; - Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement ; - Dysplasie du col (modérée ou grave) carcinome in situ ; - Syndrome constitutionnel : fièvre ($\geq 38,5^\circ$) ou diarrhée supérieure à 1 mois ; - Leucoplasie chevelue de la langue ; - Zona récurrent ou envahissant; - Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens ; - Purpura thrombocytopénique idiopathique ;

	<ul style="list-style-type: none"> - Listériose ; - Neuropathie périphérique.
<p>Catégorie C</p>	<p>Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Candidose bronchique, trachéale, œsophagienne, pulmonaire, ou extrapulmonaire ; - Cancer invasif du col ; - Cryptococcose extrapulmonaire ; - Coccidioidomycose disséminée ou extrapulmonaire ; - Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois ; - Infection à CMV (autre que foie, rate, ou ganglions ; - Rétinite à CMV (avec altération de la vision) ; - Encéphalopathie due au VIH ;* - Infection herpétique, bronchique, pulmonaire ou œsophagienne ou ulcères chroniques supérieures à 1 mois, - Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire, - Isosporose intestinale chronique (supérieure à 1 mois) ; - Sarcome de Kaposi ; - Lymphome de Burkitt ;

	<ul style="list-style-type: none">- Lymphome immunoblastique ;- Lymphome cérébral primaire ;- Infection à <i>Mycobacterium avium</i> ou <i>kansasii</i>, disséminée ou extrapulmonaire ;- Pneumonie à <i>Pneumocystis jiroveci</i> ;- Pneumopathie bactérienne récurrente ;- Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP) ;- Septicémie à salmonella non typique récurrente ;- Toxoplasmose cérébrale ;- Syndrome cachectique dû au VIH. **
--	---

Annexe 2 : Stades cliniques proposée par l'OMS révision 2006

Stade 1	1. Patient asymptomatique, adénopathies persistantes généralisées
Stade 2	2. Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel involontaire. 3. Dermite séborrhéique. 4. Prurigo typique. 5. Atteinte fongique des ongles 6. Ulcérations buccales récurrentes 7. Chéleite angulaire (perlèche) 8. Zona 9. Infection récidivantes des voies respiratoires supérieures
Stade 3	10. Perte de poids supérieur ou égale à 10% du poids corporel involontaire. 11. Diarrhée chronique inexplicée pendant plus de 1 mois. 12. Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois. 13. Candidose buccale persistante. 14. Leucoplasie chevelue buccale typique. 15. Tuberculose pulmonaire certaine ou probable dans les 2 années précédentes. 16. Infections bactériennes sévères (pneumopathie, salpingite, septicémie, pyélonéphrite, prostatite). 17. Stomatite ulcéro-nécrotique aigue, gingivites ou périodontites 18. Anémie (<8g/dl), neutropénie (< (500 10 ⁶ /l) et/ou une thrombopénie chronique

Stade 4	<ol style="list-style-type: none">19. Syndrome cachectique lié au VIH,20. Pneumopathie à <i>Pneumocystis pneumoniae</i> (<i>jiroveci</i>).21. Tuberculose extra-pulmonaire dans les antécédents22. Sarcomes de Kaposi23. Toxoplasmose cérébrale.24. Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois.25. Septicémie à salmonelles non typiques récurrentes26. Isosporose chronique27. Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons28. Herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois.29. Mycobactériose atypique généralisée30. Herpès viscéral quelle que soit la durée, ou infection viscérale à CMV31. Cryptococcose extra-pulmonaire32. Lymphome (cérébral ou B non Hodgkinien) ou autres tumeurs solides associées au VIH.33. Leuco-encéphalopathie multifocale progressive ou encéphalopathie à VIH.34. Histoplasmosse ou coccidioïdomycose.35. Leishmaniose atypique disséminée36. Cancer invasif du col utérin.37. Néphropathie ou cardiopathie symptomatique associées au VIH
----------------	---

Annexe 3 :

FICHE D'ENQUETE

FICHE N° :

I- EPIDEMIOLOGIE

Tranche d'age :

15-25 ans : 1 25-35 : 2 35-45 ans : 3 Sup 45 ans : 4

Sexe :

masculin : 1

féminin : 2

Niveau d'instruction :

Analphabète : 1
Primaire : 2 Secondaire : 3 Supérieure : 4

Catégorie socio professionnelle :

fonctionnaire : 1 Artisans /ouvriers : 2 Agriculteurs : 3 Retraités : 4 Non précisé: 5

Nationalité :

Ivoirienne : 1

Etrangère : 2

Situation matrimoniale :

Marié : 1

Célibataire : 3

Concubinage : 4

Antécédents :

Insuffisance rénale : 1

Diabète : 2

Tuberculose : 3

Hépatopathie : 4

Toux chronique : 5

Diarrhée chronique : 6

Zona : 7

Autres : 8

Si autres préciser :

II- CLINIQUE

A- MOTIFS DE CONSULTATION

Fièvre au long cours : 1 Altération de l'état général : 2 Confusion mentale : 3
Céphalées : 4 Diarrhée chronique : 5 Signes neurologiques : 6
Toux chronique : 7 Prurigo : 8 Autres : 9
Si autres préciser :

B- PATHOLOGIES ASSOCIEES

Parasitoses intestinales : 1 Diabète : 2
Méningite bactérienne : 3 Autres : 4
Si autres préciser :

C- EXAMEN CLINIQUE

Température :..... Poids :..... Tension artérielle :.....
Taille :..... IMC :.....
Splénomégalie :..... Adénopathie :.... Hépatomégalie :.....
Râles pulmonaires :..... Pâleur des téguments :.....
Autres :.....
Si autres préciser :

III- PARACLINIQUE

A- IMMUNOLOGIE

Type de VIH

VIH 1 : 1 VIH 2 : 2 VIH 1 + VIH 2 : 3

Taux de CD₄ :...../mm³

Charge virale :.....

B- BIOLOGIE

GR :...../mm ³	Hb :.....g/dl
Hte :.....%	VGM :.....
CCMH :.....	TCMH :.....
Plaquettes :...../mm ³	GB :..... /mm ³
PNN :.....%	LYMP :..... %
PNB :.....%	LYMP T4 :.....%
PNE :.....%	LYMP T8 :.....%
MONO :.....	

C- BIOCHIMIE

Glycémie :.....g/dl Créatinémie :.....
transaminases
ALAT :..... ASAT :.....

D- PARASITOLOGIE-BACTERIOLOGIE

Examen de crachat :.....
Examen des selles :.....
Examen du LCR :.....
IDR :.....
ECBU :.....

Biopsie d'organes : OUI NON

Si oui noter les organes et les résultats :.....
.....

E- IMAGERIE DU THORAX

Radio du thorax :.....
.....
Scanner :.....
.....

F- TRAITEMENTS

ARV :.....

CTX :.....

	S1	S2	A2	A3	A4
DATE					
TAUX DE CD4					
ZONA					
TUBERCULOSE					
CANDIDOSES OROPHARYNGEES					
TOXOPLASMOSE					
CANCER DU COL					
HERPES					
CRYPTOCOCCOSE					
NEUROPATHIE					
PNEUMONIE					
SARCOME DE KAPOSI					
AUTRES					

RESUME

Notre étude a été effectuée à l'hôpital militaire d'Abidjan (HMA). Elle avait pour objectif d'établir le bilan des affections opportunistes au cours de l'infection à VIH de 1999 à 2007. Il s'agit d'une étude transversale qui a porté sur 1123 patients adultes présentant au moins une affection opportuniste. Nos résultats montrent que :

Au plan épidémiologique

- La moyenne d'âge de nos patients était de 33 ans \pm 8. Les femmes constituaient la majorité de notre échantillon avec un sex-ratio de 0,6.
- Les patients ayant un niveau secondaire (40,3%) étaient les plus représentés.
- Le VIH-1 était le sérotype majoritaire (93,5%)

Au plan clinique

- Au moment de survenue des affections opportunistes, 68,1% nos patients avaient un taux de CD₄ inférieur à 200 cellules/mm³
- Les affections opportunistes les plus fréquentes étaient la candidose oropharyngée (38,6%), la tuberculose (24,8%) et le zona (19,7%).
- La cryptococcose, les candidoses oropharyngées, la toxoplasmose et les pneumopathies bactériennes taux en dessous de 200 cellules/mm³ de CD₄.

Bien que la prise en charge des PVVIH ait évolué, les affections opportunistes restent une préoccupation chez ces patients.

MOTS CLES : Affections opportunistes, VIH, Hôpital Militaire d'Abidjan