

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°.1475/12

Présentée en vue de l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

Mlle N'Guessan Adjoua Prisca Edwige

**Evolution des paramètres hématologiques et
immunologiques au cours du traitement antirétroviral
chez les patients infectés par le VIH.**

A propos de 238 patients suivis au centre médico-social

Soutenue publiquement le 12 Décembre 2012

Composition du jury

Président : Monsieur **Malan Kla Anglade** , Professeur titulaire
Directeur de thèse : Madame **Sawadogo Duni**, Maître de conférence agrégée
Assesseurs : Monsieur **KOUASSI Dinard**, Maître de conférence agrégé
Madame **KOUASSI Agbessi Thérèse**, Maître-assistante

SOMMAIRE

SIGLES ET ABREVIATIONS.....	2
UNITES DE MESURE ET SYMBOLES.....	5
LISTE DES FIGURES.....	6
LISTE DES TABLEAUX.....	8
INTRODUCTION.....	11
PREMIERE PARTIE: REVUE DE LA LITTERATURE.....	14
PREMIERE SECTION : GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH.....	15
I-HISTORIQUE DU VIH/SIDA.....	16
II- EPIDEMIOLOGIE.....	17
III - HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH	28
IV- DIAGNOSTIC.....	31
V- PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION A VIH.....	41
VI- PREVENTION DE L'INFECTION A VIH.....	49
DEUXIEME SECTION : HEMOGRAMME.....	51
I –DEFINITION.....	52
II-ETUDE QUANTITATIVE	52
III- ETUDE QUALITATIVE	60
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	65
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES.....	66
CHAPITRE II : RESULTATS ET COMMENTAIRES.....	81
CHAPITRE III : DISCUSSION.....	99
CONCLUSION	108
RECOMMANDATIONS.....	111
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	113

SIGLES ET ABREVIATIONS

ABC	: Abacavir
ADN	: Acide désoxyribonucléique
AHM	: Anémie Hypochrome Microcytaire
AIFUP	: Association Ivoirienne pour la Formation Universitaire et Professionnelle
AM	: Anémie Macrocytaire
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ANN	: Anémie Normochrome Normocytaire
ARN	: Acide ribonucléique
ARV	: Antirétroviraux
AZT	: Zidovudine
CCMH	: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CDC	: Center for Diseases Control (Centre de Contrôle des Maladies)
CD4	: Lymphocyte T CD4+
CDV	: Centre de Dépistage Volontaire
CHU	: Centre Hospitalier et Universitaire
CMV	: Cytomégalovirus
CMSW	: Centre Médico-social Walè
CNTS	: Centre National de Transfusion Sanguine
CCR5	: Chemokine c-c motif receptor type 5
COLL	: Collaborateurs
CXCR4	: Chemokine c-x-c motif receptor type 4
D4T	: Stavudine
EDTA	: Ethylène Diamine Tétra Acétique
EFV	: Efavirenz

EIS-CI	: Enquête sur les Indicateurs du Sida en Côte d'Ivoire
ELISA	: Enzym Linked Immunosorbent Assay
GB	: Globule Blanc
GR	: Globule Rouge
Hte	: Hématocrite
Hb	: Hémoglobine
HTLV III	: Human T Lymphotropic Virus n° 3
IC	: Inhibiteurs des Chémokines
ICF	: Instrument cleaning fluid
II	: Inhibiteurs de l'Intégrase
IDV	: Indinavir
IP	: Inhibiteurs de la Protéase
INTI	: Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse
INTI	: Inhibiteurs Nucléotidiques de la Transcriptase Inverse
INNTI	: Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse
IST	: Infection Sexuellement Transmissible
L	: Lymphocyte
LAV	: Lymphadenopathy Associated Virus
LPV	: Lopinavir
LP/r	: Lopinavir associé au ritonavir
M₀	: Bilan biologique initial
M₆	: Bilan biologique de suivi après 6 mois de traitement ARV
M₁₂	: Bilan biologique de suivi après 12 mois de traitement ARV
Max	: Maximum
MGG	: May Grünwald Giemsa
Min	: Minimum
M	: Monocyte
NFS	: Numération Formule Sanguine

NN	: Nouveau-né
NVP	: Névirapine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONG	: Organisation Non Gouvernementale
ONUSIDA	: Organisation des Nations Unies contre le VIH/SIDA
PCR	: Polymérase Chain Reaction
PNB	: Polynucléaire basophile
PNE	: Polynucléaire éosinophile
PNLS	: Programme National de Lutte contre le Sida
PNN	: Polynucléaire neutrophile
PNPEC	: Programme National de Prise en Charge des PVVIH
PQ	: Plaquette
PVVIH	: Personnes Vivant avec le VIH
PTME	: Prévention de la Transmission Mère-Enfant
RIPA	: Radio-Immuno-Précipitation Assay
RTV	: Ritonavir
SIDA	: Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SQV	: Saquinavir
TARV	: Traitement antirétroviral
TCMH	: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
TDF	: Ténofovir
TI	: Transcriptase inverse
UTB	: Union des Transporteurs de Bouaké
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VGM	: Volume Globulaire Moyen
3TC	: Lamivudine

UNITES DE MESURE ET SYMBOLES

C	: celsius
dl	: décilitre
fl	: fentolitre
g	: gramme
mg	: milligramme
ml	: millilitre
mm	: millimètre
mm³	: millimètre cube
pg	: picogramme
µl	: microlitre
µm	: micromètre
µ³	: microcube

Liste des figures

	Pages
Figure 1: Structure du VIH au microscope électronique selon Brun-Vezinet.....	18
Figure 2: Schéma de la réplication virale selon Fleury H	21
Figure 3: Prévalence du VIH/SIDA par sexe et par tranche d'âge	26
Figure 4: Histoire naturelle de l'infection à VIH chez l'adulte en Afrique subsaharienne	29
Figure 5: Cinétique schématique des marqueurs virologiques au cours de la phase précoce de l'infection due au VIH-1	35
Figure 6: Algorithme standard de diagnostic de l'infection à VIH en Côte d'Ivoire.....	40
Figure 7: Cibles actuelles des antirétroviraux selon l'OMS.....	44
Figure 8: Eléments figurés du sang selon Bernard J	61
Figure 9: Appareil hématologique, le Sysmex KX-21 N.....	69
Figure 10: Appareil pour la numération des CD4, le Guava avec un ordinateur portable.....	69
Figure 11: Bandelette de Determine™ et cassette de SD Bioline.....	70
Figure 12: Interprétation des résultats du SD Bioline et du Determine™	79
Figure13: Présentation de la population d'étude.....	82
Figure 14: Répartition des patients selon le sexe.....	82
Figure 15 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	83
Figure 16 : Répartition de la population selon la nationalité.....	83
Figure 17: Répartition de la population selon l'activité.....	84
Figure 18: Répartition des patients selon le régime thérapeutique.....	87
Figure 19: Distribution de la population en fonction du sérotype.....	87

Figure 20: Evolution du taux de CD4 pour toute la population d'étude en fonction du temps.....	88
Figure 21: Répartition de la population générale selon l'anémie.....	91
Figure 22: Distribution de la population générale selon le type d'anémie	93
Figure 23: Distribution en pourcentage de la population en fonction des leucocytes.....	96
Figure 24: Variation de la population en fonction des anomalies des lymphocytes.....	98

LISTE DES TABLEAUX

	pages
Tableau I: Statistiques et caractéristiques régionales du VIH et du SIDA en 2009	23
Tableau II: Répartition régionale de la Séroprévalence du VIH chez les adultes de 15-49 ans à la fin de l'année de 2007.....	27
Tableau III: Risques d'apparition des événements cliniques selon le taux de CD4.....	30
Tableau IV: Valeurs normales des globules rouges en fonction de l'âge et du sexe.....	53
Tableau V: Valeurs normales des globules blancs en fonction de l'âge.....	53
Tableau VI: Valeurs de référence de la numération globulaire et des constantes hématologiques selon Bernard et Inwoley	54
Tableau VII: Valeurs usuelles de l'analyse quantitative de l'hémogramme chez l'adulte ivoirien selon Abissey et Bernard.....	55
Tableau VIII: Valeurs normales du taux d'hémoglobine en fonction de l'âge et du sexe.....	56
Tableau IX: Valeurs usuelles de l'hématocrite en fonction de l'âge et du sexe.....	57
Tableau X: Valeurs usuelles du VGM en fonction de l'âge.....	58
Tableau XI: Valeurs usuelles de la TCMH en fonction de l'âge.....	59
Tableau XII: Formule leucocytaire d'un adulte sain. Valeurs relatives et absolues selon Bernard et Coll.....	64
Tableau XIII a: Degrés d'intensité de l'anémie selon Bernard J et Coll.....	74
Tableau XIII b: Paramètres de classification des anémies chez l'adulte selon Varet	74
Tableau XIII c: Critères d'appréciation des atteintes plaquettaires selon Bernard Levy et Varet	75

Tableau XIV: Seuils d'appréciation de la lignée leucocytaire selon Bernard et Zittoun chez l'adulte.....	75
Tableau XV : Interprétation de la valeur absolue et relative des CD4.....	77
Tableau XVI: Distribution de la population selon le niveau d'instruction.....	84
Tableau XVII : Répartition des patients selon la situation matrimoniale.....	85
Tableau XVIII: Récapitulatif des pathologies opportunistes et symptômes avant le traitement antirétroviral.....	85
Tableau XIX: Répartition des patients en fonction du stade OMS de l'infection.....	86
Tableau XX: Répartition des patients selon la prise de cotrimoxazole.....	86
Tableau XXI: Comparaison au moyen du test de t student du CD4 au cours du temps.....	88
Tableau XXII: Répartition de la population en fonction du taux de CD4.....	89
Tableau XXIII a: Répartition de la moyenne des paramètres de l'hémogramme en fonction du temps.....	90
Tableau XXIII b: Comparaison au moyen du test de t student des paramètres hématologiques au cours du temps.....	90
Tableau XXIV: Distribution de la population en fonction du degré de l'anémie.....	91
Tableau XXV: Répartition de la fréquence de l'anémie selon le sexe.....	92
Tableau XXVI: Répartition de la population en fonction du type de l'anémie.....	93
Tableau XXVII a: Répartition du taux de plaquette au cours du temps.....	94
Tableau XXVII b: Comparaison au moyen du test de t student des plaquettes au cours du temps.....	94
Tableau XXVIII: Répartition de la population en fonction des anomalies des plaquettes sanguines.....	95

Tableau XXIX a: Répartition de la moyenne des leucocytes et sous population leucocytaires.....	95
Tableau XXIX b: Comparaison au moyen du test de t student des GB, PNN, Lymphocytes au cours du temps.....	96
Tableau XXX: Répartition de la population en fonction des PNN.....	97
Tableau XXXI: Répartition de la population en fonction des lymphocytes...	97

INTRODUCTION

L'infection par le VIH constitue un réel problème de santé publique dans le monde entier et particulièrement en Afrique où sa prévalence est la plus élevée.

En effet, le SIDA demeure l'une des principales causes de décès dans le monde car chaque jour plus de 5700 personnes en meurent tandis que plus de 6800 personnes sont infectées [52, 53]. L'ONUSIDA dans son rapport actualisé de 2010, estime que 33.400.000 personnes vivent avec le VIH dans le monde dont 31,3 millions d'adultes et 2,1 millions d'enfants en dessous de 15 ans [56].

L'Afrique subsaharienne reste la région du monde la plus touchée parce que dans cette région, le SIDA est la principale cause de mortalité. Selon le rapport 2010 de l'ONUSIDA [56], on estime en effet à 1.9 millions le nombre d'adultes et d'enfants nouvellement infectés par le VIH et à 22.4 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH (PVVIH). Deux tiers du nombre total de PVVIH se trouvent dans cette région du monde avec 1.4 million de décès liés au SIDA et ce qui correspond environ aux trois quarts des décès dus au SIDA dans le monde [57].

En Côte d'Ivoire, selon le rapport ONUSIDA, en 2010 la prévalence actualisée du VIH était de 3,7% avec 440000 PVVIH dont 390000 adultes. Ainsi, la Côte d'Ivoire est parmi les pays les plus affectés par l'épidémie du SIDA au sein du bloc épidémiologique de l'Afrique de l'Ouest quoique des signes d'une baisse de la prévalence du VIH soient apparents [56].

Pour lutter contre cette pandémie, il faut simultanément une action de prévention efficace et un accès au traitement plus large. Aussi s'est elle engagée dans la lutte contre le SIDA par la création d'un ministère de lutte contre le VIH/SIDA. Différents moyens ont été mis en place notamment le dépistage volontaire de la population générale.

Dans cette optique de lutter contre cette affection, des traitements ont été mis à la disposition des populations à savoir les antirétroviraux (ARV) qui s'utilisent actuellement sous forme de trithérapie suivant plusieurs lignes thérapeutiques :

La première ligne thérapeutique est constituée de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) plus un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ; la deuxième ligne constituée de deux INTI plus un inhibiteur de la protéase (IP).

Cependant, ces médicaments ont des effets indésirables parmi lesquels on note la modification des paramètres hématologiques et immunologiques des patients. Ceci impose un contrôle régulier de ces paramètres au cours du traitement par les ARV, d'où l'intérêt d'une prise en charge clinique et biologique des personnes infectées par le VIH. La prise en charge biologique passe la plus part du temps par la réalisation de l'hémogramme et la numération des CD4. L'hémogramme est un examen permettant de déterminer les anomalies quantitatives et qualitatives des éléments figurés du sang. Il constitue donc un examen d'orientation efficace et simple pour le diagnostic, la prévention et la surveillance de nombreuses pathologies. L'hémogramme peut être perturbé du fait d'une myélotoxicité liée au virus ou de la toxicité des antirétroviraux.

Notre étude avait pour objectif général de **déterminer l'impact de la durée du traitement antirétroviral sur les paramètres hémato-immunologiques des patients vivant avec le VIH suivis au centre médico-social Walè.**

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- définir les caractéristiques sociodémographiques des patients ;
- identifier le profil thérapeutique des patients ;
- décrire les principales anomalies hématologiques et immunologiques au cours du temps.

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

PREMIERE SECTION

Généralités sur l'infection à VIH

I- HISTORIQUE DU VIH/SIDA

L'histoire de l'infection à VIH remonte en 1981 à Los Angeles où Gottlieb selon Fleury est amené à observer une pneumocystose chez un sujet sans antécédents médicaux notables [32]. Cette affection exceptionnelle était associée à un effondrement lymphocytaire TCD4. D'autres pathologies liées à un déficit immunitaire jusque là exceptionnelles seront répertoriées partout aux USA notamment le sarcome de Kaposi, la toxoplasmose cérébrale, les pneumonies à Cytomégalovirus (CMV) et la pneumocystose chez les sujets jeunes de sexe masculin ayant pour trait commun l'homosexualité. Le centre de contrôle des maladies (CDC) donne alors le nom de « gay syndrome » [32] à cette pathologie nouvelle qui prendra par la suite le terme de Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA).

C'est en 1983 que Françoise Barré-Sinoussi et collaborateurs de l'équipe de Montagnier, à l'institut Pasteur de Paris, isolent, les premiers, le virus responsable du SIDA à partir de prélèvements ganglionnaires [50]. Ce nouveau rétrovirus sera appelé Lymphadenopathy Associated Virus (LAV). En 1984, l'équipe de Gallo isole à son tour, le virus et le baptisera Human T Lymphotropic Virus n°3 (HTLV III). Dans le même temps, à San Francisco Lévy et son équipe isolent le virus sous le nom d'AIDS Related Virus (ARV) [43]. La confusion s'installe dans la littérature, du fait de la dénomination multiple du virus. Le terme de VIH-1 sera alors adopté par le comité de nomenclature international des virus. En fait l'existence de ce virus remonte à plusieurs décennies et l'infection s'est probablement propagée à bas bruit puisqu'un sérum de 1959 a été reconnu positif et il a été possible d'isoler rétrospectivement un VIH-1 à partir d'un prélèvement zaïrois de 1976 [33]. En 1986 l'équipe de Montagnier isole chez des malades ayant séjourné en Guinée-Bissau [28], et présentant un SIDA, un virus apparenté au premier. On lui donnera le nom de VIH-2.

En Côte d'Ivoire, le premier cas de l'infection à VIH/SIDA a été confirmé biologiquement en 1985[58].

II- EPIDEMIOLOGIE

II-1 - AGENT PATHOGENE

Le VIH est un rétrovirus à ARN du genre *Lentivirus* possédant une transcriptase inverse qui permet de transcrire l'ARN viral en ADN proviral dans la cellule infectée.

Il est responsable, tout comme les autres lentivirus d'infections persistantes à évolution chronique [25, 17].

II-1-1 – STRUCTURE

Le VIH est un virus d'environ 90 à 120 nm de diamètre, constitué d'une enveloppe faite de glycoprotéines (gp 41, gp 110, gp 120), d'une capsid protéinique entourant le matériel génétique (ARN), un complexe enzymatique de réplication (transcriptase inverse ou TI, intégrase, protéase) et des gènes de régulation [rev, tat, vif, nef, vpr, vpu, (VIH-1) ou vpx (VIH-2)]. Les trois principaux gènes gag, pol et env, définissent la structure du virus et sont communs à tous les rétrovirus.

La figure 1 présente la structure du VIH au microscope électronique selon Brun-Vezinet [17].

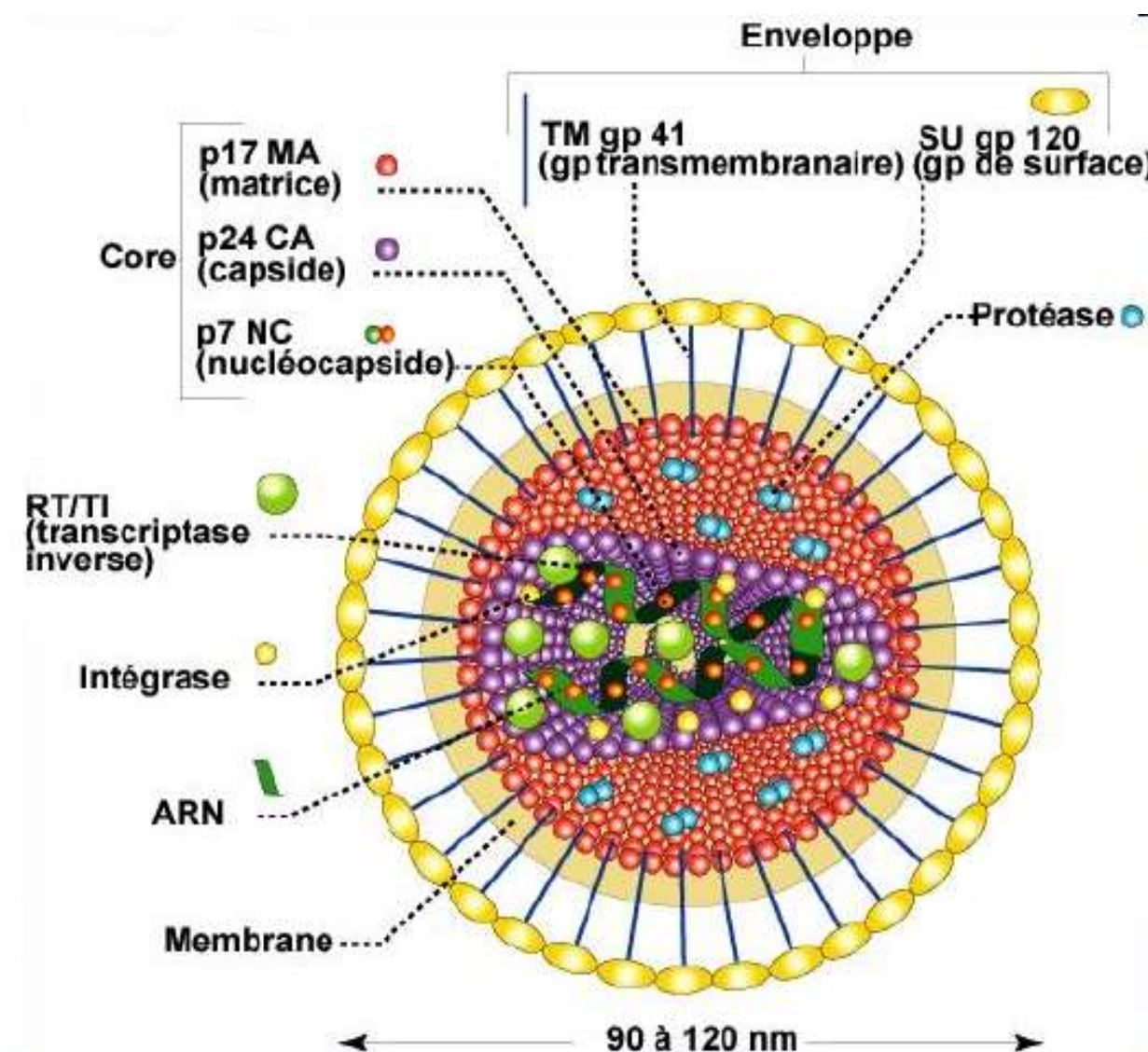


Figure 1 : Structure du VIH au microscope électronique selon Brun-Vezinet [17].

II-1-2 – DIFFERENTS TYPES DE VIH

La grande variabilité génétique au niveau des gp d'enveloppe (boucle V3) permet de différencier des sérotypes, des groupes, des sous groupes, des sous types et des virus recombinants. Ainsi on distingue deux types de VIH :

- Le VIH-1, le plus répandu dans le monde dont on distingue trois groupes : le groupe M (majeur), le groupe O (outlier) présent au Cameroun et au Gabon mais faiblement présent en Afrique de l'Ouest et le groupe N (non M, non O) récemment identifié au Cameroun [25].
- Le VIH-2 très présent en Afrique de l'ouest, avec cinq sous types naturellement résistant aux inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse (INNTI) et peu sensibles au nelfinavir.

Un même individu peut être infecté par le VIH-1 et le VIH-2 encore appelé VIH dual (double infection) ou par des virus recombinants qui peuvent devenir prédominants et résistants aux antirétroviraux. Le virus recombinant CRF02 AG est la souche recombinante qui circule en Afrique de l'ouest où elle peut représenter 80% des isolats [25].

II-2 – CYCLE DE REPLICATION VIRALE

Le VIH a un tropisme pour toutes les cellules qui expriment à leur surface des récepteurs CD4 et des récepteurs CCR5, CXCR4 ; mais principalement les lymphocytes TCD4+.

La première étape consiste en la fixation du virus, sur le récepteur CD4 grâce à la gp 120 virale, suivie de la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane cytoplasmique de la cellule cible ; ce qui permet l'entrée du virus dans le cytoplasme cellulaire.

Au sein de la cellule, les deux molécules d'ARN viral seront libérées et transcrites en ADN bicaténaire grâce à la Transcriptase Inverse (TI), puis intégré au génome cellulaire grâce à l'intégrase pour donner le provirus. Ce dernier se comporte comme un gène de la cellule infectée et peut demeurer quiescent pendant des mois voire des années, mais se transmet à chaque mitose aux cellules filles.

L'ADN proviral sera transcrit en ARN messager et transcrit en protéines virales. Après la maturation et l'assemblage de ces protéines, de nouvelles particules virales se forment. Il s'agit de structures sphériques contenant chacune deux brins d'ARN [32]. Les particules virales définitives sont libérées après bourgeonnement et vont infecter à leur tour d'autres cellules cibles. Leur production en grande quantité aboutit à la destruction cellulaire dont la conséquence est la dépression de l'immunité cellulaire avec la survenue d'infections opportunistes qui déterminent le stade tardif de l'infection : le SIDA.

La figure 2 montre le schéma de la réplication virale selon Fleury H [32].

II-3 - MODE DE TRANSMISSION

Le VIH a été isolé du sang, du sperme, des ganglions, des sécrétions vaginales, du plasma, et du lait maternel. Le virus a été aussi détecté dans le LCR, la salive, l'urine et les larmes mais en des concentrations insuffisantes pour que des cas de transmission soient enregistrés [6].

Trois principales voies de transmission sont connues:

- la voie sexuelle: par l'intermédiaire de rapports sexuels non protégés, qu'ils soient homo ou hétérosexuels. C'est le mode de contamination le plus fréquent [6],
- la voie sanguine : elle se fait par les transfusions ou les dérivés sanguins

[30], et aussi par l'intermédiaire de matériel coupant ou piquant préalablement contaminé. Le personnel soignant est ainsi exposé au risque de contamination accidentelle lors de la manipulation de ces objets.

- la transmission mère-enfant: elle se fait au cours de la grossesse ou de l'accouchement avec un risque évalué entre 15 et 40% [30]. C'est le principal mode de transmission (90%) des enfants de moins de 15 ans infectés par le VIH.

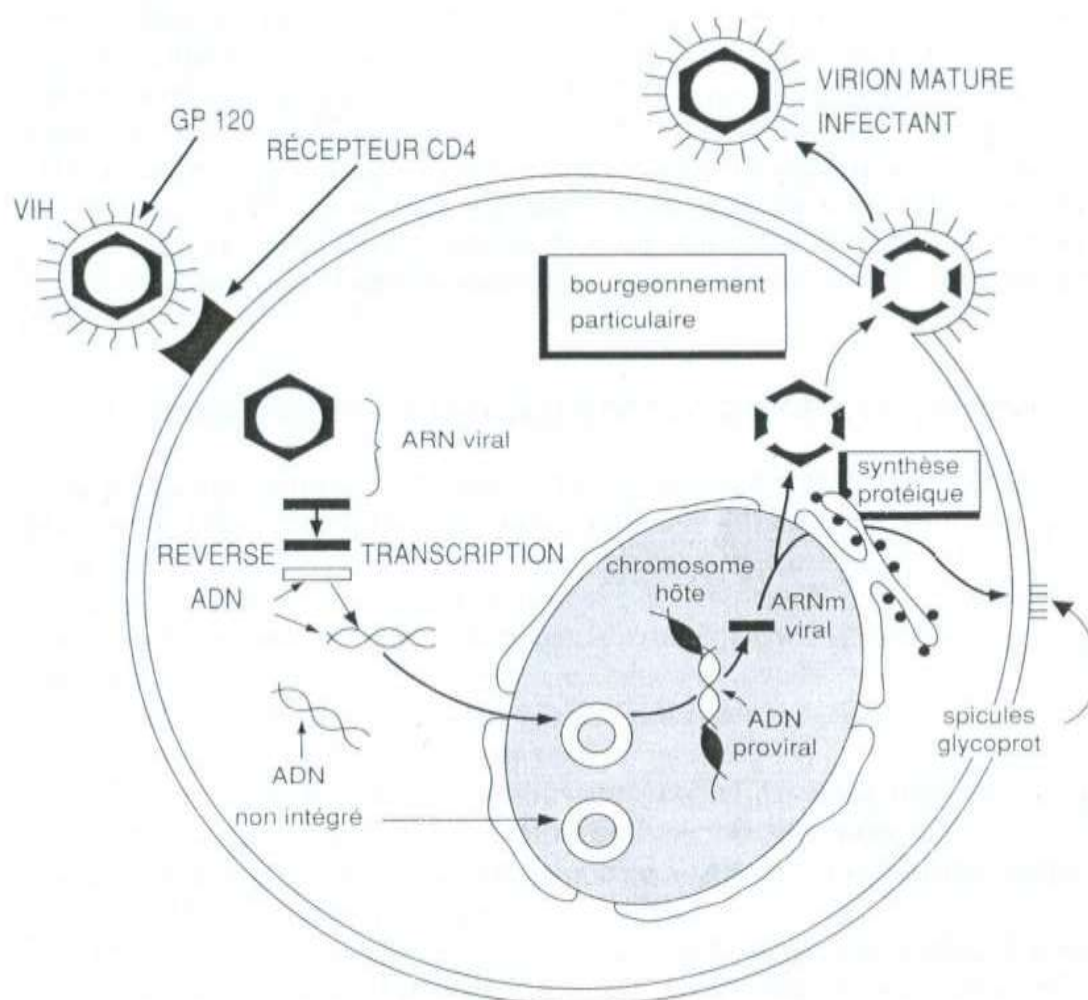


Figure 2 : Schéma de la réplication virale selon Fleury H [32].

Aucun vecteur animal ne peut être incriminé dans la transmission, de même que les actes de la vie quotidienne quelles que soient les conditions d'hygiène dans lesquelles ils sont pratiqués [30].

II-4 - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

II-4-1- APERÇU DANS LE MONDE

Affection découverte aux USA, l'infection à VIH/SIDA touche actuellement toutes les contrées du monde réalisant une pandémie avec cependant une inégale répartition. Le tableau I présente les statistiques et caractéristiques régionales du VIH/ SIDA en 2009.

Malgré la mise au point d'une thérapie antirétrovirale efficace, la pandémie du VIH/SIDA reste le défi infectieux le plus grave à relever en matière de santé publique d'autant plus que la vitesse de propagation est préoccupante. Selon les estimations de l'ONUSIDA, par jour, plus de 6800 personnes sont infectées tandis que 5700 personnes meurent du SIDA faute d'un accès correct aux services de prise en charge [58].

A la fin de l'année 2007, le nombre estimatif de nouvelles infections dans le monde s'élevait à 2.5 millions [1.8 - 4.1 millions] dont 420 000 enfants de moins de quinze ans [52]. L'évolution du nombre de PVVIH dans le monde quant à elle s'est faite de façon croissante depuis le début de l'épidémie.

L'analyse par région montre qu'au cours de cette même année, l'épidémie s'est à peu près stabilisée dans les Caraïbes, en Amérique latine, au Moyen Orient, en Afrique du Nord, en Amérique du Nord et en Europe Occidentale. Cependant elle ne fait que croître dans d'autres régions telles que l'Asie de l'Est où les nouveaux cas d'infections ont connu une augmentation d'environ 20%.

En Océanie ce nombre est passé de 3800 en 2001 à 14000 en 2007 [52].

Tableau I: Statistiques et caractéristiques régionales du VIH /SIDA en 2009 selon l'ONUSIDA [57].

Régions du monde	Adultes et enfants vivant avec le VIH	Adultes et enfants nouvellement infectés	Prévalence chez les adultes (%)	Décès dû au VIH chez les adultes et enfants décédés
Afrique subsaharienne	22.4 millions	1.9 millions	5.2	1.4 millions
Moyen-Orient et Afrique du Nord	310 000	35 000	0.2	20 000
Sud et du Sud-Est asiatique	3.8 millions	280 000	0.3	270 000
Asie de l' Est	850 000	75 000	<0.1	59 000
Océanie	59 000	3 900	0.3	2 000
Amérique latine	2 millions	170 000	0.6	77 000
Caraïbes	240 000	20 000	10	12 000
Europe orientale et Asie centrale	1.5 million	110 000	0.7	87 000
Europe occidentale et centrale	850 000	30. 000	0.3	13 000
Amérique du Nord	1.4 million	55 000	0.6	25 000
TOTAL	33.4 millions	2.7 millions	0.8	2 millions

II-4-2 - SITUATION EN AFRIQUE

L'Afrique reste le continent le plus affecté par la pandémie. Pendant que la progression de l'épidémie tend à être maîtrisée dans les pays industrialisés, les pays pauvres d'Afrique et particulièrement la région subsaharienne continuent d'être décimés. Déjà en 2002, l'Afrique subsaharienne qui n'abritait qu'environ 13% de la population mondiale recensait les 70% des 42 millions des adultes et enfants vivants avec le VIH /SIDA. La prévalence moyenne était de 8,3% [34]. La situation varie d'une sous-région à une autre, et même d'un pays à un autre.

L'Afrique Australe par exemple continue d'être la sous région la plus affectée. Elle comptait à elle seule en 2007 près du tiers de toutes les nouvelles infections et des décès dans le monde. Huit pays figurent parmi les plus atteints de cette sous région avec des taux de prévalence nationale chez l'adulte dépassant les 15 % en 2005. Ce sont l'Afrique du Sud, le Botswana, le Lesotho, la Mozambique, la Namibie, le Swaziland, la Zambie et le Zimbabwe. La prévalence nationale la plus élevée au monde en 2005 a été enregistrée au Swaziland 26 % [53]. Néanmoins une tendance à la baisse est observée dans certains pays comme le Zimbabwe où la prévalence chez les femmes en consultation prénatale est passée de 26 % en 2002 à 18% en 2006 [58].

Les épidémies en Afrique de l'Est connaissent quant à elles, une baisse dans l'ensemble avec une prévalence de moins de 7% [57].

En Afrique de l'Ouest, la plupart des pays ont une prévalence de moins de 5 %. Dans l'ensemble, la population féminine est la plus atteinte.

II-4-3 - SITUATION EN COTE D'IVOIRE

Les premiers cas de SIDA ont été diagnostiqués en 1985 au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU de Treichville. Depuis cette date la progression s'est faite de façon exponentielle à telle enseigne que notre pays s'est

retrouvé au premier rang des pays ouest africains les plus touchés par la pandémie [58].

Selon les dernières enquêtes nationales, la prévalence qui était de 4,7 % en 2007 est passée à 3,9 en 2008 [52]. La tranche d'âges la plus active allant de 15 ans à 49 ans est la plus atteinte avec un maximum de 30-34 ans pour les femmes et 40- 44 ans pour les hommes. Les femmes sont plus atteintes (6,4%) que les hommes (2,9%) et ce quel que soit l'âge. La figure 3 présente la prévalence du VIH par sexe et par groupe d'âge [47].

Le principal mode de contamination est hétérosexuel chez les adultes. Il est favorisé en grande partie par les infections sexuellement transmissibles (IST). En revanche, la voie verticale (grossesse ou accouchement) est prédominante chez les enfants.

Quoique touchant toutes les régions du pays, l'infection à VIH se répartit de façon inégale. La ville d'Abidjan (6,1%) et le Centre-Est (5,8%) sont les plus touchées contrairement à la région du Nord-est (1,7%).

Le tableau II présente la répartition régionale de la séroprévalence du VIH chez les adultes de 15- 49 ans à la fin de l'année 2007 [47]. La prévalence est plus élevée en zone urbaine qu'en zone rurale.

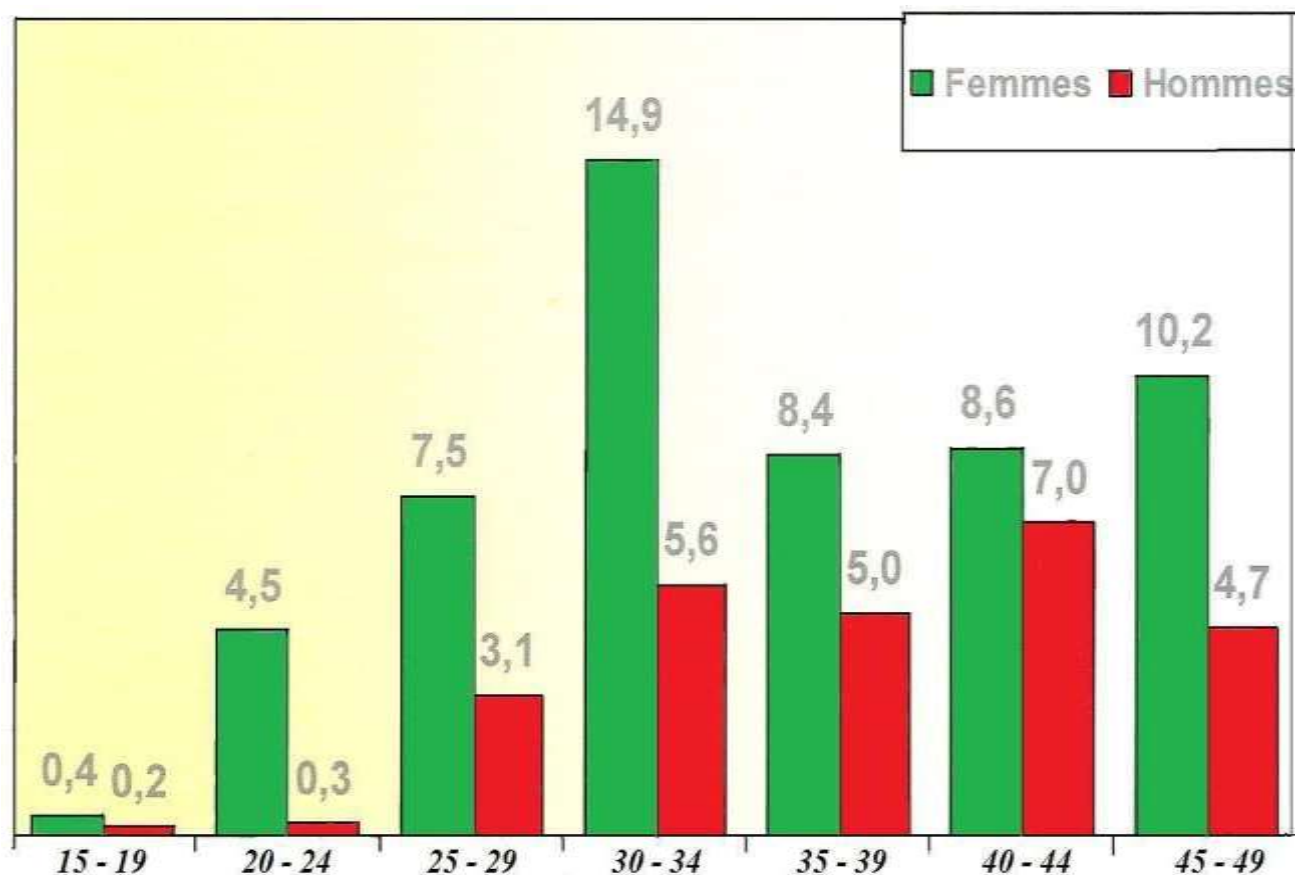


Figure 3: Prévalence du VIH/SIDA par sexe et par groupe d'âge en Côte d'Ivoire selon le Ministère de la Lutte contre le Sida (MLS), rapport national de la Côte d'Ivoire 2008 [47].

Tableau II: Répartition régionale de la séroprévalence du VIH chez les adultes de 15- 49 ans à la fin de l'année 2007 [47].

Prévalence du VIH selon le sexe (%)			
Régions	Hommes	Femmes	Total en pourcentage
Centre	4.4	5.1	4.7
Centre-Est	2.7	8.6	5.6
Centre-Nord	2.8	4.2	3.5
Centre-Ouest	1.8	5.5	3.6
Nord	2.1	4.2	3.1
Nord-Est	1.9	4.4	3.1
Nord-Ouest	0.7	2.7	1.7
Ouest	2.4	4.6	3.5
Sud	2.7	8.0	5.3
Sud-Ouest	3.4	5.0	4.2
Abidjan	3.5	8.6	6.0
MOYENNE	2.5	5.5	4.0

En 2006, le pays comptait 750.000 PVVIH dont 680.000 adultes de 15 à 49 ans et 70.000 enfants de moins de 15 ans.

65.000 décès et 450.000 orphelins dûs au SIDA avaient été enregistrés [47].

En 2009, le rapport actualisé de l'ONUSIDA [56] fait état d'une prévalence dans la population générale estimée à 3,7%. Le pays comptait 440.000 PVVIH dont 390.000 adultes de plus de 15 ans, et 430.000 orphelins dûs au SIDA. Le nombre de décès s'élevait à 39.000.

Cette baisse, bien qu'insuffisante, est le fruit de plusieurs années de lutte grâce à une riposte multisectorielle et décentralisée.

III - HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH

Elle peut être asymptomatique ou symptomatique avec des manifestations cliniques variables allant de la primo-infection jusqu'au SIDA avéré [42]. Schématiquement l'infection à VIH peut être subdivisée en trois phases:

III-1- PHASE AIGUE DE PRIMO-INFECTION

Elle est cliniquement symptomatique dans 30 à 50% et réalise un syndrome mononucléosique [42]. La biologie met en évidence une inversion de la formule leucocytaire, une hypertransaminasémie dans 50% des cas, une déplétion en lymphocytes TCD4 [13]. L'antigène P24 et l'ARN viral sont détectables.

III-2- PHASE D'INFECTION CHRONIQUE ASYMPTOMATIQUE

Elle est latente et selon les individus, des symptômes peuvent survenir dans un délai supérieur à deux ans avec une médiane estimée à dix ans. A ce stade, la sérologie VIH est fortement positive et la charge virale est faible avec le déclin progressif des lymphocytes CD4. La figure 4 présente l'histoire naturelle de l'infection à VIH chez l'adulte en Afrique subsaharienne [34].

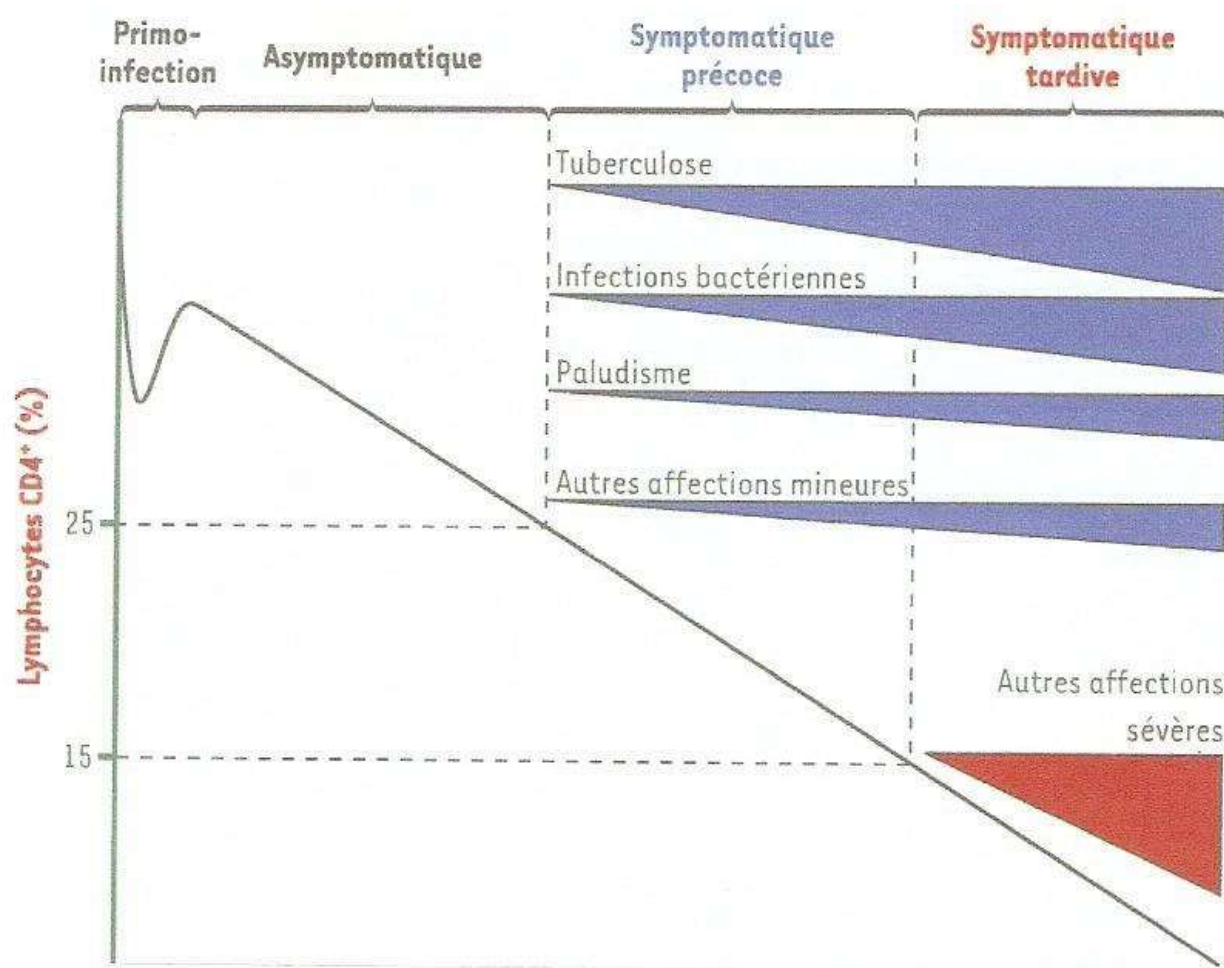


Figure 4: Histoire naturelle de l'infection à VIH chez l'adulte en Afrique subsaharienne [34].

Autres affections mineures : prurigo, candidose buccale, candidose vaginale, zona, diarrhée inexpliquée, amaigrissement...

Autres affections sévères : isosporose, cryptosporidiose, toxoplasmose, cryptococcose, mycobactérioses atypiques, sarcome de Kaposi, infections invasives à CMV, syndrome cachectique, pneumocystose pulmonaire, candidose œsophagienne...

III-3 – PHASE SIDA

C'est le stade tardif et grave de l'infection à VIH, avec la survenue de tumeurs et de multiples affections opportunistes liées à la diminution du taux de CD4. Le tableau III montre le risque d'apparition des évènements cliniques selon le taux de CD4 [42].

Tableau III: Risque d'apparition des évènements cliniques en fonction du taux de CD4 selon Leport C et Coll [42].

Taux de CD4 /mm ³	Manifestations
<hr/>	
1200-500	Asymptomatique
500-200	Candidose orale, tuberculose, sarcome de kaposi
200-150	Pneumocystose, herpes cutanéomuqueux chronique, Cryptosporidiose
100-50	Candidose œsophagienne, toxoplasmose cérébrale, lymphomes, cancers
50-0	Mycobactérie atypique, infection à CMV, cryptococcose

IV - DIAGNOSTIC

IV-1 - DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le polymorphisme clinique et évolutif de l'infection à VIH/SIDA est à la base de plusieurs classifications qui définissent des critères diagnostiques. Les plus utilisées sont celles du CDC et de l'OMS (annexes I à V).

La classification CDC modifiée en 1993, décrit les catégories A, B, et C.

La classification OMS classe les patients en 4 stades cliniques de gravité croissante.

IV-2 - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

IV-2-1 - DIAGNOSTIC INDIRECT OU SERODIAGNOSTIC

Il est de réalisation simple et suffit dans la majorité des cas pour affirmer l'infection par le VIH. Il est basé sur la détection sérique des anticorps dirigés contre les protéines virales. Le sujet qui présente des anticorps anti VIH est dit séropositif et potentiellement infectieux [26, 32]. On distingue plusieurs méthodes de sérodiagnostic:

IV-2-1-1- Immunofluorescence indirecte

Le sérum à étudier est mis en incubation avec des cellules lymphocytaires infectées par le virus. Les anticorps (Ac) présents vont se fixer sur les cellules et révélés par une antiglobuline humaine marquée à l'isothiocyanate de fluorescéine. La réaction positive se traduit par une fluorescence visible à la périphérie des cellules infectées.

C'est une excellente technique qui permet de détecter les Ac dirigés contre les glycoprotéines d'enveloppe spécifique du VIH.

Elle est très sensible mais difficile à standardiser, ce qui limite son utilisation dans le dépistage de routine.

IV-2-1-2 - Techniques immunoenzymatiques:

Il s'agit des techniques Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA). Ce sont les plus utilisées actuellement pour la recherche d'anticorps anti-VIH. De réalisation simple, elles sont sensibles, spécifiques, rapides et destinées au dépistage de grandes séries de sérum. Deux types de techniques sont utilisés:

- la technique en « sandwich » est de loin la plus sensible car elle détecte des quantités très faibles d'anticorps quelle que soit leur origine (enveloppe ou core). Elle permet à la fois la détection des anticorps anti VIH-1 et anti VIH-2. Cependant elle est moins spécifique du fait du nombre de faux positif élevé (0,1-0,4%) [26].

- la technique par compétition est la plus simple à réaliser et donne moins de faux positifs (environ 0,1 %). Elle est moins sensible que le « sandwich » car elle privilégie la détection des Ac dirigés contre les protéines d'enveloppe au détriment des Ac dirigés contre les protéines internes. Cette technique peut par conséquent ignorer les débuts de séroconversion. De même, la détection simultanée des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 reste impossible.

Ces deux techniques ELISA couplées pour le dépistage présentent un grand intérêt diagnostique du fait du champ de détection élargi.

Des résultats discordants, limites ou positifs, doivent être vérifiés obligatoirement par un test de confirmation.

Quatre générations de tests ELISA sont à distinguer selon les composants antigéniques utilisés [36]:

- les tests de 1^{ère} génération, élaborés à partir d'antigènes (Ag) viraux, ont permis de déceler une séropositivité globale. Il s'agit de tests sensibles mais peu spécifiques ;

- Les tests de 2^{ème} génération: les Ag viraux ont été remplacés par des peptides synthétiques ou des protéines recombinantes permettant d'améliorer la sensibilité et la spécificité de ces tests.

Ils présentent l'avantage de rechercher et doser séparément les Ac dirigés contre les différentes protéines virales. Leur intérêt réside dans le dosage des Ac anti-P24 d'apparition rapide au début de la séroconversion avec une décroissance au cours de l'évolution vers le stade SIDA [26].

-Les tests de 3^{ème} génération sont encore plus spécifiques et reposent sur une technique « sandwich ». Ils détectent toutes les classes d'immunoglobulines (Ig) ;

-Les tests de 4^{ème} génération sont récents. Ils sont dits combinés [3, 36, 5] car permettent la détection simultanée des anticorps anti-VIH et de l'Ag P24.

IV-2-1-3 - Technique d'agglutination

C'est une méthode d'observation, d'exécution simple, ne nécessitant aucun appareillage, et de ce fait pouvant être réalisée par n'importe quel technicien inexpérimenté. Toutefois, avant d'annoncer un résultat positif, il est obligatoire de réaliser un test de confirmation.

IV-2-1-4 - Tests de confirmation

Ce sont la Radioimmunoprécipitation (RIPA) et le Western blot (ou immunotransfert) :

- la RIPA utilise un virus marqué par un isotope radioactif. Cette technique

met en évidence préférentiellement des Ac dirigés contre les protéines d'enveloppe. Elle est très sensible mais les difficultés liées à son emploi limitent son utilisation à quelques laboratoires agréés [5].

- le Western blot est considéré actuellement comme la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH. Il détecte les Ac dirigés contre les protéines constitutives du VIH. C'est une méthode dont la réalisation présente deux étapes:

- une phase de préparation des bandelettes.

Après séparation par électrophorèse, les protéines virales sont transférées sur une membrane de nitrocellulose. Cette dernière est ensuite découpée en bandes longues et étroites.

- une phase de dépistage.

Dans cette phase les sérums à tester sont mis en incubation en présence des bandelettes réactivées.

La présence d'Ac spécifiques est révélée par l'apparition de bandes spécifiques colorées dont la position correspond aux masses moléculaires des protéines majeures du virus. [5]

Technique longue et coûteuse, le Western blot est aujourd'hui d'utilisation aisée grâce à la mise sur le marché, de bandelettes prêtes à l'emploi.

IV-2-1-5 - Cinétique d'apparition des anticorps

Après le contage, la séroconversion intervient de 2 à 6 semaines au plus tôt et de 4 à 14 mois au plus tard. Les Ac anti-gp 160 et anti-gp 24 sont les premiers à apparaître au cours de cette période, ensuite vont suivre les Ac anti-gp 64, Ac anti-gp 52 et Ac anti-gp 18 ; l'Ac anti-gp 41 apparaît en dernière position. Ils sont à des taux faibles au début puis atteignent rapidement (en 3 à 4 semaines) des

concentrations très élevées qui peuvent persister longtemps au cours de l'infection [26].

La prévalence des Ac anti-enveloppe est de 97% de l'ensemble des séropositifs à tous les stades de l'infection. Cela est en rapport avec la diminution, puis la disparition des Ac anti-gp 24 au moment de l'installation des signes cliniques et de l'apparition de l'antigène chez un grand nombre de sujets [26]. Cependant, ces données n'ont pas été confirmées en Afrique. La figure 5 présente l'évolution des marqueurs sérologiques au cours de la primo-infection.

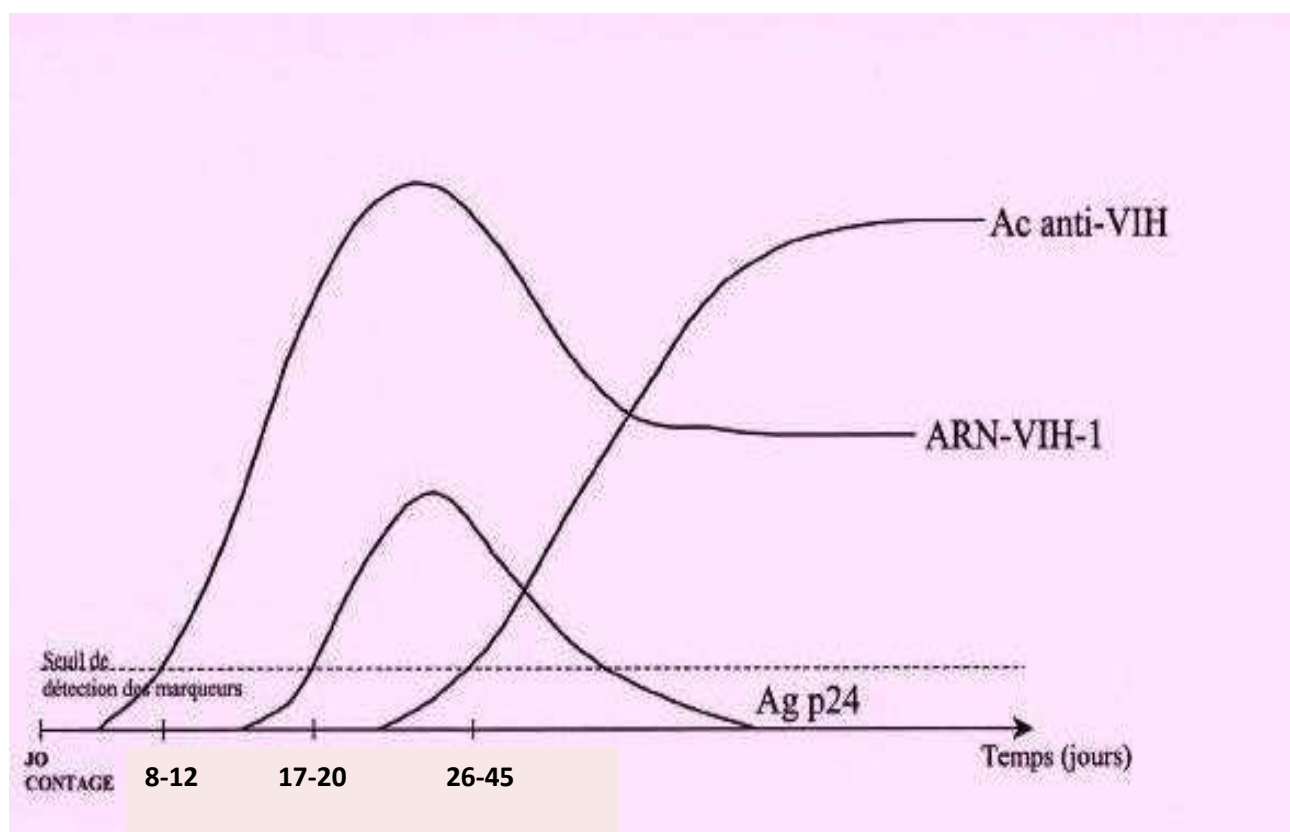


Figure 5: Cinétique schématique des marqueurs virologiques au cours de la phase précoce de l'infection due au VIH-1 selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en Santé (ANAES) [3].

IV-2-2- DIAGNOSTIC DIRECT

IV-2-2-1 - Détection des antigènes viraux (Ag p24)

Elle est réalisée par une technique ELISA avec le sérum, le plasma, le LCR ou tout autre liquide biologique. Elle est très utile pour le diagnostic précoce de l'infection à VIH.

IV-2-2-2 - Isolement viral

C'est une technique très coûteuse, réalisée à partir de culture lymphocytaire. La mise en évidence du virus repose sur la détection de l'antigène viral par une méthode immuno-enzymatique et/ou l'activité de la transcriptase inverse dans le surnageant de culture.

IV-2-2-3 - Détection des acides nucléiques viraux (ARN

VIH, ADN proviral)

Il s'agit des techniques d'amplification génomique ou Polymerase Chain Reaction (PCR). Le principe est basé sur la synthèse in vitro de multiples copies d'une courte séquence des acides nucléiques viraux contenus dans le prélèvement.

IV-3- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE EN COTE D'IVOIRE

IV-3-1- PREPARATION PSYCHOLOGIQUE (counseling)

Elle débute depuis la première rencontre avec le patient, accompagne les soins et se poursuit durant sa vie.

Elle consiste en un dialogue entre soignant et patient, dans le but d'instaurer la confiance et la confidentialité pour son bon déroulement [11].

Elle comporte deux grandes phases importantes qui sont : le pré-test en prélude au test de dépistage et le post-test au cours duquel le résultat sera annoncé.

- **le pré-test** repose sur:

- l'évaluation des connaissances du patient sur le VIH,
- son consentement éclairé qui définit la notion de dépistage volontaire,
- la préparation du patient à gérer une éventuelle séropositivité,
- l'évaluation de l'impact du résultat positif sur la vie professionnelle et/ou sociale du patient,
- la garantie à respecter strictement la confidentialité.

- **le post-test**

C'est une étape délicate du fait des réactions variables des patients malgré la préparation psychologique préalable. C'est à ce niveau que le résultat du test est annoncé tout en s'assurant que le patient désire réellement le savoir. En cas de test négatif, des conseils et informations sur les moyens de prévention disponibles et efficaces lui seront donnés. Dans le cas contraire, les attitudes sont variables selon la personnalité, la profession, l'environnement familial du patient, et la qualité du pré-test.

IV-3-2 - TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE UTILISEES

Ce sont des tests rapides qui sont : l'Abbott Determine™ HIV-1/2 et le SD Bioline HIV ½ 3.0. Ces deux tests sont les plus répandus au niveau national [3, 69].

• **Abbott Determine™ HIV 1/2**

C'est un test immunologique à lecture visuelle qui permet de détecter les anticorps anti-VIH dans le sérum, le plasma ou le sang total.

La positivité du test est révélée par l'apparition d'une bande rouge en rapport avec la formation d'un complexe antigène-anticorps.

• **SD Bioline HIV 1/2 3.0**

C'est un test rapide, immunochromatographique qualitatif discriminant. Il détecte séparément les anticorps spécifiques au VIH-1 et au VIH-2 dans le sérum, plasma, et sang total humain.

Les tests de confirmation (western blot) ne sont disponibles qu'au niveau de certains laboratoires spécialisés.

IV-3-3 - ALGORITHMES DE DIAGNOSTIC

Les algorithmes disponibles font appel à une combinaison des différents tests. Cependant, le choix d'une stratégie de dépistage, du test ou de la combinaison des tests les plus appropriés doit tenir compte de la prévalence de l'infection à VIH dans la population testée, de l'objectif du test, de la sensibilité et de la spécificité des tests. La sensibilité et la spécificité doivent répondre aux normes minimales c'est à dire sensibilité > 99% et spécificité > 95% [69].

Il existe au moins quatre différentes combinaisons potentielles d'algorithmes destinées au sérodiagnostic du VIH [54]:

- deux tests rapides dont un test sensible et un test spécifique,
- un test ELISA et un test rapide,
- deux tests ELISA en série ou en parallèle,

- un test ELISA et Western blot.

En général, les recommandations sont en faveur de l'utilisation de deux tests différents dont au moins un test ELISA pour le dépistage des anticorps anti-VIH [3, 5]. Cependant, en cas de réaction positive ou discordante, un test de confirmation reste obligatoire pour poser le diagnostic définitif d'infection.

En Côte d'Ivoire, il existe l'algorithme des tests rapides en série standardisé au niveau national. C'est d'ailleurs le plus utilisé au niveau des Centres de Dépistage Volontaire (CDV) et pour le dépistage des femmes enceintes dans le cadre de la Prévention de la Transmission Mère- Enfant (PTME) [3]. L'algorithme incluant les tests ELISA est variable selon les laboratoires.

• Description de l'algorithme standard

Cet algorithme inclut les deux tests rapides que sont l'Abbott Determine™ HIV-1/2 et le SD Bioline HIV 1/2 3.0 en série. Seuls les échantillons positifs au Determine™ sont retestés par le Bioline. Le Determine™ est plus sensible tandis que le Bioline est plus spécifique.

Le Determine™ est réalisé en premier lieu sur l'échantillon à tester. En cas de négativité, le Bioline n'est pas réalisé et un résultat négatif est annoncé. Lorsque l'échantillon est positif, le Bioline est réalisé afin de déterminer le type viral. Le Stat-pak™ est réalisé en cas de résultat discordant entre le Determine™ et le Bioline.

Les résultats sont variables à ce niveau:

- VIH-1 ou VIH-2 positif,
- VIH-1 et VIH-2,
- VIH indéterminé en cas de négativité du Bioline.

Les sérologies duales et indéterminées seront adressées à un laboratoire de niveau supérieur où les échantillons bénéficieront des autres méthodes diagnostiques.

La figure 6 montre l'algorithme standard de diagnostic de l'infection à VIH en Côte d'Ivoire [21]

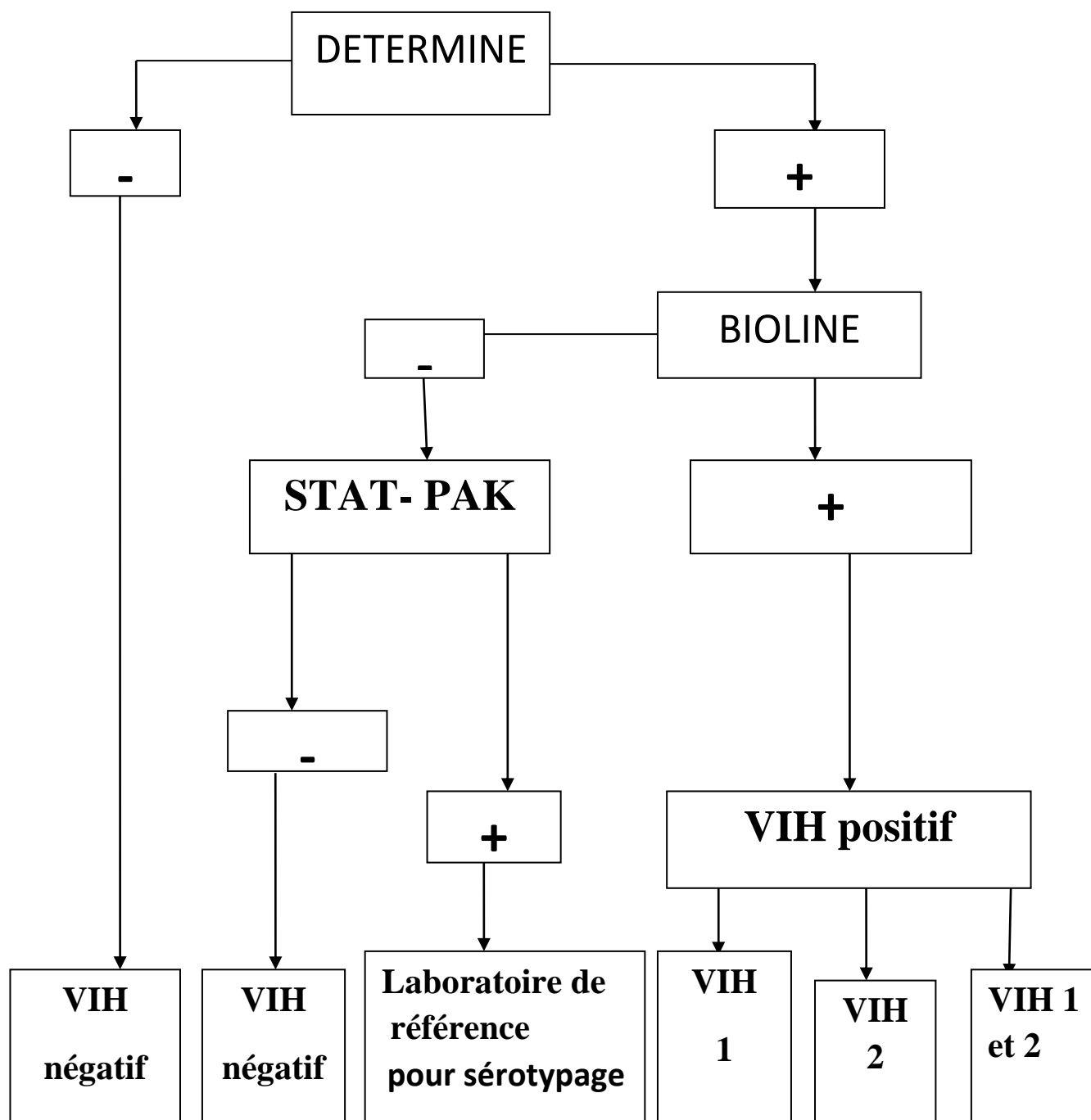


Figure 6 : Algorithme standard de diagnostic de l'infection à VIH en Côte d'Ivoire [21]

V - PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION A VIH /SIDA

Outre les moyens médicamenteux disponibles, les patients infectés et affectés par le VIH méritent une prise en charge tant nutritionnelle que psychosociale.

V-1 - PRISE EN CHARGE MEDICALE

V-1-1 - EDUCATION THERAPEUTIQUE

Comme toute affection chronique, la prise en charge médicale de l'infection à VIH/SIDA doit nécessairement débiter par une éducation thérapeutique afin d'assurer une observance optimale au traitement. Elle vise à aider les patients infectés à acquérir et maintenir les compétences nécessaires dans la gestion de leur maladie et de leur traitement, ce qui permettra d'améliorer leur qualité de vie.

Le praticien veillera à donner au patient:

- des informations sur la maladie, les signes d'alertes nécessitant une consultation, les possibilités thérapeutiques ainsi que leurs effets secondaires;
- des conseils pour un changement de comportement: le patient doit arrêter toute conduite à risque à savoir le tabac, l'alcool, les drogues ou autres stupéfiants. Il doit mener une vie saine. Il faut aussi traiter toutes les IST afin de réduire le risque de transmission du VIH à son ou ses partenaires.

Cependant, l'éducation thérapeutique ne saurait se limiter aux conseils et informations, mais doit se fonder sur un dialogue soignant-patient en tenant compte du point de vue du patient, de ses conditions de vie, ses connaissances, ses craintes, ses espoirs sans pour autant le juger [35].

Toujours dans le souci d'améliorer et maintenir une bonne observance thérapeutique, l'éducation thérapeutique doit en outre s'insérer dans un cadre multidisciplinaire faisant intervenir plusieurs acteurs notamment agents de santé,

assistants sociaux, psychologues, associations de patients et parfois l'entourage familial du patient.

V-1-2- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Elle renferme le traitement antirétroviral (TARV), la prise en charge des éventuels effets indésirables liés à ce traitement, et des infections opportunistes.

V-1-2-1 - Traitement et prophylaxie des infections opportunistes

La prescription médicamenteuse concernant les infections opportunistes se pose dans trois contextes [35]:

- une prophylaxie primaire, qui concerne les patients très immunodéprimés avec un taux de CD4 < 200 cellules/mm³,
- un traitement curatif, fonction du type d'infection opportuniste,
- une prophylaxie secondaire, traitement d'entretien réalisé à dose réduite.

Dans le traitement prophylactique, le cotrimoxazole joue un rôle prépondérant. Il est utilisé de la manière suivante : chez l'adulte vivant avec le VIH, à la dose d'un (1 comprimé ; forme forte) ou deux (2 comprimés ; forme simple) par jour quand le taux de CD4 est inférieur à 500 cellules/mm³ [64].

Il assure la prévention de plusieurs infections bactériennes et parasitaires et doit figurer comme élément du panier de soins minimum en Afrique [11].

V-1-2-2- Traitement antirétroviral

V-1-2-2-1- Objectifs du traitement

- le traitement antirétroviral vise à rendre indétectable la charge virale plasmatique en dessous du seuil de détection (200 ou 50 copies/ml) [11] ;

- cette action est suivie de la restauration immunitaire par l'augmentation du taux de CD4/mm³ et l'amélioration de leur fonctionnalité ;
- les conséquences cliniques sont l'amélioration de la qualité de vie, l'accroissement de la survie, la diminution des hospitalisations et des décès de patients en rapport avec la réduction de la fréquence des infections opportunistes.

V-1-2-2-2- Antirétroviraux (ARV) disponibles

Plusieurs molécules existent actuellement dont certaines sont encore en développement (annexe VII). Elles se répartissent en cinq grandes classes [48]:

- les inhibiteurs nucléosidiques (INTI) et nucléotidiques (INtTI) de la transcriptase inverse ;
- les inhibiteurs non nucléosidiques (INNTI) de la transcriptase inverse.

Ces deux sous-classes constituent la grande classe des inhibiteurs de la transcriptase inverse, bloquant la transformation de l'ARN viral en ADN proviral en inhibant la transcriptase inverse.

- les inhibiteurs de protéase ou antiprotéases (IP) ;
- les inhibiteurs de fusion (IF) ;
- les inhibiteurs de l'intégrase (II, en développement) ;
- les inhibiteurs des chemokines (IC, en développement).

Dans les pays en voie de développement et particulièrement en Côte d'Ivoire, les ARV disponibles se répartissent entre les inhibiteurs de la transcriptase inverse et les inhibiteurs de protéase [12, 13]. Les INTI et les IP sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2 tandis que les INNTI ne sont pas actifs sur le VIH-2 et les sous types de VIH-1 groupe O. Le ténofovir seul INtTI quant à lui, est recommandé dans les schémas de deuxième ou troisième ligne du fait de son profil de résistance différent et son activité sur des souches résistantes aux INTI. Il est parfois utilisé en première ligne en cas de co-infection VIH-HVB [13].

Les cibles actuelles des antirétroviraux suscités sont indiquées sur la figure 7.

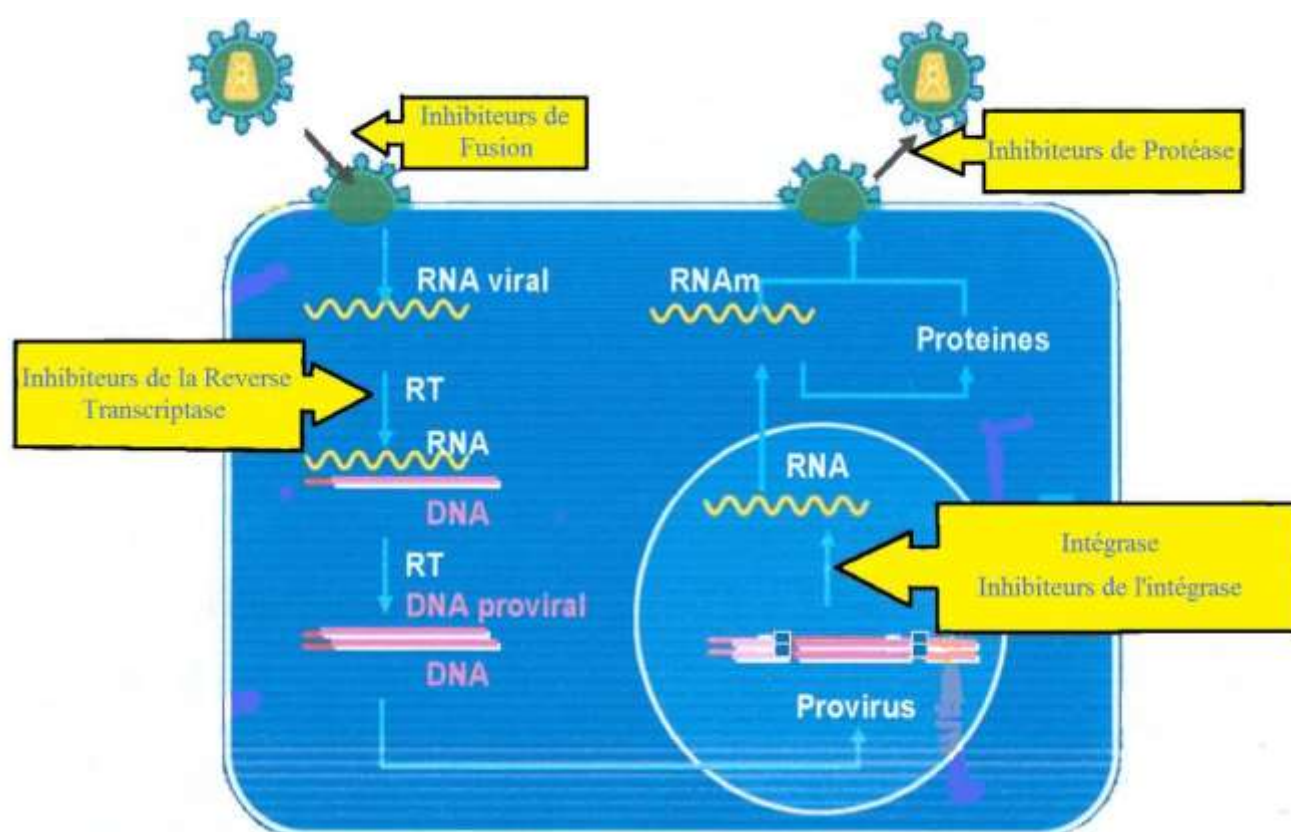


Figure 7 : Cibles actuelles des antirétroviraux selon l'OMS [55].

V-1-3 - PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE

Au cours de l'évolution de l'infection par le VIH, la majorité des infections est diagnostiquée tardivement [15].

Les atteintes digestives fréquentes, associées à l'amaigrissement important, sont responsables d'un état de dénutrition [23, 62].

Parmi les troubles digestifs, la diarrhée est le symptôme majeur en zone tropicale avec une fréquence estimée entre 40 à 70% selon les études [60]. D'allure chronique, intermittente et récidivante, elle accélère et aggrave l'amaigrissement des patients [39]. Il est donc important de maintenir un état nutritionnel optimal nécessaire à ralentir la progression de l'infection vers le stade terminal.

V-1-4- INDICATION

V-1-4-1- critères d'éligibilité

Selon l'OMS, les critères d'éligibilités sont les suivantes [11] :

- **Chez l'adulte et l'adolescent**, trois types de patients sont possibles :
 - patient symptomatique appartenant à la catégorie C (CDC 1993) ou au stade 4 (OMS 2006) quelque soit le taux de lymphocytes CD4 ;
 - patient paucisymptomatique appartenant à la catégorie B (CDC 1993) ou au stade 2 ou 3 (OMS 2006) avec un taux de lymphocytes CD4 < 350 cellules/mm³ ;
 - patient asymptomatique appartenant à la catégorie A (CDC 1993) ou au stade 1 (OMS 2006) avec un taux de lymphocytes CD4 < 200 cellules/mm³.
- **Chez l'enfant de plus de 18 mois**, les patients éligibles doivent remplir les conditions suivantes :

- stade 3 (OMS 2004) ou catégorie C (CDC) quelque soit le taux de lymphocytes CD4 ;
- stade 1 ou 2 (OMS 2004) ou catégorie A ou B (CDC) et $CD4 < 15\%$.

- **Chez l'enfant de moins de 18 mois,**

Il s'agit de sujet :

- au stade 3 (OMS 2004) ou catégorie C (CDC) quelque soit le taux de lymphocytes CD4.

V-1-4-2- Bilan de mise sous traitement

Avant d'instituer le traitement ARV, il est important de réaliser un bilan pré-thérapeutique en vue d'apprécier l'état du patient. Ce qui permet de choisir le traitement approprié. Ce bilan est clinique et para-clinique [13].

V-1-4-2-1- Bilan clinique

Il comprend:

- le recueil des données démographiques du patient: âge, domicile, profession et revenu mensuel, mode de vie (alcoolisme), statut matrimonial.
- l'examen physique complet :

Il permet d'apprécier :

- l'état général du patient, l'indice de Karnofsky (annexe VI) ;
- les constantes hémodynamiques: T° , TA, pouls ;
- les données anthropogéniques : taille chez l'enfant, poids.

Il a pour but de rechercher :

- l'existence d'ictère, de pâleur conjonctivale, de signes de déshydratation, d'infections opportunistes récentes ;
 - les traitements en cours.
- Un dialogue patient-médecin nécessaire et orienté pour:

- apprécier les capacités du patient pour une observance optimale au traitement ;
- expliquer au patient le bénéfice du traitement, les effets indésirables de ce traitement et la signification des termes CD4, charge virale et toute autre chose utile pour son adhésion au traitement ;
- expliquer l'intérêt du suivi médical et le respect du calendrier des visites médicales ;
- discuter des possibilités pour le patient d'accepter le soutien de l'équipe soignante au sein des groupes d'écoute et d'aide aux patients par du personnel formé [13].

V-1-4-2-2- Bilan para-clinique

Ce bilan a été limité depuis 2001 à un paquet minimum, étant donné son coût très élevé par rapport aux conditions de vie des patients dans les pays sous-développés. Ce bilan doit dater de moins d'un mois.

Il comprend:

- le test sérologique VIH ;
- le taux de lymphocytes CD4 en nombre absolu ou en pourcentage (chez l'enfant) ;
- l'hémogramme complet à la recherche d'une anémie ($Hb < 7,5g/dl$) contre-indiquant la Zidovudine (AZT), une thrombopénie et une neutropénie qui peuvent être aggravées par certains médicaments ;
- un bilan biochimique comprenant la réalisation de la glycémie, la créatininémie, les transaminasémies, et l'amylasémie (enfant) à jeun ;
- la radiographie du thorax à la recherche d'images évocatrices de tuberculose ;
- l'Ag HbS a été ajouté depuis l'atelier de Bassam 2008 [12].

V-1-4-3 - Suivi des patients sous TARV

Le TARV est un traitement au long cours et à vie faisant de l'infection à VIH une affection chronique (annexe VIII). Un calendrier de suivi est donc nécessaire afin d'apprécier la tolérance, le niveau d'observance du patient mais également l'évolution de la maladie [11].

Ce suivi se réalisera tant sur le plan clinique que para-clinique et doit figurer dans le dossier du malade.

V-1-4-3-1 - Bilan clinique

Il est réalisé quinze jours après l'initiation du TARV puis tous les six mois ou à la demande du patient. Cet examen clinique précise le poids corporel, la taille (pour les enfants), l'indice de Karnofsky, le niveau d'observance, les effets indésirables du traitement et les infections opportunistes récentes.

V-1-4-3-2 - Bilan para-clinique

Il sera réalisé tous les 6 mois après l'initiation du TARV. Il comprend

- le taux de lymphocytes CD4 ;
- l'hémogramme ;
- la biochimie (glycémie, transaminasémies, créatininémie).

Chaque année des examens complémentaires seront effectués [12]. Ils comprennent :

- un bilan lipidique : triglycérides, cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol,
- d'autres analyses biologiques qui seront réalisées en fonction de l'état clinique du patient et des molécules utilisées.

Durant toutes ces visites médicales, il est impératif de contrôler l'observance du patient, surtout que l'on sait l'intérêt d'une observance optimale dans l'efficacité du traitement ARV [13].

V-2 - PRISE EN CHARGE SOCIALE

L'infection à VIH est source de modification des relations sociales chez les malades, les familles, la communauté et les agents de santé. En effet, malgré les nombreuses campagnes d'information et de sensibilisation, elle reste chargée d'émotions et de préjugés à l'origine de comportements discriminatoires [61]. Le patient infecté par le VIH a besoin du soutien de tous. Cette prise en charge représente un complément aux soins qui lui sont prescrits, et indispensable à améliorer sa qualité de vie.

VI- PREVENTION DE L'INFECTION A VIH

La prévention est l'arme la plus efficace dont on dispose actuellement pour la lutte contre le VIH/SIDA.

A ce jour, les tentatives de mise au point d'un vaccin anti-VIH se heurtent à de nombreux obstacles. Aucun vaccin efficace n'existe. La prévention repose donc surtout sur des mesures individuelles. Il faut donc éviter d'être infecté par le virus en agissant sur les différentes voies de contamination [30].

VI-1- PREVENTION DE LA TRANSMISSION PAR VOIE SEXUELLE

Elle débute par le changement et le maintien d'un bon comportement sexuel. Cela se traduit par:

- l'abstinence sexuelle,
- la fidélité au partenaire sexuel dont la sérologie est connue,
- l'utilisation adéquate de préservatif (masculin ou féminin),
- le traitement efficace des IST.

VI-2- PREVENTION DE LA TRANSMISSION PAR VOIE SANGUINE

Elle commence par

- l'utilisation de matériels à usage unique ou leur stérilisation s'ils ont été préalablement utilisés,
- le sang et les dérivés sanguins ne doivent être utilisés que s'ils ont été préalablement testés,
- la lutte contre la toxicomanie par voie intraveineuse.

VI-3 - PREVENTION DE LA TRANSMISSION MERE-ENFANT

La prévention de la transmission mère -enfant est basée sur l'administration d'AZT ou de Névirapine chez la femme enceinte séropositive.

La posologie de la Névirapine à la mère est de 200 mg (un comprimé) en prise unique au début du travail, si possible à domicile et au nouveau-né (NN) la dose unique de 2mg/kg 48 à 72 heures après la naissance.

La posologie de l'AZT à la mère est de 300 mg deux fois par jour par voie orale à partir de la 36^{ème} semaine de grossesse, puis 600 mg en dose de charge en début du travail.

Le nouveau-né recevra 2mg/kg quatre fois par jour pendant 7 jours [11].

DEUXIEME SECTION



Hémogramme

I-DEFINITION

L'hémogramme est l'étude quantitative et qualitative des éléments figurés du sang. C'est l'examen fondamental en hématologie.

L'étude quantitative comprend la numération des éléments figurés du sang que sont les hématies ou globules rouges (GR), les leucocytes ou globules blancs (GB) et les thrombocytes ou plaquettes (PQ). Elle prend en compte également la détermination des constantes hématologiques notamment le taux d'hémoglobine, l'hématocrite et les constantes hématimétriques. Ces constantes hématimétriques sont le volume globulaire moyen (VGM), la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH), et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) [7, 9, 65].

L'étude qualitative consiste en l'observation de la morphologie des cellules sanguines sur frottis de sang coloré au May Grünwald Giemsa (MGG), et à l'établissement de la formule leucocytaire exprimant le pourcentage des différentes catégories de leucocytes [65].

II-ETUDE QUANTITATIVE

II-1 NUMERATION DES ELEMENTS FIGURES DU SANG

C'est l'estimation numérique des hématies, des leucocytes et des thrombocytes. Elle est encore appelée numération globulaire [7, 14].

Le taux d'hématies est exprimé en million par mm^3 de sang et est fonction du sexe et de l'âge. Les valeurs qui permettent l'interprétation des résultats sont consignées dans les tableaux IV, V, VI et VII.

Tableau IV: Valeurs normales des globules rouges en fonction de l'âge et du sexe [8, 44].

	Valeurs (GR/mm ³)
Hommes	4,5 10 ⁶ à 6 10 ⁶
Femmes	4 10 ⁶ à 5,4 10 ⁶
Enfants	3,6 10 ⁶ à 5 10 ⁶
Nouveau-nés	5 10 ⁶ à 6,2 10 ⁶

Il n'y a pas de variation raciale.

D'une manière générale, la numération des GR a très peu d'intérêt. Mais son augmentation montre une polyglobulie.

Tableau V: Valeurs normales des globules blancs en fonction de l'âge [8, 44].

	Valeurs (GB/mm ³)
Adultes et enfants	4000 à 10000
Nourrissons (1an)	4000 à 13000
Nourrissons (6mois)	6000 à 15000
Nourrissons (3mois)	8000 à 15000
Nouveau-nés	10000 à 25000

Les valeurs normales en leucocytes sont variables d'un sujet à l'autre selon l'âge, le cycle nycthéméral et la race.

Une élévation des GB témoigne d'une hyperleucocytose alors qu'une baisse correspond à une leucopénie.

Tableau VI : Valeurs de référence de la numération globulaire et des constantes hématologiques selon Bernard [8] et Inwoley [38].

Paramètres	Nouveau-nés	Enfants	<u>Adultes</u>	
			Hommes	Femmes
GR ($10^6/\text{mm}^3$)	5-6,2	3,6-5	4,5-6	4-5,4
HG (g/100ml)	14-20	12-16	13-18	12-16
Hte (%)	44-62	36-44	40-54	35-47
VGM (μ^3 , fl)	100-120	79-93	85-95	85-95
TCMH (pg)	31-37	26-32	27-32	27-32
CCMH (%)	32-36	32-36	32-36	32-36
GB ($10^3/\text{mm}^3$)	10-25	4-10	4-10	4-10
PQ ($10^3/\text{mm}^3$)	150-400	150-400	150-400	150-400

Les plaquettes sont les plus petites cellules du sang. Leur volume est d'environ 7 à 10 micron cubes [18]. Le nombre normal de plaquettes par mm^3 de sang est le même quel que soit l'âge, le sexe et la race. La valeur normale varie de 150.000 à 400.000 plaquettes / mm^3 [8].

Une baisse des PQ est appelée thrombopénie. Par contre une augmentation des PQ au-delà de 500.000/ mm^3 signe une thrombocytose [8].

Tableau VII : Valeurs normales de l'analyse quantitative de l'hémogramme chez l'adulte ivoirien selon Abissey et Bernard [1, 7].

PARAMETRES	VALEURS NORMALES (VN)
GR (10^6 /mm ³)	4,5 à 5,5
Hb (g/dl)	12 à 17
Hte (%)	40 à 50
VGM (fl)	85 à 95
TCMH (pg)	27 à 32
CCMH (%)	32 à 36
GB (10^3 /mm ³)	5.000 à 10.000
PQ (10^3 /mm ³)	150.000 à 400.000

II-2- DETERMINATION DES CONSTANTES HEMATOLOGIQUES

II-2-1-Hémoglobine (Hb)

L'hémoglobine est le constituant essentiel des GR. Le taux d'Hb s'exprime en gramme par cent millilitre (g/100ml).

Le taux d'Hb permet d'évaluer le poids du pigment contenu dans les hématies par unité de volume sanguin. C'est le seul paramètre qui définit une anémie [31, 45]. De façon générale, l'hémoglobine varie en fonction de l'âge, du sexe et de la race.

Tableau VIII : Valeurs normales du taux d'hémoglobine en fonction de l'âge et du sexe [8]

	Valeurs (g/100ml)
Hommes	13 à 18
Femmes	12 à 16
Enfants (> 2 ans)	12 à 16
Nouveau-nés	14 à 20

II-2-2- Hématocrite (Hte)

L'hématocrite est le volume occupé par les globules rouges dans un volume total de sang donné. Il varie aussi en fonction de l'âge et du sexe [8]. L'augmentation de l'Hte est un signe de polyglobulie. Il permet la surveillance de la polyglobulie. La diminution accompagne l'anémie.

L'Hte peut être obtenu à partir de la formule suivante :

$$\text{Hte} = \frac{\text{Volume des hématies (mm)}}{\text{Volume de sang total (mm)}} \times 100$$

Unité : pourcentage (%)

Tableau IX : Valeurs usuelles de l'hématocrite en fonction de l'âge et du sexe [8].

Hommes	40 à 54
Femmes	35 à 47
Enfants (1an)	36 à 44
Nouveau-nés	44 à 62

II- 2- 3- Constantes hématimétriques

Ces constantes ont une importance capitale dans l'étude des anémies, car elles permettent de la typer. Elles sont au nombre de trois: le volume globulaire moyen (VGM), la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH), et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) [8, 4, 14].

✓ Volume globulaire moyen (VGM)

Le VGM représente le volume moyen d'une hématie. Les valeurs normales sont exprimées en micro cube (μ^3) ou en fentolitre (fl). Le VGM peut être obtenu par simple calcul à partir de la formule suivante :

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hématocrite (\%)}}{\text{Nombre d'hématies (10}^6\text{/mm}^3\text{)}} \times 10$$

Unité : micro cube (μ^3) ou en fentolitre (fl).

Tableau X : Valeurs usuelles du VGM en fonction de l'âge [4, 14]

Adultes (μ^3)	85 à 95
Enfants (μ^3)	79 à 93
Nouveau-nés (μ^3)	100 à 120

Les variations du VGM renseignent sur la taille des hématies. Ainsi un VGM augmenté traduit une macrocytose, un VGM normal une normocytose et un VGM diminué une microcytose. Il n'existe pas de variations selon le sexe et la race. Par contre il existe une variation selon l'âge [8, 14, 19].

✓ Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

(TCMH)

La TCMH représente le poids moyen de l'hémoglobine contenu dans une hématie. Les valeurs normales sont exprimées en picogramme (pg). La TCMH se calcule de la manière suivante :

$$\text{TCMH} = \frac{\text{Hémoglobine (g/dl)}}{\text{Nombre d'hématies (10}^6\text{/mm}^3\text{)}} \times 10$$

Unité : picogramme (pg)

Tableau XI : Valeurs usuelles de la TCMH en fonction de l'âge [4, 14]

Adultes (pg)	27 à 32
Enfants (pg)	26 à 32
Nouveau-nés (pg)	31 à 37

La TCMH varie selon l'âge. Il n'y a pas de variation selon le sexe et la race. Les variations de la TCMH renseignent sur la coloration des hématies.

Une baisse de la TCMH en dessous de la normale traduit une hypochromie. Une TCMH dans les limites de la normalité ou augmentée traduit une normochromie. [7, 14]. La TCMH est meilleure que la CCMH pour définir une hypochromie [65].

✓ Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

(CCMH)

La CCMH exprime le pourcentage d'hémoglobine contenue dans la masse globulaire. Elle s'obtient par le rapport entre la teneur en hémoglobine des hématies et leur volume. [8, 65].

Le calcul normal de la CCMH respecte la formule suivante :

$$\text{CCMH} = \frac{\text{Hémoglobine (g/dl)}}{\text{Hématocrite (\%)}} \times 100$$

Unité : pourcentage (%)

Les valeurs normales se situent entre 32 et 36% [4, 14].

La CCMH ne varie ni en fonction du sexe, ni en fonction de l'âge, ni en fonction de la race.

Une CCMH normale définit une normochromie. Le terme d'hypochromie est utilisé quand la CCMH est inférieure à la normale.

III-ETUDE QUALITATIVE

Elle est réalisée à partir d'un frottis sanguin qui sera lu au microscope optique après une coloration au May-Grünwald Giemsa (MGG).

Elle comprend deux (02) parties :

- l'étude cytologique des éléments figurés du sang ;
- l'établissement de la formule leucocytaire [7].

III-1 Etude cytologique

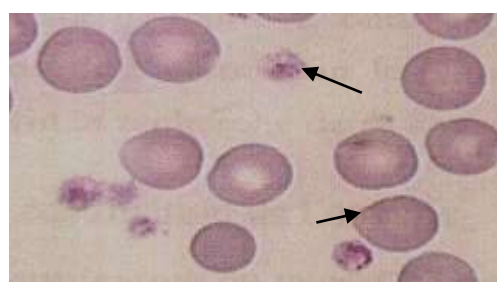
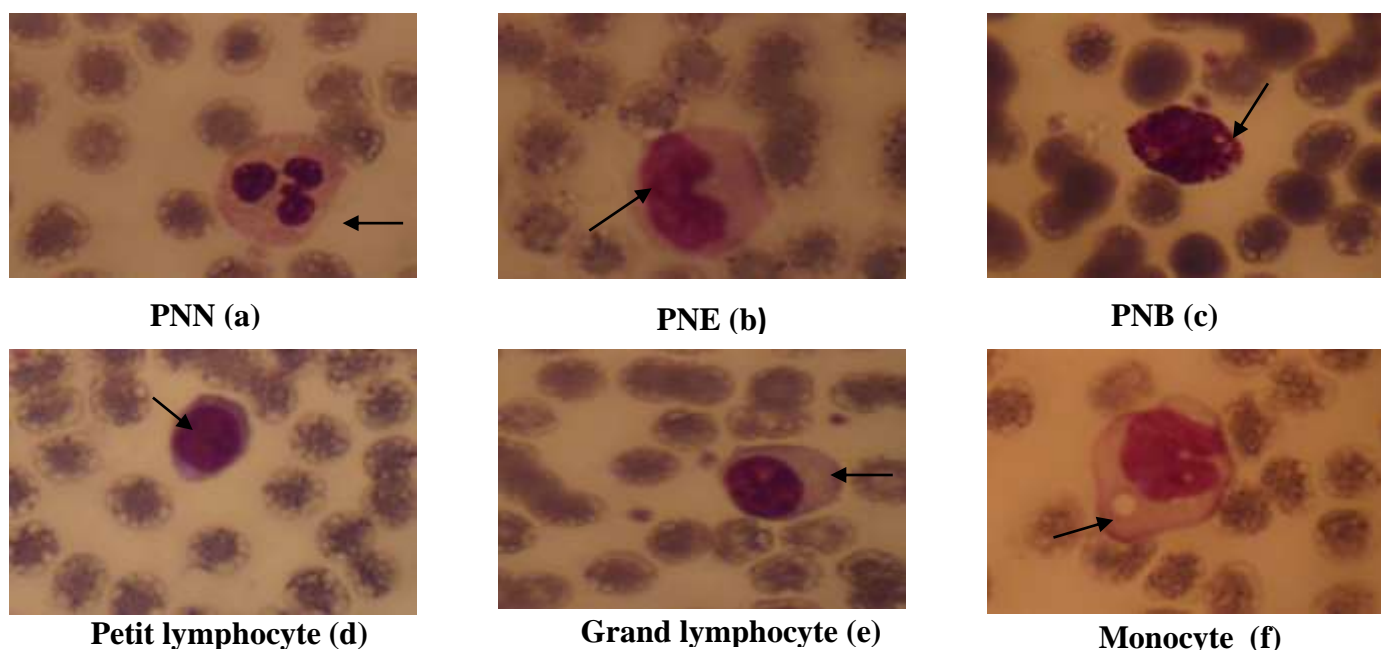
C'est l'appréciation de la morphologie des différentes populations globulaires. Le frottis sanguin est généralement coloré au MGG. La lecture au microscope optique permet d'identifier des anomalies de structures, de taille et de contenu des hématies, des leucocytes et des PQ.

III-1-1- Observations des éléments sanguins

Le frottis est observé à l'objectif $\times 100$ dans une goutte d'huile à immersion [39].

III-1-1-1-Hématies ou globules rouges

Ce sont des cellules anucléées ayant la forme d'un disque biconcave de 5 microns de diamètre et de 2 microns d'épaisseur. Le cytoplasme contient essentiellement de l'eau, de l'hémoglobine, des ions et des enzymes [7]. (Figure 8- g)



Globule rouge et plaquette (g2)

Légende :

Les globules rouges (g1), les plaquettes (g2) et les leucocytes : PNN (a), PNB (b), PNE (c), Monocytes (f), petit lymphocytes (d), grands lymphocytes (e.).

Figure 8 : Eléments figurés du sang selon Bernard J [8]

III-1-1-2-Leucocytes ou globules blancs

❖ Polynucléaires neutrophiles

Les PNN sont des cellules rondes de 10 à 15µm de diamètre ayant un noyau avec 2 à 5 lobes reliés par de fins ponts chromatinien. Le cytoplasme est

abondant, acidophile et contient des granulations fines brunâtres. La chromatine est en mottes [7] (figure 8-a).

❖ Polynucléaires éosinophiles

Ce sont des éléments de 12 à 17 μm de diamètre environ, avec un noyau en général bilobé ou parfois trilobé. Les granulations sont grosses, sphériques, comparables à des billes serrées, de teinte orangée et remplissent tout le cytoplasme [7] (figure 8-b).

❖ Polynucléaires basophiles

Ce sont des cellules de 10 à 14 μm de diamètre. Elles se caractérisent par un cytoplasme bourré de grosses granulations bleues noires, de disposition irrégulière pouvant masquer le noyau qui est souvent bilobé [7] (figure 8-c).

❖ Lymphocytes

➤ Les grands lymphocytes

Ce sont des cellules de 14 à 16 μm . Leur noyau est excentré ou souvent encoché, à chromatine régulière. Le cytoplasme est basophile avec des granulations azurophiles, rouges pourpres, peu nombreuses et assez grosses [7] (figure 8-e).

➤ Les petits lymphocytes

Ils mesurent 9 à 10 μm de diamètre avec un noyau à chromatine assez régulière, condensée et remplissant presque la totalité de la cellule. Le cytoplasme est très basophile, réduit à une mince bande ou croissant coloré en bleu foncé (figure 8-d).

❖ Monocytes

Ce sont des cellules rondes ou ovales de grande taille avec 15 à 25 μm de diamètre ayant un noyau de forme irrégulière avec un ou deux lobes présentant une chromatine fine. Dans le cytoplasme abondant, on trouve de fines granulations azurophiles [7] (figure 8-f).

III-1-1-3-Plaquettes

Ce sont de petits disques arrondis ou ovalaires de 2 à 3 μm de diamètre à l'état circulant. Dans une PQ, on peut distinguer deux parties :

- une zone périphérique, incolore, homogène ou hyalomère.
- une zone centrale qui est constituée par les granulations azurophiles ou granulomères (figure 8-g).

III-2- Etablissement de la formule leucocytaire

C'est la détermination de la proportion des différentes populations de leucocytes sanguins. Elle s'établit par une technique manuelle ou par des automates.

- La technique manuelle

Cette technique se réalise sur un nombre total de 100 leucocytes. Elle consiste à observer au microscope optique le frottis coloré au MGG. Elle permet d'apprécier les 5 populations leucocytaires en se basant sur leur morphologie, leur taille, la structure du noyau et sur les granulations spécifiques [7].

- La technique automatique

Cette technique se réalise sur 10.000 leucocytes. Les automates permettant d'établir la formule leucocytaire sont généralement intégrés aux appareils de numération. Il existe deux groupes d'automates en fonction des paramètres déterminés :

- les uns donnent une formule approchée. Elle permet d'avoir les pourcentages relatifs des lymphocytes, des monocytes et des granulocytes totaux ;
- les autres permettent d'obtenir une formule complète qui associe plusieurs principes selon les appareils. Ce sont la détection volumétrique, la diffraction lumineuse, la cytochimie, la conductivité d'un courant de haute fréquence ou l'analyse d'un signal radio. Ils permettent d'avoir les cinq populations leucocytaires, comme dans la technique manuelle [39].

Le tableau XII nous donne la formule leucocytaire en valeurs relatives et absolues.

Tableau XII: Formule leucocytaire d'un adulte sain. Valeurs relatives et absolues selon Bernard et Coll [43].

Globules blancs	valeurs relatives (%)	valeurs absolues
		(GB/mm ³)
PNN	45-70	1700-7000
PNE	0-5	0-500
PNB	0-5	0-50
L	20-40	1500- 4000
M	3-10	10-1000

DEUXIEME PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I

Matériel et méthodes

I-MATERIEL

I-1-TYPE, PERIODE ET CADRE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude de type rétrospectif portant sur des adultes. Elle s'est réalisée sur une période allant de décembre 2010 à mars 2011 au centre médico-social Walè.

Le centre médico-social Walè est un établissement sanitaire privé à caractère social, créé en Janvier 2004 à l'initiative de l'Association Ivoirienne pour la Formation Universitaire et Professionnelle (AIFUP). Le Centre médico-social Walè est situé dans la ville de Yamoussoukro plus précisément au quartier Dioulabougou non loin de la gare de transport UTB. On y trouve un laboratoire pour la réalisation des bilans biologiques des patients vivant avec le VIH.

I-2 POPULATION ETUDIEE

Elle était constituée de patients vivant avec le VIH chez lesquels un bilan biologique a été demandé par le clinicien.

II-2-1 – Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude, les sujets des deux sexes adultes et de toutes nationalités vivant avec le VIH, ayant chacun un dossier médical complet, ayant bénéficié d'une trithérapie sous traitement ARV et ayant effectué au moins deux bilans biologiques au sixième mois (M_6) et au douzième mois (M_{12}) après initiation du traitement.

I-2-2 – Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude les sujets des deux sexes adultes et de toutes nationalités, vivant avec le VIH qui avaient des données manquantes dans leurs dossiers médicaux au niveau socio démographique, thérapeutiques, et biologiques.

Au total, sur la base de nos critères d'inclusion, un échantillon de 238 patients a été constitué.

I-3 OUTIL DE COLLECTE DES DONNEES

Une fiche d'enquête standard a été conçue pour recueillir les données à travers les dossiers médicaux de chaque patient (annexe IX). Les données recueillies portaient sur :

- les caractéristiques sociodémographiques du patient (âge, profession, religion, situation matrimoniale) ;
- les données thérapeutiques ;
- les données biologiques.

I-4 APPAREIL

Dans la prise en charge des PVVIH, les paramètres biologiques analysés sont ceux effectués au plan national dans toutes les structures de prise en charge. Il s'agit de l'hémogramme, de la sérologie VIH et du typage lymphocytaire CD4.

Pour l'hémogramme, nous avons utilisé un automate de numération le SYSMEX KX 21 N qui permet d'obtenir la numération globulaire, la formule leucocytaire approchée (Figure 9).

Pour la numération des CD4, nous avons utilisé un cytomètre de flux Guava PCA qui permet d'obtenir le taux en pourcentage du CD4 (Figure 10).

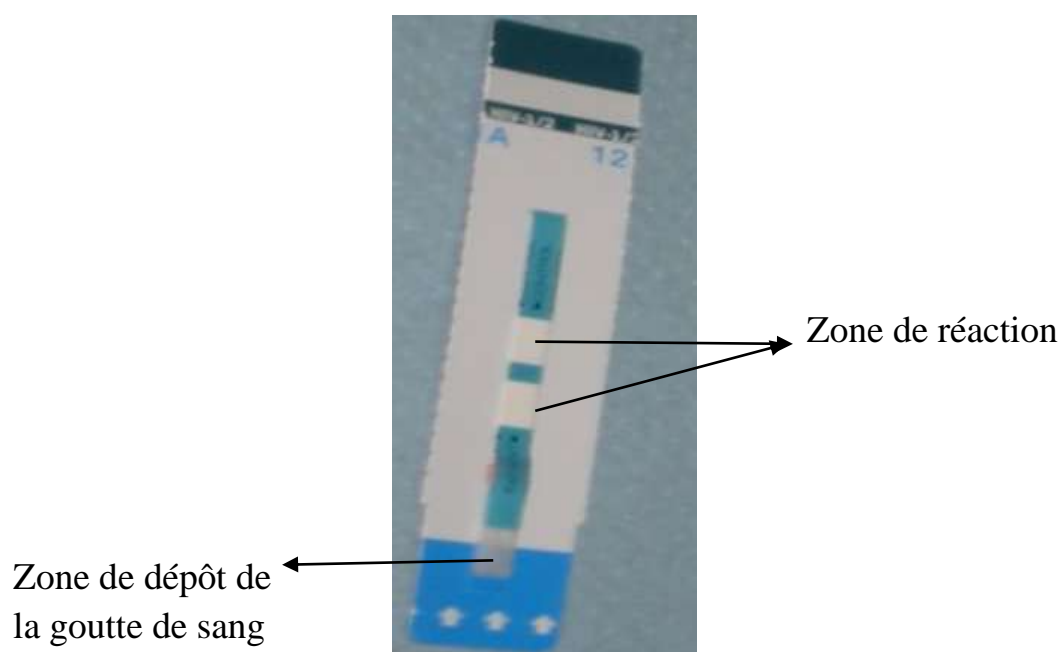
La sérologie VIH a été déterminée à l'aide du Determine™ et du SD Bioline ½ 3.0 (Figure 11).



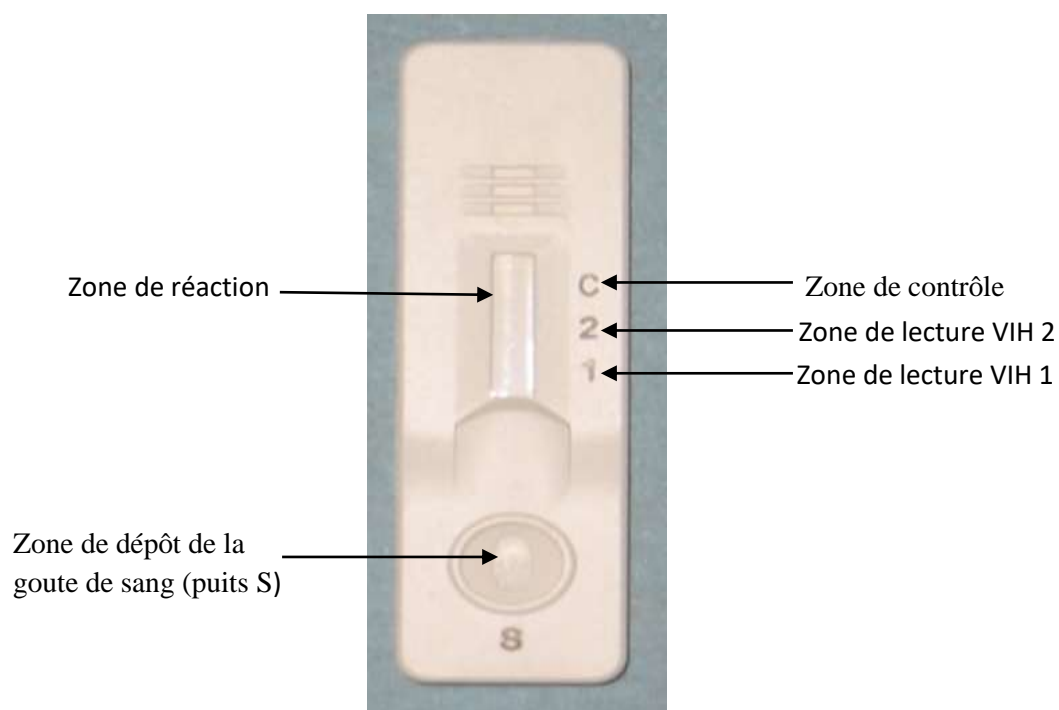
Figure 9: Appareil hématologique : le Sysmex KX-21N.



Figure 10 : Appareil pour la numération des CD4 : le Guava avec un ordinateur portable.



Bandelette de Determine™



Cassette de SD Bioline

Figure 11 : Bandelette de Determine™ et cassette de SD Bioline

I-5 REACTIFS

Pour la détermination de l'hémogramme :

-Un réactif (stromatolyser) permettant la lyse des différents éléments du sang lot N°056334.

- Une solution isotonique : le cell pack ou l'isoton lot n°06-0346

Pour la réalisation de la sérologie rétrovirale :

-Le coffret du test immunologique qualitatif in vitro Abbot Determine™ HIV-1/HIV-2 (lot N° 7468U100) et celui du SD Bioline 1/2 3.0 (lot N°023265).

Pour la détermination des pourcentages et valeurs absolues des lymphocytes CD4

- Le réactif Guava check (lot N° 09-0156) ;

- Le réactif Easy Auto CD 4/ CD 4% (lot N°08-0675).

I -6- PETIT MATERIEL

- Fiches d'enquête (Annexe IX)
- Gants à usage unique
- Tubes violets contenant l'EDTA
- Embouts
- Micropipettes
- Papier essuie-tout
- Microtubes à fond conique de 1,5 ml
- Marqueurs et stylos

II – METHODES

II-1 RECUEIL DES DONNEES

- La recherche documentaire :

Il s'agissait de consulter les dossiers en rapport avec dans la prise en charge des PVVIH dans le centre de santé.

- La constitution de la base de données :

La collecte des données s'est faite par le regroupement de différentes rubriques présentes dans le dossier des patients.

II-2 PRELEVEMENTS

Les prélèvements sanguins effectués ont été recueillis dans des tubes violets contenant de l'éthylène diamine tétra acétique (EDTA).

II-3 HEMOGRAMME

- **Principe de la numération par détection optique**

Des particules, c'est-à-dire les GR, les PQ ou les cellules nucléées, après la lyse des GR, passent à travers un micro-orifice incorporé à un tube plongeant dans la suspension cellulaire (sang dilué par l'appareil ou manuellement). De part et d'autre de ce micro-orifice, sont placées deux électrodes entre lesquelles est appliqué un courant continu d'intensité constante. La suspension cellulaire est aspirée dans le tube à travers cet orifice. Chaque particule qui le traverse, déplace son propre volume d'électrolyte et crée une augmentation d'impédance (l'impédance est ce qui s'oppose au passage du courant électrique) du circuit dont il résulte une augmentation de la différence de potentiel.

L'appareil réalise ensuite le comptage du nombre d'impulsions et la mesure du volume de chaque particule est proportionnelle à l'amplitude de l'impulsion

émise par cette dernière. L'analyse de ce signal électrique permet d'avoir le nombre de chaque population globulaire [15].

Le Sysmex nous permettra d'effectuer la mesure automatique du taux d'hémoglobine, la numération des éléments figurés du sang : GR, GB, PQ, la détermination des constantes hématimétriques (VGM, TCMH, CCMH) et l'établissement de la formule leucocytaire approchée.

Ces différents paramètres nous permettront de déterminer les différentes anomalies.

- **Mode opératoire**

Allumer l'appareil et attendre l'initialisation (jusqu'à ce que l'écran affiche «Prêt»).

- 1- Identifier au préalable par un numéro d'ordre, les échantillons de sang recueillis,
- 2- Homogénéiser le sang par retournement, faire aspirer le sang en appuyant sur la touche de départ (touche verte), attendre à ce que les résultats s'affichent à l'écran, retirer l'échantillon,
- 3- Imprimer le résultat,
- 4- Faire passer les autres échantillons et ainsi de suite.
- 5- Pour arrêter l'automate : appuyer sur « Shut down » puis faire aspirer le Cell cleanTM ; attendre que soit afficher « éteindre l'appareil ou rallumer » avant d'éteindre l'appareil.

• Interprétation

Les résultats ont été interprétés en tenant compte des paramètres recueillis dans les tableaux suivants XIII a à XIV:

Tableau XIII a: Degrés d'intensité de l'anémie selon Bernard J et Coll [7]

Intensité de l'anémie	Taux d'Hb (g/dl)
Anémie sévère	7
Anémie franche	7 à 9
Anémie modérée	9 à 11
Anémie frustrée	11-13

Tableau XIII b : Paramètres de classification des anémies chez l'adulte selon Bruno V et Coll [16]

Types d'anémie	Paramètres d'appréciation
ANN	$85 < \text{VGM} < 95 \text{ fl}$ $\text{TCMH} \geq 32\text{pg}$
AM	$\text{VGM} \geq 95 \text{ fl}$
AHM	$\text{VGM} < 85 \text{ fl}$ $\text{TCMH} < 32\text{pg}$

Tableau XIII c: Critères d'appréciation des atteintes plaquettaires selon Bernard Levy et Varet [7, 16]

Types	Valeurs/ mm ³
Taux normal	150.000- 400.000
Thrombopénie	< 150.000
Thrombocytose	>400.000

Tableau XIV: Seuils d'appréciation de la lignée leucocytaire selon Bernard et Zittoun chez l'adulte [7, 70].

Paramètres	Eléments par mm ³	
GB	Taux normal	4.000 - 10.000
	Hyperleucocytose	>10.000
	Leucopénie	<4.000
PNN	Taux normal	1700 - 7.000
	Neutrophilie	>7.000
	Neutropénie	<17.00
L	Taux normal	1500 - 4.000
	Lymphocytose	>4.000
	Lymphopénie	<1500

II-4 NUMERATION DES CD4

- **Principe**

Lorsque le sang total est ajouté au réactif, les anticorps marqués avec un fluorochrome présent dans le réactif, lient spécifiquement les antigènes sur la surface des leucocytes. Durant l'acquisition, les cellules en suspension à l'intérieur d'une gaine liquide circulent une à une devant un faisceau laser lumineux en un flux continu très fin où elles dispersent la lumière et émettent de la fluorescence. Ces informations (dimension des cellules, complexité interne et intensité de fluorescence relative) sont collectées, filtrées puis converties en valeurs numériques.

- **Mode opératoire**

Analyse des échantillons reçus :

- 1-Allumer l'ordinateur portable et le « Personal Cells Analyser » et attendre 15 mn avant de travailler sur l'appareil.
- 2-Effectuer deux cycles de Quick Clean avec la solution ICF (Instrument Cleaning Fluid) puis deux cycles de Quick Clean avec l'eau distillée.
- 3-Effectuer la procédure Guava Check.
- 4-Effectuer deux cycles de Quick Clean avec ICF puis deux cycles de Quick Clean avec l'eau distillée.
- 5-Etiqueter un micro tube de 1,5 ml pour chaque échantillon reçu ;
- 6-Ajouter 10µl de réactif Auto CD4/CD4% dans chaque micro tube étiqueté, puis y ajouter 10µl de sang complet préalablement bien homogénéisé;
- 7-Vortexer immédiatement, puis laissé incubé pendant 30mn à température ambiante (20-25°C) à l'abri de la lumière ;

8- Ajouter ensuite après incubation 380 µl de solution de lyse 1X Guava™ dans chaque tube étiqueté,

9-Vortexer immédiatement, puis laissé incuber pendant 15mn à température ambiante (20-25°C) à l'abri de la lumière ;

10-Analyser tous les échantillons en les faisant passer un à un dans l'appareil.

11-A la fin de la journée, lancer la procédure « Clean and Shut down » (Nettoyer et arrêter) avec une solution d'eau de javel/ICF puis de l'eau distillée.

Laisser le bras de chargement en position haute de manière à ce que la cellule capillaire soit dans de l'eau distillée.

- **Interprétation**

Tableau XV: Interprétation de la valeur absolue et relative du taux de CD4 selon l'OMS [53].

Catégories immunitaires	valeurs relatives de CD4	valeurs absolues de CD4
Absence de déficit immunitaire	25 à 30%	$\geq 500/\text{mm}^3$
Déficit modéré	15-25%	200 – 499/ mm^3
Déficit sévère	< 15%	<200/ mm^3

II-5 SEROLOGIE VIH

- **Principe**

- ❖ **ABBOT DETERMINE™**

C'est un test immunologique à lecture visuelle qui permet de détecter les anticorps anti-VIH dans le sérum, le plasma ou le sang total.

- ❖ **SD Bioline VIH 1/2 3.0**

C'est un test rapide immunochromatographique qualitatif discriminant. Il détecte séparément les anticorps spécifiques au VIH-1 et au VIH-2 dans le sérum, le plasma, et le sang total humain.

- **Mode opératoire**

- ❖ **ABBOT DETERMINE™**

- 1- Retirer le test de sa protection et le poser sur une surface plane et sèche ;
- 2- Identifier la bandelette avec le numéro du client ;
- 3- Ajouter 50 µl de plasma ou de sérum ; ou 20 µl de sang total (une goutte), du côté opposé à celui où est inscrit le numéro du client ;
- 4- Ajouter 2 gouttes de diluant au même endroit si c'est du sang total ;
- 5- Déclencher le chronomètre ;
- 6- Lire le résultat au bout de 15 mn exactement.

- ❖ **SD Bioline VIH 1/2 3.0**

- 1- Retirer le test de sa protection et le poser sur une surface plane et sèche ;
- 2- Identifier la cassette avec le numéro du client ;
- 3- Ajouter 10 µl de plasma ou de sérum ou 20 µl de sang total (une goutte), au centre du puits S ;
- 4- Ajouter 4 gouttes de diluant dans le même puits S si c'est du sang total ;
- 5- Déclencher le chronomètre ;
- 6- Lire le résultat au bout de 10 mn exactement.

• Interprétation

La figure 12 présente l'interprétation des résultats du Bioline et du Determine™.

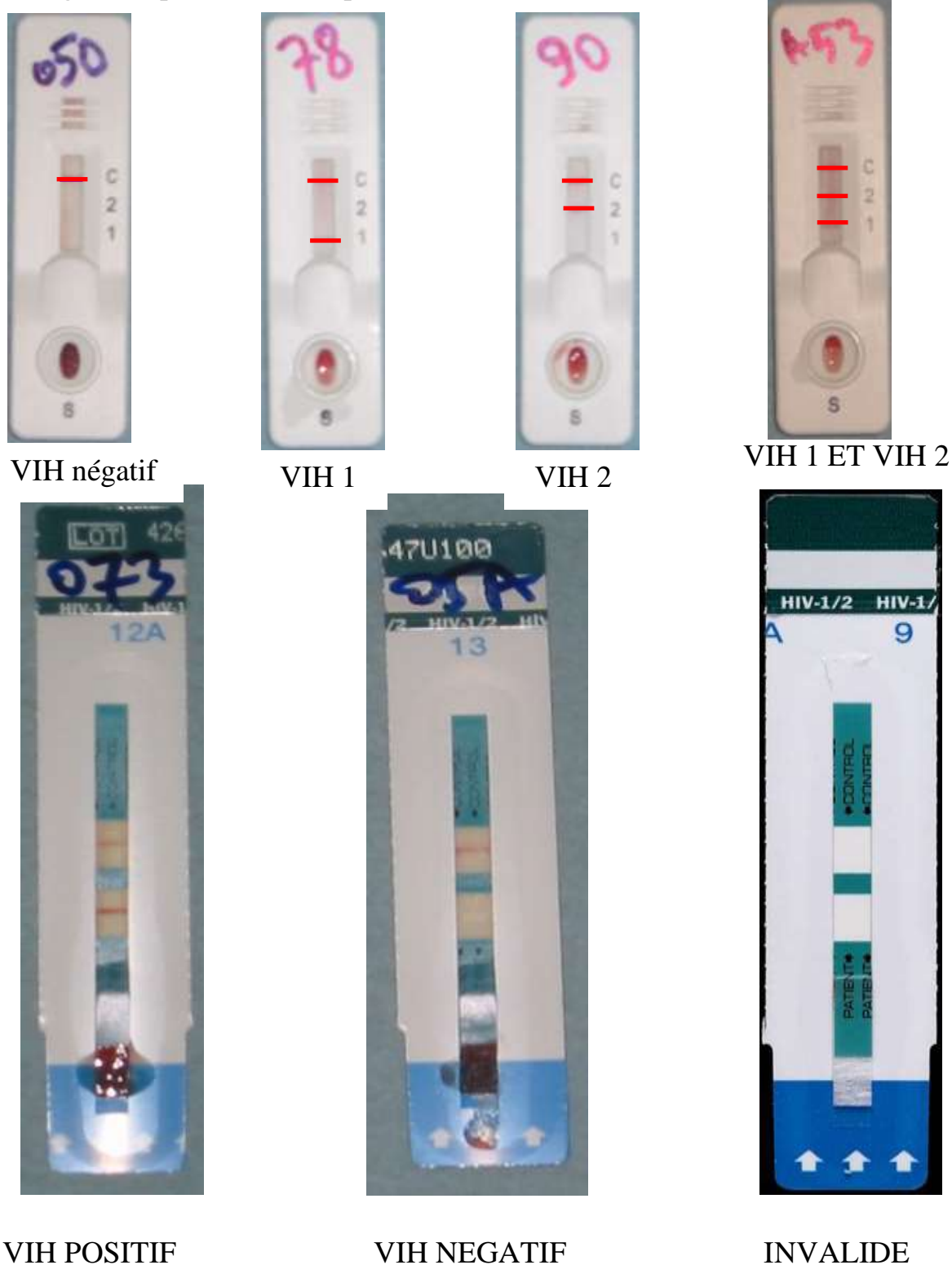


Figure 12: Interprétation des résultats du Bioline et du Determine™.

NB : Tout test est déclaré invalide si le trait de contrôle (C) n'apparaît pas.

II-6 Analyse des données

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du Logiciel Epi-info version 6.0 fr.

Les graphiques et les différents tableaux ont été faits à l'aide de Microsoft Excel 2007 et l'ensemble du travail a été saisi avec Microsoft Word 2007.

Le test statistique utilisé est le t student. Le seuil de signification α a été fixé à 5%.

Si $p < \alpha$: test significatif

Si $p > \alpha$: test non significatif

CHAPITRE II

Résultats et commentaires

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I-1 – POPULATION D’ETUDE

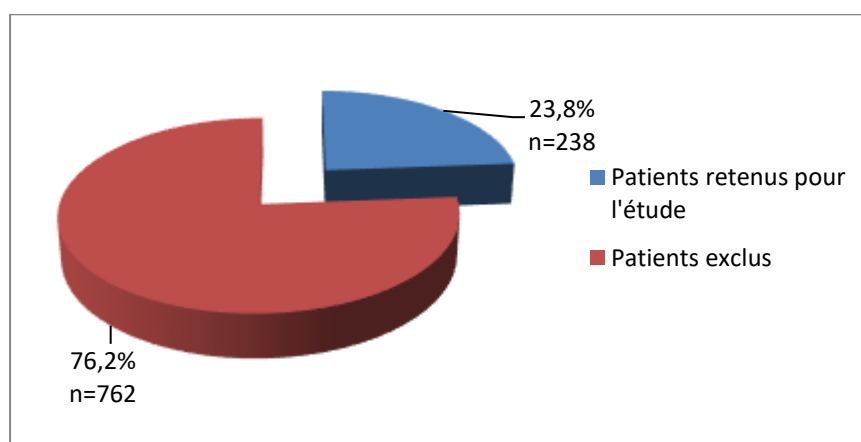


Figure13 : Présentation de la population d’étude

Sur 1000 dossiers de patients traités sur la base de nos critères d’inclusions, nous avons retenu 238 patients car il y avait des données manquantes au niveau des différentes rubriques de la fiche d’enquête.

I-2 DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

I-2-1-Sexe et âge

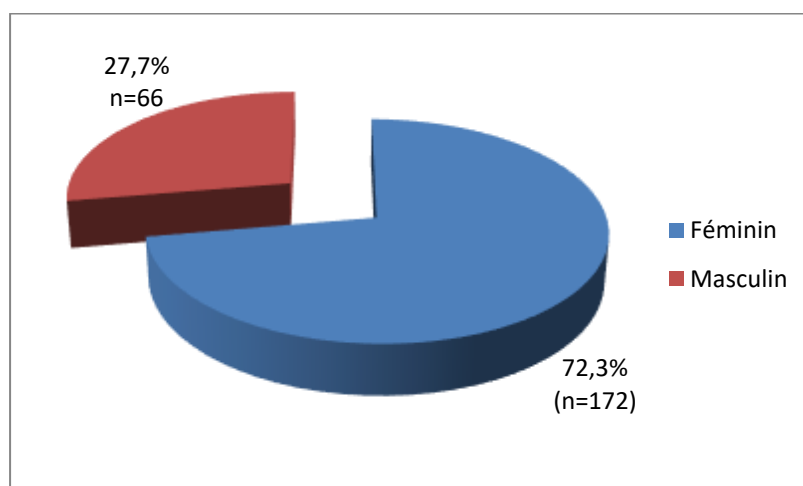


Figure 14: Répartition des patients selon le sexe

Les patients de sexe féminin ont prédominé (72 ,3%) avec un sex- ratio de 0,38.

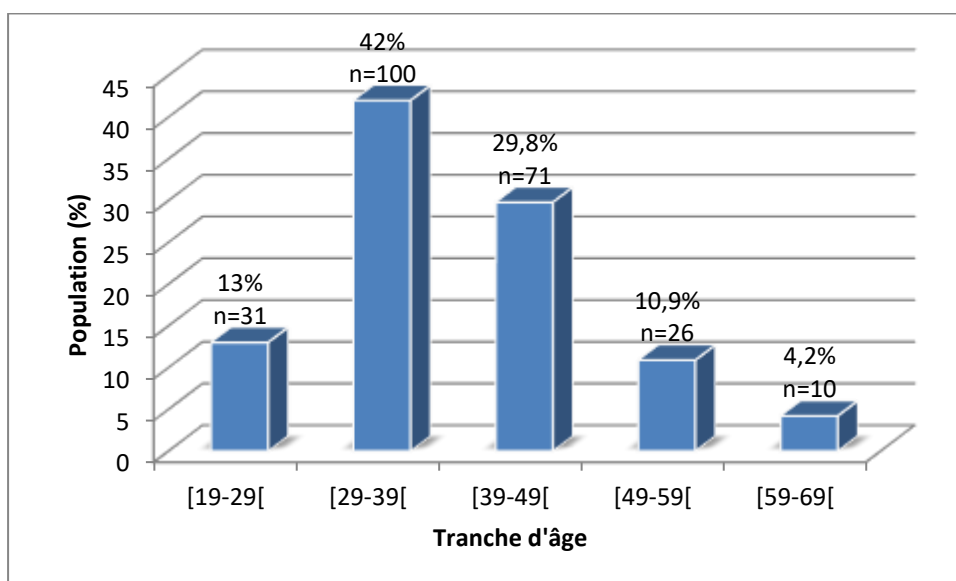


Figure 15 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Age moyen : 38,65 ans Ecart type : 9,46
min= 19 ans max= 65 ans

L'âge moyen des patients était de 38,65 avec des extrêmes de 19 ans et de 65 ans.
Les patients de tranche d'âge allant de 29 à 39 ans étaient majoritaires.

I-2-2-Nationalité

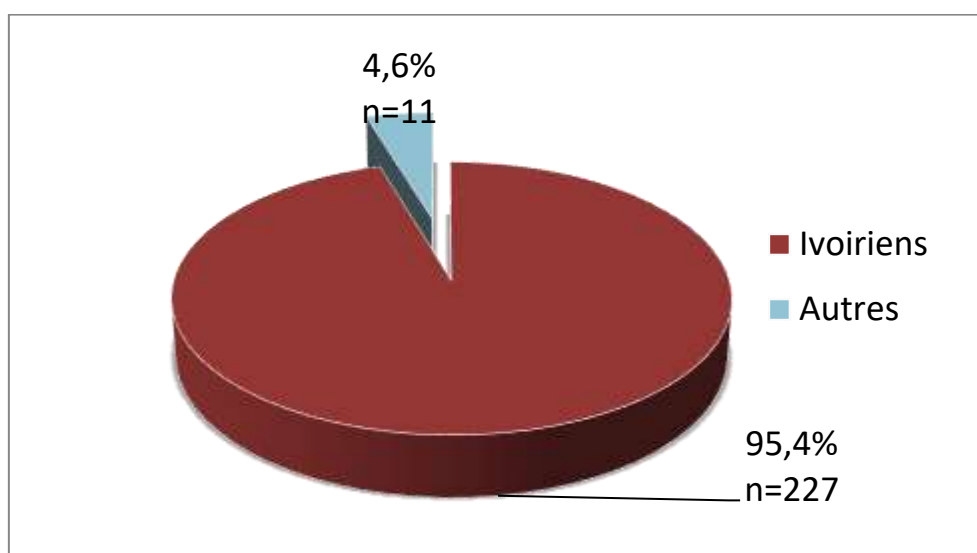


Figure 16 : Répartition de la population selon la nationalité

95 ,4 % de la population étaient des ivoiriens.

I-2-3-Activité

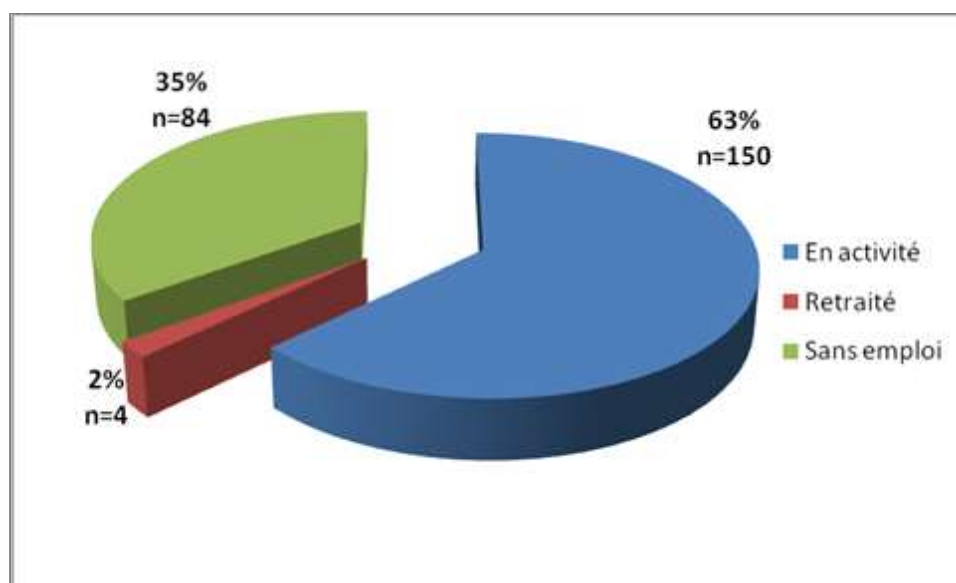


Figure 17 : Répartition de la population selon l'activité

La population en activité a prédominé (63%).

I.2.4- Niveau d'instruction et situation matrimoniale

Tableau XVI: Distribution de la population selon le niveau d'instruction

	Effectif	Pourcentage(%)
Primaire	72	30,2
Secondaire	51	21,4
Supérieur	20	8,4
Non scolarisé	95	40
Total	238	100

Les patients non scolarisés étaient les plus nombreux avec 40% des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

	Effectif	Pourcentage(%)
Célibataire	89	37
Couple	111	47
Divorcé	7	3
Veuf	31	13
Total	238	100

La majorité (47%) des patients vivaient en couple.

II- DONNEES CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

II-1 DONNEES CLINIQUES

Tableau XVIII: Récapitulatif des pathologies opportunistes et symptômes avant le traitement antirétroviral.

Symptômes	Effectif	Pourcentage(%)
Perte de poids	96	40,3
Fièvre	69	29,0
Diarrhée	38	16,0
Toux	24	10,1
Ecoulement urétral	1	0,4
pathologies	Effectif	Pourcentage(%)
Zona	75	31,5
Candidose buccale	53	22,3
Tuberculose	20	8,4
Prurigo	16	6,7
Candidose génitale	4	1,7
Ulcère buccale	3	1,3
Sarcome de Kaposi	2	0,8
Pneumopathie	1	0,4
Ulcère génital	1	0,4

La perte de poids et la fièvre étaient les principaux symptômes rencontrés.

Le zona (31,5%) et la candidose buccale (22,3%) étaient les pathologies les plus fréquemment retrouvées dans notre population d'étude.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du stade CDC de l'infection

Catégorie clinique	Sous-catégorie	Total			
		Effectif	Pourcentage(%)	Effectif	Pourcentage(%)
A	A1	0	0		
	A2	20	8,4	27	11,34
	A3	7	2,9		
B	B1	7	2,9		
	B2	100	42,0	170	71,43
	B3	63	26,5		
C	C1	0	0		
	C2	12	5,0	41	17,23
	C3	29	12,3		
Total		238	100	238	100

Les patients au stade B de l'infection selon la classification de CDC (1993) étaient majoritaires (71,43%).

II-2 DONNEES THERAPEUTIQUES

Tableau XX: Répartition des patients selon la prise de cotrimoxazole

	Effectif	pourcentage%
sous cotrimoxazole	219	92,02
sans cotrimoxazole	19	7,98
total	238	100

La majorité des patients (92 ,02%) étaient sous cotrimoxazole.

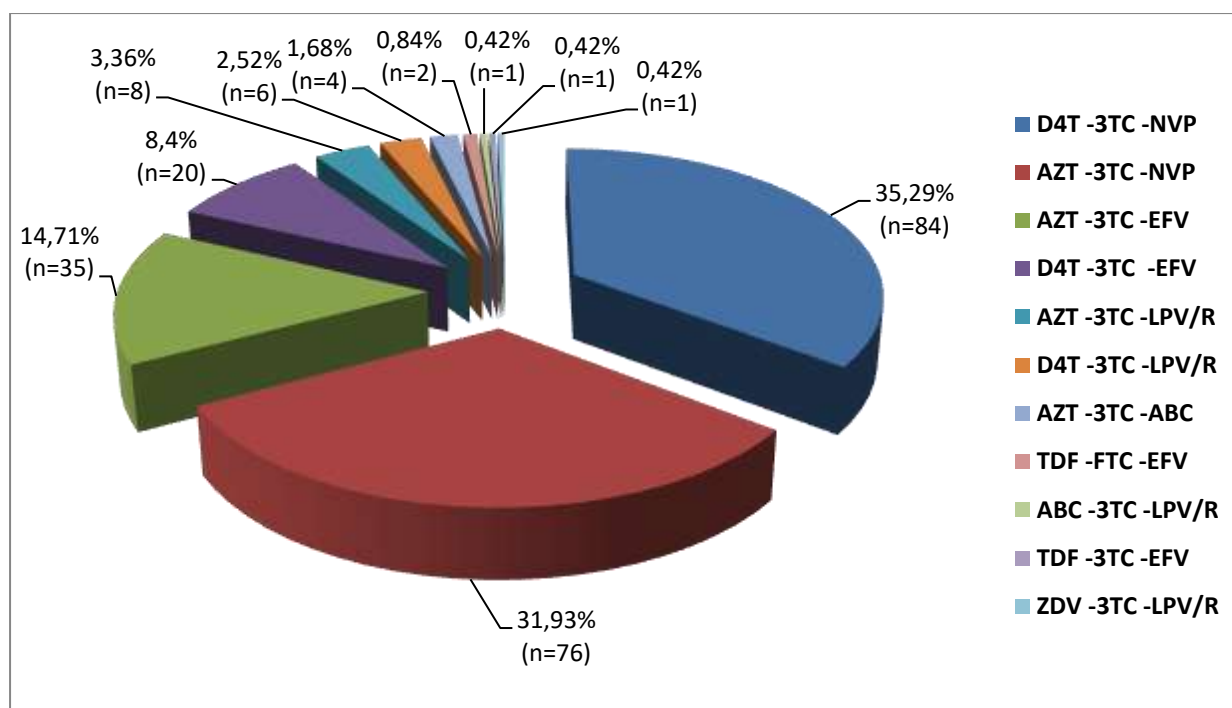


Figure 18: Répartition des patients selon le type de régime thérapeutique

Les régimes les plus prescrits aux patients étaient D4T+3TC+NVP et AZT+3TC+NVP avec respectivement des taux de 35,29% et 31,93%.

III-DONNEES BIOLOGIQUES

III-1- Sérologie VIH

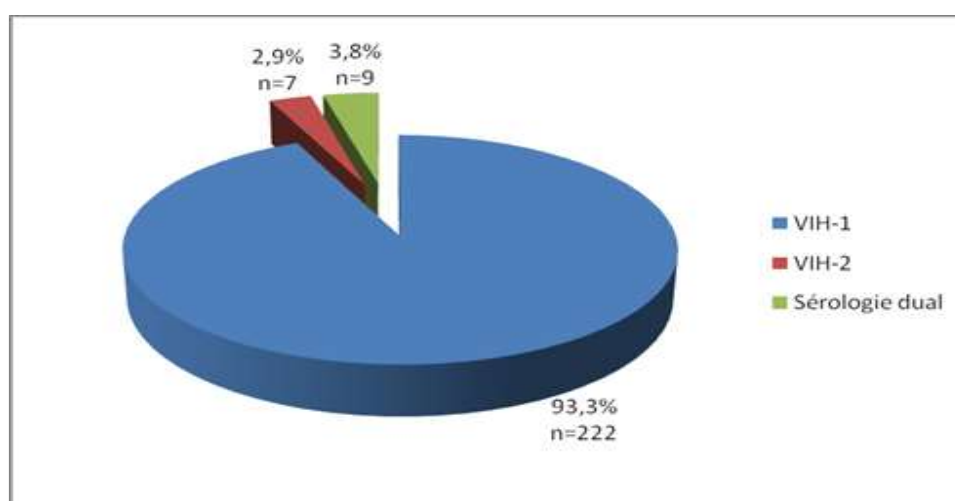
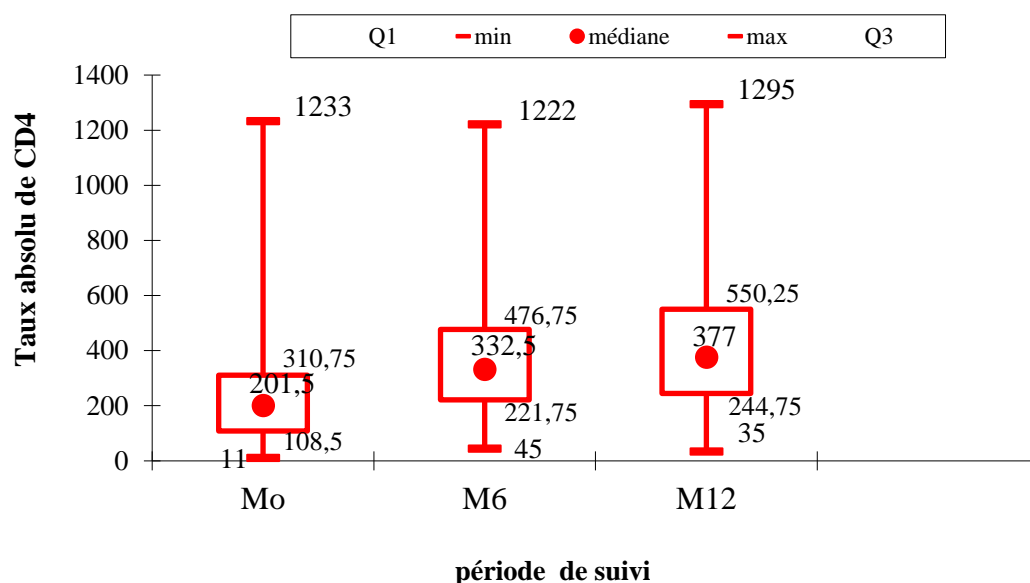


Figure 19: Distribution de la population en fonction du sérotype VIH.

Le sérotype VIH-1 était le plus fréquent.

III-2 NUMERATION DES CD4



Moyenne : ($M_0=217,09$; $M_6=361,87$; $M_{12}=414,66$)

Figure 20: Evolution du taux de CD4 pour toute la population d'étude en fonction du temps.

On a observé une évolution statistiquement significative du taux de CD4 supérieur à 350 cellules/mm³ de M_0 à M_6 .

Tableau XXI: Comparaison au moyen du test de t student des CD4 au cours du temps.

	Valeur de p		
	M_0-M_6	M_6-M_{12}	M_0-M_{12}
CD4	10^{-5}	10^{-5}	10^{-5}

Il existe une augmentation statistiquement significative du taux de CD4 au cours du temps et avec le traitement.

Tableau XXII: Répartition de la population en fonction du taux de CD4.

Taux de CD4 (/mm³)	M₀	M₆	M₁₂
<200	117(49,16%)	47(19,75%)	30(12,61%)
[200 – 350]	88(36,97%)	80(33,61%)	81(34,03%)
>350	33(13,87%)	111(46,64%)	127(53,36%)
TOTAL	238	238	238

Le nombre de patients ayant un taux de CD4 < 200 cellules/mm³ a diminué au cours du temps et avec le traitement. Le taux de CD4 a peu varié chez les PVVIH ayant un taux de CD4 compris entre 200 et 350 cellules/mm³ au bilan initial.

III-3 Numération globulaire

III-3-1 Paramètres érythrocytaires

Tableau XXIII a: Répartition de la moyenne des paramètres de l'hémogramme en fonction du temps.

CONSTANTES	Moyenne \pm écart-type (Min - Max)		
	M ₀	M ₆	M ₁₂
Hb (g/dl)	10,14 \pm 1,76 (4,90 - 15,40)	11,28 \pm 1,55 (6,50 - 15,60)	11,56 \pm 1,42 (6,50 - 15,30)
Hte (%)	31,53 \pm 5,06 (17,30 - 47,70)	34,16 \pm 4,17 (20,80 - 46,60)	34,63 \pm 4,27 (19,50 - 46,70)
VGM (μ 3)	84,13 \pm 8,36 (60,90 - 114,90)	96,61 \pm 9,06 (70,10 - 116,40)	97,47 \pm 10,22 (32,70 - 118,60)
TCMH (pg)	26,88 \pm 3,44 (18,70 - 42,10)	32,05 \pm 4,46 (17,10 - 62,00)	32,90 \pm 6,32 (15,40 - 105,80)
CCMH (%)	31,92 \pm 1,53 (26,80 - 36,70)	32,02 \pm 1,76 (19,70 - 36,50)	32,26 \pm 1,99 (15,10 - 37,30)

Il y avait une augmentation des différentes constantes érythrocytaires au cours du temps.

Tableau XXIII b : Comparaison au moyen du test de t student des paramètres hématologiques au cours du temps.

Constantes	Valeur de p		
	M ₀ -M ₆	M ₆ -M ₁₂	M ₀ -M ₁₂
Hb	10 ⁻⁵	0,002	10 ⁻⁵
Hte	10 ⁻⁵	0,084	10 ⁻⁵
VGM	10 ⁻⁵	0,087	10 ⁻⁵
TCMH	10 ⁻⁵	0,026	10 ⁻⁵
CCMH	10 ⁻⁵	0,049	10 ⁻⁵

Il y avait une augmentation statistiquement significative du taux d'Hb de M₀ à M₆. Pour les autres constantes érythrocytaires cette tendance était observée de M₀ à M₁₂.

III-3-2 Anémie

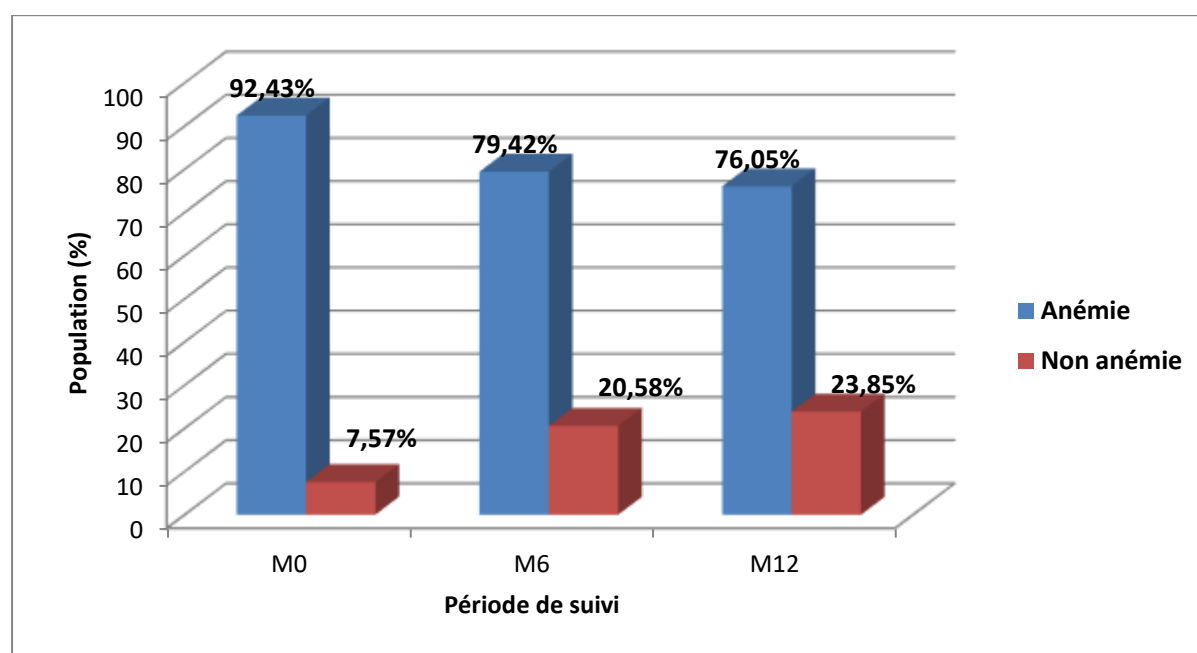


Figure 21 : Répartition dans la population générale de l'anémie

A l'inclusion, 92,43% de la population générale présentait une anémie. Cette anémie a baissé au cours du temps et avec le traitement.

Tableau XXIV : Distribution de la population en fonction du degré de l'anémie

INTENSITE DE L'ANEMIE (g/dl)	Hommes			Femmes		
	M ₀	M ₆	M ₁₂	M ₀	M ₆	M ₁₂
Anémie sévère (<7)	2(2,15%)	0(0%)	0(0%)	7(2,46%)	2(0,89%)	1(0,52%)
Anémie franche (7-9)	10(10,75%)	4(6,56%)	2(4,17%)	46(16,20%)	12(5,33%)	11(5,70%)
Anémie modérée (9-11)	24(25,81%)	12(19,67%)	7(14,58%)	74(26,06%)	77(34,22%)	54(27,98%)
Anémie frustre (11-13)	57(61,29%)	45(73,77%)	39(81,25%)	157(55,28%)	134(59,56%)	127(65,80%)

A l'inclusion, plus de la moitié des patients présentaient une anémie fruste.

Avec le traitement nous avons remarqué une baisse de l'anémie sévère et franche et une augmentation de l'anémie modérée et frustre.

Tableau XXV: Répartition de la fréquence de l'anémie selon le sexe.

Mo

	Hommes		Femmes	
	Effectif	Pourcentage(%)	Effectif	Pourcentage(%)
Anémie	63	95,45	157	91,28
Non anémie	3	4,76	15	8,72
Total	66	100	172	100

P=0 ,21

M₆

	Hommes		Femmes	
	Effectif	Pourcentage(%)	Effectif	Pourcentage(%)
Anémie	55	83,33	134	77,91
Non anémie	11	16,67	38	22,09
Total	66	100	172	100

P=0 ,45

M₁₂

	Hommes		Femmes	
	Effectif	Pourcentage(%)	Effectif	Pourcentage(%)
Anémie	54	81,82	127	73,84
Non anémie	12	18,18	45	26,16
Total	66	100	172	100

P=0 ,26

De façon générale une anémie à été retrouvée chez la majorité des patients. La fréquence de l'anémie a baissé avec le traitement.

Tableau XXVI : Répartition de la population en fonction du type de l'anémie

TYPE D'ANEMIE	Hommes			Femmes		
	<i>M₀</i>	<i>M₆</i>	<i>M₁₂</i>	<i>M₀</i>	<i>M₆</i>	<i>M₁₂</i>
Anémie hypochrome microcytaire	19 (30,16%)	0 (%)	2 (3,7%)	49 (31,21%)	10 (7,46%)	6 (3,49%)
Anémie normochrome normocytaire	41 (65,08%)	29 (52,73%)	24 (44,44%)	99 (63,06%)	66 (49,25%)	82 (47,67%)
Anémie macrocytaire	3 (4,76%)	26 (47,27%)	28 (51,85%)	9 (5,73%)	58 (43,28%)	84 (48,84%)
TOTAL GENERAL	63 (100%)	55 (100%)	54 (100%)	157 (100%)	134 (100%)	172 (100%)

L'anémie normochrome normocytaire prédominait chez les sujets à *M₀* et *M₆*.

A *M₁₂* il y a eu par contre une recrudescence de l'anémie macrocytaire.

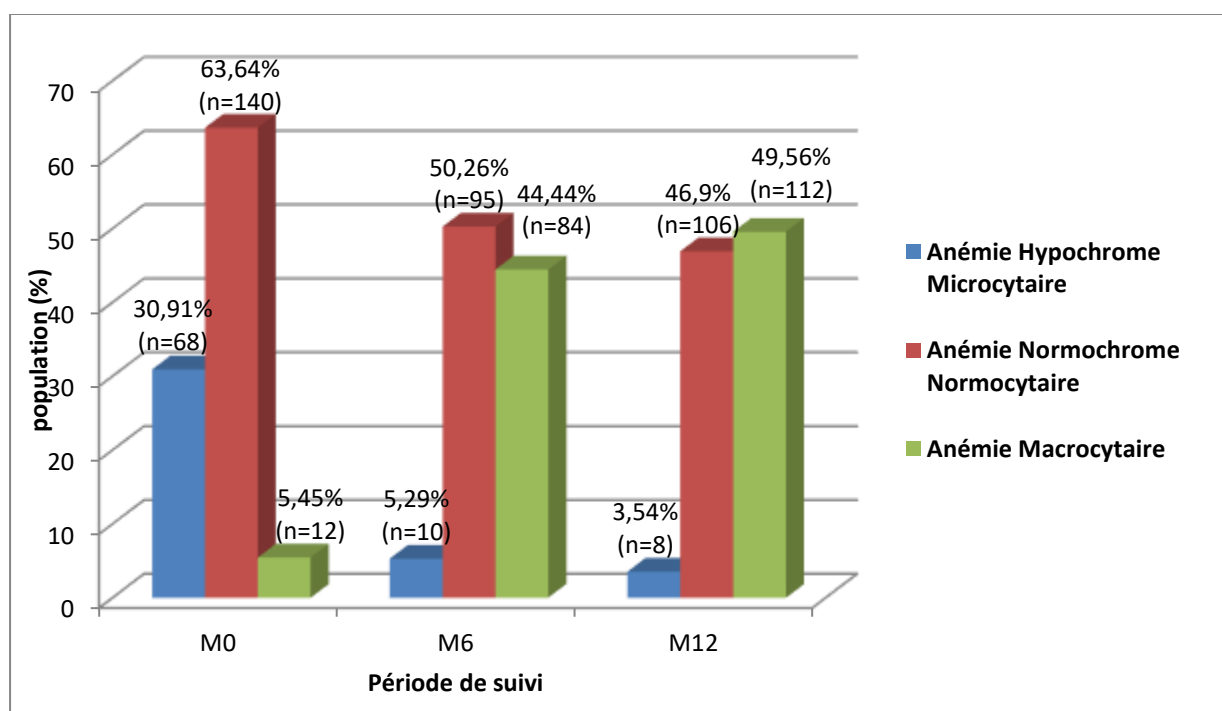


Figure 22: répartition de la population générale selon le type d'anémie.

A l'inclusion, 63,64% de la population générale présentait une anémie normochrome normocytaire. Ce type d'anémie a baissé au cours du temps et avec le traitement.

III-4 Numération plaquettaire

Tableau XXVII a: Répartition du taux de plaquette au cours du temps.

CONSTANTES	Moyenne \pm écart-type (Min - Max)		
	M ₀	M ₆	M ₁₂
PQ	244,06 \pm 106,17	236,19 \pm 85,11	223,81 \pm 72,44
(10 ³ /mm ³)	(11 - 709)	(38 - 675)	(44 - 677)

Tableau XXVII b: Comparaison au moyen du test de t student des plaquettes au cours du temps.

constantes	Valeur de p		
	M ₀ -M ₆	M ₆ -M ₁₂	M ₀ -M ₁₂
PQ	0,25	10 ⁻⁵	0,003

Il existe une baisse statistiquement significative du taux de PQ à partir du 6^{ème} mois de traitement.

Tableau XXVIII: Répartition de la population en fonction des anomalies des plaquettes sanguines.

Nombre de PQ (10 ³ /mm ³)	M ₀	M ₆	M ₁₂
Thrombopénie <150	36 (15,13%)	27 (11,34%)	22 (9,24%)
Normal [150 - 500[195 (81,93%)	209 (87,82%)	215 (90,34%)
Thrombocytose >500	7 (2,94%)	2 (0,84%)	1 (0,42%)
TOTAL	238 (100%)	238 (100%)	238 (100%)

La majorité des patients présentait un taux de PQ normal. La thrombocytose était rare.

III-5- Globules blancs

Tableau XXIX a: Répartition de la moyenne des leucocytes et sous population leucocytaires.

	Moyenne ± écart type	Min	Max
GB 10 ³ /mm ³	4560± 1,62	1,8	12,86
PNN 10 ³ /mm ³	1994, 46± 1232,14	516,93	9334,2
L 10 ³ /mm ³	1868, 25± 794,61	168,53	7188,3

Tableau XXIX b: Comparaison au moyen du test de t student des GB, PNN et L au cours du temps.

Constantes	Valeur de p		
	M ₀ -M ₆	M ₆ -M ₁₂	M ₀ -M ₁₂
GB	0,001	0,83	0,001
PNN	0,001	0,42	10 ⁻⁵
L	0,051	0,61	0,07

Il existe une augmentation statistiquement significative des GB et des PNN de M₀ à M₁₂. Mais cette augmentation n'est pas observée avec les lymphocytes.

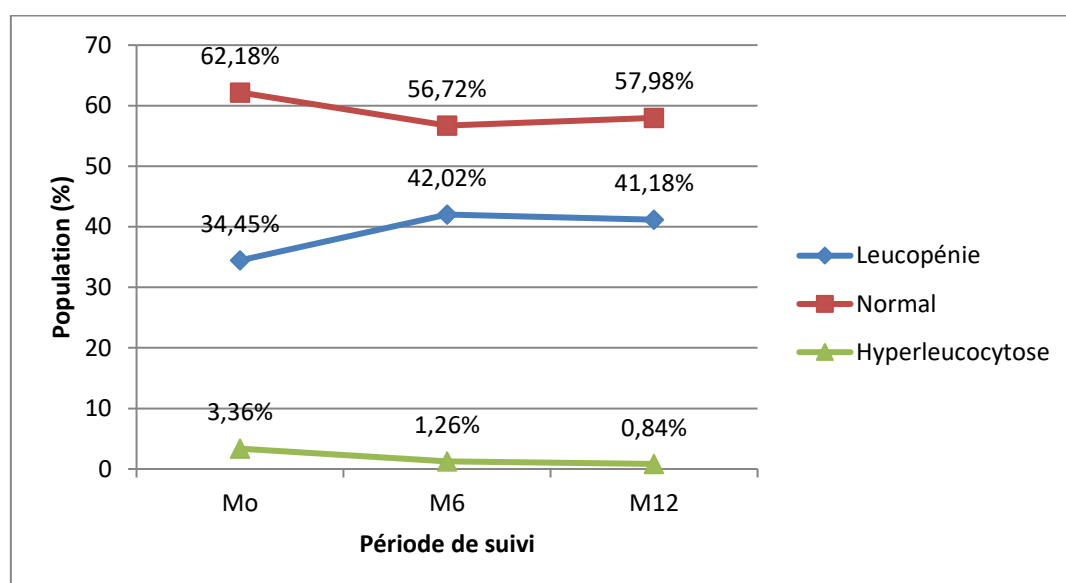


Figure 23 : Distribution en pourcentage de la population en fonction des leucocytes.

Plus de la moitié des patients avaient un taux de leucocytes normal à l'inclusion et pendant toute la durée du traitement.

III-5-1 Polynucléaires neutrophiles

Tableau XXX: Répartition de la population en fonction des PNN

Nombre de PNN (/mm ³)	M ₀	M ₆	M ₁₂
Neutropénie < 1700	89 (37,4%)	129 (54,2%)	120(50,42%)
Normale (1700-7000)	142 (59,6%)	106 (44,54%)	117(49,16%)
Neutrophilie >7000	7 (3 %)	3 (1,26%)	1 (0,42%)
TOTAL	238(100%)	238(100%)	238(100%)

A l'inclusion, 59,66% des patients avaient un taux de PNN normal. Plus de 50% des patients présentaient une neutropénie à M₆ et à M₁₂.

Cette neutropénie a peu diminué au cours du temps et avec le traitement de M₆ à M₁₂.

III-5-2 Lymphocytes

Tableau XXXI: Répartition de la population en fonction des lymphocytes

Nombre de lymphocyte (/mm ³)	M ₀	M ₆	M ₁₂
Lymphopénie < 1500	94(39,5%)	71(29,83%)	70(29,41%)
Normal [1500 – 4000]	138(57,98%)	163(68,49%)	167(70,17%)
Lymphocytose > 4000	6(2,52%)	4(1,68%)	1(0,42%)
TOTAL	238 (100%)	238 (100%)	238 (100%)

A l'inclusion, plus de la moitié des patients avaient un taux de lymphocyte normal. Ce taux reste normal au cours du temps et avec le traitement.

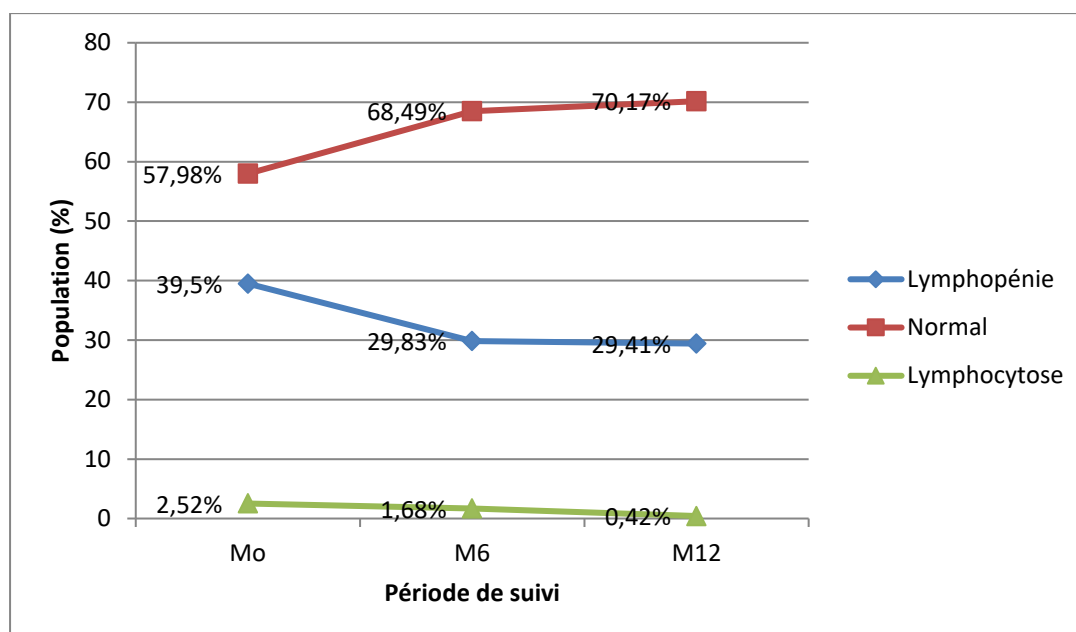


Figure 24 : Variation de la population en fonction des anomalies des lymphocytes.

Avec le traitement, le nombre de patient qui présentaient un taux de lymphocytes normal a augmenté de M_0 à M_{12} .

CHAPITRE III



Discussion

I- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

I-1 Sexe

Notre étude (figure 14) a montré une forte prédominance féminine (72,3%) avec un sex- ratio (H/F) de 0,38. Cette observation a été indiquée en 2005 dans le rapport de l'ONUSIDA [53], confirmant ainsi qu'en Afrique subsaharienne, région la plus touchée par le VIH, environ 60% des adultes vivant avec le VIH sont des femmes [59]. Ces résultats sont également superposables à ceux de He [37] qui a trouvé 70% et un sexe ratio de 0,43 pour la population féminine. Diallo et Coll [27] au Burkina Faso ont trouvé une prédominance féminine de 73,8% contre 26,1% pour le sexe masculin et un sexe ratio de 0,3. Le facteur de risque le plus important pourrait être le comportement sexuel précoce et le nombre élevé des partenaires sexuels.

I-2 Age

L'âge moyen des patients (figure 15) était de 38,65 ans avec des extrêmes de 19 et de 65 ans. Les patients des tranches d'âge allant de 29 à 39 ans étaient majoritaires dans notre série (42%). Ces résultats sont conformes à ceux de Loukou [44] qui avait trouvé un âge moyen de 38 ans. Cette observation est proche de celle de Diallo et Coll [27] au Burkina Faso qui avaient rapporté un âge moyen $37 \pm 7,8$ ans, avec des extrêmes de 15 et 61 ans.

I-3-Activité des patients

La population en activité (figure 17) a constitué la tranche de nos patients la plus infectée. Les travaux de l'ONUSIDA [58] ont révélé que les personnes en activités sont les plus touchées par cette infection. Cette observation pourrait être due à la situation financière plus aisée leur permettant d'avoir des comportements à risques [59].

II-DONNEES CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

II-1- Stade de la maladie

Selon la classification (CDC Atlanta/ OMS) 27 patients (11,34%) sont au stade A ; 170 soit 71,43% au stade B et 41 soit 17,23% au stade C (tableau XIX). Ce résultat est en accord avec les travaux de Diallo et Coll [27] au Burkina Faso qui ont trouvé 72% des patients au stade B. Ce résultat est comparable à celui de Elira et coll [29] qui observaient dans leur étude 70 patients (44,5%) au stade C ; 78 cas (49,6%) au stade B et 9 cas (5,7%) au stade A. Les patients au stade B étaient prédominants dans ces différents travaux.

II-2- Traitement

Les régimes stavudine + lamivudine + névirapine (D4T+3TC+NVP) et zidovudine + lamivudine + névirapine (AZT+3TC+NVP) étaient les plus prescrits aux patients avec respectivement 35,29% et 31,93% des prescriptions (figure 18).

Ces régimes sont ceux utilisés en traitement de choix pour la 1^{ère} ligne, conformément au guide thérapeutique utilisé en Côte d'Ivoire [22]. En plus de cette trithérapie, était associé le cotrimoxazole. Il était prescrit chez 92,02% des patients (tableau XX).

En effet, le cotrimoxazole était recommandé pour les infections opportunistes liées au VIH et les patients ayant un nombre de lymphocytes CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ [24].

Diallo et coll [27] ont montré dans leur étude que 85% des patients qui présentaient une immunodépression profonde (nombre de lymphocytes CD4 inférieur à 200 cellules/mm³) étaient sous cotrimoxazole à l'instauration du traitement.

III-DONNEES BIOLOGIQUES

III-1- Sérologie VIH

Le sérotype le plus fréquent était le VIH-1 (93,3%), suivi du sérotype dual (3,8%) et du VIH-2 (2,9%) (figure 19). La prédominance du VIH-1 a été également notée dans plusieurs travaux notamment ceux de Loukou [44], Kouassi [41] avec des taux respectifs de 91,3% et 94,5%. Les travaux de He [37] ont aussi montré cette fréquence mais pas dans le même ordre que nos résultats. Le sérotype le plus fréquent était le VIH-1 92%, puis le VIH-2 (5,4%) et le VIH-1 et 2 (2,6%).

III-2- Immunophénotypage lymphocytaire TCD4

Le phénotypage des lymphocytes T CD4 a révélé l'existence d'une lymphopénie, avec un taux inférieur à 200 cellules/mm³ à l'initiation du traitement. Avant le début du traitement 49,16% de nos patients avaient moins de 200 cellules/mm³ (tableau XXII). Le nombre de patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ diminue au cours du temps et avec le traitement. Ce résultat est en accord avec celui de Loukou [44] qui a trouvé 63% de sujets avec un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³. De façon générale le taux de CD4 est bas à cause de l'immunodépression dans les différents travaux.

Après 6 mois de traitement, ce taux commence à augmenter et seulement 19,75% des patients ont un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ avec une moyenne de $361,87 \pm 221,75$ (figure 20). Ces taux sont superposables à ceux de Loukou [44] et Elira [29] qui ont respectivement des moyennes de 253 ± 189 et $254 \pm 36,3$. Cette augmentation est due à l'instauration du traitement qui a un effet bénéfique sur le taux de CD4.

Après 12 mois de traitement (tableau XXII), on note une augmentation régulière du taux de CD4 avec seulement 12,61% de patients ayant moins de 200 cellules/mm³. Ceci traduit l'efficacité du traitement de sorte qu'après un an de traitement la majorité des patients ont un taux de CD4 supérieur à 200 cellules/mm³. Ainsi il existe une augmentation statistiquement significative du taux de CD4 au cours du temps et avec le traitement (tableau XXI). Ce résultat est superposable à celui de l'étude conduite par Elira et Coll [29] qui ont noté un doublement significatif du nombre de CD4 au cours du temps et avec le traitement.

III-2- Données de l'hémogramme

III-2-1- lignée érythrocytaire

Il existe une augmentation statistiquement significative du taux d'hémoglobine de M₀ à M₆ (tableau XXIII b). Ce résultat est en accord avec celui de Diallo et Coll [27] qui ont assisté à une augmentation significative du taux d'hémoglobine au sixième mois de traitement dans leur étude.

La prévalence de l'anémie était de 92,43% à l'inclusion dans la population générale (figure 21). Ces résultats sont en accord avec ceux de Tehe [67], Zon Li [71] qui ont trouvé respectivement 87,6 % et 85,5 % d'anémies chez les PVVIH. Avec le traitement cette anémie a connu une diminution de 79,42% à M₆ et 76,05% à M₁₂ (figure 21). De façon générale une anémie a été retrouvée chez la majorité des patients (tableau XXV). La fréquence de l'anémie a baissé avec le traitement et de manière statistiquement significative. Au Zimbabwe, Adewuyi et Coll [2] enregistraient dans leur étude descriptive des perturbations hématologiques liées au VIH et une proportion plus faible d'anémie soit 31%. L'anémie de nos patients était fruste (tableau XXIV) de M₀ à M₁₂. Par contre Volberding et Coll [68] ont trouvé dans leur série d'étude une prévalence de 52% d'anémie et une anémie modérée chez les patients sous ARV après 6 mois de

traitement. Cette fréquence de l'anémie peut s'expliquer par l'utilisation d'antirétroviraux peu hémato-toxiques.

Le typage de l'anémie à l'aide des constantes hématimétriques (figure 22) a révélé à l'inclusion une prédominance de l'anémie normochrome normocytaire avec 63,64% suivie de l'anémie hypochrome microcytaire (30,91%) et de l'anémie macrocytaire (5,45%). Loukou [44] et Tehe [67] dans leurs travaux ont rapporté une prédominance de l'anémie normochrome normocytaire. Ce résultat est en accord avec celui de He [37] qui a trouvé 53,2% d'anémie normochrome normocytaire. Cependant Oumar et Coll [62] au Mali ont trouvé une anémie hypochrome microcytaire chez 72,25% des patients.

Avec le traitement il ya une régression de l'anémie normochrome normocytaire et hypochrome microcytaire (figure 22). Cela s'explique par le fait que la plupart des patients étaient sous traitement ARV et antianémique. La fréquence de l'anémie macrocytaire a augmenté avec le temps et le traitement. A partir de M₆, l'anémie macrocytaire a augmenté soit 44,44% et a atteint 49,56 % à M₁₂ (figure 22). L'anémie macrocytaire fait partir des effets secondaires de la zidovudine (AZT) et du cotrimoxazole (sulfaméthoxazole+ triméthoprime). En effet ces médicaments entraînent une réduction de la synthèse de l'acide folique. Ces médicaments sont beaucoup retrouvés dans le traitement des patients.

III-2-2-Lignée plaquettaire

De façon générale, la moyenne des plaquettes des patients était normale à l'inclusion soit $244,06 \pm 106,17$ (tableau XXVII a). Avec le traitement il y a une baisse de cette moyenne mais elle reste dans l'intervalle normale. La répartition des patients en fonction des plaquettes a révélé que 81,93% des patients ont un taux normal à l'inclusion au traitement. Ce taux normal augmentait

au cours du temps et avec le traitement pour atteindre 90,34% à M₁₂ (tableau XXVIII).

Ces résultats sont en accord avec ceux de Kouassi [41] et Loukou [44], qui ont obtenu une majorité de patients ayant un taux de plaquette normal respectivement de 85,5%, et 82,2%.

La thrombopénie est le plus souvent, directement liée à l'infection par le VIH, et constitue un des symptômes biologiques [66].

Cosco et Coll [20] ont également montré l'existence d'une thrombopénie chez 5 à 15% des personnes vivant avec le VIH.

En Inde, des proportions de 13% de thrombopénie ont été mentionnées par Patwardhan et Coll [63]. Adewuyi et Coll [2] au Zimbabwe ont rapporté 24,7% de thrombopénie. On note cependant une diminution de la thrombopénie au cours du temps. Il existe une baisse statistiquement significative du taux de plaquette de M₆ à M₁₂ (tableau XXVII b). Après 12 mois, le traitement a une influence significative sur les plaquettes.

Ce résultat n'est pas superposable avec celui de Diallo et Coll [27] qui ont observé une augmentation non significative des thrombocytes au sixième mois du traitement.

La thrombocytose était rare et pratiquement inexistante à partir de M₁₂ (tableau XXVIII).

III-2-3- Numération leucocytaire

Environ 55 à 60 % des patients présentaient un taux de leucocytes normal à l'inclusion, M₆ et à M₁₂ (figure 23). La leucopénie était présente chez 34 à 42% des PVVIH. L'hyperleucocytose est rare (figure 23). Ces résultats sont superposables à ceux de Ouassa [60] qui a eu un taux de leucocytes normal de

59,3% avec une leucopénie de 38,5%. La différence est significative et la durée du traitement influence le taux de leucocytes de manière générale.

Pour l'interprétation des sous populations leucocytaires, ont seulement été pris en compte les PNN et les lymphocytes.

Au niveau des PNN (tableau XXX), on note à l'inclusion 59,66% des patients qui présentaient un taux de PNN normal. Ce taux diminue au cours du temps et avec le traitement. Par contre la neutropénie qui était à l'inclusion à 37,39% va connaître une augmentation. Ainsi, à M₆ on note une neutropénie de 54,2%. Ce taux va diminuer légèrement au cours du temps et avec le traitement pour atteindre 50,42% à M₁₂.

Beuzit et Coll [10] en Afrique centrale ont trouvé 20% de neutropénie. La neutropénie d'intensité variable est observée au cours des différentes phases de l'infection. Son incidence est de 10% chez les porteurs asymptomatiques et de plus de 50% chez les patients à un stade plus avancé [46]. Ces neutropénies peuvent s'expliquer par plusieurs étiologies notamment le VIH lui-même, des troubles de fonctionnement des granulocytes [49] et la toxicité médicamenteuse avec l'utilisation de l'AZT, du cotrimoxazole dans les infections opportunistes chez les patients avec un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³. Selon Cosco D et Coll la neutropénie est retrouvée chez 60 à 75% des PVVIH [20].

Au niveau lymphocytaire, 57 à 70 % des patients avaient un taux normal (tableau XXXI). La moyenne des lymphocytes était de $1868,25 \pm 794,61/\text{mm}^3$ de M₀ à M₁₂ (tableau XXIX a). Ces résultats sont en accord avec ceux de Ouassa [60] et de Loukou [44] qui ont trouvé des moyennes respectivement de 1931/mm³ et de 1928/mm³. He [37] a trouvé 65,1% de patients qui présentaient un nombre de lymphocyte normal. On note une lymphopénie de 29 à 40 % (figure 24), confirmée par les travaux de He [37], Adewuyi et Coll [2] qui ont respectivement trouvé 29,5% et 31,5% de patients avec une lymphopénie.

Le pourcentage de personnes ayant une lymphopénie a diminué au cours du temps de 39,5% à M_0 , à 29,41% à M_{12} . La lymphopénie représente une anomalie peu fréquente chez les patients vivant avec le VIH. La lymphopénie est le témoin de l'évolutivité de l'infection, elle est retrouvée chez des patients pris en charge à un stade très avancé de l'infection VIH/SIDA. La différence est non significative et la durée du traitement n'influence pas le taux de lymphocytes en général.

CONCLUSION

Au terme de notre étude intitulée Evolution des paramètres hématologiques et immunologiques au cours du traitement antirétroviral chez les personnes infectés par le VIH, nous avons pu constater que la plupart des dossiers médicaux des patients étaient mal renseignés. Il y avait beaucoup de données manquantes tant socio démographique, thérapeutique que biologique au niveau des différents dossiers médicaux des patients. Ce manque d'information a rendu difficile la sélection des patients de notre présente étude.

La poly médication qu'exige le traitement des patients infectés par le VIH peut aggraver les cytopénies souvent observées avant la trithérapie antirétrovirale.

La réponse immunologique induite par la trithérapie efficace s'accompagne d'une réduction significative de ces cytopénies au bout des six premiers mois.

Nos résultats ont montré une forte prédominance féminine (72,3%) avec un sex-ratio de 0,38. Au cours du traitement, nous avons constaté une remontée progressive du taux de CD4. L'anémie était présente chez la majorité des patients.

Le taux d'hémoglobine, de globules blancs et de PNN augmentait de manière statistiquement significative avec le traitement de M₀ à M₆. Une aggravation de la neutropénie a été observée au sixième mois.

Par contre il y avait une baisse statistiquement significative du taux de plaquette à partir du 6^{ème} mois de traitement.

Cette étude menée au sein du centre médico-social Walè de Yamoussoukro permet de montrer l'intérêt d'assurer une prise en charge globale chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA dans les pays africains. Il est important de relever que l'accès à la trithérapie antirétrovirale doit être global. Les facteurs limitant demeurent l'alphabétisation, l'insuffisance de revenus pour les familles, certaines croyances et mœurs qui majorent les risques d'échecs.

Les PVVIH doivent bénéficier d'un bon suivi psychosocial, nutritionnel et médical pour palier aux différentes perturbations hématologiques.

D'autres études devront être menées dans les autres localités de la Côte d'Ivoire afin de connaître le profil hémato-immunologiques des PVVIH et réaliser une prise en charge optimale de ceux- ci.

Recommandations

Au terme de ce travail, nous pouvons faire les recommandations suivantes :

A l'endroit des patients

- Respecter scrupuleusement les dates prévues pour les rendez-vous de consultation et de bilan de suivi.
- Suivre correctement le traitement prescrit afin d'éviter certains effets secondaires et l'apparition de résistance.

A l'endroit du corps médical

- Insister auprès des patients sur l'importance d'une surveillance biologique régulière.
- Renseigner correctement les dossiers des patients pour faciliter la collecte des données pour la réalisation d'étude ultérieure.
- Orienter le choix des molécules ARV en tenant compte des résultats des examens biologiques.
- Mettre en place d'autres examens de routine pour une prise en charge globale des patients.

A l'endroit du personnel de laboratoire

- Réaliser de façon systématique la sérologie VIH pour tout type de bilan hématologique perturbé (hémogramme perturbé, une anémie normochrome normocytaire associé à une neutropénie) en principe avec le consentement du patient.

Références bibliographiques

1-Abissey A, Mignosin D, Vilasco B, Bondurand A

Apport de l'hémogramme dans la classification des anémies.

Méd. Afr. Noire. 1991, 38(11) : 769-772.

2- Adewuyi J, Coutts A, Latif A.

Heamatologic features of human immunodeficiency virus (HIV) infection in adult zimbabweans. From available: URL: <http://www.pubmed.gov>. consulté le 15/07/2011.

3-Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) /services des recommandations et références professionnelles.

Stratégies du diagnostic biologique de l'infection due au VIH chez les sujets âgés de plus de 18 mois (à l'exclusion du dépistage sur les dons de sang et chez les donneurs d'organes ou de tissus), Janv 2000.

4- Alaoui B Y

Renseignements fournis par la numération globulaire formule sanguine.

Espérance Médicale. 1998, 5 : 26-28

5- Anonyme

Aspects virologiques. Module “Santé et environnement-Maladies transmissibles”. Disponible sur <http://www.microbe-edu.org/etudiant/vih.html>. consulter le 07/09/2010

6- Association des professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale.

Infection à VIH et SIDA (85), Corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble, juin 2003 : 13 p.disponible sur <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>.

Consulté le 11/04/2008.

7- Bernard J, Levy J P, Varet B, Clauvel J P, Rain J D, Sultan Y

Hématologie, Abrégés de médecine.

Paris : Ed. Masson, 1990. p 346-347

8- Bernard J, Levy J P, Varet B, et coll

Abrégés d'hématologie.

Paris Ed. Masson, 1998. P 352-353

9-Bessis M, Bernard J

Abrégés d'hématologie à l'usage de l'étudiant.

Paris Ed. Masson, 1963. 297 p

10-Beuzit Y, Bougarel J, Ngouonimba J.

Modifications hématologiques périphériques et médullaires lors de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) en Afrique Centrale. Med Trop, 1992, 40, 193-199.

11-Bissagnene E, Dariosecq JM, Drabo J, Inwoley A, Sow PS, Taburet AM et al.

Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Paris ; Doin ; 2005 : 242 p

12-Bissagnene E, Eholié SP, Folquet-Amorissani M.

Atelier sur les stratégies thérapeutiques. Bassam, 15 fév 2008

13-Bissagnene E, Eholié SP, Aka Rk, Kadio A.

Guide pratique de prescription des traitements antirétroviraux dans les pays à ressources limitées cas de la Côte d'Ivoire Ed.2005, 43 p.

14- Blacque B A, Mathieu De Fossey B, Fourestier M

Dictionnaire des constantes biologiques et physiques en médecine. 6^{ème} éd.

Paris : Maloine, 1991. P 846-864

15-Breton G, Service Y B, Kassa-Kelembo E, Mbolidi C D, Minssart P.

Tuberculose et VIH à Bangui, République Centrafricaine : forte prévalence et difficultés de prise en charge. Med Trop 2002 ; 62 : 623-626

16- Bruno V et coll

Hématologie : le livre de l'interne.

Paris : Ed. Médecine-sciences Flammarion, 2000. P 507-508

17-Brun-Vézinet F, Damond F, Descamps D, Simon F.

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

18- Burrows RF, Kelton JG

Trombopenia at delivery : a prospective survey of 6715 delivery.

Am J. Obstet. Gynecol. 1990, 162: 731-734

19- Casadevall N, Lacombe C

Révision critique des valeurs considérées comme normales dans la numération formule sanguine.

Les Feuilles du Praticien. 1980, 4: 278-282

20-Cosco D. Gastaut JA

Anomalies hématologiques non tumorales au cours de l'infection à VIH, in: SEBAHOUN G, hématologie Clinique et biologique, Paris, Arnette initiative Santé, 1998, p. 305-308

21-Côte d'Ivoire

Ministère de la santé et de l'hygiène publique (MSHP). Programme national de prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH (algorithme de dépistage du VIH), 03/10/2011.

22-Côte d'Ivoire, Ministère de la santé et de l'hygiène publique. Schémas thérapeutiques s'appliquant aux adultes et aux enfants. Arrêté N°146/MSHP/CAB du 4/06/2008, article 3 et 4.

23-Coulibaly Y, Djeneba D K,Diallo A, Diango D M, Maiga M Y.

Urgence médicale chez le patient VIH positif. J Maghr Anesth Réa et Méd Urg 2008 ; 15 : 22-30

24- Delfraissy JF. Prise en charge des personnes infectées par le VIH. Recommandations du groupe d'experts. Médecine-Sciences Flammarion ed, Paris, 2002. p. 183-209.

25- Denis F, M'Boup S, Sangare A, Leonard G, Verdier M, Ranger S.

Les virus de l'immunodéficience humaine. Structure, organisation génétique, réplication, in SIDA infection à VIH : aspects en zone tropicale. Paris ; ELLISPSES/AUPLF université francophone ; 1989 ; p.12-34

26-Deville chabrolle A, Agut H.

Diagnostic biologique de l'infection à VIH, in SIDA infection à VIH : aspects en zone tropicale. Paris : ELLISPSES/ AUPELF université francophone ; 1989 ; p 35-45

27-Diallo, E. W. C. Nacoulma, Some Y, Tieno H, Zoungrana A, Bougnounou R et Coll.

Evolution des paramètres hématologiques au cours du traitement antirétroviral chez les patients infectés par le VIH au Burkina Faso. Bull Soc Pathol Exot, 2007, 100, 4, 271-274

28-Diouf M. Seydi, BM Diop et al

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

29-Elira Dokekeias ; F. O. Atipo et Coll

Evaluation du traitement antirétroviral chez les adultes infectés par le VIH, suivis dans le service d'hématologie du CHU de Brazzaville, Congo. Bull Soc Exot, 2008, 101, 2, 109-112

30-Ezoua JSA.

Dépistage du VIH chez 403 porteurs de maladies sexuellement transmissibles au dispensaire antivénérien à l'institut national d'hygiène publique de Treichville. Thèse méd. Univ Cocody 1998; n°2177: 103 p.

31-Fatto Russo V, Ritter O

Vade-mecum Clinique du diagnostic au traitement.
Paris: Ed. Masson, 1994. 1754 p

32- Fleury H J A.

Virologie humaine. Paris ; Masson ; 1993 : p171-188

33- Getchell JP, Hicks DR, Svinivassan A, Heath JL, York DA.

Human Immunodeficiency Virus isolated from a serum sample collected in 1976 in Central Africa. J Inf Dis 1987; 156: 833-837

34- Groupe SOS

XVII^e Conférence Internationale sur le SIDA. Mexico 2008. Journal de SIDA <http://www.arcate-sante.org> (Consulté le 5 mai 2011).

35- Haute Autorité de Santé (HAS).

Guide affection de Longue Durée « Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) » Déc 2007. Disponible sur www.has-sante.fr. consulté le 11/09/2008

36-HAS/Service Evaluation Economique et Santé Publique.

Recommandations en santé publique : Dépistage de l'infection par le VIH en France-Modalités de réalisation de tests de dépistage, Oct 2008. Disponible sur www.has-sante.fr. consulté le 10/09/2008

37- He Linda

Prise en charge biologique des personnes vivant avec le VIH : bilan d'activités du laboratoire de biologie de l'Institut National de Santé Publique de Cote d'Ivoire (Avril à Septembre 2006) 100p. Thèse pharmacie 1277: Abidjan, 2006.

38-Inwoley KA.

L'hémogramme chez l'adulte ivoirien présumé sain. Mem. CES hémato., univ. Abidjan, 1995

39-Joffin C, Afonso A

Activité technologique en hématologie et en immunologie.

Bordeaux : Centre Régional de Documentation Pédagogique d'Aquitaine,
2000. 264 p

40-Kapita B.

Aspects cliniques de l'infection à VIH chez l'adulte en zone tropicale, in SIDA : aspects en zone tropicale. Paris :

ELLISPSES/ AUPELF université francophone ; 1989 ; p 92-99

41-Kouassi Aboley R. J.

Bilan d'activités de la prise en charge biologique des personnes vivant avec le VIH dans la region du Bas-Sassandra. A propos de 300 patients au centre Hospitalier Regional de San-Pedro de juin à septembre 2006. 177 P. Thèse pharmacie Abidjan 2008 N° 1218/08

42-Leport C, Longuet P, Gervais A, Vildé JL.

Manifestations cliniques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Encycl Méd chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies Infectieuses, 8-050-B-10, 2002,20 p

43-Levy J.A.

Acute HIV infection and cells susceptible to HIV infection in: Levy J.A ed. HIV and the pathogenesis of aids 2nd ed. Washington DC: ASM press 1998.

44-Loukou J. B.

Impact de la chimiothérapie antirétrovirale sur le profil immuno-hématologique des patients VIH+ des hôpitaux d'Abidjan. 158p

Thèse pharmacie : Abidjan, 2002. N°700/02

45-Maniula L, Maniula A, Nicoulin M

Dictionnaire médical: Abrégé de médecine,

Paris: Ed. Masson, 1996, 505 p

46-Miles SA

The use of hematopoietic growth factors in HIV infection and AIDS-related malignancies. Cancer investigation 1991; 9: 229-238

47-Ministère de la Lutte contre le SIDA

Suivi de la déclaration d'engagement sur le VIH/SIDA, rapport national 2008 (Côte d'Ivoire).

48-Ministère de la Santé et des services sociaux du Québec.

Guide pour les professionnels de la santé du Québec « la thérapie antirétrovirale pour les adultes infectés par le VIH », Sept 2007 : 147p

49-Moore RD, Keruly J, Chaison RE et al.

Neutropenia and bacterial infection in acquired immunodeficiency syndrome
Arch intern Med 1995; 155: 1965-1970.

50-Olivier N. Le VIH a 21 ans, retour sur une épidémie,2004.<http://www.futura-sciences.com>. Consulter le 09/10/2010.

51-Oumar A. A ; Dao S et Coll.

Particularité de l'hémogramme de l'adulte atteint de VIH/SIDA en Afrique: à propos de 200 cas en milieu hospitalier de Bamako, MALI. Louvain médical A. 2009 128p, 73-78

52-OMS/ONUSIDA.

Genève : Le point sur l'épidémie VIH/SIDA, 2007

53-OMS. VIH/SIDA.

Rapport sur la surveillance épidémiologique du VIH/SIDA dans la région OMS de l'Afrique, mise à jour 2005.

54-OMS.

Atelier sur les besoins de laboratoire pour assurer la sécurité des médicaments antirétroviraux et leur usage rationnel en Afrique. Dakar, Sénégal ,17/20 avril 2000.

55-OMS.

Prise en charge clinique du VIH/SIDA : gestion des activités conjointes de lutte contre la tuberculose et le VIH. Doc n°6.3, Genève ; 2002

56-ONUSIDA. 2010

Le point sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA, décembre 2009.

57-ONUSIDA.

Le point sur l'épidémie VIH/SIDA, 2009

58-ONUSIDA.

Le point sur l'épidémie du Sida, 2002-2007

59-Organisation Mondiale de la Santé/ONUSIDA.

Genève. Le point sur l'épidémie VIH/SIDA. Genève : OMS/ONUSIDA, 2005

60-Ouassa Timothée.

Profil de l'hémogramme au cours des manifestations bactériennes chez les patients infectés par le VIH à Abidjan.

Mémoire CESP Hématologie 2004-2005

61-Ouedraogo T L, Ouedraogo A, Ouedraogo V, kyelem N, Soubeiga A.

Infection à VIH et modification des relations sociales : étude auprès de 118 personnes infectées par le VIH à Ouagadougou (Burkina Faso). Cahier santé 2005 ; 15 : 253-7

62-Oumar A A, Dao S, Diallo S, Kaba MK, Cissé I A, Tounkara A.

Prévalence des infections opportunistes au cours du SIDA en milieu hospitalier de Bamako, Mali. Louvain, méd 2008 ; 127 : 12-17.

63-Patwardhan A, Karim R, Marck W.

Haematological profile of HIV positive patient. From available: URL: <http://www.pubmed.gov>. Consulté le 08/06/2011.

64-Programme national de lute contre le VIH-SIDA:

Dernier consensus d'Aboisso. 29 Janv 2010

65-Quaranta J F, Pesse E, Cassuto J P

L'hémogramme de la lecture au diagnostic ;
Paris Ed. Masson, 1990. 140 p.

66-Sundell I, Koka P.

Thrombocytopenia in VIH infection: impairment of platelet formation. From available: URL: <http://www.pubmed.gov>. consulté le 15/07/2011.

67-Tehe G. A

Profil hématologique (hémogramme, hémostase) des sujets VIH+ à propos de 105 patients symptomatiques suivis à l'USAC, CHU de Treichville, Abidjan. Thèse pharmacie, 1998. N° FT 406/A

68-Volberding PA, Levine AM, Dieterich D, Mildvan D, Mitsuyasu R et Al

Anemia in HIV infection: clinical impact and evidence- based management strategies. Clin infect Dis, 2004, 38, 1454-1463

69- WHO.

Revised recommendations for the selection and use of HIV antibody tests. Weekly Epidemiological Record 1997;72:81-8

70-Zittoun R, Samana R, Marie J P

Manuel d'hématologie. 3^{ème} éd. Paris : Doin, 1992 : p 446

71-Zon Li Arkin C, Groopman J. E.

Hematologic manifestations of the human immunodeficiency virus (HIV)
Semin Hematol 1988; 25: 208-219

Annexes

Annexe I : Classification adultes et adolescents (OMS, version révisée 2006)

Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> - patient asymptomatique - Adénopathies persistantes généralisées
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids involontaire < 10% du poids corporel - Demande séborrhéique - Prurigo - Atteinte fongique des ongles - Ulcérations buccales récurrentes - Chéilite angulaire - Zona - Infections récidivantes des voies respiratoires
Stade 3	<ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids involontaire \geq 10% du poids corporel - Diarrhée chronique inexplicable > 1 mois - Fièvre prolongée (> 1 mois) inexplicable (> 37,6 °C, intermittente ou constante) - Candidose buccale persistante - Leucoplasie chevelue buccale - Tuberculose pulmonaire en cours - Infection bactérienne sévère - Gingivite, périodontite ou stomatite ulcéralive aiguës nécrosantes - Anémie < 8 g/100mL, neutropénie < 500/mm³ ou thrombocytopénie < 50 000/mm³ inexplicables
Stade 4	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome cachectique lié au VIH - Pneumopathie à <i>Pneumocystis jiroveci</i> - Pneumonie bactérienne récurrente - Herpès cutanéomuqueux > 1 mois, ou herpès viscéral quelque soit la durée - Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons - Tuberculose extra-pulmonaire - Maladie de kaposi - Infection à CMV (rétinite, ou viscérale autre) - Toxoplasme cérébrale - Encéphalopathie à VIH - Cryptococcose extra-pulmonaire - Mycobactériose atypique disséminée - Leucoencéphalopathie multifocale progressive - Cryptosporidiose chronique (avec diarrhée) - Isosporose chronique - Mycose endémique disséminée (histoplasmosse, coccidioidomycose) - Bactériémie à salmonelles non typhique récurrente - Lymphome (cérébrale ou à cellule B non hodgkien) ou autre tumeur

	solide associée au VIH
	- Carcinome invasif du col utérin
	- Leishmaniose viscérale
	- Néphropathie ou cardiopathie liée au VIH symptomatique

Annexe II : Classification Enfants (OMS, 2004)

Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> - Patient asymptomatique - Lymphadénopathie persistante généralisée (PGL) - Hépatho-splénomégalie
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> - Eruption de papules prurigineuses - Dermite séborrhéique - Mycoses des ongles - Chéilite angulaire - Erythème gingival linéaire - Papilloma virus humain ou <i>molluscum contagiosum</i> étendus (> 5% de la surface corporelle/faciale) - Ulcération buccale récurrente (> 2 épisodes/6 mois) - Parotidomégalie - Herpès zoster (> 1 épisode/12 mois) - Infection récurrente ou chronique des voies respiratoires supérieures (IOVRS) : otite moyenne, otorrhée, sinusite (> 2 épisodes/6 mois)
Stade 3	<ul style="list-style-type: none"> - Malnutrition modérée inexpliquée (score -2 SD ou score Z) ne répondant pas à une thérapie standard - Diarrhée persistante inexpliquée (> 14 jours) - Fièvre persistante inexpliquée (intermittente ou constante/ 1 mois) - Candidose orale (en dehors de la période néonatale) - Leucoplasie chevelue de la langue - Tuberculose pulmonaire - Pneumonie sévère ou récurrente, présumée bactérienne (> 2 épisodes/12 mois) - Gingivite ulcéro-nécrotique/parodontite aiguës - Pneumopathie lymphoïde interstitielle (PIL) - Episodes inexpliqués d'anémie (< 8 g/dl), neutropénie (< 1000/mm³) thrombocytopénie (<30 000/mm³) pendant > 1 mois - Myocardiopathie liée au VIH - Néphropathie liée au VIH
Stade 4	<p>Chez le nourrisson < 18 mois*</p> <p>Positif pour les anticorps anti-VIH et symptomatique</p> <p>Deux ou plusieurs critères parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Candidose orale/érythème buccal - Pneumonie sévère - Développement insuffisant - Sepsie

* Un diagnostic présomptif du stade clinique 4 de la maladie chez des nourrissons < 18 mois positifs pour les anticorps anti-VIH, nécessite une confirmation par des

tests virologiques de dépistage du VIH, autant que possible, ou par des tests anticorps après l'âge de 18 mois.

Annexe II : Classification des Enfants (suite)

Stade 4	A tout âge : <ul style="list-style-type: none">- Sévère amaigrissement ou malnutrition sévère inexpliqués (score -2 SD ou score Z) ne répondant pas à une thérapie standard- Pneumonie à <i>Pneumocystis jiroveci</i>- Infections bactériennes sévères récurrentes (> 2 épisodes/12 mois, à l'exception de la pneumonie)<ul style="list-style-type: none">- Herpès orolabial ou cutané dû à HSV- Tuberculose extra-pulmonaire- Maladie de kaposi- Candidose œsophagienne- Toxoplasmose du SNC- Méningite cryptococcique- Toute mycose endémique, disséminée- Cryptosporidiose ou isosporose (avec diarrhée > 1 mois)- Une infection à CMV d'autres organes que le foie, la rate, les ganglions lymphatiques (et apparition à > 1 mois)- Maladie mycobactérienne disséminée autre que la tuberculose- Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons- Fistule vésico-rectale acquise- Lymphome cérébral ou lymphome B non Hodgkinien- Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)- Encéphalopathie à VIH
----------------	--

Annexe III : Classification CDC 1993

Catégorie A	<p>Un ou plusieurs critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infection à VIH asymptomatique • Lymphadénopathie persistante généralisée • Primo-infection symptomatique
Catégorie B	<p>Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à une des conditions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angiomatose bacillaire • Candidose oropharyngée • Candidose vaginale persistante, fréquente ou correspondant mal au traitement • Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ • Syndrome institutionnel : fièvre (38°5) ou diarrhée supérieure à 1 mois • Leucoplasie orale chevelue de la langue • Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome • Purpura thrombocytopénique idiopathique • Listérose • Neuropathie périphérique
Catégorie C	<p>Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté l'une des pathologies ci-dessous, il est classé définitivement dans la catégorie C :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Candidose trachéale, bronchite, pulmonaire, œsophagienne, extra-pulmonaire • Cryptococcose extra-pulmonaire • Pneumonie à pneumocystis jiroveci • Toxoplasmose cérébrale • Infection à CMV autres qu'hépatique, splénique ou ganglionnaire • Rétinite à CMV • Encéphalopathie due au VIH • Infection herpétique, ulcère > 1 mois, ou broncho-pulmonaire, œsophagienne • Infection à Mycobactérium tuberculosis pulmonaire ou extra-pulmonaire • Infection à mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire • Infection Mycobactérium avium ou kansasii, disséminée ou extra-

	<p>pulmonaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pneumopathie bactérienne récurrente • Septisémie à salmonelloses non typhiques récurrentes • Cryptosporidose intestinal évoluant depuis plus d'un mois • Isosporidiose intestinale chronique évoluant depuis plus d'un mois • Leuco-encéphalopathie multifocale progressive ou LEMP • Coccidioïdomycose, disséminée ou extra-pulmonaire • Histoplasmosse disséminée ou extra-pulmonaire • Sarcome de Kaposi • Lymphome de Burkitt • Lymphome immunoblastique, lymphome cérébral primaire, cancer invasif du col • Syndrome cachectique dû au VIH
--	--

Annexe IV: Classification CDC 1993 pour les adultes et les adolescents

	<i>Catégories cliniques</i>		
<i>Nombre de CD4/mm³</i>	A : . Asymptomatique . Primo-infection . Lymphadénopathie	B : . Symptomatique . sans critère A ou C	C : . Sida
>500	A1	B1	C1
200-499	A2	B2	C2
<200	A3	B3	C3

Définition du sida CDC aux Etats-Unis en 1993 : A3, B3, C1, C2, C3

Annexe V: Classification pédiatrique CDC 1994 : Evaluation immunologique

<i>Catégories immunitaires</i>	< 12 mois	1-5 mois	6-12 mois
<i>Absence de déficit immunitaire</i>	$\geq 1\ 500/\text{mm}^3$ $\geq 25\%$	$\geq 1\ 000/\text{mm}^3$ $\geq 25\%$	$\geq 500/\text{mm}^3$ $\geq 25\%$
<i>Déficit modéré</i>	750-1 499/ mm^3 15 – 24%	500 – 1 000/ mm^3 15 24 %	200 – 499/ mm^3 15-24%
<i>Déficit sévère</i>	< 750/ mm^3 <15%	<500/ mm^3 <15%	<200/ mm^3 <15%

Annexe VI: Score ou indice de Kanofsky

Score	Capacités physiques du patient
<i>Autonome, peut travailler</i>	
100%	Normal : pas de signes ni symptômes de la maladie
90%	Activités normales, mais signes mineurs de la maladie
80%	Activités normales mais efforts, signes mineurs
<i>Autonome, ne peut pas travailler</i>	
70%	Capacité de se prendre en charge, mais incapacité pour travail actif
60%	Aide occasionnelle mais capacité de se prendre en charge
50%	Aide, assistance importante, soins médicaux fréquents nécessaires
40%	Handicapé, semi-autonome ; soins particuliers, aide hospitalière nécessaire
30%	Hospitalisation nécessaire, le plus souvent
<i>Dépendant</i>	
20%	Grabataire
10%	moribond
0%	Décès

Annexe VII: Caractéristiques des différentes molécules

1-Les INTI

Présentation	Posologie	Effets secondaires
Zidovudine (AZT) Rétrovir® Comprimés 100, 250, 300mg	Poids < 60 kg : 250mg × 2 par jour. Poids > 60 kg : 300mg × 2 par jour. (au repas)	.Myélotoxicité .Troubles digestifs .Malaise, céphalées .Insomnie, asthénie
Didanosine (DDI) Videx® Comprimés 100, 200mg	Poids < 60 kg : 250mg par jour Poids > 60 kg : 400mg par jour A jeun (le matin au réveil)	.Troubles digestifs .Pancréatite .Neuropathie .Hyperuricémie
Lamivudine (3TC) Epivir® Comprimés 150mg	150mg × 2 par jour (au repas de préférence)	.Eruption cutanée .Nausées, céphalées .Myélotoxicité
Stavudine (D4T) Zérit® Gélules 30, 40mg	30mg × 2 par jour (au repas)	.Pancréatite .Neuropathie+++ .Hypertransaminasémie
Abacavir (ABC) Ziagen® Comprimés 300mg	300mg × 2 par jour (au repas)	.Eruption cutanée+++ (Lyell ou Stevens-Johnson) =arrêt définitif .Fièvre, céphalées, nausées
Emtricitabine (FTC) Emtriva® Comprimés 200mg	200mg par jour (au repas)	.Céphalées, diarrhées, nausées .Rash cutané

2- Les INTTI

Ténofovir (TDF) Viréad® Comprimés 300mg	300mg par jour (au repas)	.Troubles gastro-intestinaux .Néphrotoxicité
--	------------------------------	---

3-Les INNTI

Présentation	Posologie	Effets secondaires
Efavirenz (EFV) Sustiva® Comprimés 600mg	600mg par jour La nuit au coucher	.Eruption cutanée .Troubles psychiques (sensation d'ivresse, vertige, cauchemar) .Syndrome dépressif .Hypertransaminasémie
Névirapine (NVP) Viramune® Comprimés 200mg	200mg par jour pdt 14 jours (pour tester les effets secondaires) Puis 200mg × 2 par jour (si pas de réaction)	.Eruption cutanée+++ (Stevens-Johnson) .Hypertransaminasémie

4- Les IP

Présentation	Posologie	Effets secondaires
Indinavir (IDV) Crixivan® Gélules 200, 400mg	(800mg + RTV 100mg) × 2 par jour	.Troubles digestifs .Sécheresse cutanée .Cristallisation urinaire++ .Hyperbilirubinémie
Nelfinavir (NFV) Viracept® Comprimés 250mg	750mg × 3 par jour 1250mg × 2 par jour (au repas)	.Diarrhées .Eruption cutanée
Saquinavir (SQV) Invirase® Comprimés 200mg	600mg × 3 par jour (1000mg + RTV 100mg) × 2 par jour (au repas)	.Troubles digestifs (intensité faible à modérée)
Ritonavir (RTV) Norvir® Gélules 100mg	600mg × 2 par jour Booster 100mg + RTV ou IDV ou SQV Utilisé seulement en booster	.Troubles digestifs+++ .Paresthésies péribuccales
Lopinavir (LPV)/RTV Kalétra® Capsules 133/33mg Aluvia® Comprimés 200/100mg	3 à 4 capsules × 2 par jour 2 comprimés x 2 par jour	.Troubles digestifs .Douleurs abdominales .Hypercholestérolémie .Hypertriglycérides

5- Les IF

Présentation	Posologie	Effets secondaires
Enfuvirtide (T20) Ampoule injectable 90mg/ml Fuséon®	90mg x 2 par jour en sous cutané	.Papule érythémateuse au point d'injection dans 95% .Myalgie, pneumonie

6-Les formes combinées

Présentation	Posologie	Effets secondaires
AZT (300) + 3TC (150) Combivir®	1 comprimé × 2 par jour Au cours ou en dehors des repas	Risques de potentialisation des effets indésirables
3TC (150) + ABC (300) Kivexa®	1 comprimé par jour au cours ou en dehors des repas	
FTC (200) + TDF (300) Truvada®	1 comprimé par jour Au cours ou en dehors des repas	
AZT (300) + 3TC (150) + ABC (300) Trizivir®	1 comprimé × 2 par jour Au cours ou en dehors des repas	
EFV(600) + FTC (200) + TDF (300) Atripla®	1 comprimé par jour Au cours ou en dehors des repas	

Annexe VIII: Schémas thérapeutiques

1-Infection chronique à VIH-1

En cas d'infection chronique à VIH-1, nous avons :

- **En première ligne : 2 INTI + 1 INNT**

AZT + 3TC ou FTC	}	NVP ou EFV
D4T + 3TC ou FTC		

Choix préférentiel : AZT + 3TC + NVP

- **En deuxième ligne**

ABC+DDI	}	IP/RTV (IP = IDV ou LPV ou SQV)
AZT +DDI		

Choix préférentiel d'IP : LPV/RTV

2- Infection chronique à VIH-2 ou VIH-1+ VIH-2

En cas d'infection chronique à VIH-2 ou VIH-1+VIH-2 nous avons :

- **En première ligne : 2 INTI + 1IP**

AZT + 3TC ou FTC	}	IP/RTV (IP = IDV ou LPV)
D4T + 3TC ou FTC		

- **En deuxième ligne**, le choix sera fait parmi les combinaisons suivantes:

$$\left. \begin{array}{l} \text{ABC} + \text{DDI} \\ \text{TDF} + \text{DDI} \\ \text{ABC} + 3\text{TC} \\ \text{TDF} + 3\text{TC} \end{array} \right\} \text{IP/RTV (IP = IDV ou LPV ou SQV)}$$

3INTI si $\text{CD4} > 200 \text{ cellules/mm}^3$ de préférence: $\text{AZT} + 3\text{TC} + \text{FTC}$

Choix préférentiel: $\text{AZT} + 3\text{TC} + \text{LPV/RTV}$

Annexe IX: Fiche d'enquête

Evolution des paramètres hématologiques et immunologiques au cours du traitement antirétroviral chez les patients infectés par le VIH.

Fiche d'enquête N°

I- Données socio démographiques

N° Dossier.....

Code patient.....

1) Age (≥ 16 ans).....

2) Sexe 1/ Féminin ☐ 2 / ☐ Masculin

3) Nationalité.....

4) Religion :

1/Chrétien ☐ 2/Musulman ☐ 3/Animiste ☐

4/Sans religion ☐ 5/ Autres religions ☐

5) Profession.....

1/En activité ☐ 2/Au Chômage ☐ 3/A la retraite ☐

6) Niveau d'instruction :

1/Non scolarisé ☐ 2/Primaire ☐ 3/Secondaire ☐

4/Supérieur ☐

7) Situation matrimoniale :

1/Vie en couple ☐ 2/Veuf (ve) ☐ 3/Divorcé ☐ 4/Célibataire ☐

8) Lieu d'habitation

II- Données thérapeutiques et biologiques

9) Date du bilan initial.....

10) Régime thérapeutique actuel.....

Molécules déjà utilisées.....

Cotrimoxazole

11) pathologies associées

Tuberculose	<input type="checkbox"/>
Toxoplasmose	<input type="checkbox"/>
Kaposi	<input type="checkbox"/>
Cryptococcose	<input type="checkbox"/>
Zona	<input type="checkbox"/>
Pneumonie	<input type="checkbox"/>
Démence	<input type="checkbox"/>
Candidose buccale	<input type="checkbox"/>
Candidose génitale	<input type="checkbox"/>

Ulcère buccale	<input type="checkbox"/>
Ulcère génitale	<input type="checkbox"/>
Fièvre	<input type="checkbox"/>
Toux	<input type="checkbox"/>
Difficulté respiratoire	<input type="checkbox"/>
Perte de poids	<input type="checkbox"/>
Ecoulement urétral	<input type="checkbox"/>

Autre (à préciser) :

12) Stade de la maladie

A ☐ B ☐ C ☐

FICHE DU RESULTAT DU BILAN BIOLOGIQUE

ANALYSE			RESULTATS			NORMALE
Sérologie	VIH					Absce ATC
Période			M0	M6	M12	
Immunologie	CD4%					
	CD4 absolu					
Hématologie	HEMATIE					
	HB					
	HTE					
	VGM					
	TCMH					
	CCMH					
	LEUCOCYTE					
	PLQ					
	PNN	%				
		VA				
	LYMPHO	%				
		VA				

RESUME

JUSTIFICATION :

L'importance de la trithérapie au cours de l'infection par le VIH n'est plus à prouver. En effet les ARV ont amélioré la qualité de vie des patients séropositifs et ont permis une chute significative de la mortalité due au SIDA. Cependant, ce traitement est associé à de nombreux effets secondaires dont la toxicité hématologique. Il est donc important d'étudier les effets des ARV sur les paramètres hématologiques et immunologiques des patients.

OBJECTIF : Déterminer l'impact de la durée du traitement antirétroviral sur les paramètres hématologiques des patients vivant avec le VIH suivis au centre médico-social Walè de Yamoussoukro.

MATERIEL ET METHODES :

Nous avons mené une étude rétrospective au centre médico-social Walè de Yamoussoukro. La période s'étendait de décembre 2010 à mars 2011. Cette étude concernait les personnes adultes vivant avec le VIH ayant chacun un dossier médical complet. Seulement 238 patients respectant entièrement nos critères de sélection ont été retenus pour l'étude.

RESULTATS :

Sur le plan sociodémographique

- l'âge moyen des patients était de 38 ans avec une prédominance féminine et un sexe ratio (H/F) de 0,38.
- Les patients vivaient majoritairement en couple (47%) et était pour la plus part en activité (63%).

Sur le plan clinique et thérapeutique

- Le zona (31,5%) et la candidose buccale (22,3%) étaient les pathologies les plus fréquemment rencontrées dans notre population d'étude.
- Les patients au stade B de l'infection selon la classification de l'OMS étaient majoritaires (71,43%).
- La combinaison stavudine + lamivudine + névirapine et la combinaison zidovudine + lamivudine + névirapine constituaient les thérapies d'ARV les plus prescrites aux patients avec respectivement 35,29% et 31,93% des prescriptions.
- Le médicament le plus dispensé en plus des ARV était le cotrimoxazole (92,02%).

Sur le plan biologique

- le sérotype VIH-1 était le plus fréquent (93,3%).
- Les lymphocytes T CD4 ont augmenté de manière statistiquement significative avec les ARV de 217,09 cellules/mm³ à M₀, à 414,66 cellules/mm³ à M₁₂.
- L'anémie a régressé de manière statistiquement significative avec les ARV de 92,43% à M₀, à 76,05% à M₁₂.
- A l'inclusion, 59,66% des patients avaient un taux de PNN normal. Plus de 50% des patients présentaient une neutropénie à M₆ et à M₁₂.

CONCLUSION :

Le traitement par les ARV améliore les paramètres hématologiques et immunologiques des patients vivant avec le VIH. Toutefois, le bon suivi du traitement associé au respect de tous les rendez-vous de bilans biologiques et une bonne éducation thérapeutique contribueraient à une prise en charge globale et efficace des malades de l'infection à VIH/SIDA.

Mots-clés : VIH/SIDA, paramètres hématologiques et immunologiques, traitement ARV, centre médico-social walè de Yamoussoukro.