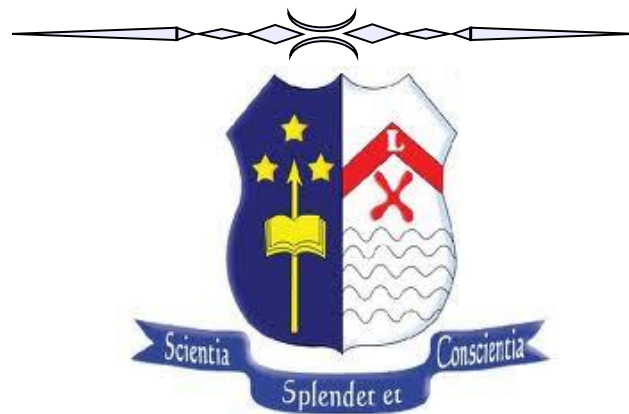




PROFIL CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH.

« Cas des cliniques universitaires de Lubumbashi ».

Du 01 Janvier au 31 Décembre 2018

*Mémoire de fin d'études présenté et
défendu en vue de l'obtention du
grade de Docteur en Médecine.*

Par **KONGO KWETE FLORENTIN**

Juillet 2019



Université de Lubumbashi

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE

B.P. 1825

LUBUMBASHI



PROFIL CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH.

« Cas des cliniques universitaires de Lubumbashi ».

Du 01 Janvier au 31 Décembre 2018

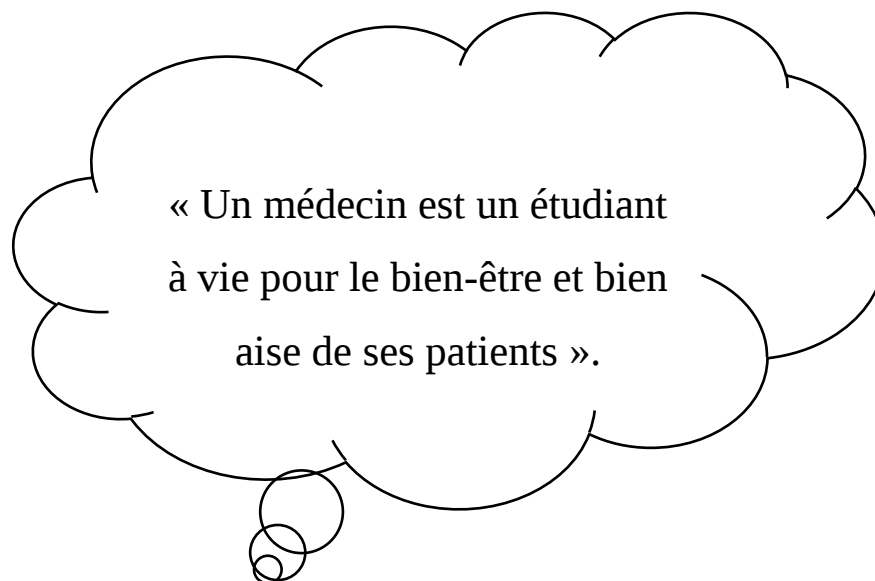
*Mémoire de fin d'études présenté et
défendu en vue de l'obtention du grade de
Docteur en Médecine.*

Par **KONGO KWETE FLORENTIN**

Dirigé par : **Professeur KAPEND A KALALA Liévin**

Année académique 2018-2019

EPIGRAPHE



KONGO KWETE Florentin

DEDICACE

Ce travail est dédié à :

A l'éternel Dieu Tout Puissant, maître de tout le temps, de tous les mondes et de tous les cieux, l'unique créateur et secours, qui dans sa grâce m'a animé d'une vie et m'a doté de la faculté mentale, de l'intelligence, de la sagesse et d'un courage indispensable à la concrétisation de ce travail. Recevez ma gratitude pour toutes vos grâces seigneur !

À vous mes parents **ALEXIS KWETE PIEMA et BULAPE BUSHABU AIMEE**, pour votre combat et le courage. C'est un jour pour moi de reconnaître tous les bienfaits que vous m'avez fait. Vous qui avez guidés mon éducation, vous m'avez aimés depuis ma naissance, je le reconnais malgré cela vous ne cessiez jamais de me rappeler le droit chemin à suivre, je souhaite et je le ferais tout durant le reste de ma vie de ne pas vous déshonorer, être toujours la fierté de la famille.

A mon **Oncle Dr Gérard MIKOBI BUSHABU**, c'est un grand jour trop spécial pour vous car c'était ça ton souhait, pour tous tes sacrifices consenti pour nous prenant la place de ma mère tout au long de nos études, pour qu'on arrive à atteindre nos objectifs et nos rêves. Cher oncle je suis aujourd'hui ce que tu as voulu que je sois aux pris de milles sacrifices.

A mon oncle **Feu ARTHUR BIONGO BUSHABU** tu as souffert pour moi par amour maternel et tu nous as quitté très tôt, aujourd'hui est un grand jour de me voir réussir ma carrière académique. Les mots me manquent pour qualifier toute l'affection que je garde pour toi, personne ne saura te remplacer dans mon cœur et dans notre famille, toi qui me caressais avec des mots doux, qui m'encourage, cher oncle je t'aime. Que ce travail réponde à toutes tes aspirations. Les bambaras le disent « les bonnes sauces ne durent pas dans la casserole ». Plus qu'aujourd'hui que je ne puisse toujours me rappeler de tes sages conseils et de ton soutien. Que la terre de nos ancêtres te soit légère, que le Dieu tout puissant t'accueille dans son paradis.

À toutes les Personnes qui se battent pour lutter contre l'infection à VIH et éviter la transmission du VIH.

A mes frères et sœurs, pour vos encouragements, votre soutien et des sacrifices. Que Dieu vous bénisse et nous donne encore de l'occasion de vivre encore de très bons moments ensemble.

REMERCIEMENTS

Nous remercions d'abord **l'Eternel Dieu tout puissant** lui qui nous a tout donnée dans la vie, particulièrement ce grand jour où nous nous apprêtons à faire un pas décisif dans notre vie. Nous tenons encore à vous demander humblement Seigneur de nous donner l'esprit d'un bon médecin qui saura appliquer la science qu'il a apprise dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie humaine.

Mes premiers remerciements vont également à vous notre maître et le directeur de ce mémoire **le Professeur KAPEND A KALALA Liévin**, Cher maître tout au long de notre travail, vous avez été disponible et à l'écoute de mes nombreuses questions auxquelles j'ai eu toutes les réponses possible. Les nombreuses discussions que nous avons eues avec vous ont été déterminantes dans les résultats de ce travail de recherche. Votre rigueur scientifique m'a largement motivée et a contribué de manière décisive à l'élaboration et à l'achèvement de ce travail. Vous m'avez appris à être plus persévérant, assidu, courageux et plus autonome dans le travail vous ne cessiez de me dire à la fin mon fils prend courage. Cher Maître, Nous vous remercions pour votre humanisme.

A tous les professeurs et enseignants de la faculté de médecine de l'université de Lubumbashi, nous vous remercions pour vos enseignement qui ont conduit à la concrétisation de ce travail et nous vous sommes très reconnaissant de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, chers Professeur et chers maîtres, l'expression de nos sincères remerciements.

A mes parents Alexis **KWETE PIEMA** et **BULAPE BUSHABU** Aimée, vous m'avez toujours soutenu avec générosité et amour au prix de mille sacrifices. Toutes mes affections et ma reconnaissance.

A mon Oncle **Dr Gérard MIKOBİ BUSHABU** pour son amour maternel et ses sacrifices envers nous, tu nous as conduits et aidé à atteindre nos objectifs en prenant la place de ma mère, vous êtes pour moi un modèle à suivre toute notre vie .

A mes très chers collègues et amis de lutte : Julien Demongawi **SEMONA**, Lobo Lobo, **TSHIAMALA MWAMBA** Barthelemie, Achil **TSHIAL KEJ**, **KALOMBO** Joseph, **MERVEILLE MALODIE**, **Beatrice BULAPE**. Votre amitié et votre soutien font de ces années de médecine un parcours plus qu'agréable.

LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES.

ARV : Antirétroviraux

CHK : Centre Hospitalier de Kabinda.

CUL : Cliniques universitaires de Lubumbashi.

ELISA: Enzyme Linked Immunosorbent Assay.

IO : Infection opportuniste

IST : Infection Sexuellement Transmissible.

MI : Médecine Interne.

MSF : Médecins Sans Frontière.

OMS : Organisation Mondiale de la santé.

ONUSIDA : Organisation des Nations Unies de lutte contre le Sida

PCR: Polymerase chain Reaction (reaction de polymérisation en chaîne)

PEC : Prise en Charge

PNDS : Plan National de Développement Sanitaire

PNLS : Programme National de Lutte contre le VIH/Sida et les IST

PNMLS : Programme national multisectoriel de lutte contre le sida

PVVIH : Personne vivant avec le VIH

RDC : République Démocratique du Congo

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

TAR et/ou TARV : Traitement aux Antirétroviraux

TBC: Tuberculose.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau I : Répartition selon les pathologies à l'admission.....	28
Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge (en année).....	29
Tableau III : Répartition des patients en fonction des ATCDS.....	31
Tableau IV : Symptômes et signes cliniques systémique	32
Tableau V : Symptômes et signes cliniques respiratoires	33
Tableau VI : symptômes et signes digestives.....	33
Tableau VII : Symptômes et signes neurologiques	34
Tableau VIII : Symptômes et signes cliniques urinaires.....	34
Tableau IX : Les diagnostics de présomption au cours d'hospitalisation.	35
Tableau X : Répartition des patients selon la charge virale.	35
Tableau XI : répartition de patients en fonction des taux de CD4	36
Tableau XII : Stades cliniques à l'admission selon l'OMS	36
Tableau XIII : Répartition des patients sous chimioprophylaxie.....	36
Tableau XIV : Répartition des patients sous traitement ARV.	37
Tableau XV : Répartition des patients selon les lignes de traitement ARV.....	37
Tableau XVI : Répartition selon la durée d'hospitalisation	37
Tableau XVII : Répartition de patient selon l'issue	38
Tableau XVIII : Fréquence de décès en fonction de sexe.....	39
Tableau XIX : Durée d'hospitalisation et issues de patients VIH.....	40
 Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.	 28
Figure 2 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.	29
Figure 3 : Répartition des patients selon leur profession	30
Figure 4 : Répartition des patients selon les communes de provenance	30
Figure 5 : Répartition des patients selon le statut sérologique.	31

RESUME

Introduction: l'objectif de ce travail était de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des patients atteints du VIH/SIDA hospitalisés dans le service de Médecine interne aux Cliniques universitaires de Lubumbashi.

Matériel et Méthodes: il s'agit d'une étude d'observation descriptive rétrospective réalisée sur la période allant du 01 Janvier au 31 Décembre 2018. Seuls les patients PVVIH quel que soit le stade clinique sous ou sans TARV ayant été admis et hospitalisés dans le service de MI de CUL au cours de notre période d'étude, ont été pris en compte.

Résultats: La prévalence intrahospitalière de patient PVVIH dans le service de médecine interne de CUL durant notre période d'étude était de 5,97% (soit 57 cas sur 955 malades).

L'infection à VIH frappe toutes les couches de la population en particulier les adultes jeunes dont la tranche d'âge comprise entre 35 à 44ans est la plus touchée avec 35,09% (soit 20 malades sur 57 cas) alors que la tranche d'âge la moins touchée est celle qui est supérieure à 64 ans qui n'a représenté que 1,75%.

Pour les malades qui arrivent, les deux sexes sont sensiblement touchés mais avec une prédominance du sexe féminin qui est la plus représentée dans notre étude avec 54,39% des patients (soit 31 malades). Les patients mariés étaient les plus affectés avec 35,09% (soit 20 patients sur 57).

La plupart de nos patients résidaient sur place dans la ville de Lubumbashi soit 92,89% qui habitent la ville de Lubumbashi et la majorité des PVVIH provenait principalement de la commune de Lubumbashi soit 38,60% (22 malades), seuls un faible pourcentage soit 7,02 % provenaient de la périphérie cela nécessite encore des efforts des sensibilisations des dépistages actifs en milieux ruraux.

La grande majorité de patients PVVIH arrivent à l'hôpital dans un état de dégradation clinique et immunobiologique très avancé. Les symptômes et signes cliniques généraux ou systémiques étant les plus fréquentes à l'admission avec comme chef de file l'asthénie suivi de la fièvre et de l'amaigrissement présentant respectivement 77,19%, 68,42% et 54,39%. Les affections cliniques majeures systémiques sont les plus fréquentes avec une proportion de 89,47%, suivies des manifestations cliniques majeures respiratoires avec un taux de 71,93% et les principales causes d'hospitalisation étaient l'Anémie avec

40,35% (soit 23 malades) suivi de la tuberculose pulmonaire avec 35,09%, sepsis avec 29,82% et la cryptococcose avec 29,82%.

Trois (3) patients seulement (soit 5,26%) avaient réalisés le taux de CD4 et 3,51% des patients avaient un taux de CD4 comprise entre 350 à 500/mm³ et 14,04% avaient réalisés la charge virale dont le taux est comprise entre 10000 à 1000000 copies/ml. seuls 66,67% étaient sous chimioprophylaxie et 56,14% étaient sous traitement ARV. Sur l'ensemble des patients ayant reçus le traitement ARV, la majorité recevait un traitement antirétroviral de première ligne avec 84,38%. La dure d'hospitalisation comprise entre 2 à 6 jours prédominés avec 45,61% (26).

L'issue étaient majoritairement favorable soit 57,89% de sortie (33 malades) et la létalité hospitalière étaient de 42,11% (24 cas de décès) et les cause principale décès étaient : l'anémie avec 22,81% (13cas décès) suivi de la détresse respiratoire et la cryptococcose présentant respectivement 21,05% et 12,28%.

Conclusion : Ces résultats démontrent qu'il s'agit le plus souvent d'un dépistage passif suite aux manifestations clinique diverses et parfois aux affections opportunistes graves inaugurant la maladie qui motive les patient PVVIH à venir consulter. Ainsi, le dépistage de masse précoce de l'infection à VIH intégrant les non malades et les malades constitue l'élément clé de la prise en charge et la porte d'entrée pour la prévention, le traitement, les soins et les autres services de soutien.

INTRODUCTION

ETAT DE LA QUESTION

L'infection à VIH, est une maladie virale chronique lentement évolutive [2], causée par un virus d'immunodéficience humain (VIH) qui affaiblit le système immunitaire de l'hôte entraînant des manifestations cliniques variables [8], en fonction du stade clinique de la maladie et du degré de l'immunodépression. [2],

L'infection à VIH continue à constituer un problème de santé publique majeur à travers le monde. Selon l'OMS (ONUSIDA) environs 36,9 millions de personnes vivaient avec le VIH en 2017 dans le monde [3,4].

Le nombre de personne nouvellement infectées par le VIH dans le monde a considérablement diminué passant de 3,2 millions en 2000 et de 2,1 millions en 2015 à 1,8 millions des personnes en 2017. Et le nombre de personne ayant l'accès à la thérapie antirétrovirale (TAR) dans le monde est passé de 21,7 millions en 2017 dans le monde. [1,4]

Les efforts entrepris pour la prise en charge précoce de la maladie ainsi que l'amélioration de l'accès au TAR ont permis une réduction importante du nombre des décès liés au VIH dans le monde [1]. Pourtant près de 1,1 millions des personnes en 2015 et 1,3 millions en 2017 sont décédés de maladies liées l'infection à VIH/SIDA dans le monde [1,4].

Cette morbidité et la mortalité des patients vivant avec VIH /SIDA est due à une immunosuppression qu'entraîne le VIH avec pour conséquences, la survenue des infections dites opportunistes (bactérioses, viroses, mycoses, parasitoses) et les cancers qui sont potentiellement mortelle pendant le court naturel de la maladie [2].

Le bilan biologique constitue, le témoin en temps réel, d'une part de l'efficacité et la tolérance du traitement et d'autre part de l'évolution de l'infection à VIH [5], le taux de CD4 médian semble en nette progression à l'initiation du TAR dans toutes les régions du monde. Ainsi entre 2007 et 2015, le taux de CD4 médian est passé de 220 à 480 cellules/mm³ en Amérique du Nord et de 160 à 230 cellules/μl en Afrique de l'Ouest [1], alors que la médiane de la charge virale est de 33628 copies/ml au Maroc en 2017. [6]

L'Afrique subsaharienne, reste la région de l'Afrique la plus touchée par le VIH/SIDA dans le monde avec 25,5 millions soit 70% de PVVIH dans le monde. Elle concentre également près de deux tiers des nouvelles infections par le VIH soit 1,16 millions au totale de nouvelle infection en 2017. Elle concentre également près de 75% des décès due au VIH [3,9]

La RDC est comptée parmi le 22 pays au monde qui ont la lourde charge du VIH/SIDA avec une épidémie VIH de type généralisée et est classée parmi les pays à faible prévalence au VIH de l'Afrique subsaharienne avec une prévalence qui diminue passant de 2,7% au sein de la population générale en 2012 et de 1,8% en 2013 chez les femmes enceinte à 1,2% en 2014 [1,7]. Fort des efforts accomplis quant à l'ODD 6 qui visait d'infléchir la tendance de l'évolution de l'infection à VIH et de mettre sous traitement ARV 15 millions des personnes en fin 2015, la Communauté internationale s'est fixée l'objectif ambitieux d'éliminer l'infection à VIH à l'horizon 2030 dans le cadre des objectifs de développement durable (ODD). Pour y parvenir, des objectifs intermédiaires ont été fixés. Il est ainsi prévu d'étendre intensivement l'offre des services de lutte contre le VIH/Sida de manière à dépister 90% des PVVIH, à mettre sous traitement aux ARV 90% d'entre elles et d'amener à la suppression de la charge virale 90% de ces dernières d'ici 2020 [7]. Cependant, en fin 2017, près de 46% des personnes vivant avec le VIH ont eu connaissance de leur statut sérologique, 42% sont sous traitement ARV et 20% de l'ensemble de PVV ont eu accès à la charge virale avec une suppression à 74%. [11]

Une cartographie récente de la RDC des PVVIH sur l'ensemble du pays montre que 63% de PVVIH présente au moins une infection opportuniste et 12% de PVVIH se présentent à l'hôpital dans un état grabataire et à un stade clinique très avancé de l'infection à VIH. La tuberculose pulmonaire représente l'infection opportuniste (IO) la plus fréquente soit 48% de PVVIH à Kinshasa. [1]

PROBLEMATIQUE

L'infection à VIH demeure un véritable problème de santé publique dans le monde, et l'Afrique subsaharienne reste le continent le plus touché [19]. En RDC comme partout ailleurs dans le monde, l'infection à VIH reste encore un des problèmes prioritaires de santé publique pour lequel des actions beaucoup plus fortes sont en train d'être engagées pour arriver au terme de l'épidémie d'ici 2030[11]. Ce qui nous amène à poser une série des questions auxquelles ce travail va répondre dans la mesure du possible à savoir : Quelle est la prévalence hospitalière des patients PVVIH/SIDA en médecine interne de CUL pour l'année 2018 ? Quelles sont les caractéristiques cliniques, épidémiologiques et biologiques des patients infectés par le VIH ? Quelles sont les affections opportunistes ou IO dominantes chez les PVVIH dans notre milieu ? Quelle est la létalité hospitalière liée à l'infection à VIH/SIDA aux cliniques universitaires de Lubumbashi ? Quelles sont les causes principales de mortalité de patients atteints du VIH/SIDA à Lubumbashi ?

INTERET ET JUSTIFICATION DU CHOIX DU SUJET.

Vue les complications et les problèmes de santé aux quels les PVVIH sont exposés , nous avons jugés impérieux de mener notre étude à ce sujet afin de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des patients atteint du VIH/SIDA aux Cliniques universitaires de Lubumbashi et que l'on parvienne à atteindre les objectifs ciblés « 90 -90 - 90 » en 2020 et les « 95 -95 -95 » en 2030 à travers la sensibilisation de la population sur l'intérêt du dépistage précoce pour en arriver à terme de l'épidémie dans notre milieu comme le prévoit l'OMS et ONUSIDA? .

Ce travail contribuerait à la mise à jour des informations sur les différents paramètres cliniques, épidémiologique et biologique concernant l'infection à VIH/SIDA pour une bonne prise en charge de patients infecte par le VIH et élaboration des nouvelles stratégies dans le cadre de la lutte et de prévention contre l'infection au VIH dans notre milieu afin de parvenir à atteindre les objectifs ambitieux de L'OMS et ONUSIDA précité.

L'autre intérêt réside dans le fait qu'il permet d'informer le patient, de délivrer des messages de prévention et de limiter, ainsi, la dissémination de la maladie dans notre milieu.

Aux chercheurs et scientifique avisés, qu'ils trouvent à travers ce travail une base des données de référence. C'est ce qui a motivé la présente étude.

OBJECTIFS DU TRAVAIL.

Objectif général.

- Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des patients atteint du VIH/SIDA aux Cliniques universitaire de Lubumbashi.

Objectifs spécifiques.

- Décrire le profil clinique, épidémiologique, immunobiologique et thérapeutique de l'infection à VIH à Lubumbashi.
- Identifier les affections opportunistes ou IO dominantes chez les PVVIH et en déterminer la fréquence.
- Apprécier la létalité hospitalière de patients PVVIH aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi.
- Déterminer les causes principales de mortalité de patients atteints au VIH/SIDA à Lubumbashi.

SUBDIVISION DU TRAVAIL

Outre l'introduction, la conclusion et les suggestions, notre travail sera subdivisé en deux parties une théorique qui parle de généralités sur l'infection à VIH t la seconde qui traite sur les considérations pratiques.

CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH

1. DEFINITIONS

L'infection à VIH est une infection virale chronique dû à la présence d'un virus appelé Virus de l'immunodéficience humain(VIH) se traduisant dans l'organisme par la destruction et un déficit progressif des lymphocytes TCD4 responsable d'un syndrome de l'immunodéficience acquise en sigle (SIDA) qui est la pathologie liée au VIH et a ce déficit immunitaire .

Le **VIH** appartient au groupe ou catégorie des lentivirus de la famille des Rétroviridae (des rétrovirus) qui vit principalement dans le sang, le lait maternel, le sperme et les sécrétions vaginales. Ces virus sont lytiques et sans pouvoir transformant responsables de la destruction cellulaire et de la mort de la cellule infectée (par effet cytopathogène) et de l'infection à évolution lente.

Il existe deux types de VIH : Le VIH 1 et le VIH 2. Les deux types de VIH produisent les mêmes manifestations dans l'organisme. [33,34]

SIDA (Syndrome d'immunodéficience acquise) : est un état de déficit immunitaire vitro-induit, dont l'agent pathogène est le VIH. Il s'agit d'un stade ultime ou terminal de l'infection à VIH causée par le VIH, qui mine progressivement la capacité de l'organisme de se protéger contre les infections, responsable de l'apparition des infections dites opportunistes(OI) [32,34].

2. HISTORIQUE DU VIH

Le sida a plus de 35 ans. Les premiers cas ont été décrits aux Etats-Unis d'Amérique en 1981, l'agent responsable est le LAV (virus associé à la lymphadénopathie) responsable du Syndrome d'immunodéficience acquise (Sida), appelé virus de l'immunodéficience humaine (VIH), a été découvert en France en 1983, le premier médicament antirétroviral, la zidovudine, a été utilisée en 1986 et les combinaisons thérapeutiques efficaces en 1996. L'évolution de l'épidémie de VIH/Sida dans le monde a résolument pris un nouveau visage au cours de ces dernières années. [3]

3. EPIDEMIOLOGIE.

a. Epidémiologie dans le Monde.

En 2017, 36,9 millions de personnes vivaient avec le VIH (PVVIH) dans le monde, 21,7 millions avaient accès à un traitement, 1,8 million de personnes ont contracté le VIH, 940 000 sont décédées d'une maladie liée au Sida. Le nombre de PVVIH continue d'augmenter grâce à l'amélioration du dépistage, à l'allongement de l'espérance de vie et au meilleur accès aux traitements antirétroviraux. [3, 4].

Le nombre annuel des nouvelles infections à VIH survenue en 2017 est estimé à 1,8 millions [1,4 million - 2,4 millions] des personnes. Environ 90% des sujets infectés par le VIH vivent dans le pays en voie de développement et le deux tiers de patient vivent en Afrique. [3, 4]

b. Epidémiologie en Afrique.

En ce qui concerne l'Afrique, c'est l'Afrique subsaharienne qui reste le continent [3] ou la région la plus touchée par l'infection à VIH dans le monde avec 25,5 millions de PVVIH, soit 70% des PVVIH dans le monde. Elle concentre également près des deux tiers des nouvelles infections par le VIH : 1,16 million au total, [4] En Afrique, l'épidémie touche les populations vulnérables : les femmes (58% sont des femmes) et les enfants : 137 000 enfants de 0 à 14 ans ont été atteints en 2016. [3]

L'insuffisance des services de prévention (y compris d'information) et de prise en charge dans un contexte de pauvreté, conflits et rebellions ainsi que de certaines pratiques traditionnelles nuisibles, exposent plus les africains à une infection à VIH comparativement aux populations d'autres continents. [4].

c. Epidémiologie en RDC [11].

La RDC présente une des prévalences les plus basses dans la population générale avec 1,2% comparativement aux pays qui partagent avec elle ses frontières. Les pays limitrophes de la RDC ont une prévalence dans la population générale supérieure à celle de la RDC. La plus basse étant de 1,9% pour l'Angola et la plus élevée 12,9% pour la Zambie. Seul un pays fait exception c'est le Burundi avec une prévalence de 1,1%.

Il est à noter que la RDC connaît une épidémie de VIH/Sida de type généralisé, la prévalence de l'infection dans la population générale étant estimée à 1,2 % (EDS 2013-2014). La prévalence du VIH est 3 fois plus importante chez les femmes de 15-49 ans (1,6%) que chez les hommes du même âge (0,6%). La prévalence diffère en fonction de l'âge, le taux le plus important est celui des femmes de 40-44 ans qui est de 2,9%, et le plus faible est celui des hommes du même âge qui est de 0,2%, soit 14 fois moins que celui des femmes. Selon les provinces, cette prévalence est plus élevée dans la Province du Haut Uélé de 6,7% suivie de la province du Maniema (3,9%).

4. ETIOPATHOGENIE DE L'INFECTION A VIH.

a. Virologie et immunologie du VIH.

La plupart des VIH-1 appartiennent au groupe M (majoritaire), composé des sous-types ou clades A, B, C, D, F, G, H, J, et K. [29].

Les virus de l'immunodéficience humaine sont des rétrovirus caractérisés par un génome à ARN, la nécessité d'une enzyme permettant la rétrotranscription en ADN (transcriptase inverse) et une grande variabilité génétique. Le VIH-1 est très largement répandu à travers le monde. Il est cause de la pandémie de sida et pose un problème majeur de santé publique dans tous les continents.

Le VIH-2 a une diffusion beaucoup plus limitée. Il est essentiellement présent en Afrique de l'ouest, en particulier en Guinée-Bissau, Gambie, Sénégal, Côte d'Ivoire, Burkina-Faso. Il a atteint le Mozambique et l'Angola, ex-colonies portugaises, à partir de la Guinée-Bissau et hors d'Afrique, l'Inde et le Brésil. Il est moins pathogène et moins transmissible que le VIH-1. L'infection à VIH-2 ne s'est pas développée sous une forme épidémique. [3,6]

❖ *Structure du virus.*

Il est d'un aspect globalement sphérique pour un diamètre variant de 90 à 120 nm. Ils possèdent une enveloppe d'origine cellulaire dans laquelle sont ancrées les molécules de glycoprotéine d'enveloppe externe (gp120 pour le VIH1 et gp 125 pour le VIH2) et de glycoprotéine transmembranaire (gp 41 pour le VIH1 et gp 36 pour le VIH2). La nucléocapside virale, sous une forme de trapèze au centre de la particule virale. Elle est constituée par une protéine interne majeure (car la plus abondante), la p24 pour le VIH1 et la p26 pour le VIH2. C'est à l'intérieur de la capsid que sont présentes les protéines de la nucléocapside, les enzymes (reverse transcriptase et intégrase) et les deux molécules d'ARN viral.

❖ *Organisation génomique [3,629]*

Le génome viral est constitué d'au moins trois régions appelées gag, pol et env qui codent respectivement : pour les antigènes de la nucléocapside (p17, p24, p7), pour les enzymes nécessaires à la réplication virale (protéases, reverse transcriptase et intégrase) et pour les protéines de l'enveloppe du virion (gp120, gp41).

b. Réservoir du VIH. [29]

Les cellules cibles du VIH sont : les lymphocytes T CD4, les monocytes/macrophages, les cellules de la microglie cérébrale et les cellules dendritiques. La pénétration cellulaire nécessite la présence du récepteur CD4 et de corécepteurs de type CCR5 dans les phases précoces de l'infection et ultérieurement de type X4.

L'organe cible principal est constitué par les formations lymphoïdes, mais le cerveau est également un organe cible. Dans les follicules lymphoïdes (qui sont le principal organe/tissu cible de l'infection virale), les cellules folliculaires dendritiques, élément architectural essentiel de ces follicules, capturent les particules virales et les présentent aux

cellules lymphoïdes. À un stade avancé de l'infection, les cellules folliculaires dendritiques sont détruites [29]

c. Facteurs de risques [3,29]

L'étude approfondie de la transmission fait apparaître plusieurs facteurs favorisants sont :

- La pratique de la sodomie pour les couples hétérosexuels ou homosexuels
- Le stade clinique de l'infection : la contamination est plus fréquente quand le partenaire infecté est à un stade avancé de la maladie.
- Le risque de transmission est accru en cas d'autres infections sexuellement transmissibles associées, bien que quelques cas de transmission chez les personnes dont l'activité sexuelle se limitant à la pratique uro-génitale ait été rapportée [27]
- La toxicomanie : l'échange de seringue non stérilisée au moment de l'injection de drogue. L'usage des drogues par voie intraveineuse est un vecteur bien connu de l'épidémie due au VIH sur tous les continents, notamment en Asie.
- La transmission en milieu de soins par du matériel non stérilisé, par les produits sanguins infectés et par la transplantation d'organes de sujets infectés.
- La transmission par du matériel souillé lors de certaines pratiques traditionnelles : excision, scarification, circoncision, tatouage.
- La charge virale élevée chez les patients non traités : C'est le plus puissant facteur prédictif de la transmission sexuelle du VIH. Lorsque la charge virale plasmatique augmente, le risque de transmission du VIH augmente aussi. C'est pourquoi la prise d'antirétroviraux, qui réduit la charge virale, diminue la possibilité de transmettre le VIH. Toutefois, dans certaines situations, même si la charge virale est indétectable dans le sang, elle peut être plus élevée dans les sécrétions sexuelles.
- un faible taux de dépistage et une faible observance du traitement.
- Les violences sexuelles contribuent à l'infection des jeunes femmes.
- les injections, les transfusions sanguines à risque, les greffes de tissus, les gestes médicaux impliquant de couper ou de percer la peau dans des conditions non stériles, les piqûres accidentelles notamment chez les agents de santé.

d. Mode et voies de transmission.

Le VIH peut se transmettre par le contact étroit et non protégé avec les liquides de l'organisme ou liquides biologique d'un sujet infecté : sang, lait maternel, sperme et sécrétions vaginales. Plusieurs modes de transmission sont décrits [3]. Il s'agit donc d'une transmission par « les 3S » (sang, sexe et seringue) et d'une transmission mère-enfant. En revanche, la salive est considérée comme non contagieuse et le virus n'est pas transmis par les

insectes hématophages (moustiques ou punaises)[29]. *La transmission de VIH se fait par 3 principaux modes :*

- A. La transmission sexuelle :** C'est la principale source de l'épidémie au niveau mondiale. Et reste le vecteur principal de transmission en Afrique. La transmission hétérosexuelle prédomine dans les régions tropicales, en particulier en Afrique subsaharienne [3,27].
- B. La transmission de la mère à l'enfant (TME) ou la Transmission verticale :** Cette transmission est beaucoup plus marquée : In utero ou en fin de grossesse, pendant le travail d'accouchement et au cours de l'allaitement maternel surtout au début car la charge virale est très élevée dans le colostrum [6, 27,28].
- C. La transmission par voie sanguine :** Elle se fait par le sang ou produits sanguins (ceci reste rare lorsque le sang du donneur est correctement testé) et l'utilisation d'aiguilles contaminées (surtout chez les consommateurs de drogues intra- veineuses)

5. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION A VIH.

a. Cycle de réplication virale [28, 29,31]

La connaissance des différentes étapes du cycle réplcatif des VIH est essentielle pour la compréhension de la physiopathologie de l'infection, chacune de ces étapes étant une cible potentielle des thérapeutiques antivirales.

Il y a au moins 7 phases dans le cycle réplcatif importantes que le VIH doit effectuer pour produire plus de particules de VIH :

1) **Attachement sur les récepteurs et corécepteurs :** Le virus, grâce à la protéine gp120 située sur sa membrane, reconnaît la protéine CD4 située sur la membrane des lymphocytes T CD4 et se fixe sur elle. L'attachement est dû à une interaction très forte entre la gp120 virale et le récepteur cellulaire CD4. De plus, l'attachement du VIH exige, à côté du récepteur CD4, un corécepteur qui est une molécule protéique insérée dans la membrane cytoplasmique. Sur les monocytes-macrophages infectables par les souches monocytootropes (M-tropes ou R5), c'est la molécule CCR5 (récepteur des chimiokines RANTES, MIP1-et MIP1-β), sur les lymphocytes T infectables par les souches lymphotropes (L-tropes ou X4), c'est la molécule CXCR4 (récepteur de la chimiokine SDF-1).

2) **La phase de fusion et de pénétration :** Les interactions de la gp120 avec le CD4 et le corécepteur induisent un changement de conformation de la gp120, avec clivage de cette molécule. Le raccourcissement de la gp 41 entraîne le contact entre enveloppe membranaire virale et membrane cytoplasmique avec, au niveau de la gp41, un phénomène de fusion-lyse qui crée un trou (pore). A travers ce pore, s'introduit la capsid virale et son

contenu dans le cytoplasme. Donc, la gp120 est responsable de l'attachement, et la gp41 de la fusion-lyse

3) **La phase de transcription inverse de l'ARN viral** : Cet ARN viral est rétrotranscrit en ADN viral ou ADN proviral grâce l'action d'une enzyme : la transcriptase inverse. (Les classes de médicaments connues sous le nom d'INTI et INNTI agissent à ce niveau en empêchant ce processus).

4) **La phase d'intégration de l'ADN viral** : L'ADN viral est intégré au génome de la cellule infectée grâce à l'action d'une enzyme, l'intégrase. Cet ADN viral est ensuite transcrit en plusieurs ARN viraux grâce au système de réplication de la cellule.

5) **La phase de traduction** : Les ARN viraux ainsi produits sont lus et traduits en précurseurs protéiques qui vont, après assemblage, former les protéines virales.

6) **La phase de clivage et d'assemblage des protéines virales** : Les protéines virales ainsi formées vont être clivées puis assemblées en nouveaux virions. Le clivage et la maturation des protéines virales sont assurés par une enzyme, la protéase.

7) **La phase de libération des nouveaux virions** : Les virions formés bourgeonnent à la surface de la cellule infectée avant d'être libérés dans l'organisme pour un nouveau cycle viral.

b. Pathogénèse de l'infection a VIH. [30]

Au moment de l'exposition initiale, le virus est transporté par les cellules dendritiques des surfaces muqueuses vers les ganglions lymphatiques régionaux où une infection permanente est établie.

Le récepteur cellulaire hôte qui est reconnu par la glycoprotéine gp120 de surface du VIH est la molécule CD4, qui définit les populations cellulaires susceptibles d'être infectées.

L'interaction entre le CD4 et la glycoprotéine de surface gp120 du VIH, conjointement avec les co-récepteurs de la chimiokine CCR5 de l'hôte, est responsable de l'entrée du VIH dans les cellules. Bien que les lymphocytes T à mémoire CCR5 CD4 dans tous les systèmes du corps soient sensibles à l'infection et à l'épuisement, ceux trouvés dans le tractus gastro-intestinal sont fortement infectés tôt dans le processus et s'épuise rapidement entraînant une fonction immunitaire muqueuse compromise.

Des études sur le renouvellement viral ont démontré une demi-vie virale dans la circulation d'environ 6 heures. Pour maintenir les niveaux observés de virémie plasmatique, 108-109 particules virales doivent être libérées et éliminées quotidiennement.

La production de virus par les cellules infectées dure environ 2 jours et est probablement limitée par la mort de la cellule, en raison des effets directs du VIH, liant la réplication du VIH au processus de destruction et d'épuisement des CD4.

La perte de lymphocytes T CD4 activés est un facteur clé dans l'immunopathogenèse du VIH, mais le débat se poursuit sur les mécanismes exacts de l'épuisement cellulaire.

L'immunodéficience à médiation cellulaire résultante laisse l'hôte ouvert à des infections par des agents pathogènes intracellulaires, tandis que des anomalies d'anticorps coexistantes prédisposent à des infections par des bactéries capsulées. Le VIH est associé à un état inflammatoire à long terme, qui est un facteur clé de la progression de la maladie.

L'activation des lymphocytes T est observée dès les premiers stades de l'infection, ce qui conduit à une augmentation du nombre de cellules cibles porteuses de CD4 susceptibles d'être infectées et détruites.

Cet état inflammatoire est associé au VIH lui-même, avec des co-pathogènes tels que le cytomégalo virus et avec la translocation des produits microbiens, en particulier des lipopolysaccharides, de l'intestin dans la circulation systémique suite à la destruction du VIH de l'immunité muqueuse normale. Des niveaux élevés de cytokines inflammatoires et l'activation du système de coagulation se produisent. Ces réponses inflammatoires jouent un rôle dans les dommages aux organes cibles associés au VIH.

c. Histoire naturelle de l'infection à VIH, de la primo-infection à la destruction du système immunitaire.

Dès la contamination, la réplication active du virus commence avec établissement rapide de réservoirs viraux (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif, système nerveux central) avec intégration du VIH dans le génome des cellules hôtes. L'induction de réponses immunitaires entraîne dans un premier temps une réduction et un contrôle de la production virale. Par la suite, le VIH détruit progressivement le système immunitaire par déplétion des cellules exprimant le récepteur CD4, ayant pour conséquence l'installation d'un déficit immunitaire cellulaire chez plus de 90 % des patients. L'infection à VIH évolue en 3 phases : primo-infection, phase asymptomatique et SIDA.

6. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE L'INFECTION A VIH. [7]

Le dépistage du VIH est la porte d'entrée pour la prévention, le traitement, les soins et les autres services de soutien. Le diagnostic du VIH inclut les services de dépistage

dans les structures de soins, les centres autonomes de dépistage du VIH et une large gamme d'approches communautaires comprenant l'autotest du VIH (HIV self-testing ou autotest). Le diagnostic de l'infection à VIH est biologique et la clinique ne peut donner qu'une présomption diagnostic.

6.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INFECTION A VIH.

A. La primo-infection [17,29]

La primo-infection par le VIH correspond à la période d'invasion virale survenant dans les 10 à 12 jours après l'infection, pendant lesquelles les réponses immunes antivirales apparaissent et le réservoir viral se constitue. Elle s'accompagne dans 50 à 80 % de symptômes survenant entre 1 et 8 semaines après la contamination et disparaissent spontanément en quelques semaines :

- Fièvre, adénopathies, douleurs musculaires, arthralgies et rash cutané.
- Dysphagie douloureuse, ulcérations buccales ou génitales.
- Manifestations neurologiques aiguës (méningite, encéphalite, paralysie faciale, myélopathie, neuropathie périphérique).

Au plan biologique, on observe :

- Une leucopénie avec un syndrome mononucléosique, une tendance à la thrombopénie et les altérations du bilan hépatiques sont également détectées dans 50% des cas environ.
- Les tests sérologiques sont de plus en plus précocement positifs. Cette phase est marquée par un premier pic, très élevé, de virémie (antigénémie p24 positive et ARN viral plasmatique très élevé), contemporain des signes cliniques permettre de confirmer le diagnostic clinique avant l'apparition des anticorps. L'infection s'établit très rapidement en 48 heures dans les ganglions lymphatiques, le virus y étant apporté par les cellules folliculaires dendritiques, c'est là que les deux principales catégories de cellules cibles, les lymphocytes T CD4+ et les monocytes-macrophages seront infectées par le virus.

B. La phase latente ou la phase chronique asymptomatique (stade A) [17,29, 30]

La phase de séroconversion est suivie par une phase de latence clinique asymptomatique chronique qui est une période asymptomatique, qui sépare la primo-infection et le SIDA (dix ans environ en l'absence de traitement), phase d'infection « cliniquement latente » mais « biologiquement active » avec réplication virale constante. Les patients, à ce stade, ont un taux d'anticorps persistant et élevé.

On retrouve dans la moitié des cas un syndrome nommé «lymphadénopathie généralisée persistante » se présentant sous forme d'adénopathies en général symétriques situées le plus fréquemment dans les régions cervicales, axillaires, sous-maxillaires ou occipitales. Spontanément, la diminution des lymphocytes CD4 est de 30 à 100 cellules CD4/mm³ par an en moyenne, conduisant au SIDA en 10 ans, mais avec des variations individuelles possibles, progressions rapides avec une entrée au stade SIDA en 2 à 3 ans et non progressions rapides à long terme avec une phase asymptomatique supérieur à 10 ans.

C. La phase symptomatique/infections opportunistes ou la phase finale (SIDA)

[17,29, 30,35]

A ce stade, on observe une augmentation de la charge virale suivie d'une chute du nombre de lymphocytes CD4. Le passage des lymphocytes T CD4⁺ circulants sous la barre des 200/mm³ de sang (normale : environ 1000/mm³), marque l'entrée dans le SIDA, en moyenne après 10 ans d'évolution, sans traitement. Le réseau des cellules folliculaires dendritiques est détruit, et avec lui les centres germinatifs des formations lymphoïdes, tandis que les virus sont relégués dans la circulation.

On note :

La phase de présida (stade B) : Les manifestations enregistrées au décours de cette période sont le reflet d'une altération du système immunitaire, le patient devient symptomatique. Les manifestations les plus fréquentes sont :

- ❖ Manifestations cutanées ou muqueuses : Principalement les infections d'origine fongique ou virale, dont l'apparition sans facteur favorisant connu, nécessite la recherche d'une infection à VIH :
 - Dermite séborrhéique de la face, du cuir chevelu, prurigo d'évolution chronique ou récidivante.
 - Folliculites, zona, verrues, condylomes, molluscum contagiosum, candidose buccale ou génitale.
 - Leucoplasie chevelue des bords latéraux de la langue (due à l'Epstein Barr Virus)
- ❖ Manifestations hématologiques : Ce sont habituellement : thrombopénie, anémie et leucopénie en général asymptomatiques.
- ❖ Symptômes constitutionnels : Ils témoignent d'une progression de l'infection virale (CD4 < 200 et charge virale élevée). On retrouve :
 - une altération de l'état général et une fièvre modérée mais persistante.

- des sueurs nocturnes abondantes, une perte de poids > 10 % et une diarrhée se prolongeant au-delà d'un mois.

Phase symptomatique avec évènements majeurs (stade C) ou Sida : Le Syndrome d'Immunodépression Acquise est le stade évolué de l'infection à VIH, défini par la survenue de manifestations infectieuses opportunistes ou tumorales liées à la déplétion profonde de l'immunité cellulaire. La plupart des infections opportunistes dont la survenue caractérise le stade SIDA surviennent lorsque les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 200/mm³. Les manifestations cliniques de sida peuvent être classées selon **l'organe touché** et selon **le type d'agent opportuniste**.

6.2. L'INFECTION A VIH ET CO-MORBIDITES (7, 41)

Une série des co-infections et des comorbidités sont fréquentes chez les PVVIH. Elles influencent négativement l'évolution de la maladie à VIH mais sont pour la plupart curables.

6.2.1. LES INFECTIONS OPPORTUNISTES (IO) : [2, 7, 17]

Une infection opportuniste est une infection due à des germes habituellement peu agressifs mais dont la pathogénicité est amplifiée par le terrain immunitaire déficient du malade et sa sensibilité aux infections. La destruction des cellules CD4 par le VIH est régulière et aboutit donc à une réduction de la capacité de l'organisme à se défendre, c'est ce que l'on appelle l'immunodépression. Les infections opportunistes sont fréquentes et constituent la première cause de mortalité des PVVIH.

Il est important de reconnaître que la relation entre les IO et l'infection à VIH est bidirectionnelle :

- L'infection à VIH, cause l'immunosuppression qui permet aux pathogènes opportunistes de provoquer des maladies chez les personnes infectées par le VIH.
- Les IO, peuvent affecter négativement l'histoire naturelle de l'infection à VIH :
 - Pourrait accélérer la progression du VIH et augmenter la transmission du VIH.
 - Tandis, que la chimio-prophylaxie et la vaccination empêchent directement la morbidité et la mortalité pathogènes spécifiques.

a) Les infections opportunistes bactériennes : La Tuberculose, les Salmonelloses [2,7]

b) Les infections opportunistes parasitaires : La pneumocystose à *Pneumocystis jirovecii*, la Toxoplasmose, la Cryptosporidiose, la Microsporidiose intestinale, L'Isosporose, la Leishmaniose viscérale et Paludisme grave [7].

c) Les infections opportunistes mycologiques : La Cryptococcose (donnant un tableau méningite subaiguë ou une méningo-encéphalite), la candidose œsophagienne [2,7]

d) Infections opportunistes virales : Les infections à Cytomégalo virus (CMV), les infections à herpès simplex virus (HSV), les infections à virus Varicelle Zona (VZV) et Hépatite B et C, INFECTION A HUMAN PAPILLOMAVIRUS, les condylomes vénériens et le molluscum contagiosum.

e). Les cancers liés au VIH : le VIH accroît le risque de très nombreuses atteintes tumorales, en particulier : la maladie de Kaposi (qui est de type épidémique, liée à une infection à Human Herpes virus type 8), les lymphomes non hodgkiniens (qui sont liés au virus Epstein-Barr(EBV)), le cancer invasif du col de l'utérus (lié aux Human papillomavirus (HPV)) et le cancer de l'anus [3,7]

f). Autres co-morbidités chez les PVVIH : comparées à la population générale, les PVVIH développent plus certaines maladies non transmissibles (MNT), notamment les maladies cardio-vasculaires, l'hypertension artérielle, le diabète, les maladies pulmonaires chroniques obstructives, les maladies rénales et les cancers, par le fait du virus d'une part et d'autre part des effets indésirables des ARV.

6.3. CLASSIFICATION DES MANIFESTATIONS CLINIQUES ET ANOMALIES BIOLOGIQUES.

C'est à partir de 1993 que, les Centers for disease control(CDC) ont proposé une classification de l'infection VIH, en 3 stades ou catégories de sévérité croissante, sans possibilité pour un même patient d'appartenir simultanément à 2 stades, ni de revenir à un stade classant antérieur. Cette classification est fondée à la fois sur des paramètres cliniques et sur la numération des lymphocytes T CD4+, elle était devenue la référence internationale lorsque la mesure du taux de lymphocytes CD4 est disponible en routine. En 2000, l'OMS a proposé une autre classification selon 4 groupes ou stades, n'intégrant pas le taux de lymphocytes CD4, révisé en 2007 et en 2009 elle était elle aussi devenue la plus utilisée en pratique clinique notamment dans les pays à faible ressource.

Ce stade clinique de l'OMS de l'infection à VIH a été classé selon le système du Center for Diseases Control and Prévention (CDC) [36, 37]. Actuellement, la nouvelle stratégie de l'OMS est «Test and Treat» (recommandation de l'OMS) qui vise à mettre immédiatement sous traitement ARV les personnes dépistées positives au VIH sans tenir compte de leur CD4 dans la prise de décision. C'est à dire mettre sous ARV toute personne dépistée VIH+ et notre pays a adopté les mêmes recommandations de l'OMS « tester-traiter » et les soins différenciés [3,11].

En 2015, l'OMS a recommandé d'associer trois médicaments antirétroviraux, voire plus, dès que le diagnostic d'infection à VIH est posé, que l'infection soit symptomatique ou non, et quel que soit le taux de CD4+ « il faut «traiter tout le monde »[3]

6.4. LE DEPISTAGE ET DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH. [29,30]

Le diagnostic biologique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH-1 et 2) repose désormais sur un seul test immunologique mixte, combiné, à lecture objective permettant la détection des anticorps anti-VIH-1 et 2 et de l'antigène p24 du VIH-1 avec un seuil minimal de détection de l'antigène p24 du VIH-1 de deux unités internationales par millilitre (50 pg/mL). Ces tests sont communément appelés tests combinés de 4^e génération.

En cas de résultat positif, une analyse de confirmation par Western blot/Immunoblot VIH-1 est réalisée sur le même échantillon sanguin. La présence des anticorps anti-VIH-1 et 2 ou de l'antigène p24 du VIH-1 chez un individu n'est validée qu'après confirmation du diagnostic biologique sur un échantillon sanguin issu d'un second prélèvement pour parer à toute erreur d'étiquetage sur le premier prélèvement, compte tenu de la gravité du diagnostic. Il est nécessaire à cette étape de différencier une infection à VIH-1 ou à VIH-2. [29].

6.4.1. TESTS DE DEPISTAGE RAPIDE OU TDR (TROP ET ADVIH).

a). Dépistage par test rapide d'orientation diagnostique (TROP)

La question du dépistage demeure essentielle pour l'infection à VIH, puisque un quart des séropositifs dans le monde ignorent encore leur statut sérologique. Le thème de l'ONUSIDA en 2018 pour la Journée mondiale du SIDA « Vis ta vie positivement c'est à dire connaître ta sérologie VIH » et le dépistage du VIH reste le seul moyen de connaître sa sérologie et d'adopter un plan pour vivre sa vie en bonne santé. La connaissance du statut sérologique pour les populations se fait à travers le TROP et les autotests. [3,29].

b). ADVIH (Autotests de dépistage de l'infection par le VIH)

C'est une approche émergente qui permet d'améliorer l'accès aux services de dépistage du VIH chez les clients qui ne peuvent pas ou sont peu disposés à se rendre dans une structure de soins et ceux qui ont besoin de tests réguliers [7].

Il permet la détection des Ac-anti VIH par le sujet lui-même à partir du sang ou du fluide gingival, est un outil supplémentaire de lutte contre le retard au diagnostic. L'auto-dépistage est un moyen d'atteindre davantage de personnes chez lesquelles l'infection n'est

pas diagnostiquée. [3] La possibilité de réaliser seul un test chez soi par un autotest de dépistage du VIH est autorisée officiellement et disponible en pharmacie depuis septembre 2015.

Un test négatif fait conclure à l'absence d'infection, un test positif conduit à l'analyse de confirmation qui utilise de dépistage combinée puis par le Western blot (WB) ou l'Immunoblot (Ib) reste indispensable pour affirmer le diagnostic. [3,29].

Ces tests unitaires dits rapides (les TDR) peuvent détecter les anticorps anti-VIH 1 et 2 sur sang total, sérum ou plasma. Ces tests sont facilement réalisables sans appareillage, avec néanmoins une lecture subjective du résultat. Toutefois, ces tests n'offrent pas le même niveau de sensibilité que les tests Elisa combinés au cours de la primo-infection. Ils ne sont donc pas recommandés en cas de suspicion d'infection récente (datant de moins de 3 mois) car ils risquent d'être négatifs et donc de retarder voire d'exclure le diagnostic d'infection à VIH. Aucun test de dépistage sérologique ne doit être pratiqué sans l'information et l'accord préalables du patient. [6,29]. Les principaux obstacles au dépistage du VIH restent la stigmatisation et la discrimination. [3,29].

c). Dépistage communautaire dans le pays en voie développement.

Dans les pays en développement, où un automate ELISA peut être considéré comme d'entretien trop complexe et trop coûteux. D'où dans les pays à ressources limitées, le diagnostic de l'infection à VIH peut être posé sur la base de combinaisons de TROD, au lieu de la combinaison ELISA/Western blot. [6]. on utilise pour détecter les anticorps VIH des tests rapides plus simples d'exécution. Si le test est négatif, le patient est considéré comme non infecté et si le test est positif, le patient doit être prélevé de nouveau et testé par un test différent du premier. Le coût du suivi immuno-virologique (taux de lymphocytes CD4+ et charge virale) reste encore trop élevé et est un frein majeur à la bonne prise en charge thérapeutique [6,29].

d). Algorithmes de diagnostic de l'infection à VIH proposés par l'OMS selon la prévalence de l'infection à VIH [6]

Ces algorithmes décrivent la séquence et le nombre de tests (Assay 1 ou A1, Assay 2 et Assay 3) devant être réalisés. Il doit s'agir de trois tests sérologiques différents, le premier (A1) devrait présenter la plus grande sensibilité. Les tests de deuxième génération évoqués ne détectent que les IgM. Les tests de troisième génération détectent également les IgG. Les tests de quatrième génération détectent également l'antigène p24 du VIH.

❖ ALGORITHMES DU DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH EN RDC. [7]

L'algorithme de diagnostic de l'infection à VIH en RDC se fait en série de trois tests. Il est adapté au contexte de la prévalence faible (<5%) dans la population générale soit 1,2%.

Pour les groupes à prévalence élevée > 5%, l'algorithme se fait en série de deux tests. Dans le cas où l'objectif du test, le contexte ou les circonstances demandent de prendre une décision avec le résultat d'un seul test, le premier dans l'algorithme (don de sang par exemple), il est obligatoire d'orienter toute personne avec résultat positif sur base d'un test vers une démarche diagnostique complète, afin qu'elle puisse être informée de son statut sérologique.

Les tests rapides Alere™ Determine™ HIV-1/2 d'Alere Medical Co, Vikia® HIV 1/2 de bioMérieux et Unigold™ HIV de Trinity Biotech Plc sont utilisés dans les algorithmes de dépistage/diagnostic de l'infection à VIH en RDC respectivement comme premier, deuxième et troisième test.

ALGORITHMES N° 1

Cet algorithme constitue la première alternative pour la population générale de la RDC (basse prévalence : 1,2%). Le résultat positif est rendu après concordance des résultats de 3 tests réalisés en série (les 3 tests sont réalisés sur le premier prélèvement). Concernant les tests en série, le deuxième test n'est réalisé que si le premier test est positif, contrairement au test en parallèle pour lequel un échantillon est soumis simultanément à tous les tests de l'algorithme. Les tests A1, A2, A3 représentent les tests en vigueur dans l'algorithme (Determine HIV1/2e, Vikia HIV1/2 et Unigold HIV).

ALGORITHME N° 2

Cet algorithme constitue la deuxième alternative et s'applique aux groupes de la population avec prévalence élevée (prévalence >5% : tuberculeux, travailleurs de sexe, Homme ayant des rapports sexuels avec les Hommes, Transgenre, Utilisateurs de drogues injectables...). Le résultat positif est rendu après concordance des résultats de 2 tests réalisés en série. Les tests A1, A2, A3 représentent les tests en vigueur dans l'algorithme (Determine HIV1/2e, Vikia HIV1/2 et Unigold HIV).

6.4.2. CONFIRMATION PAR WESTERN BLOT

Un Western blot douteux ou dit « indéterminé », comportant des anticorps anti-p24 isolés par exemple, oblige à un nouveau Western blot 1 à 2 semaines plus tard avec éventuellement un Western blot VIH-2 car cette situation peut correspondre à 3 éventualités : un début de séroconversion qui se complètera en 3 semaines, une positivité en VIH-2, ou le plus souvent une réaction non spécifique (non liée au VIH). Il existe d'autres critères d'interprétation du Western blot comme celui de l'OMS, qui considère une positivité à partir d'au moins deux bandes d'enveloppe.

6.4.3. DETECTION DE L'ANTIGENEMIE P24

Elle se fait en ELISA. Son intérêt actuel est le diagnostic d'une primo-infection avant la séroconversion. Celui-ci est détectable environ 15 jours après le contage alors que les anticorps sont présents seulement 22 à 26 jours après. L'antigénémie p24 doit être prescrite à chaque fois que le dépistage est faiblement positif ou qu'on suspecte une infection récente et en l'absence de charge virale disponible rapidement.

6.4.4. DETECTION DE L'ARN VIRAL PAR PCR (OU CHARGE VIRALE VIH) (17)

C'est la quantification de la virémie plasmatique dont les principes est l'amplification génomique(PCR), avec un seuil de détection de 20 à 50 copies /ml, une charge virale plasmatique inférieure à ce seuil est appelée indétectable.

La concentration plasmatique de l'ARN viral est le reflet de l'état d'équilibre entre la réplication virale dont le site majeur est le tissu lymphoïde et l'élimination du virus impliquant les moyens de défense de l'organisme.

Associée à la détermination du taux de lymphocytes CD4, la mesure de la charge virale permet d'apprécier l'évolution de l'infection, la pertinence de l'initiation d'un traitement, de mesurer l'efficacité du traitement et d'orienter la décision éventuelle d'un traitement alternatif.

L'ARN-VIH plasmatique est le marqueur le plus précoce lors de la primo-infection. La charge virale est variable et peut atteindre des valeurs élevées jusqu'à 10 millions de copies par millilitre de plasma. Il se stabilise en moyenne entre le quatrième et le sixième mois et la virémie reste détectable tout au long de la maladie en l'absence de traitement antirétroviral.[17]

Charge virale (ARN-VIH) : dépend de la multiplication du virus (charge virale) entraînant le risque de dégradation immunitaire. [3].

6.4.5. TAUX DE DE LYMPHOCYTES TCD4

Les CD4 Représentent l'état des défenses immunitaires et l'état immunitaire du sujet est mesuré par la numération des CD4.

Interprétation de la mesure des CD4 :

- Valeurs normales : 500 à 1000/mm³
- Infections opportunistes mineures : CD4 entre 350 et 200/mm³
- Infections opportunistes majeures (SIDA) – CD4 < 200/mm³ (24).

En effet, la charge virale et le taux de lymphocytes CD4 sont les 2 marqueurs biologiques de l'évolution infectieuse. [3,17]

6.4.6. LES AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUE A REALISES SONT : [29,30]

Détection de l'anticorps IgG contre les composants de l'enveloppe, Anticorps IgG contre p24 (anti-p24) Antigène p24 viral (p24ag), isolement du virus en culture.

7. PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION A VIH

La prise en charge de l'infection VIH/SIDA repose principalement sur: La prise en charge de comorbidités et coïnfection, prise en charge psychosociale, la Prise en charge nutritionnelle et le conseil d'alimentation saine de la PVVIH et la prise en charge spécifique (Initiation du traitement aux ARV).

7.1. La prise en charge de comorbidités et coïnfections communes [3, 7, 28]

De bons soins médicaux à des stades cliniques avancés comprennent également la prévention des infections graves dites opportunistes (ou prophylaxie).cette prophylaxie sera faite de :

1) Prophylaxie au cotrimoxazole.

La prise quotidienne du cotrimoxazole (pour les parasitoses) chez les PVVIH réduit le risque de développer certaines infections opportunistes (I.O.) et conséquemment les fréquences d'hospitalisations. Parmi ces I.O, on peut citer : Les pneumonies bactériennes, parasitaires et mycosiques, les diarrhées dues à *Isospora belli*, la toxoplasmose cérébrale et les septicémies fréquemment associées au VIH, le Paludisme, et la diarrhée. La posologie du cotrimoxazole recommandée pour tout adulte est de : 1 × 2 cés de 480mg /J ou 1 cé de 960 mg/j). L'OMS recommande de débiter la prophylaxie par le cotrimoxazole dès que les CD4 sont inférieurs à 500/mm³.

2) **La prophylaxie à l'isoniazide (TPI) :** Pour la prophylaxie de la tuberculose.

Le traitement préventif à l'INH (TPI) est une intervention qui prévient l'évolution d'une tuberculose latente vers une tuberculose active chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH). Ce traitement s'inscrit dans l'ensemble des soins prévus pour les PVVIH

- Posologie du TPI : Adultes : 300 mg/jour pendant environ 9 mois et les enfants : 10 mg/kg/jour pendant 6 mois.

3) **La prophylaxie à l'amphotéricine B, au fluconazole et à l'itraconazole (pour les infections mycosiques):** Qui sont administrée pour prévenir la méningite à cryptocoques chez les patients avec des CD4 <100. Fluconazole : 6 à 12 mg/j en une prise (400-800 mg/j).

4) **VACCINATION :** De manière générale toutes les PVVIH y compris les enfants exposés doivent être vaccinés en accord avec le calendrier vaccinal du Programme élargi de vaccination (PEV). Exclure tous les vaccins vivants atténués pour les enfants symptomatiques du Sida.

7.2. **Prise en charge psychosociale.**

Ils visent à soulager la douleur, à apaiser la souffrance psychique, à sauvegarder la dignité de la personne malade et à soutenir son entourage. Leur objectif principal est de chercher à d'améliorer et préserver la qualité de vie des patients et de leur famille, face aux conséquences d'une maladie grave et potentiellement mortelle.

7.3. **La Prise en charge nutritionnelle et le conseil d'alimentation saine de la PVVIH.**

Les personnes infectées par le VIH sont exposées à la malnutrition et celle-ci peut aggraver l'altération du système immunitaire provoquée par le virus. Les principales causes de malnutrition sont, en dehors des difficultés financières, le manque d'appétit, la répétition des épisodes de fièvre, les infections (tuberculose par exemple), les troubles digestifs, les pathologies qui gênent la prise alimentaire (candidoses orales et/ou oesophagiennes par exemple), les difficultés psychologiques.

Il existe des corrélations entre la nutrition, l'évolution du VIH et les infections opportunistes. La malnutrition entraîne une vulnérabilité accrue aux infections en affaiblissant le système immunitaire. De même, le VIH compromet l'état nutritionnel et de ce fait accroît la susceptibilité aux infections opportunistes et comorbidités.

Assurer donc une PEC nutritionnelle chez l'adulte en cas de :

- IMC <18,5 kg/m²
- PVVIH au stade 3 et 4 de l'OMS dont les co-infectés ;

- PVVIH malade du sida en hospitalisation ;

Et cette PEC doit être fondée sur les habitudes alimentaires locales et privilégier au maximum les aliments locaux en général financièrement abordables. La rénutrition nécessite un niveau d'apports protéiques de 2 g/kg/j. Elle doit être systématique. Elle est particulièrement importante dans le cadre de la distribution des ARV. Elle est basée d'abord sur l'utilisation des ressources locales et, lorsque cela est possible, sur l'utilisation de préparations riches en protéines qui sont importées et distribuées dans un concept nommé RUTF (Ready to Use Therapeutic Food).[3,7]

7.4. Prise en charge spécifique (Initiation du traitement aux ARV ou TARV)

Les antirétroviraux (ARV) agissent spécifiquement sur les rétrovirus. Ils ne guérissent pas l'infection à VIH. Ils inhibent la réplication virale et, par conséquent, restaurent l'immunité et freinent l'évolution de la maladie. Le traitement ARV (TARV) n'est donc pas un traitement curatif et doit, de ce fait, être pris à vie.

L'objectif ultime du TAR est d'arriver à une restauration immunitaire et à une réduction ou suppression virale (la quantité de virus dans l'organisme), mesurée en pratique par la charge virale plasmatique et d'empêcher la progression de l'infection vers le sida et le décès en maintenant ou en restaurant un nombre de CD4 > 500/mm³. [4,30]. Commencer immédiatement le TAR chez toute personne testée positive pour le VIH sans tenir compte du taux de CD4 ni du stade clinique et par contre, On doit différer le TAR en cas des maladies mentales, coma, tuberculose, cryptococcose..... [7].

L'initiation précoce du traitement ARV, quel que soit le nombre de lymphocytes CD4, est associée à d'autres bénéfices : cliniques (réduction des comorbidités associées à l'infection par le VIH), immunologiques (BII), réduction du risque de transmission du VIH (AI). Le patient doit être informé de ces bénéfices [39].

a) Classes d'antirétrovirale

D'une manière générale, Le traitement ARV relève actuellement de 6 classes médicamenteuses dont 6 associations fixes comprenant une trithérapie en un seul comprimé/jour qui agissent toutes en perturbant certaines étapes de la réplication virale (Six classes médicamenteuses sont actuellement disponibles) [29, 39, 17] :

- 1. Inhibiteurs de la transcriptase inverse** : Qui entravent l'action de la transcriptase inverse chargée de transcrire l'ARN viral en ADN proviral et, de ce fait empêchent l'infection de la cellule hôte. Ils sont représentés par les :

- inhibiteurs nucléosidiques (INTI): Zidovudine, Stavudine, Lamivudine, Emtricitabine, Didanosine, Abacavir
 - inhibiteurs nucléotidiques (INTI) : Ténofovir
 - inhibiteurs non nucléosidiques (INNTI) : Névirapine, Efavirenz, Etravine, Rilpivirine
2. **Inhibiteurs de la protéase (IP)** : qui vont empêcher la production de virus mature. On a Indinavir, Nelfinavir, Saquinavir, Lopinavir, Fos-Amprenavir, Atazanavir, Tipranavir, Darunavir
 3. **Inhibiteurs de l'intégrase (INI)** : On a Raltegravir, Elvitegravir, Dolutegravir
 4. **Inhibiteurs de la fusion (IF)** : avec un seul représentant l'Enfuvirtide (T20), inhibiteur du gp 41 .
 5. **Antagonistes du CCR5 (anti-CCR5)** : le maraviroc.

Aujourd'hui, le traitement du VIH s'est considérablement simplifié par la disponibilité de plusieurs associations fixes comprenant 3 ARV sous une forme combinée en un seul comprimé par jour et L'OMS recommande de recourir préférentiellement à une combinaison de 2 INRT + 1 INNRT ou de 2 INRT + 1 IP.

b) LES PROTOCOLES THERAPEUTIQUES DE L'INFECTION A VIH EN RDC [7].

La trithérapie antirétrovirale est le seul traitement de référence de l'infection par le VIH. La RDC a opté pour 3 lignes de traitement : première ligne, deuxième ligne et troisième ligne.

1°) SCHEMAS THERAPEUTIQUES RECOMMANDES EN PREMIERE LIGNE

Le TAR de première ligne comprendra :

- ✚ 2 Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) plus un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI)
- ✚ Un inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse (INTI), un INTI et un INNTI
- ✚ L'INNTI peut être remplacé par 1 Inhibiteur de la protéase boosté par le ritonavir (IP/r).

a. Adolescents de 10 à 19 ans :

- ✓ Traitement de première intention : Ténofovir (TDF)+ Lamivudine (3TC) +Efavirenz(EFV) .

- ✓ Traitement alternatif : Zidovudine(AZT) + Lamivudine (3TC) + Nevirapine(NVP).

b. Chez les Adultes :

- Traitement de première intention : Tenofovir (TDF)+Lamivudine (3TC) + Efavirenz(EFV).
- Ce schéma est valable pour la femme enceinte, quel que soit l'âge de la grossesse, celle qui allaite et le malade co-infecté VIH/TUB et VIH/HBV.
- Le régime thérapeutique recommandé comme alternatif est fait de : Zidovudine(AZT) + Lamivudine (3TC) + Nevirapine(NVP).

2°). SCHEMAS THERAPEUTIQUES RECOMMANDES EN DEUXIEME LIGNE.

En cas d'échec thérapeutique aux schémas de première ligne, les structures du premier recours (centre de santé de référence et hôpital général de référence) vont initier les schémas de deuxième ligne qui seront constitués de :

Adolescents et adultes :

- AZT/TDF+3TC+LPV/r : Zidovudine(AZT) /Tenofovir (TDF)+ Lamivudine (3TC)+ Lopinavir/ritonavir(LPV/r)

3°). SCHEMAS THERAPEUTIQUES RECOMMANDES EN TROISIEME LIGNE

En cas d'échec au schéma de deuxième ligne, seules les structures du niveau tertiaire et les centres spécialisés peuvent initier les schémas de troisième ligne qui seront constitués de Darunavir/ritonavir (DRV /r) + DTG + Abacavir (ABC) Pour les adolescents et les adultes.

CHAPITRE II. MATERIEL ET METHODES.

II.1. CADRE DE L'ETUDE

Nos recherches ont été menées dans la ville de Lubumbashi, dans la province du Haut Katanga, en RDC particulièrement aux cliniques universitaires de Lubumbashi, dans le service de médecine interne (Hommes et Femmes).

II.2. PATIENTS

Population d'étude

Notre population d'étude est constituée des patients âgés des plus 16 ans infectés par le VIH/SIIDA ayant été hospitalisés dans le service de médecine interne de janvier à décembre 2018.

II.3. METHODES

II.3.1. type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale rétrospective portant sur les patients infectés par le VIH hospitalisés sur la période allant du 01 janvier au 31 décembre 2018 aux cliniques universitaires de Lubumbashi dans le service de Médecine Interne Homme et Femme.

II.3.2. critères d'inclusions

Ont été inclus dans cette étude tous les patients de sexe masculin et féminin :

- âgés plus de 16 ans
- admis et hospitalisé dans le service de médecine interne de Cliniques universitaires de Lubumbashi durant l'intervalle de notre étude
- ayant un diagnostic positif de l'infection à VIH à l'admission quelques soit le stade clinique confirmé au moins par les tests sérologiques rapides.
- possédant une fiche ou un dossier d'hospitalisation complet contenant des renseignements recherchés

II.3.3. critères d'exclusions (ou non inclusions)

Ont été exclus de notre étude les dossiers médicaux des patients :

- Ayant séjourné moins de 48 heures à l'hôpital.
- dont le dossier d'hospitalisation n'a pas été conclu et sans renseignements recherchés.
- Tous patients dont la sérologie VIH n'a pas été réalisé.
- dont l'âge est inférieur ou égal à 16 ans.

II.3.4. Collecte et analyses statistiques des données.

1.1. Collecte des données

La récolte de données pour notre étude a été réalisée à travers l'exploitation de :

- Les dossiers médicaux ou dossiers d'hospitalisation des malades.
- Le registre des patients de service des médecines internes année 2018.

Ces données ont été collectées sur base d'une fiche de récolte de données extrait du dossier du patient qu'on retrouve en annexe et la période de récolte a duré 1 mois et deux semaines (du février à mars 2018)

Les variables à l'étude sont les suivantes :

1. **Données socio-démographiques** : âge en années, sexe, statut matrimonial, profession et commune de résidence.
2. **Données cliniques, biologiques et thérapeutiques** : les antécédents, les symptômes cliniques et les signes cliniques, les diagnostics de présomption, la charge virale, le taux de CD4, le stade clinique de l'OMS, la prise en charge, l'évolution ou l'issue.

1.2. Les analyses statistiques des données

La gestion des analyses de données a été réalisée à l'aide du logiciel EPI INFO version EP7.1.3.10., du Microsoft Word 2013 et Microsoft Excel 2013. Pour les variables qualitatives, nous avons déterminé la fréquence et la proportion en pourcentage. Pour les variables quantitatives nous avons calculé la fréquence et les proportions en pourcentage.

2. Considérations éthiques

- Notre canevas de recherche basé sur l'étude des dossiers ne pouvait donner nuisance aux patients en dehors de la confidentialité.
- Nous avons reçu également l'accord de l'hôpital pour l'exploitation des dossiers médicaux et de registre de patients année 2018.
- Etant donné que notre étude porte sur les informations d'un être humain, une stricte confidentialité et l'anonymat des patients PVVIH ont été observés et assurés tout au long du processus de nos recherches.

3. Limites et difficultés rencontrées

Au cours de nos recherches, nous avons rencontré quelques difficultés à savoir :

- Absence de certaines fiches des consultations ou d'hospitalisation dans les archives.

- Manque des certaines données recherchées sur les fiches des certains malades spécialement relevant de la biologie : le bilan biologique tel que le taux de CD4 et la charge Virale. D'où ils ne feront pas parties forcément de variables d'études car ayant été absente sur certaines fiches ou ont été non réalisé chez 94,74% des patients hospitalisés.
- Difficultés due à la nature rétrospective de l'étude.

CHAPITRE III. RESULTATS ET DISCUSSION.

III.1. PRESENTATIONS ET INTERPRETATIONS DES RESULTATS.

Durant la période d'étude, 57 patients infectés par le VIH ont été hospitalisés, représentant 5,97% dans l'ensemble des admissions soit 955 malades en 2018.

Tableau I : Répartition selon les pathologies à l'admission

PATHOLOGIE	FREQUENCE	POURCENTAGE
VIH/SIDA	57	5,97
AUTRES PATHOLOGIES	898	94,03
TOTALE	955	100

Il ressort dans ce tableau que, le nombre des patients infectés par le VIH hospitalisé étaient de 57 cas soit une prévalence hospitalière de 5,97% en 2018.

III.1.1. Les caractéristiques épidémiologiques de la population d'étude

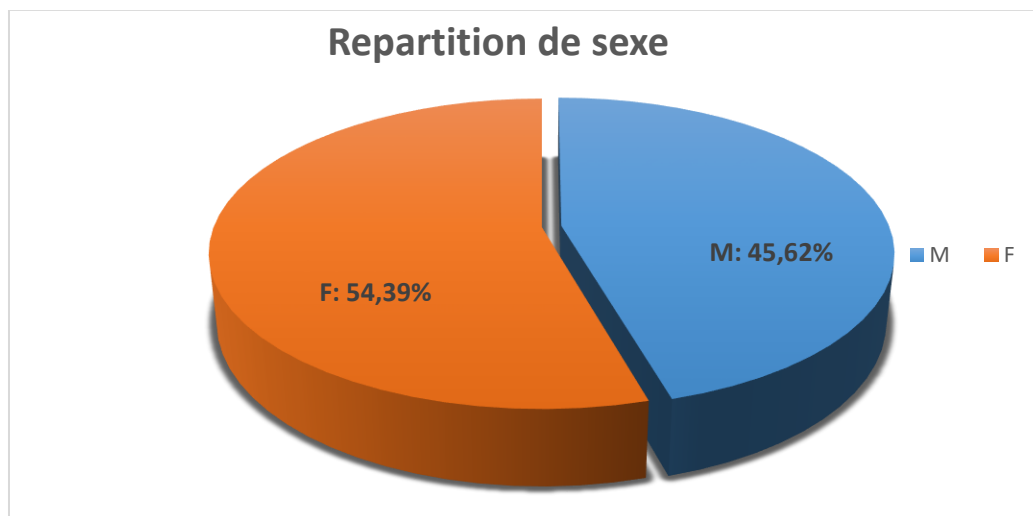


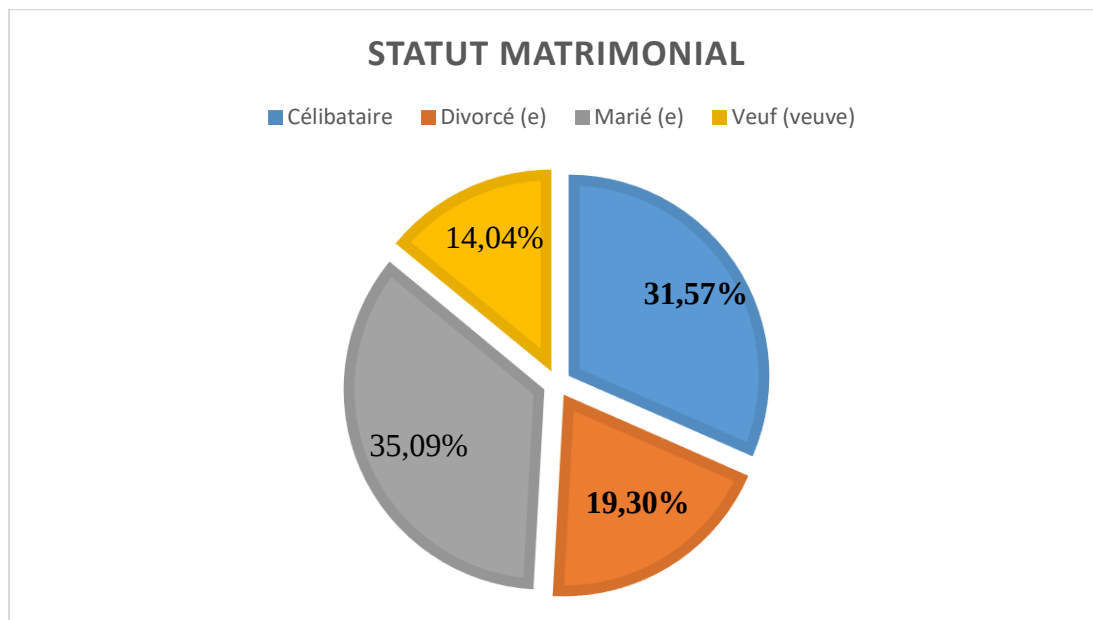
Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

Cette figure montre que, les femmes ont été plus admises en hospitalisation que les hommes, soit 54,39 % de femmes et 45,62% des hommes avec un sexe ratio de 1,19.

Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge (en année)

Age (Ans)	Fréquence	Pourcentage (%)
De 18-24	4	7,02
De 25-34	9	15,79
De 35 -44	20	35,09
De 45 - 54	11	19,30
De 55- 64	12	21,05
De Sup a 64	1	1,75
Total	57	100,00

Ce tableau montre que la plupart des patients admis sont de la tranche d'âge comprise entre 35-44 ans, suivie de la tranche des 55 à 64 ans présentent respectivement une proportion de 35,09% (soit 20 cas) et 21,05% (12cas) alors que la tranche la moins représentée est celle supérieure à 64 ans (1 cas).

**Figure 2 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.**

Cette figure montre que, les personnes mariées étaient les plus représentées aussi bien chez les hommes que chez les femmes avec une proportion de 35,09% (20 cas) suivies de personnes célibataires avec 31,57 % alors que les veufs (veuves) étaient moins nombreux avec 8 cas soit 14,04%.

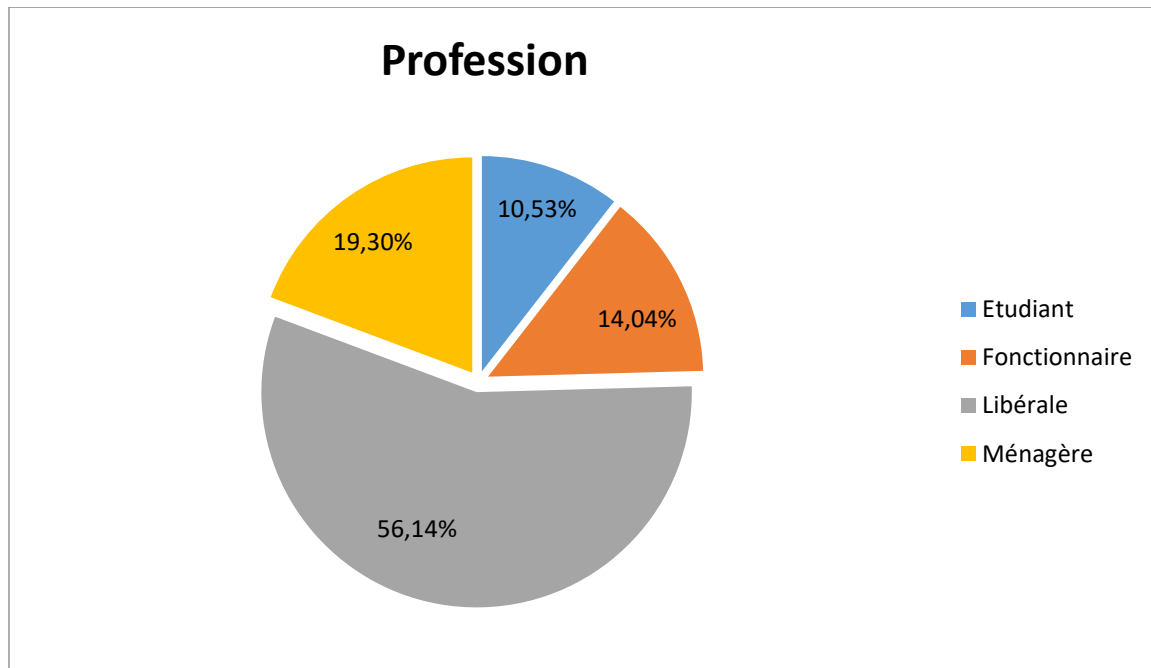


Figure 3 : Répartition des patients selon leur profession

Dans cette figure, il se dégage que la profession libérale était la plus représentée avec 32 cas soit 56,14% suivie de ménagères avec 11 cas soit 19,30%.

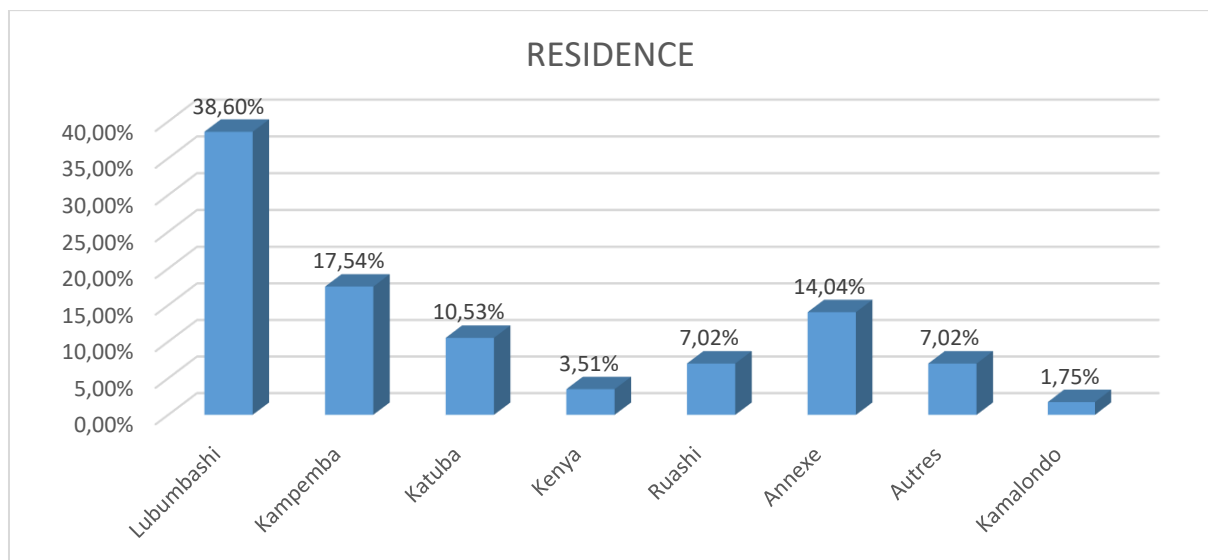


Figure 4 : Répartition des patients selon les communes de provenance

La grande majorité de patient PVVIH soit 38,60% (22cas) résidaient dans la commune Lubumbashi suivis de la Commune Kampemba avec une proportion de 17,54% (10) alors que la commune Kamalondo était moins représentait avec 1,7% (1cas). Seuls 7,02% des patients vivaient en dehors de la ville de Lubumbashi ou en milieu rural.

III.1.2. Profil clinique et biologique.

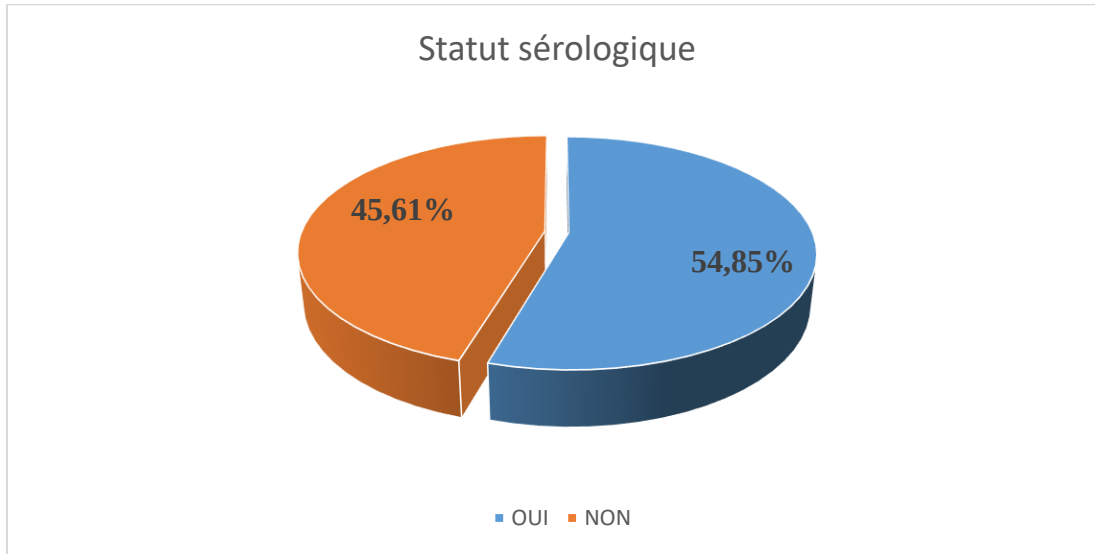


Figure 5 : Répartition des patients selon le statut sérologique.

Cette figure montre que 31 patients soit 54,85 % connaissent leurs statut sérologique avant l'admission alors que 26 patients soit 45,61% ne connaissent pas leurs statut sérologique.

Tableau III : Répartition des patients en fonction des ATCDS.

ANTECEDENTS	FREQUENCE (N 57)	POURCENTAGE (SUR100%)
ALCOOL	5	8,77
AUCUN ANTECEDENT	22	38,60
AVC	1	1,75
CANCER DU COL	1	1,75
CHIRURGIE ANTRIEURE	3	5,26
DIABETE	5	8,77
HEPATITE B	1	1,75
TUBERCULOSE	21	36,84
HOSPITALISATION ANTRIEURE	15	26,32
HTA	5	8,77
LYMPHOMES	1	1,75

Il ressort de ce tableau que, la Tuberculose pulmonaire constitue l'antécédent le plus représenté avec 36,84% (coïnfection VIH/TBC) alors que 38,60% n'avaient pas d'antécédent.

III.1.3. Répartition des patients en fonctions de leurs symptômes et signes cliniques .

Tableau IV : Symptômes et signes cliniques systémique

Symptômes et Signes clinique	Fréquence (n : 57)	Pourcentage
ADENOPATHIES	10	17,54
AMAIGRISSEMENT	31	54,39
ANOREXIE	18	31,58
Asthénie	44	77,19
FIEVRE	39	68,42
HYPOTHERMIE	2	3,51
PALEUR	15	26,32
SIGNES DE DESHYDRATATION	16	28,07
TACHYCARDIE	28	49,12
TRANSPIRATION	7	12,28
TUMEFACTIONS	3	5,26

Ce tableau montre que dans notre étude, l'asthénie (fatigue) est la manifestation clinique la plus fréquente avec une proportion de 77,19% (soit 44 patient) suivies de la fièvre avec 39 cas (soit 68,42%), Amaigrissement avec une fréquence de 54,39% et la Tachycardie avec 49,12% (28 cas).

Tableau V : Symptômes et signes cliniques respiratoires

SYMPTOMES ET SIGNES CLINIQUE	Fréquence (n : 57)	Pourcentage
TOUX	26	45,61
DYSPNEE	28	49,12
DOULEURS THORACIQUES	13	22,81
RALES	9	15,79

Ce tableau indique que les dyspnées étaient les plus représentées avec 49,12% suivi de la toux avec 45,61% des patients.

Tableau VI : symptômes et signes digestives

Symptômes et Signes clinique	Fréquence	Pourcentage
BALLONEMENT ABDOMINAL	2	3,51
DIARRHEE	16	28,07
DOULEURS ABDOMINALE	13	22,81
DYSPHAGIES	9	15,79
INAPPETENCE	10	17,54
VOMISSEMENT	12	21,05
ICTERE	6	10,53

Ce tableau montre que le pourcentage des patients qui avaient la diarrhée était le plus élevé avec 28,07% suivi de ceux qui avaient des douleurs abdominales.

Tableau VII : Symptômes et signes neurologiques

Symptômes et Signes clinique	Fréquence	Pourcentage
CEPHALEES	16	28,07
CONVULSIONS	5	8,77
TROUBLES DE CONSCIENCES	15	26,31
SIGNES MENINGES	4	7,02
TROUBLES NEUROLOGIQUES	8	14,04

Ce tableau montre que les céphalées occupaient le premier plan avec une proportion de 28,07% suivi de troubles de conscience (stupeur obnubilation et inconscience) avec 22,81% et les troubles neurologiques représentent 14,04%.

Tableau VIII : Symptômes et signes cliniques urinaires.

Symptômes et Signes clinique	Fréquence	Pourcentage
LOMBALGIE	2	3,51
OLIGO-ANURIE	6	10,53

Ce tableau montre que les patients avec oligoanurie étaient les plus présentes avec 10,53%.

Tableau IX : Les diagnostics de présomption au cours d'hospitalisation.

Manifestations clinique majeurs.	Fréquence (n : 57)	Pourcentage.
Digestives	29	50,88
Respiratoire	41	71,93
Neurologiques	38	66,67
Urogenitales	2	3,51
Hématologiques	23	40,35
Systemiques	51	89,47
Autres	5	8,77

Ce tableau montre que dans notre étude, les manifestations clinique systémiques sont les plus fréquentes avec une proportion de 89,47% suivies des manifestations cliniques majeurs respiratoires avec un taux de 71,93%, ensuite les manifestations cliniques neurologiques avec 66,67% et enfin les manifestations cliniques digestives avec un taux de 50,88%. En effet, de toutes les causes d'hospitalisations rencontrées ; les principales causes étaient l'Anémie (23) avec une proportion de 40,35% suivi de la TBC Pulmonaire (20), cryptococcose (17) et sepsis (17) qui représentent respectivement : 35,09% ; 29,82%.

Tableau X : Répartition des patients selon la charge virale.

CHARGEVIRALE COPIE ML	Fréquence	Pourcentage
De 10000-100000	8	14,04
Non réalisée et en cours	49	85,96
Total	57	100,00

Ce tableau ci-dessus montre que 85,96% (soit 49 cas) n'avaient pas bénéficié de l'analyse de la charge virale au cours de leur hospitalisation. Seuls 8 patients (soit 14,04%) avaient eu leur charge virale qui était pour tous entre 10.000 et 100.000 copies/ml.

Tableau XI : répartition de patients en fonction des taux de CD4

TAUX DE CD4	Fréquence	Pourcentage
De 200-350	1	1,75
De 350-500	2	3,51
Non réalisé	54	94,74
Total	57	100,00

Seuls 3 patients avaient eu une évaluation du taux de CD4. Un patient avait un taux de CD4 compris entre 200-350mm³ et les deux autres avaient un taux de CD4 compris entre 350-500/mm³. Près de 94,74% n'ont pas subi l'estimation du taux de CD4.

Tableau XII : Stades cliniques à l'admission selon l'OMS

STADES CLINIQUES	Fréquence	Pourcentage
STADE I	0	0,00
STADE II	4	7,02
STADE III	29	50,88
STADE IV	24	42,11
Total	57	100,00

Ce tableau, indique que la plupart des patients étaient à un stade clinique OMS avancé (stade de 3 et 4) à l'admission, 50,88% au stade III et 42,11% au stade IV.

Tableau XIII : Répartition des patients sous chimioprophylaxie.

CHIMIOPROPHYLAXIE	Fréquence	Pourcentage
OUI	38	66,67
NON	19	33,33
Total	57	100,00

Ce tableau indique que 66,67% des patients étaient sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole.

Tableau XIV : Répartition des patients sous traitement ARV.

SOUS TARV	Fréquence	Pourcentage
NON	25	43,86
OUI	32	56,14
Total	57	100,00

Ce tableau montre que près de 56,14 % étaient sous TARV.

Tableau XV : Répartition des patients selon les lignes de traitement ARV

LIGNE DE TRAITEMENT	Fréquence	Pourcentage
1ère ligne (TDF+ 3TC+ EFV)	27	84,38
2ème ligne (AZT/ TDF + 3TC + LPV/r)	5	15,63
Total	32	100,00

Le TARV de 1ère ligne fait d'une trithérapie incluant les TDF+ 3TC+ EFV avec une fréquence de 27 cas (soit 84,38%) étaient les plus prescrites suivi de celui de 2ème ligne (AZT/ TDF + 3TC + LPV/r).

Tableau XVI : Répartition selon la durée d'hospitalisation

DUREE D'HOSPITALISATION	Fréquence	Pourcentage
De 2-6 Jours	25	43,86
De 7-15 Jours	24	42,11
> 15 jours	8	14,03
Total	57	100,00

La dure d'hospitalisation comprise entre 2 à 6 jours prédomine avec 43,86%.

Tableau XVII : Répartition de patient selon l'issue

ISSUES	Fréquence	Pourcentage
Décès	24	42,11
Sortie	33	57,89
Total	57	100,00

Ce tableau indique que la mortalité proportionnelle due à l'infection à VIH aux cliniques universitaires de Lubumbashi était de 42,11%, soit 24 décès sur 57 patients admis.

Tableau XVIII. Répartition selon les causes des décès

Causes de décès	Fréquence (n : 24)	Pourcentage
ANEMIE	13	22,81
CHOC HYPOVOLEMIQUE	3	5,26
DETRESSE RESPIRATOIRE	12	21,05
TOXOPLASMOSE	6	10,53
TUBERCULOSE	2	3,51
SARCOME DE KAPOSIE	1	1,75
CRYPTOCOCCOSE	7	12,28
CHOC SEPTIQUE	6	10,53

L'étude montre qu'il y a eu plusieurs causes en association avec d'autres comorbidités qui ont conduit au décès des 24 patients. On note que l'anémie (22,81 %) et la détresse respiratoire (21,05 %) ont été les morbidités les plus fréquentes suivies du choc septique (10,53%) et la cryptococcose (12,28 %) comme causes de décès.

Tableau XIX: Fréquence de décès en fonction de sexe.

SEXE	Fréquence	Pourcentage
Féminin	13	54,17
Masculin	11	45,83
Total	24	100,00

Ce tableau indique plus de 13 patients de sexe féminin (soit 54,17%) sont décédés au cours de leurs hospitalisation alors que le sexe masculin représentait que 45,83% de décès.

Tableau XX: Durée d'hospitalisation et issues de patients VIH

DUREE D'HOSPITALISATION	Décès	Sorties vivantes
2-6 jours	15 (62,50%)	10 (30,30%)
7- 15 jours	9 (37,50%)	15 (45,45%)
> 15 jours		8 (24,24%)
Total	24	33

Ce tableau indique que 62,50% de patients décèdent dans les 2 à 6 jours de leur hospitalisation et que 37,50% décèdent les 7 à 15 jours de leur hospitalisation alors que 30,30% sortent vivants dans les 2 à 6 jours et 45,45% sortent vivant dans les 7 à 15 jours de leur hospitalisation.

DISCUSSION

1. Prévalence hospitalière.

Durant la période d'étude, 57 cas de PVVIH/SIDA ont été enregistrés sur les 955 patients hospitalisés aux cliniques universitaires de Lubumbashi dans le service de Médecine interne (homme et femme) soit une prévalence hospitalière de 5,97%. Ce résultat semble s'avoisiner avec celui de OM'NDUS KIKUDI en 2011 qui avait eu une prévalence hospitalière de 6,09% dans une étude menée aux cliniques universitaires de Lubumbashi [12] et celui reporté en 2011 par le PNMLS à Lubumbashi qui était de 6,6% dans l'étude menée sur les femmes enceintes en CPN dans les sites de surveillance du Katanga [20]. Ce chiffre concorde avec la prévalence du VIH trouvé en 2017 par PNLS/RDC sur la population générale de Lubumbashi qui était de 4,07% [11].

En effet, la RDC comme partout ailleurs dans le monde, l'infection à VIH reste encore un des problèmes prioritaires de santé publique pour lequel des actions beaucoup plus fortes sont en train d'être engagées pour en arriver à terme. Le profil épidémiologique du pays affiche une épidémie de type généralisé, stable de par la prévalence moyenne du VIH chez les adultes qui est passé de 1,3% à 1,2% entre 2007 et 2013. Tous les pays limitrophes de la RDC ont une prévalence dans la population générale supérieure à celle de la RDC. La plus basse étant de 1,9% pour l'Angola et la plus élevée 12,9% pour la Zambie. Seul un pays fait exception, c'est le Burundi avec une prévalence de 1,1%. [11].

2. Profil sociodémographiques.

2.1. Sexe :

Trente et un cas (31) représentant 54,39% des patients touchés dans notre étude étaient de sexe féminin avec un sexe-ratio de 1,19 en faveur des femmes. Ces résultats corroborent avec ceux retrouvés dans l'étude menée par Raoul Karfo et al au Burkina Faso entre 2010 et 2015, qui avaient reporté une prédominance féminine soit 53,2% et ceux trouvés par KASONGO NGOY John en 2015 qui avait rapporté également une prédominance de sexe féminin avec une proportion de 66,67% dans une étude menée à l'hôpital Gécamines Sud [5,13]. Par contre, les résultats de MULENDA SHAKO Jonathan entre 2014 à 2016 aux cliniques universitaires Lubumbashi ont rapporté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,143 :1 en faveur de sexe masculin soit 59% pour le sexe masculin et 41% pour le sexe féminin [14]. Le rapport d'activités du PNMLS de 2012 sur la riposte au VIH/SIDA en RDC a pu démontrer que le taux de VIH était plus élevé chez les femmes (1,6%) que chez les hommes (0,6%) [15]. L'ONUSIDA, dans son rapport de 2017, estime que les $\frac{3}{4}$ des nouvelles

infections touchent les femmes en Afrique subsaharienne et que ces femmes sont de plus en plus susceptibles de vivre avec le VIH que les hommes dans certaines régions où les femmes victimes des violences physiques et sexuelles sont plus susceptibles d'être infectées par le VIH [4].

2.2. Tranche d'âge :

La tranche d'âge la plus touchée parmi les malades admis dans cette étude est celle comprise entre 35 à 44 ans (35,09%) avec des extrêmes de 18 à 64 ans. Ces résultats corroborent avec ceux trouvés dans l'étude menée par EVERYNE LOZES et al en 2012 au Benin qui avait rapporté la tranche d'âge de 25-45 ans qui étaient majoritaire avec 70,7% de l'échantillon et ceux trouvés par Raoul KORFO (Burkina Faso) entre 2010 – 2015 qui a eu la classe d'âge comprise entre 25 et 54 ans avec 77,64% [5,16]. Les études menées par OM'NDUS KIKUDI en 2011 et MULENDA SHAKO Jonathan entre 2014 à 2016 aux cliniques universitaires de Lubumbashi avaient rapporté respectivement la même classe d'âge qui était majoritaire avec 36,2% (36 et 45 ans) en 2011 et 35,7% (35-45ans) de 2014 à 2016 [12,14]. Cette tranche d'âge correspond à celle d'une activité sexuelle maximale exposant aux risques de transmission des infections sexuellement transmissibles. La prédominance du mode de transmission hétérosexuelle dans les régions tropicales, particulièrement en Afrique subsaharienne, peut expliquer la prévalence de la maladie dans cette tranche d'âge [5]. Etant donné que c'est la tranche d'âge entre 35 et 44 ans qui est majoritaire dans notre étude, il paraît donc naturel de trouver des personnes mariées en conformité avec la culture congolaise qui voudraient qu'à cet âge qu'on soit marié quel que soit le sexe.

2.3. Statut matrimonial.

Les patients mariés étaient les plus affectés dans notre étude avec 35,09% (soit 20 patients sur 57) suivie de célibataire avec 31,57%. Dans la littérature, le taux le plus élevé de séropositivité était retrouvé chez les sujets mariés. Cela pousse à s'interroger sur la communication ou non du statut séropositif du partenaire atteint à son conjoint au sein des couples sérodiscordants, ce qui pourrait expliquer les chiffres élevés dans cette catégorie. [6]

Raoul KORFO (Burkina Faso) et all. entre 2010 – 2015 avait reporté un taux de 52,1% de patients mariés qui était majoritaire dans sa série d'étude suivie de célibataires avec 37,2% [5]. Une étude menée en Algérie par Bennai ghizlene et coll. entre janvier 2004 et décembre 2014 avait trouvait 36.73% de malades célibataires et 32.65% étaient mariés [17]. En Afrique subsaharienne, dans les régions tropicales, le mode de transmission hétérosexuelle reste dominante [5]. En RDC, 63,3% de nouvelles infections surviendront dans les couples

hétérosexuels stables du fait notamment de la fréquentation des populations à risque par au moins l'un des partenaires [22]. Toutes fois, l'intérêt est de toujours penser à l'infection par le VIH indépendamment du statut matrimonial [17]. Cette fréquence élevée des couples peut être liée à l'infidélité et à la polygamie, à cela s'ajoute le problème financier avec un taux de chômage élevé, les difficultés relationnelles, l'incompatibilité caractérielle, les disputes fréquentes et l'alcoolisme [22]. Ceci est un problème inquiétant à cause de la propagation du virus dans la famille qui accroît le nombre des orphelins dans la société.

2.4. Commune de provenance :

Etant donné que l'étude s'est déroulée dans la ville de Lubumbashi, 92,98% de patient hospitalisé résidaient sur place à Lubumbashi principalement dans la commune de Lubumbashi avec 38,60% des patients et seuls 7,02% des patients résident en dehors de la ville de Lubumbashi. Une étude similaire portant sur la population de la ville d'Ouagadougou dans le territoire burkinabé, avait démontré que les populations étudiées étaient à 96,8% burkinabé avec 63,8% qui résidaient sur place dans la ville d'Ouagadougou [5]. Ce chiffre sont aussi similaire avec ceux trouvé par OM'NDUS KIKUDI en 2011 et MULENDA SHAKO J de 2014 à 2016 aux cliniques universitaires de Lubumbashi qui avait retrouvé respectivement que 91,2% des patients résidait la ville de Lubumbashi et beaucoup de ces patients résidaient la commune de Lubumbashi soit 33,82% en 2011 et 33,9% de 2014-2016. Cette faible proportion d'origine rurale est expliquée par la sous médicalisation du monde rurale, les difficultés d'accès aux soins, au manque de campagne de sensibilisation et au manque des moyens financiers pour quitter du périphérique vers la ville pour atteindre les sites à consulter. Selon l'EDS-2007, la prévalence du VIH est deux fois plus élevée en milieu urbain(en ville) qu'en milieu rural (1,9 % contre 0,8 %). [22]

3. Profil clinique.

3.1. Connaissance du statut sérologique.

En ce qui concerne le statut sérologique à l'admission, la majorité des patients connaissez déjà leur statut sérologique soit 54,85% et 45,61% ne connaissez pas.

Les objectifs 90-90-90 de 2020 et 95-95-95 de 2030 de l'OMS et ONUSIDA veulent qu'à l'horizon 2020, que 90% des personnes atteintes du VIH/SIDA connaissent leur statut sérologique envie d'une éradication de l'épidémie à VIH/SIDA à l'horizon 2030[1,11].

En RDC, le PNLS en fin de 2017, a rapporté que près de 46% des personnes PVVIH connaissaient leur état sérologique sur toute l'étendue de la RDC.

Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par KASONGO NGOY John sur une étude menée à l'HGR Gécamines Sud en 2015 qui lui avait trouvé que 46,37% des patients connaissaient leur statut sérologique et 53,33% ne connaissaient pas. Alors que ce résultat diffère de ceux trouvés par MULENDA SHAKO Jonathan sur une étude menée aux cliniques universitaires de Lubumbashi de 2014 à 2016 qui lui avait trouvé que 68,75% des patients admis étaient sero-ignorants et 31,25% connaissaient leur statut sérologique [13,14]. Le nouveau rapport ONUSIDA du 22 novembre 2018 intitulé « Savoir, c'est pouvoir » montre que dans le monde 75 % des PVVIH connaissaient leur sérologie VIH en 2017 contre seulement 66 % en 2015 et le nombre de PVVIH qui ignore leur sérologie a diminué du tiers au quart.

Le thème de l'ONUSIDA en 2018 pour la Journée mondiale du SIDA « Vis ta vie positivement : connais ta sérologie VIH » a rappelé que le dépistage du VIH reste le seul moyen de connaître sa sérologie et d'adopter un plan pour vivre sa vie en bonne santé.[3]

3.2. Antécédents.

Notre étude a montré que l'antécédent le plus fréquent était la TBC pulmonaire avec 36,84% alors que 38,60% était sans antécédents. Ces chiffres corroborent avec ceux trouvés par MULENDA SHAKO Jonathan sur l'étude menée aux cliniques universitaires de 2014 à 2016 et ceux trouvés par KASONGO NGOYI John à l'hôpital général Gécamines sud en 2015 qui avaient rapporté que les patients avec antécédent de TBC étaient les plus représentés avec 39,13%.

La coïnfection tuberculose et VIH constitue un problème majeur de Santé Publique à travers le monde. Son incidence est croissante, en particulier dans les régions subsahariennes et le Sud-est asiatique qui sont actuellement les plus touchées. Les patients infectés par le VIH présentent une prédisposition certaine pour la tuberculose : ce risque a été évalué entre 5 et 10 %, ce qui témoigne de l'existence d'interactions directes entre le VIH et les mycobactéries [17].

4. Symptômes et signes clinique mineur

Dans notre étude, les symptômes et signes cliniques systémiques (l'asthénie 77,17%, la fièvre avec un taux de 68,42% et de l'amaigrissement 54,39%) étaient les plus représentés suivi des symptômes et signes cliniques respiratoires (les dyspnées étaient majoritaires avec 49,12% suivi de la toux notée avec 45,61% des patients) et digestifs (la diarrhée était plus dominante avec 28,07%). Ce résultat est similaire avec ceux trouvés par

OM'NDUS KIKUDI John en 2011 et MULENDA SHAKO Jonathan de 2014 à 2016 aux cliniques universitaires de Lubumbashi. [12,14].

4.1. Les symptômes et signes cliniques généraux ou systémiques.

Selon notre étude, l'asthénie vient en première position avec un taux de 77,19% suivi de la fièvre avec un taux de 68,42% et de l'amaigrissement 54,39%. Ce résultat se rapproche de ceux trouvés par MULENDA SHAKO Jonathan aux cliniques universitaires de 2014 à 2016 qui avait rapporté respectivement 56,3% pour l'asthénie, et ces chiffres sont légèrement supérieurs pour la fièvre et l'amaigrissement lorsqu'on le compare avec les données trouvées par MULENDA SHAKO Jonathan. L'importance de la dénutrition liée au sida et la relation qui existe entre dénutrition, infection à VIH/Sida et tuberculose incite à rechercher ces deux infections devant toute dénutrition. La mortalité est élevée, quasi constante si la perte de poids est supérieure à 50 % du poids idéal. Les causes de la dénutrition liée au sida sont la réduction des apports alimentaires (anorexie, dysphagie, indisponibilité alimentaire), l'augmentation des pertes (diarrhée, malabsorption) et l'augmentation des besoins (augmentation de la dépense énergétique)[3]. Les résultats trouvés par OM'NDUS KIKUDI John en 2011 aux cliniques universitaires de Lubumbashi sont similaires aux résultats de notre étude avec l'asthénie qui avait représenté 67,6%, la fièvre représentée 69,1% et l'amaigrissement représenté 47% [12,14]. En Algérie, Bennai Ghizlene et coll entre janvier 2004 et décembre 2014 avait rapporté un taux de 42,85% des patients pour l'amaigrissement [17]. Ces chiffres se différencient avec ceux trouvés au Sénégal dans une étude menée par L. Fortes Déguénou et coll chez des patients infectés par le VIH hospitalisés à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann à Dakar de 2007 à 2008 avait rapporté que les patients avec fièvre (83 %) et l'amaigrissement (83 %) étaient majoritaires dans sa série d'étude(19).

En effet, la dénutrition est un phénomène fréquemment observé chez les patients infectés par le VIH, et concernerait jusqu'à 90 % des patients au cours de l'évolution de l'infection jusqu'au stade ultime. Cette perte de poids peut être liée à d'autres pathologies présentes lors de la découverte de l'infection à VIH, comme les diarrhées chroniques, les lésions buccales et les infections intercurrentes [17].

4.2. Symptômes et signes cliniques respiratoires.

Dans notre étude les patients qui présentaient des dyspnées étaient majoritaires avec 49,12% suivi de la toux notée chez 45,61% des patients. Dans une série d'étude menée par Mohamed Mounadi entre janvier 2004 et décembre 2007 à l'hôpital IBN TOFAIL du CHU MOHAMMED VI de Marrakech avait rapporté que des cas de dyspnée étaient majoritaires

avec un taux de 90.4% [21] bien que c'est supérieur à ceux de notre taux. On s'accorde avec ceux trouvés par L. Fortes Déguénou et coll à Dakar de 2007 à 2008 avait trouvé 54 % pour la toux(19). Nos résultats sont en deçà de ceux trouvés par OM'NDUS KIKUDI en 2011 qui avait reporté 67,6% pour la toux et nos résultats sont supérieurs à ceux trouvés par ce dernier pour la dyspnée avec 23,5%. Ces chiffres sont similaires à ceux trouvés par MULENDA SHAKO qui lui avait reporté une fréquence de 43,8% pour la toux et légèrement augmentée pour les dyspnées lorsqu'on le compare avec les résultats de MULENDA qui avait retrouvé 22,3%. [12,14].

4.3. Symptômes et signes cliniques digestifs

Notre étude avait reporté que les patients avec la diarrhée étaient les plus représentés avec 28,07%. A Dakar au Sénégal l'étude menée par L. Fortes Déguénou et coll avait trouvés 30% qui présentaient la diarrhée [19]. L'étude menée par OM'NDUS KIKUDI (en 2011), lui avait trouvé que la diarrhée représentée 23,5% [12]. En Algérie, Bennai ghizlene et coll entre janvier 2004 et décembre 2014 avait rapporté 32,65% [17]. Ces résultats sont légèrement supérieurs à ceux trouvés par MULENDA SHAKO Jonathan (2014-2016) aux cliniques universitaires de Lubumbashi qui avait eu une fréquence de 8,2% pour la diarrhée [14].

En effet, La diarrhée est un symptôme fréquent au cours de l'infection à VIH ,elle affecte, selon les séries, 50% des personnes séropositives dans les pays développés et jusqu'à 90% de ceux des pays en voie de développement. A côté des diarrhées aiguës infectieuses, dont la plupart ne sont pas spécifiques des immunodéprimés, les diarrhées chroniques posent un problème de diagnostic étiologique. Elles sont attribuables, non seulement aux bactéries mais aussi aux parasites, aux virus, aux médicaments (surtout les antirétroviraux), et aux tumeurs digestives (lymphomes, sarcome de kaposi...).[3].

4.4. Symptômes et signes cliniques neurologiques.

Notre étude avait montré que les céphalées occupent le premier plan avec une proportion de 28,07% suivies de troubles de conscience (stupeur obnubilation et inconscience) avec 22,81% et les troubles neurologiques représentent 14,04%. Selon OM'NDUS KIKUDI les céphalées prédominent également dans son étude avec 44,1% alors que le taux des troubles des consciences de notre étude (22,81%) est sensiblement supérieur à celui trouvé par OM'NDUS KIKUDI qui lui avait rapporté une fréquence de 1,47%. Nos chiffres s'avoisinent avec ceux trouvés par MULENDA SHAKO qui avait rapporté respectivement 7,1% pour les céphalées et le trouble de conscience 18,2% [12,14].

4.5. Symptômes et signes cliniques urinaires

Dans notre étude les patients présentant une manifestation urinaire étaient très moins représentés avec une proportion de 10,53% pour l'oligoanurie. Ces données concordent avec celles trouvées par OM'NDUS KIKUDI en 2011, qui avait rapporté une fréquence de 9,02%, alors que MULENDA SHAKO Jonathan aurait rapporté une proportion de 5,06% de 2014 à 2016 [12,14].

5. Les diagnostics de présomption au cours d'hospitalisation et les causes d'hospitalisations des patients

Dans notre étude, les affections cliniques majeure systémiques sont les plus fréquentes avec une proportion de 89,47%, suivies des affections cliniques majeurs respiratoires avec un taux de 71,93%, ensuite les manifestations cliniques neurologiques avec un taux de 66,67% et enfin les manifestations cliniques digestives avec un taux de 50,88%. Ces données sont similaires avec ceux trouvés par OM'NDUS KIKUDI en 2011 qui avait reporté respectivement une fréquence de 80,9% (55), 70,6% (48), 60,2% (41). En effet, de toutes les causes d'hospitalisations rencontrées les principales causes étaient l'Anémie (23) qui est une manifestation hématologique avec une proportion de 40,35% suivi de la TBC Pulmonaire (20), cryptococcose (17) et sepsis (17) qui représentent respectivement : 35,09%, 29,82%, 29,82%.

Les infections opportunistes étaient dominées par la tuberculose (35,09%) suivie de cryptococcose (29,82 %) et le sepsis (29,82 %). Une cartographie récente des infections opportunistes (IO) chez les PVVIH réalisée par le Programme National de Lutte contre le VIH/SIDA (PNLS) en 2016 sur l'ensemble du pays a montré que 63% des PVVIH présentaient au moins une infection opportuniste. A Kinshasa, la tuberculose (TB) pulmonaire représente également l'infection opportuniste la plus fréquente (48% des PVVIH) (18). Au Sénégal l'étude menée par L. Fortes Déguénou et coll chez des patients infectés par le VIH hospitalisés à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann à Dakar de 2007 à 2008 à Dakar avait reporté que les infections opportunistes étaient dominées par la tuberculose avec 40,9 % [19]. Ceci semble être similaire avec nos résultats. La tuberculose est actuellement l'infection opportuniste la plus fréquente à l'échelon planétaire, et constitue depuis 1993 un critère clinique entrant dans la définition du sida, quel que soit la localisation. La tuberculose doit être recherchée chez les PVVIH nouvellement diagnostiquées, avant mise

sous ARV, en effectuant systématiquement au minimum : un examen des crachats par coloration de Ziehl-Neelsen et par microscopie à fluorescence, une mise en culture des crachats, une radiographie pulmonaire et une échographie abdominale. L'amplification du génome de *M. tuberculosis* par technique PCR (test Xpert MTB/RIF) est une avancée importante pour le diagnostic de tuberculose active. Les PVVIH sans symptôme de tuberculose ont besoin d'un traitement préventif contre la tuberculose. Ce traitement doit avoir pour effet la diminution du risque de développer la tuberculose et la réduction des taux de mortalité par tuberculose /VIH d'environ 40 %.[3].

6. Profil biologique ou paraclinique.

Le taux de lymphocytes T CD4⁺ et la charge virale étaient demandés mais n'ont pas été réalisés par la plupart de patients. Près de 5,26% avait réalisé le taux de CD4 et 14,04% avait fait la charge virale au cours de leurs période hospitalisation. En effet la nouvelle stratégie et nouvelles recommandations de l'OMS «Test and Treat» visent à mettre immédiatement sous traitement ARV les personnes dépistées positives au VIH sans tenir compte de leur taux de CD4 dans la prise de décision [2, 3]. et selon les directives nationales de notre pays, le PNLs à adopter la même Stratégie de L'OMS pour notre pays « tester-traiter »[11]. Le taux des patients réguliers aux bilans biologiques a connu une régression statistiquement significative dans notre milieu. Cette même constatation a été faite par MULENDA SHAKO J (entre 2014-2016 au CUL). [14]. Cet état de fait est peut-être dû d'une part à une méconnaissance de l'importance du bilan biologique et d'autre part à un manque de moyen financier des patients pour venir au centre où le coût économique des soins VIH (consultations, tests de laboratoire, traitement des infections opportunistes) et à la stigmatisation constitue un obstacle.

7. Stades clinique de l'OMS

Dans notre étude, la plus part des patients étaient au stade III avec 50,88% alors que 42,11% des patients sont arrivés au stade IV. Une étude menée en Algérie par Bennai ghizlene et coll entre janvier 2004 et décembre 2014 dans le service des maladies infectieuses du CHU Tlemcen avait rapporté que 69,36.% des patients étaient au stade SIDA (stade C ou stade IV de l'OMS) au moment de la découverte de leur séropositivité [17]. Le diagnostic tardif de l'infection par le VIH reste un problème d'actualité. Ce problème est encore accru dans les pays d'Afrique subsaharienne où on estime que 95% des patients vivant avec le VIH ne sont pas au courant de leur séropositivité. Le stade clinique au moment du diagnostic est un élément très important pour l'évaluation de la politique de dépistage. Cette situation est d'autant plus préoccupante que la plupart des spécialistes considèrent actuellement qu'une

prise en charge précoce, n'incluant d'ailleurs pas systématiquement des antirétroviraux, améliore le pronostic médical [17].

Les raisons de la présentation tardive des PVVIH à l'hôpital sont multiples. En RDC, plusieurs barrières peuvent expliquer la présentation ou la consultation tardive de patients PVVIH aux soins et la proportion importante de personnes en stade III et IV ou stade avancé du VIH dans notre pays :

- stigmatisation et la discrimination liée au VIH extrêmement présente intensifiée par certains leaders religieux.
- le manque de connaissance sur le VIH dans la population générale et chez les soignants qui est renforcé par les faux messages diffusés par certains leaders religieux ont un impact contre-productif sur le recours et l'adhérence aux soins et

Tous ces facteurs sont majorés par le contexte très particulier de basse prévalence de la RDC (faibles couvertures de dépistage et de traitement et, faible priorisation du VIH) et le peu de ressources dédiées à la lutte contre le VIH alors que leur seule chance de survie reste une prise en charge adaptée et gratuite [1].

8. Profil thérapeutique.

- ❖ En effet, dans notre étude au moins 66,67% de patients était sous chimioprophylaxie fait de cotrimoxazole et fluconazole. Il a été démontré que la prise quotidienne du cotrimoxazole chez les PVVIH réduit le risque de développement de certaines IO et conséquemment la fréquence d'hospitalisations. La fréquence élevée de la cryptococcose dans notre étude explique la prophylaxie au fluconazole [7].
- ❖ Près de 56,14% (soit 32cas) des patients PVVIH/SIDA hospitalisé étaient sous TARV. Selon le rapport annuel 2017 du Programme national de Lutte contre le SIDA et les IST (PNLS) RDC en fin 2017, la mise sous TARV concerne aujourd'hui environ 42% des PVVIH du pays [11] alors que dans son rapport de 2016, ce taux était de 38% dans le pays. Notre proportion semble être légèrement augmentée par rapport à celle trouvée par le PNLS. Donc notre pays connaît un accroissement par rapport au TARV. La stratégie du (PNLS) RDC exige à ce que :
 - La mise sous cotrimoxazole toute personne dépistée de VIH dès que le diagnostic est posé.
 - La mise sous TARV de toute personne dépistée VIH selon les directives nationales « test-traiter et les soins différenciés » [11].

9. Issue de l'hospitalisation de patients

En RDC Le nombre de décès liés au VIH/sida a connu un accroissement à partir de 2000 avec un pic en 2008. A partir de 2009, on observe une décroissance jusqu'en 2012 probablement liée à l'augmentation de l'accès à la thérapie ARV [22]. Dans notre étude, la létalité hospitalière était de 42,11% (24/57) et cette mortalité touche plus le sexe féminin avec un taux de 54,17%. Les données de mortalité intra-hospitalière due au VIH au Katanga à Lubumbashi en 2013 qui étaient collectées dans trois des Hôpitaux les plus fréquentés de la ville de Lubumbashi notamment l'HGR de Katuba, l'HGR de Kenya et l'HGR Sendwe avait rapportés un taux de 25,69%. Cette proportion variait d'une structure à une autre, allant de 13,64% à l'HGR Sendwe à 43,38% à l'HGR de Kenya[20]. Dans la série d'étude de L. Fortes Déguénonvo et coll à Dakar au Sénégal avait rapporté la létalité hospitalière de 44 % (231/527) (19) [19]. Une étude menée entre 2015 et 2017 par les MSF SUD AFRICAINE en RDC au CHK avait retrouvé le taux de mortalité hospitalière extrêmement élevé, plus d'un patient hospitalisé sur trois (37%) décède au cours de son séjour à l'hôpital. Ces décès surviennent au cours des premières 48 heures d'hospitalisation dans 31% des cas et au cours de la première semaine d'hospitalisation dans 65% des cas. Cette mortalité extrêmement élevée est également retrouvée dans les hôpitaux de la région soutenus par MSF, Au Malawi, dans un hôpital public à Nsanje, la mortalité liée au VIH a été quantifiée à 29% (données de routine hospitalière, 2016) et à l'hôpital Donka de Conakry à 46% (données de routine hospitalière, novembre 2016 – avril 2017). Ce chiffre se rapproche de nos résultats trouvés dans notre étude [1].

10. Les causes de décès des patients

Dans notre étude L'anémie (22,81 %) et la détresse respiratoire (21,05 %) suivie du choc septique (10,53%) et la cryptococcose (12,28 %) constituaient les causes de décès les plus fréquemment retrouvées chez les patients décédés.

CONCLUSION

Cette étude avait pour objectif général d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de l'infection à VIH des patients hospitalisés dans le service de médecine interne de cliniques universitaires de Lubumbashi de la période allant du 01 janvier au 31 décembre 2018 afin de contribuer à l'amélioration de leur prise en charge. Outre l'objectif général, l'étude a poursuivi les objectifs spécifiques à partir desquels on a pu aboutir aux observations suivantes :

- Malgré une meilleure couverture antirétrovirale, l'infection à VIH demeure encore diagnostiquée à un stade clinique avancé ou tardif. La plus part de patients arrivent dans un état grabataire et de dépression immunitaire très avancé.
- Qu'il s'agit le plus souvent d'un dépistage passif suite aux manifestations cliniques diverses et parfois aux affections opportunistes graves inaugurant la maladie qui motive les patient PVVIH à venir consulter.
- La morbidité et la létalité liée à l'infection à VIH reste encore très élevée dans notre milieu malgré la gratuité des antirétroviraux, cela est en rapport avec le retard du dépistage et du diagnostic de la maladie.
- L'accent doit être mis sur l'importance de la sensibilisation de la population afin de stimuler cette dernière sur la prévention, le dépistage volontaire précoce, sur une prise en charge précoce afin d'atteindre des objectifs de l'ONUSIDA et L'OMS (90.90.90) de 2020 et (95. 95. 95) de 2030.

Il importe quand à ceux :

- D'encourager le dépistage de masse intégrant les non malades et les malades
- D'adopter les nouvelles recommandations et stratégies 2016 de l'OMS « Test and treat »,
- Il faut traiter tout le monde dans la prise en charge dès que le diagnostic d'infection à VIH est posé par un test de dépistage, que l'infection soit symptomatique ou non, et quel que soit le taux de CD4+
- D'améliorer le suivi biologique de PVVIH en rendant accessible la charge virale et le taux de LTCD4 à tous les patients PVVIH de notre pays et en particulier ceux de Lubumbashi. Ainsi, le dépistage de masse précoce de l'infection à VIH constitue l'élément clé de la prise en charge et la porte d'entrée pour la prévention, le traitement, les soins et les autres services de soutien.

RECOMMANDATIONS

Pour lutter efficacement contre le VIH/SIDA et améliorer la prise en charge des patients infectés par le VIH dans notre milieu, nous recommandons à chaque niveau des :

❖ Aux autorités compétentes :

- Améliorer les stratégies de sensibilisation de la population sur le dépistage volontaire précoce de masse intégrant les malades et non malades à travers notre pays en organisant de séances d'information et de sensibilisation dans les structures sanitaires et dehors de celle-ci pour atteindre toutes les population afin de réduire en même temps la stigmatisation et la discrimination liée au VIH dans la ville de Lubumbashi et dans notre pays en générale.
- Développer un guide national pour la prise en charge du VIH avancé et mettre en place un groupe de travail national et provincial «stade VIH avancé» vue que la plus par de patients PVVIH viennent consulter au stade tardif de la maladie afin de réduire la morbidité, les nombres des PVVIH en hospitalisation et la mortalité des PVVIH dans notre pays.
- Octroyer aux personnels soignants les matériels approprié pour le dépistage et le suivi clinique et biologique régulier de PVVIH afin d'améliorer leur prise en charge.
- Assurer la gratuité de la prise en charge et des soins hospitaliers à tous les patients ou toute personne dépistée VIH positif.

❖ Aux personnels soignants :

- La formation correcte du personnel médical en matière de lutte, de prévention et de la prise en charge des personnes PVVIH.
- Avoir de l'empathie pour les patients PVVIH et leur assurer une bonne prise en charge tout en évitant surtout la stigmatisation et la discrimination.
- Les respects de règles d'asepsie et de confidentialité.

❖ Aux malades :

- Se dépisté très précocement et à temps pour connaître son statut sérologique a temps.
- Adhéré correctement aux TARV pour l'amélioration de leur état de santé afin de réduire la transmission et la contamination du VIH dans la société et de prolonger leur vie.
- Prendre l'engagement de respecter les conseils et les prescriptions médicales.
- Coopérer activement avec les personnels soignants en donnant son consentement libre et éclairé afin de permettre une bonne prise en charge.

❖ A la population générale.

- Le VIH/SIDA existe dans notre société, il faut se rendre compte pour mieux lutter.

- Eviter tous comportement de s'infecté en utilisant le moyens préventif comme : l'abstinence ; la fidélité et l'utilisation de préservatif etc....
- Vie ta vie positivement, c'est connaitre son statut sérologique.
- Se faire dépister (dépistage volontaire) précocement et a temps afin de connaitre à temps son statut sérologique et être PEC à temps.
- L'assistance et affection envers les patients PVVIH tous en luttant contre la stigmatisation et la discrimination en vers les PVVIH dans la ville de Lubumbashi.

REFERENCES BIOLOGRAPHIQUES.

1. MSF, South Africa : les négligés de l'infection à VIH (patient en stade VIH avancé) Kinshasa/ RDC. Edition: Ghizlaine Menebhi 2017.
2. Nouredine Sakhari .infection opportuniste chez les PVVIH prise en charge au Maroc2015-2017.
3. Prof. Pierre Aubry et coll. : infection par le VIH/SIDA et Tropiques. Actualités 2019.
4. ONUSIDA : Statistiques mondiales sur le VIH en 2017. Fiche d'information Juillet 2018.
5. Raoul Karfo et Al. Evolution des paramètres biochimiques et hématologiques chez les personnes PVVIH/SIDA sous traitement antirétroviraux au centre médical du camp général Aboubacar Sangoule Lamizama. Bourkina Faso 2017-2018.
6. Mlle Hind Hanani : prise en charge de l'infection à VIH selon les recommandations 2016 de l'OMS « test and treat.These soutenue au Maroc (Rabat) 2017.
7. PNLS : Guide de prise en charge intégrée du VIH en RDC version révisée sept. 2016
8. Ouèdraogo Yugbaré S.O et Al : efficacité de la prévention de la transmission M.E. du VIH par le protocole 2010 de l'OMS au centre médical saint Camille de Ouagadougou.Burkina Faso 2015.
9. Ngongo Shako et Al : comportement sexuel à risque à Londja. RDC 2015
10. Ministère de la santé publique : Deuxième enquête démographique et de santé en RDC en 2013-2014
11. PNLS/RDC. Rapport annuel 2017.
12. OM'NDUS Kikudi : diagnostic clinique et paraclinique de l'infection à VIH au cliniques universitaires de Lubumbashi 2011 .
13. Kasongo Ngoy John : étude clinique et immunologique des patients vivant avec le VIH/SIDA avant la mise sous ARV. Cas de l'hôpital générale de référence Gécamines Sud. 2016.
14. Mulenda Shako Jonathan : profil épidémiologique et clinique de l'infection à VIH/SIDA en médecine interne. Cas de cliniques universitaires de lubumbashi.2015-2017.
15. PNMLS : rapport d'activité sur la riposte du VIH/SIDA en RDC 2012.
16. Evelyne Lozès, Clément Ahoussinou, Micheline Agassounon Tchibozo Djikpo, Edwige Dahouegnon, Nanette Ahossouhe, Arnaud Acoty, Comlan de Souza. Variabilité du taux des lymphocytes CD4 et de la charge virale chez les personnes

vivant avec le VIH sous traitement antiretroviral: cas de l'hôpital saint Jean De Dieu de Tanguieta (Benin). Int J Biol Chem Sci. 2012.

17. Bennai ghizlene et coll.: infections opportunistes sur VIH. Mémoire de fin d'étude République Algérienne Démocratique et Populaire ANNEE UNIVERSITAIRE 2014/2015.
18. National P, Contre DEL, Vih LE, Pnls S. Les infections opportunistes à l'infection à VIH en RDC : Cartographie et risque. 2016.
19. L. Fortes Déguénonvo et coll. Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal). Société de pathologie exotique et Springer-Verlag France 2011.
20. PNMLS : profil epidemiologique du VIH/sida province du katanga .Fevrier 2014.
21. Mohamed Mounadi : Profil de l'infection à VIH à Marrakech .Thèse 2009.
22. PNMLS/RDC : Plan Stratégique National de lutte contre le VIH /SIDA 2014-2017.
23. Grmek M. Histoire du Sida : début et origine d'une pandémie actuelle, de (Paris, Payot,1989, rééditions : 1990, 1995, 2005).
24. Kolata G. Boy's 1969 death suggests AIDS invaded US several times. New York Times October 28, 1987.
25. Gottlieb MS, Schanker HM, Fan PT, SaxonA, Weisman JD,Pozalski Epidemiology Program Office, CDC. A Cluster of Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis carinii Pneumonia among Homosexual Male Residents of Los Angeles and range Counties, California. MMWR Morb Mortal Wkly Rep.1982;31(23):305- 7.
26. Centers for Disease Control (CDC).Update on acquired immune deficiency syndrome (AIDS) - United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1982; 31(37):507- 8, 513- 4.
27. Jackson JB, Musoke P, Fleming T et al. Intrapartum and neonatal single- dose nevirapine compared with zidovudine for prevention of mother- to- child transmission of HIV- 1 in Kampala, Uganda: 18- month follow- up of the HIVNET012 randomised trial.
28. MSF: Manuel Clinique VIH/TBC, Southern Africa Medical Unit 2015. Sur la base des protocoles OMS 2013.
29. Université Pierre et Marie Curie/Sorbonne Universités : Enseignements de Virologie. Faculté de Médecine 2016-2017.
30. Maponga Musonda Munganama Mainza Bubala : l'impact des antirétroviraux sur la prévalence de la tuberculose chez les patients VIH. Mémoire de fin d'études d'internat en médecine, année universitaire 2016 – 2017.

31. ECN.PILLY -: maladies infectieuses et tropicales, préparation ECN, 5e Edition. tous les Items d'infectiologie. 2018.
32. Mme. SOUKAINA OUASSOU : VIH et grossesse.Prise en charge de la femme enceinte séropositive au service de Gynécologie Obstétrique II au chu hassan ii (à propos de 24 cas) these presentee et soutenue publiquement le 31/01/2018.
33. Le Programme des Nations Unies pour le Développement (PNUD) : Le VIH /SIDA et les droits de l'homme en RDC. 2e Edition 2017. www.undp.org
34. Nadia Meriem Lekehal : Coinfection tuberculose/VIH : Aspect épidémiologique et Cliniques .Thèse de doctorat en sciences médicales. Soutenue publiquement le 09/03/2017.
35. Mandelbrot L. Infection par le virus de l'immunodéficience acquise et grossesse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5- 039- D- 40, 2011.
36. Assane DIOUF : Mortalité et activation immunitaire chronique chez les personnes vivant avec le VIH naïves de traitement antirétroviral en Afrique de l'Ouest, Thèse présentée.Département de Médecine Sociale et Préventive École de Santé Publique de l'Université de Montréal Août, 2017.
37. Momory KEITA: Etude des arrêts des premières lignes de traitements antirétroviraux à l'ère de la stratégie « Seek, Test, Treat, and Retain (STTR) » thèse de doctorat de l'université de Toulouse présentée et soutenue le 30/06/2014
38. Dr Olivier MARCY, Inserm U1219 : Infection à VIH en pays du Sud, Capacité de Médecine Tropicale 2017. olivier.marcy@u-bordeaux.fr
39. Pr Philippe MORLAT, CHU Bordeaux pour le Groupe d'experts pour la prise en charge du VIH : Traitement de l'infection à VIH-1 chez l'adulte : Initiation d'un premier traitement antirétroviral novembre 2016. Conseil national du sida et des hépatites virales - <http://cns.sante.fr>
40. Yapo Thomas ABA, Éric ADEHOSS, et coll. Epilly trop : maladies infectieuses tropicales 2016. www.Infestiologie.com.
41. Lot F, Cazein F, Pillonel J, Ndeikoundam N. Co-infections par les IST lors de la découverte de la séropositivité VIH, France,2012-2016. Bull Epidemiol Hebd. 2017;(29-30):596-600.http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2017/29-30/2017_29-30_1.htm.

TABLE DES MATIERES

EPIGRAPHE	I
DEDICACE.....	IV
LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES.....	VI
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	VII
RESUME.....	VIII
INTRODUCTION.....	1
ETAT DE LA QUESTION	1
PROBLEMATIQUE	2
INTERET ET JUSTIFICATION DU CHOIX DU SUJET.....	3
OBJECTIFS DU TRAVAIL.	3
Objectif général.....	3
Objectifs spécifiques.	3
SUBDIVISION DU TRAVAIL	4
CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH	5
1. DEFINITIONS	5
2. HISTORIQUE DU VIH	5
3. EPIDEMIOLOGIE.....	5
a. Epidémiologie dans le Monde.	5
b. Epidémiologie en Afrique.	6
c. Epidémiologie en RDC [11].	6
4. ETIOPATHOGENIE DE L'INFECTION A VIH.	6
a. Virologie et immunologie du VIH.....	6
b. Réservoir du VIH. [29].....	7
c. Facteurs de risques [3,29].....	8
d. Mode et voies de transmission.....	8
5. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION A VIH.	9

a. Cycle de réplication virale [28, 29,31]	9
b. Pathogénèse de l'infection a VIH. [30]	10
c. Histoire naturelle de l'infection à VIH, de la primo-infection à la destruction du système immunitaire.	11
6. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE L'INFECTION A VIH. [7] ...	11
6.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INFECTION A VIH.....	12
A. La primo-infection [17,29].....	12
B. La phase latente ou la phase chronique asymptomatique (stade A) [17,29, 30]	12
C. La phase symptomatique/infections opportunistes ou la phase finale (SIDA) [17,29, 30,35]	13
6.2. L'INFECTION A VIH ET CO-MORBIDITES (7, 41)	14
6.2.1. LES INFECTIONS OPPORTUNISTES (IO) : [2, 7, 17].....	14
6.3. CLASSIFICATION DES MANIFESTATIONS CLINIQUES ET ANOMALIES BIOLOGIQUES.	15
6.4. LE DEPISTAGE ET DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH. [29,30].....	16
6.4.1. TESTS DE DEPISTAGE RAPIDE OU TDR (TROP ET ADVIH).	16
6.4.2. CONFIRMATION PAR WESTERN BLOT	19
6.4.3. DETECTION DE L'ANTIGENEMIE P24	19
6.4.4. DETECTION DE L'ARN VIRAL PAR PCR (OU CHARGE VIRALE VIH) (17)	19
6.4.5. TAUX DE DE LYMPHOCYTES TCD4	20
6.4.6. LES AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUE A REALISES SONT : [29,30]	20
7. PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION A VIH	20
7.1. La prise en charge de comorbidités et coinfections communes [3, 7, 28]	20
7.2. Prise en charge psychosociale.....	21
7.3. La Prise en charge nutritionnelle et le conseil d'alimentation saine de la PVVIH. ...	21
7.4. Prise en charge spécifique (Initiation du traitement aux ARV ou TARV)	22
CHAPITRE II. MATERIEL ET METHODES.....	25

II.1. CADRE DE L'ETUDE	25
II.2. PATIENTS	25
II.3. METHODES	25
II.3.1. type d'étude et période d'étude	25
II.3.2. critères d'inclusions.....	25
II.3.3. critères d'exclusions (ou non inclusions)	25
II.3.4. Collecte et analyses statistiques des données.	26
CHAPITRE III. RESULTATS ET DISCUSSION.	28
III.1. PRESENTATIONS ET INTERPRETATIONS DES RESULTATS.....	28
III.1.1. Les caractéristiques épidémiologiques de la population d'étude.....	28
III.1.2. Profil clinique et biologique.....	31
III.1.3. Répartition des patients en fonctions de leurs symptômes et signes cliniques	32
DISCUSSION	41
1. Prévalence hospitalière.....	41
2. Profil sociodémographiques.....	41
3. Profil clinique.....	43
4. Symptômes et signes clinique mineur	44
5. Les diagnostics de présomption au cours d'hospitalisation et les causes d'hospitalisations des patients	47
6. Profil biologique ou paraclinique.....	48
7. Stades clinique de l'OMS.....	48
8. Profil thérapeutique.	49
9. Issue de l'hospitalisation de patients	50
10. Les causes de décès des patients.....	50
CONCLUSION	51
RECOMMANDATIONS.....	52
REFERENCES BIOLOGRAPHIQUES.	54
TABLE DES MATIERES	57