

# **SOMMAIRE**

<b>DEDICACES ET REMERCIEMENTS.....</b>	<b>7</b>
<b>HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY .....</b>	<b>10</b>
<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>15</b>
<b>II. OBJECTIFS .....</b>	<b>17</b>
1. Objectif général.....	17
2. Objectifs spécifiques.....	17
<b>III. GENERALITES.....</b>	<b>19</b>
1. Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH.....	19
1.1. Infections opportunistes.....	19
1.2. Tumeurs.....	30
1.3. Manifestations neurologiques directement dues au VIH .....	31
2. PRISE EN CHARGE DU VIH AU MALI .....	38
<b>IV. METHODOLOGIE.....</b>	<b>43</b>
1. Site de l'étude.....	43
2. Période de l'étude .....	43
3. Type d'étude .....	43
4. Population d'étude.....	43
5. Enrôlement des sujets .....	43
6. Matériel et méthode.....	44
<b>V. RESULTATS.....</b>	<b>50</b>
<b><i>V.A Données socio-démographiques .....</i></b>	<b>50</b>
Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.....	50
Tableau 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.....	51
Tableau 3: Répartition des patients en fonction des activités professionnelles.....	51
Tableau 4 : Répartition des activités professionnelles en fonction du sexe.....	52
Tableau 5 : Répartition des patients en fonction de la résidence .....	53
Tableau 6 : Répartition des patients en fonction de l'ethnie.....	53
Tableau 7 : Répartition des patients en fonction du niveau d'éducation.....	54
Tableau 8 : Répartition des patients en fonction du protocole thérapeutique ARV .....	55
Tableau 9 : Répartition des patients selon le type de plainte.....	56
Tableau 10: Répartition des patients en fonction de l'atteinte de la sensibilité profonde...	57
Tableau 11 : Répartition des patients en fonction de la présence de troubles moteurs.....	57
Tableau 12 : Répartition des patients en fonction des réflexes ostéotendineux.....	58

Tableau 13 : Répartition des patients en fonction de l'intensité de la douleur (EVS).....	58
Tableau 14 : Intensité de la douleur en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique.....	59
<i>V.d Retentissement de la neuropathie périphérique sur la qualité de vie et le comportement quotidien des patients .....</i>	<i>60</i>
Tableau 15 : <i>Retentissement de la neuropathie périphérique sur la qualité de vie et le comportement quotidien des patients .....</i>	<i>60</i>
Tableau 16 : Retentissement de la douleur sur l'humeur en fonction du délai d'apparition de la neuropathie .....	61
Tableau 17 : Retentissement de la douleur sur la capacité de marcher en fonction du délai d'apparition de la neuropathie .....	62
Tableau 18 : Retentissement de la douleur sur le travail habituel en fonction du délai d'apparition de la neuropathie.....	63
Tableau 19 : Retentissement de la douleur sur le sommeil en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique.....	64
Tableau 20 : Retentissement de la douleur sur les relations avec les autres en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique.....	65
Tableau 21 : Retentissement de la douleur sur le goût de vivre en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique.....	66
<i>V.e Prise en charge de la neuropathie périphérique .....</i>	<i>67</i>
Tableau 22 : Répartition des patients en fonction du traitement reçu.....	67
<i>V.f Evolution de la neuropathie périphérique après traitement spécifique.....</i>	<i>67</i>
Tableau 23 : Répartition des patients en fonction de l'évolution des troubles moteurs après traitement.....	67
Tableau 24 : Evolution des troubles moteur après traitement en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique.....	68
Tableau 25 : Répartition des patients en fonction de l'évolution de la douleur après traitement.....	69
Tableau 26 : Evolution de la douleur après traitement en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique.....	69
Tableau 27 : Répartition des patients en fonction de l'évolution de la qualité de vie après traitement.....	70
Tableau 28: Evolution de la qualité de vie après traitement en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique .....	70
<b>VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....</b>	<b>72</b>
<i>Limites de l'étude .....</i>	<i>72</i>
1. Données socio démographiques .....	72
2. Examens clinique et biologique .....	74

3.	Intensité et qualificatifs de la douleur, retentissement de la douleur sur le comportement et la qualité de vie.....	75
4.	Protocole ARV, début de la neuropathie périphérique.....	76
5.	Traitement reçu et évolution de la neuropathie périphérique après traitement.....	77
<b>VII.</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>79</b>
<b>VIII.</b>	<b>RECOMMANDATION.....</b>	<b>80</b>
<b>IX.</b>	<b>REFERENCES.....</b>	<b>82</b>
<b>ANNEXES.....</b>		<b>86</b>
	FICHE SIGNALÉTIQUE.....	87
	QUESTIONNAIRE POUR L'ÉTUDE DES NEUROPATHIES PÉRIPHÉRIQUES AU COURS DU VIH.....	89

## ABREVIATIONS

**ARCAD** : Association de Recherche de Communication et d'Accompagnement à Domicile des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

**ARV** : Antirétroviral

**BAAR** : Bacilles Acido-Alcool-Résistants

**CESAC** : Centre d'Ecoute de Soins, d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes vivant avec le VIH

**CMV** : Cytomégalovirus

**D4T** : Stavudine

**EFV** : Effavirenz

**ES** : Encéphalite subaigüe

**EVS** : Echelle Verbale Simple

**IO** : Infection Opportuniste

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**LCR**: Liquide céphalorachidien

**LEMP** : Leucoencéphalite multifocale progressive

**NVP** : Névirapine

**PVVIH** : Personne vivant avec le VIH

**SIDA** : Syndrome D'immunodéficience Acquise

**SNC** : Système Nerveux Central

**TC** : Toxoplasmose Cérébrale

**TDM** : Tomodensitométrie

**USAC** : Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes infectées par le VIH

**VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine

**VIS** : Virus de l'Immunodéficience Simienne

**VZ** : Varicelle-Zona

**ZDV** : Zidovudine

**3TC** : Lamivudine

## **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

### **A mon père : Moussa DIAKITE**

L'admiration que j'ai pour toi est sans limite. L'amour que tu as porté à tes enfants, ta dignité, ton sens de l'honneur, ton aspiration au travail bien fait me servent de modèle.

Ce travail est particulièrement le tien car grâce à ta détermination, à ton soutien moral, à tous ces efforts que tu n'as ménagés durant toutes ces années, tu as fait de moi le médecin que j'ai voulu être.

Cher père trouves à travers ce travail le fruit de tant d'années d'effort.

Dieu te bénisse et te donne longue vie à nos côtés.

### **A ma mère : feu Anne COULIBALY**

Pour toutes ces années que tu as passées à nos côtés, pour toutes les souffrances que tu as endurées pour nous, l'affection et l'éducation que tu nous as données et qui nous a valu tout ce que nous sommes aujourd'hui, je pense à toi chère mère.

Ce travail est le résultat de ton dur labeur et l'expression de mon amour pour toi.

### **A mon époux : Tji Abdoulaye DIAKITE**

Toi qui m'as offert ton cœur et toute ta tendresse dans les moments difficiles, toi qui as été si patient envers moi, pour ton attention et ta compréhension en tout temps, reçois cette dédicace comme l'expression de mon amour sincère et éternel.

**A mes frères et sœurs :**

Vous avez contribué de près ou de loin à la réussite de mes études par votre soutien tant moral que matériel. Pour ce grand amour que vous avez su me manifester, je vous réitère ma profonde gratitude par ce travail qui est le votre.

**A toute la famille de mon père :**

Je vous remercie pour tous ces moments passés ensemble et pour tout votre soutien.

**A toute la famille de ma mère :**

Pour toute l'aide morale et matériel que vous m'avez apportée au cours de cette période d'étude, je vous dédie ce présent travail.

**A toute la famille de mon époux :**

Par ce travail, recevez ici l'expression de mon profond respect et de ma gratitude envers vous.

**Au Dr Youssoufa MAIGA :**

Cher maître, votre souci de formation des jeunes, votre courage et surtout votre sens d'humanisme font de vous un maître inoubliable pour votre élève que je suis.

**A mes collègues, élèves du Dr Youssoufa MAIGA :**

Pour tous ces moments chaleureux passés ensemble, pour votre aide et pour tous les soins que vous avez apportés à mon apprentissage médical, je vous dédie ce présent travail.

**A tous mes camarades de promotion :**

Votre amitié et vos encouragements ont été pour moi un soutien moral. Recevez toute ma reconnaissance.

**A tout le personnel de l'USAC commune V :**

Le Dr Fodié Diallo, le Dr Daouda Traoré, les infirmiers, les pharmaciens, les assistantes sociales, recevez cette dédicace en souvenir de tous les moments passés ensemble.

**A mes maitres d'école :**

Merci pour la qualité de la formation que vous nous avez dispensée.

## HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

### A notre maître et président du jury, Pr Moussa Youssoufa MAIGA

- Professeur titulaire en hépato-gastro-entérologie
- Chargé de cours d'hépatogastro-entérologie à la FMPOS
- Chef de service de médecine du CHU GT

Cher maître, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations est la preuve de votre générosité et de votre modestie. Vos qualités scientifiques, votre courtoisie et votre simplicité font de vous un exemple à suivre pour nous les plus jeunes.

Veillez agréer cher maître l'expression de nos sentiments les plus distingués.

## **A notre maître et juge Dr Fodie DIALLO**

- Médecin généraliste
- Coordinateur de l'USAC du centre de santé de référence de la commune V

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous avons découvert en vous un homme ouvert, disponible et prêt à aider les autres; votre soutien pour les patients infectés par le VIH et votre rigueur dans la prise en charge de ces patients nous ont impressionnés.

## **A notre maître et co-directeur de thèse, Dr Youssoufa Maïga**

- Neurologue au CHU GT
- Maître assistant à la FMPOS
- Formateur de l'Académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA)
- Membre de la Société Africaine de Neurosciences (PAANS)
- Secrétaire général de la Ligue Malienne contre l'Epilepsie (LMCE)

Cher maître, votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait font de vous un espoir certain de la neurologie au Mali. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail.

Acceptez cher maître nos sincères remerciements.

## **A notre maître et directeur de thèse, Pr Hamar A. Traoré**

- Praticien hospitalier
- Responsable des cours de sémiologie médicale à la FMPOS
- Chef de service de médecine interne au CHU du Point G
- Coordinateur du DES de médecine interne
- Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA
- Président de la commission médicale de l'établissement du CHU du Point G

Cher maître, nous avons été très honorés que vous ayez accepté de diriger cette thèse. Votre savoir, votre rigueur scientifique et votre disponibilité imposent respect et admiration.

Recevez, à travers cette thèse, l'expression de notre profonde gratitude.

# INTRODUCTION ET OBJECTIFS

## I. INTRODUCTION

La pandémie de l'infection par le VIH et le SIDA (Virus de l'Immunodéficience Humaine / Syndrome Immuno Déficitaire Acquis) est l'une des infections les plus mortelles de notre époque. Elle a déjà coûté la vie à plus de 22 millions de personnes et plus de 42 millions d'individus vivent actuellement avec la maladie. Même si l'on découvrait aujourd'hui un vaccin contre cette pathologie, plus de 40 millions de personnes en mourraient encore. [1]

A l'heure actuelle, l'Afrique subsaharienne qui abrite moins de 15 % de la population mondiale est la région la plus touchée par le VIH. En effet, on estime que 1,9 millions de personnes ont été nouvellement infectées en 2007, ce qui porte à 22 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA soit 67% du nombre total à travers le monde. En 2007, il a été démontré que 75% de tous les décès dus au SIDA se sont produits en Afrique subsaharienne. [2]

Bien que la prévalence semble en voie de stabilisation avec des indices de régression dans certaines régions du monde, le problème demeure toujours préoccupant en Afrique.

Au Mali, selon le rapport de l'enquête démographique et de santé en 2006, on estime à 130.000 le nombre de personnes infectées par le VIH et à 27.000 le nombre de personnes dont l'état nécessite un traitement ARV (antirétroviral). Comme partout ailleurs, l'incidence est plus élevée chez les femmes (1,4% contre 0,4% pour les hommes) avec un maximum d'âge de 25 à 30 ans pour les femmes contre 30 à 34 ans pour les hommes. L'épidémie du VIH et du SIDA au Mali est surtout de type urbain (1,6 % de prévalence en milieu urbain contre 0,9 % de prévalence en milieu rural). L'enquête nationale MST/ SIDA en 1994 rapporte que la répartition de l'infection à VIH est assez variée avec une estimation de 4,4 % à Bamako, 4,5 % à Sikasso et 2,1 % à Mopti. [3]

L'atteinte du système nerveux est l'une des complications les plus fréquentes et les plus graves. Dans ce groupe, les neuropathies périphériques occupent une place très importante et sont presque constantes à toutes les phases de la maladie, entraînant un handicap clinique significatif dans 15% des cas. Elles peuvent être directement liées au VIH, à des infections opportunistes, à l'action toxique des ARV ou à l'effet d'autres médicaments parmi lesquels, des antibactériens, des anti tumoraux, et des vaccins contre l'hépatite B, contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche et contre la fièvre typhoïde. [4]

Les neuropathies périphériques concernent 10 à 30 % des personnes infectées par le VIH, qu'elles soient traitées ou non. Cependant, ces complications s'observent plus fréquemment chez les patients traités et aussi chez ceux dont le taux de CD4 est bas puisque l'installation des maladies est assez corrélée à l'évolution des CD4. Certains troubles neurologiques peuvent être réversibles spontanément ou sous traitement spécifique, d'autres troubles au contraire, en l'absence de traitement efficace, sont responsables de décès. [5]

Au Mali, jusqu'à ce jour, aucune étude sur la neuropathie périphérique au cours du VIH et du SIDA n'a été réalisée, alors que cette pathologie est fréquemment diagnostiquée et est prise en charge par les ARV. Notre étude se donne comme objectif de participer à la documentation de la neuropathie périphérique au cours du VIH et du SIDA.

## **II. OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des neuropathies périphériques au cours de l'infection à VIH à Bamako.

### **2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des neuropathies périphériques.
- Décrire les spécificités cliniques des neuropathies périphériques.
- Déterminer les médicaments les plus associés à l'apparition des neuropathies périphériques.
- Décrire le profil évolutif de la neuropathie périphérique au cours du VIH.
- Evaluer le retentissement des neuropathies périphériques sur la qualité de vie des patients.

RapportGratuit.com

# GÉNÉRALITÉS

### **III. GENERALITES**

#### **1. Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH**

Le système nerveux central ou périphérique est un organe cible fréquemment en cause au cours de l'infection par le VIH. En effet, il peut être le siège :

- De pathologies opportunistes comme la toxoplasmose, fréquentes,
- D'une pathologie tumorale, comme le lymphome cérébral,
- Enfin, d'une pathologie liée au neurotropisme propre du VIH.

La fréquence des manifestations neurologiques est extrêmement élevée au cours du SIDA dans les pays développés. Ainsi, Levy [1], sur une série de 1286 patients ayant un SIDA, rapporte l'existence de manifestations neurologiques dans 37% des cas, celles-ci étaient inaugurales de la maladie dans environ 10% des cas.

Dans cette expérience, sur 115 patients ayant un SIDA, elles concernaient également 35% des sujets [2].

Cette prévalence est encore plus élevée si l'on considère les données autoptiques qui suggèrent qu'environ 75% des patients présentent une atteinte pathologique du système nerveux central.

En zone tropicale, cette prévalence n'est pas appréciée avec exactitude, mais les manifestations neurologiques sont fréquentes venant en troisième position après les atteintes cutanées et les atteintes digestives.

#### **1.1. Infections opportunistes**

##### **1.1.1. Infections parasitaires et fongiques**

###### **a. Toxoplasmose**

Parasitose liée à *Toxoplasma gondii*, la toxoplasmose constitue une infection ubiquitaire, extrêmement répandue dans la population, inapparente dans la plupart des cas, et bénigne habituellement, sauf dans deux cas : la grossesse

et l'immunodépression. C'est en 1968 que Vietzke souligne pour la première fois le rôle pathogène du toxoplasme, en particulier au niveau cérébral, au cours de déficits immunitaires essentiellement liés à des processus lymphoprolifératifs.

Le processus physiopathologique invoqué est celui de la réactivation endogène de l'infection. En effet, après une primo infection survenue dans l'enfance ou l'adolescence, des kystes de toxoplasme vont persister dans l'organisme, en particulier au niveau du parenchyme cérébral. Ces kystes libèrent de temps à autre des trophozoïtes, ce qui permet la stimulation régulière de la production d'anticorps. Ces trophozoïtes sont rapidement et efficacement maîtrisés par les défenses immunitaires d'un individu immunocompétent.

En cas d'effondrement de l'immunité cellulaire, les parasites sont libérés en grand nombre et sont responsables de nécrose cellulaire locale.

Ainsi la toxoplasmose cérébrale (TC), rare au cours des autres types d'immunodépression, a « explosé » au cours du SIDA, syndrome qui réalise la plus profonde des immunodépressions cellulaires.

La fréquence de la TC au cours du SIDA varie suivant l'origine géographique des sujets atteints, comme la prévalence dans la population générale.

Ainsi, est elle plus élevée en France, où elle représente environ 40% des atteintes neurologiques, en Europe, en Haïti, en Afrique, qu'aux états unis ou dans les pays du nord de l'Europe où la prévalence de la primo infection toxoplasmique est plus faible.

L'atteinte cérébrale est, de très loin, la plus fréquente des localisations de la toxoplasmose. Les atteintes rétiniennes ou pulmonaires sont possibles.

La toxoplasmose se manifeste sous deux formes cliniques principales [3, 4,5] :

- L'atteinte focalisée, la plus fréquente, responsable de syndromes déficitaires complets ou partiels: hémiplegie ou hémiparésie, déficit sensitif, syndrome cérébelleux, hémianopsie, atteinte des paires crâniennes. D'installation habituellement progressive, en quelques jours,

ce tableau peut se compléter de crises comitiales focales, de type bravais-jackson, ou généralisées.

- L'atteinte encephalitique, plus diffuse, se traduit essentiellement par des troubles de conscience ou une épilepsie généralisée. Dans la plupart des cas, la fièvre complète le tableau clinique ; les symptômes témoins de l'hypertension intra crâniennes peuvent être au premier plan : vomissement, céphalées, trouble de la conscience.

Le diagnostic de TC peut être évoqué cliniquement plus précocement, sur l'existence de céphalées récentes, tenaces et inhabituelles chez un sujet VIH séropositif connu, surtout s'il existe déjà un décalage thermique.

Le diagnostic repose sur les données de l'examen tomodensitométrique (TDM) cérébral [6] (figure 1).

Bien qu'aucune des images ne soient spécifiques, le diagnostic de toxoplasmose peut être hautement suspecté lorsqu'il existe une ou plusieurs images d'abcès, comportant une hypodensité correspondant à la zone de nécrose, cerclée d'une zone hyperdense en anneau, liée à la réaction inflammatoire. Autour existe une hypodensité d'intensité variable, liée à l'œdème cérébral. Ces lésions s'accompagnent parfois d'un déplacement des structures médianes (faux du cerveau, ventricules), donnant un « effet de masse » (figure 1).

La lésion peut comporter une hyperdensité nodulaire arrondie.

L'existence d'hypodensités arrondies ou en plage est beaucoup moins fréquente.

Ces trois aspects tomodensitométriques peuvent s'associer.

Les éléments fournis par l'examen cytochimique du LCR sont inconstants et non spécifiques : augmentation modérée de la protéinorachie, hyperlymphocytose discrète. Le parasite n'est pas retrouvé dans le LCR.

L'étude des anticorps spécifiques sériques apparaît décevante.

En effet, la présence d'anticorps résiduels est habituelle, leur ascension inconstante et souvent tardive. En outre, des taux élevés d'anticorps antitoxoplasmiques (> 400 UI en immunofluorescence) peuvent s'observer chez des sujets VIH séropositifs sans atteinte neurologique.

Par contre, un taux élevé d'anticorps dans le LCR rapporté au taux sérique, appréciant la sécrétion intrathécale des anticorps, pourrait constituer un argument diagnostique.

Ainsi, devant l'absence de spécificité des éléments paracliniques, le diagnostic de toxoplasmose cérébrale doit-il être évoqué systématiquement chez un sujet VIH positif présentant une quelconque anomalie neurologique du système nerveux central.

Si l'examen tomodensitométrique n'est pas réalisable, le seul diagnostic clinique de pathologie focalisée du SNC devra faire procéder au test thérapeutique.

Par ailleurs, devant tout tableau d'abcès cérébral, l'interrogatoire doit rechercher des éléments en faveur d'une contamination par le VIH et une recherche d'anticorps anti-VIH doit être effectuée.

Un traitement institué précocement, dès la constatation de signes neurologiques évoquant une affection focalisée du SNC, est le principal garant d'une évolution favorable. Il repose sur l'association pyriméthamine [2] et de sulfadiazine. La spiramycine [8] est inefficace dans le traitement de la toxoplasmose cérébrale. Quelques observations cliniques suggèrent que la clindamycine [4] pourrait être active.

## **b. Cryptococcose**

La cryptococcose est une infection systémique due à une levure, *Cryptococcus neoformans*, saprophyte ubiquitaire de l'environnement qui, pénétrant par voie aérienne, peut induire une méningo-encéphalite ou une infection plus

disséminée avec atteinte méningée, pulmonaire, rénale, cutanée, ganglionnaire.

Dès 1951 était apparue la prévalence beaucoup plus importante de la maladie chez des patients atteints d'affections malignes du système réticulo-endothélial, sous corticothérapie au long cours et plus généralement des patients présentant un déficit de l'immunité.

La cryptococcose figure au deuxième rang des infections opportunistes du SNC observées au cours du SIDA. Elle apparaît particulièrement fréquente en zone tropicale (10 à 30 % des cas de SIDA) [10,11].

La cryptococcose neuroméningée réalise un tableau de méningo-encéphalite de survenue progressive, associant une fièvre modérée, des signes méningés souvent discrets marqués parfois uniquement par des céphalées. Le tableau neurologique peut s'enrichir de troubles de la conscience (sommolence, désorientation), de troubles de l'équilibre, de l'atteinte d'une paire crânienne. Des crises comitiales sont possibles, témoignant le plus souvent de la présence de granulomes parenchymateux [12].

Les formes fébriles pures sont fréquentes justifiant les indications larges de la ponction lombaire. Dans une expérience, portant sur 20 cas, dont 17 avaient une atteinte méningée, la fièvre était retrouvée dans 95% des cas ; les autres signes cliniques comportaient des céphalées (76% des cas), un syndrome méningé dans 40% des cas ; les céphalées fébriles constituaient l'unique symptomatologie dans 76% des cas.

Le liquide céphalorachidien est le plus souvent anormal: hypertendu, avec lymphocytose (40 à 400 éléments/mm<sup>3</sup>), hyperalbuminorachie et hypoglycorachie dans environ la moitié des cas. La coloration à l'encre de Chine ou la culture du LCR permettent de mettre en évidence le cryptocoque dans 70 à 80 % des cas. Compte tenu de la dissémination fréquente de l'infection chez les patients immunodéprimés, le cryptocoque peut être mis en évidence dans le sang (50% des cas), dans une lésion cutanée ou dans l'expectoration, même à l'absence de pneumopathie.

La présence d'antigènes de cryptocoques dans le sang ou dans le LCR est retrouvée dans près de 90% des cas, de façon souvent prolongée. Elle constitue, en l'absence de facteur rhumatoïde associé, un argument diagnostique important mais un élément pronostic défavorable, surtout lorsqu'elle persiste sous traitement. La recherche d'anticorps anti-cryptocoques ne présente aucun intérêt en pratique. L'évolution, en l'absence de traitement, est constamment mortelle ; même traité, elle peut être compliquée par une hydrocéphalie.

Le traitement classique repose sur l'association amphotéricine B-5-fluorocytosine. Les premiers résultats obtenus avec le fluconazole apparaissent encourageants [13, 14].

### **1.1.2. Infections virales**

#### **a. Cytomégalovirus (CMV)**

Si l'infection à CMV est fréquente au cours du SIDA (rétinite, colite, pneumopathie), ses localisations au système nerveux sont rarement rapportées [15].

Il est vraisemblable que ce diagnostic est sous-évalué, comme le suggèrent des études autopsiques, qui mettent en évidence la présence de cellules comportant des inclusions intranucléaires évocatrices de CMV dans près de 30% des cas.

Les aspects cliniques sont variables : il peut s'agir d'encéphalite avec fièvre, troubles de la conscience, troubles du comportement, parfois associée à des signes déficitaires localisés. Le LCR est normal ou modérément lymphocytaire et hyperalbuminorachique. Il n'existe aucune spécificité des signes tomodensitométriques. Des hypodensités de siège périventriculaire seraient évocatrices.

Le diagnostic formel d'encéphalite à CMV repose, comme pour toute atteinte viscérale liée à ce virus, sur la mise en évidence, dans le parenchyme

cérébral, de cellules comportant des inclusions nucléaires (effet cytopathogène du CMV). Néanmoins, la présence du CMV en culture dans un prélèvement de LCR peut constituer un argument diagnostique, de même qu'une sécrétion intrathécale d'anticorps spécifiques. L'encéphalite à CMV constitue le principal diagnostic différentiel de l'encéphalite à VIH. D'autres atteintes sont possibles: méningites, myélite, polyradiculonévrite.

Il n'existe aucune donnée concernant l'efficacité des deux thérapeutiques antivirales actives sur le CMV que sont le phosphonoformate (Foscarnet) ou le DHPG (ganciclovir).

### **b. Leucoencéphalite multifocale progressive**

La leucoencéphalite multifocale progressive (LEMP) est une infection rare, subaiguë avec démyélinisation, habituellement observée au cours de maladies lymphoprolifératives, de leucémies chroniques, d'immunodépressions thérapeutiques, mais également au cours d'infections chroniques comportant des perturbations immunitaires. Des 1982, elle est décrite au cours du SIDA et fait partie de sa définition. Elle est néanmoins rare au cours du SIDA (0.5 à 1 % des cas). A l'heure actuelle, l'infection par le VIH et l'immunodépression qui en résulte est la principale cause de LEMP.

La LEMP est une maladie qui affecte l'oligodendrocyte, cellule volumineuse dont les prolongements cytoplasmiques forment les réseaux de myéline; nécrose et démyélinisation sont les conséquences de cette atteinte virale.

Les virus responsables (virus JC ou BK) appartiennent au sous-groupe des polyomavirus, de la famille des papovirus. L'infection à papovirus est répandue à travers le monde puisque des études sérologiques montrent que 70% des adultes ont des anticorps dirigés contre le virus JC ou BK.

La symptomatologie, d'apparition progressive, est variée. Cependant, les signes les plus constamment retrouvés sont :

- Un déficit moteur (80% des cas) avec faiblesse des extrémités, hémiparesie spastique ou monoparesie ;

- Des troubles de la vision (40% des cas) avec hémianopsie homonyme, quadranopsie, cécité ou diminution de l'acuité visuelle ;
- des troubles des fonctions cognitives (40% des cas) ;
- une ataxie, des troubles de la démarche, une dysarthrie sont fréquentes, témoignant d'une atteinte cérébelleuse.

D'autres symptômes peuvent être observés, liés à une atteinte corticale : aphasie, troubles de la mémoire, apraxie idéomotrice. Peu vraisemblablement liés directement à la LEMP, qui est une affection de la substance blanche, ils seraient davantage la conséquence de l'infection par le VIH du système nerveux central.

L'étude du liquide céphalorachidien est normale dans environ 50% des cas. Peuvent exister, une albuminorachie modérée, une augmentation isolée des IgG du LCR sans augmentation de la protéinorachie, ou une discrète pléiocytose; certains auteurs ont signalé la présence de bandes oligoclonales. L'EEG, non spécifique, montre un ralentissement soit global, soit plus marqué sur les ondes thêta et delta. L'étude tomodensitométrique cérébrale met en évidence de façon évocatrice des hypodensités de la substance blanche, ne prenant pas le contraste, sans effet de masse, situées dans la région périventriculaire, au niveau du centre ovale et du cervelet (figure 2).

L'étude en imagerie par résonance magnétique (IRM) apparaît plus sensible, perturbée plus précocement : les lésions consistent en des hypersignaux dans les zones suscitées.

L'évolution du LEMP est désastreuse et le décès survient entre 3 et 18 mois après apparition des premiers symptômes. Le diagnostic de certitude, évoqué sur les données cliniques et radiologiques, repose sur la biopsie cérébrale, qui met en évidence des lésions spécifiques, avec des zones démyélinisées multiples, asymétriques avec une raréfaction des oligodendrocytes, dont certains comportent des inclusions éosinophiles; Les astrocytes apparaissent hypertrophiés, périnucléés parfois ressemblant à des cellules gliales tumorales.

En pratique, celle-ci n'est pas toujours réalisée en raison de l'absence de thérapeutique efficace à l'heure actuelle. Il faut donc s'acharner à éliminer les infections justifiables d'un traitement (toxoplasmose en particulier) et ne pas hésiter à instituer un traitement d'épreuve par pyriméthamine (Malocid) et sulfadiazine (Adiazine). En réalité, le principal diagnostic différentiel est l'encéphalite à VIH, de pronostic aussi catastrophique que la LEMP.

Il n'existe actuellement aucun traitement efficace dans cette infection.

### **c. Encéphalite à virus herpès simplex**

Alors qu'elle est la plus fréquente des encéphalites chez les sujets immunocompétents, l'encéphalite herpétique est très rare au cours du SIDA.

Il s'agit d'une encéphalite nécrosante touchant préférentiellement les lobes temporaux.

Le tableau clinique, d'installation rapide, comporte une fièvre élevée, des céphalées, des troubles du comportement, une atteinte motrice. Des crises convulsives généralisées et des troubles de la conscience complètent le tableau. L'étude du LCR montre une hyperproteinorachie modérée (1 à 3 g/ml), une hyperlymphocytose. La culture est stérile.

La TDM cérébrale montre habituellement des hypodensités, aux contours mal délimités, avec des zones de prises de contraste après injection. Il existe assez souvent un œdème cérébral. Si aucun de ces aspects n'est spécifique, la prédominance des lésions en région temporale est hautement évocatrice du diagnostic.

Le diagnostic repose sur :

- La présence du virus herpès simplex en culture du LCR; mais celle ci est inconstance ;
- Une ascension du taux des anticorps anti-herpès dans le liquide céphalo rachidien supérieure aux taux sériques.

Le traitement repose sur l'administration précoce d'aciclovir : les séquelles sont fréquentes.

#### **d. Virus varicelle–zona (VZ)**

Le zona est une infection fréquente (10%) au cours de l'infection à VIH, due à la réactivation endogène du virus VZ. Le zona apparaît précocement dans l'infection à VIH et constitue un élément de mauvais pronostic témoignant déjà d'une immunodépression clinique.

Dans l'étude de Colebunders et coll (16), un épisode de zona était retrouvé chez 10% des 284 patients VIH positifs hospitalisés; d'autre part, 91% des sujets consultant pour un zona étaient séropositifs. Ainsi, la constatation clinique d'un zona doit faire pratiquer une sérologie VIH.

Le zona est, au cours de l'infection à VIH, plus volontiers extensif et nécrotique, douloureux, atteignant souvent plusieurs dermatomes.

Le traitement par aciclovir voie intraveineuse permet d'en raccourcir l'évolution.

L'encéphalite à virus varicelle-zona est exceptionnelle. Elle suit habituellement un zona cutané.

### **1.1.3. Infections bactériennes**

#### **a. Tuberculose**

La tuberculose est fréquente au cours de l'infection à VIH, particulièrement chez les sujets originaires des caraïbes ou d'Afrique (20 à 50 % des cas). En Europe et aux Etats-Unis, sa prévalence varie entre 5 et 30 % des cas selon les séries (17). Les manifestations neurologiques de la tuberculose sont plus rares que les atteintes ganglionnaires ou pulmonaires qui représentent chacune respectivement environ le tiers des cas.

La fièvre y est quasi constante ; la discrétion des signes neurologiques, et en particulier méningés, renforce l'adage suivant lequel une PL doit être pratiquée devant tout syndrome fébrile prolongé. Celle-ci met en évidence un liquide

modérément hyperalbuminorachique et hyperlymphocytaire. La glycorachie, classiquement abaissée, peut être normale.

Les deux principaux diagnostics différentiels sont : d'une part la méningite à cryptocoques, qui doit être systématiquement recherchée lors de la PL (coloration à l'encre de chine, culture, antigènes solubles) et d'autre part la méningite chronique lymphocytaire liée au VIH lui-même.

La mise en évidence de BAAR à l'examen direct du LCR doit faire entreprendre une quadri-antibiothérapie anti-tuberculeuse.

L'identification en culture de la mycobactérie apporte le diagnostic final. En cas de négativité, le BAAR peut être cherché en un autre siège, en particulier foie ou moelle osseuse.

Lorsque le doute persiste, il est légitime d'entreprendre un traitement anti tuberculeux dans l'attente du résultat des cultures. La négativité des cultures et la persistance d'anomalies cytologiques du LCR à la ponction lombaire de contrôle du premier mois sont très évocatrices de méningite à VIH.

De rares cas d'abcès cérébraux à *M. tuberculosis* (tuberculome) ont été rapportés. Le diagnostic doit être évoqué en cas d'échec du traitement d'épreuve anti-toxoplasmique d'un abcès cérébral.

### **b. Mycobactéries atypiques**

Les localisations cérébrales de mycobactéries atypiques, en particulier *Mycobacterium avium intracellulare*, sont exceptionnelles et s'intègrent dans le cadre d'une infection disséminée pluriviscérale. Leur diagnostic est le plus souvent réalisé à l'autopsie.

### **c. Nocardiose et listériose**

Les abcès à *nocardia* et à *Listeria* sont également peu fréquents, alors qu'ils se rencontrent plus volontiers dans d'autres types d'immunodépression (transplantation rénale en particulier).

#### **d. Syphilis**

Alors qu'à l'ère de l'antibiothérapie, les atteintes neurologiques des stades secondaire et tertiaire avaient considérablement régressé, il apparaît à l'heure actuelle que l'infection concomitante par le VIH favorise la survenue de neurosyphilis. Plusieurs cas ont été rapportés chez les homosexuels VIH+ : méningite aiguë, neurosyphilis asymptomatique avec présence d'anticorps dans le LCR, et atteinte méningo-vasculaire [18].

Il semble que la période de latence entre la phase primaire et le développement de l'atteinte neurologique soit plus brève au cours de l'infection à VIH (4 mois à 5 ans) que chez les sujets VIH négatifs (5 à 12ans). L'atteinte des nerfs crâniens, VII et VIII, apparaît plus fréquente.

Par ailleurs, les recommandations thérapeutiques classiques en matière de syphilis pourraient être impropres à prévenir la survenue de complications neurologiques chez les sujets VIH séropositifs puisque, dans certains cas, celles-ci sont apparues en dépit d'une pénicillinothérapie parentérale administrée pour des phases primaire et secondaire de l'infection.

Il apparaît donc important, d'une part de pratiquer systématiquement chez les sujets VIH + des tests sérologiques syphilitiques (VDRL-TPHA), et, en cas de positivité de ces derniers, de vérifier le LCR. L'efficacité du traitement doit être rigoureusement vérifiée. D'autre part, devant une méningite, une méningo-encéphalite ou l'atteinte des nerfs crâniens chez un sujet VIH+, il faut éliminer une neurosyphilis.

#### **1.2. Tumeurs**

Il s'agit essentiellement de lymphome primitif, de type immunoblastique B. La symptomatologie neurologique est celle d'un processus expansif intracérébral. Des troubles de la conscience sont fréquents. Le LCR peut montrer, lorsqu'existe une infiltration des espaces méningés associée, une réaction

lymphocytaire avec des cellules jeunes immatures ; mais dans les localisations strictement parenchymateuses il est le plus souvent normal.

L'examen tomodensitométrique révèle généralement une lésion unique, souvent nodulaire, hyperdense et bien contrastée. Il existe souvent un œdème périlésionnel (figure 3). Un aspect en cocarde peut se voir, alors difficile à différencier des lésions de la neurotoxoplasmose. Dans certains cas, les lésions apparaissent hypodenses, avec une prise de contraste hétérogène mal limitée.

Seule la biopsie permet d'affirmer le diagnostic, celle-ci étant pratiquée le plus souvent après traitement antitoxoplasmique d'épreuve.

L'évolution est généralement défavorable, malgré les essais de radiothérapie ou de polychimiothérapie.

D'autres affections néoplasiques peuvent s'observer ; elles sont beaucoup plus rares :

- Métastase cérébrale de lymphome systémique.
- Sarcome de kaposi exceptionnellement.

### **1.3. Manifestations neurologiques directement dues au VIH**

La neuropathogénicité du VIH a été découverte en 1983, un peu plus tardivement que sa lymphotoxicité. Ce rétrovirus humain partage ce pouvoir neuropathogène avec d'autres rétrovirus animaux de la même famille (les *lentivirus*), tels que le virus *Visna* responsable d'encéphalite chez le mouton, le virus de l'arthrite encéphalite caprine, le virus de l'immunodéficience simienne (VIS).

Le VIH, ou son matériel génétique, peuvent être mis en évidence dans le système nerveux central, très précocement chez 90% des sujets séropositifs. Cette présence peut être transitoire. L'ensemencement du système nerveux semble se faire par les macrophages.

Les mécanismes physiopathologiques responsables font l'objet de plusieurs hypothèses: Rôle de l'infiltration inflammatoire ? Rôle pathogène direct des macrophages infectés ? Infection directe des cellules nerveuses ? Mutation du

VIH dont certaines souches auraient un rôle neuropathogène propre plus marqué ?

Récemment, a été évoquée une inhibition de la neuroleukine, facteur trophique du système nerveux par compétition entre celle-ci et la glycoprotéine d'enveloppe du VIH au niveau du récepteur neuronal.

Du point de vue clinique, schématiquement les atteintes neurologiques peuvent survenir soit au cours de la primo infection, et être réversibles, soit à une phase plus tardive de la maladie, et évoluer de façon chronique. Il ne semble pas actuellement qu'il y ait une corrélation entre la survenue d'une immunodéficience et celle d'atteintes neurologiques chroniques.

#### **a. Méningite aseptique**

Des études rétrospectives suggèrent une incidence de la méningite aseptique cliniquement patente de 5 à 10 % .Elle peut survenir également au cours du syndrome de primo infection (30 à 40 % des cas). La symptomatologie clinique comporte des céphalées, de la fièvre, un syndrome méningé habituellement modéré et, dans certains cas, une atteinte des nerfs crâniens, principalement V, VI et VIIème paire.

L'étude du LCR met en évidence une réaction lymphocytaire modérée entre 20 et 800 éléments, et une élévation discrète de la protéinorachie (0.5 à 1 g/l) ; les symptômes s'amendent spontanément en quelques jours.

Cette atteinte méningée peut être chronique ou récurrente, généralement asymptomatique (céphalées isolées), comme l'atteste l'isolement du VIH dans le LCR de nombreux sujets infectés.

Elle doit être distinguée de la méningite à cryptocoques et de la méningite tuberculeuse, qui sont redevables d'une thérapeutique spécifiques et efficace.

#### **b. Encéphalite**

L'encéphalite aiguë est rare ; elle peut survenir au cours de la primo-infection. L'encéphalite subaiguë (ES) [21,22] est la manifestation clinique de l'infection

de système nerveux par le VIH la plus fréquente. Selon les différentes études, elle concerne entre 40% et 70% des patients.

Celle-ci peut être à son début la seule manifestation patente de l'infection virale, sans association à une infection opportuniste : 25% des cas dans une série rétrospective de 112 patients. Elle s'aggrave avec le temps, comme le fait l'infection à VIH « systémique ».

La symptomatologie clinique débute progressivement par des troubles cognitifs avec troubles de la mémoire, difficulté de concentration, ralentissement intellectuel. Ceux ci sont assez souvent signalés par le patient lui-même ; ils doivent être différenciés d'un syndrome dépressif volontiers associé.

Dans près de la moitié des cas s'y associent des troubles moteurs, des troubles de l'équilibre, une faiblesse des jambes.

Les troubles du comportement sont fréquents (40% des cas) : apathie, retrait du monde social, syndrome dépressif, changement dans la personnalité.

A un stade évolué, toute vie de relation devient impossible, le tableau est celui d'un état démentiel (d'où le terme anglo-saxon parfois encore utilisé d'AIDS dementia complex). D'autres troubles peuvent s'observer : akinésie, tremblement, incontinence, hypertonie. Ultérieurement surviennent des troubles de la conscience et un coma. Une fois constitué, le stade de démence sévère évolue vers le décès en quelques mois.

En pratique, le diagnostic est évoqué essentiellement sur des données cliniques, après éliminations des autres étiologies.

Les investigations complémentaires ne montrent guère d'anomalies spécifiques :

- Pas ou peu d'anomalie EEG.
- TDM-IRM montrant dans 50 à 80 % des cas une atrophie cérébrale, avec dilatation ventriculaire et élargissement des sillons corticaux, et parfois des hypodensités de la substance blanche mieux visualisées par l'IRM (figure 4).

- LCR : hyperprotéinorachie modérée, augmentation oligoclonale des IgG et pléiocytose. Tous ces examens peuvent être normaux.

L'étude virologique du LCR n'apparaît pas non plus spécifique du diagnostic d'encéphalite à VIH ; En effet, la présence d'une sécrétion intrathécale d'anticorps spécifiques est retrouvée chez 80 à 90 % des sujets infectés par le VIH, même s'ils sont dépourvus de toute symptomatologie neurologique. De la même façon, le VIH peut être isolé en culture chez des sujets asymptomatiques ; il semblerait cependant que l'isolement du virus soit plus fréquent lorsqu'il existe un tableau d'encéphalopathie.

En pratique, le diagnostic d'atteinte neurologique liée au VIH ne peut être retenu qu'après élimination d'une infection opportuniste pouvant nécessiter un traitement urgent.

Devant une méningite ou une méningo-encéphalite, il faut éliminer essentiellement :

- Une trypanosomiase
- Une Cryptococcose
- Une toxoplasmose
- Une tuberculose
- Une leucoencéphalite multifocale progressive mais, dans ce cas, pas de traitement efficace.

Après élimination de ces étiologies, on retiendra le diagnostic de :

- Méningite aseptique, sur l'existence d'une hyperalbuminorachie et de l'antigène p24 du VIH ou du virus en culture
- Encéphalite subaiguë, sur l'existence, outre d'anomalie du LCR, de l'antigène p24 ou du virus, et d'une atrophie cérébrale au scanner.

L'examen histologique, bien souvent autopsique, du tissu cérébral met en évidence différentes anomalies : Les unes sont peu spécifiques, nodules microgliaux, infiltrats inflammatoires périvasculaires ; La présence de macrophages de grande taille et multinucléées, est considérée actuellement comme le marqueur principal de l'infection à VIH ; une gliose astrocytaire, des

foyers de nécrose et de démyélinisation sont possibles ; les lésions sont retrouvées plus fréquemment dans la substance blanche, le cortex cérébral.

### **c. Atteinte médullaire**

Quelques rares cas de myélite aiguë ont été rapportés au cours de la primo infection.

Beaucoup plus fréquentes sont les atteintes chroniques, encore appelées myélopathie vacuolaire. Il s'agit de lésions de dégénérescence vacuolaire dispersées dans la substance blanche, cordonnales postérieures et latérales, prédominant au niveau de la moelle thoracique.

La paraplégie et l'ataxie se développent en quelques semaines à quelques mois. Le tableau survient dans la plupart des cas chez des sujets ayant également une encéphalite subaiguë.

Il existe peu de données concernant l'étude du LCR ou les examens de radiodiagnostic. Dans une série de quelques patients, la myélographie était normale.

### **d. Neuropathies périphériques [25]**

Il s'agit le plus souvent d'atteintes périphériques sensitivo-motrices distales symétriques, à prédominance sensitive, responsable de paresthésies souvent très douloureuses.

D'autres tableaux sont possibles : multinévrite, syndrome de la queue de cheval, polyradiculonévrite. Les atteintes périphériques s'observent à n'importe quel stade de l'infection (primo-infection ou phase chronique).

Le LCR peut être perturbé, montrant une pléiocytose et une hyperalbuminorachie modérée.

Les anomalies électrophysiologiques sont précoces, parfois infracliniques, avec initialement un allongement des temps de conduction, ou à un stade plus évolué des signes de dénervation. L'étude histologique du nerf note la présence d'infiltrats inflammatoires, de zones de démyélinisation.

Le mécanisme physiopathogénique de ces atteintes est incertain : le virus n'a été que rarement isolé du nerf périphérique, un mécanisme immunitaire inflammatoire pourrait être responsable.

#### **e. Perspectives thérapeutiques**

Compte tenu du neurotropisme du VIH, l'efficacité d'un traitement antiviral spécifique dépend de sa capacité de pénétration et de sa concentration effective dans le système nerveux central. Plusieurs drogues actives *in vitro*, telles que l'interféron et la suramine, ne passent pas la barrière hémato-méningée ; la ribavirine, le phosphonoformate et la zidovudine (AZT) atteignent par contre des concentrations satisfaisantes dans le LCR après administration par voie générale.

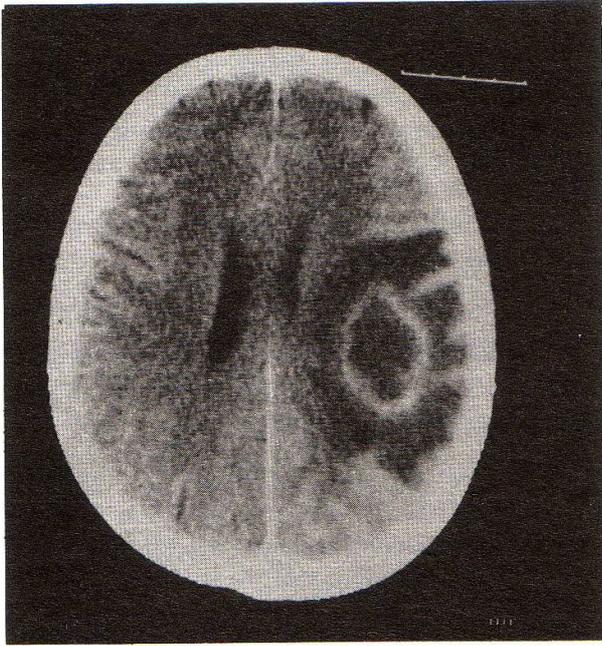
Dans 6 cas d'encéphalite et de neuropathie à VIH, une amélioration sous zidovudine (AZT) a été rapportée. Des essais contrôlés d'efficacité de ce produit sont en cours.

#### **Conclusion**

La maîtrise diagnostique et thérapeutique des principales infections opportunistes du système nerveux central ont grandement évolué au cours de ces dernières années. Elles devraient être dorénavant de mieux en mieux maîtrisées.

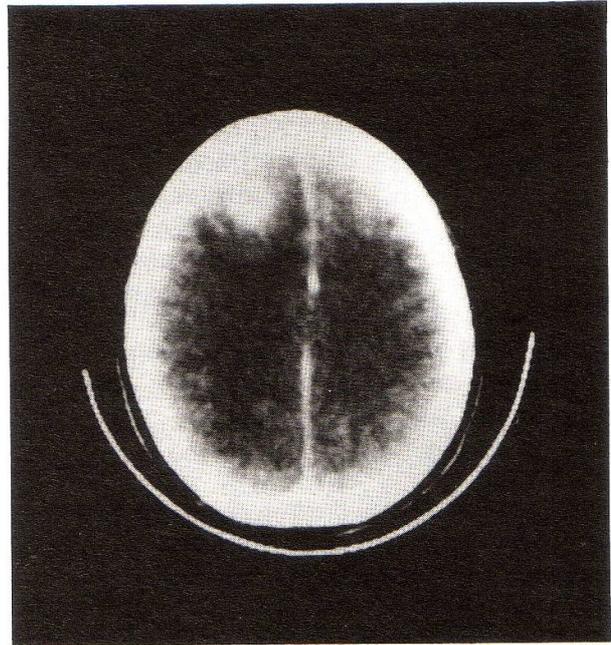
Par contre, la neuropathogénicité du VIH pourrait se placer au premier plan dans l'avenir, avant même l'immunodéficience.

L'encéphalite subaiguë pose un problème social important puisqu'elle atteint des sujets jeunes, dont la vie n'est souvent pas toujours menacée par une infection opportuniste, et qui, diminués, ont perdu leur autonomie.



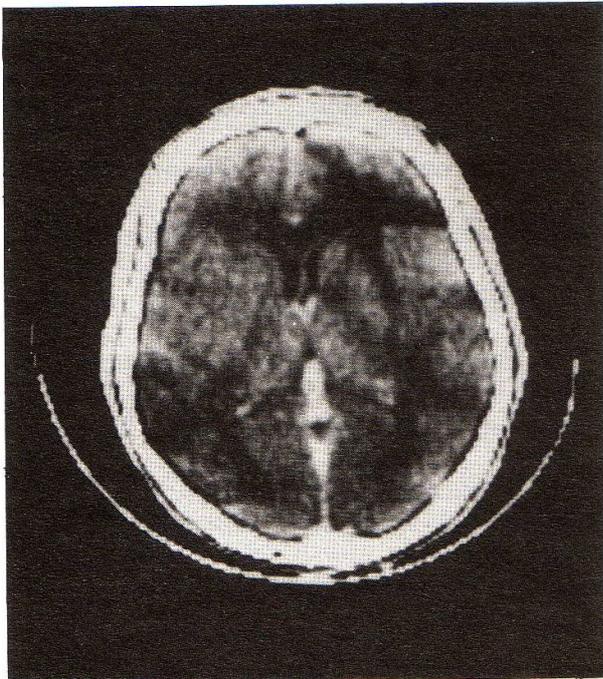
**Figure 1**

Hypodensité avec prise de contraste périphérique située au sein d'une zone d'œdème, avec effet de masse (tomodensitométrie cérébrale). Cet aspect d'abcès cérébral correspond le plus souvent à une toxoplasmose, plus rarement à un lymphome malin, et parfois à un cryptococcome, un tuberculome, ou un abcès à germe banal.



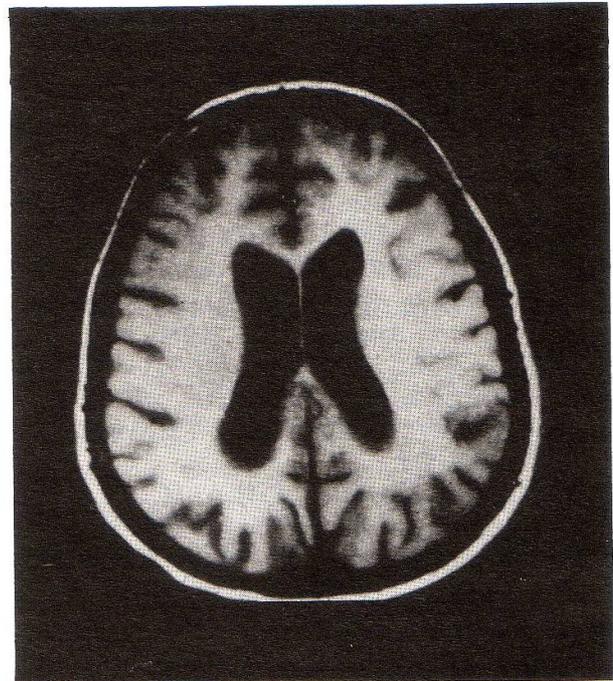
**Figure 2**

Hypodensité de la substance blanche ne prenant pas le produit de contraste à leur périphérie, et sans œdème (tomodensitométrie cérébrale). Cet aspect correspond à une leucoencéphalite multifocale progressive.



**Figure 3**

Lésion homogène prenant le contraste, située dans une zone d'œdème (tomodensitométrie cérébrale). Aspect évocateur de lymphome malin.



**Figure 4**

Dilatation ventriculaire avec élargissement des sillons corticaux (imagerie cérébrale par résonance magnétique). Cet aspect d'atrophie corticale correspond à une encéphalite à VIH.

## 2. PRISE EN CHARGE DU VIH AU MALI

La prise en charge antirétrovirale des personnes vivant avec le VIH/Sida a débuté dès 1997 au CESAC de Bamako, avec le soutien financier de la Coopération Française.

Concrétisant la structuration de la réponse nationale, l'Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux a démarré en 2001 et a fortement progressé au cours des dernières années, marquée par un engagement politique fort en faveur de la lutte contre le VIH. Cet engagement s'est traduit par plusieurs facteurs : la mise à disposition rapide de fonds nationaux, la déclaration publique nationale en avril 2004 faisant du sida une priorité, la mise en place de la gratuité des ARV, la prise en charge des infections opportunistes et le suivi biologique de base décrétée au printemps 2004.

Au niveau institutionnel, le Programme National de Lutte contre le Sida a été remplacé en 2005 par la Cellule Sectorielle de Coordination de la Lutte contre le VIH/Sida (CCSLs) du Ministère de la Santé. C'est la CCSLS qui est aujourd'hui chargée de la mise en œuvre du cadre stratégique.

L'élaboration du plan sectoriel VIH/Sida du Ministère de la Santé en juin 2005 a fait de la décentralisation des soins aux régions et aux cercles une priorité nationale.

Le pays dispose de moyens importants pour atteindre ses objectifs en matière de lutte (3ème Round Fonds Mondial ; financement MAP avec la Banque Mondiale). Par ailleurs de nombreux partenaires sont mobilisés autour du VIH/Sida au Mali, et la société civile malienne qui a été à l'origine des premiers efforts de prise en charge, occupe aujourd'hui une place de choix dans le dispositif de soins.

Les multiples efforts accomplis dans le cadre de la prévention et de l'accès au traitement ont débouché sur des résultats satisfaisants. Aujourd'hui 65 sites de

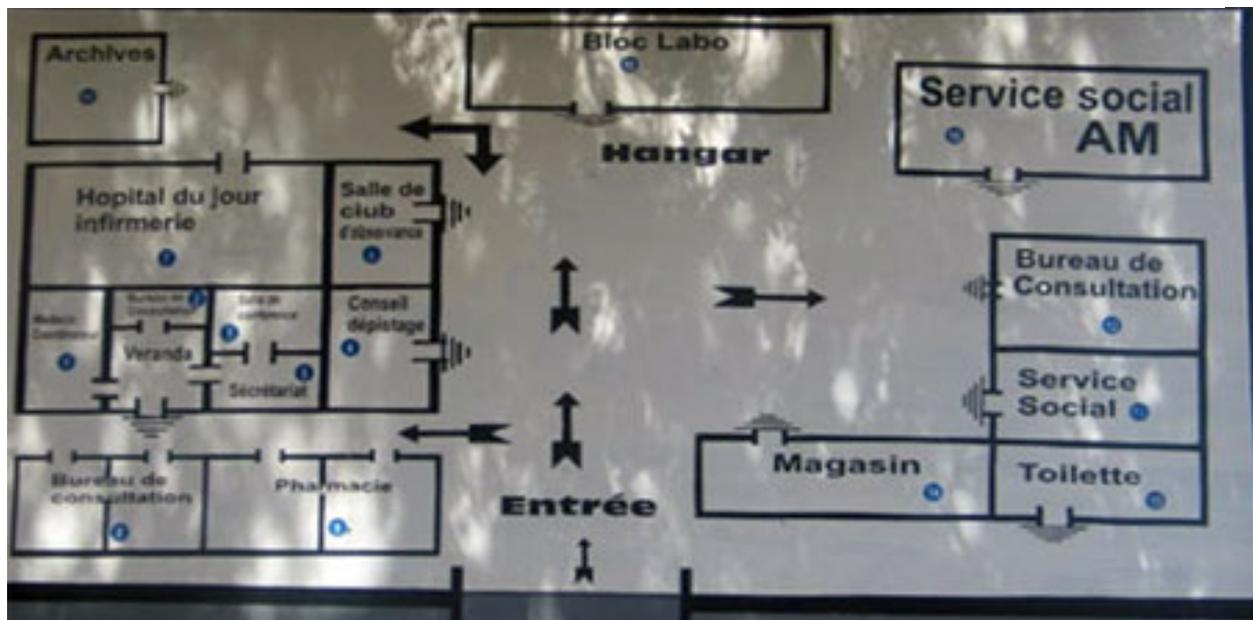
prise en charge ont vu le jour et 25542 patients ont reçu des antirétroviraux (ARV).

ARCAD/SIDA est un acteur communautaire qui accompagne l'Etat malien dans la prise en charge globale de l'infection par le VIH depuis 1996 et cela à travers le CESAC de Bamako qui a été le premier site communautaire de prise en charge au Mali.

Deux modèles structurels existent dans la prise en charge médicale : les CESAC pour les PVVIH et les USAC.

Les CESAC sont des sites en milieu ouvert qui offrent les services de conseil, dépistage, la prise en charge des IO, l'inclusion et le suivi sous ARV, l'accompagnement psychosocial. Toutes ces activités sont offertes en ambulatoire, il n'y a pas d'hospitalisation à long court.

### Plan et Circuit du patient au CESAC de Bamako

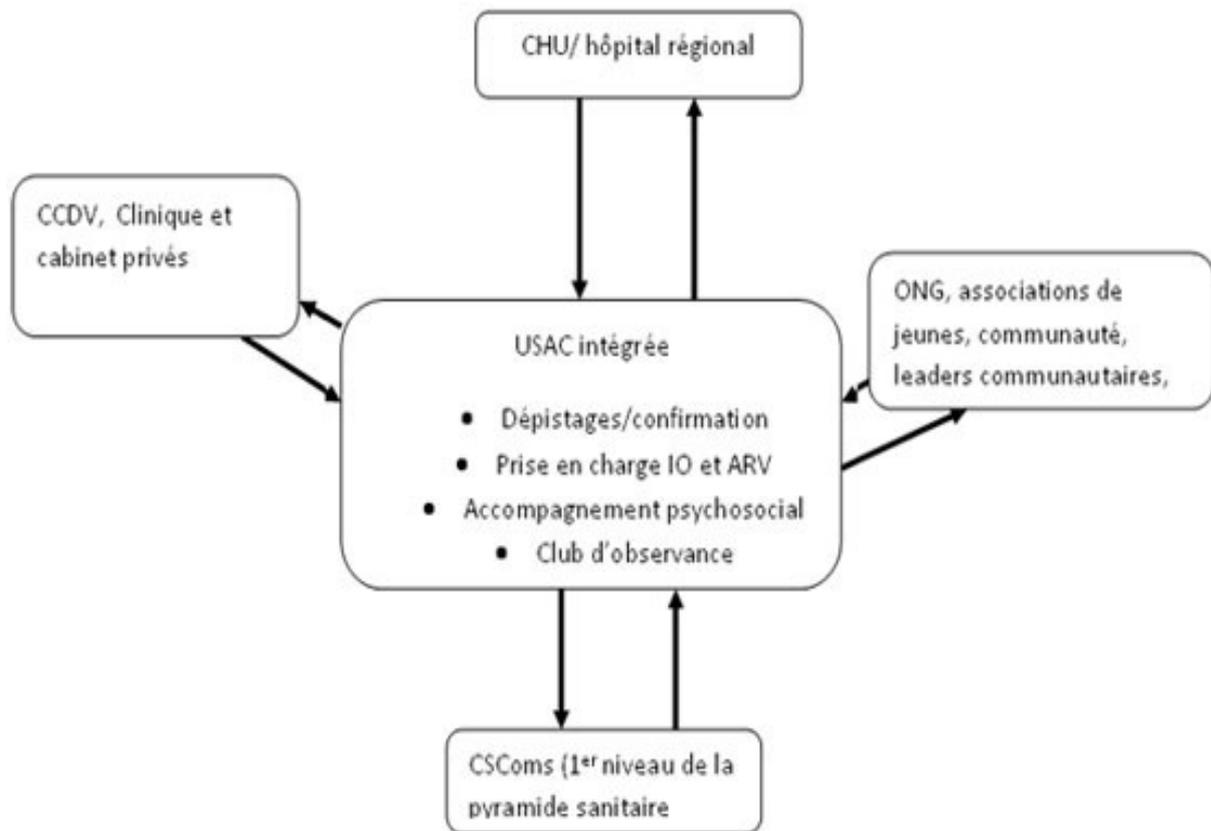


Les USAC sont intégrées au sein des centres de santé de référence des cercles et des communes. Elles ont l'avantage d'être des équipes réduites qui

travaillent avec les autres unités des centres de santé hôte pour le dépistage et les autres soins connexes (médecine, laboratoire, maternité).

Le processus d'implantation d'une USAC passe par des étapes clés qui sont :

- La démarche auprès des autorités compétences pour l'identification de la zone sanitaire
- L'analyse de situation sur l'état des lieux et la faisabilité technique d'une prise en charge
- La restitution des résultats à l'ensemble des acteurs politiques, techniques et administratifs
- La présentation du modèle d'intervention dans la zone sanitaire et à l'intérieur du centre hôte,
- La formation théorique et pratique de l'équipe soignante sur la prise en charge globale
- Le lancement officiel des activités avec une large mobilisation sociale,
- Le réseautage des soins avec les structures communautaires et privés
- Le Suivi et supervision des activités



### **Circuit du patient dans l'aire sanitaire d'une USAC (CS Réf)**

Au niveau mondial, les tendances dans la lutte contre le sida sont encourageantes. Le nombre de personnes infectées est en baisse. Ainsi, de 43 millions de personnes en 2004, on est passé à 33 millions de personnes en 2007. Ce fléchissement dénote des progrès réels dans la lutte contre le fléau. Ces progrès sont visibles dans notre pays où les pouvoirs publics ont décidé de rendre les médicaments disponibles pour tous les malades et dans toutes les régions.

# MÉTHODOLOGIE

## **IV. METHODOLOGIE**

### **1. Site de l'étude**

L'étude a été réalisée à l'Unité de Soins d' Accompagnement et de Conseils pour les personnes infectées par le VIH du centre de santé de référence de la Commune V à Bamako au Mali.

### **2. Période de l'étude**

L'étude s'est déroulée du premier mars 2009 au 31 septembre 2009.

### **3. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude longitudinale, prospective, descriptive et analytique.

### **4. Population d'étude**

L'étude a concerné les patients infectés par le VIH et suivis à l'USAC de la Commune V.

### **5. Enrôlement des sujets**

#### **a) Critère d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude :

- Les patients suivis à l'USAC du centre de santé de référence de la commune V et ayant accepté l'étude.
- Les patients présentant des signes de neuropathie périphérique.

#### **b) Critère de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients suivis à l'USAC du centre de santé de référence de la Commune V et ayant refusé l'étude.

## **6. Matériel et méthode**

Tous les patients dont le consentement éclairé a été obtenu ont reçu un examen clinique (neurologique et général) et ont fait un bilan biologique.

L'examen neurologique a comporté un examen de l'état mental, un examen de la sensibilité profonde et superficielle, un examen moteur, la recherche d'atteinte des nerfs crâniens, et l'examen du système nerveux autonome.

### **a) Matériel**

- Marteau à reflexe ;
- Diapason ;
- Coton ;
- Une pointe mousse ;
- Une lampe.

### **b) Méthode**

#### **Examen clinique**

L'exploration de l'état mental du patient a suivi plusieurs étapes. Il s'est agit de noter l'habillement du sujet, son apparence soignée ou non, son hygiène personnelle, l'expression de son visage, ses manières et son humeur, sa façon de parler et son état d'attention ou de concentration, tester sa mémoire, ses capacités intellectuelles et son jugement.

L'examen de la sensibilité dépend de la coopération du patient. Il a été mené de façon concise pour éviter des erreurs pouvant naître d'un examen trop long. L'interrogatoire a consisté à préciser le mode d'installation, l'ancienneté, la topographie, la nature et les facteurs déclenchant des troubles sensitifs.

La sensibilité proprioceptive s'explore par l'étude des notions de position et de mouvement, de la pallesthésie et de la stéréognosie. Les notions de position et de mouvement ont été étudiées de préférence aux extrémités des membres. On faisait fermer les yeux au malade, on lui mobilisait un orteil et on lui demandait dans quelle position le segment de membre a été placé, ou de signaler le déplacement dès qu'il le percevait ou d'en indiquer la direction. La pallesthésie a été explorée à l'aide d'un diapason placé sur une surface

osseuse. Concernant la stéréognosie, le malade, les yeux fermés, devait reconnaître un objet qu'on lui plaçait dans sa main.

La sensibilité epicritique a été explorée avec un coton ou avec le doigt. Le malade, les yeux fermés, devait percevoir et localiser précisément un stimulus tactile léger (attouchement de la peau ou des poils), différencier deux stimuli tactiles voisins ou identifier un chiffre ou une lettre que l'on traçait au doigt sur sa peau (graphesthésie).

La sensibilité à la douleur a été explorée avec une épingle. On piquait légèrement la peau du sujet et on lui demandait ce qu'il ressent.

Pour évaluer la gravité de la douleur, nous avons utilisé l'échelle verbale simple (EVS). Il s'est agi de demander verbalement au patient d'évaluer sa douleur selon 5 catégories desquelles résultait un score. A la question : quel est le niveau de votre douleur à l'instant présent, les patients devaient fournir une réponse parmi les 5 suivantes :

- Pas de douleur ;
- Douleur faible ;
- Douleur modérée ;
- Douleur intense ;
- Douleur extrêmement intense.



La recherche de déficit musculaire a été faite par un test coté de 0 à 5.

- 0 = Aucune contraction.
- 1 = Contraction visible n'entraînant aucun mouvement.
- 2 = Contraction permettant le mouvement en l'absence de pesanteur.
- 3 = Contraction permettant le mouvement contre la pesanteur.
- 4 = Contraction permettant le mouvement contre la résistance.
- 5 = Force musculaire normale.

Au cours de l'examen, un marteau à réflexe a été utilisé pour tester les réflexes ostéo tendineux.

L'examen des paires crâniennes a passé par plusieurs étapes :

- Le nerf olfactif a été examiné par un test de l'odorat.
- L'évaluation de l'acuité visuelle et l'exploration des champs visuels ont permis l'examen du nerf optique.
- La forme, la taille, les mouvements et la réactivité à la lumière des pupilles ont été explorés pour l'examen du nerf oculo moteur commun.
- L'examen des nerfs oculo moteur commun et externe et du nerf pathétique a été effectuée par l'étude de l'accommodation et des mouvements oculaires.
- L'exploration de la motricité de la face et l'étude du goût portant sur les 2/3 antérieurs de la langue ont permis l'examen du nerf facial.
- Le nerf cochléovestibulaire a été examiné par l'évaluation de l'équilibre et l'audition.
- Le nerf glossopharyngien et le nerf vague ont été examinés simultanément par la recherche de réflexes nauséeux, des troubles de la phonation et par l'étude du goût portant sur le 1/3 postérieur de la langue.
- Le nerf spinal a été examiné par un test portant sur les muscles sternocléidomastoïdiens et trapèze.
- Le nerf grand hypoglosse a été examiné par l'exploration des mouvements de la langue.

L'exploration du système nerveux autonome a été faite par la recherche d'une hypotension orthostatique, d'une modification du rythme cardiaque, d'une perturbation des fonctions de la sudation et de la vitesse du transit intestinal.

Le bilan biologique comportait : La sérologie HIV, la glycémie, la numération formule sanguine, la créatinémie et les transaminases SGPT et SGOT.

### **Collecte, saisie et analyse des données**

Les patients ont été recrutés à partir de fiches d'enquêtes préétablies. Ces données ont été saisies sur Word 2007 et analysées à partir du logiciel SPSS v12. 0.

### **Considérations d'éthique**

Les données collectées ont été tenues confidentielles. Les fiches d'enquêtes ne comportaient pas les noms des patients afin de préserver l'anonymat des malades.

Rapport-Gratuit.com

# RÉSULTATS



## V. RESULTATS

De juillet 2006 à septembre 2009 la file active de l'USAC était de 3525 patients. Du 1<sup>er</sup> mars 2009 au 31 septembre 2009 nous avons consulté 600 patients parmi lesquels 120 avaient une neuropathie périphérique. Ce chiffre représente 3,40% de la file active de l'USAC et 20% de l'échantillon consulté. L'étude s'est portée sur ces 120 patients ayant accepté d'être inclus.

### V.a Données socio-démographiques

**Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge**

Age	Fréquence	Pourcentage
18 - 24 ans	8	6,6
25 - 35 ans	37	30,85
36 - 45 ans	40	33,44
46 59 ans	33	27,51
60 - 80 ans	2	1,6
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

La grande majorité des patients avaient un âge compris entre 25 et 59 ans avec des extrêmes à 18 et 75 ans.

**Tableau 2 : Répartition des patients en fonction du sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Masculin	33	27,5
Féminin	87	72,5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100.0</b>

Les femmes avaient représenté 72,5% de l'échantillon avec un sex ratio de 0,37.

**Tableau 3: Répartition des patients en fonction des activités professionnelles**

<b>Activités professionnelles</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	48	40
Commerçant	34	28,4
Ouvrier	19	15,8
Cultivateur	7	5,8
Transporteur	6	5
Elève/étudiant	3	2,5
Fonctionnaire	2	1,7
Sans emploi	1	0,8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Les activités de ménagère avec un total de 48 soit 40% et de commerçant avec un total de 34 soit 28,3% étaient les plus représentés.

**Tableau 4 : Répartition des activités professionnelles en fonction du sexe**

Sexe	Activité professionnelle								Total
	Commerçant	Cultivateur	Transporteur	Ménagère	Fonctionnaire	Elève/ Etudiant	Sans Emploi	Ouvrier	
Masculin	34	7	6	0	2	2	1	11	32
féminin	0	0	0	48	0	1	0	8	88
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>48</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>19</b>	<b>120</b>

Les femmes ménagères et les hommes commerçants étaient les plus représentés. P=002

**Tableau 5 : Répartition des patients en fonction de la résidence**

<b>Residence</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Bamako	111	92,5
Koulikoro	4	3,3
Ségou	2	1,7
Autres à préciser	2	1,7
Kayes	1	0,8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

La presque totalité des patients résidaient à Bamako.

**Tableau 6 : Répartition des patients en fonction de l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Bambara	60	50,0
Peulh	19	15,8
PeulhSarakolé	12	10,0
Bobo	8	6,7
Mianga	7	5,8
Senoufo	4	3,4
Malinké	3	2,5
Sonrhahi	3	2,5
Dogon	2	1,7
Bozo	1	0,8
Autres à préciser	1	0,8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Parmi les patients, les bambaras étaient les plus représentés avec un total de 60 soit 50%.

**Tableau 7 : Répartition des patients en fonction du niveau d'éducation**

<b>Niveau d'éducation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Analphabète	65	54,2
Primaire	35	29,2
Alphabétisé(e) en arabe	10	8,3
Supérieur	4	3,3
Secondaire	3	2,5
Alphabétidé(e) en langue nationale	3	2,5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié des patients étaient des analphabètes.

**V.b Prise en charge anti rétro virale**

**Tableau 8 : Répartition des patients en fonction du protocole thérapeutique ARV**

<b>Protocole thérapeutique ARV</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
D4T+3TC+NVP	76	63,3
D4T+3TC+EFV	27	22,5
ZDV+3TC+NVP	12	10,0
ZDV+3TC+EFV	5	4,2
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Les schémas utilisés dans la prise en charge anti rétrovirale de la majorité des patients étaient la D4T+3TC+NVP et la D4T+3TC+EFV.

## **V.c Données Cliniques**

**Tableau 9 : Répartition des patients selon le type de plainte**

<b>Atteinte de la sensibilité superficielle</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Brûlure	31	25,9
Fourmillement	14	11,7
Douleur fulgurante	13	10,9
Paresthésies	9	7,5
Brûlure et fourmillement	8	6,7
Brûlure et douleur fulgurante	7	5,8
Paresthésies et fourmillement	7	5,8
Brûlure, paresthésies et fourmillement	6	5,0
Engourdissement et fourmillement	5	4,2
Engourdissement	4	3,3
Brûlure, paresthésies et engourdissement	3	2,5
Paresthésies, engourdissement et fourmillement	3	2,5
Paresthésies et engourdissement	2	1,7
Brûlure, douleur fulgurante et paresthésies	2	1,7
Brûlure et paresthésies	1	0,8
Douleur fulgurante et fourmillement	1	0,8
Brûlure, engourdissement et fourmillement	1	0,8
Douleur fulgurante, fourmillement et paresthésies	1	0,8
Brûlure et engourdissement	1	0,8
Brûlure, paresthésies, engourdissement et fourmillement	1	0,8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Les brûlures, les douleurs fulgurantes et les paresthésies étaient les atteintes de la sensibilité superficielle les plus représentées chez les patients.

**Tableau 10: Répartition des patients en fonction de l'atteinte de la sensibilité profonde**

<b>Atteinte de la sensibilité profonde</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Pas d'atteinte de la sensibilité profonde	99	82,5
Incapacité de repérer les segments d'orteil dans l'espace	12	10,0
Incapacité de repérer les segments d'orteil dans l'espace et atteinte de la sensibilité au diapason	9	7,5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Les troubles de la sensibilité profonde étaient constatés chez 21 patients.

**Tableau 11 : Répartition des patients en fonction de la présence de troubles moteurs**

<b>Troubles moteurs</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	40	33,3
Non	80	66,7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Des troubles moteurs à type de déficit moteur distal des membres inférieurs étaient présents chez 40 patients.

**Tableau 12 : Répartition des patients en fonction des réflexes ostéotendineux**

Réflexes ostéotendineux	Fréquence	Pourcentage
Abolis	89	74,2
Diminués	31	25,8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Les reflexes ostéotendineux étaient abolis chez 89 patients.

**Tableau 13 : Répartition des patients en fonction de l'intensité de la douleur (EVS)**

Intensité de la douleur	Fréquence	Pourcentage
Douleur faible (1)	9	7,5
Douleur modérée (2)	57	47,5
Douleur intense (3)	46	38,3
Douleur extrêmement intense (4)	8	6,7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

La douleur de la neuropathie périphérique était présente chez l'ensemble des patients avec des intensités variables.

**Tableau 14 : Intensité de la douleur en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique**

Délai d'apparition de la neuropathie périphérique	Intensité de la douleur (EVS)				Total
	Douleur faible	Douleur modérée	Douleur intense	Douleur extrêmement intense	
Avant inclusion au traitement ARV	0	0	9	8	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	0	8	4	0	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	7	21	24	0	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	2	27	8	0	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	0	1	1	0	2
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>57</b>	<b>46</b>	<b>8</b>	<b>120</b>

La douleur était plus intense lorsque la neuropathie survenait avant l'inclusion au traitement ARV.

**V.d Retentissement de la neuropathie périphérique sur la qualité de vie et le comportement quotidien des patients**

**Tableau 15 : Retentissement de la neuropathie périphérique sur la qualité de vie et le comportement quotidien des patients**

<b>Retentissement de la douleur</b>	<b>Douleur sur l'Humeur n (%)</b>	<b>Capacité de marcher n (%)</b>	<b>Travail habituel n (%)</b>	<b>Douleur sur le sommeil n (%)</b>	<b>Relation avec les autres n (%)</b>	<b>Goût de vivre n (%)</b>
Ne gêne pas	63 (52,5)	21 (17,5)	47 (39,2)	22 (18,3)	91 (75,8)	85 (70,8)
Gêne suffisamment	54(45)	71 (59,2)	66 (55)	65 (54,2)	27 (22,5)	34 (28,3)
Gêne complètement	3 (2,5)	28 (23,3)	7 (5,8)	33 (27,5)	22 (1,7)	1 (0,8)

Les neuropathies périphériques ont eu un retentissement sur l'humeur, la capacité de marcher, le travail habituel, le sommeil, les relations avec les autres et sur le goût de vivre des patients.

**Tableau 16 : Retentissement de la douleur sur l'humeur en fonction du délai d'apparition de la neuropathie**

Délai d'apparition de la neuropathie périphérique	Retentissement de la douleur sur l'humeur			Total
	Ne gêne pas	Gêne suffisamment	Gêne complètement	
Avant inclusion au traitement ARV	2	14	1	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	5	6	1	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	32	19	1	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	24	13	0	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	0	2	0	2
<b>Total</b>	63	54	3	120

La gêne qu'entraînait la neuropathie périphérique sur l'humeur des patients était plus fréquente chez les patients dont la neuropathie a commencé avant le traitement.  $P=0,02$

**Tableau 17 : Retentissement de la douleur sur la capacité de marcher en fonction du délai d'apparition de la neuropathie**

<b>Délai d'apparition de la neuropathie périphérique</b>	<b>Ne gêne pas</b>	<b>Gêne suffisamment</b>	<b>Gêne complètement</b>	<b>Total</b>
Avant inclusion au traitement ARV	1	3	13	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	2	7	3	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	13	32	7	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	5	28	4	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	0	1	1	2
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>71</b>	<b>28</b>	<b>120</b>

Les troubles de la marche suite à des douleurs neurologiques ont été retrouvés chez plusieurs patients dont la neuropathie avait commencé après le début du traitement ARV. Cependant ces troubles étaient plus fréquents chez ceux dont la neuropathie avait commencé avant l'inclusion au traitement ARV. P=0,003

**Tableau 18 : Retentissement de la douleur sur le travail habituel en fonction du délai d'apparition de la neuropathie.**

Délai d'apparition de la neuropathie périphérique	Retentissement de la douleur sur le travail habituel			Total
	Ne gêne pas	Gêne suffisamment	Gêne complètement	
Avant inclusion au traitement ARV	2	9	6	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	2	10	0	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	24	27	1	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement	18	19	0	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	1	1	0	2
<b>Total</b>	47	66	7	120

Les patients dont la neuropathie avait débuté avant l'inclusion au traitement ARV étaient plus gênés dans leur travail habituel que ceux dont la neuropathie avait commencé après l'inclusion au traitement ARV. P=0,02.

**Tableau 19 : Retentissement de la douleur sur le sommeil en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique.**

Délai d'apparition de la neuropathie Périphérique	Retentissement de la douleur sur le sommeil			Total
	Ne gêne pas	Gêne suffisamment	Gêne complètement	
Avant inclusion au traitement ARV	0	1	16	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	3	7	2	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	12	31	9	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	7	24	6	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	0	2	0	2
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>65</b>	<b>33</b>	<b>120</b>

Les troubles du sommeil dus à la neuropathie périphérique étaient plus fréquents et plus marqués chez les patients dont l'atteinte neurologique avait commencé avant l'inclusion au traitement ARV. P=0 ,03.

**Tableau 20 : Retentissement de la douleur sur les relations avec les autres en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique**

Délai d'apparition de la neuropathie périphérique	Retentissement de la douleur sur les relations avec les autres			Total
	Ne gêne pas	Gêne suffisamment	Gêne complètement	
Avant inclusion au traitement ARV	13	3	1	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	8	4	0	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	42	9	1	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	27	10	0	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	1	1	0	2
<b>Total</b>	<b>91</b>	<b>27</b>	<b>2</b>	<b>120</b>

Le retentissement de la douleur sur les relations avec les autres était autant marqué chez les patients dont la neuropathie avait commencé avant l'inclusion au traitement ARV que chez ceux dont la neuropathie avait commencé après l'inclusion au traitement ARV.  $P=1,23$

**Tableau 21 : Retentissement de la douleur sur le goût de vivre en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique**

Délai d'apparition de la neuropathie périphérique	Retentissement de la douleur sur le goût de vivre			Total
	Ne gêne pas	Gêne suffisamment	Gêne complètement	
Avant inclusion au traitement ARV	6	10	1	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	9	3	0	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	41	11	0	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	28	9	0	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	1	1	0	2
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>34</b>	<b>1</b>	<b>120</b>

Le retentissement de la douleur sur le goût de la vie était plus fréquent et plus marqué chez les patients dont la neuropathie périphérique avait commencé avant l'inclusion au traitement ARV. P=0,08

### **V.e Prise en charge de la neuropathie périphérique**

**Tableau 22 : Répartition des patients en fonction du traitement reçu**

<b>Traitement reçu</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Antidépresseur + antiépileptique + vitaminothérapie	104	86,5
Antidépresseur + antiépileptique + vitaminothérapie + AINS	10	8,5
Antidépresseur + antiépileptique + vitaminothérapie + antalgique du palier I de l'OMS	6	5,0
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

La prise en charge de nos patients a été essentiellement faite par des associations thérapeutiques.

### **V.f Evolution de la neuropathie périphérique après traitement spécifique**

**Tableau 23 : Répartition des patients en fonction de l'évolution des troubles moteurs après traitement**

<b>Evolution des troubles moteurs</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Favorable	108	90,0
Stationnaire	12	10,0
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

L'évolution des troubles moteurs après traitement était favorable chez 108 patients.

**Tableau 24 : Evolution des troubles moteur après traitement en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique**

Délai d'apparition de la neuropathie périphérique	Evolution motrice après traitement		Total
	favorable	stationnaire	
Avant inclusion au traitement ARV	12	5	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	11	1	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	48	4	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	36	1	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	1	1	2
<b>Total</b>	108	12	120

L'évolution des troubles moteurs après 2 mois de traitement était plus favorable chez les patients dont la neuropathie avait commencé après l'inclusion au traitement ARV. Cette différence est statistiquement significative  $P=0,02$

**Tableau 25 : Répartition des patients en fonction de l'évolution de la douleur après traitement**

<b>Evolution de la douleur</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Favorable	105	87,5
Stationnaire	15	12,5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

L'évolution de la douleur après traitement était favorable chez 105 patients.

**Tableau 26 : Evolution de la douleur après traitement en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique**

<b>Délai d'apparition de la neuropathie périphérique</b>	<b>Evolution de la douleur après traitement</b>		<b>Total</b>
	<b>Favorable</b>	<b>stationnaire</b>	
Avant inclusion au traitement ARV	5	12	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	11	1	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	52	0	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	36	1	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	1	1	2
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>15</b>	<b>120</b>

L'évolution de la douleur après 2 mois de traitement était plus favorable chez les patients dont la neuropathie avait commencé après l'inclusion au traitement ARV. Cette différence est statistiquement significative.  $P=0,02$ .

**Tableau 27 : Répartition des patients en fonction de l'évolution de la qualité de vie après traitement**

<b>Evolution de la qualité de vie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Favorable	96	80,0
Stationnaire	24	20,0
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Après traitement, il a été noté une amélioration de la qualité de vie chez 96 patients.

**Tableau 28: Evolution de la qualité de vie après traitement en fonction du délai d'apparition de la neuropathie périphérique**

<b>Délai d'apparition de la neuropathie périphérique</b>	<b>Evolution de la qualité de vie après traitement</b>		<b>Total</b>
	<b>Favorable</b>	<b>stationnaire</b>	
Avant inclusion au traitement ARV	8	9	17
De 0 à 7 jours de traitement ARV	10	2	12
De 7 jours à 4 semaines de traitement ARV	46	6	52
De 4 semaines à 12 mois de traitement ARV	32	5	37
Plus d'une année après le début du traitement ARV	0	2	2
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>24</b>	<b>120</b>

L'évolution de la qualité de vie après 2 mois de traitement était plus favorable chez les patients dont la neuropathie avait commencé après l'inclusion au traitement ARV. Cette différence est statistiquement significative. P= 0,03

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## **VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION**

### **Limites de l'étude**

Au cours de l'étude nous avons été confrontés à quelques difficultés. Certains patients, faute de moyens financiers n'ont pu suivre correctement le protocole thérapeutique et d'autres patients pour des raisons inconnues ont été perdus de vue.

Nous avons effectué une étude prospective, descriptive, transversale et analytique de 7 mois à l'USAC de la commune V, du 1<sup>er</sup> mars 2009 au 31 septembre 2009. Durant cette période d'étude 600 patients séropositifs ont été admis, parmi lesquels 120 patients sous traitement ARV ou non, avaient une neuropathie périphérique. Ce chiffre représente 20% des patients séropositifs ayant consultés en cette période. Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature selon lesquelles, 10 à 30% des personnes infectées par le VIH/SIDA seraient concernés par la neuropathie périphérique [5]. Dans la série de Millogo [36] et de Boukary [38], la prévalence de la neuropathie chez les PVVIH était respectivement de 17,5% et de 18,5%.

### **1. Données socio démographiques**

#### **1.1. Age, sexe, niveau d'éducation et profession**

Au cours de notre étude, nous avons recensé 120 cas de neuropathies périphériques chez des patients séropositifs sous traitement ARV ou non. 91,7% de ces patients étaient âgés de 25 à 59 ans avec des extrêmes à 18 et 75 ans. Cette vulnérabilité de la tranche d'âge de 25 à 59 ans, s'explique par le fait qu'il s'agit de la tranche d'âge la plus sexuellement exposée. Parmi les patients, les femmes étaient majoritaires avec un total de 87 soit 72,5% et un sexe ratio de 2,63. Ce résultat confirme les données épidémiologiques selon lesquelles, l'incidence du VIH serait plus élevée chez la femme que chez

l'homme (1,4% pour le sexe féminin contre 0,4% pour le sexe masculin) [3]. La forte répartition des femmes parmi les patients atteints de neuropathie périphérique s'expliquerait par plusieurs facteurs : La vulnérabilité des femmes au VIH, l'analphabétisme qui génère des difficultés de compréhension des schémas thérapeutiques ARV. Cette mauvaise observance du traitement après initiation aux ARV était l'objet de l'élévation de la charge virale et de la chute extrême du taux de CD4, or il a été démontré une corrélation entre le taux de CD4 et l'apparition des complications neurologiques [5]. Enfin, les facteurs socio économiques parmi lesquels, l'influence familiale et le complexe social sont des facteurs prédisposant les femmes à la neuropathie périphérique. Parmi les patients, le sexe masculin représentait 27,5%. Dans ce groupe, on a noté quelques particularités. Les hommes commerçants pour la plupart analphabètes étaient les plus représentés [p=0,02]. Cette situation est déjà notée dans les caractéristiques de l'infection à VIH en Afrique. En effet, les commerçants, de par leur profession, ont une relation spécifique avec l'argent. Aussi, nous notons que les femmes, de par leur profession de ménagère, vivent dans une dépendance financière par rapport à l'homme. Par ailleurs, les hommes commerçants sont souvent amenés à voyager. Or il a été montré que les hommes acquièrent de nouveaux comportements quand ils changent de milieu. C'est ainsi que Moukaila et al au Niger trouvèrent que seulement 5% des routiers qui voyagent sans leurs conjointes reconnaissent n'avoir pas eu de rapports sexuels au cours de leurs déplacements professionnels [30]. Certains travaux indiquent aussi que les migrants ont souvent recours aux prostituées [31]. Ces différents facteurs pourraient expliquer la grande représentation des commerçants dans la population masculine des patients

## **1.2. Ethnie, résidence**

Notre échantillon nous permet de conclure sur un facteur ethnique influant dans la survenue de la neuropathie périphérique. En effet, 60 patients c'est-à-dire la moitié de notre échantillon étaient des bambaras, l'autre moitié

était répartie entre 10 différentes ethnies, chacune comptant moins de 20 personnes. Cette grande représentation des bambaras s'explique par le fait que les Bambaras représentent l'ethnie majoritaire au Mali.

La presque totalité des patients, c'est à dire 111, soit 92,5% résidaient à Bamako. Ceci s'explique par l'existence de structures de proximité contrairement aux zones plus reculées du Mali.

## **2. Examens clinique et biologique**

Au cours de notre enquête, nous avons procédé à un examen clinique (examen général et neurologique) et biologique chez tous les patients atteints de neuropathie périphérique.

Au cours de l'examen neurologique, il a été noté que tous les patients présentaient une atteinte de la sensibilité superficielle. Ces troubles sensitifs de plusieurs types regroupaient les brûlures, les engourdissements, les douleurs fulgurantes et les fourmillements. De toutes ces atteintes, les brûlures étaient les plus fréquentes et étaient expliquées par les patients comme une sensation « d'avoir du feu sous la peau ». La présence de troubles de la sensibilité profonde chez 21 patients s'explique par la démyélinisation des fibres nerveuses du fait de la réaction immunopathologique due au virus [32]. Quarante patients souffraient d'une atteinte de la motricité ; ces troubles moteurs étaient le plus souvent gênants et très handicapants pour les patients. Leur apparition entrait dans le cadre d'une cachexie due au SIDA ou s'expliquait soit par l'action du VIH soit par une toxicité médicamenteuse ou à d'autres facteurs tels que les carences vitaminiques [33]. Les ROT étaient abolis chez la majorité des patients. Durant notre étude, aucun patient n'a présenté une atteinte des fonctions supérieures.

### **3. Intensité et qualificatifs de la douleur, retentissement de la douleur sur le comportement et la qualité de vie.**

L'intensité de la douleur au cours des neuropathies périphériques chez les patients était variée. Pour évaluer la gravité de la douleur, nous avons utilisé l'échelle verbale simple (EVS), d'une part pour sa simplicité et d'autre part pour sa commodité d'utilisation même chez les patients analphabètes. Selon Ferrel et al, l'échelle verbale simple demeure l'échelle la plus praticable et est considérée comme le dernier recours avant l'hétéro évaluation de la douleur [34]. Ainsi sur l'ensemble des patients, 9 avaient des douleurs faibles, les autres patients présentaient des douleurs modérées, intenses et extrêmement intenses. Ces douleurs, qualifiées par nos patients de douleurs épuisantes, énervantes, insupportables et surtout handicapantes se résument essentiellement à des troubles sensitifs à type de brûlures, de douleurs fulgurantes et de paresthésies. A Bobo Dioulasso, au Burkina, une étude faite à propos de 537 patients séropositifs, retrouve comme dans notre cas, chez 17,5% de l'échantillon, des troubles sensitifs à type de brûlures et de paresthésies avec des douleurs qualifiées par ces patients de douleurs insomniantes [36]. La douleur qu'entraînait la neuropathie périphérique était insupportable au point d'entraîner chez certains patients l'inobservance et même l'arrêt du traitement ARV. Dans la série de Dokekias et al, 16% des patients avaient abandonné le traitement ARV à cause des effets secondaires parmi lesquels la neuropathie périphérique [37]. Dans la série de Boukari le pourcentage d'abandon des ARV était de 11% [38]. Au cours de l'étude, il a été remarqué que la neuropathie périphérique due au VIH était plus douloureuse que celle consécutive à la prise des ARV, en effet les patients dont la neuropathie avait commencé après l'inclusion au traitement ARV présentaient des douleurs faibles, modérées et rarement intenses pendant que ceux dont la neuropathie datait d'avant l'inclusion au traitement ARV se plaignaient toujours de douleurs intenses et extrêmement intenses. La charge virale très élevée des patients pourrait apporter une explication à leur plus grande vulnérabilité à la douleur neurologique, puisqu'une charge virale élevée

pouvait être la cause d'une agression plus violente des virus dans l'organisme, d'où une douleur plus marquée.

En ce qui concerne le retentissement de la douleur neurologique sur la qualité de vie et le comportement quotidien des patients, il a été découvert que 57 patients avaient des troubles de l'humeur plus ou moins marqués, 99 patients avaient des difficultés à la marche, 73 patients avaient des difficultés à mener à bien leur travail habituel, 98 patients avaient des troubles du sommeil et 29 patients avaient des difficultés à entretenir de bonnes relations avec les autres. Des chercheurs à Calgary ont mené une étude sur la qualité de vie auprès de 300 PVVIH qu'ils ont interrogés tous les quatre mois sur une période de deux ans. Ils ont trouvé que la qualité de vie de certaines PVVIH commençait à décliner au fil du temps, notamment chez les personnes présentant des problèmes neurologiques parmi lesquels les lésions nerveuses dans les mains et les pieds [39]. Au cours de l'étude il a aussi été remarqué que les patients dont la neuropathie était due au virus avaient des troubles plus intenses puisque ces patients étaient complètement gênés et avaient des troubles continus, pendant que ceux dont la neuropathie était due aux ARV étaient suffisamment gênés et présentaient des troubles intermittents.

#### **4. Protocole ARV, début de la neuropathie périphérique**

La prise en charge de nos patients a été essentiellement faite par les associations suivantes : D4T+3TC+NVP, pour 76 patients, D4T+3TC+EFV, pour 27 patients, ZDV+3TC+NVP, pour 12 patients et la ZDV+ 3TC+ EFV, pour 5 patients. Il s'agit de protocoles mis en place, validés et recommandés en première ligne par l'OMS. La présence de la D4T dans les schémas thérapeutiques des patients atteints de neuropathie périphérique, confirme les résultats des études précédemment faites à ce sujet et qui affirment la forte implication de cette molécule dans la genèse de la neuropathie périphérique [40]. Parmi les patients, 17 avaient développé leur atteinte neurologique avant l'inclusion au traitement ARV. Ces patients à leur entrée avaient une charge virale très élevée. Il a donc été conclu que la neuropathie de ces patients

résultait de l'agression du VIH. Les autres patients avaient développé une atteinte neurologique après l'inclusion au traitement ARV. L'effet toxique de ces ARV sur les nerfs pourrait expliquer l'apparition de la neuropathie périphérique chez ces patients.

## **5. Traitement reçu et évolution de la neuropathie périphérique après traitement**

Pour la prise en charge de la neuropathie périphérique des patients, nous avons d'emblée procédé à une association thérapeutique à base d'antidépresseurs, d'anticonvulsivants, de vitaminothérapie et d'anti inflammatoires non stéroïdiens. Cette association thérapeutique a été faite dans un souci d'améliorer l'efficacité du traitement. En effet, une étude récente d'Ian Gilron et al. Publiée en septembre 2009 a permis de découvrir qu'en monothérapie, les médicaments utilisés pour la prise en charge de la neuropathie périphérique ne soulageaient que 40 à 60% des patients, alors qu'en association, ces médicaments entraînaient une réduction significative de la douleur avec une plus grande amélioration de la qualité de vie [35]. Après deux mois de suivi sous traitement spécifique, il a été noté une évolution favorable des troubles moteurs chez 108 patients soit 90%, une évolution favorable de la douleur chez 105 patients soit 87,5% et une amélioration de la qualité de vie chez 96 patients soit 80%. Ainsi d'une façon générale, l'évolution de la neuropathie périphérique chez les patients ayant été mis sous association thérapeutique a été beaucoup plus favorable comparativement aux résultats obtenus chez les patients sous monothérapies dans l'étude de Ian Gilron et al.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **VII. CONCLUSION**

La vulnérabilité du système nerveux au VIH est bien connue. Dans ce groupe, les neuropathies périphériques représentent l'atteinte nerveuse la plus fréquente. A Bamako (Mali), du mois de mars 2009 au mois de septembre 2009, soit en 7 mois d'étude, nous avons recensé 120 cas de cette affection, le plus souvent observée chez l'adulte jeune. La neuropathie périphérique peut avoir un impact négatif sur la qualité de vie et sur la compliance des patients aux traitements ARV. Le diagnostic doit donc être posé précocement afin d'optimiser la prise en charge des patients. Notre étude a permis de montrer d'une part la fréquence des neuropathies périphériques au cours du VIH/SIDA, et d'autre part la bonne réponse de ces complications au traitement médical.

## VIII. RECOMMANDATION

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- **Aux malades**

- ✓ Consulter précocement dans les structures de prise en charge, pour un suivi optimal de l'infection à VIH et de ces complications.

- **Aux familles des malades**

- ✓ Accompagner et Soutenir financièrement les patients dans la prise en charge de la neuropathie périphérique.
- ✓ Veiller à l'assiduité des patients dans la fréquentation des USAC.

- **Aux autorités**

- ✓ Assurer la formation des praticiens dans le diagnostic et la prise en charge des neuropathies périphériques.
- ✓ Procéder à l'élaboration d'un protocole national de prise en charge des neuropathies périphériques.
- ✓ Assurer une large sensibilisation, éducation et communication des patients.
- ✓ Mettre en place un laboratoire de neurophysiologie pour le diagnostic et le suivi des malades.
- ✓ Faire la promotion des consultations pluridisciplinaires de prise en charge de la douleur dans les USAC des personnes vivant avec le VIH.

# REFERENCES

## IX. REFERENCES

1. Stover J, Walker N, Grassly NC, Marston M. Projecting the demographic impact of AIDS and the number of people in need of treatment: updates to the Spectrum projection package. *Sex Transm Infect* 2006; 82 (Suppl.3): 45-50
2. Asamoah OE, Garcia CJM, Boerma T. HIV prevalence and trends in sub-Saharan: no decline and large subregional differences. *Lancet* 2004; 364:35-40.
3. Cellule de Planification et de Statistique du Ministère de la Santé. Enquête démographique et de santé au Mali. Direction nationale de la Statistique et de l'Informatique/ORC Macro 2002. [unaids.org](http://unaids.org)
4. Berger J, Moskowitz L. The neurologic complications of AIDS: frequently the initial manifestation. *Neurology* 1984; 34 (suppl. 1): 134-135
5. Parry G. Peripheral neuropathies associated with Human Immunodeficiency Virus. *Ann Neurol* 1988; 23: 49-53.
6. Levy RM, Bredesen DE, Rosenblum M. Opportunistic central nervous system pathology in patients with AIDS. *Ann Neurol* 1988; 23: 7-12.
7. Katlama C, Zittoun R. Manifestations neurologiques du SIDA : *Syndrome d'Immuno-déficience Acquise*. Doin 1986 ; 131-2.
8. Luft BJ, Conley F, Remington JS, Laverdiere M, Levine JF, Strandberg DA, Wagner KF et al. Outbreak of central nervous system toxoplasmosis in Western Europe and North America. *Lancet* 1983; *N Eng J Med* 1: 781-784.

9. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmosis encephalitis. *J Infect Dis* 1988; 157: 1-4.
10. Navia BA, Petito CK, Gold JWM. Cerebral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: clinical and neuropathological findings in 27 patients. *Ann Neurol* 1986; 252: 913-917.
11. Post MJD, Kusunoglu SJ, Hensley GT, Chan JC, Moskowitz LB, Hoffman TA. Cranial CT in acquired immunodeficiency syndrome: spectrum of diseases and optimal contrast enhancement technique. *Am J Radiology* 1985; 145: 475-495.
12. Leport C, Raffi F, Matheron S. treatment of central nervous system toxoplasmosis with pyrimethamine/sulfadiazine combination in 35 patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1988; 84: 94-100.
13. Leport C, Vilde JL, Katlama C. failure of spiramycin to prevent neurotoxoplasmosis in immunosuppressed patients. *JAMA* 1986; 255: 2290-2290.
14. Luft BJ, Brooks RG, Conely FK, McCabe RE, Remington JS. Assessment of therapy for *Toxoplasma* Encephalitis. *Am j Med* 1987; 82: 907-914.
15. Mann JM, Francis H, Quinn T. Surveillance for AIDS in a Central African city. *JAMA* 1986; 255: 3255-3259.
16. Pape JW, Liataud B, Thomas F. Characteristics of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Haiti. *N Engl J Med* 1983; 16: 945-950.
17. Kovacs JA, kovacs AA, Polis M. Cryptococcosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 103: 533-533.
18. Sugar AM, Sunders C. Oral fluconazole as suppressive therapy of disseminated cryptococcosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am Med* 1988; 85: 481-9.
19. Stern JJ, Hartman B, Skarkey P. Oral fluconazole therapy for patients with acquired immunodeficiency syndrome and cryptococcosis. Experience with 22 patients. *Am j Med* 1988; 85: 477-480.
20. Post MJD, Hensley GT, Moskowitz. Cytomegalic inclusion virus encephalitis in patients with AIDS: CT, clinical and pathologic

correlation. Am J Neuroradiol 1986; 7: 275-280.

21. Colebunders R, Mann J, Francis H, Kapita B. Herpes zoster in African patients: a clinical predictor of human immunodeficiency virus infection. J Inf Dis 1988 ; 2: 314-318.
22. Peronne C, Zahraoui M, Leport C. Tuberculose chez les malades infestés par le virus de l'immunodéficience humaine. Presse Med 1988; 17: 1479-1483.
23. Johns DR, Tierney M, Felsentein D. Alteration in the naturel history of neurosyphilis by concurrent infection with the humain immunodeficiency virus. N Engl J med 1987; 316: 1569-1589.
24. Rosenblum ML, Levy RM, Bredesen DE. Primary central nervous system lymphoma in AIDS. Ann Neurol 1988; (suppl) 23: 13-16.
25. Hollander H, Stringari S. Human immunodeficiency virus –associated meningitis. Amer J Med 1987; 5: 813-816.
26. Navia BA, Jordan B, Price RW. The Aids dementia complex: I. clinical features. Ann Neurol 1986; 19: 517-524.
27. Navia BA, Cho ES, Petito CK, Price RW. The AIDS dementia complex: II. Neuropathology. Ann Neurol 1986; 19: 525-535.
28. Price RW, Navia BA, Cho ES. AIDS encephalopathy. Neurol Clin 1986; 4: 285-301.
29. 29) Petito CK, Navia BA, Cho ES. Vacuolar myelopathy phatologically resembling subacute combined degeneration in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). N Engl J Med 1985; 3: 874-879.
30. Moukaïla A. Etude de la prevalence du VIH et de la syphilis chez les routiers à Niamey (Niger). VIII Conference Internationale sur le SIDA et les MST en Afrique, Marrakech, 1993 ; WOP 308.
31. Anarfi JK. Sexualité, migration and AIDS. Health Trans Rev 1995; 3:45-47.
32. Cornblath DR. Inflammatory demyelinating peripheral neuropathies associated with HTLV-3 infection. Ann Neurol 1987; 21: 32-40.
33. Edwards MT, Burkle W, Cutrell A. Characterization of anemia in HIV-

infected (HIV+) subjects treated with antiretroviral therapy (ART) with and without zidovudine (+/- ZDV) in 54 clinical trials. Third International AIDS Society Conference on HIV Pathogenesis and Treatment, Rio de Janeiro, 2005.

- 34.** Ferrel BA, Ferrel BR, Rivera L. Pain in cognitively impaired nursing home patients. *J Pain Symptom Manage* 1995; 10(8): 591-598.
- 35.** Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Jackson AC, Houlden RL. Nortriptyline and gabapentin, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomized controlled crossover trial. *Lancet* 2009; 374(9697):1252-1261.
- 36.** Millogo A, Zerbo GA, Sawadogo AB. Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot* 1999; 92: 23-26.
- 37.** Dokekias AE, Galiba FO, Bokilo AD, Ntsimba P, Ntsou MB, Malanda F. Evaluation of antiretroviral therapy in HIV-infected adults in the department of Hematology, University Hospital of Brazaville, Congo. *Bull Soc Pathol Exot* 2008; 101: 109-12.
- 38.** Boukari OBT. Profil des infections opportunistes en milieu hospitalier à Lomé. Thèse, Méd, 2010 ; 2 : 27-37.
- 39.** Rapport de la XIIe Conférence canadienne sur la recherche VIH/sida, du 10 au 13 avril 2003. Phac-aspc.gc.ca.
- 40.** Waught SML et al. Antiviral prophylaxies and treatment (excluding HIV therapy). *Journal of Clinical Virology* 2002; 25: 241-266.

# ANNEXES

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom** : Diakité

**Prénom** : Sara

**Titre** : Neuropathies périphériques chez les patients infectés par le VIH et suivis à l'Unité de Soins d'Accueil et de Conseil de la commune V, Bamako.

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Année universitaire** : 2009-2010

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

### **RESUME**

Du 01 mars au 31 septembre 2009, nous avons réalisé une étude prospective, transversale, analytique et descriptive sur les neuropathies périphériques au cours du VIH/SIDA à propos de 120 cas à l'USAC de la commune V. L'étude a révélé que la neuropathie périphérique est fréquente au cours de l'infection à VIH, avec une prédominance des femmes ménagères et des hommes commerçants. Les signes cliniques étaient dominés par les engourdissements, les douleurs fulgurantes, les paresthésies et surtout les brûlures. La tranche d'âge de 25 à 59 ans était la plus représentée avec des extrêmes à 18 et 75 ans. Cette neuropathie périphérique est pourvoyeuse d'handicaps portant sur le sommeil, le travail habituel, la capacité de marcher, les relations avec les autres et l'humeur. Pour la prise en charge, nous avons mis en route un traitement à base d'antidépresseurs tricycliques, d'anticonvulsivants, de vitaminothérapie et d'anti inflammatoires non stéroïdiens. Après 2 mois de suivi sous traitement, l'évolution de la douleur était favorable chez 87,5% des patients avec amélioration de la qualité de vie chez 80% des patients.

**Mots clés** : Neuropathie périphérique, VIH/SIDA, Douleur.

Rapport-Gratuit.com

## **QUESTIONNAIRE POUR L'ETUDE DES NEUROPATHIES PERIPHERIQUES AU COURS DU VIH**

**Q1 : Nom**

**Prénom :**

**Q2 : Age :**      ans

1 = 0-24, 2 = 25-59, 3 = 60-80

**Q3 : sexe :**

1 = masculin, 2 = féminin

**Q4 : activité professionnelle :**

1 = commerçant, 2 = cultivateur, 3 = transporteur, 4 = ménagère,  
5 = fonctionnaire, 6 = élève/étudiant, 7 = berger, 8 = sans emploi,  
9 = autres à préciser

**Q5 : Ethnie :**

1 = bambara, 2 = Sarakolé, 3 = peulh, 4 = malinké, 5 = mianka, 6 = sonrhaï,  
7 = dogon, 8 = senoufo, 9 = autres à préciser

**Q6 : Résidence :**

1 = Bamako, 2 = Kayes, 3 = Koulikoro, 4 = Ségou, 5 = Mopti, 6 = Tombouctou,  
7 = Gao, 8 = Kidal, 9 = Sikasso, 10 = autres à préciser

**Q7 : Statut matrimonial :**

1 = marié(e), 2 = célibataire, 3 = divorcé(e), 4 = veuf (ve)

**Q8 : Niveau d'éducation :**

1 = primaire, 2 = secondaire, 3 = supérieur, 4 = alphabétisé(e) en langue nationale, 5 = alphabétisé(e) en arabe, 6 = analphabète

**Q9 : Examen biologique :**

- Taux d'hémoglobine : 1=normale, 2=anémie, 3=non faite
- VGM : 1= normal, 2=anémie ,2=non fait ,3= non fait
- Glycémie : 1=normale, 2=abaissée, 3=élevée, 4=non faite
- Créatinémie : 1=normale, 2=abaissée, 3=élevée, 4=non faite
- Electrophorèse de l'hémoglobine : 1=normale, 2=anormale, 3=non faite
- Transaminase : 1=normale, 2=abaissée, 3=élevée
- Azotémie : 1=normale, 2=abaissée, 3=élevée, 4=non faite
- Type de VIH : 1=VIH 1, 2=VIH2, 3=VIH 1 et 2

**Q10 : Protocole thérapeutique :**

- 1 = Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)
- 2 = Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)
- 3 = Ténofovir (TDF) + Emtricitabine (FTC) + Efavirenz (EFV)
- 4 = Stavudine (D4T) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)
- 5 = Stavudine (D4T) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)
- 6 = Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Nevirapine (NVP)
- 7 = Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)
- 8 = Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

**Q11: Date de l'inclusion au traitement ARV:**

**Q12 : Délai d'apparition de la neuropathie :**

**Q13 : Atteinte de la sensibilité superficielle :**

- Brûlure : 1 = oui, 2 = non
- Douleur fulgurante : 1 = oui, 2 = non
- Fourmillement : 1 = oui, 2 = non
- Paresthésie : 1 = oui, 2 = non
- Sensibilité à la piqûre : 1 = oui, 2 = non
- Sensibilité au toucher : 1 = oui, 2 = non
- Engourdissement : 1 = oui, 2 = non

**Q14 : Atteinte de la sensibilité profonde :**

- Sensibilité vibratoire : 1 = oui, 2 = non
- Sens de la position de l'orteil : 1 = oui, 2 = non

**Q15 : Atteinte du système nerveux autonome :**

- Latence pupillaire : 1 = oui, 2 = non
- Examen génito-urinaire : 1 = énurésie, 2 = rétention urinaire,  
3 = incontinence urinaire, 4 = difficultés sexuelles, 5 = aucun trouble
- Gastroparésie : 1 = oui, 2 = non
- Baisse de la sudation : 1 = oui, 2 = non

**Q16 : Troubles moteurs :**

1 = oui, 2 = non

**Q17 : Réflexes ostéotendineux :**

1 = abolis, 2 = diminués, 3 = vifs

**Q18 : Réflexes cutané plantaire :**

1 = flexion, 2 = extension, 3 = insensible

**Q19 : Atteinte des paires crâniennes :**

1=où, 2=non

**Q20 : Atteinte des fonctions supérieures :**

- Mémoire : 1 = oui, 2 = non
- Calcul mental : 1 = correct, 2 = faux

**Q 21 : intensité de la douleur : Echelle verbale simple.**

0 = Absence de douleur

1 = Douleur faible

2 = Douleur modérée

3 = Douleur intense

4 = Douleur extrêmement intense

**Q22 : Retentissement de la douleur sur le comportement quotidien :**

- Humeur : 1 = ne gêne pas, 2 = gêne suffisamment, 3 = gêne complètement
- Capacité à marcher : 1 = ne gêne pas, 2 = gêne suffisamment, 3 = gêne complètement
- Travail habituel : 1 = ne gêne pas, 2 = gêne suffisamment, 3 = gêne complètement
- Relation avec les autres : 1 = ne gêne pas, 2 = gêne suffisamment, 3 = gêne complètement
- Sommeil : 1 = ne gêne pas, 2 = gêne suffisamment, 3 = gêne complètement

- Goût de vivre : 1 = ne gêne pas, 2 = gêne suffisamment, 3 = gêne complètement

**Q23: Traitement reçu :**

0 = aucun traitement reçu, 1 = antalgique de classe I, 2 = antalgique de classe II, 3 = antidépresseur tricyclique, 4 = anticonvulsivant, 5 = vitaminothérapie, 6 = AINS, 7 = kinésithérapie

**Q24 : évolution :**

- Trouble moteur : 1 = favorable, 2 = stationnaire, 3 = défavorable
- Douleur : 1 = régression, 2 = stationnaire, 3 = augmentation.
- Qualité de vie : 1 = amélioration, 2 = stationnaire, 3 = dégradation.
- Humeur : 1 = amélioration, 2 = stationnaire, 3 = dégradation.

## **Serment d' Hippocrate**

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**