

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide Désoxy-Ribonucléique
ARN :	Acide Ribonucléique
CDC :	Central Diseases Control
CMV :	Cytomegalo-Virus
IN :	Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse
INN :	Inhibiteur non nucléosidique
IP :	Inhibiteur de la protéase
MAC :	Mycobacterium Avium
LEMP :	Leuco- Encéphalopathie Multifocale Progressive
OMS :	Organisation Mondiale da la Santé
ONU :	Organisation des Nations Unies
PPC :	Pneumonie à Pneumocystis Carinii
SIDA :	Syndrome de l'Immuno-Déficience Acquise
VIH :	Virus de l'Immuno- Déficience Humaine

LISTE DES SCHEMAS

Schéma n°01.....10

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : INFECTION A VIH

A. DEFINITION.....	1
B. HISTORIQUE	1
C. EPIDEMIOLOGIE.....	2
D. PHYSIOPATHOLOGIE.....	3
1 LE VIRUS.....	3
2 LES PRINCIPALES PHASES DE LA MALADIE.....	5
E. MANIFESTATIONS CLINIQUES.....	7
1 PRIMO-INFECTIO.....	7
2 PHASE ASYMPTOMATIQUE.....	7
3 PHASE SYMPTOMATIQUE.....	8
4 PHASE SIDA.....	9
F. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	11
1 TESTS DE DEPISTAGE.....	11
2 BILAN INITIAL ET DE SUIVI BIOLOGIQUE.....	12
G. TRAITEMENT.....	13
1 CURATIF.....	13
2 PREVENTIF.....	18

DEUXIEME PARTIE : NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 01.....	20
OBSERVATION N° 02.....	22
OBSERVATION N° 03.....	23
OBSERVATION N° 04.....	24
OBSERVATION N° 05.....	25
OBSERVATION N° 06.....	27
OBSERVATION N° 07.....	29

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....

CONCLUSION.....

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

INTRODUCTION

L'infection à VIH est un fléau mondial qui n'est pas encore maîtrisé, tant sur le plan épidémiologique que thérapeutique, et en particulier dans les pays en développement.

Si Madagascar fait partie des pays à faible prévalence pour l'infection à VIH avec 1 cas / 90 habitants en 2002 ; il faut noter que cette prévalence a été multipliée par 50 en 12 ans car elle était de 1 cas par 5000 habitants en 1989 [1]. Cette progression risque encore de se poursuivre tant que la prise en charge de cette maladie ne soit pas effective.

Les objectifs de notre étude sont de prouver, à travers des cas observés, l'existence de l'infection à VIH à Madagascar et d'en décrire les modalités de prise en charge dans les centres hospitaliers.

Notre étude comporte 3 parties :

- la première partie fait un rappel sur l'infection à VIH,
- la deuxième partie concerne les observations,
- et la troisième concerne les discussions.

I. PREMIERE PARTIE : L'INFECTION A VIH

A. DEFINITION

L'infection à VIH ou Virus de l'Immuno-déficience Humaine est une maladie transmissible mais non contagieuse, qui entraîne une dégradation des moyens de défense de l'organisme. Le traitement actuellement disponible ne permet pas de guérir la maladie mais de ralentir son évolution.

B. HISTORIQUE [2]

Les premiers cas de SIDA ont été découverts à Los Angeles, USA en 1981 chez les homosexuels masculins.

Le virus a été isolé la première fois à l'Institut Pasteur de Paris en 1983 et a porté le nom de LAV ; le comité de nomenclature attribuera le nom de HIV₁ (Human Immunodeficiency Virus 1) en 1986 ; la même année a été découvert le HIV₂ .

En 1987, les premiers essais thérapeutiques par un analogue nucléosidique, la ZIDOVUDINE (AZT), ont été lancés ; le même médicament a prouvé son efficacité dans la transmission materno-fœtale de l'infection en 1990.

L'année 1996 a été marquée par l'arrivée des antiprotéases dans le cadre de la tri thérapie, ainsi que par l'apparition d'un outil moléculaire permettant la mesure de la charge virale plasmatique.

En 1997, sont apparus les inhibiteurs non nucléosidiques.

En 2001, les premiers médicaments antirétroviraux génériques sont commercialisés dans les pays en développement.

En 2003, une nouvelle classe d'antirétroviraux, les inhibiteurs d'entrée, a été découverte.

C. EPIDEMIOLOGIE [1], [2], [3], [4]

1. DANS LE MONDE

L'ONU/SIDA et l'OMS estiment à 42 millions le nombre total des personnes vivant avec le VIH dans le monde jusqu'en fin 2002, ce chiffre est largement dépassé actuellement : une personne serait infectée toutes les 4 secondes à l'heure actuelle.

95% de l'ensemble des malades se trouvent dans les pays en développement.

Le nombre de décès de SIDA est estimé à 11,7 millions depuis l'épidémie jusqu'en 2000. Les décès concernent surtout la population jeune active, ce qui entraîne un impact socio-économique relativement important.

2. EN AFRIQUE

L'Afrique est le continent le plus touché, avec 28,5 millions de personnes infectées par le VIH fin 2001. Seuls 30 000 individus bénéficient d'un traitement antirétroviral.

3. A MADAGASCAR

La prévalence de l'infection à VIH ne cesse d'augmenter, elle est passée de 1 cas par 5 000 habitants en 1989 à 1 cas par 1500 habitants en 1995, puis à 1 cas par 600 habitants en 2000 et à 1 cas par 90 habitants en 2003 .

En 2001, sur les 218 397 tests sérologiques effectués :

- 281 sont séropositifs,
- et 59 sont malades du SIDA.

Le nombre des orphelins du SIDA est estimé à 6 300 en Décembre 2001.

D. PHYSIOPATHOLOGIE [1]

1. LE VIRUS

a. STRUCTURE VIRALE :

Le VIH est un **Rétrovirus** du genre **Lentivirus**.

Il comporte 4 parties :

- **l'enveloppe** : formée de bicouche lipidique, elle comporte les gènes d'enveloppe dont les deux principales sont **gp 120 env** et **gp 41 env** qui assurent la liaison et la fusion avec la cellule cible.
- **la matrice virale** : se situe juste sous l'enveloppe virale et est nécessaire pour maintenir la structure du virion VIH, elle permet également à l'ADN proviral de s'introduire dans le noyau de la cellule infectée. Elle est le siège de gènes gag dont le **gène gag p 17**.
- **la capsid ou cœur du VIH** : elle contient des gènes dont le **Gène gag p 24** et des enzymes telles que :
 - **Transcriptase inverse** qui est le transcripteur de l'ARN viral en ADN proviral
 - **Intégrase** qui permet la fusion de l'ADN proviral à l'ADN de la cellule hôte
 - **Protéase** qui assure la synthèse de nouvelles particules virales.
- **le matériel génétique** : formé de 2 brins identiques d'ARN, chaque brin supporte des gènes dont le **Gène gag p 9 de nucléocapside**.

b. CELLULES CIBLES :

Les cellules cibles du VIH sont les **cellules à CD4** :

- les lymphocytes T CD4 dans le sang circulant,
- les monocytes et macrophages dans les tissus ; cellules de Langerhans et les cellules microgliales cérébrales.

c. REPLICATION VIRALE :

Elle se déroule en 5 étapes :

- la pénétration : le VIH, par l'intermédiaire de la *gp 120 env* et *gp 41 env* se fixe sur le récepteur CD4 de la cellule cible et fusionne à celle-ci, après la fusion, il y a décapsidation virale avec libération du génome ARN viral dans la cellule cible.
- la transcription : cet ARN viral, par l'action de l'enzyme transcriptase reverse, va être transcrit en ADN proviral, l' ADN proviral va s'incorporer dans le génome cellulaire par l'action de l'enzyme intégrase.
- l'ADN proviral incorporé dans le génome cellulaire va être transcrit en ADN génomique.
- il s'ensuit une synthèse de particules virales sous l'action de l'enzyme protéase
- l'assemblage des protéines synthétisées va permettre la formation de nouvelles particules virales, lesquelles vont être libérées et infecter d'autres cellules.

d. VARIETES DU VIH :

Il existe deux VIH : VIH 1 et VIH 2

- **Le VIH 1** a une large répartition géographique dans le monde, on en décrit 2 groupes de sous-types génomiques : M (majeur) et O (outlier). Le groupe M regroupe les sous-types A à J.
- **Le VIH 2** se rencontre surtout en Afrique.

e. MODES DE TRANSMISSION :[2]

Le VIH peut se transmettre de trois manières :

- **par contact sexuel** : qu'il soit hétérosexuel ou homosexuel. Le contact hétérosexuel est le principal mode de transmission de VIH dans le monde et aussi celui qui progresse le plus rapidement aux Etats-Unis.
- **par contact avec le sang** ou les autres fluides corporels, les produits sanguins ou les tissus d'une personne infectée. Ceci se produit habituellement par inoculation du VIH lors du partage de seringues chez les utilisateurs de drogues par voie intra-veineuse, plus rarement par piqûre accidentelle ou par éclaboussure de sang sur des muqueuses et encore plus rarement à travers un contact avec du sang contaminé en présence de blessure de la peau.
- **par transfert du virus d'une mère infectée à son enfant** avant ou pendant la naissance, ou juste après la naissance à travers l'allaitement. Le transfert mère-enfant est aussi appelé « transmission péri-natale » ou « transmission verticale ».

2. LES PRINCIPALES PHASES DE LA MALADIE [2],[3],[4]

L'infection à VIH passe par 4 phases :

- primo-infection,
- phase asymptomatique,
- phase symptomatique
- phase SIDA.

a. PRIMO-INFECTON :

Commence immédiatement après l'entrée du virus dans l'organisme, c'est une phase de réPLICATION rapide du virus.

Le système immunitaire réagit doublement à l'infection à VIH :

- **médiation cellulaire** : production de Lymphocytes T cytotoxiques ,
- **médiation humorale** : production d'anticorps antiviral : séroconversion,

La multiplication virale et la production de lymphocytes T cytotoxiques contribuent à la dégradation du taux de CD4.

b. PHASE ASYMPTOMATIQUE :

On assiste à la persistance de la réPLICATION virale mais à un moindre niveau : ce qui aboutit à la déplétion en CD4.

c. PHASE SYMPTOMATIQUE ET PHASE DE SIDA :

Il y a une reprise intensive de la réPLICATION virale associée à l'immunodépression

E. MANIFESTATIONS CLINIQUES [5], [6]

L'infection par le VIH commence avec la transmission du virus. L'infection progresse de l'infection initiale au stage SIDA en quatre phases :

- infection aiguë ou primo-infection,

- stade asymptomatique,
- stade symptomatique,
- et maladie avancée ou SIDA.

Cette progression de la maladie implique la présence d'un nombre croissant de particules virales libres dans le sang et une altération de plus en plus importante du système immunitaire, qui est démontré par la baisse du nombre de lymphocytes CD4 dans le sang.

1. PHASE DE PRIMO-INFECTATION

Pendant la première semaine, le virus se répand rapidement dans le corps ; des taux élevés de VIH sont présents dans le sang, le sperme, les sécrétions cervicales et vaginales rendant la personne hautement infectieuse pour tout partenaire sexuel.

La primo-infection est quasi-asymptomatique chez la moitié environ des personnes infectées ; l'autre moitié présente des états grippaux avec fébricule, céphalée, asthénie, angine, dermatose irritative, diarrhée et myalgie. Des ulcérations bucco-génitales et anales peuvent également se rencontrer.

Ces symptômes peuvent durer de 2 semaines à 2 mois. Le taux de CD4 à ce stade est normal (500 – 1200 cellules / mm³).

2. PHASE ASYMPTOMATIQUE : PHASE DE LATENCE CLINIQUE

Ce stade est le plus long de l'infection par le VIH, il dure en moyenne 10 ans, bien que pour certains patients, il puisse être de 1 an ou 15 ans.

Durant cette phase, les patients ne présentent que peu de symptômes. L'examen clinique est normal ou montre la présence d'adénopathies qui peuvent concerner toutes les aires ganglionnaires.

Cette phase est habituellement asymptomatique, cependant certaines manifestations cliniques mineures peuvent être présentes : dermite séborrhéique, molluscum contagiosum diffus, infections bactériennes plus fréquentes des voies aériennes.

On assiste pendant cette période à une baisse graduelle du nombre de CD4 présents dans le sang mais reste supérieur à 500 cellules / mm³.

3. PHASE SYMPTOMATIQUE

La phase asymptomatique évolue progressivement en phase symptomatique au fur et à mesure de la diminution progressive des CD4. Ce changement se manifeste par l'apparition d'une ou de plusieurs infections opportunistes caractéristiques mineures.

Ces infections opportunistes comprennent : la candidose orale, les infections à *l'herpès simplex*, le zona et la leucoplasie chevelue de la langue. Souvent des infections bactériennes provoquant bronchites, sinusites et pneumonies sont plus fréquentes et de plus longue durée.

Les infections cutanées apparues au stade précédent peuvent empirer. Les symptômes peuvent également comprendre : une lymphadénopathie généralisée, céphalées, asthénie, myalgie, arthralgie, fièvre intermittente, diarrhée récurrente et amaigrissement inexplicable (cachexie).

A ce stade, environ 1 CD4 sur 1 000 présents dans la circulation sanguine est infecté par le VIH. Leur taux continue à chuter : compris entre 200 et 500 cellules par mm³.

4. PHASE SIDA

La phase symptomatique de l'infection par le VIH évolue vers la phase avancée ou SIDA avec apparition progressive d'infections opportunistes sévères et de cancers.

Le taux de CD4 continue son déclin. Toute personne ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules par mm³ est considérée comme atteinte du SIDA selon la classification du CDC de 1993.

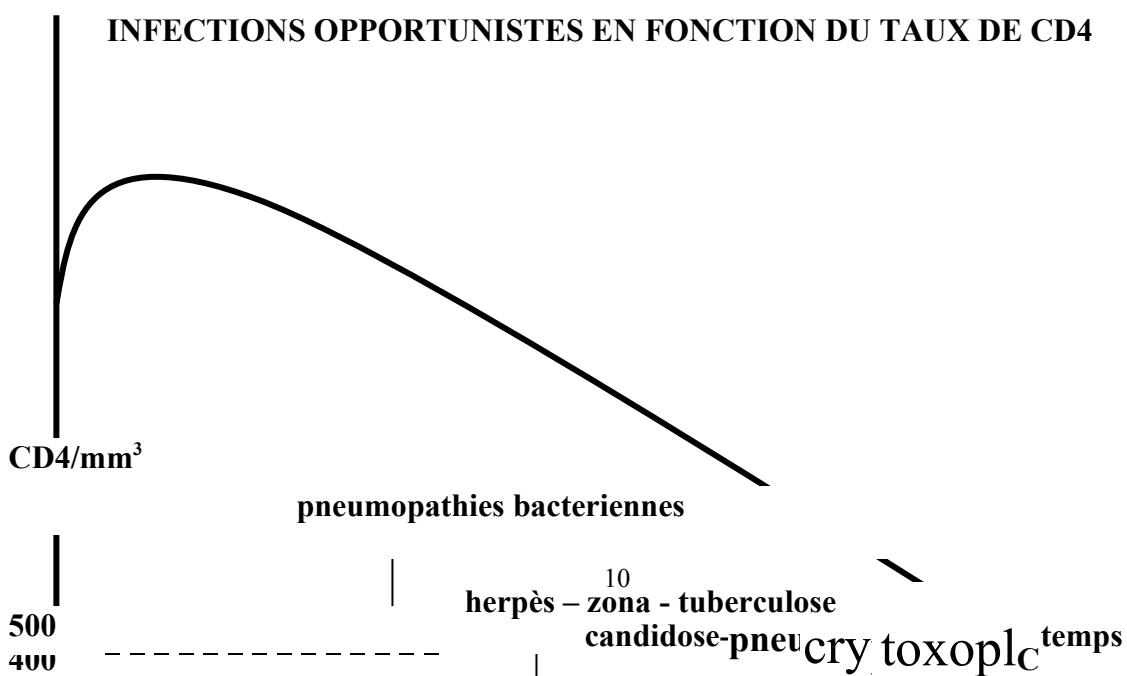
Le système immunitaire peut, durant ce stade avancé du VIH, être affaibli au point qu'il ne peut plus produire de nouveaux anticorps lors d'une vaccination ou contre le VIH lui-même.

De façon paradoxale, chez certaines personnes vivant avec le VIH, les tests pour détecter la présence d'anticorps anti-VIH produisent des résultats négatifs.

La classification CDC révisée en 1993 est actuellement utilisée pour définir les cas d'infection par le VIH. Dans cette définition, les taux de CD4 et les 3 catégories cliniques sont combinés pour décrire le stade de l'infection chez le patient

(cf annexes 01)

Schéma n°01:



F. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. TESTS DE DEPISTAGE DU VIH

Le dépistage de l'infection par le VIH repose sur 2 types de méthodes : indirectes et directes.

a. Les méthodes indirectes sont des tests sérologiques détectant la présence d'anticorps spécifiques anti-VIH, ces tests sont négatifs au début de l'infection pendant la période de « fenêtre sérologique » c'est à dire la période qui précède l'apparition des anticorps anti-VIH dans le sang.

Elles comprennent :

- le test ELISA (Enzyme – Linked Immuno Sorbent Assay)
- les tests rapides par immunofiltrations ou agglutination

- les tests urinaires et salivaires

Leur positivité doit être confirmée par le test de confirmation : la technique de Western Blot qui met en évidence les anticorps anti-VIH spécifiques des différentes protéines virales.

Ce test doit être fait obligatoirement sur un 2^{ème} prélèvement différent du 1^{er} ayant servi à la réalisation de test indirect.

- b. **Les méthodes directes** permettent de détecter la présence du virus, de ses acides nucléiques ou de l'antigène p 24.

Elles comprennent :

- **l'antigénémie p24** : témoin direct de la réPLICATION virale, détectable 2 semaines avant l'apparition des Anticorps spécifiques.
- **la coculture lymphocytaire** permettant de détecter directement le virus.
- **et les tests de détermination de la charge virale** qui quantifie le titre d'ARN plasmatique du VIH.

2. **BILAN BIOLOGIQUE INITIAL ET SUIVI BIOLOGIQUE**

Un bilan biologique initial et un suivi biologique seront réalisés après établissement du diagnostic.

1. **Bilan biologique initial**

- **Sérologies à la recherche de co-infections et d'infections opportunistes :**
 - TPHA VDRL
 - Hépatites B et C
 - Toxoplasmose
 - CMV
- **Bilan pré-thérapeutique :**
 - NFS plaquettes
 - Fonctions hépatique, rénale
 - Amylasémie

- Glycémie
- Cholestérol et triglycéride

2. Le bilan biologique de suivi de l'infection à VIH

- **la charge virale plasmatique** : c'est le meilleur marqueur prédictif de l'évolution de l'infection à VIH vers le SIDA et le décès,
- et **la numération des CD4** qui quantifie le degré du déficit immunitaire, elle se fait par cytométrie de flux, son suivi est essentiel pour évaluer le risque d'émergence des Infections Opportunistes et poser l'indication des traitements préventifs et curatifs.

Ce bilan biologique initial et le suivi biologique sont à associer aux :

- données de l'**interrogatoire**,
- **examen clinique** orienté à la recherche des principales complications de l'infection VIH,
- **examen gynécologique** avec frottis (tous les 6 mois),
- **Fond d'œil** si $CD4 < 100/ \text{mm}^3$ (tous les 3 mois, si $CD4$ n'augmente pas sous trithérapie).

A. TRAITEMENT [6], [7], [8]

1- CURATIF

a. BUTS :

Les buts de traitement de l'infection à VIH sont :

- de prolonger la vie tout en améliorant la qualité de vie,
- d'empêcher la résistance au traitement,
- d'améliorer la tolérance aux médicaments.

Les médicaments anti-retroviraux actuellement disponibles visent à bloquer la réPLICATION virale afin de réduire la charge virale et de limiter le risque d'émergence des mutants résistants.

b. MOYENS :

b.1. Les médicaments anti-retroviraux sont classés en 2 groupes :

- Les inhibiteurs de la transcriptase reverse, classés en 2 sous groupes :

- Analogues nucléosidiques (IN)
- Analogues non nucléosidiques (INN)
- Les antiprotéases (IP)

b.1.1.Inhibiteurs de la transcriptase reverse

Les molécules appartenant à cette famille agissent en inhibant l'action de l'enzyme transcriptase reverse permettant de transcrire l'ARN viral en ADN proviral capable de s'intégrer dans le génome de la cellule hôte.

Ils sont classés en deux sous-groupes :

- analogues nucléosidiques : qui perturbent le fonctionnement de la transcriptase reverse en prenant la place des oligonucléosides naturels auxquels ils sont apparentés.
- analogues non nucléosidiques : qui perturbent le site catalytique de la transcriptase reverse.

b.1.2.Les antiprotéases

Ces molécules s'opposent à la formation de virions en inhibant la formation des protéines virales après transcription de l'ADN proviral intégré et traduction de l'ARN messager ainsi obtenu. L'action des antiprotéases dont la cible est située en fin de cycle de multiplication virale dans la cellule infectée, est donc complémentaire de celle des inhibiteurs de la transcriptase reverse.

La liste des médicaments antiretroviraux disponibles actuellement est groupée dans les annexes 02.

b.2. Les autres moyens thérapeutiques :

b.2.1.Mesures hygiéno-diététiques

b.2.2.Médicaments anti-infectieux

- **Antibiotiques :**
 - COTRIMOXAZOLE
 - PENTAMIDINE
 - PYRIMETHAMINE + SULFADIAZINE + ACIDE FOLINIQUE

➤ DAPSONE

- **Antibiotiques antituberculeux :**
 - ISONIAZIDE
 - PYRAZINAMIDE + RIFAMPICINE
 - ISONIAZIDE + RIFAMPICINE
 - RIFABUTINE
- **Antiviral :**
 - GANCICLOVIR oral
- **Antifongiques :**
 - AMPHOTEMICINE B + ACIDE FOLINIQUE
 - NYSTATINE
 - MYCONAZOLE

b.2.3.Autres :

- Chimiothérapie anti- mitotique
- Méthylprednisolone
- Interferon α
- Immunoglobuliunes polyvalentes
- Radiothérapie
- Cryothérapie
- Transfusion : sang déleucocyté, plaquettes

c. STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

c.1. Qui traiter ?

Compte tenu de la longue latence clinique de l'infection à VIH, de l'effet suspensif et non curatif des moyens thérapeutiques disponibles actuels, de la toxicité à long terme des médicaments antiretroviraux et du choix limité de leur utilisation, la prise de décisions thérapeutiques suit actuellement des recommandations fondées sur des critères de risque de progression de la maladie.

Il est actuellement recommandé d'entamer un traitement antiretroviral chez les patients présentant :

- une **symptomatologie clinique en rapport avec la séropositivité** (qu'il s'agisse de la maladie sida avérée ou de signes précurseurs tels qu'infections « non sida » non sévères ou récidivantes, signes généraux comme diarrhée, amaigrissement, ou encore de la primo-infection symptomatique, phase clinique transitoire observée chez environ 50% des patients dans la semaine suivant la contamination) ;
- ou une **immunodéficience cellulaire avérée avec un taux de CD4 + < 350/mm³**.

Il est communément admis de différer la thérapeutique sous réserve d'une surveillance clinique et biologique tous les 3 à 6 mois chez les patients ne présentant pas d'immunodéficience biologique importante ($CD4 > 350 \text{ mm}^3$).

En dehors de la prise en charge usuelle classique du patient infecté par le VIH, quelques **indications thérapeutiques spécifiques** s'ajoutent :

- les femmes enceintes séropositives
- après accident d'exposition au VIH, principalement dans un cadre professionnel,
- en cas de thrombopénie profonde dont l'origine est clairement et uniquement liée à l'infection au VIH, et en cas d'hémorragie ou d'un abaissement notable (<30000 plaquettes / mm³).

c.2. Modalités thérapeutiques :

La combinaison de molécules antiretrovirales agissant sur différentes cibles ou sur une même cible est retenue.

Auparavant, on entendait par trithérapie l'association de :

- 2 IN
- 1 IP

Actuellement, on estime qu'une association de :

- 2 IN
- 1 INN.

L'association de 3 IN associant AZT, 3TC et ABACAVIR a été récemment reconnue comme une thérapeutique alternative aux autres trithérapies.

Dans tous les cas, il faut insister sur la nécessité d'une excellente observance afin de limiter l'émergence de virus résistants.

Il faut tenir compte également des règles d'administration de chaque médicament de l'association (horaire, périodicité, délai par rapport au repas) qu'il convient d'adapter au mieux avec l'organisation pratique de la journée des patients.

c.3. Surveillance :

La surveillance clinique et biologique des patients traités s'effectuera sur un rythme trimestriel permettant de dépister d'éventuels anomalies cliniques, immunologiques et/ou neurologiques.

Ces constats peuvent amener, tout comme une intolérance ou une mauvaise observance, à modifier la thérapeutique initiale.

c.3.1. Surveillance clinique à la recherche de complications

- liées à la maladie :
 - infections opportunistes (cutanées, respiratoires, ...),
 - cancers.

- liées aux médicaments :
 - lipodystrophie,
 - troubles neurologiques périphériques,
 - rash cutané, tubes digestifs, aphes, troubles respiratoires.

c.3.2. Surveillance biologique :

- surveillance de l'efficacité du traitement :
 - taux de CD4,

- charge virale.
- effets secondaires des médicaments,
 - bilan pancréatique, hépatique, rénal ;
 - hémogramme + plaquettes,
 - glycémie,
 - cholestérolémie - triglycéridémie

c.4. Résultats :

L'efficacité du traitement est évaluée sur l'augmentation du taux de lymphocyte CD4 et de la diminution de la charge virale.

L'allongement de plusieurs années de la période de séropositivité sans maladie a pu être obtenu grâce à l'utilisation des antiretroviraux et des prophylaxies des principales infections opportunistes (essentiellement la toxoplasmose cérébrale et la pneumocystose à pneumocystis carinii).

2- PREVENTIF

a. BUT

Rompre la chaîne de transmission

b. MOYENS

- Changement de comportements
- Utilisation de matériels de piqûre à usage unique
- Protection contre les accidents d'exposition au sang
- Respects des règles de la transfusion sanguine

c. STRATEGIE DE LA PREVENTION

c.1. La prévention de la transmission sexuelle peut se faire par :

L’abstinence sexuelle est recommandée pour les adolescents, rapporter le plus loin possible les relations sexuelles protège non seulement des infections sexuellement transmissibles, mais aussi des risques de grossesse non désirée ou des maladies cancéreuses de la sphère génitale.

La fidélité du couple.

L’utilisation de préservatifs.

c.2. La prévention de la transmission par contact avec le sang se fait par :

L’utilisation de seringue à usage unique non seulement pour les toxicomanes par voie intra-veineuse, mais aussi et surtout dans les pays en développement pour toute injection

La réalisation systématique de tests de dépistage de l’infection à VIH ou de toute autre maladie à transmission sanguine chez les donneurs de sang et les dons de sang ou d’organes.

La prise de mesures de protection contre les accidents d’exposition au sang pour le personnel médical et paramédical.

c.3. la prévention de la transmission materno-fœtale (TME) :

L’ utilisation de la ZIDOVUDINE avant l’accouchement associée à la réalisation d’un accouchement par césarienne a largement permis de réduire la TME dans les pays développés.

L’allaitement maternel doit être interrompu chez l ‘enfant dont la mère est connue séropositive pendant ou après l’accouchement.

II. DEUXIEME PARTIE : NOS OBSERVATIONS

Nous avons recruté les patients dans le Service de Médecine III de l'Hôpital J. RASETA de Befelatanana CHU ANTANANARIVO, pendant la période allant de Janvier au Septembre 2003

OBSERVATION N° 01

- Mme R.A., 36 ans
- Sans profession
- Veuve
- Habitant à Antananarivo

- Connue séropositive au VIH₁ en Juillet 2003 lors d'un dépistage systématique réalisé à la suite du décès de son mari par une infection à VIH au stade de SIDA.

- **Sans antécédent de transfusion sanguine, ni de toxicomanie intra-veineuse.**

- Patiente totalement **asymptomatique**.

- **Bilan paraclinique :**
 - Sérologies : HIV1 (+) : ELISA, confirmée par Western Blot
 - TPHA VDRL (-)
 - Hépatites B et C (-)

Toxoplasmose (-)

CMV (-)

- Taux de lymphocytes CD4 + : 84 / mm³
- Syndrome inflammatoire : VS : 75 mm à la 1^{ère} h
- Bilan pré-thérapeutique : normal

Hémogramme

Fonctions hépatique, rénale, pancréatique

Glycémie

Cholestérolémie – Triglycéridémie

- Radiographie pulmonaire normale.

- **Traitements** reçus depuis 18 juillet 2003 :

- COTRIMOXAZOLE :

- Trithérapie antirétrovirale :

TRIZIVIR ® : ZIDOVUDINE + LAMIVUDINE + ABACAVIR

CRIVIXAN ® : INDINAVIR

NORVIR ® : RITONAVIR

- **Evolution :**

A 3 mois d'évolution :

- patiente asymptomatique
- bonne tolérance clinico-biologique des médicaments
- taux de CD4 en cours de contrôle

- **Au total :** Femme de 36 ans, présentant un SIDA asymptomatique stade A3, de transmission hétérosexuelle, sans co-infection, sous traitement antirétroviral bien toléré cliniquement et biologiquement. L'efficacité immunologique est en cours d'évaluation.

OBSERVATION N°2

- Mr R..P.A., 39 ans
- Sans profession
- Marié
- Habitant à Antananarivo Ville

- Connu **séropositif à l'infection par le VIH** en 1995 à l'occasion d'une tuberculose pulmonaire Traité la même année par polychimiothérapie antituberculeuse.
- Rechute de la tuberculose pulmonaire en 2002.
- Altération de l'état général et état cachectique de plus en plus accentué motivant l'hospitalisation en Juillet 2003.

- **Sans antécédent** de transfusion sanguine, ni de toxicomanie intra-veineuse.

- **Examen clinique** : état général altéré : cachexie

- **Bilan biologique :**
 - Anémie à 4 g d'hémoglobine /dl
 - Thrombopénie à 34 000 plaquettes / mm³
 - Syndrome inflammatoire : VS :145 mm 1^{ère} heure, CRP 74 g/l
 - Insuffisance rénale fonctionnelle
 - Taux de CD4 non déterminé
 - Sérologies TPHA VDRL ; hépatites B et C ; toxoplasmose et CMV non réalisées
- **Traitemenr reçu :**

- Traitement symptomatique
- Aucun traitement antirétroviral
- **Evolution :** décès dans un état cachectique majeur
- **Au total :** patient de 39 ans, connu séropositif au VIH depuis 8 ans et arrivé au stade de SIDA ; maladie transmise probablement par voie sexuelle et décédé dans un état cachectique majeur sans avoir reçu de traitement antirétrovirel.

OBSERVATION N° 03

- Mr R.A. 61 ans
- Fonctionnaire retraité
- Marié
- Habitant à Antananarivo Ville
- **Séropositivité au VIH** découverte en janvier 2003, demandée à la suite de la découverte à la biopsie d'une adénopathie cervicale unique suspecte de lymphome malin non hodgkinien.
- **Sans antécédent d'exposition au sang ou à ses dérivés, ni de toxicomanie intra-veineuse.**

- **Examen clinique :** altération de l'état général avec amaigrissement non chiffré
- **Bilan paraclinique :**
 - Sérologies : HIV₁ positif
TPHA VDRL (-), Hépatites B et C (-)
Toxoplasmose (-), CMV (-)
 - Taux de lymphocytes CD4 : 167 / mm³
 - Bilan pré-thérapeutique antirétroviral normal
Hémogramme – fonctions hépatique, rénale, pancréatique
Glycémie – cholestérolémie et triglycéridémie
 - Radiographie pulmonaire normale
 - Relecture de la lame de biopsie ganglionnaire : adénopathie réactionnelle inflammatoire.
- **Traitements reçus :**
 - EFAVIRENZ (SUSTIVA ®)
 - TENOFOVIR (VIREAD ®)
 - ABACAVIR (ZIAGEN ®)

➤ COTRIMAZOLE : 480 mg / jour

- **Evolution :** régression de l'adénopathie cervicale, état général amélioré.

Au total : patient de 61 ans, au stade de SIDA A3, transmission sexuelle probable, sans co-infection, sous trithérapie antirétrovirale avec une bonne évolution clinique et une bonne tolérance. Efficacité immunologique en cours d'évaluation.

OBSERVATION N°04

- Mlle R.T. 29 ans
- Sans profession
- Célibataire, sans enfant
- Habitant à Antananarivo Ville
- Découverte d'une **séropositivité VIH** lors d'un bilan d'une polyadénopathies.
- **Sans antécédent** de transfusion sanguine, ni de toxicomanie intra-veineuse.
- **Examen clinique :** polyadénopathies non inflammatoires cervicales et axillaires, bilatérales, centimétriques.
- **Bilan paraclinique :**
 - Sérologies : HIV1 positif
TPHA VDRL (-)
Hépatites B et C (-)
Toxoplasmose (-)
CMV (-)
 - Taux de lymphocytes CD4 + : 3 cellules / mm³
 - Bilan pré-thérapeutique : normal
 - Radiographie pulmonaire : normale.
- **Traitemenr reçu :**
 - COTRIMAZOLE : 480 mg / j
 - Sans traitement antirétroviral
- **Evolution :**

- Fonte des polyadénopathies
- Patiente asymptomatique

Au total : Femme de 29 ans, présentant un SIDA avec polylymphadénopathie généralisée, de stade A3, sans co-infection sous surveillance clinique, sans traitement antirétroviral, contracté par voie sexuelle probable.

OBSERVATION N°05

- Mme S.I., 35 ans
- Commerçante
- Célibataire, mère de 3 enfants
- Habitant à Ambilobe
- **Séropositivité connue au VIH** en mars 2002, à l'occasion d'infections opportunistes mineures : un zona intercostal, une candidose buccale, pustulose généralisée et fièvre prolongée.
- **Sans antécédent** de transfusion sanguine ni d'accident d'exposition au sang et à ses dérivés, sans notion de toxicomanie intra-veineuse.

- Examen clinique :

- Altération de l'état général avec amaigrissement de 10 kg environ en 1 an
 - Diarrhée chronique liquidienne depuis plus d'un mois
 - Folliculite généralisée.
-
- **Examens paracliniques :**
 - Sérologie : HIV1 positive
TPHA VDRL (-)
 - Recherche de BAAR dans les crachats négative
 - Syndrome inflammatoire VS = 110 mm 1^{ère} heure, CRP < 10 mg /l
 - Taux de lymphocytes CD4 : 15 cellules / mm³

➤ Bilan pré-thérapeutique :

Hémogramme : neutropénie – lymphopénie – anémie

Bilan hépatique : normal

Glycémie : normale

- Radiographie pulmonaire : normale
- Echographie abdomino-pelvienne : normale

Traitement reçu : débuté en juin 2003

COTRIMAZOLE 480 mg/ j
RITONAVIR (NORVIR®)(booster)
INDINAVIR (CRIXIVAN®)
AZT+3TC+ABACAVIR (TRIZIVIR®)

Evolution :

Favorable, reprise de poids, arrêt de la diarrhée, mais crash cutané des zones photoexposées 1 mois après le début du traitement antirétroviral

Au total : Femme de 35 ans, présentant une infection à VIH symptomatique au stade B3, contractée par voie sexuelle probable. Bonne évolution clinique, sous thérapie antirétrovirale, mais intolérance cutanée. Efficacité des médicaments antirétroviraux sur le système immunitaire en cours d'évaluation.

OBSERVATION N° 06

- Mme R.A.P., 39 ans
- Ancienne prostituée
- Mariée, 2 enfants
- Habitant à Antananarivo

- **Séropositivité au VIH** connue en 1990, lors d'une campagne de dépistage systématique faite par le service IST/SIDA auprès des prostituées de la capitale.
- Asymptomatique jusqu'en 2000 , puis apparition de prurit généralisé, amaigrissement de 12 kg en 3 ans et asthénie.
- En 2003, fièvre avec toux grasse et expectoration : pneumocystose traitée.

- **Antécédents** de prostitution depuis 1987, pas de notion de transfusion sanguine ni de toxicomanie intra-veineuse.
- Antécédent familial : une fille de 8 ans décédée en mars 2003 de SIDA, à la suite de détresse respiratoire de cause non identifiée.
- Mari non infecté par le VIH malgré une vie commune de 10 ans avec des rapports sexuels non protégés.

- **Examen clinique** : patiente asymptomatique, mais maigre

- Bilan paraclinique :

- Sérologies HIV₁ positive
 TPHA – VDRL (-)
 Toxoplasmose (-)
 Hépatites B et C (-)
 CMV positive de type ancien
- Taux de CD4 : 53 / mm³

- Hémogramme : leuconeutropénie – lymphopénie
- Absence de syndrome inflammatoire
- Radiographie pulmonaire en cours

- **Traitements antirétroviraux :**

INDINAVIR (CRIXIVAN®)

RITONAVIR (NORVIR®) (booster)

AZT+3TC+ABACAVIR (TRIZIVIR®)

- **Evolution :** favorable

Au total : Ancienne prostituée de 39 ans, infectée par le VIH, stade C3, transmise par voie hétérosexuelle, sans coinfection . Bonne évolution sous traitement antirétroviral avec bonne tolérance clinico-biologique. Le statut immunitaire à la suite de l'institution du traitement antirétroviral est en cours d'évaluation.

OBSERVATION N° 07

- Mme E.U. 33 ans
- Sans profession
- Veuve, mère de 2 enfants jumeaux
- Habitant à Antananarivo

- Connue **séropositive au VIH** en 1998 lors d'un dépistage systématique après la découverte de l'infection à VIH chez son mari à un stade avancé.
- Asymptomatique jusqu'en 2002, puis apparition de fièvre vespérale avec sueurs profuses depuis 6 mois avec toux sèche, ne cédant pas aux antibiothérapies usuelles, un amaigrissement de 7 kg en 5 mois, diagnostiquée de tuberculose pulmonaire et traitée avec des antituberculeux, il y a eu amélioration clinique.

- Absence de notion de transfusion sanguine, de toxicomanie intra-veineuse.
- **Antécédents** familiaux : mari décédé en 1998 infecté par le VIH , enfants non contaminés par le VIH.

- Examen clinique :

Etat général conservé

Tachycardie régulière avec bruits de galop

Adénopathie axillaire droite unique, non inflammatoire infracentimétrique.

- Examens paracliniques :

- Sérologies : HIV1 positive
CMV (+) ancien
Ag Hbs positif, Ac Hbs (-), AcHbc (+)
AC Anti VHC (+)
TPHA VDRL (-)
- Taux de CD4 : 245 / mm³

- VS : 81 mm 1^{ère} heure, CRP < 10 mg/l
 - Bilan préthérapeutique : normal
- **Traitements reçus :**
- antituberculeux selon le protocole : 2ERHZ / 6HT
 - antirétroviraux
 - EFAVIRENZ (SUSTIVA®)
 - LAMIVUDINE (EPIVIR®)
 - DIDANOSINE (VIDEX®)

- **Evolution :**

- Bonne tolérance clinique des médicaments antirétroviraux
- Amélioration clinique (statut immunologique en cours)

Au total : femme de 33 ans, infectée par le VIH au stade C2 de la maladie, coinfestée par hépatites B et C. Bonne évolution sous traitement anti-tuberculeux et antirétroviral avec bonne tolérance clinique et biologique. Le statut immunologique après instauration du traitement est en cours d'évaluation.

III- TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

A. EPIDEMIOLOGIE :

Age :

La plupart de nos patients étaient relativement jeunes avec un âge moyen de 38,82 ans ; ce qui correspond à la répartition mondiale de l'infection qui estime à 95% le taux des personnes vivant avec le VIH dont l'âge est compris entre 15 et 49 ans [2]. Cependant, nous n'avons pas observé au cours de notre étude de jeunes de 15 à 25 ans qui représentent dans la plupart des régions du monde la majorité des cas recensés.

Sexe :

Nous avons constaté une nette prédominance féminine dans notre échantillon de population avec un sex-ratio de 1homme / 6 femmes, les femmes sont de plus en plus touchées que les hommes et à un âge plus précoce, les facteurs qui rendent les femmes plus vulnérables sont essentiellement socioculturels : mariage ou rapports sexuels avec des hommes plus âgés, donc ayant eu plus de partenaires sexuels, donc plus de risque d'exposition à la maladie, de plus, les femmes ont moins d'accès aux moyens de défenses tels que l'utilisation de préservatifs.

Facteur de risque :

En ce qui concerne les modes de vie, une seule de nos patients avait un facteur de risque évident à la survenue de l'infection à VIH de par sa profession en tant que travailleur de sexe; pourtant , le seul mode de contamination retrouvé chez tous nos patients était la transmission hétérosexuelle, c'est dire que la maladie n'épargne aucune catégorie de personne.

Lieu d'habitation :

Tous les patients de notre étude habitaient en zone urbaine, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que la population en zone rurale a moins

d'information sur la maladie que les autres, et ne consulte pas nécessairement un médecin ou un personnel de santé devant des problèmes de santé faute de moyens financiers ou par habitude de consulter plutôt les guérisseurs traditionnels, ou encore pour des raisons géographiques : une grande majorité de population vit dans des zones enclavées où aucun moyen de locomotion ne permet de venir vers un centre de santé.

Mode de transmission :

Le mode de contamination le plus fréquent en matière d'infection à VIH est la transmission hétérosexuelle, ce qui est le cas dans notre étude, les autres modes de transmission n'ont pas été retrouvés ou inavoués.

Le cas n°06 de notre série était connue séropositive depuis 13 ans et avait une fille de 8 ans décédée des suites de SIDA, ceci est fortement en faveur d'une transmission materno-fœtale. Le même cas était marié depuis 10 ans sans que son partenaire soit infecté par le VIH malgré leurs rapports sexuels non protégés, ce qui fait penser à l'existence d'un facteur de résistance aux VIH.

B. MANIFESTATIONS CLINICO-BIOLOGIQUES :

Les cas que nous avons rapportés sont vus à des stades avancés , au minimum au stade A3 , c'est à dire à la phase SIDA de la maladie. Ce retard de diagnostic provient en grande partie de la phase de latence clinique parfois très longue de la maladie où le malade ne présente pas ou très peu de symptômes.

Nous avons également constaté l'absence de corrélation entre la clinique et le taux de lymphocytes CD4, en effet, sur les 6 malades ayant bénéficié du dosage du taux de lymphocytes CD4 +, 5 ont eu un taux inférieur à 200 cellules / mm3, dont 2 totalement asymptomatiques et les 3 autres présentant des manifestations mineures à type de lymphadénopathie ou d'altération mineure de l'état général ; alors que la seule patiente avec un taux de lymphocyte CD4+ > 200/mm3 a présenté une infection indicatrice de SIDA qui est la tuberculose et une coinfection avec des hépatites virales B et C.

A. TRAITEMENT :

Les médicaments antirétroviraux sont disponibles à Madagascar. 5 des 7 patients de notre série ont pu en bénéficier avec une bonne tolérance clinico-biologique mise à part une réaction cutanée chez une des patients qui peut être attribuée soit aux médicaments soit à la maladie ; le recul minimal de suivi est de 3 mois ; l'un des patients est décédé avant même que le traitement soit institué ; l'autre patiente n'a pas bénéficié du traitement antirétroviral à cause du risque de non observance du traitement.

B. LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS VIVANT AVEC LE VIH A MADAGASCAR :

Actuellement, un grand progrès est réalisé concernant la prise en charge des personnes vivant avec le VIH à Madagascar ; en effet ces malades sont prises en charge par l'état malgache à 100% concernant aussi bien les médicaments que le bilan de suivi.

L'induction du traitement doit être fait par un médecin référent en matière d'infection à VIH ; les patients doivent être mis au courant des bénéfices et risques du traitement à entreprendre, et des contraintes causées par la prise des médicaments.

Le rythme du suivi est trimestriel avec une surveillance clinique, biologique et immunologique, pour l'instant, en raison de la non disponibilité de l'examen pour le dosage du taux de CD4 , les prélèvements doivent être envoyés à l'extérieur, ce qui demande un temps pour avoir les résultats, ce qui explique la non obtention du résultat des taux de CD4 chez nos patients.

Par contre, le suivi de ces malades peut être réalisé dans les différents centres de santé existants, en fonction des symptômes présentés par la malade.

C. SUGGESTIONS :

La disponibilité des médicaments antirétroviraux à Madagascar ne doit pas exclure les mesures de prévention contre les maladies sexuellement transmissibles, au contraire, ces mesures doivent être renforcées, et doivent concerner toutes les catégories de personnes.

Les campagnes de dépistage de l'infection par le VIH méritent d'être élargies aussi bien auprès du grand public, en particulier chez les travailleurs de sexe, les adolescents et les femmes enceintes ; qu' auprès du personnel de santé : les médecins spécialistes et généralistes doivent être larges dans la prescription d'un test de dépistage devant des symptômes évocateurs d'infection à VIH, en particulier chez les patients tuberculeux, les cancéreux, et ceux qui font une poussée aiguë de dermatose.

Les personnes vivant avec le VIH doivent, en plus de leur prise en charge médicale, bénéficier d'une prise en charge psychologique tout au long de leur maladie.

CONCLUSION

L'infection à VIH est une réalité à Madagascar et elle constitue une menace pour la santé publique ; la prise en charge est actuellement bien codifiée avec mise à la disposition des malades des moyens de traitement, de suivi clinique et biologique.

Ce qui ne doit pas faire négliger les mesures de prévention qui restent les moyens les plus fidèles pour arrêter la progression de la maladie.

Les campagnes de dépistage devraient être élargies non seulement au sein des travailleurs de sexe mais aussi au sein de la population générale, en particulier les adolescents, les malades atteints de tuberculose qui sont en nombre croissant actuellement à Madagascar, les cancéreux et ceux qui présentent des signes orientant vers une infection à VIH même mineurs.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]- Ny tsara ho fantatra momba ny VIH/SIDA. Guide sur le VIH. Programme national de lutte contre le VIH/SIDA 2002
- [2]- D. Ward . Comprendre le VIH/SIDA. Le guide de l'AmFAR 2002 : 373-388
- [3]- Costagliola D., Lièvre L., Mary- Krause M. Caractéristiques de l'infection à VIH en 2001. In : G.Pons, J.M. Trehuyer, S. Blanche et al. Médicaments du SIDA de l'enfant et de l'adulte. Springer Verlag, Paris 2002 : 1-9
- [4]- Greny I., Beltzer N., Vongmany N. et al. Les connaissances, attitudes, croyances et comportements face au VIH/SIDA en France. Observatoire Régional de Santé d'Ile-de-France, Paris 2001
- [5]- Pierre Tavettin. Infection à VIH et SIDA, ESTEM 1998 : 45-58
- [6]- Y.Mouton. Guide du VIH. Conduite pratique, Paris, Phase 5, éditions médicales, 1999 : 122-156
- [7]- JF Delfraissy. Prise en charge des personnes infectées par le VIH. Recommandation du groupe d'experts, Paris, Flammarion Médecine Sciences 2002 : 35-75
- [8]- S. Kernbaum. Thérapeutiques anti-rétrovirales, Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1998 : 26-71
- [9]- Zhang L., Chung C., Hu B.S. et al. Genetic characterization of rebounding HIV1 after cessation of highly active antiretroviral Therapy. J. Clin. Invest 2000 ; 106 : 839-845

ANNEXES 01

DEFINITION REVISEE EN 1993 DU SIDA

(CDC)

	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>
NOMBRE DE LYMPHOCYTES CD4 +	Asymptomatique, primo-infection ou lymphadénopathie généralisée persistante	Symptomatique, sans critères (A) ou (C)	Affections indicatrices du SIDA
500 / μl	<i>A1</i>	<i>B1</i>	<i>C1</i>
200 à 499 / μl	<i>A2</i>	<i>B2</i>	<i>C2</i>
< 200 / μl	<i>A3</i>	<i>B3</i>	<i>C3</i>

Les cellules ombrées indiquent les cas officiellement décrits comme SIDA.

La catégorie A inclut un ou plusieurs des critères suivants, chez un adulte ou un adolescent de 13 ans ou plus infecté par le VIH et qui présente l'un ou plus de maladies suivantes :

- infection à VIH asymptomatique
- lymphadénopathie généralisée persistante
- Infection aiguë accompagnée de symptômes (primo-infection symptomatique) ou antécédents d'infection par le VIH aiguë.

La catégorie B comprend les infections et les manifestations cliniques qui provoquent des symptômes liés au VIH mais ne sont pas incluses dans la liste de la catégorie A.

Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative :

- angiomatose bacillaire
 - candidose oro-pharyngée
 - syndrome constitutionnel : fièvre (38°C) ou diarrhée supérieure à 1 mois
 - leucoplasie chevelue de la langue
 - zona récurrent (2 épisodes distincts au moins) au envahissant plus dermatome
 - neuropathie périphérique
 - Chez les femmes, on peut voir d'autres manifestations cliniques :
 - o candidose vulvo-vaginale persistante, fréquente et qui ne répond pas bien au traitement
 - o salpingite, particulièrement lorsqu'elle est compliquée par des abcès tubaires ou ovariens
 - o dysplasies cervicales modérées ou sévères ou carcinome cervical in situ .
 - Une personne infectée par le VIH qui présente une maladie de la catégorie B est alors considérée comme ayant la maladie au stade catégorie B, même si la maladie est considérée comme guérie.
 - De la même manière, une fois qu'une personne infectée par le VIH a développé une maladie de la catégorie C décrite ci-après, la personne est alors classée comme étant au stade de catégorie C.
-
- **Les maladies de la catégorie C** sont appelés « maladies indicatives du SIDA », le plus souvent , elles se développent chez des patients avec un taux de CD4 < 200/ mm³ ou en baisse rapide :
 - candidoses bronchiques, trachéale ou pulmonaire
 - candidose de l'œsophage
 - cancer invasif du col
 - coccidioidomycose, disséminée ou extra-pulmonaire (qui se produit en dehors des poumons)
 - cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois
 - infection à CMV (autre que foie, rate ou ganglion)
 - rétinite à CMV (avec perte de la vision)
 - encéphalopathie (dysfonctionnement cérébral) due au VIH

- infection herpétique qui provoque des ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, ou qui provoque infections bronchiques, pulmonaires ou oesophagiennes

- histoplasmose disséminée ou extra-pulmonaire
- isosporidiose intestinale chronique (> 1 mois). L'isosporose est une infection causée par un protozoaire (*isospora belli*) qui provoque une diarrhée chronique sévère chez les personnes vivant avec le VIH
- sarcome de Kaposi
- lymphome de Burkitt. Les lymphomes sont des cancers des cellules et des tissus du système lymphatique
- lymphome immunoblastique. Il s'agit d'un cancer des lymphocytes associés aux ganglions lymphatiques
- lymphome cérébral primaire. Il s'agit d'un lymphome qui a son origine au niveau cérébral
- infection à mycobactérium avium (MAC) ou kansasii, disséminée ou extra-pulmonaire. Ce sont des infections bactériennes qui provoquent différents problèmes chez les personnes vivant avec le VIH
- infection à mycobacterium tuberculosis, quel que soit le site (pulmonaire ou extra-pulmonaire)
- infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire
- pneumonie à *pneumocystis carinii* (PPC)
- pneumopathie bactérienne récurrente autre que la pneumonie à *pneumocystis carinii* (PPC)
- leuco-encephalopathie multifocale progressive (LEMP) : infection opportuniste du cerveau causée par le virus humain JC. Il se produit chez environ 4% des patients atteints de SIDA et se traduit par la destruction de la substance blanche du cerveau.
- septicémie à *salmonella* non typhi récurrente.
- toxoplasmose cérébrale
- Syndrome cachectique dû au VIH. La cachexie est la perte de poids involontaire de plus de 10% de la masse corporelle en 6 à 8 semaines

ANNEXES 02 : LES ANTIRETROVIRaux
I. INHIBITEURS DE LA TRANSCRIPTASE REVERSE

		NOM DE SPECIALITE	FORME GALENIQUE	POSOLOGIE	EFFETS SECONDAIRES
1. ANALOGUES NUCLEOSIDIQUES					
ZIDOVUDINE	AZT	RETROVIR®	Gélules 100 mg 250 mg 300 mg	500 – 600 mg/j	Hématologiques Anémie Neutropénie Troubles digestifs Nausées Locomoteurs Myopathie
DIDANOSINE	DDI	VIDEX®	Gélules 250 mg 400 mg	250 mg/j (<60kg) 400 mg/j (> 60kg)	Pancréatite Neuropathie périphérique Selles liquidiennes....
ZALCITABINE	DDC	HIVID®	Cp 0,750 mg Cp 0,375 mg	0,750 mg x 3/j	Pancréatite Neuropathie périphérique <i>Aphes buccaux et oesophagiens</i>
STATIVUDINE	D4T	ZERIT®	Cp 5mg,15 mg Cp 20, 30, 40 mg	30 mg/j < 60 kg 40 mg/j >60 kg x 2	Neuropathie périphérique

LAMIVUDINE	3TC	EPIVIR®	Cp 150 mg Cp 300 mg	150 mg x 2/j	Hématotoxicité Céphalées Malaises Dysesthésies
ABACAVIR		ZIAGEN®	Cp 150 mg	150 mg x 2/j	Rash cutané Manifestations respiratoires.
ZIDOVUDINE + LAMIVUDINE mg)	AZT	COMBIVIR®			Toxicité duodénale Acidose lactique létale
COMBIVIR + ABACAVIR	AZT + 3TC	TRIZIVIR®			

2. INHIBITEURS NON NUCLEOSIDIQUES

NEVIRAPINE		VIRAMUNE®	Cp 200 mg	1 cp/j (14 j) puis 2 cp /j	Hypersensibilité cutanée Hépatotoxicité
EFAVIRENZ		SUSTIVA®	Cp 200 mg	3 cp au coucher /j	<u>Neurologique :</u> Vertiges Insomnie Hallucination

3. ANALOGUES NUCLEOTIDIQUES

TENOFOVIR		VIREAD®	Cp 200 mg	En combinaison thérapeutique (échappement du traitement antérieur)	Insuffisance rénale
-----------	--	---------	-----------	---	---------------------

II – ANTIPROTEASES

SAQUINAVIR		INVIRASE® FORTOVASE®	Gellule 200 mg	600 mg x 3/j	
INDINAVIR		CRIXIVAN®	Gellule 400 mg 200 mg	800 mg /8h	Nausée Diarrhée Lithiase rénale Rash cutané Cytolyse hépatique
RITONAVIR		NORVIR®	Capsule 100 mg	600 mg x 2/j	Troubles digestifs Paresthésie périphérique Hypertriglycéridémie Cytolyse hépatique
NELFINAVIR		VIRACEPT®	Cp 250 mg	750 mg x 3/j ou 1250 mg x 2/j	Cytolyse hépatique Rash cutané neutropénie
AMPRENAVIR		AGENERASE®	Capsule 150 mg	8 capsules x 2/j	Lipodystrophie Dyslipidémie Intolérance au glucose risque cardio-vasculaire
ATAZANAVIR (en A.T.U)					

ASSOCIATION D'ANTIPROTEASES

LOPINAVIR + RITONAVIR		KALETRA®	Cp 400 mg	400 mg LOPINANVIR 100 mg ROTONAVIR en prise unique /j	
-----------------------------	--	----------	-----------	---	--

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE
Le président du mémoire
Signé

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Doyen de la Faculté de
Médecine d'Antananarivo
Signé

Nom et Prénoms : RANDRIANASOLO Faraniaina Marie Patricia

Titre du mémoire : L'INFECTION A VIH A MADAGASCAR

RESUME

Rubrique : Médecine **Nombre de pages**: 35 **Nombre de tableaux** : 2

Nombre de figure : 0 **Nombre de schémas** : 1 **Nombre de photos** : 0

Nombre d'annexe : 2 **Nombre de référence bibliographique** : 9

L'infection à VIH est en progression dans le monde et en particulier dans les pays en développement dont Madagascar.

Nous rapportons 7 cas d'infection à VIH, tous en phase de SIDA avec un état immunitaire effondré, dont la transmission est hétérosexuelle.

La prise en charge des patients est actuellement possible à Madagascar, mais ce fait ne doit pas exclure les mesures de prévention qui demeurent les meilleurs moyens pour vaincre la maladie.

Name and First Name : RANDRIANASOLO Faraniaina Marie Patricia

Title of the Memory: HIV infection in Madagascar

SUMMARY

Classification : Medicine **Number of page** : 35 **Number of table**: 2

Number of figure:0 **Number of references**:09 **Number of picture**: 0

Number of annexe: 02

HIV infection is increasing in world especially in the third World like Madagascar.

This is a report of 7 cases of HIV infection, in advanced stage of SIDA heterosexual transmitted .

The therapy antiretroviral is available in Madagascar, but the best way to overcome this disease is the prevention.

Mots clés/ Key- Words: VIH/ HIV- SIDA/ AIDS

Directeur: Professeur RAPELANORO Rabenja F.

Correspondance : II N 18 WA Ambatobe Antananarivo