

NATIONALE

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

*FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE*

Présentée et soutenue publiquement le/...../2004
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie
Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLOME D'ETAT)

PRESIDENT : Pr HAMAR ALASSANE TRAORE

MEMBRES : Dr HAMADOUN SANGHO

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr MAHAMADOU BALLA CISSE

DIRECTEUR DE THESE :Pr TOUMANI SIDIBE

ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribonucléique

ARV : Anti-rétroviral

AZT : 3'Azido-3'désoxythymidine

BAAR : Bacille Acido-Alcool-Résistant

CD4 : Lymphocytes T4

CDC : Center Disease Control

CES : Certificat d'Etude Spécialisée

CHU-GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CMV : Cytomégalovirus

CREDOS : Centre de Recherche d'Etude et de Documentation pour la Survie de l'Enfant.

CVD-Mali : Centre pour les Vaccins en Développement-Mali

ddi : Didéoxynosine ou Didanosine (Videx®)

D4T : Stavudine (Zerit®)

DTC : Diphtérie, Tétanos, Coqueluche

ELISA : Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay.

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

GE-FR : Goutte Epaisse-Frottis Mince

HTLV : Human T-Lymphocyte Virus

HSV : Herpès Simplex Virus

IDR : Intradermo-Réaction

Ig : Immunoglobuline

IMAARV : Initiative Malienne d'Accès aux Anti-rétroviraux.

IN : Inhibiteur Nucléosidique

INN : Inhibiteur Non Nucléosidique

Ip : Inhibiteur de Protéase

IEC : Information, Education, Communication

IST : Infection Sexuellement Transmissible

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

MPC : Malnutrition Protéino-Calorique

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONU : Organisation des Nations Unies

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PNLS : Programme National de Lutte contre le Sida.

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SIV : Simien Immunodeficiency Virus

STLV : Simien T-Lymphocyte Virus

UNICEF : United Nations International Children's Emergency Fund (Fonds des Nations Unies pour l' Enfance)

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

WS : Wasting Syndrom.

SOMMAIRE

- I- INTRODUCTION
- II- OJECTIFS
- III- GENERALITES
 - 1- Historique de l'infection VIH dans le monde et au Mali
 - 2- Epidémiologie du virus
 - 3- Rappels sur le virus
 - 4- Modalités de transmission
 - 5- Méthodes de diagnostic
 - 6- Manifestations cliniques
 - 7- Cas particulier de l'infection à VIH chez l'enfant
 - 8- Prévention
 - 9- Traitement
- IV- METHODOLOGIE
 - 1- Cadre et lieu d'étude
 - 2- Type d'étude
 - 3- Période d'étude
 - 4- Critères d'inclusion
 - 5- Critères de non inclusion
 - 6- Echantillonnage
 - 7- Mode de recrutement
 - 8- Recueil des données
 - 9- Saisie et analyse des données.
- V- RESULTATS
 - A- Résultats globaux
 - B- Résultats analytiques
- VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION
- VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS
- VIII- BIBLIOGRAPHIE

Annexes

Je dédie ce travail à :

Dieu : le créateur, le meilleur des pères.

A toi Seigneur, ô Dieu d'amour, celui sans qui rien n'aurait existé, rien ne serait explicable,

Celui dont la grandeur nous émerveille,

La toute puissance nous impressionne,

A toi qui as donné aux hommes une intelligence et leur as permis de percer quelques-uns des secrets de ta création,

A toi ô Dieu, soient hommage et reconnaissance!

Mes grands parents: paternels:Mikeng Abel et Wondjè Hélène;

Maternels:Songué Salomon et Mbango Victorine: Vous n'êtes plus de ce monde mais, vous vivez dans ma mémoire avec de beaux souvenirs. Paix à vos âmes!

* **Mon père Kommè Joseph:** pour les leçons que tu m'as enseignées, les sacrifices que tu as consentis pour me voir indépendante, responsable et affectée d'un statut social correct, ainsi que les liens qui nous unissent, plus grands que l'océan, plus vastes que le ciel, solides comme du roc, qui ont toujours résistés aux intempéries car Dieu seul sait combien nous en avons traversées...Avec toute ma tendresse.

* **Ma mère Songué Elisabeth:** Ta douceur, ta patience et ta foi en Dieu font de toi une femme exceptionnelle. Tu as toujours tenu à m'envoyer le livre " la bonne semence" à chaque début d'année, durant tout le temps que j'ai eu à passer à Bamako, livre que tu dédicaçais avec plaisir en première page avec des trésors d'affection afin que je médite la parole de Dieu au quotidien. Tu m'as enseigné plus sur l'amour, la joie de vivre et la loyauté. Merci pour tes prières quotidiennes, ton soutien et tes encouragements perpétuels.

Chers parents, soyez honorés par ce travail.

Que le Dieu d'amour vous bénisse et vous prête longue vie.

- **Serge Salomon:** avoir la foi dans la vie, l'entêtement malgré les augures, toujours recommencer. Tel est ton leitmotiv. Merci pour ton soutien moral et bon courage pour ta future carrière.

- **Josiane Victorine Olive:** Pour des années et des années d'affection...ma sœur siamoise, ma petite complice, que dire de plus? A demi-mots nous nous comprenons. **Vicky,** je te dédie cette thèse avec plaisir et te souhaite bon vent pour la fin de tes études.

- **Abel Hervé:** Derrière ton calme et ta réserve se cache une grande sensibilité. Merci pour tes encouragements. Que Dieu te guide dans toutes tes entreprises mon petit **Papy.**

- **Marie-France Gaëlle:** Tu es si jeune mais déjà si réfléchie, si mature; tu m'as toujours dit de tenir bon et que tout a une fin.

Comment te remercier **Gayou** ? Mon tendre petit ange qui s'est dévoué infatigable, du fond du cœur et qui essayait toujours de glisser une petite lettre pour moi dans l'enveloppe de maman lorsqu' elle m'envoyait du courrier. N'oublie jamais les conseils des parents.

Je n'oublierai jamais tes précieux et innombrables conseils ainsi que ta grande générosité. Le vide que tu as laissé reste difficile à combler. Que le Seigneur t'accorde le repos éternel !

Tous les malades de Sida qui sont désespérés, stigmatisés et marginalisés particulièrement à ces nombreux enfants victimes innocentes de ce fléau épouvantable, qui sont séparés de leurs parents souvent parvenus au stade terminal de la maladie je dis Courage car rien n'est perdu et Je rends un vibrant hommage

aux Médecins, aux soignants, aux associations et à ces nombreuses personnes qui luttent au quotidien à vos côtés afin d'enrayer ce terrible fléau.

Essèbè Ngoua olive, Loubé Anne, Ecosso Mbida Marceline pour le rôle de "bonnes tatas" que vous avez jouées dans ma vie.

Mes tantes maternelles:

* **Théodora Ngangué Nséké** que l'on appelle affectueusement "maman moussolo".
Merci pour tout ce que tu ne cesses de faire. Sois honorée par ce travail.

* **Marthe Songué** et son adorable garçon **Philippe**: J'admire ton courage et ton sang froid face aux montagnes que tu dois escalader au quotidien. Puisse le Seigneur renouveler chaque jour tes forces et te combler pleinement.

Mes oncles:

* **Mickeng Aaron, Mbendé Martin, Thierry Mickeng, Ngolé Maurice, Ngouttou Frédérique**, tonton **Nina, Joseph Songué, Charles Moukoko**, pour votre dévouement filial.

* Tontons **Vincent, Ngolo** et **Jacques**, reposez en paix.

Mes cousins et cousines

- **Jean-Adolphe Ngangué Nséké**: pour tous ces moments inoubliables de squat chez toi à Douala. Pensée particulière à ton épouse **Chantal**. Vous n'avez pas hésité à me présenter à vos amis qui me l'ont toujours bien rendus. Merci pour tout et sincères affections.

- **René Salomon Ngangué Nséké**: pour tes encouragements qui ont portés leurs fruits. Merci pour ta disponibilité, ta confiance et ta générosité. Je te souhaite beaucoup de bonheur dans ton futur ménage. Le bonheur se construit à deux ne l'oublie pas.

- Le Dr **Rose Huguette Ngangué Nséké**: parce que tu as toujours été là. Comment trouver les justes mots pour te témoigner toute ma reconnaissance adorable **Nyango**? Oui tu es A-DO-RA-BLE. Trouves en ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

- **Guy Ewos**: Tu m'as souvent beaucoup agacé, d'ailleurs tu agaces tout le monde mais ceux qui te comprennent savent que tu as un cœur d'or. N'oublies pas que ce qui aide à résoudre les problèmes c'est l'expérience de tous les jours, c'est regarder les choses comme elles sont réellement et non comme elles devraient être. Courage!

- **Gaétan** et **Michèle Ngangué Nséké**, les cousins **Nsia-Nsia, Ngoua, Mbendé, Patrick Mitambo Ekobè, Nkongué Alain Ndoumbè** pour votre solidarité.

Les familles:

Epoubè, Ewos, Mickeng Missama, Ngoua Essenguè, pour votre soutien, vos encouragements et vos conseils.

Le Dr **Diallo Djénèba Coulibaly** ma seconde maman ainsi que sa merveilleuse famille: **Yaye, Apou, Fatim** et **Bakoudi** qui sont des sœurs pour moi. Je sais désormais que j'ai une famille au Mali et que je peux y débarquer à tout moment parce que je suis chez moi et que je m'y sens à l'aise. Merci pour tout. Que Dieu vous bénisse au centuple.

Le Dr **Ouane Diallo**: Tanti **Mani**, comment oublier la confiance que tu m'as témoignée en me recommandant aux tiens alors que l'on se connaissait à peine? Je t'ai toujours beaucoup admirée et estimée parce que tu me faisais secrètement rêver en tant que pédiatre alors que je commençais à peine mes études de Médecine. Merci pour tes conseils et ton grand cœur.

Mes amis:

- **Ginette Tchiengang, Sandrine Tsamo et Edith Ngo Yana** : pour votre fidélité malgré la distance qui nous sépare l'une de l'autre. Je regrette souvent tant nos années lycées...Je vous souhaite tout le bonheur du monde mes pupuces.
- **Tagne Anny Ngassam Nadège**: pour tout ce que nous avons partagé. Puisse cette amitié qui nous lie rester fidèle et que l'amour qui t'unit à ton époux Dr **Jules** ne se fane, mais refleurisse chaque jour dans votre foyer. Câlin à ce petit bout de chou qu'est **Jodel**.
- **Jean-Marc Mben**: Pour tes encouragements. Certains événements font avancer, d'autres font vieillir mais ce qui compte plus que tout c'est de ne jamais laisser ses rêves s'émousser. Alors , je te dis courage à mon tour.
- **Arnaud Sow Gaétan**: Pour les meilleurs moments passés ensemble, riches en expériences et qui ont tissés entre nous des liens que je souhaite durables.
- Le Dr **Florence Motué Kuate**: Pour toutes ces années de galère ensemble, mais pleines d'enseignements. Toute femme aspire à deux choses: la liberté et l'épaule d'un homme. Puisse le Dieu Tout Puissant exaucer tes prières.
- **Isabelle Foko**: Pour tous ces moments de partage. La vie est si courte; elle se compose d'instant trop précieux pour qu'on ne les saisisse pas. Courage!
- **Serge Lowé Mbonda** : Pour nos plus grandes joies. Tu es si drôle car tu dis toujours ce que tu penses...Gros bisous à ta petite princesse adorée **Léna Joyce**.

□ La famille "**Plus**": en souvenir de tout ce que nous avons partagé à Bamako. Puisse nous rester solidaires, même au-delà des frontières et enfin réaliser ce fameux "congrès de Garoua" qui a tant animé nos débats et qui nous tient tant à cœur. Pensée particulière au Dr **Emmanuel Metangmo**, au Dr **Christelle Kamdem** et à **Franck Ngoka**.

Le Dr **Christian Sieyamdji**: Pour m'avoir chaleureusement accueillie à Bamako.

Mes protégées à Bamako que j'appelle affectueusement "mes filles": **Vanina Honga** et **Rosine Mafoma Mbessimé**. Courage dans vos études.

Mes promotionnaires et collègues de la pédiatrie I: **Coumba Soumano**, Dr **Souleymane Coulibaly** et **Michel Samaké** : Pour l'esprit d'équipe qui nous a toujours animé.

Mes aînés de la pédiatrie: Dr **Sy Ousmane**, Dr **Lamine Goïta**, Dr **Doh Sanogo**, Dr **Abdoulaye Traoré**, Dr **Belco Maïga**, Dr **Barry Abdoulaye**, Dr **Abou Koné**, Dr **Nana Kourouma** , Dr **Cheick Papa Oumar Sangaré**, Dr **Antoine Ouazoun** pour tout ce que j'ai appris grâce à vous.

Mon équipe de garde: **Oumani** , **Zeïnabou et waigalo** en souvenir de toutes ces nuits blanches. Courage!

Tous les internes de la pédiatrie pour leur dévouement.

Tout Le personnel de la pédiatrie pour votre franche collaboration. Pensée particulière à toutes nos infirmières sans qui nous ne serions rien...

Le Dr AAO qui m'a aidé à décoller avec ce travail de thèse, le Dr Belco P à faire une petite escale avec ses sages conseils et Nouhoum T à atterrir véritablement.

Mes Maîtres et Professeurs d'université ainsi que les Médecins en CES de Pédiatrie pour tous les enseignements reçus.

Mes Professeurs du Lycée D'Elig-Essono de Yaoundé en particulier Mr **Dzou**, pour sa disponibilité, ses conseils judicieux, et son enseignement de qualité.

Le Dr **Paning Victor**, le Dr **Jacques Mougué**, Le Dr **Tagne Patrice, Richard Kouadio, Marie Lucie Mboumaha** pour vos encouragements et vos prières.

Le Dr **Ben Abdoulaye, Ida Yossa, Layes Touré, Alice Tsitsol, Laurent Marchall, Jules Valéry et Collins Fokui** pour votre sympathie.

Tous mes voisins de "Bougibougou au point G" pour cette harmonie dans nos relations de bon voisinage.

Le Mali, ce pays légendaire d'hospitalité, de paix, de solidarité et de tolérance qui est devenu ma seconde patrie.

La communauté Camerounaise au Mali pour cette union et cette solidarité à l'extérieur.

Tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'édification de ce travail. Merci infiniment.

AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Hamar Alassane TRAORE

Professeur titulaire de médecine interne

Chef de service de médecine interne de l'Hôpital National du Point « G »

**Chargé de cours de thérapeutique , de rhumatologie et de sémiologie médicale
à la FMPOS**

Honorable Maître, c'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos occupations .

Votre comportement sage et courtois nous ont marqués à plus d'un titre .

Nous avons beaucoup admiré vos qualités scientifiques, votre rigueur dans vos démarches diagnostiques qui font de vous un véritable pédagogue tant apprécié par vos multiples stagiaires.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge
Docteur Hamadoun SANGHO
Spécialiste en santé publique
Assistant chef de clinique en santé publique de la FMPOS
Chef du département de la recherche au CREDOS

Cher maître ,
Nous sommes très flattés de vous compter parmi les membres de ce jury de thèse.
Votre compétence , votre simplicité et votre disponibilité ont contribué à la réussite de ce travail. Soyez assuré de notre profonde gratitude .

A notre maître et codirecteur de thèse
Docteur Mahamadou Balla CISSE
Assistant chef de clinique de pédiatrie
Spécialiste de santé publique
Chargé de cours de pédiatrie à la FMPOS

vous avez été un maître idéal tout au long de ce travail dont vous êtes l'instigateur .
votre rôle de guide a été remarquable.
Votre goût inlassable du travail bien fait , votre patience, votre disponibilité et votre générosité nous ont beaucoup séduits .
Vous avez cultivé en nous la méthode , la précision et la concision.
Chaque contact avec vous a été une occasion d'enrichissements.
Soyez assuré cher maître de notre profonde admiration et veuillez recevoir nos vifs remerciements.

A notre maître et directeur de thèse
Professeur Toumani SIDIBE
Maître de conférence agrégé de pédiatrie à la FMPOS
Chef de service de la pédiatrie B du CHU Gabriel Touré
Directeur du CREDOS
Directeur de MALI-MEDICAL

Cher maître,
Nous vous remercions d'avoir accepté que cette étude se déroule dans votre service.
Nous admirons hautement vos qualités humaines et scientifiques ; l'homme de rigueur et de principe que vous êtes a cultivé en nous l'esprit de travail bien fait.
Nous rendons hommage à votre profond attachement pour la cause de l'enfant.
Que ce travail qui est aussi le vôtre vous témoigne de notre déférente gratitude.

***Moi, Je Crois Qu'elle a été Envoyée Pour
Apprendre Aux Gens Comment s'Aimer,***

Se Comprendre, Avoir De La Compassion
Les Uns Pour Les Autres ».

Depuis sa première description aux Etats-Unis d'Amérique en 1981, l'importance de l'infection par le virus de l'Immunodéficience humaine (VIH) ne cesse de s'accroître ; elle est devenue la pandémie la plus importante de ce début du XXI^{ème} siècle. Selon l'ONUSIDA en 2002, 3,2 millions d'enfants de moins de 15 ans vivant avec le VIH/Sida ont été recensés dans le monde. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime à 800.000 nouveaux cas d'infection dans le monde chez ces enfants cette même année avec 610.000 décès dus au sida en 2002 contre 480000 en 1999 [41].

En plus de graves problèmes de santé publique posés, cette pandémie présente d'importantes répercussions socio-économiques.

Au début, la menace que le Sida représentait pour les bébés et les jeunes enfants est passée plus ou moins inaperçue, car le public et les spécialistes associaient presque uniquement cette maladie à l'activité homosexuelle masculine et à l'injection de drogue par voie intraveineuse].

C'est en 1983 que deux pédiatres américains RUBINSTEIN et OLESKE décrivent le syndrome chez l'enfant et COWAN suggère que l'agent responsable de cette nouvelle maladie peut atteindre le fœtus par voie transplacentaire [16, 38, 51].

Blanche S (9) consacre également ses travaux au mode de transmission du VIH à l'enfant.

En Afrique, la situation est toute aussi préoccupante et en mi-1992, l'OMS a estimé à plus de 500.000 le nombre de cas de sida pédiatrique dont plus de 90% survenant en Afrique subsaharienne.

Au Burkina Faso, LEDRU E et al [27] ont rapporté entre janvier 1990 et mars 1991, une prévalence du VIH de 3,3% chez les enfants sur une population de 897 enfants de 0-36 mois et leurs mères (avec une étude complémentaire auprès de 300 enfants et leurs mères un an après). Le profil VIH comportait, 87% de VIH1, 3% de VIH2 et 10% du double profil (VIH1 + VIH2).

En 1993, une étude portant sur Pneumopathie et Sida pédiatrique en milieu hospitalier à Abidjan fut réalisée par THANOH Flore A. et Col. [58] entre janvier 1991 et janvier 1993. Elle a rapporté que sur 57 enfants séropositifs, 31 étaient

VIH1 positifs, 25 étaient doublement séropositifs et 1 seulement était VIH2 positif. L'amaigrissement (100%), la fièvre prolongée (96%), la toux persistante (77%), la diarrhée chronique (61%) et la candidose oropharyngée (56%) étaient les symptômes les plus fréquents. Le taux global de létalité observé a été de 10/57 soit 17%.

Au Mali, l'histoire de cette affection commence en 1986 par un cas de sida décrit chez un émigré malien en France [1].

Dès lors, quelques études ont été consacrées au sida pédiatrique.

En 1988, DIARRA [18], dans une série d'enquêtes épidémiologiques menées entre mars 1987 et janvier 1989 dans les centres urbains du Mali a rapporté un taux de prévalence de 6,1% chez les enfants de 0-14 ans. Dans cette étude, les enfants représentaient 1,4% (49/3496). Trois d'entre eux étaient séropositifs : l'un avec un profil VIH1 et les deux autres avec un profil VIH2.

C'est en 1991 que les particularités cliniques du sida en milieu hospitalier pédiatrique malien furent décrites par CHAIBOU [11]. Étendue sur 24 mois, l'étude a concerné 16 enfants VIH positifs. Le taux de létalité était de 50%. On notait la prédominance masculine, 11/16. La transmission verticale était prédominante (12 cas /16), deux enfants drépanocytaires étaient contaminés par transfusion sanguine. Le retard staturo-pondéral, la toux, l'anémie, la candidose oropharyngée, la diarrhée et la fièvre ont été les signes dominants.

En 1992, SANGHO [54] dans son étude sur la transmission verticale du sida trouve un taux de prévalence de 3,38% chez les nouveaux-nés. L'étude faite sur un échantillon de 325 mères et 325 nouveaux-nés prélevés à partir du cordon ombilical a duré 9 mois.

En 1998, une évaluation de la définition clinique du sida pédiatrique selon les critères OMS/Bangui fut réalisée par COULIBALY [14] entre novembre 1992 et mars 1994. L'étude a concerné 186 enfants de 0 à 15 ans.

L'amaigrissement, la fièvre prolongée, la diarrhée chronique, les adénopathies généralisées, la toux chronique faisaient partie des critères cliniques.

En 2001, BELEMOU [8] a étudié les différentes manifestations respiratoires du sida pédiatrique au service de pédiatrie du CHU- GT de Bamako, à propos de 141 cas externes et hospitalisés, âgés de 0-180 mois. Il a enregistré 99,3% de VIH1, 0,7% de VIH2, le double profil était absent. Le sexe masculin était majoritaire

56,7%, la moyenne d'âge était de 30,5 mois. Sur les 141 malades, 103 (73%) ont présenté des manifestations respiratoires, la fièvre (85,8%) et la diarrhée (61,7%). Dans 60,2% des cas, il a noté une auscultation anormale avec 67,7% de râles crépitants. La pneumopathie interstitielle avait une fréquence plus élevée, 29,2% des images pathologiques. Il a noté une faible positivité de l'IDR (9,7% soit 10/103) et de la recherche de BK (7,8% soit 8/103) ce qui lui a valu une association de tuberculose pulmonaire dans 5,6% des cas. L'anémie a été la pathologie la plus fréquemment associée, 53,9%. Un taux de létalité de 21,4% a été rapporté. 68,8% des transmissions verticales.

Au vu de ces données hospitalières l'infection par le VIH semble être une cause non négligeable de mortalité et de morbidité chez le nourrisson et chez l'enfant hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT. La présente étude vise à évaluer l'évolution de la fréquence de l'infection VIH de l'enfant hospitalisé à la pédiatrie de l'HGT ces quatre dernières années.

II- OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier l'importance de l'Infection à VIH dans les unités I, II, III, IV du service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE de 1999 à 2002.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer le nombre des hospitalisations dans les unités I, II, III et IV du service de pédiatrie de l'HGT de 1999 en 2002 ;
- Déterminer le nombre de cas de VIH/Sida hospitalisés dans ces unités respectivement pendant les quatre années ;
- Décrire les caractéristiques socio-démographiques et cliniques des cas de VIH/Sida hospitalisés pendant la même période ;
- Déterminer le nombre de cas de VIH/Sida hospitalisés, ayant eu accès aux ARV dans le service de pédiatrie de l'HGT en 2001 -2002 ;
- Déterminer le devenir des enfants en fin d'hospitalisation.

III- GENERALITES

1- HISTORIQUE DE L'INFECTION VIH DANS LE MONDE ET AU MALI

Reconnu en 1981 chez de jeunes homosexuels américains, le sida ou syndrome d'immunodéficience acquise, a rapidement été considéré comme une maladie virale, transmissible par voie sexuelle et par voie sanguine. Dès cette époque, les pneumonies à pneumocystis carinii et les sarcomes de Kaposi observés chez les malades étaient corrélés à un déficit immunitaire profond déjà reconnu comme étant lié à la disparition d'une population de cellules de l'immunité : les lymphocytes CD4. la présence de poly-adénopathies persistantes comptait déjà parmi les symptômes qui précèdent l'apparition du sida.

Avant la découverte de l'origine virale de la maladie, différents agents ou mécanismes étiologiques avaient été incriminés : poppers (nitrite d'amyle) très utilisé à l'époque dans certains milieux homosexuels, relation de type greffon contre l'hôte, cytomégalovirus, virus d'Epstein Barr, HTLV1, épuisement des défenses immunitaires par les infections itératives.

En fin 1982 le CDC (Center Disease Control) décide de donner un nom à cette nouvelle maladie : AIDS ou SIDA en français remplaçant ainsi le terme de l'immunodéficience des homosexuels (gay related immunodeficiency).

Des lors les événements se sont succédés.

➤ 1983

Les premiers cas de Sida ont été décrits en juin 1981 aux Etats-Unis, puis très rapidement également en France et en Europe.

C'est ainsi qu'en 1983, il y a eu la succession des évènements suivants :

- L'équipe du professeur Luc MONTAGNIER de l'institut Pasteur de Paris, isole à partir d'un ganglion lymphatique d'un sujet atteint d'un « syndrome de lymphadénopathie chronique », un virus de type C qu'elle baptise lymphadénopathy associated virus (LAV), en français virus associé à la lymphadénopathie ;
- Identification du LAV chez cinq patients atteints de sida ;
- Découverte de la présence d'anticorps ELISA chez les patients atteints de sida et l'affinité spécifique du LAV pour les lymphocytes T4 helper ;

- apparition des premières publications sur l'infection à VIH de l'enfant .

➤ **1984**

Cette année on note :

- L'introduction du Western blot et identification de la gap41 comme protéine de moyen poids moléculaire.
- Le consensus de dénomination : LAV et HTLV3 de Gallo représentent un même virus qui sera dénommé HIV ou VIH.
- KLATZMAN, CHERMAN, MONTAGNIER, COLUKMAN et col isolent sélectivement le LAV à partir des lymphocytes T4.
- ZEGURY, IGALLO et col découvrent le HTLV3 à partir de culture des cellules infectées par le sperme de deux patients atteints de sida.
- KITCHEN, ESSEX et col identifient la gap 120, confirmée après par l'équipe de MONTAGNIER 1985.
- En novembre, l'activité antivirale de la 3'azido-3' desoxythymidine (AZT ou Zidovudine ou Retrovir) est mise en évidence.

➤ **1985**

Deux ans après la découverte du virus, la notion de variabilité génétique du VIH était évoquée par l'analyse de virus isolés de différents patients. D'autres évènements ont marqué cette période entre autres :

- Certains lymphomes non hodgkiniens sont inclus dans les critères de SIDA ainsi que les données virologiques et/ou sérologiques.
- Février, l'activité de l'AZT vis-à-vis du VIH se confirme in vitro.
- BARIN et col ont montré qu'un autre rétrovirus humain, apparenté au VIH-1 mais plus proche d'un rétrovirus simien : le vis (virus de l'immunodéficience simienne, ex : STLV3) circulant en Afrique de l'ouest.
- Ce second virus du SIDA (ex HTLV4) est maintenant appelé VIH-2.
- GALLO et coll découvrent la présence du virus dans le cerveau.
- Juillet : essais de phase 1 de l'AZT.
- Commercialisation du premier test du diagnostic sérologique.
- REDFIELD, GALLO et coll décrivent la transmission sexuelle.
- Dès cette année était établie la transmission verticale.

➤ **1986**

Les mécanismes expliquant les variations du virus observées au cours de l'infection sont décrits. On note :

- les essais de phase 2 de l'AZT ;
- CLAVET et ALIZON établissent les caractéristiques et les séquences génétiques du VIH].

➤ **1987**

Cette période fut marquée par :

- l'isolement chez des malades originaires de Gambie par BIBERFIELD, d'un autre rétrovirus apparenté au virus simiens SBL 6669. Ce virus est également inclus dans le groupe VIH-2] ;
- la création de l'organisation panafricaine de lutte contre le SIDA (OPALS) par des médecins africains et français réunis à Stockholm afin de permettre une bonne diffusion de l'information entre les acteurs quotidiens de la lutte contre le sida ;
- la commercialisation de l'AZT.

➤ **1988**

Cette année comporte trois évènements majeurs :

- réunion extraordinaire des ministres de la santé à Londres sous l'égide de l'OMS avec comme recommandations, le renforcement des mesures non discriminatoires, les échanges d'informations scientifiques à travers le monde et une déclaration sur la prévention ;
- la 4^{ème} session de l'OMS a Genève a formellement prôné la confidentialité des examens et des tests et a conseillé aux Etats membres d'éviter toute discrimination envers les patients atteints du SIDA en ce qui concerne les soins, l'emploi et la liberté individuelle ;
- la 4^{ème} conférence internationale sur le SIDA a Stockholm, la transmission materno-fœtale est estimée entre 30 et 40%.

➤ **1989**

Deux évènements ont marqué cette année :

- début de l'essai thérapeutique de la Zidovudine versus placebo chez les sujets infectés par le VIH des groupes 2 et 3 du CDC ;
- conférence internationale à Paris sur les implications du SIDA pour la mère et l'enfant.

➤ **1992**

De nombreux nouveaux médicaments sont en développement et des associations des ARV en étude :

- Avril, début de l'essai Delta, comparant AZT+ddi et AZT+ddc à AZT en trithérapie.
- Juin, mise sur le marché de la ddc
- Juillet, la ddi est commercialisée sous le nom de Videx®.

➤ **1993**

Cette année la VIIème conférence internationale sur le SIDA s'est tenue à Berlin : l'accent a été mis sur la prévention.

➤ **1994**

Une conférence internationale sur le SIDA a eu lieu au Japon et à cette occasion, le directeur général de l'OMS adresse aux chefs d'Etats africains réunis à Addis-Abeba un message pour qu'ils s'investissent davantage dans la lutte contre le SIDA sur le continent.

➤ **1995**

Trois évènements ont marqué cette année :

- la découverte du Kaposi sarcoma virus (KSV) ;
- septembre à la Vème conférence européenne sur les aspects cliniques et le traitement de l'infection à VIH, officialisation des résultats de l'ACTG 175 et du protocole Delta démontrant la supériorité des bithérapies d'analogues nucléosidiques sur une monothérapie par la Zidovudine ;

- l'autorisation temporaire d'utilisation du 3TC, Lamivudine (Epivir®), D4T, Stavudine (Zérit®).

➤ **1996**

L'année a été caractérisée par une grande avancée thérapeutique sur les ARV. En effet en Janvier, c'est la IIIème conférence internationale sur les rétrovirus et les infections opportunistes à Washington, et la mise en évidence d'une trithérapie incluant une antiprotéase : AZT-ddi-Indinavir ou AZT-ddc-Ritonavir.

➤ **1997**

A la date du 26 juin 1997, la prévalence du SIDA pour les personnes en âge de procréer est estimée à 3% au Mali, le nombre de séropositifs à 40000 personnes et le nombre de sidéens à 4000 cas [41].

➤ **En 1999** une estimation de l'infection VIH a été faite au Mali :

- *l'analyse de la situation effectuée dans le cadre de l'élaboration du plan stratégique de lutte contre le SIDA 2001-2005 a permis d'estimer à au moins 130000 le nombre de personnes vivant avec le VIH au Mali ;*
- la même analyse a permis également d'estimer à environ 33000 le nombre d'orphelins du SIDA au Mali. En outre, au 31 mars 1999, le Mali a notifié 5069 cas de SIDA dont 53% sont des hommes et 47% des femmes [35].

➤ **En 2000**

Les 28, 29 et 30 juin 2000, organisation d'un atelier par le département de la santé en collaboration avec l'ONUSIDA à Bamako sur la problématique de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH au Mali.

➤ **C'est en 2001** que le Mali s'engage résolument dans une initiative d'accès aux antirétroviraux dénommée initiative malienne d'accès aux antirétroviraux (IMAARV) [35].

2- EPIDEMIOLOGIE DU VIRUS

2-1- Situation dans le monde

Depuis le début identifié de la pandémie (1981) jusqu'à la fin 1997, l'OMS estimait à environ 30,6 millions le nombre de personnes vivant avec l'infection à VIH ou le SIDA dont 29,5 millions d'adultes et 1,1 millions d'enfants. Environ 41% des 29,5 millions d'adultes vivant avec le VIH/SIDA sont des femmes en âge de procréer. Les tableaux I et II expriment tout le poids supporté par l'Afrique dans l'épidémie à VIH. Près de deux tiers des contaminations féminines et neuf cas sur dix de contamination pédiatrique ont ainsi eu lieu sur le seul continent. Ainsi, la part des femmes en âge de procréer parmi les nouveaux cas d'infection à VIH (incidence) et parmi les personnes vivant avec le VIH (prévalence) apparaît chaque jour importante [9].

Tableau I : Prévalence de l'infection par le VIH par zone géographique (adultes et enfants) fin 1997 [9]

Région	Adultes et enfant (30,6 millions)
Afrique subsaharienne	20,8 millions
Asie du sud et du sud-est	6,0 millions
Amérique latine	1,3 millions
Amérique du nord	860000
Europe occidentale	530000
Asie de l'est et pacifique	440000
Caraïbes	310000
Afrique du nord et Moyen Orient	210000
Europe orientale et Asie centrale	150000
Australie et Nouvelle-Zélande	12000

Source : ONUSIDA/OMS

Région	Femmes (12 millions) p.100	Enfants (3,8 millions) p.100
Pays en développement		
Afrique	63	90
Asie	23	6
Amérique latine/Caraïbes	8	3

Pays industrialisés	6	10
---------------------	---	----

Source : ONUSIDA/OMS

Alors que nous entrons dans la troisième décennie de l'épidémie de SIDA, les preuves de son impact sont indéniables.

En 2002, l'épidémie de SIDA a causé plus de 3 millions de décès et on estime que 5 millions de personnes ont contracté le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) cette même année, ce qui porte à 42 millions le nombre de personnes vivant avec le virus dans le monde [43].

Nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA		42 millions
	Adultes	38,6 millions
	Femmes	19,2 millions
	Enfant<15 ans	3,2 millions
Nouveaux cas d'infection à VIH en 2002		5 millions
	Adultes	4,2 millions
	Femmes	2 millions
	Enfant<15 ans	800000
Décès dus au SIDA en 2002		3,1 millions
	Adultes	2,5 millions
	Femmes	1,2 millions
	Enfant<15 ans	610000

Source : ONUSIDA/OMS

Tableau IV : Statistiques et caractéristiques de l'épidémie de VIH/SIDA par région, fin 2002 [43]

Région	Début de l'épidémie	Adultes et enfants vivant avec le VIH/SIDA	Nouveaux cas d'infection à VIH chez les adultes et les enfants	Taux de prévalence chez les adultes *	Pourcentage des femmes parmi les adultes séropositifs	Principaux modes de transmission chez les adultes vivants avec le VIH/SIDA **
Afrique subsaharienne	Fin années 70 Début années 80	29,4 millions	3,5 millions	8,8%	58%	Hétéro
Afrique du nord et Moyen Orient	Fin années 80	550 000	83000	0,3%	55%	Hétéro, ID
Asie du sud et du sud-est	Fin années 80	6,0 millions	700000	0,6%	36%	Hétéro, ID
Asie de l'est et Pacifique	Fin années 80	1,2 millions	270000	0,1%	24%	ID, Hétéro, Homo
Amérique latine	Fin années 70 Début années 80	1,5 millions	150000	0,6%	30%	ID, Hétéro, Homo
Caraïbes	Fin années 70 Début années 80	440000	60000	2,4%	50%	Hétéro, Homo
Europe orientale et Asie centrale	Début années 90	1,2 millions	250000	0,6%	27%	ID
Europe occidentale	Fin années 70 Début années 80	570000	30000	0,3%	25%	ID, Homo
Amérique du nord	Fin années 70 Début années 80	980000	45000	0,6%	20%	ID, Hétéro, Homo
Australie et Nouvelle Zélande	Fin années 70 Début années 80	15000	500	0,1%	7%	Homo
Total		42 millions	5 millions	1,2%	50%	

Source : ONUSIDA/OMS

* proportion d'adultes (âgés de 15 à 49 ans) vivant avec le VIH/SIDA en 2002, d'après les statistiques démographiques de 2002

** hétéro : transmission hétérosexuelle ; Homo : transmission sexuelle entre hommes , ID : transmission par injection de drogue

2-2- Situation en Afrique

L'Afrique subsaharienne, de loin la région la plus touchée, abrite 29,4 millions de personnes vivant avec le VIH/SIDA. Quelque 3,5 millions de nouvelles infections s'y sont produites en 2002 et l'épidémie a tué environ 2,4 millions d'africains au cours de cette année. Dix millions de jeunes (entre 15 et 24 ans) et près de 3 millions d'enfants de moins de 15 ans vivent avec le VIH [43].

Selon l'ONUSIDA, la prévalence du VIH en juin 2000 dans les différents pays est la suivante :

→ En Côte d'Ivoire

La séroprévalence globale est de 10,76% [42].

Une étude portant sur un millier d'enfants ayant fréquenté une structure sanitaire en 1989 à Abidjan montrait un taux de séropositivité de 6,6% [59].

→ Au Sénégal

La séroprévalence globale est de 1,77% [42].

SAAR N D et col [52] de l'Hôpital « A. Le Dentec » de Dakar trouvent entre avril 1991 et avril 1993 une prévalence hospitalière du VIH chez les femmes enceintes = 0,16%.

→ Au Burkina-Faso

La séroprévalence globale est de 6,44% [42].

LEDRU E et al [27] trouvent entre janvier 1990 et mars 1991 sur une population de 897 enfants de 0-36 mois et leur mère (avec une étude complémentaire auprès de 300 enfants et leur mère un an après) une prévalence du VIH à 3,3% chez les enfants et 9,8% chez les mères. Le profil VIH était, VIH-1 à 87%, VIH-2 à 3%, double profil à 10% chez les enfants. Pour les mères, VIH-1 à 87%, VIH-2 à 8%, double profil à 5%.

→ Au Niger

La séroprévalence globale est de 1,35% [42].

- Nombre estimatif d'adultes et d'enfants vivant avec le VIH/SIDA à la fin de l'année 1999 :

. Adultes et enfants : 64000

. Adultes (15-49 ans) : 61000

. Femmes (15-49 ans) : 34000

. Enfants (0-15 ans) : 3300

- Nombre estimatif de décès chez les adultes et les enfants dus au SIDA en 1999 : 6500

- Nombre estimatif d'enfants âgés de moins de 15 ans qui ont perdu leur mère ou leurs parents depuis le début de l'épidémie : 31000 (nombre cumulatif d'orphelins) [4].

→ **Au Zimbabwe**

La séroprévalence globale est de 25,06% [42].

Selon l'UNICEF les orphelins du SIDA constituent le groupe le plus important d'enfants vivant dans des conditions difficiles et celui qui augmente le plus rapidement.

L'ONUSIDA et l'OMS estimaient à environ 7% en fin 1997 la proportion d'enfants de moins de 15 ans qui sont orphelins de mère à cause du SIDA [43].

→ **En Zambie**

La séroprévalence globale est de 19,95% [42].

16% des filles, de 15-19 ans, sont infectées par le VIH, contre 1% des garçons [43].

→ **En Ethiopie**

La baisse de la prévalence du VIH a été observée parmi les jeunes femmes des quartiers pauvres d'Addis-Abeba. Les niveaux d'infection parmi les femmes de 15 à 24 ans en consultations prénatales ont chuté de 24,2% en 1995 à 15,1% en 2001 (toutefois, on n'a pas retrouvé ces tendances aux abords de la ville, ni dans d'autres régions du pays) [43].

→ **En Afrique du sud**

La séroprévalence globale est de 19,94% [42].

Les taux de prévalence du VIH chez les jeunes femmes enceintes de moins de 20 ans sont tombés à 15,4% en 2001 (par rapport à 21% en 1998). Cette baisse tout comme la chute des taux de syphilis parmi les femmes enceintes en consultations prénatales qui sont tombés à 2,8% en 2001, par rapport à 11,2% quatre ans auparavant suggère que les campagnes de sensibilisation et les programmes de prévention portent leur fruits. Le grand défi sera maintenant de conserver et de consolider ces succès provisoires, notamment au vu du fait que les niveaux d'infection à VIH continuent de grimper parmi les femmes enceintes plus âgées [43].

→ Au Cameroun

La séroprévalence globale est passée de 0,5% en 1987 à 11% en 2000 [42].

La forte augmentation de la prévalence du VIH parmi les femmes enceintes (qui a plus que doublé pour dépasser 11% chez les femmes de 20 à 24 ans entre 1998 et 2000) prouve avec quelle rapidité l'épidémie peut se répandre[43].

2-3- Situation au Mali

Au Mali, depuis l'identification du premier cas de SIDA en 1985 chez un immigré malien (présentant une tuberculose pulmonaire, une cytomégalovirose, une cryptococcose et une diarrhée profuse fatale) le nombre de cas de SIDA et de séropositifs a régulièrement augmenté.

En 1991 : 16 cas de SIDA pédiatriques furent diagnostiqués par CHAIBOU M. [11] la transmission verticale étant prédominante (12/16).

En 1992 : SANGHO [54] dans son étude sur la transmission verticale materno-fœtale du VIH trouve un taux de prévalence de 3,38%.

Evolution de la séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes de 1987-1999 au Mali [48].

Années	1987	1992	1994	1997	1999
Régions					
Bamako	1,3	3,7	4,4	2,5	ND

Sikasso	ND	5,1	4,5	ND	3,5
Mopti	ND	4,5	2,1	ND	3,2
Koulikoro	ND	4,3	ND	ND	0,6

NB : ND=non déterminé

(source PNLIS)

La séroprévalence est plus importante à Sikasso que dans les autres régions indiquées.

En 2001 : BELEMOU [8] étudie les différentes manifestations respiratoires du SIDA pédiatrique du CHU Gabriel TOURE de Bamako, il enregistre 99,3% de VIH-1 ; 0,7% de VIH-2 ; 0,0% de VIH-1+VIH-2, le sexe masculin est majoritaire. La pneumopathie interstitielle est plus fréquente : 29,2% des images radiologiques, un taux de létalité de 21,4% révélé au sein des pneumopathies et 68,8% de transmissions verticales.

Au niveau national, le taux de séroprévalence est estimé actuellement à 1,7% pour l'ensemble des femmes et des hommes en 2002 [19].

3- RAPPELS SUR LE VIRUS

3-1- Caractères généraux et classification des rétrovirus

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Ces rétrovirus sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales. Ils sont définis essentiellement par leur mode de réplication. Ces virus possèdent en effet un ARN de haut poids moléculaire transcrit en un ADN dit « proviral » grâce à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse (RT : du terme anglo-saxon reverse transcriptase) qui est une ADN polymérase ARN-dépendante permettant de synthétiser un ADN.

Les rétrovirus ont en commun trois gènes au niveau de leur génome : les gènes *gag* (gène de l'antigène de groupe), *pol* (polymérase) et *env* (enveloppe).

Actuellement, la famille des rétrovirus est divisée en trois sous-groupes selon des critères de pathogénie, mais aussi selon des paramètres phylogénétiques :

- **Les Oncovirus à ARN** sont les rétrovirus les plus répandus. Ils sont associés à des tumeurs et à des leucémies. Il s'agit d'oncovirus capables de transformer des lymphocytes T CD4+in vitro. Cette propriété est liée à la présence d'une région codante particulière du génome de ces virus appelée *px*.
- **Les lentivirus** sont des virus qui provoquent des maladies à évolution lente (pneumonies, désordres neurologiques) et qui sont cytopathogènes en culture. Les HIV (Human Immunodeficiency Virus), ou VIH en français, agents responsables du SIDA, font partie de ce sous-groupe. Deux types de virus ont été identifiés à ce jour : le VIH-1, répandu en Europe, aux Etats-Unis, en Afrique centrale, orientale, occidentale et en Asie le VIH-2, présent surtout en Afrique de l'ouest.
- **Les Spumavirus** sont des virus identifiés chez de nombreux mammifères, mais ils ne sont associés à aucune pathologie connue chez l'homme et chez l'animal (10 , 36).

3-2- Structure du VIH

3-2-1- Morphologie

Les rétrovirus se présentent sous forme de particules sphériques d'un diamètre de 80 à 100 nm. Ces particules sont constituées d'une enveloppe externe lipidique de 100nm, surmontée de spicules, qui entoure un noyau central ou excentré contenant la nucléocapside. Elles sont libérées de la cellule dans laquelle elles se répliquent par un processus de bourgeonnement.

3-2-2- Organisation génétique

Le matériel génétique viral, codant tous les événements de l'infection à la réplication aboutissant à la mort des cellules, est très variable.

Le génome compte plus de 9700 nucléotides et est composé de trois gènes caractéristiques des rétrovirus et d'autres gènes dits régulateurs. Le message génétique codant la structure et le cycle du VIH est environ 100000 fois plus petit que le patrimoine des cellules humaines. Les nucléotides sont des unités codant l'information génétique.

L'activité du VIH dépend de l'action des instructions génétiques qui commandent le cycle de multiplication du virus.

Les gènes des rétrovirus sont formés d'ARN qui ne s'expriment qu'après avoir été transformés en ADN « proviral ». Les principaux gènes sont :

- **le gène gag** qui code pour les protéines de structure interne ;
- **le gène pol** qui code pour la transcriptase inverse ;
- **le gène env** qui code pour des protéines qui après glycosylation secondaire, donneront une partie de l'enveloppe du virus ;
- **le gène tat** : c'est un gène indispensable à la rétrotranscription, capable d'agir à distance d'où le terme de trans-. Il joue un rôle de synchronisation de la production virale et augmente l'expression virale par activation de la séquence tat des LTR (long terminal repeat) ;
- **le gène rev** : exerce une fonction de régulation différentielle. Il code pour la protéine rev grâce à deux séquences nucléotidiques éloignées chacune ayant un rôle distinct : l'une inhibitrice et l'autre levant cette inhibition. Il permet le transport de l'ARN non épissé vers le cytoplasme ;

- **le gène nef** est responsable de la régulation négative de l'expression du virus donc de latence. Sa destruction augmente la pathogénicité du virus. Il est dans le cytoplasme ;

- **le gène vif** intervient dans la réplication virale. Il est responsable du pouvoir infectieux du virus.

Le VIH dispose d'un système de régulation génétique qui trompe la surveillance immunitaire. La complexité de son enveloppe et sa variabilité en font une cible désarmant le système immunitaire.

3-3- Variabilité génétique du VIH

Il existe deux types de virus : VIH-1 et VIH-2 qui présentent d'importantes différences entre eux :

- au niveau génomique : le VIH-2 à 72% d'homologie nucléotidique avec SIV (Simian Immunodeficiency Virus) et seulement 42% avec le VIH-1. Cette homologie décroît pour les gènes de réplication et de régulation ;

- au niveau des protéines virales : ici la divergence est grande car le VIH-2 apparaît plus proche du SIV que du VIH-1 du point de vue des spécificités d'antigènes d'enveloppe.

La diversité génétique est l'une des caractéristiques majeures de cette famille de virus.

Elle existe également à un degré moindre, au sein des virus humains (ou simiens) identifiés chez un même individu avec des variations du virus observées au cours de l'évolution de l'infection in vivo.

L'un des obstacles à l'élaboration d'un vaccin efficace est donc représenté par ce phénomène de variabilité qui n'est pas non plus sans conséquences sur la physiopathologie de la maladie et sur sa prise en charge thérapeutique.

3-4- Réplication du VIH

Deux étapes se distinguent dans la réplication du VIH au cours desquelles des mutations peuvent se produire.

- **Etape 1** : correspondant à l'intégration génomique :

une fois le VIH introduit dans la cellule, l'ARN double brin du virus est décapsidé puis libéré dans le cytoplasme. Cet ARN est copié en ADN simple brin par l'ADN polymérase donnant ainsi l'hybride ARN-ADN.

L'ARN d'origine est détruit par la ribonucléase puis polymérisé pour donner l'ADN double brin qui migre vers le noyau. Cet ADN viral (double brin) est circularisé et intègre le génome cellulaire sous forme de « provirus ». Ainsi l'information virale est répliquée chaque fois que la cellule se divise.

- **Etape 2** : correspondant à la production des particules virales :

Le VIH contient un seul promoteur qui contrôle l'intensité de l'expression des gènes où le gène tat transactivateur aurait un rôle essentiel. D'autres facteurs déclenchants existeraient.

Après différentes maturations, l'ARN du provirus donne des ARN messagers qui synthétisent des protéines virales. L'ARN messager produit également des protéines codées par les gènes gag et pol. Une maturation particulière produit des protéines de l'enveloppe et l'ARN messager à partir duquel les protéines tat et rev sont synthétisées.

Du fait de cette variabilité, plusieurs nouveaux mutants du VIH apparaissent au cours d'une seule infection.

3-5- Propriétés biologiques du VIH

Elles sont nombreuses dont :

- la présence d'une transcriptase inverse,
- la capacité de l'ADN viral à s'intégrer dans le génome de la cellule hôte,
- l'infection préférentielle des lymphocytes T du phénotype « auxiliaire » : helper (CD4/OKT4/leu3a+, désigné donc sous le nom de CD4+).

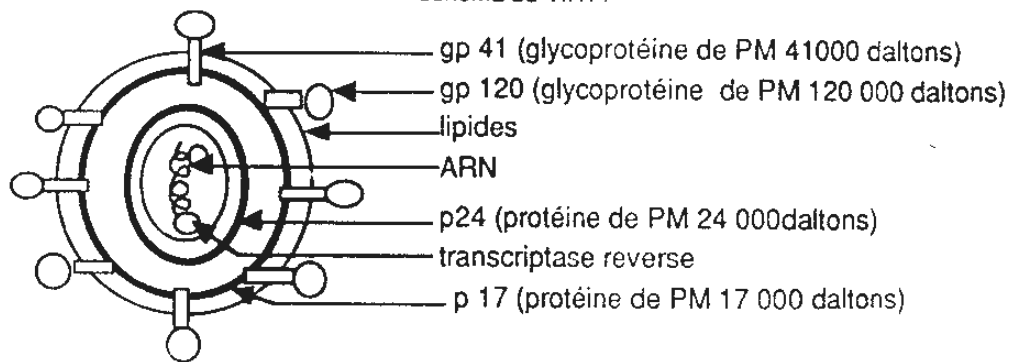
3-6- Propriétés physico-chimiques du VIH

C'est un virus fragile qui meurt quelques minutes seulement en dehors du sang de l'organisme.

Il est tué par :

- la chaleur (55°C) en 30 minutes
- l'alcool éthylique à 70° en 20 minutes
- l'eau de Javel à 1/10^{ème} en 20 minutes
- la glutaldéhyde à 0,10% en 10 minutes
- le chlorure benzalkonique
- le cytéal dilué au 1/10^{ème} en 30 secondes in vitro .

Schéma du VIH1 :



Gènes de structure :

GAG (antigène de groupes) : code pour les protéines de la nucléocapside,
 POL (polymérase) : code pour la transcriptase inverse, (réverse), l'intégrase et la protéase virale,
 ENV (enveloppe) : code pour les protéines d'enveloppe.

4- MODALITES DE TRANSMISSION

Depuis le début de l'épidémie, trois principaux modes de transmission ont été observés :

- la transmission par voie sexuelle
- la transmission par voie sanguine
- la transmission verticale.

Des estimations de la probabilité de contamination ont été réalisées pour ces différents modes de transmission du VIH, mais peuvent varier considérablement selon la présence ou non de facteur augmentant le risque et doivent donc être utilisées avec prudence.

4-1- La contamination sexuelle

A l'échelon mondial 75 à 85% des infections par le VIH ont été acquises à l'occasion de rapports sexuels non protégés [42].

Plus de 70% de ces cas sont imputables à une transmission hétérosexuelle et les 5 à 10% restants à la transmission homosexuelle entre hommes.

La transmission sexuelle de l'infection VIH se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, vaginale ou rectale lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus. La muqueuse présente une certaine perméabilité vis-à-vis du VIH, on peut retrouver des cellules infectées (cellules dendritiques) dans la sous-muqueuse après une exposition non-traumatique de l'épithélium vaginal au VIH. La muqueuse rectale de part son épithélium monocellulaire est la plus susceptible à l'infection.

4-1-1- Transmission homosexuelle

Elle représente historiquement et numériquement la première modalité de contamination aux USA et en Europe, les rapports anogénitaux (sodomie) ayant une place importante. Le partenaire réceptif est plus exposé.

4-1-2- Contamination hétérosexuelle

La transmission dans les deux sens homme-femme et femme-homme est connue depuis 1983. cependant la majorité des cas de SIDA sont des hommes (93% aux USA et 90% en Europe) [10]. Par contre le rapport homme/femme est proche de un en Afrique et dans les pays tropicaux touchés.

Les études de couples européennes et américaines mettent en évidence un taux de transmission de l'homme vers la femme compris entre 10 et 30%, le taux combiné de toutes ces études étant de 23,4%. Le taux de transmission de VIH de la femme vers l'homme serait de 12,1%. Ces études concluent donc à une plus forte probabilité de transmission dans le sens homme-femme que dans le sens femme-homme [10].

Les MST constituent les facteurs favorisants.

Le facteur augmentant le risque de transmission sexuelle est, lorsque le partenaire est connu positif pour le VIH, le stade de l'infection. La primo-infection et le stade SIDA sont les périodes d'infectivité les plus élevées du fait de l'importance de la virémie. D'autres éléments liés à une augmentation du risque de transmission sont des CD4 <200/mm³, une antigénémie P24 positive, une charge virale élevée non contrôlée ou une multirésistance aux antirétroviraux [56].

- les infections ou lésions génitales
- les rapports sexuels pendant les règles
- les rapports buccogénitaux
- la sodomie

sont des facteurs augmentant l'infectiosité du partenaire ou la susceptibilité de l'exposé

4-2- La contamination par voie sanguine

Elle concerne principalement trois groupes de population : les usagers de drogues par voie intraveineuse, les hémophiles et les transfusés plus rarement, des contaminations professionnelles en milieu de soins et laboratoires se produisent par inoculation accidentelle de sang contaminé par le VIH.

4-2-1- Contamination par l'usage de drogues par voie intraveineuse

Les pratiques de partage de seringues ou de produits entre les usagers de drogues par voie injectable (UDIV) en permettant l'inoculation d'une petite quantité de sang par voie veineuse d'une personne infectée à une autre, conduisent à la transmission de l'infection VIH. Il existe une seule estimation

de la probabilité de contamination après le partage d'une seringue souillée, elle est de 0,67%.

Ainsi à New York 36% des malades sont des toxicomanes, 37,5% en Europe[10].

4-2-2- Contamination par transfusion sanguine

Elle occupe le 2^{ème} rang de transmission en Afrique. Les transfusions sont responsables de 5-10% des cas adultes de SIDA et jusqu'à 25% des cas pédiatriques [9]. Ce taux est tributaire de la fréquence des transfusions à cause d'anémie nutritionnelle ou parasitaire.

Au Burkina-Faso, LEDRU [27] trouve un taux de transmission de 12,5% dans une étude portant sur 433 enfants malnutris .

Les hémophilies et les drépanocytaires constituent aussi un groupe à haut risque.

Les donneurs de sang, à l'attente de séroconversion, échappent aux tests de dépistages entraînant ainsi un risque minime de contamination dit « résiduel ». En 1995, ce risque était estimé à un don de sang contaminé pour 900000 [9].

4-2-3- Contamination par injections et scarifications

En Afrique, en URSS et en Roumanie, des études récentes ont montré que l'utilisation d'injections par voie intraveineuse mais aussi par voie musculaire ou sous-cutanée à partir de matériels souillés présente un risque non négligeable de contamination. Ce facteur est favorisé par la préférence du traitement parentéral surtout dans les pays en développement. Or les seringues à usage unique ne sont pas toujours disponibles donc sont réutilisées. De plus le système de stérilisation est défaillant.

L'usage assez fréquent d'autres instruments pour des scarifications médicales ou rituelles (la circoncision, l'excision, le tatouage, percées d'oreilles etc.) constitue un facteur de haute prévalence d'infection à VIH.

Au Burkina-Faso , LEDRU [27] signale un taux de transmission de 10% par cette voie.

NB : la transmission du virus à travers une peau apparemment intacte, la minceur de la peau du nouveau-né, une peau altérée n'est pas exclue complètement.

4-3- Contamination mère-enfant

La transmission du virus de la mère à l'enfant peut survenir à différentes étapes de la grossesse : in-utero, dans les semaines précédant l'accouchement, dans un tiers des cas, intra partum, au moment de l'accouchement, dans deux tiers des cas. La période de l'allaitement présente également un risque d'infection pour l'enfant, estimé entre 5 et 7%. Différents mécanismes interviennent dans la transmission, qui apparaît multifactorielle. Le taux de transmission materno-foetale du VIH-1, en l'absence de thérapeutiques est de 18 à 25%, et ce quel que soit le mode de transmission de la mère, ou son origine géographique. En ce qui concerne le VIH-2, le risque de transmission materno-foetale serait de l'ordre de 1% (9).

Des facteurs liés au virus des facteurs maternels et des facteurs liés à la susceptibilité génétique de l'enfant peuvent intervenir dans chacun des modes de transmission du virus à l'enfant .

On distingue :

Elle est la voie la plus reconnue mais, le moment du passage du virus de la mère à l'enfant reste mal connu. Le virus a été isolé dans les tissus foetaux d'âge différents (15, 20, 26 semaines d'aménorrhée). Il paraît certain qu'il peut exister un passage plus précoce du virus comme en témoigne sa détection par hybridation d'expression d'antigène sur les tissus placentaires de 8 semaines d'aménorrhée. Cependant l'observation de plusieurs cohortes de nouveaux-nés de mères VIH+, montre clairement que la majorité des enfants infectés ne développent des signes cliniques d'infection que vers 6-9 mois de vie. Ce délai est comparable à celui des enfants transfusés à la naissance. Ce fait évoque un passage du virus plutôt tardif.

Le virus a été isolé aussi dans le sang du cordon ombilical et dans le liquide amniotique.

4-3-2- La contamination au cours de l'accouchement

Elle a lieu par voie muqueuse conjonctivale ou à l'occasion de microlésions. Plusieurs travaux ont isolé le VIH dans les sécrétions cervico-vaginales en dehors des règles. Parmi lesquels on peut citer celui de VOGT qui isola le VIH par culture des sécrétions génitales chez 4 femmes sur 14.

PROMERANTH montra l'infestation par le VIH de certaines cellules de la sous-muqueuse cervicale.

4-3-3- La contamination par le lait maternel

Dès 1985, l'australien ZIEGLER attira l'attention sur la possibilité de contamination d'un enfant par le lait maternel. En effet, certains enfants allaités par des mères contaminés lors d'une transfusion post-partum immédiate sont retrouvés séropositifs au VIH. Il n'avait que ce seul facteur de risque de contamination. Ce taux fut estimé à 30%.

D'autres études cliniques en particulier d'enfants africains nés de mère séronégatives au VIH mais allaités par des nourrices séropositives au VIH vont dans le même sens (36).

Cependant les bienfaits de l'allaitement maternel sur le plan nutritionnel, immunologique, psychosocial et d'espacement des naissances dans les pays moins développés ont amené l'OMS à analyser l'arrêt de l'allaitement pour les mères séropositives au VIH. Le risque serait plus grand si la mère est infectée au moment de l'allaitement.

Mais actuellement, vu le taux élevé au VIH/SIDA, l'OMS conseille l'allaitement artificiel.

4-3-3- Les facteurs influençant la transmission mère-enfant [2]

Les déterminants de la transmission du VIH de la mère à l'enfant incluent des caractéristiques cliniques, virologiques et immunologiques. Il demeure difficile d'évaluer avec certitude le poids relatif de ces facteurs de risque tant qu'on ne saura pas avec précision les moments où survient la transmission. Ainsi, plusieurs caractéristiques d'une mère infectée et qui peuvent être reliées à la transmission du VIH, à l'enfant ont été examinées sans parvenir à un consensus. Les facteurs influençant la transmission sont les suivants :

- la transmission verticale du VIH est liée au stade clinique de l'infection de la femme enceinte ;
- une charge virale élevée et une antigénémie p24 positive de la mère infectée sont liées à une transmission périnatale du VIH ;
- un décompte bas des CD4 et un décompte élevé des CD8 chez une femme enceinte infectée par le VIH constituent des éléments de prédiction d'une transmission du VIH de la mère à l'enfant ;
- les infections intercurrentes (IST, inflammations placentaires et autres infections de la sphère gynécologique) chez une femme enceinte infectée sont associées au risque de transmission du VIH de la mère infectée à son enfant ;
- le travail prolongé lors de l'accouchement chez une mère infectée est associé au risque de transmission du VIH à l'enfant ;
- l'existence d'un enfant infecté dans les antécédents de la mère augmente le risque de transmission verticale au VIH ;
- le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant est plus élevé chez les femmes ayant eu dans leurs antécédents une notion d'avortements (induits/spontanés) ;
- le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant est réduit par l'administration de la Zidovudine (AZT) durant la grossesse à la femme enceinte ;
- l'accouchement par voie basse chez une mère séropositive.

4-4- Autres modes de transmission [10]

En dehors du sang, du sperme, des sécrétions vaginales et du lait, le VIH a été isolé dans de nombreux liquides biologiques : la salive, les larmes, les urines, le liquide céphalo-rachidien et le liquide broncho-alvéolaire. Mais, la présence du virus n'implique pas automatiquement sa transmissibilité, en raison de la faible concentration virale et de la présence éventuelle des composants inactivant le virus. Pour ces liquides biologiques, le risque de transmission est théorique et les cas anecdotiques publiés ne permettent jamais d'écarter la possibilité de souillure du liquide impliqué par du sang.

5- METHODES DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'infection par le VIH est à la fois clinique et biologique.

5-1- Diagnostic clinique

Ce diagnostic est basé sur un certain nombre de critères (signes) qui sont répartis en signes majeurs et mineurs. Cette définition clinique est surtout valable en zone tropicale où l'adulte et l'enfant de moins de 15 ans présentent des spécificités. Elle garde toute sa valeur si toute autre cause connue de maladies signes ou symptômes, a été formellement exclue : cancer, malnutrition sévère, autre étiologie.

Définition clinique du SIDA de l'enfant

Elle est basée sur les critères définis à Bangui par l'OMS.

➤ Critères majeurs

- amaigrissement >10%
- diarrhée >un mois
- fièvre prolongée (continue ou intermittente)

➤ Critères mineurs

- toux persistante > un mois
- dermatite prurigineuse généralisée
- candidose oro-pharyngée
- infections banales récidivantes
- infection à VIH confirmée chez la mère
- lymphadénopathie généralisée

La présence d'au moins deux critères majeurs et d'au moins deux critères mineurs permet de poser le diagnostic clinique du SIDA pédiatrique.

5-2- Diagnostic biologique

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) provoque une infection chronique de l'organisme humain. Cette infection fait coexister dans l'organisme le virus présent à l'état libre ou intégré dans le génome des cellules infectées, et la réponse immunitaire dirigée contre lui, en particulier les

anticorps sériques. Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose donc sur :

- Des méthodes sérologiques ou indirectes, fondées sur la détection des anticorps spécifiques dirigés contre le VIH. Ce sont des méthodes simples et accessibles et dans la majorité des cas, elles suffisent pour affirmer le diagnostic de l'infection par le VIH.
- Des méthodes directes, se fondent sur la mise en évidence du virus, par multiplication en culture cellulaire, par détection immunologique ou moléculaire, il est indiqué dans les situations d'échec du diagnostic indirect, en particulier pendant la fenêtre sérologique de la primo-infection. Elles sont onéreuses et ne s'appliquent pas au dépistage de masse. Les techniques de détection du VIH ont été adaptées pour permettre la quantification de la charge virale et la caractérisation plus précise des virus présents dans l'organisme. Ces techniques de quantification et de caractérisation virales ont de larges applications dans le suivi des sujets infectés parallèlement à l'essor des traitements antiviraux.

Les protéines virales sont immunogènes, c'est-à-dire inductrices d'anticorps chez le sujet infecté. Ces anticorps sont considérés comme des marqueurs de l'infection par les virus. De nombreuses méthodes sont utilisables pour leur dépistage.

5-2-1-1- L'immunofluorescence

C'est une technique de confirmation efficace. Elle utilise une substance fluorescéine (isothiocyanate de fluorescéine). Elle est très sensible mais difficile à standardiser, susceptible d'interprétation erronée, de préparation délicate et se prête mal au dépistage de routine.

5-2-1-2- Tests immunoenzymatiques

C'est la technique la plus usuelle et toujours utilisée en première intention pour la recherche des anticorps anti-VIH : ELISA

5-2-1-2-1- Technique directe ou « Sandwich »

C'est un test très sensible qui permet la détection de tous les anticorps anti-VIH quelle que soit leur spécificité (antigag, antienv). Il entraîne une perte de spécificité et nécessite d'éviter la fixation sur la phase solide d'anticorps humains dépourvus d'activité anti-VIH.

5-2-1-2-2 Technique de compétition

Les anticorps anti-VIH de l'échantillon à tester entrent en compétition avec les anticorps du conjugué (sérum anti-VIH marqué par une enzyme). Ce test donne moins de faux positifs et est le plus simple à réaliser, par contre il ne permet pas de révéler avec la même sensibilité tous les types d'anticorps présents dans le sérum du sujet infecté.

5-2-1-2-3- ELISA VIH-2

Il existe des trousse spécifiques ELISA VIH-2 pour la détection des anticorps anti-VIH-2 par réaction croisée entre VIH-1 et VIH-2 basée sur le principe « Sandwich ».

5-2-1-2-4- Test de deuxième génération

C'est une nouvelle génération de réactifs qui a permis d'augmenter la performance des tests de détection des anticorps de première génération. Si les tests de première génération permettent de déceler une séropositivité globale vis-à-vis du VIH, la deuxième génération permet quant à elle de rechercher et de doser séparément les anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH.

Les techniques ELISA peuvent être utilisées dans le sang et dans d'autres liquides biologiques de l'organisme.

C'est une méthode simple, sensible, spécifique, rapide destinée au dépistage de grandes séries de sérum. Elle peut être réalisée actuellement par tous les biologistes au moyen des trousse commercialisées.

5-2-1-3- Technique d'agglutination

Certains tests sont basés sur le principe de l'agglutination passive : des bulles de polystyrène ou des hématies humaines servent de support aux protéines virales naturelles ou produites par génie génétique du VIH. Ces protéines, mises en présence d'anticorps anti-VIH, forment un réseau d'agglutination visible à l'œil nu sur lame (test au latex) ou sur plaque de micro-agglutination.

C'est un test qui utilise un virus marqué par un radio-isotope actif (en général la cystéine 35).

Cette technique révèle préférentiellement les anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe. Du coup elle est un complément d'information pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en Western-blot. C'est donc un test de confirmation très sensible.

La RIPA est un test coûteux, long et d'emploi délicat réservé à quelques laboratoires agréés.

5-2-1-5- Western-blot = immunotransfert

Il est aujourd'hui, la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH. La technique de transfert par capillarité de l'ADN sur nitrocellulose a été décrite en 1975 par SOUTHERN E M d'où Southern-blot. Plus tard elle fut appliquée aux protéines d'où Western-blot.

C'est une technique aisément réalisable dans bon nombre de laboratoires grâce à la commercialisation des bandelettes prêtes à l'emploi qui écarte les étapes délicates de préparation de l'antigène, de l'électrophorèse et du transfert.

C'est cependant, une méthode longue et coûteuse.

5-2-1-6- D'autres tests de dépistage et de confirmation (3^{ème} génération),

sont utilisés actuellement. Ils permettent de détecter des anticorps anti-VIH plus précocement que les ELISA de « 2^{ème} génération ». ainsi une séroconversion typique peut être décrite un jour après le pic d'antigénémie. On distingue :

- sérodiagnostic différentiel des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2
- détection des anticorps neutralisants

- détection des IgM anti-VIH.

NB : *soulignons les limites de dépistage de l'infection VIH chez les enfants de moins de 18 mois nés de mère séropositive d'où la nécessité de tests directs pour affirmer l'infection dans ce groupe d'âge.*

5-2-2- Diagnostic direct

On lui fait recours surtout dans les situations où le diagnostic indirect est un échec.

5-2-2-1- Hybridation in situ

Elle permet de mettre en évidence l'ADN ou l'ARN produit par utilisation d'une sonde marquée radio-activement.

Elle consiste après extraction de l'ADN des lymphocytes, à transférer celui-là dans un système in vitro qui amplifie spécifiquement les séquences du VIH par l'intermédiaire d'une enzyme : la TAQ polymérase.

5-2-2-3- L'isolement du virus

C'est une technique lourde dont les indications diagnostiques doivent être soigneusement pesées et réservées à des protocoles d'études particulières ou en cas d'échec des méthodes évoquées ci-dessus. Historiquement c'est grâce à cette technique qu'on a pu identifier le VIH.

La culture virale a un intérêt diagnostique chez les enfants nés de mères séropositives et est la méthode de référence pour le suivi thérapeutique. Par contre elle est coûteuse en temps et en moyens et impose des conditions de sécurité codifiée.

Au total, on constate que peu de virus bénéficient d'un arsenal de méthodes diagnostiques comme le VIH. Cependant aucune de ces méthodes n'apparaît encore pleinement satisfaisante pour un diagnostic précoce et sûr.

Les techniques sérologiques usuelles permettent un diagnostic de certitude mais dans les cas difficiles, l'emploi combiné et judicieux de plusieurs techniques tranche.

6-MANIFESTATIONS CLINIQUES

6-1- Manifestations respiratoires

Fréquentes et graves, les atteintes respiratoires ont toujours occupé une place importante dans l'évolution spontanée de la maladie causée par le VIH, puisqu'elles surviennent chez plus de 80% des malades atteints de SIDA, mais sont également fréquentes sous forme latente ou patente à des stades antérieurs [62].

6-1-1- La clinique

cliniquement les signes pulmonaires au cours du SIDA ne dégagent pas une grande spécificité. La présentation des pneumopathies est très variable : insidieuse et d'aggravation progressive ou très brutale avec constitution d'une détresse respiratoire en quelques heures. Le tableau est dominé essentiellement par une toux productive, souvent une pneumonie à présentation aiguë avec hypoxie sévère nécessitant des soins intensifs. Ailleurs la clinique reste pauvre en l'absence de condensation. Des signes mineurs peuvent précéder certaines infections : tachycardie isolée, dyspnée, douleurs thoraciques, fébricule.

Certaines complications pulmonaires peuvent être retrouvées telle que les mycobactérioses, le sarcome de Kaposi, les lymphomes et surtout la pneumonie interstitielle lymphoïde qui atteint essentiellement l'enfant infecté par le VIH. Celle-ci se signale par une toux associée à un hypocratisme digital, à une hypertrophie des glandes salivaires et au syndrome lymphadénopathique. En l'absence d'une surinfection, la fièvre est absente, la dyspnée et les autres signes physiques pulmonaires apparaissent au cours de l'évolution.

6-1-2- La paraclinique

Elle met en évidence les organismes opportunistes comme le pneumocystis carinii qui est de loin au premier plan suivi par le cytomégalovirus, les mycobactéries atypiques essentiellement les mycobacterium avium intracellulaires, le cryptococcus néoformans, le candida specie, le toxoplasma gondii.

Les germes non opportunistes sont également retrouvés : essentiellement le *Mycobacterium tuberculosis*, l'*Histoplasma capsulatum* et le *Coccidioides immitis*. Il y a également les bactéries pyogènes classiques qui aggravent le déficit immunitaire : *Haemophilus*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Legionella pneumophila* et le *Mycoplasma*.

Ces différents germes sont révélés par l'examen : soit des prélèvements usuels extrathoraciques, soit des sécrétions bronchoalvéolaires recueillies par bronchoscopie avec lavage broncho-alvéolaire soit de l'expectoration induite (en faisant inhaler au patient une pulvérisation produite par une solution saline à 3%) qui permet le diagnostic des principales infections opportunistes dans 40-50% : pneumocystose et cytomégalovirose en particulier. Dans les cas de diagnostic difficile et selon les équipes on discute l'indication de la biopsie pulmonaire à thorax ouvert, dont l'intérêt, bien sûr diagnostique, dépend de la curabilité de l'infection retrouvée ce qui implique, pour cela, des indications précoces, bien codifiées par une équipe entraînée. Celle-ci remplace la biopsie transbronchique chez les patients avec coagulopathie non corrigable ou sous ventilation artificielle chez qui, le lavage broncho-alvéolaire n'a pas suffi pour le diagnostic.

Dans le contexte malien, ces différentes techniques sont de réalisation difficile à cause du coût élevé et de la disponibilité du plateau technique, encore, elles ne sont pas anodines et peuvent s'accompagner de complications surtout chez les enfants.

À côté de la biologie, la radiographie pulmonaire occupe une place non moins importante surtout lorsque les signes physiques sont frustrés et malgré que les images sont non spécifiques souvent. De nombreux aspects peuvent se voir :

- Aspects interstitiels diffus : le classique est en verre dépoli qui peut être modifié de manière variable sous forme hétérogène diffuse bilatérale ou image miliaire. Certains pathogènes sont incriminés ici : *Pneumocystis carinii*, CMV, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* et *Cryptosporidium*.
- Aspect bronchopneumonique diffus : qui signe un caractère sévère de l'infection.

- Condensations localisées : les agents bactériens sont à leur origine ainsi que certains germes opportunistes.
- Lésions nodulaires : c'est une atteinte nodulaire des deux poumons qui évoque généralement un sarcome de Kaposi.
- Lésions cavitaires : elles sont rares dans l'infection à VIH, mais peuvent être retrouvées en cas de surinfection bactérienne ou de certaines pneumocystoses.
- Epanchement pleural : le principal agent causal est le sarcome de Kaposi. On peut retrouver d'autres germes tels que le Cryptococcus.
- Pneumothorax : qui révèle généralement une pneumocystose.
- Adénopathies intrathoraciques : hilaires ou médiastinales, sont fréquentes dans le sarcome de Kaposi, les lymphomes ou la tuberculose mais rares dans la pneumocystose.
- Une radiographie normale : n'est pas exceptionnelle : 5 à 25% des pneumonies à pneumocystis carinii histologiquement confirmées ont une radiographie normale [27].
- Dans l'ensemble, la radiographie du thorax dans l'infection à VIH peut contribuer à la révélation des germes responsables des manifestations respiratoires.

6-2- Manifestations digestives [13]

Le tube digestif est l'un des principaux organes cibles au cours de l'infection VIH. En effet il représente l'organe le plus riche en cellules immunocompétentes de l'organisme et donc l'un des principaux réservoirs du VIH. Les manifestations digestives sont présentes dans 10 à 50% des cas.

La diarrhée chronique est le signe digestif majeur et le deuxième symptôme majeur du SIDA en zone tropicale. Elle peut être intermittente, liquide, sanglante. Son étiologie est en règle infectieuse, nécessitant la mise en route d'examen complémentaires pour retrouver l'agent causal qui est le plus souvent salmonella, shigella, mycobactéries atypiques, cryptosporidium, giardia, candida et CMV.

Des nausées et des vomissements peuvent accompagner la diarrhée. La candidose bucco-pharyngée est fréquente et considérée comme infection

opportuniste chez l'enfant de plus d'un an. Elle peut s'accompagner souvent de l'œsophagite.

6-3- Manifestations muco-cutanées

Les manifestations dermatologiques sont observées chez près de 80% des patients atteints de SIDA et 60% des patients à un stade plus précoce, zona, candidose buccale, dermite séborrhéique, sécheresse cutanée, maladie de Kaposi, dermatophytoses et herpès cutanéomuqueux sont les plus courantes de ces dermatoses [12, 60].

Une particularité du SIDA en milieu tropical est la grande fréquence du prurigo [22]. Certaines de ces dermatoses ont une valeur pronostique témoignant de l'importance du déficit immunitaire. La maladie de Kaposi, la leucoplasie orale chevelue, les molluscum contagiosum, la sécheresse cutanée et la candidose orale ont été associés à un chiffre de lymphocytes CD4 bas (200-300/mm³). Les molluscum contagiosum profus, les infections par l'herpès simplex virus (varicelle-zona) (HSV) et le VZV résistant à l'aciclovir sont associés à une immunodépression encore plus profonde (CD4+<50/mm³) [49]. Les atteintes cutanéomuqueuses marquent le patient atteint du SIDA et le font reconnaître par le public.

6-4- Aspects nutritionnels de l'infection VIH [24,45]

La dénutrition est et reste l'une des complications majeures du Sida.

L'amaigrissement au cours de l'infection VIH est marqué par la précocité de son apparition, la rapidité et la sévérité de son évolution. Au cours de l'évolution du Sida, la perte de poids dépasse fréquemment 20% du poids antérieur à la maladie. L'importance de la dénutrition au cours du Sida a conduit en 1987 le « center for diseases control » (CDC) d'Atlanta à considérer comme indicateur du Sida un syndrome particulier, le « Wasting syndrome » (WS). Celui-ci est caractérisé par une perte de poids involontaire supérieure à 10% du poids de base, associé à une diarrhée ou une asthénie et de la fièvre en l'absence de toute étiologie infectieuse ou tumorale. Cette dénutrition est caractérisée par une perte de masse maigre prédominante contrairement aux dénitritions pures par carence protéino-énergétique.

6-5- Manifestations hématologique [56]

La survenue d'anomalie hématologique pouvant concerner toutes les lignées sanguines est fréquente à tous les stades de l'infection VIH. Lors de la période de primo-infection, une hyperlymphocytose accompagnée d'un syndrome mono nucléosique et d'une thrombopénie peuvent être transitoirement observées. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondent à des cytopénies qui sont quasi constantes à un stade évolué de l'infection. Elles peuvent être dues à une complication de la maladie ou au VIH, pouvant alors être centrales et liées à une insuffisance de production médullaire ou périphérique et en rapport avec une destruction immunologique.

Les thrombopénies immunologiques représentent la manifestation la plus fréquente de ce dernier type de cytopénie en particulier chez les patients non encore au stade de Sida.

6-6- Manifestations neurologiques [10, 34,57]

L'atteinte du système nerveux central (SNC) ou périphérique (SNP) est fréquente au cours de l'histoire naturelle de l'infection VIH, variant de 35 à 80% des cas selon les séries. Elle peut être liée à une pathologie infectieuse ou tumorale consécutive à l'immunodépression induite par le VIH ou à une atteinte spécifique directement liée au neurotropisme du VIH (encéphalopathie VIH).

Chez l'adulte, en zone tropicale, le maître symptôme est la céphalée qui est quasi présente chez tous les patients qui présentent un syndrome neurologique. Elle est tenace, violente et s'accompagne parfois d'agitation et d'insomnie. Elle signale une cryptococcose cérébro-méningée ou une toxoplasmose cérébrale. Les manifestations neurologiques sont présentes chez 50% des enfants infectés et peuvent se voir même en l'absence de tout autre signe. On distingue :

- une encéphalopathie d'évolution progressive marquée par une régression psychomotrice, conduisant à la démence et à la mort ;
- une encéphalopathie évoluant par paliers, de bon pronostic ;
- un déficit de la croissance cérébrale avec microcéphalie et atrophie cérébrale au scanner ;

- des troubles moteurs avec syndrome pyramidal : la raideur est constante, les réflexes archaïques persistent après quatre mois et le clonus de la rotule est présent ;
- retard de développement moteur ;
- une ataxie et des convulsions.

L'étude du LCR peut montrer des anticorps anti-VIH ou des antigènes viraux. L'évolution peut se faire vers une quadriplégie spastique avec de signes de paralysie pseudo-bulbaire.

6-7- Autres manifestations

Elles sont nombreuses et variées :

- hypertrophie parotidienne chronique ;
- cardiomyopathie avec hypertrophie ventriculaire gauche surtout chez l'enfant ;
- une néphropathie glomérulaire pouvant évoluer vers une insuffisance rénale chronique ;
- chorioretinite à CMV ;
- otites et mastoïdites ;
- purpura thrombopénique et anémie hémolytique auto-immune.

Il convient alors de noter que le VIH a un tropisme varié pouvant toucher tous les organes entraînant du coup diverses manifestations.

7-CAS PARTICULIER DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'ENFANT [9]

L'enfant peut contracter le VIH par les trois modes classiquement décrits de transmission de cette infection, la transmission verticale, sanguine et sexuelle, mais les sources sont multiples. Une première source d'exposition de l'enfant au VIH, de loin la plus fréquente, est sa mère. En effet une femme infectée par le VIH peut transmettre celui-ci à son enfant. Cette transmission du VIH de la mère à l'enfant peut elle-même s'effectuer à trois moments : pendant la grossesse, au moment de l'accouchement et après la naissance au cours de l'allaitement maternel. Une deuxième source de transmission du VIH à l'enfant est l'exposition de celui-ci à une transfusion avec des produits sanguins infectés par le VIH. Les transfusions de sang chez les enfants pour traiter les anémies hémolytiques dues au paludisme et chez les enfants souffrant

d'hémoglobinopathies sont particulièrement fréquentes en Afrique. Les injections thérapeutiques, pratiquées avec du matériel souillé par le VIH, constituent une troisième source de transmission du VIH à l'enfant. Il en résulte un risque élevé à l'exposition au VIH, mais aussi à d'autres agents infectieux tels que les virus des hépatites B et C pour les enfants qui constituent les clients majoritaires des centres de santé en Afrique. Une quatrième source potentielle de transmission du VIH à l'enfant reste les pratiques traditionnelles invasives (perçement d'oreille, scarification, tatouage, excision, circoncision, etc.) On pense cependant que cette transmission nosocomiale contribue peu à la diffusion de l'infection à VIH à la population pédiatrique. Enfin une cinquième et dernière source de transmission du VIH à l'enfant est représentée par les abus sexuels.

Les chercheurs ont estimé la contribution respective de ces différents modes de transmission à l'ampleur actuelle de l'épidémie pédiatrique à VIH. Les données de surveillance mondiale rassemblées par l'OMS attribuent ainsi à la transmission verticale du VIH 75 à 80% des cas pédiatriques d'infection à VIH, à la transfusion sanguine et aux injections thérapeutiques 15 à 20% des cas. Ainsi, à travers le monde, la transmission du VIH d'une mère infectée à son enfant est la source majeure du cours présent et futur de l'épidémie pédiatrique à VIH, d'où l'importance de sa prévention et les espoirs attendus dans ce domaine.

Actuellement, dans les pays en voie de développement, l'OMS conseille l'allaitement artificiel au profit de l'allaitement au sein pour les enfants nés de mères séropositives. L'administration d'AZT à la mère au moment de l'accouchement ou dans la période périnatale permet de diminuer, de 2/3 le taux de transmission à l'enfant.

Le diagnostic repose sur la positivité d'un test sérologique fiable. Les IgG anti-VIH de la mère transmis passivement à l'enfant peuvent être détectés jusqu'à l'âge de 13-15 mois. Il est donc difficile de prouver l'infection d'un nouveau-né durant cette période par les tests classiques (ELISA ou Western-blot). Ce qui oblige à interpréter le résultat des tests en fonction de deux données essentielles : le statut sérologique pour le VIH de la mère, l'âge et l'état clinique de l'enfant. Tout enfant né d'une mère séropositive présentera un test positif à la naissance. Ces anticorps maternels vont disparaître progressivement,

cependant, ils restent détectables jusqu'à environ 15 mois par des tests très sensibles. C'est pourquoi le diagnostic sérologique définitif chez un enfant né de mère séropositive est difficile à poser avant l'âge de 18 mois. En pratique le diagnostic repose sur la clinique et la répétition des tests classiques et surtout sur les tests de diagnostic direct tels que antigènes P24, PCR, culture virale.

L'incubation est plus courte chez l'enfant (6 mois) quelle que soit la voie de transmission et l'évolution est d'autant plus grave que le receveur est plus jeune d'où deux modes d'évolution :

- l'infection à contamination maternofoetale et/ou par transfusion ou infection périnatale présente une évolution plus grave ;
- l'infection à VIH par contamination sanguine après un an : moins sévère.

Le tableau clinique se résume à :

- . fléchissement de la courbe de poids et la malnutrition protéino-énergétique ,
- . diarrhée chronique plus d'un mois,
- . fièvre prolongée plus d'un mois ,
- . lymphadénopathies,
- . candidose buccale ,
- . dermite généralisée ,
- . les signes respiratoires,
- . les signes neurologiques divers.

En fonction de la sévérité du tableau clinique et de celui du déficit du taux de CD4, des classifications cliniques et immunologiques de l'infection VIH pédiatrique ont été retenues comme l'indiquent les tableaux ci-dessous :

Tableau VI : Classification pédiatrique clinique VIH/SIDA (CDC 1994) [9]

N	Asymptomatique
A	Symptômes mineurs : - lymphadénopathie - hépatosplénomégalie, dermatose, parotidite, infection ORL ou bronchiques récidivantes
B	Symptômes modérés - infection bactérienne - pneumopathie interstitielle lymphoïde - thrombopénie, anémie, neutropénie - zona, candidose ou herpès buccal récidivant - néphropathie - cardiopathie - léiomyosarcome
C	Symptômes sévères - infection opportuniste - infections bactériennes sévères répétées - encéphalopathie - lymphome ou cancer - cachexie

	Taux de CD4 (nombre absolu et pourcentage)		
	0 à 11 mois	1 à 5 ans	6 à 12 ans
1- Absence de déficit immunitaire	>1500 (>25%)	>1000 (>25%)	>500 (>25%)
2- Déficit modéré	750-1499 (15%-24%)	500-1000 (15%-24%)	200-499 (15%-24%)
3- Déficit sévère	<750 (<15%)	<500 (<15%)	<200 (<15%)

La mortalité est due aux infections opportunistes avec une fréquence particulière des bactérioses (salmonelles, haemophilus influenzae), la pneumocystose pulmonaire surtout chez le nourrisson, les candidoses récidivantes, la pneumonie interstitielle lymphoïde (chez l'enfant).

Le traitement antirétroviral est identique à celui de l'adulte. On y associera une dénutrition.

Le pronostic est mauvais : plus de 25% des enfants décèdent la première année [9]. Certaines vaccinations habituelles sont recommandées : DTC, rougeole, polio oral.

Au total, on peut noter que le SIDA chez l'enfant a des spécificités, non moins importantes, par rapport au SIDA de l'adulte, spécificités dont il faut tenir compte pour mieux cerner le problème afin d'aboutir à une bonne conduite à tenir.

8-PREVENTION

La lutte contre l'infection à VIH est désormais une des priorités de la santé publique à travers le monde. Devant une maladie incurable sans vaccin, la seule méthode pour éviter le VIH/SIDA reste la prévention.

8-1- Prévention de la contamination par le sang

Les moyens sont connus en milieu de soin

- le port de gants ;
- l'utilisation de matériel à usage unique ;
- la stérilisation de matériel de soins réutilisables ;
- le stockage du matériel souillé dans des récipients hermétiquement fermés et incinérés.

Le respect de ces règles d'hygiène doit être observé à tout moment et pour tous les malades car les personnes contaminées ne sont pas toujours connues.

La sécurité transfusionnelle est une nécessité dans la prévention du VIH/SIDA et elle passe par :

- le dépistage systématique des anticorps anti-VIH chez les donneurs de sang ;
- la viro-inactivation des produits sanguins stables ;
- la réduction du nombre de transfusion.

Cependant certains problèmes restent posés :

- donneur à la phase sérologiquement muette de l'infection ;
- rupture de stock de réactifs ;
- transfusion d'urgence ;
- difficultés techniques et financières dans les petites unités sanitaires.

En milieu domestique et dans certaines professions (coiffeurs, tatoueurs, tradipraticiens) les règles d'hygiène élémentaires doivent être respectées.

En cas d'usage de drogue intraveineuse, l'utilisation systématique de matériel d'injection neuf avec seringue stérile pour chaque injection permet d'empêcher la propagation du virus.

Le traitement de la toxicomanie est une autre méthode de prévention de l'infection à VIH chez les consommateurs de drogues injectables. On peut par exemple aider les consommateurs à passer à des substances qui n'ont pas besoin d'être injectées. Le traitement à la méthadone, qui comporte l'administration de méthadone par voie orale en remplacement des injections d'héroïne, a été associé à une diminution des comportements à risque et à une baisse des taux d'infection à VIH.

8-2- Prévention de la contamination sexuelle

C'est la voie de transmission la plus répandue dans le monde en général. A ce niveau les campagnes de prévention destinées au grand public préconisent plusieurs options :

- l'abstinence sexuelle ;
- la fidélité mutuelle si les partenaires ne sont pas infectés au début de la relation ;
- l'utilisation systématique et correcte du préservatif lors de chaque rapport sexuel ;
- la prise en charge des IST ;
- le changement de comportement.

Pendant de nombreuses années, les connaissances sur la transmission de la mère à l'enfant étaient insuffisantes pour permettre de prendre les mesures susceptibles d'aider les mères séropositives au VIH à donner naissance à des bébés non infectés. Sans aucune intervention le tiers environ des mères séropositives au VIH transmettent le virus à leur nouveau-né. Vers la fin des années 1990, on a découvert que près de la moitié de ces infections se produisaient au cours de l'allaitement [9].

Deux stratégies peuvent être adoptées pour réduire la TME (41) :

- la prévention primaire de la transmission du virus de la mère à l'enfant consistant à prendre des mesures pour protéger les femmes en âge de procréer d'une infection à VIH ;

- l'utilisation de médicaments anti-rétroviraux et de méthodes alternatives d'alimentation des nourrissons constitue cependant un processus complexe.

Jusqu'en 1998, une seule forme de traitement avait fait preuve de son efficacité dans la réduction du risque de TME. Une étude connue sous le code ACTG076 a démontré que la Zidovudine (ZDV également connue sous le sigle d'AZT) administrée par voie orale à partir du 4^{ème} mois de grossesse, par voie intraveineuse pendant le travail puis pendant 6 semaines au nourrisson non nourri au sein réduit de deux tiers le risque de TME.

Une étude réalisée en Thaïlande a montré que la ZDV administrée oralement 2 fois par jour en cure de courte de la 36^{ème} semaine de gestation à l'accouchement est bien tolérée, sans danger et diminue le risque de TME du VIH environ de moitié.

A la fin de l'année 1999 un essai en Ouganda a montré qu'une seule dose de Nevirapine administrée par voie orale à une femme séropositive pendant le travail suivie d'une dose administrée à l'enfant dans les trois jours suivant la naissance a une efficacité comparable à un bref traitement à l'AZT.

En ce qui concerne la TME pendant l'allaitement maternel, des actions de conseil pour les femmes séropositives doivent être mises en place concernant les possibilités d'alimentation des nourrissons, en mettant des aliments de remplacement à leur disposition si nécessaire et en les aidant quelque soit le mode d'alimentation choisi.

Les autres interventions susceptibles de prévenir la TME actuellement à l'étude sont :

- l'apport complémentaire de vitamine A. une carence en vitamine A peut accroître le risque de TME ;

- l'aseptisation de la filière d'expulsion pendant le travail et l'accouchement : le risque de transmission du VIH pendant l'accouchement est relativement élevé du fait de la présence du virus dans le sang et les mucosités de la filière d'expulsion ;

- l'accouchement par césarienne comme la douche vaginale réduit l'exposition de l'enfant au sang de la mère pendant l'accouchement et s'avère réduire le risque d'infection par VIH du nouveau-né ;
- les autres adaptations de l'obstétrique peuvent contribuer à réduire le contact entre le nouveau-né et les liquides organiques infectés de la mère. Il peut s'agir par exemple d'éviter les épisiotomies, la rupture artificielle de membrane.

8-4- La recherche vaccinale

Le meilleur espoir à long terme pour la lutte contre la pandémie du VIH/SIDA serait de disposer d'un vaccin préventif sans danger, efficace et abordable, mais le développement d'un tel vaccin s'est heurté à des difficultés techniques et biologiques sans précédents. Les principales raisons techniques sont l'impossibilité d'utiliser les formules classiques de vaccins (vaccins vivants car trop dangereux, vaccins tués car trop difficiles à produire et apparemment peu efficaces), l'absence d'un modèle animal qui permet d'étudier l'infection à VIH-1 et la pathologie qu'il provoque sur le même animal, et le fait que n'ayant aucun modèle de protection spontanée, le critère recherché chez les vaccinés n'est pas connu. Mais ce sont surtout les obstacles biologiques qui sont redoutables :

L'extrême variabilité du virus, son extraordinaire résistance à la neutralisation par les anticorps grâce à des propriétés d'enveloppe, son aptitude à échapper par divers moyens à l'immunité cellulaire et même sa capacité globale à déprimer les réponses immunitaires, ou au moins à les retarder, en font un agent exceptionnel, sélectionné par l'évolution pour échapper à toute défense].

Le premier essai de phase I d'un vaccin anti-VIH a été réalisé en 1987 par la suite, plus de 30 candidats vaccins ont été testés au cours de plus de 60 essais de phase I/II sur environ 10000 volontaires sains. La plupart des essais ont été réalisés aux Etats-Unis d'Amérique et en Europe, mais plusieurs ont également eu lieu dans les pays en développement. Les premiers essais de phase III ont débuté aux Etats-Unis d'Amérique en 1998 et en Thaïlande en 1999 afin d'évaluer l'efficacité de la première génération de vaccin anti-VIH dirigé contre la protéine d'enveloppe gp120 [29]. Les résultats ne sont pas encore connus.

En France l'Agence Nationale de Recherches sur le Sida (ANRS) a présenté des résultats très encourageants de deux essais de vaccinothérapie (Vaccil-2 et Vacciter) chez des patients séropositifs.

Selon l'ANRS, qui travaille sur cette piste de recherche thérapeutique depuis plusieurs années, ces essais montrent pour la première fois que la vaccination a induit chez une majorité de patients une réponse immunitaire spécifique contre le VIH et qu'il existe une corrélation entre cette réponse et le contrôle de la charge virale.

En effet chez une proportion importante des participants à ces essais, la vaccination était suivie d'un arrêt de traitement, durant laquelle le système immunitaire parvenait mieux à contrôler la charge virale chez les patients qui avaient été vaccinés par rapport à ceux qui ne l'avaient pas été.

Les recherches sont toujours en cours car, bien que ce vaccin renforce le système immunitaire des malades, en leur donnant la force de mieux combattre le VIH, il ne marche pas encore à 100% donc la prudence reste de mise [31].

9-TRAITEMENT

9-1- Buts

- Contrôler la réplication virale ;
- Retarder la progression clinique et réduire les infections opportunistes ;
- Prolonger la survie et améliorer la qualité de vie ;
- Prévenir le déficit immunitaire ;
- Réduire le risque de la transmission.

9-2- Bases de la prescription

- pas d'urgence ;
- test sérologique de confirmation ++ ;
- charge virale non indispensable ;
- numération des CD4 ;
- traitement préalable des infections opportunistes.

9-3- Bilan initial

Il est fonction des pays, des équipes. Au Mali actuellement, Il comporte :

- une sérologie VIH de confirmation;
- une NFS + plaquettes ;
- un dosage des lymphocytes CD4 ;
- des transaminases ;
- une radiographie du thorax ;
- une glycémie et une créatininémie .

On distingue deux grandes classes d'ARV qui agissent sur deux sites différentes dans le cycle de réplication du VIH. Une bonne action des ARV bloque la multiplication virale et empêche la progression de l'infection. Ce sont :

9-4-1-1-Les inhibiteurs nucléosidiques (INUC)

- Zidovudine (AZT) : Retrovir ®
- Didanosine (DDI) : Videx ®

- Zalcitabine (ddc) : Hivid ®
- Lamivudine (3TC) : Epivir ®
- Stavudine (D4T) : Zerit ®
- Abacavir (ABC) : Ziagen ®
- Zidovudine + Lamivudine : Combivir ®
- Ténofovir : Bilead ®
- AZT+3TC+ABC : Trizivir ®

9-4-1-2-Les inhibiteurs non nucléosidiques (INNUC)

- Viramune : Névirapine ®
- Efavirenz : Sustiva ®, Stocrin ®
- Délavirdine : Rescriptor ®
- Indinavir : Crixivan ®
- Saquinavir : Invirase ® ; Fortovase
- Ritonavir : Norvir ®
- Nelfinavir : Viracept ®
- Amprénavir : Agénérase
- Lopinavir + Ritonavir : Kaletra ®

9-4-3-les inhibiteurs de la fusion T20

9-5- La trithérapie

Elle est idéale : deux schémas sont possibles :

- 2 inhibiteurs nucléosidiques + 1 inhibiteur non nucléosidique ou
- 2 inhibiteurs nucléosidiques + 1 antiprotéase.
- 3 inhibiteurs nucléosidiques

9-6- Quand débiter un traitement anti-rétroviral ?

9-6-1- La primo-infection

Trithérapie pendant 6 mois

- *Recommandations françaises*

- . CD4<350/mm³ et CV>10000 copies/ml : trithérapie avec antiprotéase,
- . CD4>350 :mm³ et/ou CV<10000/mm³ : attendre et surveiller

- *Recommandations américaines*

- . CD4>500/mm³ : attendre
- . CD4<500/mm³ : traiter.

9-6-3- Patient symptomatique

Présence de manifestations cliniques du groupe B ou C :

- traitement des opportunistes ;
- trithérapie : 2INUC+AT.

9-6-4- Traitement de 2^{ème} intention

- toxicité ;
- réponse virologique non maintenue ;
- échec virologique initial ;
- évolution descente des CD4.

Ce traitement n'aboutit pas à la guérison du malade mais améliore les conditions de survie.

Actuellement, avec les campagnes de vulgarisation des ARV en DCI et de réduction de prix de l'OMS auprès des laboratoires fabricants, il existe une

grande accessibilité des sujets infectés par le VIH aux ARV. C'est un traitement de durée illimitée.

9-7-Recommandations actuelles du traitement chez l'enfant [39]

Tableau VIII : Recommandations pour la mise en route du traitement antirétroviral chez l'enfant et le nourrisson

Numération des CD4		Test de diagnostic de l'infection à VIH	Recommandations de traitement
Si la numération des CD4 est possible	< 18 mois		Stade III pédiatrique(stade OMS) (SIDA),quel que soit le pourcentage de CD4 ² Stade I pédiatrique(stade OMS) (asymptomatique) ou stade II, avec CD4 <20% ³
		Recherche virologique du VIH impossible, mais enfant VIH-séropositif ou né de mère dont l'infection à VIH est connue(Remarque:le sérodiagnostic du VIH doit être répété à 18 mois pour obtenir un diagnostic définitif)	Stade III pédiatrique (stade OMS)(SIDA),avec CD4 <20%
	≥ 18 mois	Enfant VIH-séropositif	Stade III pédiatrique (stade OMS) (SIDA), quel que soit le pourcentage de CD4 ² Stade I pédiatrique (stade OMS) (asymptomatique) ou stade II, avec CD4<15% ³
Si la numération des CD4 est impossible	< 18 mois	Recherche virologique du VIH positive	Stade III pédiatrique (stade OMS) ²
		Recherche virologique du VIH impossible, mais enfant VIH-séropositif ou né de mère dont l'infection à VIH est connue	Le traitement n'est pas recommandé ⁴
	≥ 18 mois	Enfant VIH-séropositif	Stade III pédiatrique (stade OMS) ²

¹ Recherche de l'ADN ou de l'ARN du VIH par PCR, ou recherche de l'antigène P24 après dissociation des complexes immuns ou culture du virus.

² La mise en route du traitement antirétroviral peu aussi être envisagée chez l'enfant atteint de maladie avancée de stade II pédiatrique (stade OMS) avec notamment des épisodes graves récurrents ou persistants de candidose buccale en dehors de la période néonatale, une perte de poids, de la fièvre , ou des infections bactériennes graves récurrentes , quel que soit le nombre de CD4.

³ La décision thérapeutique s'appuiera sur la vitesse a laquelle le pourcentage de CD4 diminue (si la mesure est possible).

⁴ Un grand nombre de symptômes cliniques dans la classification des stades II et III pédiatriques de l'OMS ne sont pas spécifiques de l'infection à VIH ,et , en situation de ressources limitées sont retrouvés en grand nombre chez l'enfant dépourvu d'infection à VIH ; par conséquent , la mise en évidence virologique et la numération des CD4 ne sont pas possibles , le traitement antirétroviral ne sera en général pas envisagé chez l'enfant de moins de 18 mois exposé au VIH , quels que soient les symptômes.

Nom	Classe	Dose usuelle	Adaptation des doses pour le nouveau-né	Forme disponible	AMM Enfant (Janvier 1998)
AZT Zidovudine (Rétrovir®)	AN	90 – 180mg/m ² x3 à 4 soit environ 5mg/kg < 4 à 3 ou 2 prises/j	2mg/kgx4	gél. à 100mg cp à 300mg FB 1ml=10mg	+
ddI Didanosine (Videx®)	AN	90 à 150mg/m ² soit environ 5mg/kg<2 à jeun*	50mg/m ² x2	Cp à 25, 50, 100 et 150mg Pour optimiser l'antiacide inclus : préférer pour la même dose en 2cp plutôt qu'un seul (par ex : 2 x 25 plutôt que 1 x 50) FB 1 ml = 0,1mg	+
ddC zalcitabine (Hivid®)	AN	0,01mg/kgx3/j	?	Cp à 0,375 et 0,750mg FB 1ml=0,1mg	-
3TC Lamividune (Epivir®)	AN	4mg/kgx2/j	2mg/kg x 2	cp à 150mg FB 1ml=10mg	-
d4T Stavudine (Zerit®)	AN	1mg/kgx2/j	?	gél. à 15, 20, 30 et 40mg FB 1ml=1mg	+
Ritonavir (Norvir®)	IP	350 à 400mg/m ² x2/J	?	gél. à 100mg FB 1ml=80mg	-
Indinavir (Crixivan®)	IP	500mg/m ² x3/jà jeun**	?	gél. à 400mg gél. à 200mg	-
Saquinavir (Invirase®)	IP	Non précisé	?	gél. à 200mg	-
Nelfinavir (Viracept®)	IP	20 à 30mg/kgx3/j**	10mg/kg x 3/j	cp. à 250mg FB 1mes=50mg	-
Névirapine (Viramune®)	INNRT	2 mois à <8 ans 7mg/kgx2/J > 8 ans 4mg/kg x 2/j	Idem	cp. à 200mg FB 1ml=10mg	-

A- Résultats descriptifs

1- Fréquence globale :

Du 1^{er} janvier 1999 au 31 décembre 2002 13139 enfants ont été hospitalisés dans les unités I, II, III et IV de la pédiatrie de l'HGT parmi les dossiers desquels nous avons colligé 302 cas de Sida. Ainsi, la prévalence de la séropositivité VIH sur l'ensemble des enfants âgés de 2 mois à 15 ans, hospitalisés dans les unités I, II, III et IV de la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 a été de 2,3%.

Tableau XIV: Répartition selon l'année de la séropositivité VIH chez les enfants hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002

Année	Total hospitalisations (a)	Effectif VIH+ (b)	Pourcentage (b/a)
1999	2306	35	1,6
2000	3075	57	1,9
2001	3695	75	2
2002	4063	135	3,3
Total	13139	302	2,3

2- Caractéristiques socio-démographiques

Tableau XV : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la classe d'âge

Tranche d'âge	Effectif absolu	Pourcentage	% Cumulé
< 18 mois	133	44	44
18 mois – 4 ans	111	36,8	80,8
5 ans – 9 ans	31	10,3	91,1
> 9 ans	27	8,9	100
Total	302	100	

Agés extrêmes = 2 mois et 180 mois

Moyenne d'âge = 2,9 ans

Tableau XVI : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la résidence

Résidence	Effectif absolu	Pourcentage	% cumulé
Commune I	41	13,6	13,6
Commune II	51	16,8	30,4
Commune III	21	7	37,4
Commune IV	56	18,5	56
Commune V	44	14,6	70,6
Commune VI	48	15,9	86,5
Hors Bamako	23	7,6	94
Non précisé	18	6	100
Total	302	100	

Tableau XVII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon l'ethnie

Ethnie	Effectif absolu	
Bambara	95	31,4
Sarakolé	56	18,5
Peulh	45	14,9
Malinké	34	11,2
Sonraï	16	5,3
Dogon	10	3,3
Bozo	6	2
Minianka	8	2,7
Sénoufo	8	2,7
Maure	6	2
Non précisé	10	3,3
Autres	8	2,7
Total	302	100

*= ouolof (2), togolaise (1), dafing (1), bobo (1), diawando (2), cherif (1)

Tableau XVIII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le sexe

Sexe	Effectif absolu	Pourcentage
Masculin	195	64,6
Féminin	107	35,4
Total	302	100

2-2- Parents

Père

- La plupart de pères avaient un âge compris entre 30 et 40 ans, 32,8% (99/302) avec une moyenne d'âge de 38,3 ans,
- 9,6% (29/302) des pères étaient non scolarisés,
- 3,97% (12/302) avaient un niveau primaire,
- 10,26% (31/302), un niveau secondaire,
- 1,98% (6/302) un niveau supérieur,
- 0,99% (3/302) des pères étaient allés à l'école coranique et 73,17% (221/302) des pères n'avaient pas de niveau d'instruction précisé.

Tableau XIX : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la catégorie professionnelle du père

Catégorie professionnelle	Effectif absolu	
Ouvrier	92	30,4
Commerçant	79	26,1
Chauffeur	38	12,6
fonctionnaire	36	12
Autres*	5	1,7
Sans emploi	4	1,3
Non précisé	48	15,9
Total	302	100

*=marabout (2), élève /étudiant (1), mendiant (1), sportif (1)

Tableau XX : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le statut sérologique du père

Statut sérologique du père	Effectif absolu	
VIH positif	7	2,3
VIH négatif	2	0,7
Non précisé	293	97
Total	302	100

Tableau XXI : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le statut matrimonial du père

Statut matrimonial du père	Effectif absolu	Pourcentage
Marié	107	35,4
Veuf	37	12,3
Célibataire	6	2
Divorcé	1	0,3
Non précisé	151	50
Total	302	100

Tableau XXII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le nombre d'épouse

Nombre d'épouse	Effectif absolu	
1	59	19,5
2	31	10,3
3	3	1
4	4	1,3
Non précisé	205	67,9
Total	302	100

Tableau XXIII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la notion de voyage à l'étranger du père

Voyage à l'étranger du père	Effectif absolu	Pourcentage
Oui	45	14,9
Non	4	1,3
Non précisé	253	83,8
Total	302	100

Tableau XXIV: Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le continent de voyage du père

Continent de voyage du père	Effectif absolu	
Afrique *	39	86,7

Europe	6	13,3
Total	45	100

51,3% des mères avaient moins de 30 ans avec une moyenne d'âge de 27,24ans.

les mères non scolarisées représentaient 8,3% (25/302), 5,6% (17/302) avaient un niveau primaire, 5,3% (16/302) un niveau secondaire, 0,3% (1/302) un niveau supérieur, 0,7% (2/302) des mères étaient allées à l'école franco-arabe et 79,8% (241/302) des mères n'avaient pas de niveau d'instruction précisé.

Tableau XXV : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la catégorie professionnelle de la mère

Catégorie professionnelle de la mère	Effectif absolu	
Ménagère	217	71,8
Commerçante	21	7
Fonctionnaire	9	3
Autres *	7	2,3
Non précisé	48	15,9
Total	302	100

*= élève/étudiante (6), mendiante (1)

Tableau XXVI : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le statut matrimonial de la mère

Statut matrimonial de la mère		
Mariée	124	41,1
Veuve	33	10,9
Célibataire	7	2,3
Divorcée	1	0,3
Non précisé	137	45,4
Total	302	100

Tableau XXVII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le statut sérologique de la mère

Statut sérologique de la mère	Effectif absolu	Pourcentage
VIH positif	35	11,6
VIH négatif	2	0,7
Non précisé	265	87,7
Total	302	100

Tableau XXVIII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la notion de voyage à l'étranger de la mère

Voyage à l'étranger de la mère	Effectif absolu
---------------------------------------	------------------------

Oui	21	7
Non	5	1,6
Non précisé	276	91,4
Total	302	100

Tableau XXIX : Répartition des enfants VIH positifs, hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le continent de voyage de la mère

Continent de voyage de la mère	Effectif absolu	Pourcentage
Afrique	19	90,5
Europe	2	9,5
Total	21	100

3-Antécédents personnels des malades

Tableau XXX : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le rang dans la fratrie

Rang dans la fratrie	Effectif absolu	
1	81	26,8
2	66	21,9
3	43	14,2
4	34	11,3
5	33	10,9
6	10	3,3
7	6	2
8	2	0,7
9	3	1
10	1	0,3

Non précisé	23	7,6
Total	302	100

Tableau XXXI : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon les antécédents d'hospitalisation antérieure et de transfusion sanguine

Antécédents personnels	Effectif absolu	Pourcentage
Hospitalisation antérieure	62	20,5
Transfusion sanguine	3	1
Non précisé	237	78,5
Total	302	100

Tableau XXXII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le statut social

Statut social du malade	Effectif absolu	Pourcentage
Deux parents vivants	236	78,1
Orphelin	60	19,9
Non précisé	6	2
Total	302	100

Tableau XXXIII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le mode d'allaitement

Mode allaitement	Effectif absolu	Pourcentage
Mixte	28	9,3
Maternel exclusif	13	4,3
Artificiel	7	2,3
Non précisé	254	84,1
Total	302	100

4- Caractéristiques cliniques et paracliniques des malades

4-1- Caractéristiques cliniques

Tableau XXXIV : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon les principaux symptômes retrouvés à l'interrogatoire

Symptômes retrouvés à l'interrogatoire	Effectif absolu	
Fièvre prolongée*	229	75,8
Toux chronique*	228	75,5
Diarrhée chronique*	209	69,2
vomissements	152	50,3
Anorexie	71	23,5
Difficulté respiratoire	55	18,2
Convulsion	13	4,3

* supérieur ou égal à 1 mois

Signes physiques

Tableau XXXV : Répartition des enfants VIH positifs, hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon l'état nutritionnel

Etat nutritionnel	Effectif absolu	Pourcentage	% cumulé
MPC sévère	144	47,7	47,7
MPC modérée	93	30,8	78,5
MPC légère	40	13,3	91,8
Bon	14	4,6	96,4
Non précisé	11*	3,6	100
Total	302	100	

* poids non noté sur le dossier du malade.

Tableau XXXVI : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif absolu	
Pâleur des muqueuses et téguments	227	75,2
Candidose digestive	224	74,2
Toux + râles+détresse respiratoire	207	68,5
Déshydratation	206	68,2
Signes neurologiques chroniques	194	64,2
	147	48,7
Hépatomégalie	80	26,5
Dermite prurigineuse	61	20,2
Splénomégalie	21	6,9
Retard développement psychomoteur	21	6,9
zona	10	3,3
Parotidite	4	1,3
kaposi	1	0,3
Autres *	44	14,5

*Carie dentaire :15 , ictère :13 , conjonctivite :10 , cyanose :6

Tableau XXXVII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le type de râles à l'auscultation pulmonaire

Type de râles	Effectif absolu	
Crépitants	137	45,4
ronchi	24	7,9
Ronchi+crépitants	17	5,6
Sous crépitants (bulleux)	12	4
Sibilants+crépitants	8	2,6
Sibilants	4	1,3
Ronchi+sibilants	4	1,3
Sibilants+sous crépitants	1	0,3

Non précisé	95	31,4
Total	302	100

Tableau XXXVIII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le type de signes neurologiques (autres que le retard psychomoteur)

Type de signes neurologique		Pourcentage
Apathie	48	15,9
Hypotonie musculaire	36	12
Agitation	20	6,6
Irritabilité	19	6,3
Convulsion	11	3,6
Hypertonie musculaire	6	2
Autres *	33	10,9

*= altération de la conscience : 10, hypersomnie :5, asthénie :4, raideur de la nuque :4, insomnie :2, hémiplégie :2, hyperesthésie cutanée :2, paralysie faciale :1, délire :1, bombement fontanelle :1, microcéphalie :1

Tableau XXXIX : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la classification clinique du CDC d'Atlanta

Classification clinique	Effectif absolu	
Symptômes mineurs (A)	34	11,3
Symptômes modérés (B)	114	37,7
Symptômes sévères (C)	154	51
Total	302	100

4-2- Caractéristiques biologiques des malades

Tableau XXXX : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le type de virus

Type de virus	Effectif absolu	
VHI-1	292	96,7
VIH-2	4	1,3
VHI-1+VIH-2	6	2
Total	302	100

Soulignons que :

- 105 images radiologiques étaient anormales avec 61 cas de pneumopathies interstitielles ; 16 cas d'opacités nodulaires ; 15 cas de lésions associées ; 3 cas d'épanchement pleural et 2 cas de condensation localisée.
- l'IDR était fortement positive dans 16% des cas (4/25),
- les crachats BAAR étaient positifs dans 25% des cas (5/20),
- la goutte épaisse à la recherche d'hématozoaire du paludisme était positive dans 31 cas.

Tableau XXXXI : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la présence d'anémie

Anémie	Effectif absolu	
Oui	177	58,6
Non	5	1,7
Non précisée	120	39,7
Total	302	100

- 126 patients ont un VGM abaissé,
- 143 patients ont un CCMH normal et 23 patients un CCMH abaissé,
- l'anémie microcytaire normochrome était donc prédominante.

Soulignons par ailleurs que chez certains patients, seuls le taux d'hémoglobine et celui d'hématocrite étaient notés dans le dossier à la place d'une NFS complète.

Tableau XXXXII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la présence de leucopénie

Taux de Globules blancs	Effectif absolu	
Normal	103	60,2
Hyperleucocytose	59	34,5
Leucopénie	9	5,3
Total	171	100

Notons que 43,3% des malades (131/302) n'avaient aucun résultat du taux de globules blancs sur leur dossier.

Tableau XXXXIII : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la présence de thrombopénie

Taux de Plaquettes	Effectif absolu	
Normal	91	59,5
Thrombopénie	34	22,2
Thrombocytose	28	18,3
Total	153	100

Soulignons que 49,3% des patients (149/302) n'avaient aucun résultat du taux de plaquettes sur leur dossier.

Tableau XXXXIV : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon la classification immunologique du CDC d'Atlanta

Classification immunologique	Effectif absolu	
Déficit modéré	15	42,9
Déficit sévère	20	57,1
Total	35*	100

* Il est à noter que l'évaluation du taux de CD4 n'a pu être disponible au Mali qu'en fin décembre 2001.

Soulignons par ailleurs que 10 patients avaient une hypoglycémie et 10 autres une insuffisance hépatique.

Aucun patient n'avait présenté d'insuffisance rénale notée dans le dossier puisque les examens ne sont pas systématiques.

Tableau XXXXV : Répartition des 35 enfants VIH positifs ayant bénéficié d'un dosage de CD4 selon la classification clinique et immunologique du CDC D'Atlanta

Classification immuno-clinique	Effectif absolu	
A2	5	14,3
A3	1	2,9
B2	6	17,1
B3	11	31,4
C2	4	11,4
C3	8	22,9
Total	35	100

5- Mode de contamination

Tableau XXXXVI : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le mode de contamination retenu sur le dossier d'hospitalisation

Mode de contamination	Effectif absolu	
Vertical	35	11,6
Horizontal	5	1,7
Non précisé	262	86,7
Total	302	100

Tableau XXXXVII : Répartition enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectif absolu	
Paludisme	31	10,3
Méningite	7	2,3
Tuberculose	5	1,7
Autres *	7	2,3

**= cardiopathie :2 ; syndrome de Lyell aux ARV : 1 ; hépatite virale*

B : 1 ; cholécystite aiguë : 1 ; lymphome : 1 ; drépanocytose :1.

Le paludisme est la pathologie associée la plus fréquente 10,3%.

6- Accès aux ARV

Tableau XXXXVIII : Répartition des 135 enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT en 2002 selon l'accès aux ARV

ARV	Effectif absolu	
Oui	23	17
Non	112	83
Total	135	100

Sur les 135 enfants VIH positifs de 2002, seuls 23 patients ont eu accès aux ARV, l'initiative malienne d'accès aux ARV n'ayant été effective qu'en fin Décembre 2001 pour les enfants.

Tableau XXXXIX : Répartition des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 selon le devenir

	Effectif absolu	Pourcentage
Sortie autorisée	197	65,2
Décédé	69	22,8
Sortie contre avis médical	23	7,7
Evadé	13	4,3
Total	302	100

La durée moyenne d'hospitalisation est de 10,4 jours.

Tableau L : Répartition des 197 enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002 et sortis avec avis médical favorable selon qu'ils aient été revus après l'hospitalisation

Revu	Effectif	Pourcentage
Oui	72	36,6
Non	125	63,4
Total	197	100

Tableau LI : Relation entre devenir et tranche d'âge des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002

Devenir Tranche d'âge	Sortie	Décédé	Total
<18 mois	89 (80%)	23 (20%)	112 (42,1%)
>18 mois	108 (70%)	46 (30%)	154 (57,9%)
Total	197	69	266

$$\chi^2 = 2,94$$

$$p = 0,115$$

il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le devenir des malades selon la tranche d'âge.

Tableau LII : Relation entre devenir et statut social des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002

Devenir Statut social	Sortie	Décédé	Total
Deux parents vivants	153 (74%)	54 (26%)	207 (79%)
Orphelins	40 (72%)	15 (28%)	55 (21%)
Total	193	69	262

$$\chi^2 = 0,03$$

$$p = 0,995$$

il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le devenir des malades selon le statut social.

Tableau LIII : Relation entre devenir et paludisme chez les enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002

Devenir	Sortie	Décédé	Total
Goutte épaisse			
Positive	21 (75%)	7 (25%)	28 (29,2%)
Négative	56 (82%)	12 (18%)	68 (70,8%)
Total	77	19	96

$$\chi^2 = 0,68$$

$$p = 0,589$$

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le devenir des malades selon la présence du paludisme.

Tableau LIV : Relation entre devenir et accès aux ARV des enfants VIH positifs hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT de 1999 à 2002

Devenir	Sortie	Décédé	
ARV			
Oui	21 (96%)	1 (4%)	22 (8,3%)
Non	176 (72%)	68 (28%)	244 (91,7%)
Total	197	69	266

$$\chi^2 = 5,71$$

$$p = 0,016$$

Au seuil de signification $p < 0,05$, il y avait une différence statistiquement significative entre le devenir des malades selon l'accès aux ARV.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1- Difficultés liées à l'étude rétrospective

De nombreuses difficultés ont été rencontrées au cours de notre étude :

- *la recherche des dossiers de tous les malades VIH positifs dans les archives des différentes unités de la pédiatrie durant les quatre années d'étude ;*

- *l'absence d'évaluation ou d'annotation de certaines variables cliniques et/ou paracliniques sur les dossiers d'hospitalisation ;*

- les registres d'entrée et de sortie incomplets d'où certains malades hospitalisés ne sont pas enregistrés bien que leurs dossiers d'observation aient été retrouvés ou à l'opposé, des malades enregistrés dont les dossiers n'ont pas été retrouvés. C'est dire que les données de fréquences obtenues par notre étude pourraient sous-estimer l'ampleur de l'infection VIH parmi les hospitalisés surtout que la sérologie anti-rétrovirale n'est pas systématique chez les enfants.

2- Importance de l'infection VIH

Notre étude a été rétrospective. Elle a pris en compte tous les enfants VIH positifs, âgés de 2 mois à 15 ans, hospitalisés à la pédiatrie de l'HGT du 1^{er} janvier 1999 au 31 décembre 2002. Nous avons enregistré 302 cas de VIH positifs sur 13139 hospitalisations et 23 cas ont eu accès aux antirétroviraux. La fréquence hospitalière de la séropositivité VIH globale des quatre années d'étude a été de 2,3%. **Ce taux a été croissant régulièrement de 1999 à 2002 avec des taux respectifs de 1,6% ; 1,9% ; 2% et 3,3%.** Cette croissance régulière de la séroprévalence au VIH pourrait s'expliquer du fait qu'il y ait eu une amélioration progressive du plateau technique. En effet , la sérologie VIH et le traitement aux ARV sont maintenant disponibles.

Ce taux avoisine celui trouvé par Faye [20] dans le service de pédiatrie de Kagera en Tanzanie ainsi que celui trouvé par MBIKA CARDORELLE et al [32] au service des soins intensifs pédiatriques

de Brazzaville au Congo entre janvier et décembre 1995, qui se situe autour de 3%.

En 1992 déjà au Mali, SANGHO [54] dans son étude sur la transmission verticale du Sida trouve un taux de séroprévalence de 3,38% chez les nouveau-nés, taux similaire à celui trouvé au Burkina-Faso par LEDRU et al [27] qui ont rapporté entre janvier 1990 et mars 1991, une prévalence du VIH de 3,3%. Par ailleurs nos résultats sont supérieurs à ceux trouvés par Belemou [8] qui rapporte que le Sida pédiatrique représente 0,3% (196/67841) des malades de la pédiatrie de l'HGT entre avril 1999 et août 2000 ainsi que ceux trouvés par Kam et al [23] dans une étude rétrospective menée dans le service de pédiatrie du CHU national de Ouagadougou du 1^{er} janvier 1992 au 31 décembre 1996 qui ont rapporté un taux de prévalence de 1,43%.

En outre, nos résultats sont largement inférieurs à ceux trouvés au Zaïre par Lukuni-Masika et al [30] qui ont rapporté une séroprévalence à VIH chez les enfants drépanocytaires de 5,5%.

Timité et al [59] enregistrent également une séroprévalence élevée (14%) chez des enfants suspects de Sida à Abidjan.

Agbéré et al [3] au Togo trouvent une séroprévalence du VIH de 19,2% sur 261 cas suspects chez l'enfant.

L'évaluation de la fréquence hospitalière de l'infection à VIH que nous avons voulu faire a permis d'avoir une tendance évolutive des cas d'infection à VIH avec **signes cliniques** évidents. Les taux obtenus par cette première évaluation sous-estiment en réalité l'importance hospitalière de cette infection car, aucune sérologie VIH systématique n'est faite à tous les enfants hospitalisés. En outre, ces taux "d'incidence" hospitaliers ne sont aucunement extrapolables à la population générale des enfants du district de Bamako, encore moins des enfants du Mali.

3- Résidence

La plupart de nos malades résidaient à Bamako (86,5%). Cela se justifie par notre cadre d'étude. Ils provenaient de toutes les communes de Bamako avec une prédilection pour les communes IV, II, VI, et V. Les taux respectifs étaient de 18,5% ; 16,8% ; 15,9% et 14,6%.

4- Age

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 12 mois à 4 ans soit 51,7% des cas. Nos résultats sont identiques à ceux trouvés par Sangaré [53] qui a trouvé 55,8% pour la même tranche d'âge.

De notre étude, il en découle que les enfants de moins de 5 ans sont majoritairement atteints : 80,8% des cas ; résultats comparables à ceux de Koumakpai et al [25] qui rapportent que 80% des enfants infectés présentent des symptômes avant l'âge de 3 ans, ce qui correspond classiquement à celui des manifestations cliniques de l'infection VIH à transmission verticale. Il est à noter qu'après 5 ans la majorité des enfants, faute de traitement ARV meurent dans nos pays en voie de développement.

Blanche [9] a remarqué que les enfants infectés par le VIH le manifestaient vers l'âge de 6 mois, ceux-ci ne restant pas longtemps asymptomatiques. Nos malades de moins de 18 mois (44%) peuvent être considérés comme probablement atteints du Sida car présentant des critères de Bangui bien que selon Blanche [9] les anticorps spécifiques transmis par la mère à l'enfant pouvaient persister jusqu'à l'âge de 12 à 13 mois. Nous espérons qu'avec une amélioration du plateau technique, la certitude diagnostique sera possible dès les premiers mois de vie.

La moyenne d'âge de nos malades est de 2,9 ans avec des âges extrêmes de 2mois et 15 ans.

Ces résultats avoisinent ceux trouvés par Timité [59], Ledru [27], Agbere et col[3], Coulibaly [14], Belemou [8], Sangaré [53].

5- Sexe

Le sexe masculin prédomine dans notre étude avec un sex-ratio égal à 1,8. ceci est déjà retrouvé par plusieurs auteurs [8, 11, 14, 18, 53].

6- Statut social

60 patients soit 19,9% étaient orphelins de père ou de mère ou des deux parents, ce qui aggrave les conséquences sociales de l'épidémie de sida en Afrique noire, chez les enfants orphelins, dont les parents décèdent prématurément du sida. Ils sont en effet 14 millions dans le monde selon

l'ONUSIDA [44]. Ces enfants qui ont perdu l'un de leurs parents, voire les deux, à cause du Sida, un chiffre qui pourrait s'élever à 25 millions d'ici à 2010 si rien ne vient bouleverser le cours des choses. En 2002, l'OMS avait déjà tenté de sensibiliser l'opinion à cette question. Elle s'inquiétait de la situation des personnes âgées devenues « soutiens de famille » car nombreux sont les aînés qui ont désormais la charge de leurs enfants malades ou de leur petits enfants devenus orphelins à cause du Sida.

Le réseau de solidarité familiale, traditionnellement large dans la culture africaine, retrouvé dans beaucoup d'études est mise à rude épreuve : d'où la létalité qui semble plus forte dans ces cas que dans d'autres. Car dans la majorité des cas, à cette charge s'ajoutent de nombreuses autres difficultés, au premier rang desquelles la pauvreté, une santé souvent précaire et le manque de reconnaissance sociale.

Par ailleurs, 26,8% des enfants VIH positifs (81/302) étaient les premiers enfants de leur fratrie, ce qui traduit une transmission possible du VIH aux futurs autres enfants à venir dans la même fratrie si les parents ne décèdent pas, comme c'est souvent le cas, avant une autre procréation.

7- Allaitement

Le mode d'allaitement de la plupart de nos patients n'avait pas été précisé (254/302) 84,1%. 4,3% des malades avaient été nourris au sein et 2,3% ont reçu en plus du lait maternel, le lait artificiel. Concernant la transmission par l'allaitement maternel, il est difficile de déterminer la part de cette transmission dans notre série car, l'allaitement maternel est généralement systématique chez tous les enfants. Néanmoins, le risque additionnel dû à l'allaitement est connu [26, 28], 14% selon les auteurs européens ; en plus dans notre série les enfants ont couru un surcroît de risque de transmission liée à l'allaitement mixte retrouvé dans 9,3% des cas de notre série.

8- Voie de transmission

35 patients avaient un mode de contamination maternofoetale 11,6%. 5 patients un mode de contamination horizontale soit 3 par transfusion sanguine possible car ayant eu des antécédents de transfusion sanguine, la sérologie de la mère étant inconnue, 1 par circoncision possible, et 1 autre par

excision probable car, les sérologies des deux mères et des deux pères étaient négatives et ces enfants n'avaient eu aucun antécédent de transfusion sanguine. Le mode de contamination n'a pu être précisé pour la plupart de nos malades 86,7% ; écueil inhérent au caractère rétrospectif de notre étude.

La séropositivité de la mère a été superposable à celle de l'enfant. Ceci constitue un argument en faveur d'une transmission materno-fœtale du VIH prédominante dans notre milieu comme l'ont évoqué Belemou [8] et Sangaré [53] qui trouvent respectivement des taux de 68,8% et 95,4%.

Mbopikeou et al [33] le soulignent également en Afrique au sud du Sahara.

La responsabilité de la transfusion sanguine dans la séropositivité des enfants ayant reçu du sang est difficile à établir, mais il faut souligner que le dépistage du VIH est systématique chez les donneurs de sang à Bamako.

9- Père

Les mariés sont majoritaires 35,4% dont 12,6% sont polygames. Nous avons enregistré 37 veufs (12,3%) dont la cause de décès de l'épouse est restée inconnue. Soulignons que dans notre pratique courante, notamment lors des counseling VIH/ARV, la plupart des papas récusent la proposition de sérologie VIH chez eux.

9-1- Age

Nous avons eu plus d'adultes jeunes, entre 30 et 40 ans. L'âge moyen est de 38,30 ans \pm 8,42 ans avec des extrêmes de 20 ans et 65 ans. C'est en effet la tranche d'âge ayant la plus intense activité sexuelle. Ces résultats concordent avec ceux trouvés par Ledru [27], Chaibou [11], Coulibaly [14], Basse [6], Diabate [17], Diarra [18].

9-2- Profession

Les ouvriers, les commerçants, les chauffeurs et les fonctionnaires sont les professions les plus représentées avec respectivement 30,4%, 26,1%, 12,6% et 12%.

Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Agberé [3], Belemou [8] et Sangaré [53].

9-3- Sérologie VIH

Sept pères se sont révélés VIH positifs, deux pères négatifs tandis que le statut sérologique de 293 pères (97%) est resté inconnu ; ces derniers dans notre pratique, refusant souvent de se faire tester.

9-4- Notion de voyage à l'étranger

Nous avons trouvé 14,9% des pères qui ont eu à effectuer un séjour à l'étranger. Ce résultat serait inhérent à leur profession dont 26,1% sont des commerçants connus comme des grands voyageurs. Ces résultats sont comparables à ceux trouvés par Agberé [3]17/51.

Le continent le plus concerné par ce voyage est l'Afrique (86,7%) et les zones les plus fréquentées sont l'Afrique occidentale côtière et l'Afrique centrale avec respectivement 64,4% et 11,1% des voyages.

Ces régions sont reconnues traditionnellement comme plus riches et où la prévalence du VIH est plus élevée. Ces résultats sont analogues à ceux trouvés par Belemou [8].

Soulignons par ailleurs que pour la grande majorité des pères, la notion de voyage à l'étranger n'était pas précisée 83,8%.

10- Mère

Les mères non scolarisées représentaient 8,3% et 5,6% avaient un niveau primaire.

A noter que la plupart des mamans n'avaient pas de niveau d'instruction précisé.

Les femmes mariées étaient majoritaires dans notre série 41,1%. Nous avons eu 10,9% de veuves dont la cause de décès du mari est restée inconnue .

10-1- Age

L'âge moyen des mères des enfants est de 27,24 ans \pm 6,21 avec des âges extrêmes de 14 ans et 49 ans.

Cette tranche d'âge constitue la population féminine sexuellement active et en âge de procréer.

Les études de Coulibaly [14] et de Belemou [8] ont donné des résultats similaires.

10-2- Profession

Dans notre étude la profession ménagère est la plus représentée avec 71,8%. Des résultats semblables sont trouvés par Chaibou [11], Coulibaly [14], Belemou [8], Sangaré [53].

10-3- Sérologie du VIH

11,5% des mamans étaient séropositives, deux mères séronégatives tandis que le statut sérologique de la plupart des mamans est resté inconnu 87,7% ; en tout cas non annoté dans le dossier d'hospitalisation .

11- Caractéristiques cliniques

11-1- Motifs de consultation et signes fonctionnels

Diversément associés parfois chez un même malade, les symptômes les plus retrouvés ont été : la fièvre prolongée (75,8%), la toux chronique (75,5%), la diarrhée chronique (69,2%), les difficultés respiratoires (18,2%).

Les mêmes constats ont été rapportés par Belemou [8] ainsi que par la littérature africaine et occidentale [10].

11-2- Signes physiques

Au cours de notre étude les signes physiques prédominants ont été la **malnutrition protéino-énergétique (91,8%)** avec 47,7% de formes sévères. D'origine multifactorielle, il est admis que l'infection par le VIH occupe actuellement une place non négligeable dans l'étiologie des malnutritions observées en Afrique Noire.

L'amaigrissement fait partie de la définition clinique OMS du Sida pédiatrique et plusieurs études ont montré une séoprévalence élevée chez les enfants malnutris ainsi que chez leur mères [7, 37, 55].

Ces études ont par ailleurs montré que la prévalence était plus élevée chez les enfants présentant un marasme par rapport à ceux souffrant de Kwashiorkor ou malnutrition oedémateuse.

Ensuite viennent la **candidose digestive (74,2%)**, les **pneumopathies (68,5%)**, la **déshydratation (68,2%)** due aux diarrhées chroniques et les

signes neurologiques (64,2% avec 6,9% de retard de développement psychomoteur).

Les autres signes étaient dominés par les adénomégalies (48,7%), les dermites prurigineuses (20,2%), les otites purulentes (10,3%), le zona (3,3%) et les parotidites (1,3%), taux qui semblerait en deçà de la réalité, ce qui témoigne de l'insuffisance des données portées sur les dossiers d'hospitalisation .

Un cas de Kaposi cutané a été retrouvé dans notre série.

La présence d'une hépatomégalie (26,5%) et d'une splénomégalie (6,9%) est confirmée par ce travail, ceci concorde avec les résultats de Couportin [15] qui rapporte une constatation précoce de l'hépatosplénomégalie dans le sida pédiatrique.

Les aspects cliniques de nos malades sont les mêmes que ceux retrouvés par Thanoh Flore et al [58], Belemou [8] et Sangaré [53].

12- Etude paraclinique

12-1- Type de virus

Dans notre étude la quasi totalité des malades avaient le même profil sérologique, VIH-1 (96,7%). Le VIH-2 représentait 1,3% et l'association du double profil VIH-1 + VIH-2 était de 2%.

Ce résultat atteste la thèse selon laquelle le VIH-1 est plus fréquent que le VIH-2 et l'association VIH-1 + VIH-2, surtout en zone tropicale [3, 10, 27].

Dans notre pays, des études précédentes effectuées par Chaibou [11], Sangho [54], Coulibaly [14], Sangaré [53] ont trouvé des résultats similaires.

12-2- Radiographie du thorax de face

La plupart des malades (185/302) n'avaient pas fait de radiographie du thorax de face (61,3%).

Chez les enfants l'ayant réalisée, nous avons trouvé 4% d'images radiologiques normales. Elles ont été anormales dans 34,8% dont 61 enfants (20,2%) avaient une image de pneumopathie interstitielle, 16 cas d'opacités nodulaires (5,3%), 15 cas de lésions associées (5%), 3 cas d'épanchement pleural (1%) et 2 cas de condensation localisée (0,7%).

Ces résultats sont comparables à ceux trouvés par Belemou [8] et Sangaré [53] qui trouvent respectivement 69,5% et 58,1% d'images anormales.

12-3- IDR à la tuberculine et recherche de BK

L'IDR s'est avérée positive dans 16% des cas (4/25) et négative dans 84% des cas (21/25). Cette forte négativité est retrouvée par Agberé [3] 100% (30/30) et Belemou [8] 90,3% (93/103). Soulignons par ailleurs que la plupart de nos malades (277/302) 91,7% n'avaient pas fait d'IDR.

La recherche de BK était faite à partir du produit du tubage gastrique qui s'est révélée positive dans 25% des cas (5/20) et négative dans 75% des cas (15/20).

282 enfants (93,4%) n'avaient pas fait de tubage gastrique.

Ces données appuient celles rapportées par Belemou [8] ainsi que l'observation de la littérature qui est la basse fréquence de la tuberculose pulmonaire dans la population pédiatrique avec statut VIH positif [50].

12-4- Goutte épaisse , frottis mince à la recherche de plasmodium falciparum

Un grand nombre d'enfant 64,9% n'avaient pas fait de goutte épaisse (196/302). Nous avons néanmoins trouvé 10,3% de positivité et 24,8% de négativité. Cette grande négativité est principalement due au fait que certains malades recevaient un antipaludique à domicile. Les résultats concordent avec ceux de Belemou [8].

12-5- Numération formule sanguine

Elle n'a pas été précisée pour un grand nombre de malades (120/302) 39,7%.

Nous avons obtenu :

- un taux d'anémie relativement élevé, 58,6%. Ce résultat avoisine celui de Belemou [8] qui trouve 53,9%. En revanche il est en deçà de celui trouvé par Thanoh Flore [58] à Abidjan 91% et Koumakpai et al [25] à Cotonou 89%.

Dans notre série, nous avons eu 34,5% (59/171) des cas d'hyperleucocytose, 5,3% (9/171) des cas de leucopénie et 22,2% (34/153) des cas de thrombopénie. Ces résultats sont inférieurs à ceux trouvés par Koumakpai et al [25] à Cotonou qui enregistrent 45% des cas d'hyperleucocytose avec hyperlymphocytose mais aucun cas de leucopénie, ni de lymphopénie dans leur étude. Nos résultats sont superposables à ceux de Sangaré [53] qui

enregistre 37,7% (12/32) des cas d'hyperleucocytose, 12,6% (4/32) des cas de leucopénie et 31,1% (10/32) des cas de thrombopénie.

Cette observation rejoint celle de la littérature à savoir que classiquement, l'évolution de l'infection par le VIH s'accompagne de la diminution progressive des chiffres de l'hémoglobine [10].

Lors de la période de primo-infection, une hyperleucocytose avec hyperlymphocytose et une thrombopénie peuvent être transitoirement observées. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondant à des cytopénies en particulier les thrombopénies qui sont quasi constantes à un stade évolué de l'infection.

12-6- Dosage lymphocyte CD4

Ce dosage nous a permis de déterminer le statut immunitaire de certains enfants hospitalisés. Malheureusement il n'était pas disponible avant décembre 2001. Ce qui nous a valu un grand nombre de non précisé (267/302) 88,4%.

Néanmoins, on a pu identifier que :

- 57,1% des enfants (20/35) ayant bénéficié de cette numération avaient un déficit immunitaire sévère ;
- 42,9% des enfants (15/35) avaient un déficit immunitaire modéré ;

Ce qui s'explique car les malades arrivent à la pédiatrie au stade avancé de leur infection.

Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par Sangaré [53] qui rapporte que 72,1% des enfants avaient un déficit immunitaire sévère et 27,9% des enfants un déficit immunitaire modéré. Comme retrouvé dans la littérature, la déplétion progressive en lymphocyte T CD4, marqueur pronostique essentiel de la maladie, constitue la principale manifestation immunopathologique induite par l'infection VIH. Cette déplétion absolue en T CD4 est étroitement liée à la production virale et corrélée à la progression de la maladie [46].

12-7- Les autres examens biologiques

Ils sont demandés pour rechercher d'autres pathologies associées. La glycémie, la créatininémie et les transaminases n'ont pas été faites chez la grande majorité des malades faute de moyens financiers des parents. Nous avons retrouvé 3,3% (10/302) d'enfants ayant une hypoglycémie et 3 enfants (1%) une hyperglycémie ; 10 enfants (3,3%) présentaient une insuffisance hépatique et aucun d'entre eux ne présentait de pathologie rénale.

Ces résultats ne sont pas conformes à ceux de Sangaré [53] qui retrouve pour la glycémie, les transaminases et la créatininémie un taux normal respectif de 95,3%, 79,1% et 67,4%. Cela s'explique par le fait que tout enfant présentant une pathologie rénale ou hépatique était exclu de son protocole de recherche axé sur la prise en charge des enfants par les ARV.

13- Mode de contamination

Sur la base du statut sérologique pour le VIH des mères et de l'absence d'autres risques de contamination, la transmission verticale nous a paru vraisemblable dans 11,6% (35/302) des cas. Ce taux semblerait être en deçà du taux réel vu que nous avons 263 enfants (86,7%) qui n'avaient pas de mode de contamination précisé sur les dossiers d'hospitalisation mais vu l'âge de la majorité de nos malades, il est très probable que cette voie de transmission maternofoetale, comme soulignée par de nombreux auteurs [8, 33, 53] soit largement prédominante dans notre série.

En somme, la transmission verticale est fortement suspectée dans notre série vu l'âge moyen des malades (2,9 ans) et le jeune âge des mères surtout que cela a été bien documenté en zone tropicale par la littérature qui évalue les risques d'une grossesse chez une femme HIV positive comme suit :

- transmission du virus à l'enfant dans 40-60% des cas lors de la grossesse ou de l'accouchement ;
- maladie chez l'enfant porteur du virus : 40% font le Sida dans les deux premières années et 50% sont des porteurs sains [26].

Sur la même base, nous avons évoqué 1,7% (5/302) de cas de contamination horizontale dont trois cas seraient supposés être d'origine transfusionnelle et

un cas serait dû à la circoncision et un probablement par excision, pratiques traditionnelles parfois même en groupe, courantes au Mali.

Belemou [8] rapporte 2,1% (3/141) de cas de contaminations horizontales, toutes supposées transfusionnelles.

14- Pathologies associées

Le paludisme est la pathologie associée prédominante 10,3% (31/302).

L'étude faite par Belemou [8] rapportait également un taux non négligeable de paludisme avec 15,6% de cas.

15- Accès aux antirétroviraux

Seuls 17% (23/135) des cas hospitalisés en 2002 ont eu accès aux antirétroviraux. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'initiative malienne d'accès aux antirétroviraux (IMAARV) n'a été effective qu'en décembre 2001.

Par ailleurs d'autres hypothèses pourraient être évoquées entre autres :

- les décès, les évasions, les sorties contre avis médical,
- l'accompagnement psychosocial insuffisant,
- le coût élevé du bilan d'inclusion à l'IMAARV,
- la présence de critères de non inclusion à l'IMAARV parmi certains des 135 malades de 2002.

Sangaré [53] le rapportait déjà dans son étude en évoquant les difficultés liées à l'inclusion à l'IMAARV. Sur 64 cas de VIH positifs, 43 remplissaient les critères d'inclusion de l'IMAARV et 21 cas de VIH positifs effectuaient leurs bilans de préinclusion.

16- Devenir

Nous avons enregistré un taux de létalité de 22,8% (69/302). Ce résultat avoisine celui de Belemou [8] 21,4% (22/103) et il est superposable à celui de Thanoh Flore [58] 17% (10/57). Mais ce taux, est sûrement une sous-estimation en raison de la proportion élevée des perdus de vue et des enfants sortis contre avis médical qui constituent respectivement 4,3% et 7,7% des malades de notre série.

Par ailleurs seuls 72 enfants (36,6%) ont été revus après leur sortie de l'hôpital. Par conséquent, le devenir des 125 autres enfants (63,4%) demeure inconnu, pouvant ainsi être imputé à des décès probables à domicile non déclarés.

Le taux de létalité élevé est superposable aux données de la littérature.

En effet, lorsque le diagnostic de Sida pédiatrique est précisé, 50% des enfants atteints décèdent au cours des 9 mois suivants en l'absence de tout traitement ARV [26].

1- CONCLUSION

Au terme de notre étude qui s'est déroulée au service de pédiatrie de l'HGT à propos de 302 malades VIH positifs âgés de 2mois à 15 ans, nous pouvons conclure que :

- l'infection de l'enfant par le VIH doit être une préoccupation majeure pour le clinicien de nos jours car, elle pose un problème majeur de santé publique, notamment en Afrique qui reste le continent le plus touché et le moins apte à se défendre économiquement ;
- la prévalence hospitalière de la séropositivité du VIH a été de 302/13139 (2,3%) et a évolué de façon croissante d'année en année au sein de nos malades ;
- la tranche d'âge la plus touchée a été celle de 12 mois à 4 ans (51,7%) ;
- le sexe masculin a été le plus touché avec un sex-ratio de 1,8 ;
- la majorité des enfants résidaient à Bamako soit 86,5% de nos malades ;
- les enfants orphelins ont représenté 19,9% des enfants de notre série ;
- la fièvre, la toux, la diarrhée et les difficultés respiratoires ont été les signes fonctionnels les plus rencontrés avec respectivement 75,8%, 75,5%, 69,2% et 18,2% des cas ;
- les signes physiques retrouvés se résument à la malnutrition protéino-énergétique (91,8%), les candidoses digestives (74,2%), la déshydratation

(68,2%), les pneumopathies (68,5%), les adénomégalies (48,7%), les otites purulentes (10,3%) et le retard de développement psychomoteur (6,9%) ;

- le VIH-1 est nettement plus fréquent,(96,7%) que le VIH-2 (1,3%) et le double profil (2%) ;
- 57,1% des enfants dont le taux de CD4 a été évalué avaient un déficit immunitaire sévère ;
- la contamination verticale a été la plus évoquée ;
- le paludisme a été la pathologie associée la plus fréquente 10,3% ;
- l'accès aux antirétroviraux, alors que l'IMAARV a été effective en fin Décembre 2001 à la pédiatrie de l'HGT, n'a été possible que pour 23 enfants/135 (17%) malades de 2002 ;
- le taux de létalité a été de 22,8%;
- seuls 72/197 (36,6%) des enfants sortis avec avis médical favorable ont été revus après leur sortie d'hospitalisation.

2- RECOMMANDATIONS

Partant de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes

- IEC permanente destinée au grand public sur le VIH/Sida, ses modes de transmission, les différents moyens de prévention disponibles et la nécessité du recours précoce aux soins ;
- Le renforcement de l'HGT, notamment la pédiatrie, tant en personnel compétent qu'en plateau technique pour mieux faire face à cette pathologie émergente en milieu hospitalier;
- Elaborer et mettre en œuvre une politique nationale de prévention de la transmission mère/enfant du VIH ;
- Soutenir les campagnes de lutte contre les pathologies les plus anémiantes telles que le paludisme, les ankylostomes, la malnutrition, la drépanocytose afin de limiter les transfusions sanguines ;
- Lutter contre certaines pratiques traditionnelles ou rituelles à risque telles que l'excision, la circoncision, le tatouage, les percées d'oreille.
- Alléger le coût du bilan d'inclusion à l'IMAARV afin qu'il soit abordable par toutes les familles affectées ou infectées par le VIH/SIDA ;

- Promouvoir la mise en disposition des aliments de substitution du lait de mère lorsque celle-ci est séropositive au VIH ;

- Proposer de façon appropriée et systématiquement le test du VIH dans le bilan prénatal ;
- Surveiller cliniquement et régulièrement les enfants VIH positifs ;
- Respecter les indications de la transfusion sanguine ;
- Faire un dossier SIDA qui puisse prendre en compte toutes les informations pour une meilleure exploitation des données.
- Accepter le dépistage prénatal systématique du VIH à cause des risques de contamination de l'enfant en cas de grossesse chez la femme VIH positive ;
- Accepter des méthodes alternatives d'alimentation des nourrissons pour les femmes séropositives;
- Accepter d'assurer une surveillance stricte des enfants nés des mères séropositives par des tests sérologiques répétés et un suivi clinique comme défini par la politique nationale en la matière.

VIII- BIBLIOGRAPHIE

1-AFFRES H, CHRISTOROV B, REIGNEAU O, GUINDO A, CREMER G.

Un cas de sida à virus LAV2 au Mali.

Presse Med 1986 ; 15 : 2211-2212.

2-AG BAZET ALBAKA .

Evaluation des facteurs de risque de la transmission du VIH de la mère à l'enfant.

Mémoire (M.S.C) santé communautaire Montréal; 1995 .- 123P .

3-AGBERE A, BASSUKA-PARENT A et al.

Sida de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-Tokoin, Lomé (TOGO) : aspects cliniques et épidémiologiques.

Ped Med Afr 1994 ; 41 : 693-697.

4-AMADOU HAMIDOU (AMINA).

Préparation d'une évaluation de la séroprévalence du VIH en population générale au Niger : quels prélèvements ? pour quels tests ?

Thèse: Pharm: Bamako, 2002.-118P; n° 42.

5-ANONYME

L'anémie : les anémies de l'enfant, généralités.

EPU, Université du Mali, FMPOS, Bamako, Soc Med Mali, 5-6 fev 1999 ; 2.

6-BASSE Ch.

Contribution à l'étude de l'infection à VIH en milieu hospitalier à Bamako.

Thèse :Med: Bamako, 1988.-66P; n°43.

7-BEAU J P, IMBOUA-COULIBALY L.

Malnutrition et infection par le VIH-1 : pourquoi une moindre séroprévalence dans le kwashiorkor ?

Méd. Afr. Noire 1998 ; 45 (6):381-383.

8-BELEMOU B.

Les manifestations respiratoires du sida pédiatrique au CHU-GT à propos de 141 cas.

Thèse: Méd: Bamako, 2002.-112P; n°33.

9-BLANCHE S.

L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.

Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1998 , 313P.

10-CASSUTO J P, PESCE A, QUARANTA J F.

Sida et infection par le VIH.

Abrégés, 3^{ème} édit, Paris. 1992.

11-CHAIBOU M.

Particularités cliniques du sida en milieu hospitalier pédiatrique au Mali.

Thèse: Méd: Bamako, 1991.-194P, n°36.

12-COCKERELL C J, FRIEDMAN-KIEN A E.

Cutaneous signes of HIV infection.

In : BRODER S, MERIGAN T C, JR.

BOLOGNESI D,eds. Text book of AIDS Med. Baltimore :WILLIAMS AND WILKINS, 1994 : 507-24.

Persistent diarrhée, strongly associated with HIV infection in Kinshasa Zaire.

AM J GASTRO ENTEROL 1987 ; 82: 859-64.

Evaluation de la définition clinique du sida pédiatrique selon les critères OMS/Bangui.

Thèse:Med: Bamako, 1998.-117P, n° 25.

La prise en charge des enfants contaminés par le VIH en Afrique.

SidAfrique 2^{ème} trimestre 1994 ; 3 : 5-8.

Maternal transmission of acquired immunodeficiency syndrom pediatric, 1984, 73 : 382-386.

Contribution à l'étude de la prévalence de la séroconversion anti-VIH chez les lépreux lépromateux à Bamako.

Thèse: pharm: Bamako, 1988.-110P; n°25.

18-DIARRA B.

Contribution à l'étude de la séroprévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine au Mali.

These: Méd: Bamako, 1988.-64P. n°19.

19-ENQUETE DEMOGRAPHIQUE DE SANTE (EDSM-III)

République du Mali, Ministère de la Santé, Juin 2002, 284p.

20-FAYE A.

Prise en charge de l'enfant contaminé par le virus de l'immunodéficience humaine et de sa famille dans le cadre d'une mission humanitaire en Tanzanie.

Arch Ped 1996 ; 3 (suppl 1) : 275-315.

21- GOLDDEN M. H. N , JACSON. A. A .

" Malnutrition proteino-energetique" Encycl. Méd.Chir. Paris
Nutrition 10377, 9, 1981: 1-3.

22-HIRA S K, WADHAWAN D, KAMANGA J et al.

Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia.

J Am Acad Dermatol 1988 ; 19 : 451-7.

23-KAMK L, SANOU I, SAWADOGO A, KOUETA F, DAO L, TRAORE A, YE D, ZEBA B.

L'évolution de la séroprévalence du VIH en pédiatrie au CHU de Ouagadougou de 1992 à 1996, Burkina-Faso.

Méd. Afr. Noire 1998 ; 45 (12):667-672.

24- KOTLER D P , WANG J , PIERSON R.

Studies of body composition in patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrom.

AM J Clin Nutr 1985 ; 42 : 1255-65.

Le sida pédiatrique à Cotonou. Notre expérience à propos de 10 cas.

Méd. Afri. Noire 1992 ; 39 (7):510-513.

26-LAPOINTE N, MPELE P.

L'infection au VIH de la mère et de l'enfant.

Paris, ellipses Aupelf/Uref, 1995, 33-59.

27-LEDRU E, ZICARD J M, TALL F R, CUNTIS V, CESZOUMA R, TOURE S, ROCHEREAN A, CHRION J P, MERTES Th.

Prévalence de l'infection à VIH chez les enfants hospitalisés à Bobo et étude d'une définition clinique.

VIIIème conférence internationale sur le sida et les MST en Afrique, Burkina-Faso. Th Op 14- p226.

Evolution de la pandémie de VIH/Sida en Afrique et en Asie.

Arch Pediatr 1996 ; 3 (suppl 1) : 135-165.

Problème vaccinal.

Méd Thérapeutique vol 5 hors série n°1 mars 1999 . 105-108.

30-LUKUNI-MASIKA, BINDA KI MUAKA P, MBENSA MANSABI L.

Séroprévalence et manifestation clinico-biologiques du Sida chez l'enfant drépanocytaire.

Méd. Afr. Noire 1992 ; 39 (7):502-509.

31- MARTET Ch.

Vaccinations thérapeutiques chez les séropositifs : des résultats encourageants.

[www.http://infos.tetu.com/lire/3533](http://infos.tetu.com/lire/3533). 22/02/2003.

Le sida en soins intensifs pédiatriques.

Méd. Afr. Noire 1998 ; 45 (1):29-32.

Transmission materno-fœtale du virus de l'immunodéficience humaine : cause majeure de Sida congénital en Afrique sud-saharienne.

Méd. Afr. Noire 1994 ; 41 : 698-702.

34- M C ARTHUR J.

Neurologic Manifestations of Aids .

Medecine (Baltimore) 1987 ; 66: 407-37.

Programme national de lutte contre le Sida- IMAARV.

Plan d'action, janvier 2001.

36-MONTAGNIER L.

Le virus de l'immunodéficience humaine.

Rev Prat 1978 ; 37 : 2553-2558.

Sida et malnutrition en milieu pédiatrique sémi-rural ivoirien.

Med Trop 1995 ; 55 : 357-359.

Immune deficiency in children.

JAMA, 6 mai 1983, 249 : 2345-9.

39- OMS .

Améliorer L'accès aux traitements antirétroviraux dans les pays à ressources limitées . Recommandations pour une approche de Santé Publique .OMS avril 2002.

40- ONU/SIDA , 1999 .

41-ONUSIDA.

Transmission du VIH de la mère à l'enfant.

Collections meilleures pratiques de l'ONUSIDA, mars 1999.

42-ONUSIDA/OMS.

Le point sur l'épidémie mondiale de VIH/Sida.

Rap ONUSIDA/OMS, 2000.

43--ONUSIDA/OMS

Le point sur l'épidémie de Sida .

Rap ONUSIDA/OMS, 2002.

44- ONUSIDA/OMS

Les quatorze millions d'orphelins de Sida.

[www.http://fr.news.yahoo.com/030925/185/3lw11.html](http://fr.news.yahoo.com/030925/185/3lw11.html). 22 septembre 2003.

Early Changes of Body Composition I Human Immunodeficiency Virus.
Infected Patients :

Tetrepolar Body impedance analysis indicates significant malnutrition.
A M J Clin Nutr 1993 ; 57 : 15-9.

HIV infection is active and progressive in lymphoid tissue during the clinically latent stage of disease.

Nature 1993 ; 362 : 355-8.

Cours Maladies infectieuses.

FMPOS-Bamako, Faculté de Médecine d'Angers, Edit 2001,229P.

48-PNLS.- Bamako-MALI

Rapport de 2002.

Dermatologic findings in HIV-1 infected patients : a prospective study with emphasis on CD4+ cell count.

Dermatol 1996 ; 192 : 325-8.

Sida et infection à VIH. Aspects en zone tropicale.

Med Trop, Paris, Edit Ellipses, 1989.

51-RUBINSTEIN, SICKLICK et al.

AIDS with resersed T4/T8 ratios in infants orn to promiscuos and drug addicted mothers.

JAMA, 6 mai 1983, 249 ; 2350-6.

52-SAAR N D, MAME et al.

Facteurs de risque de l'infection à VIH chez les femmes enceintes à Dakar.

VIIIème conférence internationale sur le Sida en Afrique et conférence africaine sur les MST. Livres des résumés, Marrakech, Dec 1993, 12-16.

53-SANGARE Ch P O.

Infection VIH de l'enfant : aspect clinique et bilan de six mois de prise en charge des cas par les antirétroviraux à la pédiatrie du centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré.

Thèse: Méd: Bamako, 2003.-91P; n°78.

54-SANGHO A.

Etude de la transmission materno-foetale du Sida.

Thèse: Méd:Bamako, 1992.-162P;n°4.

55-SANOGO DOH.

Devenir des enfants malnutris dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse: Méd:Bamako, 2003.-81P; n°61.

56- SCANDDEN D T .

The Clinical applications of colony stimulating factors in Acquired Immunodeficiency Syndrom.

Semin hematol 1992; 29(suppl 3) : 33-7.

57- SIMPSON D M , BERGER JR.

Neurologic manifestations of HIV infection.

Med Clin North Am 1996; 80: 1363-94.

**58-THANOH FLORE A, TIMITE K M, CAMARA R, MAHAN L, EKPINI E,
AMANGOUA E, ADONIS L Y A, ANDOH J, KOUAME K J.**

Pneumopathie et Sida.

Pub Med Afr 1994 ; 130 : 27-31.

**59- TIMITE K M, ANDOH J, GERSHY DAME T, PLO KOMI J, AKOUA
KOFFI C, EHOUMAN A, TEA D, ESSO N P, ASSI A J.**

Le Sida pédiatrique à Abidjan.

Pub Med Afr 1994 ; 100 : 76-80.

60- TSCHACHLER E, BERGSTRESSER Pr, STINGL G.

HIV related skin diseases.

Lancet 1996 ; 348 : 659-63.

61-UNICEF

Enfants et le sida : les répercussions croissantes de l'infection par le VIH sur les femmes, les enfants et la vie familiale dans le monde de développement.

UNICEF, Palais des nations, CH-1211, Genève, Suisse : 4-12.

Respiratory disease trends in the pulmonary complications of HIV infection study cohort.

Am J Respir Crit Care Med 1997 ; 155 : 72-80.

FICHE D'ENQUETE :

- 1)-Année d'hospitalisation : N° fiche :/___/___/___/
2)-Nom :
3)-Prénom :
4)- Age : /___/___/___/ (en mois)
5)-Tranche d'âge :/___/ (2 mois-12mois=
1 ;
12mois-4ans=2 ; 5ans-9ans=3 ; >9ans=4)
6)-Sexe :/___/(1=Masculin ;
2=Féminin)
7)- Résidence :/___/
(1à 6= Commune I à VI ; 7=Hors de Bamako)
8)- Ethnie :/___/
(1=Bambara ; 2=Malinké ; 3=Peulh ; 4=Sarakolé ; 5=Sonhraï ;
6=Tamashéque ;
7=Bozo ; 8=Dogon ; 9=Autres)
9)- Durée d'hospitalisation :/___/___/ (en
jours)

ANTECEDENTS :

A – Père :

- 10)- Age :/___/___/ (en année)
11)- Profession :/___/
(1=Fonctionnaire ;
2=Commerçant ;3=Chauffeur ;4=Paysan ;5=Artisan ;6=Ouvrier ;7=Elève/Etudiant ;
8=Sans profession ; 9=Autres)
12)- Niveau d'instruction :/___/
(1=Primaire ;
2=Secondaire ; 3=Supérieur ; 4=Non scolarisé ; 5=Autres)
13)- Situation matrimoniale :/___/
(1=Marié ;
2=Célibataire ; 3=Divorcé ; 4=veuf)
14)- Si 1, nombre d'épouse :/___/___/
15)- Résidence principale :/___/
(1=Urbain ; 2=Rural) **NB** : Urbain= capitale régionale+Bamako
16)- Sérologie HIV :/___/
(1=Positive ; 2=Négative ;3= Non faite)
17)- Notion de voyage à l'étranger lors des 6 derniers mois :/___/
(1=Oui ; 2=Non ; 3=Non précisé)
18)- Si 1, préciser la région :/___/
(1=Afrique Occidentale sahélienne ; 2=Afrique Occidentale Côte ; 3=Afrique
Centrale ; 4=Afrique Australe ; 5=Afrique Orientale ; 6=Afrique du Nord ;
7=Autres)

B – Mère :

- 19)- Age :/___/___/ (en année)
 20)- Profession :/___/ (1=Ménagère ;
 2=Fonctionnaire ; 3=Commerçante ; 4=Elève/Etudiante ; 5=Autres)
 21)- Niveau d'instruction :/___/ (1=Primaire ;
 2=secondaire ; 3=Supérieur ; 4=Non scolarisé ; 5=Autres)
 22)- Situation matrimoniale :/___/ (1=Mariée ;
 2=Célibataire ;3=Divorcée ;4=Veuve)
 23)- Sérologie HIV :/___/ (1=Positive ; 2=Négative ; 3=Non faite)
 24)- Nombre de grossesse :/___/___/
 25)- Nombre d'enfants vivants :/___/___/
 26)- Nombre d'enfants décédés :/___/___/
 27)- Nombre d'avortement :/___/
 28)- Résidence principale :/___/ (1=Urbain ; 2=Rural) **NB** : Urbain =Capitale régionale + Bamako
 29)- Notion de voyage à l'étranger lors des 6 derniers mois :/___/ (1=Oui ;2=Non ;3=Non précisé)
 30)- Si 1,préciser la région :/___/ (1=Afrique Occidentale sahélienne ;2=Afrique Occidentale côte ; 3=Afrique Centrale ;4=Afrique Australe ;5= Afrique Orientale ;6=Afrique du Nord ; 7=Autres)

C – Personnels :

- 31)- Rang dans la fratrie :/___/___/
 32)- Notion d'hospitalisation antérieure :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 33)- Si 1,préciser le nombre de fois :/___/
 34)- Si 1,diagnostic de sortie :/___/ (1=Paludisme ; 2=Bronchopneumopathie ; 3=Gastroentérite ;4=Méningite ; 5=MPE ; 6=Autres)
 35)- Notion de transfusion les 6 derniers mois :/___/ (1=Oui ; 2=Non ; 3=Non précisé)
 36)- Statut social :/___/ (1=2 parents vivants ; 2=Orphelin ; 3=Non précisé)
 37)- Si 2,/___/ (1=De mère ; 2=De père ; 3=1+2)
 38)- Mode d'allaitement :/___/ (1=Maternel exclusif ; 2=Artificiel ; 3=Mixte ; 4=Non précisé)
 39)- Etat vaccinal à jour :/___/ (1=Oui ; 2=Non ; 3=Non précisé)

MOTIFS DE CONSULTATION :

- 40)- Fièvre :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 41)- Si 1,durée :/___/___/ (en jours)
 42)- Diarrhée :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 43)- Si 1,durée :/___/___/ (en jours)

- 44)- Amaigrissement :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 45)- Vomissements :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 46)- Altération de l'état général :/___/ (1=Oui ;
 2=Non) 47)- Toux :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 48)- Si 1, durée :/___/___/ (en jours)
 49)- Difficultés respiratoires :/___/ (1=Oui ;
 2=Non)
 50)- Autres à préciser :

ETUDE CLINIQUE :

A- Mesures anthropométriques :

- 51)- Poids :/___, ___/ (en Kgs)
 52)- Taille :/___, ___/ (en cm)
 53)- Périmètre crânien (Pc) :/___, ___/ (en
 cm)
 54)- Périmètre brachial (Pb) :/___, ___/ (en
 cm)
 55)- Température axillaire :/___, ___/ (en °c)

B- Examen général :

- 56)- Etat général :/___/ (1=Altéré ;
 2=Conservé)
 57)- Pouls :/___/___/___/ (en pulsation
 /min)
 58)- Oedèmes :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 59)- Pâleur :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 60)- Ictère :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 61)- Plis cutanés de dénutrition :/___/ (1= Oui ;
 2=Non)
 62)- Cyanose :/___/ (1=Oui ;
 2=Non)
 63)- Plis cutanés de déshydratation :/___/ (1=Oui ;
 2=Non)
 64)- Hypocratisme digital :/___/ (1=Oui ;
 2=Non)
 65) – kaposi cutané : :/___/ (1=Oui ;
 2=Non)
 66)- Zona :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
 siège :
 67)- Molluscum Contagiosum :/___/ (1=Oui ;
 2=Non)
 68)- Herpès ulcéreux extensif :/___/ (1=Oui ; 2=
 Non)
 69)- Dermite généralisée :/___/ (1=Oui ;
 2=Non)
 70)- Autres :

C- Signes cardio-pulmonaires :

Inspection :

- 71)- F.R :/___/___/___/ (en cycles/ min)
72)- BAN :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
73)- Tirage sous costal :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
74)- Geignement :/___/ (1=Oui, 2=Non)
75)- Respiration sifflante :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
76)- Autres à préciser :

Palpation :

- 77)- Vibrations vocales :/___/
(1=Normales ;

2=Anormales ; 3=Non précisées)

Percussion :

- 78)- Percussion :/___/ (1=Normale ; 2=Matité ; 3=Hypersonorité)

Auscultation :

- 79)- FC :/___/___/___/ (en batt/min)
80)- MV :/___/ (1=Normaux ; 2=Diminués ; 3=Abolis)
81)- Râles :/___/ (1=Ronchi ; 2=sibilants ; 3=Crépitants ; 4=Sous crépitants (bulleux) ; 5=1+2 ; 6=1+3 ; 7=1+4 ; 8=2+3 ; 9=2+4 ; 10=3+4)
82)- Souffle tubaire :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
83)- Siège de l'atteinte :/___/ (1=Poumon droit ; 2=Poumon gauche ; 3=1+2)
84)- Autres bruits à préciser :

D- Appareil digestif :

- 85)- Hépatomégalie :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
86)- Si 1, taille :/___, ___/ (en cm)
87)- Splénomégalie :/___/ (0=Rate non palpable ; 1=Rate palpable à l'inspiration profonde ; 2=Rate ne dépassant pas une ligne horizontale à égale distance entre l'ombilic et le rebord costal ; 3=Descend en dessous de cette ligne et atteint l'ombilic ; 4=Descend en dessous de l'ombilic mais ne dépasse pas une ligne passant à égale distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne ; 5=Descend en dessous de la ligne précédente)

88)- Dentition :/___/ (1=Bonne ;
2=Mauvaise ; 3=Non précisée)

89)- Candidose bucco-anales :/___/ (1=Oui ;
2=Non)

90)-Autres à préciser :

E- Appareil neurologique :

91)-Examen neurologique :/___/
(1=Normal ;

2=Anormal)

92)- Si 2 :/___/ (1= Retard de
développement psychomoteur ;2=Microcéphalie ; 3=Convulsion ; 4=Agitation ;
5=Hypertonie musculaire ; 6=hypotonie ; 7=Apathie ; 8=Autres)

F- Appareil locomoteur :

93)- Appareil locomoteur :/___/ (1=Normal ;
2=Anormal)

94)- Si 2 :/___/ (1=Malformations
osseuses ; 2=Fonte musculaire importante ; 3=Autres)

G- Appareil ORL :

95)- Appareil ORL :/___/ (1=Normal ;
2=Anormal)

96)- Si 2 :/___/ (1=Otite ;
2=Angine ; 3=Laryngite ; 4=Rhinite ; 5=Autres ; 6=Pathologies
associées)

H- Appareil Ophtalmologique :

97)- Appareil ophtalmologique :/___/
(1=Normal ;

2=Conjonctivite ; 3=Autres)

I – Appareil lymphoglandulaire :

98)- Adénopathies :/___/ (1=Oui ; 2=Non)

99)- Si 1 :/___/ (1=Cervicales ;
2=Axillaires ; 3=Inguinales ; 4=Multifocales superficielles ; 5=Autres)

ETUDE PARACLINIQUE :

100)- Type de virus :/___/ (1=HIV1 ;
2=HIV2 ; 3=HIV1+HIV2 ; 4=Non précisé)

101)- Type de

test :

102)- Radio thorax face :/___/ (1=Normale ;
2=Anormale ; 3=Non faite)

- 103)- Si 2 ; type de lésion :/___/
 (1=Opacité nodulaire ;
 2=Lésion cavitaire ;3=Condensation localisée ; 4=Pneumopathie interstitielle ;
 5=Adénopathie médiastinale ; 6=Epanchement pleural ; 7=Pneumothorax ;
 8=Autres ;9=Lésions associées)
- 104)- IDR :/___/ (1=Positive ;
 2=Négative ; 3=Non faite)
- 105)- Recherche des BK :/___/
 (1=Positive ;
 2=Négative ; 3=Non faite)
- 106)-GE-FM :/___/ (1=Positive ;
 2=Négative ; 3=Non faite)
- 107)- NFS :/___/ (1=Oui ; 2=Non)
- 108)-GR :/___/ (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé)
- 109)- Hb :/___/ (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé)
- 110) – VGM :/___/ (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé)
- 111)- CCMH :/___/ (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé)
- 112)- GB :/___/ (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé)
- 113)- Plaquettes :/___/
 (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé)
- 114)- Réticulocytes :/___/
 (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé ; 4=Non fait)
- 115)- Taux CD4 :/___/ (1=Normal ;
 2=Abaissé ; 3=Non fait)
- 116)- Glycémie :/___/ (1= Normal ;
 2=Abaissé ; 3=Elévé ; 4=Non fait)
- 117)- Créatinémie :/___/
 (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé ; 4=Non fait)
- 118)- Transaminases hépatiques :/___/
 (1=Normal ;
 2=Elévé ; 3=Abaissé ; 4=Non fait)
- 119)- Autres à préciser :

MODE DE CONTAMINATION :

120)- Mode de contamination :

...../___/ (1=Vertical ;

2=Horizontal ; 3=Non précisé)

- 121)- Si 2 :/___/ (1=Transfusion ;
 2=Séringue souillée ; 3=Rapport sexuel ; 4=excision ; 5=Circoncision ;
 6=Tatouage ;

7=Autres ; 8=Non précisé)

PATHOLOGIES ASSOCIEES :

122)- *Pathologies associées :*

...../___ / (1=MPE ;
2=Candidose digestive ; 3=Tuberculose ; 4=Paludisme ;
5=Autres IRA que la
tuberculose ; 6=Affections ORL ; 7=Autres ; 8=Pathologies
associées)

TRAITEMENT :

123)- Traitement ARV accessible :...../___ / (1=Oui ;
2=Non)

DEVENIR DU MALADE :

2=Décès ; 3=Evasion ; 4=Sortie contre avis médical ; 5= Référé autres
structures)

125)- Si 1 ; l'enfant est – il revu :...../___ / (1=Oui ;
2=Non)