

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
RÉPUBLIQUE DU MALI SUPÉRIEUR ET DE LA

Un Peuple-Un But-Une Foi

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

F.M.O.S

Année Universitaire 2011-2012

Thèse N° /

THESE

INFECTION AU VIH CHEZ LES GESTANTES AYANT UN TAUX DE
LYMPHOCYTES T CD4 < 350 CELLULES /MILLILITRE AU CHU
GABRIEL TOURE : CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES ET
DEVENIR DE LA GROSSESSE.

Présentée et soutenue publiquement le/...../2012
Devant la faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie.

Par Mme Rokia GASSAMBA

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ÉTAT)*

JURY

Président : Pr. Moussa Y. MAIGA
Membre : Pr. Flabou BOUGOUDOGO
Codirecteur : Dr. Youssouf TRAORE
Directeur : Pr. Amadou I. DOLO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

AUX NOM D'ALLAH LE TRES MISERICORDIEU LE TOUT MISERICORDIEU PAIX ET SALUT SOIT SUR LE SCEAUX DES PROPHETES.

Je dédie ce travail à :

- **Mon père BOULKASSOUM MAHAMANE:** Grâce à toi, j'ai appris le sens du combat dans la vie, la dignité, la tolérance, la probité, le respect de soi et des autres, la rigueur et la persévérance. Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'ont jamais manqué, je te suis reconnaissante pour toute la confiance que tu as accordée à ma modeste personne depuis le début de mon cycle. Sans toi, je ne serai pas là aujourd'hui. Merci Père; qu'Allah le tout puissant te garde encore longtemps près de nous.

- **Ma mère SALIMATA DOUKOURE :** Mère battante, courageuse. Tes conseils, tes encouragements ne m'ont jamais fait défaut. <<Tes seins >> ont toujours nourri tes enfants et ceux d'autrui sans distinction. Merci encore une fois pour tes bénédictions, tes soutiens financier et moral. Que Dieu te donne longue vie pour cueillir le fruit de ta semence et j'aurai toujours besoin de toi pour guider mes pas et ma pensée.

- **Mes frères et sœurs : MOHAMED GASSAMBA; SEYDOU GASSAMBA; OUSMANE GASSAMBA; AICHATOU GASSAMBA :** La fraternité n'a pas de prix. J'espère qu'elle restera toujours un lien sacré entre nous. Trouvez tous ici

l'expression de mon fraternel amour et merci pour votre soutien moral et matériel. Ce travail est le vôtre.

- **Ma grand mère maternelle ASSETOU TOURE : IYA,** Dort en paix, grand mère exemplaire c'est grâce à toi que j'ai porté le voile musulman qui m'a permis de continuer mes études supérieures. Je prie Dieu pour mener ma vie de sorte que si tu étais vivante tu reste toujours fière de moi. Merci grand-mère, je prie ALLAH pour qu'il t'accorde sa grâce.

- **Mon mari YOULOUZA COULIBALY:** Un mari patient et attentif, qui m'a donné l'opportunité de finaliser cette étude avec tous les encouragements. Merci pour ton soutien moral et matériel. Qu'ALLAH le tout puissant nous accorde longue vie.

- **Mon fils MAMADOU COULIBALY dit PAPA:** Ton arrivé m'a comblé de joie, je remercie ALLAH le plus haut. Tu es déjà parmi les meilleurs de ta classe (2ème année), Qu'ALLAH te donne longue vie et santé afin que tu continues tes études et être un jour un homme de ce pays.

- **Mes tantes et tonton: FATOUMATA DOUKOURE; NASSIRA KONATE; OUMOU SANGARE et Dr LASSENI KONATE :** Vous m'avez toujours traité avec amour, affection. La paix, l'entente, le respect et l'amour qui se trouvent dans la famille est le fruit de votre bon sens. Je vous suis reconnaissante et je prie que Dieu vous accorde longue vie et santé.

- **Tous mes oncles et toutes mes tantes : OUSMANE MAHAMANE; HAMAYE MAHAMANE ; BABA SAMBA**

MAHAMANE; ASSEKOU MAHAMANE; SALIHI MAHAMANE; FADIMA MAHAMANE; MARIAM MAHAMANE; TATA MAHAMANE ; AICHA MAHAMANE; ALDIANA MAHAMANE.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis le jeune âge jusqu'à aujourd'hui. Je vous en serai reconnaissante et je prie pour le repos de l'âme de ceux qui ne sont pas parmi nous aujourd'hui.

- Mes sœurs de l'islam : KINZA SIDIBE; AÏSSATA TRAORE:

Merci pour le soutien moral et pour tous les conseils donnés durant le cursus scolaire et universitaire. Que Dieu vous en récompense; et fait de vous des parents exemplaires durant toute votre vie.

Je remercie :

- Pr Niani Mounkoro : Je ne sais comment vous remercier pour tout ce que vous aviez fait pour moi pendant ma présence au sein de votre service. Une de vos qualités qui m'a beaucoup impressionné restera votre sagesse. Que Dieux le tout Puissant vous protège et vous accorde une longue vie couronnée de santé et de bonheur.

- Tous les internes et les CES du service de Gynéco-Obstétrique du CHU Gabriel Touré: Votre collaboration m'a beaucoup servi. L'esprit de groupe, la solidarité et la fraternité doivent être toujours renforcés par chacun comme toujours afin que nous puissions relever vite les défis qui sont les nôtres. Trouvez ici l'expression de ma profonde sympathie.

- **Les sages femmes du service de Gynéco-Obstétrique du CHU Gabriel Touré** particulièrement **Madame DIAKITE SAFIATOU DIARRA et Madame KANSAYE ADAM DOUMDIA** pour les conseils, le soutien et la formation qu'elles m'ont gracieusement offerts. Merci à vous, que Dieu vous accorde le succès dans votre profession.

- **Tout le personnel de la pédiatrie et de la pharmacie du CHU Gabriel Touré** particulièrement **Dr KONE; Dr BAH; Dr NAICHATA; Dr YA; Dr KADY**: Les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens aujourd'hui. Recevez tous mes vifs remerciements et ma profonde gratitude. Que Dieu vous donne longue vie.

- **Ma tante et ma grande sœur : FANTA SAMAKE et DJENEBOU KONATE** : Votre gentillesse, votre honnêteté, votre sérieux, votre sagesse, votre fidélité envers ma personne font de vous une tante et une sœur exemplaires. Je n'oublierai jamais tout ce que vous m'aviez fait. Que dieu vous protège.

- **Mes maîtres du premier cycle, du second cycle et du Lycée** particulièrement **Mr SEYDOU NOUROU TANDIA** pour les sacrifices consentis tout au long de mes études primaires.

- **Tous mes professeurs de la FMOS** pour la qualité de l'encadrement.

- **Tout le personnel de la bibliothèque de la FMOS** pour leur soutien.

HOMMAGES AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury:

Professeur MOUSSA Y MAIGA

Professeur titulaire d'hépatogastroentérologie ;

Chef de service de médecine du CHU Gabriel Touré ;

**Responsable des cours d'hépatogastroentérologie à la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).**

Cher Maître

Vous avez conduit avec dextérité notre travail en lui imprimant toute la rigueur, preuve de votre sens de la responsabilité et votre amour du travail bien fait. Votre humilité, votre persévérance dans le travail et votre souci constant de former ceux qui vous entourent, sont de grandes qualités humaines que nous nous permettons ici de saluer.

Nous sommes très contents et fiers d'être comptés parmi vos élèves, et nous vous remercions pour cette confiance que vous avez manifestée à notre endroit.

Veillez trouver Cher Maître l'expression de notre admiration et notre profonde reconnaissance.

A notre maître, membre et juge:

Professeur FLABOU BOUGOUDOGO

Maître de conférences agrégé de Bactériologie et Virologie à la Faculté de Pharmacie ;

Directeur général de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) ;

Responsable des cours de Bactériologie et Virologie à la Faculté de Pharmacie;

Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.

Cher Maître

C'est un privilège et un honneur pour nous de vous avoir comme juge. Votre gentillesse, vos larges compétences, votre dynamisme et votre rigueur scientifique nous ont marqués et font de vous un des juges que nous avons souhaité pour ce travail.

Recevez cher maître à travers ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse :

Docteur Traore Youssouf

Maître assistant en Gynéco-Obstétrique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;

Spécialiste en Gynéco-Obstétrique au CHU Gabriel Touré ;

Secrétaire générale de la SOMAGO.

Cher Maître

Vous nous avez accueilli à bras ouverts et accepté de codiriger ce travail. Votre disponibilité, votre générosité, votre compétence scientifique nous imposent le respect et une grande admiration. Merci pour les efforts fournis, merci pour les critiques et les suggestions. Merci infiniment pour tout.

A notre maître et Directeur de thèse :

Professeur AMADOU DOLO

Professeur titulaire de Gynéco-Obstétrique;

**Chef de Département de Gynéco-Obstétrique du CHU
Gabriel Touré;**

**Président fondateur de la Société Malienne de Gynéco-
Obstétrique (SOMAGO);**

**Président de la cellule malienne du réseau Africain de
prévention de la mortalité maternelle;**

Point focal de la vision 2010 au Mali.

Cher Maître

Nous sommes très honorés que vous soyez le directeur de cette thèse. Au cours de votre enseignement de gynécologie dont nous avons bénéficié, nous avons beaucoup apprécié votre rigueur scientifique, votre sens de la perfection et soyez rassuré que nous nous servirons durant toute notre vie de la méthodologie de travail que vous nous avez enseigné.

Trouvez dans ce travail qui est le votre, l'expression de notre admiration et de notre profonde reconnaissance

ABREVIATIONS - SIGLES

ADN: Acide Désoxyribonucléique

ALAT: Alanine Aminotransférase

ARN: Acide Ribonucléique

ARV: Antirétroviral

ASAT: Aspartate Alanine Transférase

AZT: Azidothymidine (Zidovudine)

CD4: Cellules de Différentiation 4

CD8: Cellules de Différenciation 8

CDC: Center of Diseases Control

CESAC: Centre d'Ecoute, de Sensibilisation, d'Accompagnement et de Conseil

Cell: Cellules

cm: Centimètre

CPN: Consultation Périnatale

CSRef: Centre de Santé de Référence

CV: Charge Virale

EDS: Enquête Démographique et de Santé

g: Gramme

CHU GT: Centre Hospitalier Universitaire du Gabriel Touré

CHU PG: Centre Hospitalier Universitaire du Point G

HPV: Human Papilloma Virus

HTLV: Human T-cell Leukemia/Lyphoma Virus

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

INRT: Inhibiteur Nucléosidique de la Reverse Transcriptase

INNRT: Inhibiteur Non Nucléosidique de la Reverse Transcriptase

IP : Inhibiteur de protéase

mm3: Millimètre Cube

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ONU: Organisation des Nations Unies

PCR: Polymerare Chain Reaction

SA : Semaine d'Aménorrhée

SIDA: Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SOMAGO: Société Malienne de Gynéco Obstétrique

SPSS: Statistical Package for the Social Science

VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS.....	3
III. GENERALITES.....	4
IV. METHODOLOGIE.....	34
V. RESULTATS.....	37
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	48
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	53
VIII. REFERENCES.....	55

I- INTRODUCTION

Le syndrome d'immunodéficience acquise (Sida) est causé par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). De nos jours deux agents étiologiques ont été identifiés : VIH1 et VIH2.

Le Sida est devenu depuis quelques années un problème majeur pour la santé et le développement socio-économique à travers le monde et particulièrement en Afrique Subsaharienne. L'infection par le VIH touche surtout les femmes en âge de procréer. Les infections opportunistes peuvent survenir au cours de la grossesse. En absence de traitement, l'évolution peut se faire vers le stade Sida.

Dans le monde, le nombre total de personnes infectées par le VIH, selon l'ONU/Sida en fin 2008, se chiffrait à 33,4 millions, dont 22,4 millions vivant en Afrique sub-saharienne. Les femmes sont plus touchées que les hommes par cette pandémie (52).

En France, on considère actuellement que 17 à 20% des séropositifs (avec un pourcentage probablement plus élevé parmi les séropositifs nouvellement découverts) sont des femmes : 20.000 à 30.000 environ, dont la plupart en âge de procréer. Malgré les campagnes de prévention et d'information, le nombre de grossesses menées à terme par des femmes VIH positif est de l'ordre de 600 par an (26).

Au Mali, selon l'enquête démographique et de santé (EDS/Mali 4) la prévalence globale est estimée à 1,3% en 2007 (25).

Actuellement, la grande majorité des femmes séropositives au VIH suivies en Europe sont à un stade peu évolué de leur infection. Au plan clinique, chez une femme à un stade évolué avec un taux de lymphocytes T CD4 inférieur à 200 cellules/ml. Le risque immédiat d'aggravation au cours de la grossesse est très important ; plusieurs cas de pneumocystose parfois mortel survenant au cours des deuxième et troisième trimestres ont été décrits par différentes équipes; des cas de toxoplasmose, de listériose aiguës ont été également rapportés(26).

La grossesse modifie très peu les marqueurs plasmatiques de l'infection. Elle n'a pas d'effet sur la charge virale plasmatique. La numération absolue des lymphocytes T CD4 tend à diminuer du fait de l'hémodilution physiologique.

Dans les cohortes de femmes enceintes vivant avec le VIH, les accouchements prématurés et les hypotrophies fœtales sont plus fréquentes que dans la population générale. Un déficit immunitaire profond est également un facteur de risque de complications obstétricales.

Dembélé (17) a trouvé dans son étude 7,2% des pathologies non liées au VIH et 4,8% des pathologies opportunistes liées au VIH de 2006 à 2007.

L'infection par le VIH au cours de la grossesse est corrélée à une morbidité fœto-maternelle accrue si la patiente est symptomatique; cependant un suivi régulier de ces femmes enceintes avec un contrôle de leur taux de CD4 réduirait considérablement la prévalence des infections opportunistes de l'infection par le VIH. Elle passe par une parfaite connaissance de l'infection d'où l'intérêt de notre étude.

II. OBJECTIFS :

1-OBJECTIF GENERAL:

Etudier l'infection au VIH chez les femmes enceintes ayant un taux de lymphocytes T CD4 < 350cell/ml.

2-OBJECTIFS SPECIFIQUES:

- Déterminer la fréquence des gestantes séropositives au VIH ayant un taux de lymphocytes T CD4 < 350cell/ml.
- Déterminer le profil sociodémographique des gestantes ayant un taux de lymphocytes T CD4 < 350cell/ml.
- Décrire les types d'infections opportunistes chez les femmes enceintes ayant un taux de lymphocytes T CD4 < 350cell/ ml.
- Déterminer le pronostic materno-fœtal.

III- GENERALITES

1-EPIDEMIOLOGIE:

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est aujourd'hui présent dans tous les pays du monde à des degrés divers. La pandémie touche particulièrement l'Afrique sub-saharienne qui concentre 70 à 80% des cas ; elle a causé la mort à 2,1 millions d'individus en 2007 selon les estimations de l'ONU SIDA/OMS (42).

En 2008, le nombre de personnes infectées dans le monde était estimé à 33,4 millions dont 22,4 millions en Afrique sub-saharienne. La majorité des cas concerne les sujets jeunes de 15 à 49 ans, tranche d'âge active de la population. Cet état de fait a ainsi de lourdes conséquences socio-économiques. L'infection par le VIH représente la première cause de morbidité en Afrique (environ 20%), après le paludisme (41, 42).

La prévalence de l'infection est plus forte en zone urbaine qu'en zone rurale. Cette prévalence est relativement faible en Afrique de l'Ouest : au Mali elle était de 1,3% en 2007 selon EDS IV (25), 1,4% au Sénégal, 2,8% en Guinée, 7% au Burkina Faso, 4% en Cote d'Ivoire, 10% au Bénin. Elle est plus élevée en Afrique de l'Est (12% en Tanzanie, 14% en Ouganda et 15% au Kenya) et en Afrique Australe (27% en Zambie, 30% au Zimbabwe et 43% au Botswana) (42).

En France la prévalence de l'infection par le VIH chez les femmes enceintes est de 0,25% (42).

Au Mali le premier cas de Sida a été découvert en 1985 au CHU GT. Et depuis l'infection augmente surtout dans les populations à risque bien que toutes les couches soient concernées.

2-HISTORIQUE (40):

Cela fait plusieurs décennies aujourd'hui que le virus du Sida existe dans le monde. Les premiers sérums VIH positif reconnus ont été découverts à posteriori aux Etats-Unis en 1977.

En 1980 au CHU de Los Angeles, un docteur (MICHAEL GOTTLIEB) découvre trois malades homosexuels qui présentaient des signes cliniques voisins (amaigrissement, mycose, fièvre, candidose buccale et pneumonie). Tous présentaient une quantité anormalement basse de leur lymphocytes T CD4 dans leur numération formule sanguine.

En 1981 des cas de pneumonie à *Pneumocystis carinii* ont été découverts chez les homosexuels américains, de même que des cas de sarcome de Kaposi.

En 1982 la première définition du Sida est acceptée.

En avril, Denver -Colorado : un cas de Sida a atteint une personne ni homosexuelle, ni toxicomane. Cela concerne un père de famille de 59 ans qui a la particularité d'être hémophile.

EN 1983 BARRE SINOUSI et al de l'équipe du Professeur MONTAGNIER isolent le premier virus responsable du Sida : le VIH-1 auquel il donne le nom de LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) (5).

En septembre : le Pr. MONTAGNIER dépose une demande brevet pour un test de dépistage du sida.

En 1984 Les premiers cas du Sida ont été décelés en Afrique Centrale (au Zaïre).

En 1985 : une technique de mise en évidence des anticorps pour le diagnostic est mise au point. Les premiers tests de dépistage sont mis sur le marché. Premiers essais thérapeutiques par l'AZT aux U.S.A.

Conférences mondiales sur le sida à Atlanta(U.S.A.) : 3.000 participants.

Pour mettre fin au scandale du sang contaminé, le ministre de la santé français décide le criblage systématique du sang destiné aux transfusions et à la fabrication des produits sanguins. Tous les donneurs de sang étaient soumis à un test de dépistage des anticorps anti-VIH.

En 1986 : Le type 2 du VIH a été isolé et la communauté scientifique adopte le nom de HIV (human immunodéficience virus) ou VIH (virus de l'immunodéficience humaine) qui remplace LAV et HTLV 3.

En janvier 2004 : au Mali le président de la république décrète la gratuité des ARV.

En mars 2005 : la gratuité des examens biologiques pour les patients VIH positif.

12 juillet 2005 : création du comité sectoriel de lutte contre le VIH/Sida dont les objectifs sont :

-Renforcer la prévention de la transmission mère-enfant.

-Assurer la prophylaxie ARV à 80% des nouveau-nés de mères séropositives dans 175 structures de santé.

En 2007 le Mali figure au nombre des pays de peloton de tête de la sous région dans le traitement des malades avec 51% sous ARV (EDS Mali 2007).

3-VIROLOGIE ET STRUCTURE DU VIH

3-1- Rappels sur les Rétrovirus (11) : Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus caractérisée par la présence d'une activité reverse transcriptase. Ceux-ci se définissent par leur structure de 10 nm de diamètre, possédant un génome fait de deux molécules d'ARN, simple brin se répliquant par bourgeonnement dans les cellules d'où ils sortent enveloppés. Les rétrovirus sont beaucoup plus caractérisés par leur mode de réplication : grâce à la reverse transcriptase, une enzyme qu'ils contiennent, leur génome à ARN est retranscrit en ADN simple brin puis double brin qui s'intègre à la cellule hôte.

Les rétrovirus sont subdivisés en 3 sous familles selon leur pathogénicité:

- Les lentivirus (VISNA (mouton), FIV (félidés), SIV (singes) ont une évolution lente, ne sont pas transformant, mais sont cytopathogènes. Seuls VIH-1, et VIH-2 sont pathogènes chez l'homme.
- Les Oncovirus sont capables de transformer certaines cellules normales en cellules cancéreuses. Chez l'homme il a été identifié en 1980 les humains T leukemia lymphoma virus (HTLV 1 et HTLV 2).
- Les spumavirus ne sont observés que chez les animaux et n'ont pas de pathogénicité reconnue.

3-2- Structure du VIH: En microscopie électronique, les virus de l'immunodéficience humaine présentent les caractéristiques des lentivirus avec un core central excentré, tronculaire et une enveloppe avec des spicules (5).

3-2-1- Le core central : il est formé de deux molécules d'ARN et de 3 protéines :

- La protéine la plus interne associée à l'ARN a un poids moléculaire de 15 000 Dalton (P 15) et est souvent dissociée en 2 sous-unités
- (P7 et P9), par ailleurs le core viral contient des molécules de la reverse transcriptase (RT) et d'intégrase.
- La protéine la plus externe de poids moléculaire de 1 800 (P18) est encore appelée protéine de membrane ou de malux et à laquelle est associée une troisième enzyme virale (la protéase).

3-2-2- l'enveloppe virale : elle est formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de 2 glycoprotéines (gp) virales. La glycoprotéine transmembranaire d'un poids moléculaire de 41 000 Dalton (gp 41) traverse la double couche lipidique. Elle est attachée par des liaisons faibles, non covalentes à la glycoprotéine d'enveloppe externe faisant saillie à la surface du virus sous forme de spicules. Cette glycoprotéine d'enveloppe externe a un poids moléculaire de 120 000 Dalton (gp 120).

3-3-Organisation du Génome Viral (5): Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins 3 gènes gag (groupe antigène), Pol (polymérase) et env (enveloppe) codant respectivement pour les protéines internes de la nucléocapside, pour les enzymes (RT, intégrase, protéase), et pour les protéines de surface. En plus de ces 3 gènes classiques, le VIH possède d'autres gènes situés entre les gènes Pol et env. A la suite du gène env se trouvent au moins 6 gènes nommés tat, rev, vif, upu et nef, qui sont pour la plupart impliqués dans des phénomènes de régulation de l'expulsion des protéines virales, donc de la multiplication du virus. Le gène vpu du VIH 1 est remplacé par vpx chez le VIH.

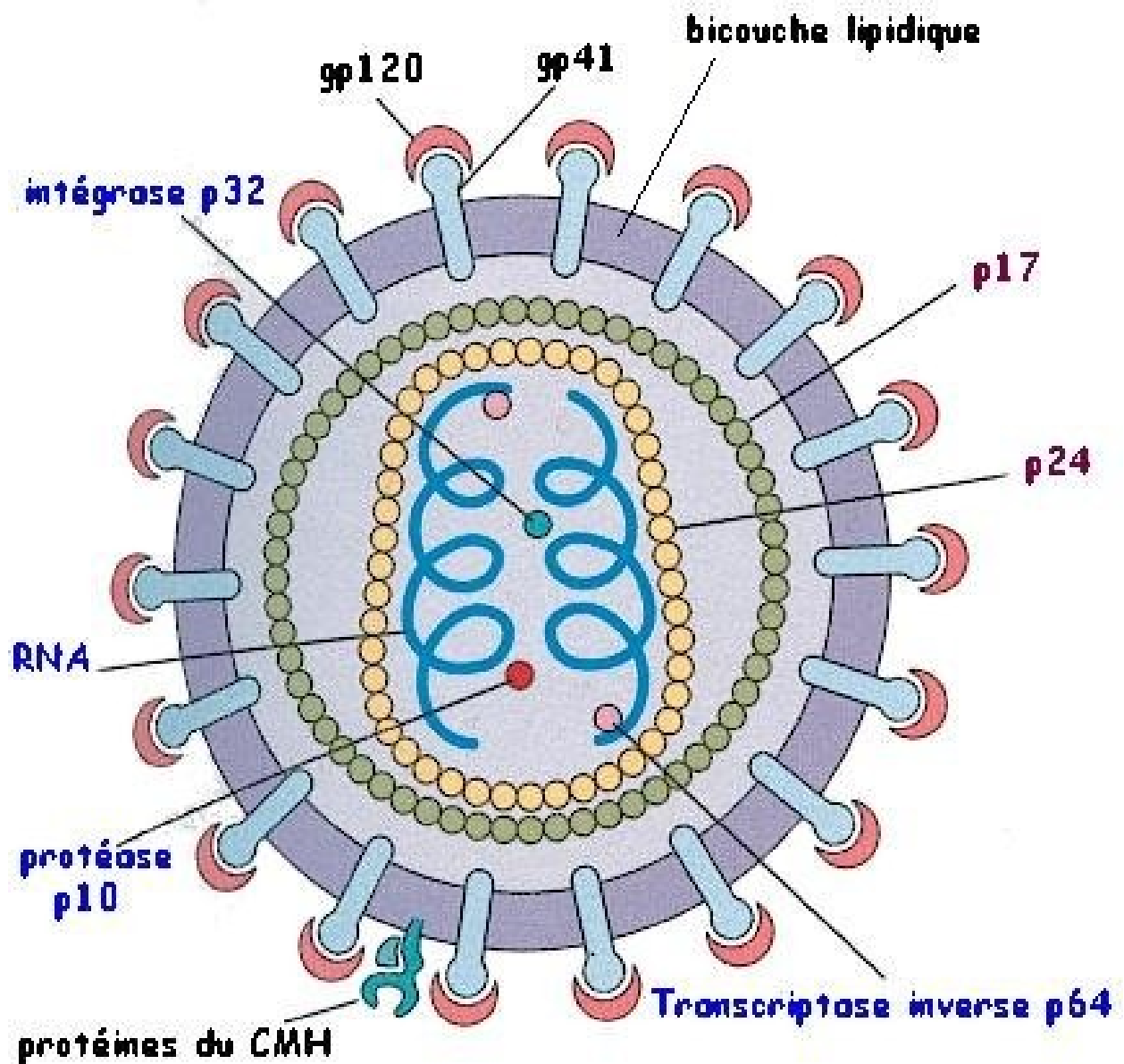


Schéma de la structure du

VIH-1 (11)

4-PATHOGENIE

4-1-Cycle de réplication du VIH (11): Le cycle de réplication comprend deux étapes :

- La première étape s'effectue par les enzymes virales. Elle se termine par l'intégration du virus dans le génome cellulaire.
- La deuxième étape comprend la synthèse de nouveau virion.

4-1-1-L'entrée du virus dans la cellule:

- Le virus s'attache à son récepteur spécifique, la molécule CD4, par l'intermédiaire de la glycoprotéine gp120. Puis cette glycoprotéine subit un changement conformationnel permettant la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, le domaine V3, par les récepteurs à la surface de la cellule. Parmi ces corécepteurs, on peut citer la molécule CXCR4 (ou fusine) et la molécule CCR5 (11).
- D'autres mécanismes d'entrée du virus dans la cellule hôte ont été décrits. Par exemple, la pénétration par l'intermédiaire du récepteur FC des immunoglobulines ou du récepteur pour le complément sous la forme d'un complexe virus anticorps, ou encore par l'intermédiaire de glycolipides, notamment le galactocéramide (5).

4-1-2- Rétro-transcriptions et intégration (11): L'ARN viral, encore associé à des protéines de capsid est rétro-transcrit en ADN complémentaire par la reverse transcriptase. Puis cet ADN mono caténaire est copié par la RT (reverse transcriptase) en ADN bi caténaire celui-ci entre dans le noyau de la cellule et s'intègre à l'ADN chromosomique grâce à l'intégrase viral.

4-1-3- Transcription et synthèse des protéines virales

(11): Après l'intégration de l'ADN pro viral en l'ADN cellulaire, la transcription du génome viral en ARN messager s'effectue par l'ARN polymérase II de l'hôte.

Ces ARN vont coder pour des gènes régulateurs et les protéines virales, suivent l'encapsulation et la dimérisation de l'ARN viral. Ceci conduit à la maturation des protéines virales qui bourgeonnent à la surface de la cellule puis sont libérés dans le milieu extra cellulaire (5).

4-2-Population Cible: Le VIH a un tropisme pour les cellules qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et l'un des corécepteurs. Il s'agit des lymphocytes T CD4 + Helper, mais aussi des monocytes et macrophages, les cellules dendritiques du sang et les homologues, les cellules de Langherans, les cellules micro gliales du système nerveux central (11). Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer; c'est le cas par exemple des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions.

4-3-Propriétés Cytopathogènes: L'effet est surtout marqué sur les CD4+. Plusieurs mécanismes sont décrits :

- ◆ Fusion des cellules en agrégats géants avec de multiples noyaux et ballonnement de la membrane cellulaire. Ce phénomène est médié par le gp 41 qui joue un rôle majeur dans la destruction des lymphocytes CD4.
- ◆ Autres mécanismes :

C'est la toxicité directe du virus et ses protéines sur la cellule. Il y a apoptose par fragmentation de l'ADN chromosomique cellulaire déclenché par des cytokines, par la liaison de la glycoprotéine gp 120 à la molécule CD4 et voire par des super antigènes (mycoplasme).

Destruction des cellules infectées par les cellules CD8 cytotoxiques.

5-TRANSMISSION (31):

Depuis le début de cette pandémie, trois principaux modes de transmission sont observés : la voie sexuelle, la voie sanguine et la transmission verticale.

Le VIH est un virus très fragile. En effet le virus survit très difficilement s'il se trouve en dehors de l'organisme humain.

Impossibilité d'infection par le simple touché, par l'utilisation des W.C.publics, par la nourriture, les assiettes, les verres.

5-1- La Transmission Sexuelle:

La majorité de la transmission par le VIH soit 75 à 85% s'effectue par les rapports sexuels non protégés (47).

C'est le mode de contamination le plus fréquent en Afrique. Les facteurs augmentant le risque de transmission sexuelle sont les stades de primo-infection et Sida qui sont les stades où la virémie est élevée.

Le risque est aussi augmenté en cas d'infections génitales, de rapports sexuels pendant les règles, de violences sexuelles.

5-2- La Transmission Sanguine:

C'est en fait le problème des drogués qui utilisent du matériel déjà servi. En revanche, dans le milieu médical, les seringues, les aiguilles ou autres instruments ne présentent plus aucun risque, tant sont rigoureuses les précautions qui entourent leur usage.

5-3-La Transmission Verticale (de la mère à l'enfant):

Elle peut se faire:

- In utero dans les semaines précédant l'accouchement dans 1/3 des cas et en intra-partum c'est-à-dire au moment de l'accouchement dans 2/3 des cas.
- La période de l'allaitement représente également un risque d'infection pour l'enfant estimé entre 5-20% (39).

Le mécanisme de transmission verticale peut se faire de plusieurs manières. Le passage trans-placentaire au cours de la grossesse dont les modalités sont imprécises peut s'effectuer par phagocytose des virions par le syncytiotrophoblaste ou par franchissement par les complexes virus IgG.

Au cours de l'accouchement la transmission par le biais de micro-transfusions materno-fœtales à la faveur de contractions utérines. L'atteinte fœtale peut ainsi se produire à cette période par propagation du virus par voie ascendante au

contact direct et s'explique par la présence du VIH dans les sécrétions cervicales et vaginales.

6-CLINIQUE

L'évolution clinique de l'infection par le VIH s'effectue en plusieurs phases:

6-1- Primo infection VIH (45):

3 à 6 semaines après la contamination par le VIH, les anticorps deviennent détectables dans le sérum des malades infectés. Cette phase peut être accompagnée de manifestations cliniques.

Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination chez environ 20% des sujets.

Il s'agit d'un syndrome d'allure grippale associant fièvre, sueurs, frissons, malaise général et plus ou moins associés : une angine rouge, une éruption cutanée morbilliforme ou urticarienne, des troubles digestifs. Quelques fois nous retrouvons des manifestations neurologiques isolées telles la méningite lymphocytaire, l'encéphalite et la polyneuropathie (10,13).

A l'examen physique nous pouvons retrouver des adénopathies et parfois une splénomégalie.

Biologiquement nous pouvons retrouver un syndrome mononucléosique. Tous ces signes s'amendent en une dizaine de jours et le patient entre dans une phase asymptomatique dont la durée est plus ou moins longue.

6-2- Phase Asymptomatique (45) :

Il s'agit d'une phase cliniquement latente mais biologiquement active. La réplication virale est constante avec une destruction progressive du système immunitaire. Ceci va déterminer l'apparition des manifestations cliniques de la phase symptomatique. Selon les études, l'évolutivité de la maladie semble faire intervenir divers facteurs dont :

- ▢ Les facteurs immunologiques,
- ▢ Les facteurs viraux,
- ▢ Les facteurs environnementaux,
- ▢ Les facteurs génétiques : la présence de l'antigène HLA-DR5,
- ▢ La Co-infection : avec Herpès virus, la réexposition au VIH, CMV (cytomégalovirus).
- ▢ La malnutrition : elle semble être un facteur favorisant l'évolution de la maladie particulièrement en Afrique (33).

Pendant cette phase, la régression du taux de lymphocyte T CD4 + se fait progressivement en quelques années de 500 à 350cell/mm³.

Puis suit une phase dite de progression ou la chute du taux de lymphocytes T CD4 s'accélère, pour passer en quelques mois en dessous de 200cell/mm³.

Ceci est un facteur pronostic d'évolution vers le Sida ou la charge virale est maximale (44).

6-3- Phase Symptomatique (32) :

Au cours de cette phase surviennent des infections dites opportunistes dont les plus fréquentes sont les suivantes:

6-3-1- Manifestations cutaneo-muqueuses:

Les infections virales au virus herpès simple, virus zona varicelle sont récidivantes, fréquentes et extensives.

6-3-1-1- Herpès simplex : type I et type II

Les deux virus de l'herpès sont transmis soit par le baiser (type I), soit par les relations sexuelles (type II).

Les virus de l'herpès ont la particularité de persister dans l'organisme et ceci de façon définitive. Après une première crise, l'herpès peut survenir plus ou moins périodiquement. La crise se déclare le plus souvent au même endroit sur la peau. Certains facteurs comme la fatigue et le stress peuvent influencer la survenue d'une crise d'herpès. De plus, l'exposition au soleil peut favoriser l'apparition de lésions herpétiques. L'herpès est souvent douloureux et il donne des sensations de brûlure.

Herpès simplex type I : par le baiser:

Vésicules, cloques ou ulcères et démangeaisons sur les lèvres.

Herpès simplex type II : par relations sexuelle:

Ampoules, vésicules ou cloques sur les organes génitaux.

Chez les personnes ayant un taux de lymphocytes T CD4<200cell /ml, les lésions de l'herpès peuvent être plus

étendues et plus longues à cicatriser. L'herpès peut aussi avoir tendance à récidiver plus souvent chez ces personnes.

6-3-1-2- syphilis : l'incubation dure en moyenne trois semaines marquée par une exulcération rosée bien limitée, indolore, non inflammatoire devenant endurée, laissant sourdre une sérosité, s'accompagnant après quelques jours d'adénopathies homolatérales non inflammatoires. Siège variable, génital ou souvent dans la cavité buccale.

6-3-1-3- zona : virus de l'herpès zostérien

Le zona est provoqué par la réactivation du virus varicelle-zona ou herpès zostère. Le zona survient chez les sujets ayant déjà eu une varicelle. Cette maladie est très fréquente chez les sujets séropositifs. En effet, le virus responsable du zona persiste à l'état latent (après une infection initiale à la varicelle) pendant la vie entière dans les ganglions nerveux, rachis ou nerfs crâniens. Le zona est donc dû au réveil du virus qui reste dissimilé dans l'organisme. Le zona se caractérise par l'apparition de plaques rouges irrégulières sur lesquelles se développent après quelques jours de petites bulles, vésicules en bouquet qui se remplissent d'un liquide transparent. Par la suite ces bulles sèchent et font place à des croûtes. La zone de l'éruption correspond au territoire d'un nerf infecté.

C'est-à-dire la zone de la peau où se situent les terminaisons nerveuses du nerf en question. Le plus souvent l'éruption des bulles se fait sous forme d'une bande sur la partie droite ou gauche du torse. Elle dure une quinzaine de jours.

Cette éruption s'accompagne d'un peu de fièvre (38°C), mais surtout de douleur. Le zona est contagieux par le contact cutané avec les lésions.

6-3-1-4- candidose : Toute maladie causée par la prolifération de champignons lévuriformes du genre candida.

- **les candidoses buccales:** très fréquentes et souvent révélatrices de l'infection par le VIH .Survient à tous les stades de la maladie. Elle se traduit le plus souvent par un muguet : après une phase aigue ou la langue et la face interne des joues sont rouge vif, sèches et vernissées apparaissent des dépôts blanchâtres crémeux, qui partent lorsqu'on les gratte à l'abaisse-langue et qui peuvent noircir à la longue.

-**Les candidoses cutanées** se localisent surtout au niveau des plis du corps et ou à la base des ongles et sont favorisées par la macération. Elles se traduisent par un intertrigo, lésion débutante au fond du pli qui devient rouge, suintante et prurigineuse, s'étant symétriquement de par et d'autre et se borde d'une collerette blanchâtre.

-**Les candidoses génitales** se traduisent par une vulvo-vaginite avec pertes blanchâtres.

6-3-1-5- Leucoplasie chevelue : Kératose blanche des bords latéraux de la langue attribuée à Epstein Barr virus, de survenue précoce et souvent révélatrice de l'infection par le VIH.

6-3-1-6- Molluscum contagiosum : Petite tumeur cutanée bénigne due à un virus de la famille des poxiviridae

contagieuse avec risque d'auto-inoculation. Il se propage d'un point à un autre du corps lorsque le sujet se gratte et est extrêmement contagieuse d'une personne à une autre.

C'est une petite formation saillante hémisphérique rosée, ferme, de taille variable, qui siège le plus souvent sur le visage, l'aisselle, l'aîne, la région anale ou génitale.

6-3-1-7- Angiomatose bacillaire: Lésion angiomateuse cutanée due à *Bartonella henselae* parfois viscérale, d'aspect proche du Kaposi.

6-3-2- Manifestations neurologiques:

6-3-2-1- Toxoplasmose cérébrale : infection à *Toxoplasma gondii*

Première cause de lésions cérébrales focales au cours du Sida. La principale localisation est le système nerveux central. L'encéphalite toxoplasmique se manifeste par une fièvre, un trouble de la conscience de degré variable, des céphalées, des signes neurologiques focaux.

Le diagnostic est posé à la TDM (Tomodensitométrie) ou à l'IRM (Imagerie par résonance magnétique) cérébrale devant des images caractéristiques. Au scanner cérébral, on retrouve une prise de contraste annulaire ou modulaire au sein d'une hypodensité, multiple dans deux tiers des cas. Une sérologie toxoplasmique positive (en IgM), la non prise de prophylaxie secondaire par le cotrimoxazole et lorsque les lymphocytes T CD4 sont $\leq 100 \text{ cell/mm}^3$ sont des éléments en faveur.

Les autres localisations sont rares: encéphalite diffuse, chorioretinite, pneumopathie.

6-3-2-2- Cryptococcose neuro-méningée: L'infection à *Cryptococcus_neoformans* est rare en France et plutôt fréquente en Afrique.

Elle réalise le plus souvent une méningo-encéphalite. La méningite à cryptocoque se traduit par un syndrome méningé fébrile. Ses manifestations peuvent être discrètes voire absentes. On peut retrouver des signes neurologiques focaux déficitaires, des troubles visuels ou de la conscience, des signes d'hypertension intracrânienne.

Le diagnostic se fait à l'examen direct par la coloration à l'encre de chine et la culture du liquide céphalorachidien (LCR) sur milieu de Sabouraud.

A la TDM (Tomodensitométrie) ou l'IRM (Imagerie par résonance magnétique), on retrouve des signes d'hypertension intracrânienne ou un cryptococcome (image ronde prenant le contraste en périphérie).

Autres localisations : pulmonaire, hépatique, digestive, médullaire, cutanée,

Prostatique.

6-3-2-3- Lymphome cérébral primitif: En général de type B et de haut grade malignité et est souvent évoqué après l'évolution défavorable d'un traitement d'épreuve d'une toxoplasmose. Diagnostique de certitude : histologique mais rarement pratiquer en raison du pronostic.

6-3-2-4- Leuco-encéphalite multifocale progressive :

Encéphalite démyélinisante d'installation lente due à l'infection par le polyomavirus, touchant électivement les malades du Sida. L'atteinte de la substance blanche du cerveau se traduit par un déficit neurologique : les troubles moteurs, visuels, sensitifs, troubles du langage et ou de la compréhension.

6-3-2-5- Neurosyphilis : La syphilis tertiaire peut être précoce chez les patients séropositifs au VIH qui se manifeste par: une paralysie générale (démence); un tabès (syndrome radiculo-cordonnal postérieur, arthropathies nerveuses); une myélite; une surdité; une méningite à LCR (liquide céphalorachidien) séropositif.

6-3-3- Manifestations rétinienne:

6-3-3-1- Rétinite à *Cytomégalovirus* (CMV): Elle est le plus souvent le fait d'une réactivation de CMV latent dans l'organisme. Elle survient chez les patients séropositifs. La localisation principale est la rétinite dans 70 à 80% des cas.

Le diagnostic est fait au fond d'œil de façon fortuite ou plus rarement devant des troubles de la vue, une baisse de l'acuité visuelle unilatérale au début, pouvant devenir bilatérale.

La deuxième localisation est le côlon dans 15 à 20%. Les autres localisations sont l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, l'appendice, le pancréas.

6-3-3-2- Toxoplasmose rétinienne: Elle se manifeste par une chorioretinite. Le diagnostic se fait au fond d'œil.

6-3-3-3- Zona ophtalmique : Peut entraîner une douleur intense, une atteinte de la cornée (kératite), de l'uvéa (uvéite), de la rétine (rétinite) ou des nerfs moteurs de l'œil (paralysie oculaire). Chez les sujets séropositifs, il existe un risque d'une généralisation de l'infection avec atteinte des viscères, nécrose hémorragique ou méningo-encéphalite.

6-3-4- Manifestations pulmonaires:

6-3-4-1- Pneumocystose pulmonaire: infection à *Pneumocystis jiroveci*

C'est l'une des infections opportunistes les plus fréquentes. La principale manifestation est la pneumopathie avec une toux tenace, une dyspnée progressive, une fièvre à 38° - 40° C, plus rarement une douleur thoracique. Le mode d'installation est souvent progressif ou parfois plus aigu. L'auscultation pulmonaire est souvent normale.

L'aspect radiologique le plus évocateur est celui d'une pneumopathie interstitielle diffuse bilatérale. Le diagnostic est fait par la mise en évidence du parasite à l'examen direct dans le produit de lavage broncho alvéolaire.

L'évolution sans traitement aboutit à l'insuffisance respiratoire aiguë pouvant conduire au décès.

6-3-4-2- Infections à Mycobactéries:

-Infection à *Mycobacterium tuberculosis* :

□ Elle survient parfois chez des patients ayant plus de 200 CD4/mm³. Les populations vivant dans des conditions socio-économiques défavorables sont particulièrement exposées.

- ▢ Les manifestations cliniques diffèrent peu de celles de la tuberculose chez des immunocompétents. A un stade avancé de l'immunodépression, elle peut prendre une forme atypique. L'aspect cavitaire radiologique d'atteinte pulmonaire est plus rare.
- ▢ L'anergie tuberculinique est fréquente du fait de l'immunodépression. Les atteintes extra pulmonaires sont fréquentes, isolées ou associées à l'atteinte pulmonaire : ganglionnaire thoracique, abdominale ou superficielle, hépatique, splénique, méningée.
- ▢ Elle est la première cause de fièvre au long cours inexplicée. Le diagnostic est posé par la mise en évidence du bacille de Koch à l'examen direct du tubage gastrique ou autres prélèvements.

-Infection à Mycobactéries atypiques :

- ▢ Elles apparaissent en général lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur ou égal à $50\text{cell}/\text{mm}^3$. L'infection peut être localisée au niveau pulmonaire, des ganglions superficiels, digestif (entérite ou cholangite).
- ▢ Le tableau le plus caractéristique est la forme disséminée : fièvre prolongée, sueurs, altération marquée de l'état général, hépato -splénomégalie, anémie, voire diarrhée.
- ▢ Le diagnostic est posé devant la positivité des hémocultures, plus rarement par la myéloculture.
- ▢ Le pronostic est grave mais amélioré par le traitement dont les modalités ne sont pas encore clairement définies.

6-3-4-3- Cryptococcose pulmonaire : Mycose provoquée par l'inhalation d'une levure, *Cryptococcus neoformans*, présent sur

toute la surface du globe terrestre, se développe dans le sol, les fruits, le lait, les fientes de pigeon. La porte d'entrée pulmonaire survient quand le taux de lymphocytes T CD4<100cell/ml.

6-3-5- Manifestations digestives:

6-3-5-1- Candidose œsophagienne : L'atteinte œsophagienne se traduit le plus souvent par des brûlures retro-sternales et épigastriques mais elle peut être asymptomatique. Le diagnostic est posé par la fibroscopie qui permet de faire des biopsies permettant la mise en évidence des levures par la culture sur milieu de Sabouraud. Les autres localisations (oculaire, osseuse, septicémie) sont exceptionnelles.

6-3-5-2- Infections bactériennes:

-Campylobacter : Deux formes cliniques possibles ; fièvre isolée sans symptômes gastro-intestinaux et diarrhée sanguinolente avec des douleurs abdominales.

-Salmonellose (90% sont dues à *Salmonella typhi*) : Elle se manifeste par une fièvre, une diarrhée fétide, des céphalées, des vertiges et souvent une épistaxis.

A l'examen clinique pendant la phase d'état on peut retrouver une splénomégalie, un gargouillement de la fosse iliaque droite l'angine de Duguet et des taches rosées lenticulaires.

Nous pouvons rencontrer d'autres infections bactériennes comme : la Shigellose, la Clostridiose.

6-3-5-3- Infections parasitaires :

-Cryptosporidiose : Le tableau clinique est fait de selles aqueuses importantes, des douleurs abdominales, des bruits et des mouvements intestinaux.

-Microsporidiose : Le tableau clinique est fait de diarrhées aqueuses abondantes non sanguinolentes, des nausées, des vomissements, des crampes et des douleurs abdominales.

Nous pouvons rencontrer d'autres infections parasitaires comme Isosporose, Strongyloïdose.

6-3-5-4- Infections virales :

-Infections à *Cytomégalo*virus : Le tableau clinique est fait de dysphagie, de diarrhées, des crampes abdominales. A l'endoscopie nous avons des ulcérations digestives.

-Infections herpétiques : Le tableau clinique est l'œsophagite.

Nous pouvons rencontrer d'autres infections comme les hépatites virales.

6-3-6- Quelques affections au cours du VIH /Sida:

6-3-6-1- Encéphalite : Elle survient dans 15 à 20% des cas, se traduisant par des troubles des fonctions supérieures de la mémoire et l'installation progressive d'un syndrome démentiel, et à un stade évolué des déficits neurologiques peuvent s'installer.

6-3-6-2- Glomérulonéphrite : Avec hyalinose segmentaire et focale entraînant une protéinurie voire un syndrome néphrotique, pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale.

6-3-6-3- Pneumopathie interstitielle lymphoïde: C'est une pneumopathie d'évolution chronique due à une infiltration du parenchyme par les lymphocytes CD8 favorisant la surinfection bactérienne récidivante. Cette infiltration peut s'observer au niveau des nerfs périphériques, des organes hématopoïétiques, des reinsetc.

6-3-6-4- Syndrome cachectique : Il s'agit d'une altération de l'état général avec un amaigrissement majeur dû à l'augmentation des dépenses énergétiques induites par le virus et la diminution des apports caloriques.

6-3-6-5- Lymphome : La majorité est de type B immunoblastique (25-30%), à petites cellules non clivées type Burkitt (36-40%) ou à grandes cellules centroblastiques (10-30%). Hodgkin : sa fréquence est la même que dans la population générale, mais le stade IV survient plus fréquemment d'emblée.

6-3-6-6- Maladie de Kaposi: C'est l'affection néoplasique la plus fréquente chez les personnes vivant avec le VIH, 20 à 40% des cas. Il s'agit d'une néoplasie endothéliale d'origine lymphatique ou vasculaire avec une prolifération des structures vasculaires. Le virus HHV8, du groupe herpès, serait incriminé dans sa pathogénie. Les localisations peuvent être cutanéo muqueuses (la plus fréquente) sous forme de nodules indolores de couleur violacée de taille variable. Tous les viscères peuvent être atteints: poumons, ORL (oto-rhino-laryngologie), appareil digestif.

6-3-6-7- Dysplasie du col utérin et carcinome in situ: Il existe chez les patientes infectées par le VIH, une augmentation du risque d'infection à papilloma virus humain(HPV) (26).

Le type HPV est le même chez les patientes infectées ou non par le VIH, mais il existe un taux plus important de persistance de ces infections chez les patientes positives surtout dans le cas d'un sous type viral oncogène.

La persistance du virus est associée au développement des lésions dysplasiques et existe donc une incidence supérieure des CIN (cervical intra épithélial neoplasia) et un cancer du col utérin chez des patientes VIH positif. Depuis 1993 le carcinome cervical infiltrant fait partie des critères d'entrée dans la maladie du Sida (49). Le taux de récurrence après un traitement conservateur est plus élevé, c'est pourquoi certains auteurs suggèrent un traitement médical associé à un traitement chirurgical. Les formes invasives du cancer du col utérin ont un pronostic plus sombre chez les femmes VIH positif, du fait de l'agressivité particulière, des carcinomes du col utérin chez les femmes séropositives. Le traitement standard est fonction du stade, l'âge, le désir ultérieur de grossesse associée ou non à un taux de lymphocytes T CD4 et de la gravité du Sida, et comporte une chirurgie, ou une cryothérapie. Le traitement ARV pourrait être renforcé, de même que la prophylaxie infectieuse. La surveillance clinique et hématologique est nécessaire au cours du traitement.

7- CLASSIFICATION

7-1- TABLEAU I : Classification selon les signes cliniques et le taux de lymphocytes T CD4 CDC 1993. In OMS(42).

	CATEGORIE CLINIQUES		
	A	B	C
Nombre de lymphocytes T CD4 +	Patient asymptomatique ou primo-infection ou lymphadénopathies persistantes généralisées	Patient symptomatique sans critère de A ou C	SIDA
> 500/ml ou > 29%	A1	B1	C1
200 à 499/ml ou 14 à 28%	A2	B2	C2
< 200/ml ou < 14%	A3	B3	C3

CRITERES DE LA CATEGORIE B	CRITERES DE LA CATEGORIE C
<ul style="list-style-type: none"> • Angiomatose bacillaire • Candidose oropharyngée • Candidose vaginale persistance ou qui répond mal au traitement • Dysplasie du col carcinome in situ • Syndrome constitutionnel : fièvre > 38,5° C ou diarrhée > 1 mois • Leucoplasie chevelue de la langue • Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome • Purpura thrombocytopénique idiopathique • Salpingite en particulier lors des complications par abcès tubo-ovariens • Neuropathie périphérique 	<ul style="list-style-type: none"> • Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire • Candidose œsophagienne • Cancer invasif du col utérin • Coccidioïdomycose extra pulmonaire • Infection à CMV (<i>Cytomégalovirus</i>) autre que foie, rate ou ganglion • Rétinite à CMV avec perte de la vision • Encéphalopathie due au VIH • Infection herpétique : ulcères chroniques > 1mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne • Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire • Isosporose intestinale chronique > 1 mois • sarcome de Kaposi • Lymphome de Burkitt • Lymphome immunoblastique • lymphome cérébral primaire

- infection à *Mycobactérium avium* ou *M. kansasii* disséminée ou extra pulmonaire
- Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire
- Infection *Mycobactérium tuberculosis* quel que soit le site
- pneumopathie bactérienne récurrente
- toxoplasmose cérébrale
- syndrome cachectique dû au VIH

7-2- TABLEAU II: Classification de BANGUI, 1985 (Définition clinique du Sida de l'adulte en Afrique).In OMS(42).

La présence d'au moins deux signes majeurs associés à au moins un signe mineur, en l'absence d'autre cause d'immunodépression cellulaire.

SIGNES MAJEURS	SIGNES MINEURS
<ul style="list-style-type: none"> • Amaigrissements > 10% • Diarrhée chronique depuis plus d'un mois • Fièvre (continue ou intermittente) depuis plus d'un mois 	<ul style="list-style-type: none"> • Toux persistante depuis plus d'un mois • Dermatite prurigineuse généralisée • Zona récidivant • candidose oropharyngée • infection à herpès chronique ou disséminées

8-MOYENS DIAGNOSTIQUES

8-1- Diagnostic Virologique

Le diagnostic biologique de l'infection par le VIH chez l'adulte est dans la grande majorité des cas basé sur la détection des anticorps.

8-2-Dépistage des Anticorps

Il doit se faire par deux tests différents :

- Soit deux tests Elisa (Enzyme linked immunosorbent assay) mixtes détectant à la fois les anticorps anti VIH-1 et anticorps anti VIH-2.
- Soit un test Elisa mixte associé à un test Elisa VIH-1 mono spécifique;
- Soit un test Elisa mixte associé à un test rapide.

Lorsque le test de dépistage est positif, un test de confirmation s'impose. Les tests de confirmation sont le Western blot (WB) et l'immuno -blot.

Chez l'enfant né de mère séropositive, un diagnostic précoce et précis s'impose pour une prise en charge rapide. Les anticorps maternels pouvant persister jusqu'à l'âge de 15 mois chez l'enfant, le diagnostic sérologique ne peut se faire. D'autres techniques sont utilisées : l'isolement du virus à partir des lymphocytes de l'enfant, ou la mise en évidence de l'ADN viral

dans les lymphocytes périphériques par méthode d'amplification génique PCR.

9-TRAITEMENT DES INFECTIONS OPPORTUNISTES DE L'INFECTION PAR LE VIH CHEZ LES FEMMES ENCEINTES (32) :

Beaucoup de ces molécules sont contre-indiqués au cours de la grossesse de ce fait ne seront administrés que lorsque le pronostic vital maternel est en jeu.

9-1-pneumocystose: infection à *Pneumocystis carinii*:

-Clindamycine 600mg 4 fois/jour et primaquine 15mg 1fois/jour pendant 21 jours en per os.

-Triméthoprime + sulfaméthaxazole (bactrim) = 90 mg/kg/jour pendant 21 jours en per os ; en 2^{ème} recours.

-En cas de contre indication ou d'intolérance de bactrim; pentacarinat 300mg en IV ou IM (4mg/kg/jour dans le sérum glucosé 5% 250ml pendant plus d'une heure); pentacarinat est déconseillée sauf si son utilisation s'avère indispensable.

9-2-Toxoplasmose: infection à *Toxoplasma gondii*:

-Clindamycine 600mg 4 fois/jour + pyriméthamine 25mg 3 fois par semaine + folinate de calcium en per os pendant 6 semaines.

9-3-Candidoses:

-Fluconazole 50mg 1 fois/jour pendant 7 jours.

-Itraconazole liquide 100ml 2 fois/jour pendant 7 jours.

-Kétonazole 200mg 1 fois/jour pendant 14 jours.

9-4-Infection à *Mycobactérium tuberculosis* :

-Rifampicine 600mg 1 fois/jour pendant 6 mois.

-Isoniazide 300mg 1 fois/jour pendant 6 mois.

-Pyrazinamide 2g 1 fois/jour pendant 2 mois.

9-5-Infection à *Mycobacterium avium* :

-Clarithromycine 500mg 2 fois/jour + ethambutol 15mg 1 fois/jour de longue durée.

Traitement prophylactique: clarithromycine 500mg 2 fois/jour de longue durée.

-Azithromycine 1,25mg 1 fois/semaine de longue durée.

9-6-Infection à *Cytomégalovirus*:

-Gancyclovir 90mg/kg 2 fois/jour pendant 14 jours.

-Cidofovir 5mg/kg 1 fois/semaine pendant 14 jours.

9-7-Cryptococcose:

Traitement d'attaque: Flucytosine 100mg/kg/jour en per os pendant 14 jours.

Fluconazole 800mg en per os pendant 2 jours puis 600mg/jour pendant 14 jours.

Traitement d'entretien: Flucoazole 400mg/jour pendant 8 semaines.

Itraconazole liquide 400mg/jour pendant 8 semaines.

9-8-Sarcome de kaposi: changer la trithérapie ARV en fonction de la charge virale, le taux de lymphocytes T CD4 et le soin avec la bétadine des nodules de kaposi au niveau de la peau, après l'accouchement c'est la chimiothérapie: Bléomycine 15 unites et Vincristine 2mg toutes les 3 semaines. Contre indiquée chez la femme enceinte.

9-9-Herpès et Zona:

-Herpes: acyclovir 200mg 5 fois/jour pendant 5 jours.

-Zona: acyclovir 800mg 5 fois/jour pendant 7 jours.

9-10-Encéphalite: acyclovir 10mg/kg en IV 3 fois/jour pendant 10 jours.

9-11-Salmonellose: ceftriaxone 2g en IV 1 fois/jour pendant 7 à 10 jours.

9-12-Syphilis: amoxicilline + acide clavulanique 1g matin et soir en per os pendant 15 jours.

9-13-Campylobater: érythromycine 500mg 2 fois/jour pendant 5 jours.

9-14-Microsporidiose : albendazole 400mg 2 fois/jour pendant 15 à 21 jours.

9-15-Cryptosporidiose : paramomycine 2g/jour en 3 prises pendant 4 semaines puis 500mg/jour en entretien.

9-16-Molluscum contagiosum : Exérèse à la curette ou application d'azote liquide.

9-17-Leucoplasie chevelue : Pas de traitement spécifique (restauration de l'immunité par traitement antirétroviral).

9-18-Angiomatose bacillaire : Erythromycine 500mg 2 fois/jour pendant 3 mois.

9-20-Leuco-encéphalite multifocale progressive : Restauration de l'immunité par traitement antirétroviral.

9-21-Lymphome cérébral primitif : Traitement par corticothérapie à fortes doses +/- radiothérapie. Si restauration de l'immunitaire possible, discuter une chimiothérapie lourde associant méthotrexate et corticoïde.

IV- METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude :

Notre étude a été effectuée dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel Touré de Bamako au Mali.

2-Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective.

3-Période d'étude :

La phase rétrospective a porté sur la période du 1er janvier 2002 au 31 octobre 2009. La phase prospective a porté sur la période du 1er novembre 2009 au 31 décembre 2011.

4-Population d'Etude :

Notre étude a porté sur toutes les femmes enceintes infectées par le VIH reçues dans le service de gynéco-obstétrique du CHU GT.

5-ECHANTILLONNAGE

5-1-Critères d'inclusion :

Toutes les femmes enceintes ayant une sérologie positive au VIH et ayant effectués un dosage du taux de lymphocytes T CD4 et prises en charge dans notre service.

5-2-Critères de non inclusion :

- Toutes les femmes enceintes séronégatives au VIH.
- Toutes les femmes enceintes séropositives au VIH n'ayant pas bénéficié un dosage du taux de lymphocytes T CD4.
- Toutes les femmes séropositives au VIH qui n'ont pas été suivies dans notre service.

5-3-TECHNIQUE D'ECHANTILLONNAGE

IL s'agit d'une collecte systématique de toutes les femmes enceintes ayant une sérologie positives au VIH avec un taux de lymphocyte T CD4 < 350 cell/ml enregistrées dans le service pendant la période d'étude.

Le déroulement de l'étude : plusieurs services ont été impliqués:

Le service de Gynéco-Obstétrique du CHU Gabriel Touré

Le service de laboratoire d'analyses

Le service de pharmacie du CHU Gabriel Touré

Le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Les différents sites d'ARV de Bamako et hors Bamako

6-Définition opérationnelle

- **Parité** : C'est le nombre d'accouchement chez la femme.

- Nullipare = Zéro accouchement
- Primipare = Un accouchement
- Paucipare = Deux à quatre accouchements
- Multipare = Cinq à six accouchements
- Grande multipare = Plus de six accouchements

- **Gestité** :

- Primigeste = Première grossesse
- Paucigeste = Deux à quatre grossesses
- Multigeste = Cinq à Six grossesses
- Grande multigeste = Sept grossesses et plus

7-Support des données

Nous avons utilisés comme support de données les dossiers obstétricaux des patientes infectées par le VIH ayant un taux de lymphocytes T CD4 < 350cell/ml enregistrés dans le logiciel SPSS 12.0.

Les variables étudiées ont été : l'âge, la profession, la provenance, le statut matrimonial, la charge virale, la parité, la gestité, le type de VIH, les pathologies au cours de la grossesse,

Les protocoles et les schémas ARV des gestantes, les paramètres de l'accouchement (la voie d'accouchement, l'issue de la grossesse, le terme de la grossesse), pronostic vital des gestantes, les résultats de la sérologie VIH des enfants à dix huit mois.

8-Plan d'analyse et de traitement des données

- Nous avons utilisé le logiciel Microsoft Word version 2003 pour le traitement des tableaux et l'analyse des données.

V- RESULTATS

1- Prévalence:

Sur 1672 gestantes infectées par le VIH 430 avaient à l'inclusion un taux de lymphocytes T CD4 inférieur à 350 cellules/millilitre soit une fréquence de **25,8%**.

2-CARACTÉRISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES:

Tableau III : Répartition des patientes selon la tranche d'âge (année).

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
[16-24[83	19,3
[25-34[255	59,3
[35-44]	92	21,4
Total	430	100

L'âge moyen à été de 29,0 ans avec des extrêmes de 16 et 43 ans.

Tableau IV : Répartition des patientes selon leur profession.

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	292	67,9
Commerçante	49	11,4

Elève /étudiante	4	0,9
Coiffeuse	3	0,7
Autres	82	19,1
Total	430	100

Quatre vingt deux patientes (19,1%) menaient d'autres activités (teinturière, cultivatrice, militaire, policière, enseignante etc...)

Tableau V : Répartition des patientes selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Mariée	375	87,2
Célibataire	23	5,3
Fiancée	19	4,4
Veuve	11	2,6
Divorcée	2	0,5
Total	430	100

Tableau VI : Répartition des patientes selon la provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
CESAC de Bamako	177	41,2
Gastro- Entérologie	108	25,1
Hors Bamako	50	11,6
Maternité du CHU GT	39	9,1
Médecine interne	34	7,9
Maladie infectieuse	13	3,0
Clinique privée	9	2,1
TOTAL	430	100

Tableau VII: Répartition des patientes selon l'Information du partenaire.

Information du partenaire	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	189	44,0
Non	241	56,0
Total	430	100

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la gestité.

Gestité	Effectif	Pourcentage (%)
Paucigeste	245	57,0
Multigeste	126	29,3
Primigeste	35	8,1
Grande multigeste	24	5,6
Total	430	100

La gestité moyenne a été de 4,1 avec des extrêmes de 1 et 11.

Tableau IX : Répartition des patientes selon la parité.

Parité	Effectif	Pourcentage (%)
Paucipare	223	51,8
Primipare	91	21,2
Multipare	53	12,4
Nullipare	48	11,2
Grande multipare	15	3,4
Total	430	100

La parité moyenne a été de 2,6 avec des extrêmes de 0 et 10.

3- Données cliniques :

Tableau X : Répartition des patientes selon le Type de VIH.

Type de VIH	Effectif	Pourcentage (%)
VIH1	408	94,8
VIH2	5	1,2
VIH1+2	2	0,5
Non précisé	15	3,5
Total	430	100

Tableau XI : Répartition des patientes selon le statut sérologique du partenaire.

Sérologie VIH du partenaire	Effectif	Pourcentage (%)
VIH1	108	25,1
Négatif	73	17,0
Positif mais type non précis	7	1,7
VIH1+2	1	0,2
Non informé	241	56,0
Total	430	100

Tableau XII : Répartition des patientes selon le moment d'introduction des ARV.

Période introduction des	Effectif	Pourcentage
---------------------------------	-----------------	--------------------

ARV		(%)
ARV avant grossesse	263	61,2
ARV pendant le suivi actuel	158	36,7
Au cours du travail	6	1,4
Post partum	3	0,7
TOTAL	430	100

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le changement de molécule au cours du suivi.

Changement de molécule	Effectif	Pourcentage (%)
Non	342	79,5
Oui	68	15,8
Non précisé	20	4,7
Total	430	100

Tableau XIV : Répartition des patientes selon la réalisation de la charge virale (CV) au cours du suivi.

Réalisation de la (CV)	Effectif	Pourcentage (%)
-------------------------------	-----------------	------------------------

Oui	284	66,0
Non	146	34,0
Total	430	100

Tableau XV : Répartition des patientes selon la présence ou non des pathologies au cours de la grossesse.

Pathologies au cours de la grossesse	au Effectif	Pourcentage (%)
Pathologies liées au VIH	non 44	10,2
Pathologies opportunistes	146	34,0
Absence de pathologies	de 240	55,8
Total	430	100

Pathologies non liées au VIH: La Pré éclampsie (1,7%), La menace d'accouchement prématuré (0,7%), l'hydramnios (0,2%), l'hématome rétro-placentaire (0,2%), le placenta prævia (0,2%), l'infection urinaire (3,7%), le paludisme (3,5%).

Pathologies opportunistes liées au VIH: Les infections cervico-vaginales (24,0%), les dermatoses (2,1%), les diarrhées (1,6%), les pneumopathies (6,3%).

4- données relatives à la prise en charge:

Tableau XVI : Répartition des patientes selon le protocole ARV à l'inclusion.

Schéma ARV	Effectif	Pourcentage (%)
2INRT+1INNRT	338	78,6
2INRT+2IP	44	10,2
2INRT+1IP	30	7,0
1INRT	12	2,8
1INRT+1INNRT	3	0,7
3INNRT	3	0,7
Total	430	100

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le protocole thérapeutique pendant la grossesse.

Protocole traitement ARV	Effectif	Pourcentage (%)
Trithérapie	412	95,8
Monothérapie	15	3,5
Bithérapie	3	0,7
Total	430	100

5- Pronostic materno foetal:

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le type d'accouchement.

Type d'accouchement	Effectif	Pourcentage (%)
Voie basse	302	78,8
Césarienne programmée	68	17,8
Césarienne non programmée	13	3,4
Total	383	100

Quarante trois patientes (10,0%) n'avaient pas accouché au moment de la collecte des données et quatre patientes (0,9%) ont fait une fausse couche spontanée.

6- Issue de la grossesse :

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le pronostic foetal.

Le pronostic foetal	Effectif	Pourcentage (%)
Naissance vivante	372	96,1
Mort-né	11	2,8
Fausse couche spontanée	4	1,1
Total	387	100

Quarante trois patientes (10,0%) n'avaient pas accouché au moment de la collecte des données.

Tableau XX : Répartition des patientes selon l'issue de la grossesse.

Issue de la grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
A terme	319	83,3
Avant terme	60	15,7
Post-terme	4	1,0
Total	383	100

Tableau XXI : Répartition des patientes selon le pronostic maternel.

Pronostic maternel	Effectif	Pourcentage (%)
Mère vivante	404	94,0
Perdue de vue	18	4,2
Mère décédée	8	1,8
Total	430	100

Deux décès sont dus au VIH et six décès sont dus aux pathologies obstétricales en post-partum.

Tableau XXII : Répartition des enfants selon le résultat de la sérologie VIH à partir de 18 mois de 2002 à 2008.

Sérologie	Effectif	Pourcentage (%)
Séronégatif	165	73,0
Séropositif	5	2,2
Enfant décédé	16	7,1
Perdu de vue	40	17,7
Total	226	100

Seize enfants sont décédés avant la réalisation de la PCR.

La cause et le moment du décès des enfants n'ont pas été précisés.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-METHODOLOGIE :

Cette étude a concerné les femmes enceintes séropositives qui ont un taux de lymphocytes T CD4 < 350cell/ml reçues dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU GT.

La charge virale n'a été effectuée que chez 2,3% des patientes, faute de faiblesse du plateau technique.

Le taux de CD4 n'a pu être fait chez 10 patientes pour rupture du réactif dans le laboratoire du CHU GT.

Certaines de nos patientes ont refusé de partager leur statut avec leur partenaire de peur de la séparation du couple.

2- FREQUENCE :

Au cours de cette étude, 430 patientes séropositives dont le taux de lymphocytes T CD4<350cell/ml ont été suivies et 383 femmes ont accouché. La fréquence des accouchements chez les mères infectées par le VIH qui ont un taux de lymphocytes T CD4<350cell/ml était de 1,7%.

Judith (27) a trouvé dans son étude une fréquence de 5,2% des accouchements chez les patientes VIH positif sur un échantillon de 230 mères sur une période de 12 mois en 2010.

Le VIH-1 est majoritaire dans cette étude soit 94,8% contre seulement 1,2% pour le VIH-2 et 0,5% pour le VIH-1+2, confirmant ainsi la prédominance du VIH-1 relevée dans la plupart des études (1, 11, 27).

Des résultats similaires ont été obtenus par Judith (27) dans son étude 98,5% pour le VIH-1 et 1,5% pour le VIH-2. Elle n'a pas trouvé de double séropositivité VIH-1+2.

Le VIH-2 est moins virulent que le VIH-1 et est surtout rencontré en Afrique de l'Ouest (36).

3- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

La moyenne d'âge de nos patientes a été de 29,0 ans avec des extrêmes de 16 et 43 ans et la tranche d'âge 25 à 34 ans représentaient 59,3%.

Des résultats qui se rapprochent de notre étude ont été trouvés par une étude faite en 2010 par Judith (27). Cette étude trouvait que 34,4 % des cas VIH positif se trouvaient dans la tranche d'âge 25-30 ans; la moyenne d'âge a été de 29,1ans la tranche d'âge la plus représentée a été de 25 à 35 ans avec des extrêmes de 17 et 42 ans.

Maiga (54) au Mali et Traoré (19) ont trouvé aussi dans leur étude que la grande majorité des cas se trouvait dans cette tranche d'âge par contre Dembélé (17) à Kayes a trouvé un âge moyen de 28,1ans avec des extrêmes de 18 et 37 ans.

Les femmes mariées étaient les plus représentées avec 87,2%, suivies des femmes célibataires 5,3%, les fiancées 4,4%, les veuves 2,6% et les divorcées 0,5%.

Dans son étude sur les MST et le VIH Maiga (54) trouvait que les mariées sont les plus touchées. Ceci s'explique par le fait que la plupart des femmes en âge de procréer sont déjà mariées dans le contexte africain en général et malien en particulier.

La détermination du niveau socio-économique d'une population est difficile, surtout au Mali, où le secteur informel est

particulièrement développé. Néanmoins les ménagères ont prédominé dans notre population d'étude 67,9%.

Elles résidaient à Bamako dans plus de 8 cas sur 10. Une étude sur la prévalence des anticorps anti VIH en 1992 a montré que les femmes VIH positif résidaient en grande partie à Bamako (48).

Nous notons que les hommes sont insuffisamment informés quant à la sérologie de leurs partenaires; seulement 44,0% des patientes ont informé leurs partenaires de leur statut sérologique. Cette insuffisance de partage d'information pose un problème dans le suivi des patientes et des nouveau-nés, mais aussi favorise la propagation de la maladie.

Les paucigestes ont été les plus dominantes 57,0%, suivies des multigestes 29,3%. La gestité moyenne a été de 4,1%. Ce taux est comparable à ceux de Diouf et al (21) à Dakar qui ont trouvé une gestité moyenne de 3, Boiré (9) dans son étude a trouvé que les multigestes étaient les plus fréquentes.

Les paucipares et les primipares ont constitué 73,0% avec une parité moyenne de 2,6, résultats comparables à ceux de Diouf (18).

Au Burkina-Faso Sombie et al (51) rapportent une parité moyenne de 2,2 dans leur étude.

4-DONNEES RELATIVES A LA PRISE EN CHARGE :

Plus de la moitié de nos patientes 61,2% ont été mises sous ARV avant la grossesse ; 36,7% pendant leur CPN; 1,4% au cours du travail et 0,7% en post-partum immédiat.

Il s'agissait de la trithérapie dans 95,8% de la majorité des cas. Celle-ci avait permis de réduire considérablement l'incidence des maladies opportunistes.

Cette étude a été rapportée aussi par Dembélé (17) qui a trouvé que 61,9% ont été mises sous ARV pendant la grossesse et 38,1% avant la grossesse.

Il s'agissait de la trithérapie dans 76,2% des cas.

Durant notre étude 0,7% des patientes traitées ont bénéficié la bithérapie et 3,5% ont bénéficié la monothérapie. Ces résultats sont différents de celui de Dembélé (17) qui a rapporté de taux respectif de 16,7% et 7,1%.

Les infections cervico-vaginales, le syndrome diarrhéique, les pneumopathies, les dermatoses ont été les principales pathologies opportunistes liées au VIH survenues au cours de la grossesse.

Un taux de lymphocytes T CD4 bas, c'est-à-dire inférieur à 350cell/ml et surtout au dessous 200cell/ml a un risque potentiel de survenu des maladies opportunistes au cours de la grossesse.

La prévalence des pathologies opportunistes a été de 34,0% ; les pathologies non liées au VIH 10,2% et 55,8% étaient asymptomatiques.

En effet AG Bazet (1) au Canada dans son étude d'évaluation des facteurs de risque de la transmission mère à l'enfant du VIH a observé une baisse significative des lymphocytes T CD4

durant la grossesse avec un rétablissement à la situation antérieure après l'accouchement.

Lorsque la patiente a un taux de lymphocytes T CD4 <350/ml, des complications plus ou moins sévères voire mortelles peuvent survenir dans les deux dernier mois ou dans le post-partum (36, 37, 51) : lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est entre 350 et 200cell/ml, Les pneumopathies bactériennes ou tuberculeuses pulmonaires sont favorisées, lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est ente 200 et 100cell/ml la pneumocystose est favorisée, lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est entre 100 et 50cell/ml la toxoplasmose cérébrale est favorisée, lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur à 50cell/ml l'infection à cytomégalovirus est favorisée.

L'infection par le VIH peut être responsable d'avortement spontané, d'accouchement prématuré, de retard de croissance intra-utérin (hypotrophie) et même de mort foétale in-utero.

5- PRONOSTIC MATERNO FOETAL :

La majorité de nos patientes 83,3% ont mené à terme leur grossesse, 15,7% ont accouché des prématurés. Le taux de prématurité est supérieur à celui de Dembélé (17) qui a rapporté 2,4%. Ces résultats sont inférieurs à celui de Dombia (19) qui a rapporté 19,4%. Ce taux de prématurité pourrait atteindre environ 10% en Europe et aux Etats unis (37).

Le mode d'accouchement le plus fréquent a été la voie basse 78,8%, ce taux est inférieur à celui de Judith (27) qui a rapporté

84,5%, la voie haute indiquée pour d'autres motifs que le VIH a représenté 3,4% contre 15,5% chez Judith (56).

Dans notre étude 4,2% des patientes sont perdues de vue et 1,8% sont décédées. Ce taux est inférieur à celui de Doumbia (19) qui a rapporté 3,3% de décès maternel.

Le résultat définitif de la sérologie VIH des enfants à dix huit mois : 73,0% ont été séronégatifs ; 2,2% ont été séropositifs ; 17,7% ont été perdus de vue et 7,1% sont décédés. Aucun de ces enfants décédés n'a pu bénéficier de la PCR avant leur décès. Par contre Judith (27) a rapporté respectivement 76,7% (séronégatifs), 1,6% (séropositifs), 9,4% (perdus de vue) et 4,3% (décès).

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1-CONCLUSION :

L'association VIH avec un taux lymphocyte T CD4<350cell/ml et grossesse reste une situation à haut risque par ses complications maternelles et fœtales. Plusieurs complications telles que le paludisme, l'infection urinaire, les pneumopathies, la pré éclampsie, les avortements spontanés, les accouchements prématurés, le retard de croissance intra-utérin (hypotrophie), même de mort fœtale in-utero sont souvent rencontrées chez les patientes qui ont un taux de lymphocytes T CD4 bas et non mises sous traitement antirétroviral au cours de la grossesse. Malgré une prise en charge difficile dans nos pays en voie de développement, les femmes infectées par le VIH peuvent s'attendre à une issue favorable de leur grossesse.

2-RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations ci-après:

A la population

- Promouvoir le dépistage systématique pour déterminer le statut sérologique au VIH lors des visites prénuptiales.
- Faire suivre la grossesse dès son début et d'une façon régulière.
- Promouvoir l'accouchement en milieu médical spécialisé.

Au personnel de santé

- Faire une proposition systématique du test VIH au cours de la première consultation prénatale.
- Considérer la grossesse chez une femme infectée par le VIH comme une grossesse à risque.

- Prodiguer des conseillers nutritionnels aux femmes enceintes.
- Assurer et organiser la prise en charge multidisciplinaire des femmes séropositives au VIH.
- Renforcer le suivi des gestantes séropositives au VIH ayant un taux de lymphocyte T CD4 < 350cell/ml.

Aux Autorités sanitaires

- Rendre disponible les tests de dépistage du VIH.
- Assurer la formation continue du personnel socio-sanitaire dans la prise en charge des infections opportunistes chez les femmes enceintes séropositives au VIH.
- Doter le CHU GT d'un plateau technique pour la réalisation de la charge virale.

VIII-REFERENCES

1-AG BAZET. Evaluation des facteurs de risques de la transmission du VIH de la mère à l'enfant. These Med, Canada, 1995; N° 32 :85.

2-BAGAYOKO A. Prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH dans le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré à propos de 72 cas. These Med, Bamako, 2004; N° 6 : 48-49.

3-BAMBA H. Etude de prévalence et des facteurs de risque IST/VIH/Sida chez les gestantes vues en CPN au CSREF de la

commune II du district de Bamako. These Med, Bamako, 2007; N° 163 :2.

4-BARRE-SINOUSI F . HIV as the cause of AIDS. Lancet 1996;

N° 348: 31-35.

5-BARRE SINOUSI F, CHERMUN J.C, REY F, NUGEYRE M.T, CHARMARE T, GRUEST J, et collaborateurs. Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).Sciences 1983; N° 200: 868-871.

6-BAYE-C. Contribution à l'étude de la prévalence des levures du genre candida albicans isolé de prélèvements vaginaux au cours de la grossesse. These pharm, Dakar, 1984; N° 49 : 17-20.

7-BLANCHE S, MANDELBROT L. Facteurs obstétricaux ; d'infection à VIH de la mère et de l'enfant. Facteurs obstet 1998; N° 76 : 33-44.

8-BLANCHE S, MAYAUX M J. L'infection au VIH de la mère et de l'enfant, taux de transmission et facteur de risque, 1998; N° 76 : 25-31.

9-BOIRE A. Prévalence du taux de VIH chez les femmes césarisées à la maternité de l'HGT. These Med, Bamako, 1999; N° 50 : 75.

10-BOUCHAUD O, FONTAINET A, NIYONGABO T. Particularités de l'infection VIH en zone tropicale. Doin Edit, 2001; N° 20: 61-70.

11-BRUN-F, DAMOND F, DESCAMPS D, SIMON F. Virus de l'immunodéficience humaine. Maladies infectieuses paris 2000; N° 8-050-B-11 : 10.

12-BRUN-VEZINET F, KATLAMA C, CEVNINCK D et al. Lymphadenopathy associated virus type 2 (LAV2), IIIème conférence sur le SIDA, Washington D.C 1987.

13-CASSUTO J P, PESCE A, QUARANTA J F. Sida et infection par le VIH. 3^{ème} Edit, Masson, Paris. 1996; N° 183 46-52.

14-CELLULE DE CORDINATION DU COMMITE SECTORIEL DE LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA. Politique et protocole de prise en charge antirétrovirale du VIH/SIDA. Bamako janvier 2006.

15-CELLULE DE CORDINATION DU COMITE SECTORIEL DE LUTTE CONTRE LE VIH/Sida. Politique et Protocole de prise en charge antirétrovirale du VIH/Sida Bamako juin 2010.

16-DELFRAISY J F, al. Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Rapport 2004.

17-DEMBELE A. Prévention de la transmission mère enfant du VIH de 2006 à 2007 dans le service de gynéco-obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de KAYES. These Med, Bamako, 2010; N° 47.

18-DIOUF A et al. VII congrès de la SAGO (société Africaine de gynéco obstétrique), II^{ème} congrès de la SOMAGO (société Malienne de gynéco obstétrique). Abstract, 2003.

19-DOUMBIA D. Prévention de la transmission mère enfant du VIH 2002-2006 à propos de 214 cas dans le service de Gynéco-obstétrique. These Med Bamako, 2008; N° 21 : 64-75.

20-Flammarion, Médecine-Sciences. Sida et infection par le VIH 1989 ; N° 330 : 71-76.

21-GLUCKMAN J.C, KLATZMANN D, MOUTAGNIER L. Lymphodermopathy associated virus infection and AIDS. Ann Rev Immunol A; N° 197.

22-GUILLAUME A S, JOSSES M A, KHELIL N, KHUNO G. Infection au VIH et grossesse : étude rétrospective de 124 cas. Pathol Biol 2002; N° 50 : 544-546.

23-GUINDO A. Etude de la prévalence des principaux agents pathogènes responsables de MST/IST dans une population femmes en âge de procréer dans le centre de santé de la commune II du district de Bamako. These pharm, Bamako, 1994; N° 3: 147.

24-ILIFF P J, PIWOZE E, TAVENGWA C D, MARINDA E T, ATHOO K J et al. Early exclusive breastfeeding reduces the risk of postnatal HIV-1 transmission and increases HIV free survival. AIDS 2005; N° 19(7): 699-708.

25- Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux; EDSM-IV. Plan d'action, atelier, Bamako, 2001-2006.

26-J M. Dariosecq, PM. Girard. Infection au VIH momentothérapeutique 1998.

27-JUDITH. Issue des grossesses survenues chez les patientes sous traitements antirétroviral au CHU Gabriel Touré. These Med, Bamako, 2010.

28-KATTRA N M. Etude de la prévalence des MST/VIH et des facteurs de risque de l'infection par le VIH chez les femmes enceintes dans les régions de Koulikoro, Sikasso et Mopti en République du Mali. These Pharm, Bamako, 1999; N° 14 : 96.

29-KHUNO G, JOSSES M A, KHELIL N, GUILLAUME A S. Infection à VIH et grossesse: étude rétrospective de 124 cas. Pathol Biol 2002; N° 50 : 544-546.

30-KONE Y. Aspects socioculturels et économiques de l'absence de suivi prénatal chez les patientes admises à l'HGT. These Med, Bamako, 2006;
N° 262 : 67.

31-LAPORTE A, LOT F. Epidémiologie : situation actuelle et tendance.
Doin Edit 2001.

32-Léon P, Gabriel P. Guide de thérapeutique 5è édition 2008.

33-LEPORT C, LONGUET P, LACASSIN F, VILDE J L. Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Maladies infectieuses, Paris 1996; N° 8-050-B-10 : 16.

34-MAIGA M, TURCOTTE F, DOUCOURE A, SANOGO B, SIDIBE D, DICKO I A, COMITE SIDA MALI. Séroprévalence

des AC contre le VIH chez les femmes enceintes de Bamako et de Selingué. Med Afr Noire 1992; N° 39 (2).

35- MAIGA M Y. Problématique de la migration des MST et du SIDA dans la région de Sikasso. These Med, Bamako, 1999; N° 76: 107.

36-MANDELBROT L. Grossesse et VIH. Rév Prat 1990; N° 49: 1757-62.

37-MANDELBROT L. Particularité de la grossesse chez les femmes séropositives pour le VIH. La lettre du gynécologue 1999; N° 243 : 20-5.

38-M.ROSENHEIM, A.ITOUA-NGAPORO. Sida : infection VIH, aspect en zone tropicale N° 290 : 88.

39-NDUATI R, MBORI N et al. Effect of breastfeeding and formula feeding on transmission of HIV-1: a randomized clinical trial. JAMA 2000; N° 283 : 1167-74.

40-OMS. Centre des medias. Aide mémoire. Grossesse et VIH/Sida. Juin 2000; N° 250 : 1-2.

41-ONU/SIDA. Le point sur l'épidémie mondiale de SIDA. Décembre 2005.

42-ONU/SIDA. Le point sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA. Décembre 2006.

43-OUATTARA M. Association cancer du col de l'utérus et l'infection au VIH dans le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Toure. These Med, Bamako, 2005; N° 140: 82.

44-PASCAL H, BARRE SINOUSI F, DEBRE P. Infection au VIH et pathologies opportunistes. Médecine thérapeutique 1996; N° 11: 32-8.

45-PATHAKIS P C, ROOLLINS N C. Are WHO/UNAIDS/UNICEF recommended replacement milks for infants of HIV-infected mothers appropriate in the South African context? Bulletin of WHO, 2004; N° 82-3 :163-71.

46-SAMAKE S. Infection au VIH à la maternité du CSRéf de la commune IV du district de Bamako. These Med, Bamako, 2008; N° 228 : 32-43.

47-SANGARE K A, COULIBALY I M, EHOUMAN A. Laboratoire des rétrovirus, Institut Pasteur, Abidjan, Côte d'Ivoire, séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes dans dix régions de Côte d'Ivoire. Santé 1998; N° 8,3 : 193-8.

48-SCHREYER A, VIA V. VIH et grossesse : aspects généraux. Med Hyg 1996; N° 54 : 894-896.

49-SISSOKO S. Les lésions dysplasiques du col de l'utérus dans quatre centres de sante de Bamako. These Med, Bamako,2005; N° 145 : 82.

50-SISSOKO Z. Etude de la séroprévalence des infections dues au VIH au MALI. These Med, Bamako, 1993; N° 6: 210.

51-SOMBIE I, NACRO B, TIENDREBEOGO S, DAO B, CARLOUX M, MEDA N et collaborateurs. Infection maternelle par le VIH et paramètres anthropométriques de l'enfant à la naissance au Burkina-Faso. Cahier santé volume 12, 1999; N° 9.

52-SYNDROME D'IMMUNODEFICIENCE ACQUISE. Un article wiki media l'encyclopédie libre l'élection 2010 des stewards de la wikipedia, consulte le 04 février 2010.

53-TAHA T E, HOOVER D R, DALLABETTA G A, KUMWENDA N I, MTIMA L A, YANG L P et collaborateurs. Bacterial vaginosis and disturbances of vaginal flora: association with increased acquisition of HIV. S 1998; N° 12-13 : 1699-1706.

54-THIERNO B. Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV. These Med, Bamako 2005; N° 227 : 88.

55-TRAORE S O. Contribution à l'étude de la séroprévalence anti VIH du SIDA chez les groupes à risque à Bamako. These Med, Bamako, 198; N° 2: 40.

56-WAMBUGU P, PLUMMER F A, BRUNHAM R C et al. Are sexually transmitted diseases (STD) opportunistic infection in HIV-1 infected women. VII International Conference on AIDS 1991; Abstract M.C. 3061.

FICHE SIGNALETIAUE

NOM : GASSAMBA

Prénom: ROKIA

Titre : INFECTION AU VIH CHEZ LES GESTANTES AYANT UN TAUX DE LYMPHOCYTES T CD4<350cellules/millilitre AU CHU GABRIEL TOURE: CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES ET DEVENIR DE LA GROSSESSE.

Pays origine: Mali

Lieu de Dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Département: Gynéco-Obstétrique.

Résumé :

L'infection par le VIH constitue un majeur problème de santé publique et sa prise en charge s'inscrit dans la gestion d'une maladie au long court.

L'association VIH et Grossesse reste une situation à haut risque par ses complications maternelles et fœtales.

Objectif :

Etudier l'infection par le VIH chez les femmes enceintes ayant un taux de lymphocytes T CD4 < 350cell/ml.

Méthode :

Cette étude rétrospective et prospective a concerné 430 femmes séropositives ayant un taux de lymphocytes CD4 < 350cell/ml prises en charge dans notre service.