

Ministère de l'Enseignement
Supérieure et de la Recherche Scientifique

Université de Bamako



Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

Année Universitaire 2010/2011

Thèse N°...../2011

THESE

**DERMATOSES ET/OU IST CHEZ LES ADULTES
SEROPOSITIFS AU VIH
A L'HOPITAL FOUSSENI DAOU DE KAYES**

Présentée et soutenue publiquement le 20/12/2011

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par M. **OUSMANE DIAWARA**

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

JURY

Président : *Pr. Abdoulaye Ag RHALY*
Membre : *Pr. Idrissa Ahmadou CISSE*
Co-directeur : *Dr. Hamidou Ababa TOURE*
Directrice de thèse : *Pr. KONARE Habibatou DIAWARA*

DEDICACE

Je dédie cette thèse à :

Allah le tout puissant, le clément et le miséricordieux.

Tout commence par lui et tout fini par lui. Je lui rends grâce de m'avoir donné la vie, le courage et la santé sans quoi ce travail n'aurait pas lieu.

- A mon père : Mamoudou Diawara, vos conseils et l'éducation que m'aviez donnée ont eu un impact sur ce travail,
- A ma mère Sokhona Soucko, merci de m'avoir conduit sur la voie du travail, dans la sagesse, la patience et le respect du prochain, j'ai toujours besoin de vos bénédictions,
- A mes tantes : Mamoula, Sophie Djong,
- A mes frères : Diadie, Souley, Galadio, Samba, Yeli, Boubacar, Waly, Moussa et Daouda
- A mes sœurs : Bonko, Diaye, Maya, Fatoumata, Sokhona.
- A mes neveux et nièces et à toutes mes belle-sœurs
- A toute la Famille Diawara de kayes, Bafarara, Bamako, Thiés, à la famille Traore à Bamako, à la famille Diawara à Bamako.

REMERCIEMENTS

Je voudrai avant tout dire grand merci à tous ceux qui de près ou de loin m'ont apporté une aide tant durant mes cycles d'études, que pendant l'élaboration de cette thèse, il s'agit particulièrement de :

- A mon tonton Malick Traore toute sa famille à kalanba coura
- A toute la famille Diawara de sogoninko
- mes collègues de services : Aux aînés : Dr Zana Traore, Dr Salla, Dr Cissé ; Aux Internes : Maissata, Korotoumou, Louis, Sanogo, Serge, tous les rotateurs du service.
- A Tous le personnel du service de Dermatologie de Kayes : major Diarrha Coulibali, Abdoulaye Sidibé, Aminata Dembélé et tous membres de l'association PVVIH.
- mes amis : Dr Famakan Diango, Dr Oumar Cissé, Dr Aicha, Dr Seydou Sy, Dr Djibril Sy, Dr sylla , Dr Bane dit Professeur, Dr Sangaré Boubou, Dr Sogodogo Tiémoko, Mahmoud, Cheikh oumar , Lassi, mamadou dit bavey, Ousmane Cissé, Serge dit SINAX, Ayoub, Amadou dit Falco, les jumelles : Assani et Oussana, Fati bent, Fatim etc...
- A Dr Traoré Soungalo CHU GT, Dr Touré Mamadou Kayes
- A Dr Magassa et tout le personnel du Cscm de kayes n'di,
- A Dr Amadou Bane et tout le personnel du Cabinet médical Sala,
- A Dr Sylla, Dr Diallo et tout le personnel de la clinique Fraternité,
- A tous les membres du Creska, tous les resortissants kayesiens à la fac,
- A tout le corps professoral et tout le personnel du décanat de la F MPOS.

Aux Membres du jury

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr. Abdoulaye Ag RHALY

- **Professeur Titulaire en Médecine Interne**
- **Ancien Directeur Général de l'INRSP**
- **Ancien Secrétaire Général de l'OCCGE**
- **Secrétaire Permanent du comité d'éthique national pour la santé et les sciences de la vie**
- **Chevalier de l'ordre international des palmes académiques du Conseil Africain et Malgache pour l'enseignement supérieur**

Cher maitre

Vous nous avez fait honneur en acceptant d'être le président du jury de ce travail. Votre modestie et votre rigueur scientifique pour l'encadrement des étudiants nous ont beaucoup émerveillés. Votre éloquence qui nous fait rêver, fait de vous un enseignant hors du commun. Acceptez ici nos sincères remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Pr Idrissa Ahmadou Cissé

- **Maitre de conférences en Rhumatologie à la F.M.P.O.S.**
- **Ancien Maitre Assistant en Dermatologie.**
- **Chef de service de Rhumatologie du CHU du point G.**
- **Secrétaire Principal à la F.M.P.O.S**
- **Membre International de la SFR**

Cher maitre

Votre présence dans ce jury nous réconforte.

Votre facilité de transmettre vos messages nous a beaucoup marqué et sera pour nous un modèle. Recevez ici nos remerciements très sincères.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Pr KONARE Habibatou DIAWARA

- **Maître de conférences en Dermatologie à la F.M.P.O.S.**
- **Chef de service de Dermatologie CHU de Gabriel Touré.**

Chère maitre

Vous nous avez confié ce travail. Je ne trouverai certainement pas la formule pour vous exprimer ma reconnaissance et ma profonde gratitude pour votre soutien total tout au long de ce travail.

Votre rigueur et votre respect dans le travail nous ont beaucoup marqué. Veuillez accepter ici, modestement, l'expression de notre admiration à votre égard.

Que ce travail soit pour nous le début d'une longue collaboration.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Dr. TOURE Hamidou Ababa

- **Chef de service de Dermato-vénérologie de l'Hôpital FD de Kayes.**
- **Directeur d'INFSS de Kayes.**
- **Responsable de l'unité de prise en charge des PVVIH à l'hôpital FDK**

Cher maitre

Ce travail est le vôtre. Vous avez toujours fait preuve d'une grande disponibilité dans sa réalisation.

Votre rigueur dans le travail, votre humanisme, votre gentillesse et votre simplicité font de vous une référence.

Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	3
3. GENERALITES	4
3.1. Définition du SIDA	4
3.2. Historique de l'infection à VIH	7
3.3. Mode de transmission	8
3.3.1. Voie Sexuelle	8
3.3.2. Voie Sanguine	8
3.3.3. Voie Materno-Fœtale	8
3.4. Propriétés Biologiques du VIH	9
3.4.1. Tropisme du VIH	9
3.4.2. Pouvoir Pathogène	9
3.5. Cycle de réplication du VIH	10
3.6. Mécanisme immunopathologique de l'infection VIH	11
3.7. Manifestations cliniques du VIH	12
3.7.1 Les différentes classifications	12
3.7.2. Manifestations dermatologiques au cours du VIH/SIDA	14
3.7.2.1 Dermatoses infectieuses	14
3.7.2.1. a Bactérienne	15
3.7.2.1. b Virale	16
3.7.2.1. c Fongique	18
3.7.2.2. Dermatoses immuno-allergiques	19
3.7.2.3. Dermatoses inflammatoires	21
3.8. Diagnostic	21
3.8.1. Diagnostic positif	21
3.8.2. Diagnostic différentiel	22
3.9. Prise en charge thérapeutique du VIH	22
3.9.1. Objectif	22
3.9.2. Principes	22
3.9.3. Indications du traitement	23
3.9.4. Schémas thérapeutiques	23
4. METHODOLOGIE	24
4.1. Type et durée d'étude	24
4.2. Lieu d'étude	24
4.3. Historique	26
4.4. Population d'étude	27
4.5. Echantillonnage	27
4.6. Critères	27
4.7. Recueil des données	28
4.8. Aspect éthique	28
4.9. Traitement informatique	28
5. RESULTATS	29
6. COMMENTAIRES DISCUSSIONS	35
7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	38
8. REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIQUES	40
ANNEXES	
ICONOGRAPHIE	

LISTE DES ABREVIATIONS

- > : Supérieur < : Inférieur
+ : Plus - : Moins
- ADN** : Acide Désoxyribonucléique
ARN : Acide ribonucléique
ARV : Antiretroviral
CDC : Center Of Diseases Control
CELL: Cellule
CM : Centimètre
CMV : Cytomegalovirus
E.A : Effectif Absolu
EDS : Enquête Démographique et Santé
EPF : Erythème pigmenté fixe
ESOPE : Logiciel de suivi des personnes vivant avec le VIH/SIDA
Gp : glycoprotéine
HFD : Hôpital Fousseni Daou
HTLV : Human T Lymphocyte virus
INTI : Inhibiteur nucléoside de la transcriptase inverse
INNTI : Inhibiteur non nucléoside de la transcriptase inverse
IST : Infection Sexuellement transmissible
IV : intraveineuse
LAV : Lymphadenopathy associated virus
MK : Maladie de Kaposi
MM : Millimètre
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PVVIH : Personne vivant avec Virus de l'Immunodéficience Humaine
PUVA : Traitement avec le psoralène à base de rayons ultraviolets
SIDA : Syndrome Immunodéficience Acquise
USAC : Unité de soins ambulatoire et de conseils
UVB : rayons ultraviolets A
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
VZV : Virus zona varicelle

1. INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine et le syndrome d'immunodéficience acquise sont dus à deux types de virus appelés rétrovirus VIH1 et VIH2.

Les rétrovirus sont définis par un mode de réplication passant par une étape de rétro transcription de leur ARN en ADN grâce à une enzyme spécifique appelée la transcriptase inverse [1].

L'infection à VIH est transmissible par les voies : sexuelle, sanguine et materno-fœtale. Son expression clinique est variable allant de la découverte fortuite chez le sujet asymptomatique au SIDA [1].

Au cours de cette infection, la mesure du taux de CD4 donne un reflet de l'intensité du déficit immunitaire.

De sa découverte en Amérique chez les homosexuels et les héroïnomanes en 1981 et en Afrique chez les hétérosexuels en 1983, l'extension du syndrome s'est faite dans les pays.

Les données du rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA en 2009[2] démontrent l'ampleur de cette infection :

Le nombre de nouvelles infections à VIH a diminué de 17% ces huit dernières années.

En Afrique subsaharienne, le nombre de nouvelles infections a baissé de près de 15%, ce qui représentent 400000 infections de moins;

En Asie de l'Est, elles ont baissé d'environ 25% ;

En Asie du Sud et Sud-Est de 10%.

L'Europe orientale, observe une augmentation spectaculaire des nouvelles infections parmi les consommateurs de drogue injectable.

On estime que depuis qu'un traitement efficace est devenu disponible en 1996, quel que 2,9 millions de vie ont été sauvées.

A l'échelle mondiale on estime à 33,4 millions [31,1millions-35,8 millions] de personnes vivant avec le VIH (PVVIH).

En 2009 le nombre de nouvelles infections est estimé à 2,7millions, [2,4 millions-3,0 millions].

Globalement 2 millions [1,7 millions-2,4 millions] de personnes sont décédés à cause du SIDA.

L'Afrique Australe supporte encore et toujours une part disproportionnée du fardeau mondial du VIH: 35% des infections à VIH et 36 % des décès dus au SIDA.

L'Afrique subsaharienne abrite 67 % de toutes les PVVIH; les femmes représentent la moitié de toutes les PVVIH dans le monde et plus de 60% des infections à VIH en Afrique subsaharienne.

Au Mali les résultats de la dernière étude de séroprévalence de l'infection à VIH réalisée en 2006 au cours de l'Enquête Démographie et Santé (EDS IV), ont montré une baisse du taux de prévalence du sida de 1,7% (en 2003) à 1,3 % (en 2006), faisant du Mali un pays à faible prévalence. Les femmes sont plus touchées que les hommes (respectivement 1,5% et 1%). La tranche d'âge de 30 à 34 ans est la plus touchée (2,2%) [3].

La séroprévalence du VIH dans la région de Kayes était de 1,7% (en 2003) et a passé à 0.7 % (en 2006) [3].

De janvier à décembre 2009, 729 tests de dépistage ont été effectués au laboratoire de l'hôpital Fousseni Daou de Kayes avec 238 cas positifs soit un taux de prévalence hospitalière de 32,6 % [4].

L'infection à VIH/Sida a un grand impact sur les affections cutanées [5], la peau est le siège des infections opportunistes virales, bactériennes, mycosiques, tumorales et parasitaires chez les sujets dont la défense immunitaire a été altérée par le VIH [6].

Elles sont observées chez 83% à 98% des sidéens et 58% à 75% des patients à un stade plus précoce : Candidose buccale, maladie de Kaposi, herpès cutanéomuqueux, prurigo et zona sont les plus courants en milieu tropical [7].

Leur fréquence est diversement appréciée ; selon les études allant de 8,7% [8] à 82,5% [9] avec une médiane de 20,42% [10].

La prise en charge des dermatoses chez les personnes vivant avec le VIH est indispensable car elles ont une valeur prédictive sur le pronostic de cette infection.

La présente étude portera sur l'analyse des dermatoses et/ou IST rencontrées chez les patients de 15 ans et plus vivant avec le VIH.

2. OBJECTIFS

2.1 Objectif général

- Etudier les affections dermatologiques et/ou IST chez les sujets séropositifs au VIH âgés de 15 ans et plus à l'hôpital Fousseni Dao de Kayes.

2.2 Objectifs spécifiques

- Décrire le profil sociodémographique des patients séropositifs au VIH âgés de 15 ans et plus.
- Décrire les formes cliniques des différentes dermatoses et/ou IST observées.
- Recenser les dermatoses et/ou IST selon le type de VIH.
- Faire la corrélation entre dermatose et/ou IST et le taux de CD4.

3. GENERALITES

3.1 Définition

Le sida est une infection par le virus VIH entraînant un déficit immunitaire et des manifestations cliniques variables, notamment des infections récidivantes (opportunistes), des néoplasies lymphoprolifératives et des troubles neurologiques [16]. Les critères de sida diffèrent encore selon les régions du monde, y compris dans des pays où les niveaux sanitaires sont comparables. Ainsi, les Etats-Unis ont étendu en 1993 leur définition du sida à tous les patients dont le taux de lymphocytes T CD4+ était inférieur à 200/mm³ (tabl.1), alors que l'Europe a maintenu la nécessité d'une manifestation clinique (tabl. 2). Quant à la définition de Bangui, fondée sur des critères purement cliniques, concerne seulement les régions intertropicales [17].

Tableau I: Révision 1993 du système de classification de l'infection du VIH pour l'adulte et l'adolescent [17].

Catégories cliniques			
Nombres de Lymphocytes TCD4	(A) Asymptomatique Primo-infection LGP	(B) Symptomatique sans critères(A) ou (C)	(C) Sida
>500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
<200/mm ³	A3	B3	C3

Tableau II : Catégories cliniques selon les : classification et définition du sida 1993

Catégorie A

absence de critères des catégories B et C ;
lymphadénopathie généralisée persistante ;
infection VIH asymptomatique ;
primo-infection symptomatique.

Catégorie B

absence de critères de la catégorie C ;
angiomatose bacillaire ; candidose oro- pharyngée ;
candidose vaginale, persistante, fréquente où qui répond mal au traitement ;
dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ ;
syndrome constitutionnel : fièvre ($\geq 38.5^{\circ}\text{C}$) ou diarrhée > 1 mois ;
leucoplasie chevelue de la langue ;
zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome ;
purpura thrombocytopénique idiopathique ; neuropathie périphérique.
salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens ;

Catégorie C=sida

candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ; candidose de l'œsophage ;
cancer invasif du col ;
coccidioidomycose, disséminée ou extra pulmonaire ;
Cryptococcose extra pulmonaire ;
Cryptosporidiose intestinale >1 mois ;
infection à CMV (autre que foie, rate, ou ganglions) ;
rétinite à CMV (avec altération de la vision) ;
encéphalopathie due au VIH ;
infection herpétique, ulcères chroniques >1 mois,
ou bronchique, pulmonaire, ou oesophagienne ;
histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire ;
isosporeidiose intestinale chronique (> 1 mois) ;
sarcome de kaposi ;
lymphome de Burkitt ;
lymphome immunoblastique ;
lymphome cérébral primaire ;
infection à Mycobacterium avium ou kansasii, disséminée ou extra
pulmonaire ;
infection à Mycobacterium tuberculosis, quel que soit le site
infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire ;
pneumonie à pneumocystis carinii ;
pneumopathie bactérienne récurrente ;
leuco encéphalopathie multifocale progressive ;
septicémie à Salmonella non typhi récurrente ;
toxoplasmose cérébrale ;
syndrome cachectique du au VIH.

3.2 Historique du VIH

L'histoire clinique du sida a commencée réellement en 1980 aux Etats-Unis d'Amérique.

C'est en 1981 pour la première fois que l'alerte d'un syndrome nouveau réalisant une lymphadénopathie chronique fut donnée [13]. Deux ans après, l'équipe de Luc Montagnier de l'institut Pasteur de Paris, isola à partir d'un ganglion lymphatique de sujet atteint un virus susceptible d'être responsable du dit syndrome.

Elle donna à ce virus le nom de lymphadenopathy associated virus (LAV).

En Mai 1984, un autre virus appelé HTLVIII (virus humain T Lymphocyte type III) a été isolé par Robert Gallo aux Etats-Unis. On se rendra compte par la suite que LAV et HTLVIII ne sont que les appellations d'un même virus [13]. Par la suite deux types de rétrovirus (LAV1 et LAV2) proches du LAV ont été découverts en Mars 1986 par l'équipe de Montagnier en collaboration avec les médecins et chercheurs des hôpitaux Claude Bernard (Paris) et EGASMONIZ (Lisbonne) à partir d'un foyer de sida identifié en Afrique de l'Ouest [15].

Depuis Mai 1986, le comité international de la taxonomie des virus, recommande l'appellation unique des différents rétrovirus identifiés sous le nom de virus d'immunodéficience humain (VIH) avec ses deux variants VIH1 et VIH2 qui est, dès lors, adoptée dans le monde entier.

Le VIH1 étant le plus répandu, le VIH2 surtout rencontré en Afrique occidentale, mais aussi en Afrique orientale, en Europe, en Asie et en Amérique Latine.

L'infection par le VIH sévissait tout d'abord dans la population masculine homosexuelle et bisexuelle de certaines zones urbaines d'Amérique, d'Australie et d'Europe occidentale.

Par la suite elle est apparue chez les hommes et les femmes à partenaires sexuelles multiples de certaines régions des caraïbes et d'Afrique centrale et orientale.

3.3 Mode de transmission [14,15]

Les principales voies de transmissions du virus ont été admises avant que la pathogénie de l'infection ait été complètement comprise.

3.3.1 Voie Sexuelle

C'est la voie la plus importante de contamination aussi bien chez les hétérosexuelles que les homosexuelles.

Elle occupe 75 à 85% du mode de transmission [2].

Cependant il a été admis que le contact hétérosexuel est le mode dominant de transmission en Afrique, aux Caraïbes et dans de nombreux pays en voie de développement.

La contamination au cours des rapports sexuels se fait à travers des excoriations microscopiques qui ont lieu pendant l'acte sexuel.

Les rapports multiples augmentent ce risque infectant, mais un seul contact peut suffire pour la contamination.

Les rapports anaux sont plus dangereux que les autres.

3.3.2 Voie Sanguine

Elle est essentiellement constituée par les transfusions qui occupent le deuxième mode de contamination en Afrique (5-10% des cas de sida chez les adultes et 25% chez les enfants) [11].

Les autres moyens sont : les matériels des toxicomanes, la scarification, le tatouage, les piqûres et les blessures accidentelles par le matériel contaminé surtout chez le personnel de santé.

3.3.3 Voie Materno-Fœtale

La transmission de la mère à l'enfant, ou transmission verticale, peut se faire essentiellement par voie transplacentaire, mais aussi au cours de l'accouchement ou l'allaitement.

3.4 Propriétés biologiques du VIH

3.4.1 Tropisme du VIH

Le VIH infecte principalement les lymphocytes CD4 et les macrophages. Une interaction entre le virus et une protéine de la membrane des lymphocytes CD4 est le facteur déterminant la pénétration du virus dans la cellule hôte. Les macrophages constituent un réservoir de virus et permettent la transmission directe intercellulaire du virus au lymphocyte [21].

3.4.2 Pouvoir Pathogène

Il est dû aux protéines de l'enveloppe du virus qui, en glycolysant, donnent deux glycoprotéines dont la gp110/120 qui reconnaît la protéine de surface des lymphocytes CD4 et la glycoprotéine transmembranaire (gp41). Cette affinité du virus pour le lymphocyte CD4 est due à la présence de six co-récepteurs (substance chimio-attractantes) à la surface de cette cellule dont les plus importants sont :

- le co-récepteur CXCR4 appelé fusine, exprimé à la surface de bon nombre de cellule, n'est reconnu que par le VIH ;
- le co-récepteur CCR5 qui est exprimé surtout à la surface des macrophages et des lymphocytes T mémoires.

Il existe cependant d'autres mécanismes d'entrée du virus dans la cellule hôte tel que le récepteur FC des immunoglobulines sous forme d'un complexe virus anticorps et des glycolipides (galactocéramide) [22,23,24].

La présence du récepteur CCR5 sur la surface des lymphocytes peut expliquer la résistance au VIH de certains individus, c'est ainsi que tous les individus homozygotes pour l'allèle CCR5 32 semblent résistants à l'infection tant que ceux hétérozygotes font une évolution lente vers le sida [22,23].

Sur la base des différences génétiques du virus retrouvées chez les patients, on distingue deux groupes (M et O) : le groupe M est majoritaire et comprend dix sous-types (A-J) dont les plus retrouvés au Mali : A=86,2% G=10,3% C=1,7%, le groupe O (oublier) est surtout rencontré au Gabon et au Cameroun [22]. Le VIH 2 est classé en cinq sous-types (A à E) [23,24].

Cette diversité génétique et l'existence de co-infection d'un même individu par des sous-types du VIH entraînant des virus recombinants constituent un obstacle au développement de vaccins.

3.5 Cycle de réplication du virus dans la cellule hôte [20].

La connaissance des principales étapes du cycle répliatif du VIH est essentiellement à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique anti-rétrovirale.

-La première étape (étape B) correspond à la fixation et à la pénétration du virus dans la cellule. Cette étape nécessite la reconnaissance par l'enveloppe virale (gp120) de molécules de surface cellulaire appelées récepteurs et co-récepteurs du VIH.

Le récepteur de haute affinité pour le VIH a été identifié [20]. Il s'agit de la molécule CD4, en particulier le premier domaine extracellulaire (domaine V1) de cet antigène de surface cellulaire qui possède une forte affinité pour la partie C terminale de la gp120 du virus.

Cette reconnaissance est suivie d'un changement de la conformation de la gp120 qui permet la reconnaissance de région particulière de cette protéine (notamment le domaine V3) par d'autres molécules de surface cellulaire (co-récepteurs). Une dizaine de co-récepteurs ont été identifiés [20] dont le CXCR4 ou fusine et le CCR5.

La découverte de ces co-récepteurs ouvre la voie à des nouveaux développements thérapeutiques qui reposent sur l'utilisation de dérivés de chimio kinés capables de bloquer l'entrée du virus dans la cellule hôte en empêchant la reconnaissance du (ou des) co-récepteur par le VIH [20].

-La deuxième étape (étape C) comporte plusieurs phases :

La synthèse de l'ADN pro viral résultant de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase reverse (RT) au sein d'un complexe de pré intégration, lors de cette synthèse, des erreurs de copie à l'origine de la variabilité génétique du VIH sont effectuées par cette enzymes peu fidèle.

-L'intégration de l'ADN pro viral au génome de la cellule hôte grâce à l'intégrase virale.

Les étapes suivantes conduisent à l'expression de nouvelles particules virales et dépendent du type et l'état de la cellule infectée.

Il s'agit :

-de la transcription du provirus en ARN génomique par l'ARN polymérase II de l'hôte (étape D), le taux de cette synthèse est contrôlé par les protéines de régulation codées tat et revu, cet ARN viral migre alors vers de noyau du cytoplasme et est épissé en différents ARN codant pour les protéines environ et pour de régulation tat, revu et nef, cette

migration et l'équilibre entre les différents ARN viraux sont le contrôle de la protéine codée par le gène revu :

- de la synthèse virale à partir des ARN viraux (étape E) ;
- de l'assemblage des poly protéines virales et de l'encapsidation de l'ARN virale (étape F), cette dernière étape conduit à la maturation des protéines virales après clivage notamment par la protéase virale et à la formation de nouvelles particules qui bourgeonnent à la surface de la cellule avant d'être libérées dans le milieu extracellulaire, prête à infecter une cellule cible[20].

3.6 Mécanisme immunopathologique de l'infection VIH [26,27]

Le VIH détruit le système immunitaire en infectant les lymphocytes CD4 et les cellules présentatrices d'antigène, cellules clés des mécanismes de défense.

Sa réplication persistante, source d'activation immune, contraste avec l'intensité des réponses immunes dirigées contre ce virus.

La déplétion en lymphocytes CD4, marqueur essentiel de la maladie, constitue la principale manifestation immunopathologique induite par l'infection VIH.

De nombreuses anomalies fonctionnelles y sont associées, dominées par l'altération des fonctions auxiliaires des lymphocytes T, apparaissant dès le début de l'infection. D'autres sont liées à l'hyper activation de l'ensemble du système immunitaire.

La quasi-totalité des infections opportunistes survient désormais chez les patients dont le taux de CD4 est inférieur 100 cellules/mm³. Néanmoins, la survenue inhabituelle d'infections opportunistes pour un taux de CD4 élevé (taux de CD4>100 cellule/mm³) a été décrite chez les patients recevant un traitement anti-rétroviral puissant pour lesquels il existait auparavant une immunodépression sévère [29].

Le déficit quantitatif en CD4 conduit, en moyenne en dix ans depuis la primo-infection, à une déplétion absolue en CD4, de mécanisme vraisemblablement multifactoriel [30].

On peut estimer la perte moyenne en lymphocytes CD4 à 50 cellules/mm³/jour.

La demi-vie des CD4 infectés a pu être évaluée in vivo à 1 à 2 jours et aboutit à la destruction d'environ 109 cellules CD4/jour [30]. Une telle dévastation nécessite que l'organisme régénère quotidiennement un nombre considérable de CD4 pour maintenir

un état, d'équilibre, même relatif. Cela conduit à un épuisement progressif des capacités de régénérations de l'organisme et à la déplétion absolue.

Les mécanismes exacts de cette déplétion restent mal connus et controversés en particulier du fait de l'insuffisance de connaissance sur l'homéostasie des cellules TCD4 chez l'adulte. Ils font intervenir différents mécanismes de destruction périphérique et absence de régénération directement ou indirectement liés au virus.

3.7 Manifestations cliniques du VIH

3.7.1 Les différentes Stadifications

L'infection à VIH est une maladie lentement évolutive. Son histoire naturelle montre que, dans la majorité des cas, le délai moyen entre la contamination et la survenue de la forme évoluée (sida) est de l'ordre de 7 à 10 ans.

La séroconversion survient, dans 90% des cas, dans les quinze jours à trois mois après la contamination. Celle-ci s'accompagne, dans 50% des cas, d'un syndrome clinique polymorphe : adénopathie, fièvre, courbatures, douleur musculaires, arthralgie, éruption cutanée, dysphagie, manifestations neurologiques.

Ces manifestations cliniques disparaissent spontanément en quelques semaines.

Cette phase de primo-infection est suivie d'une phase << clinique latente >> mais << biologiquement active >>.

La réplication virale est constante en particulier dans les organes lymphoïdes entraînant surtout un syndrome de lymphadénopathie généralisée, même chez les patients asymptomatiques. Il intéresse surtout les chaînes axillaires, cervicale et sous maxillaire sans signification péjorative. Cependant lorsque ces adénopathies augmentent de volume (plus de 2cm de diamètre), une ponction et une biopsie sont nécessaires à la recherche d'une tuberculose, un lymphome ou une maladie de kaposi [32].

Malgré les différentes classifications proposées pour la définition du sida (notamment celle de l'OMS), celle-ci reste toujours complexe, mais peut servir au suivi de cohortes pour les recherches clinique et thérapeutique [2]. Les affections dermatologiques seront traitées plus loin.

Tableau III : Classification en stades cliniques proposée par l'OMS

Stade clinique 1 :

Patient asymptomatique ; Adénopathies persistantes généralisées ;
Degré d'activité 1 : normale. .

Stade clinique 2 :

Perte<10% du poids corporel ; manifestations cutané muqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire) ; Zona, au cours des 5 dernières années. Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne) Et /ou degré d'activité2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade clinique 3 :

Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel ; Diarrhée chronique inexpliquée> 1mois.
Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante) pendant plus de 1mois.
Candidose buccale (muguet) ; Leucoplasie chevelue buccale.
Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente.
Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple).
Et/ou degré d'activité3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Stade clinique 4 :

Syndrome cachectisant du VIH, selon la définition CDC ; Pneumopathie à *Pneumocystis carinii*.
Toxoplasmose cérébrale ; Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée >1mois.
Cryptococcose extrapulmonaire ; Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
Herpès cutanéomuqueux > 1mois ou viscéral quelle qu'en soit la durée.
Leuco-encéphalopathie multifocale progressive.
Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose)
Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.
Mycobactériose atypique, généralisée ; Septicémie à salmonelles non typiques.
Tuberculose extrapulmonaire ; Lymphome ; Sarcome de kaposi (SK).
Encéphalopathie à VIH, selon la définition des CDC.

Et/ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

3.7.2 Manifestations dermatologiques au cours du VIH/SIDA [7, 31,32]

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection par le VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique : Candidose orale, maladie de kaposi agressive, prurigo, zona et herpès cutanéomuqueux chronique sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH.

L'histoire naturelle des manifestations dermatologiques du sida a été profondément modifiée par l'apparition des multi thérapies antiretroviraux.

L'introduction de ces traitements peut parfois s'accompagner de l'apparition de certaines dermatoses (reconstitution immunitaire) mais elle entraîne habituellement l'amélioration spontanée de la plupart d'entre elles (maladie de kaposi, molluscum, verrues, végétations vénériennes, folliculites bactériennes).

Malheureusement, l'utilisation de ces traitements peut aussi être associée à la survenue de nouveaux effets indésirables : toxidermies, syndrome lipodysmorphique.

3.7.2.1 Dermatoses infectieuses

Elles sont dues à des agents infectieux opportunistes. Il s'agit souvent de dermatoses banales dont la sévérité, l'évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques habituelles ou la fréquence des rechutes est évocatrice d'une infection VIH. La

possibilité d'infections mixtes et l'atypie des lésions justifient le recours, en cas de doute, aux biopsies cutanées, à la recherche de bactéries, mycobactéries, champignons, virus et parasites.

3.7.2.1 a Bactériennes

✓ Infections cutanées banales [32].

Elles sont fréquentes, à type de folliculite, d'impétigo, d'ecthyma, d'érysipèle, d'abcès sous cutané, de cellulite et de pyomyosite.

Habituellement dues aux streptocoques (A, C, G) et aux staphylocoques dorés rarement à *Haemophilus influenzae*. La fréquence des infections cutanées augmente avec l'immunodépression.

Des cas d'infections à *Rhodococcus equi* et *Pseudomonas aeruginosa* ont été rapportés. Les infections à *P.aeruginosa* surviennent habituellement sur une dermatose préexistante : intertrigo interdigitoplantaire, lymphoedème kaposien, dermatose érosive. Leur traitement nécessite une antibiothérapie adaptée.

✓ Ulcérations génitales

Herpès, syphilis et chancre mou sont les causes classiques d'ulcérations génitales. L'herpès est le plus fréquent d'entre elles. Certaines de ces ulcérations sont un facteur de risque de transmission semble inchangé, mais des échecs thérapeutiques ont été rapportés chez les patients infectés par le VIH avec les traitements classique : érythromycine, injection de ceftriaxone.

3.7.2.1. b Virales

✓ Zona

Il s'agit d'une ganglioradiculite postérieure aiguë, le plus souvent due à la réaction du VZV resté latent dans les neurones des ganglions nerveux, mais parfois secondaire à une nouvelle exposition exogène au virus [31].

L'incidence du zona est 15 à 16 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH, variant de 29,4 pour mille à 51 pour mille [32]. Sa fréquence serait augmentée dans les 4 à 16 semaines suivant le traitement antirétroviral hautement actif ou les lymphocytes CD4 entre 300 et 500/mm³.

Il se présente comme un zona non compliqué caractérisé au début par une douleur radiculaire unilatérale à type de brûlure avec un syndrome infectieux discret et des adénopathies axillaires sensibles, puis survient l'éruption unilatérale en bande s'arrêtant à la ligne médiane. Des placards érythémateux se couvrent en quelques heures de vésicules à liquide claire, groupée en bouquet, confluent parfois en bulles polycyclique [31]. Les caractères multi-métamériques, disséminés et récidivants sont plus évocateurs d'une immunodépression sous-jacente. Les récurrences sont de l'ordre de 20%, la fréquence des complications ophtalmiques et neurologiques, ne semble pas augmentée. Les zones disséminées définies par la présence de plus de 20 vésicules à distance du métamère atteint, sont parfois difficiles à distinguer d'une varicelle.

Le traitement par l'acyclovir IV (varicelle, zona récurrent, sévères, disséminés et ceux survenant chez les patients avec une diarrhée ou un syndrome de malabsorption.

30mg/kg/j ou 500mg/m² de surface corporelle 3 fois par jour pendant 7 à 10 jours, par acyclovir 800mg 5 fois par jour pendant 7 jours.

En cas de résistance, on a recours au Foscarnet (120 à 200mg/kg/j) IV jusqu'à guérison clinique [32].

✓ **Maladie de Kaposi**

La maladie de Kaposi est une néoplasie vasculaire liée à l'infection de Human Herpes Virus 8(HHV8) qui atteint généralement les tissus cutanéomuqueux, ainsi des ganglions lymphatiques ou des organes internes comme les intestins, les poumons, le foie.

La lésion élémentaire est habituellement une macule qui évolue vers une papule, un nodule, une plaque, une tumeur ulcérovégétante, parfois sessile ou pédiculée. Quelle que soit la lésion initiale, elle est bien limitée, angiomateuse, érythémateuse puis violine.

Traitement : exérèse chirurgicale, la cryothérapie, radiothérapie et la chimiothérapie intra lésionnelle.

✓ **Molluscum contagiosum**

Ils sont dus à un virus à ADN du groupe des poxvirus dont deux types MCV1 et MCV2 sont identifiés. Ils se présentent sous forme de papules hémisphériques, translucides ou rosées, de 1 à 5 mm de diamètre, parfois d'avantage, disposées en série. Leur ombilication centrale, qui à la pression laisse échapper une matière blanchâtre correspondant aux cellules épidermiques altérées, est très caractéristique [31]. Ils peuvent simuler à une histoplasmose ou une Cryptococcose cutanée. Il survient en plus nombre à un stade avancé de l'immunodépression [32].

Traitement local par application de l'azote liquide ou ablation à la curette.

✓ **Verrues vulgaires et végétations vénériennes**

Dues à des papillomavirus, elles sont observées chez 2 à 18% des patients. Les verrues vulgaires siègent aux mains, au pied et au visage où elles se présentent sous la forme de papules kératosique d'évolution chronique. Les végétations vénériennes forment des tumeurs génitales papillomateuses, plus ou moins saillantes (en crête de coq). Au cours du sida, elles prennent volontiers un aspect végétant et extensif.

Le traitement : la cryothérapie, à l'électrocoagulation au laser, voire à la chirurgie.

3.7.2.1 c Fongiques

✓ **Candidoses**

La candidose buccale est la manifestation la plus fréquemment observée et sa fréquence augmente avec le déficit immunitaire [7].

Elle est le plus souvent due à candida albicans.

- **Muguet**

Elle débute par un érythème diffus de la muqueuse, qui devient lisse, brillante et douloureuse. La langue peut se dépapiller. Quelques jours plus tard apparaissent de petits dépôts blanchâtres d'aspect grumeleux ou crémeux. Ils sont adhérent à leur base érythémateuse, qui s'érode et saigne facilement lors de petit traumatisme. Les patients accusent une sécheresse de la bouche, s'accompagnant d'un goût métallique, de soif et d'une sensation de brûlure, gênant parfois la succion chez l'enfant, la mastication et la déglutition [31].

Le traitement repose sur les antifongiques locaux (suspension buccale d'amphotéricine B et des topiques de nystatine), en cas d'échec recours au antifongiques systémiques kétoconazole (200 à 400 mg/j) ou, fluconazole (50 à 200 mg/j) ; durée du traitement 5 à 21 jours.

✓ **Dermatophytoses**

Elles se présentent sous forme d'onychomycose, d'intertrigo, et d'atteinte de la peau glabre ou du cuir chevelu (teigne) [32].

- **Teigne du cuir chevelu**

C'est une infection du cheveu et cuir chevelu résulte une cassure du cheveu et donc des zones alopéciques squameuses.

Elle se présente sous forme de placards érythémato-squameux unique ou en petit nombre, pouvant atteindre quelques centimètres de diamètre, sur lesquels tous les cheveux sont cassés à 2 ou 3mm de leur émergence. la hampe piliaire résiduelle est entourée d'une gaine pulvéruleuse blanchâtre, correspondant à des amas compacts de spores.

Traitement : (griséofulvine : 10 à 20 mg /kg pendant 3 à 4 semaines) [31].

- **Dermatophytie de la peau glabre**

Elle se traduit par des lésions qui débutent par une macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameuse, à bord vésiculopapuleux et à extension centrifuge, parfois en cocarde. La confluence de plusieurs lésions donne naissance à des éléments polycycliques.

Le traitement repose sur les antifongiques locaux voire per os.

3.7.2.2 Dermatoses immuno-allergiques

✓ Prurit, Prurigo

Le prurigo est fréquent en zone tropicale, où il représente un bon marqueur clinique d'infection à VIH [32]. Dans ces régions, c'est la manifestation cutanéomuqueuse observée le plus souvent après la candidose buccale. Il est la conséquence d'un prurit chronique inexplicé. Son étiologie est discutée mais l'hypothèse d'une hypersensibilité aux piqûres d'insectes (mouches, moustiques) est la plus probable.

Le prurigo est marqué par un prurit et des lésions papulovésiculeuses (séropapules), prédominant au niveau des faces d'extension des membres (coude, genou, dos du pied, dos des mains), souvent atteintes de façon symétrique, parfois diffuses au reste du corps. Elles sont associées à des lésions de grattage : folliculite, excoriations linéaires, lichénification, macules hyper pigmentées résiduelles. Une surinfection bactérienne (staphylocoque, streptocoque), parfois fongique (*Malassezia furfur*) ou parasitaire (*Demodex folliculorum*) est possible. Certaines cas peuvent bénéficier de traitement antibiotique, antiparasitaire, antifongique, d'une éviction médicamenteuse (toxidermie, dermite de contact).

Ailleurs le traitement est difficile, Antiseptique, dermocorticoïdes, antihistaminiques, itraconazole, topique émoullients et préparation à base de goudron. En cas d'échec, la puvathérapie (UVB, PUVA) est très efficace.

✓ Eczéma

C'est une lésion inflammatoire de la peau, qui se caractérise, dans l'épiderme, par de l'œdème et de la vésiculation spongiotique, accessoirement par de l'acanthose et de la parakératose

Cliniquement, au début, il y a un érythème, parfois un œdème, puis surviennent des vésicules qui se rompent le plus souvent, laissant de petites exulcérations qui suintent, puis se recouvrant de croûtes. Plus tard, survient la desquamation et, souvent, en cas de chronicité, la lichénification. C'est une dermatose prurigineuse.

Sa fréquence au cours de l'infection VIH est inconnue mais semble élevée, surtout chez l'enfant. La sécheresse cutanée chronique est le principal facteur déclenchant.

Le traitement repose sur les anti histamines, corticoïdes topiques, antibiotiques en cas d'infection [31].

✓ **Toxidermies [32].**

Elles sont principalement observées au cours des traitements de la pneumocystose (association triméthoprime-sulfaméthoxazole), de la toxoplasmose (association pyriméthamine-sulfadiazine, pyriméthamine-clindamycine), de la tuberculose et des infections bactériennes (pénicillines, association amoxicilline-acide clavulamique).

Certains ARV (atazanavir, fosamprénavir, névirapine, éfavirens) sont aussi responsables de toxidermies parfois sévères.

Les principales formes cliniques observées sont des exanthèmes maculopapuleux, de Stevens Johnson ou de Lyell.

• **Erythème pigmenté fixe (EPF) [31].**

Il est défini comme une éruption récurrente laissant une pigmentation résiduelle. Il débute de manière brutale par un prurit, et des brûlures localisées. Puis apparaissent rapidement une ou quelques plaques ovalaires de quel que centimètres de diamètre, érythématoviolacées ou brunes, œdémateuses parfois vésiculeuses ou bulleuses. Les muqueuses peuvent être touchées isolément ou avec des lésions cutanées. L'évolution est favorable en quelques jours avec séquelles pigmentées.

Le traitement repose sur les anti histamines, les corticoïdes et la désensibilisation.

3.7.2.3 Dermatoses inflammatoires

✓ **Psoriasis**

C'est une maladie inflammatoire chronique à expression principalement cutanée et articulaire. Elle implique des facteurs génétiques et d'environnement.

Il se manifeste par des plaques érythématosquameuses d'évolution chronique parfaitement délimitées de la peau saine avoisinante par une bordure nette. Elles sont de taille variable et on distingue une forme en petite plaque inférieure ou égale à 3cm de diamètre et une autre large supérieure à 3cm de diamètre.

Ovalaires ou irrégulières, elles recouvrent en fusionnant de large zone du tronc et des membres [31]. Sa fréquence n'est pas élevée chez les patients infectés par le VIH, mais il est plus grave sur ce terrain [32].

Le traitement local se fait à base d'émollients, de kératolytiques, de produits dites réducteurs (goudrons, dermocorticoïdes, dioxyanthranol, dérivés de la vitamine D3).

Le traitement général repose sur la puvathérapie (réservée aux patients dont les lésions couvrent plus de 30% de la surface corporelle), les rétinoïdes surtout pour le psoriasis pustuleux, les immunosuppresseurs (methotrexate, ciclosporine).La psychothérapie est nécessaire chez ces patients, des cures thermales sont souvent prescrites.

3.8 DIAGNOSTIC [17]

3.8.1 Diagnostic positif

Le diagnostic positif de la primo-infection à VIH repose essentiellement sur la biologie. En effet, aucun signe clinique, seul ou même associé, n'est suffisamment sensible et /ou spécifique pour affirmer le diagnostic de la primo-infection à VIH.

Trois types de marqueurs virologiques plasmatiques peuvent être utilisés pour le diagnostic de primo-infection, qui sont par ordre chronologique d'apparition :

-l'ARN-VIH : c'est le marqueur le plus précocement détectable, dès 10 jours après la contamination. Les virémies plasmatiques atteignent rapidement des titres très élevés, habituellement supérieurs à 10 copies / ml, pour décroître progressivement et arriver au plateau d'équilibre 4à 6mois après la contamination ;

-l'antigène p24 : il est détectable environ 15 jours après la contamination et persiste 1 à 2 semaine avant de se négativer ;

-les anticorps anti-VIH : ils deviennent détectables par les tests ELISA en moyenne 22 à 26 jours après le contagé. Le Western blot permet de préciser la cinétique d'apparition des anticorps : les premiers à apparaître sont ceux dirigés contre les protéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41) et contre l'antigène p24.

3.8.2 Diagnostic différentiel

Il se discute avec les autres causes de syndromes pseudogrippaux et mononucléosiques, principalement :

- la mononucléose infectieuse ;
- la primo-infection à CMV ;
- les hépatites virales ;
- la grippe ;
- la rubéole ;
- la toxoplasmose et la syphilis.

3.9 Prise en charge thérapeutique du VIH [18]

3.9.1 Objectif

- Rendre et maintenir la charge virale indétectable ;
- Restaurer l'immunité ;
- Augmenter l'espérance de vie, améliorer la qualité de vie des patients.

3.9.2 Principes

- Le traitement est à vie, qui nécessite une excellente observance
- Le traitement associe généralement deux INTI à un INNTI ou un IP.
- Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées ;
- Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali.

3.9.3 Indications du traitement

Etat clinique, immunologique et/ou virologique du patient.

Pour les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques ayant un taux de lymphocytes TCD4 entre 350 et 500/mm³, le traitement sera discuté en fonction de :

- L'évolutivité clinique
- La charge virale quand elle est disponible (>100000 copies/ml) à deux contrôles
- La motivation du patient.
- Taux de TCD4 < 15% des lymphocytes totaux

Pour les patients asymptomatiques avec des TCD4 entre 350 et 500/mm³ et une charge virale <100.000copies/ml, le traitement n'est pas recommandé et l'on surveillera les lymphocytes TCD4 tous les 3 à 6 mois.

Les patients asymptomatiques (stade I) ne doivent pas être traités sur la base des lymphocytes totaux.

3.9.4 Schémas thérapeutiques

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention chez un sujet naïf (exception faite de la PTME) de tout traitement antirétroviral.

Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma de première ligne.

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma après échec thérapeutique.

- **Schémas de première ligne pour le VIH 1**

Il associe deux INTI et un inhibiteur non INNTI.

Les régimes préférentiels en première intention sont les suivants :

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Ténofovir (TDF) +Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Efavirenz (EFV)

Ténofovir(TDF)+Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Névirapine (NVP)

Le régime alternatif suivant est possible :

Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Utilisés en cas de contre-indication ou de toxicité à une ou plusieurs molécules du schéma préférentiel de première ligne. La molécule incriminée sera ainsi remplacée selon les modalités suivantes, en tenant compte de la sévérité de l'effet secondaire.

Les associations suivantes à proscrire :

Ténofovir(TDF) +Lamivudine (3TC) +Abacavir(ABC), TDF+3TC+DDI, TDF+DDI+INNTI en raison de la fréquence élevée des échecs virologiques précoces et de la toxicité pancréatique.

Ténofovir (TDF) +Didanosine(DDI) en raison de sa moindre efficacité, de ses interactions, toxicité augmentée du DDI et baisse des lymphocytes TCD4.

ABC+DDI en raison des risques d'accidents cardiovasculaires (infarctus du myocarde).

- **Prise en charge des patients infectés par le VIH 2 ou co-infection VIH 1**

VIH 2 (ou patients infectés par le VIH1 du groupe O)

Le choix thérapeutique doit exclure les INNTI (éfavirenz, névirapine) qui ne sont pas efficaces sur le virus VIH 2 ou sur le VIH1 de groupe O.

On utilisera les schémas thérapeutiques associant des INTI à un IP ou 3 INTI.

Le traitement de première ligne préférentiel est le suivant:

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / ritonavir (LPV/r)

Les alternatives thérapeutiques en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont les suivantes :

Zidovudine(AZT) +Lamivudine (3TC) +Indinavir/Ritonavir (IDV/r)ou Saquinavir/Rotinavir

Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Indinavir/Ritonavir (IDV/r)

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)

4. MATERIELS ET METHODE

4.1 Type et durée d'étude

Nous avons mené une étude descriptive, longitudinale et prospective.

L'étude a été réalisée pendant une période de douze mois, du 05 janvier 2009 au 05 janvier 2010.

4.2 Lieu d'étude

✓ Le service de dermatologie- vénéréologie

En plus de son activité dermatologique, le service à travers son Unité de soins ambulatoire et conseils (USAC) prend en charge les personnes vivant avec le VIH/SIDA.

L'USAC intégrée au service Dermato-vénéréologie se trouve à l'étage. Elle comporte un bureau pour la consultation externe et les soins ; une salle d'hospitalisation de jour de 4 lits; une salle pour les membres de l'association des PVVIH.

Le personnel comprend :

Un (1) Médecin dermato-vénéréologue;

Un (1) étudiant en médecine;

Une (1) technicienne supérieure qui est le major.

Un (1) technicien supérieur

Une (1) aide soignante ;

Un (1) technicien de surface.

Les activités du service sont programmées comme suit :

Une consultation externe : trois (3) fois par semaine (lundi, mercredi, vendredi) ;

Une visite quotidienne des malades hospitalisés dans le service de médecine.

4.3 Historique

L' HFD est l'une des structures sanitaires les plus anciennes du Mali ; créée en 1883 par les militaires français en mission en Afrique de l'ouest. Elle avait pour vocation de prodiguer les premiers soins aux blessés de guerre des conquêtes coloniales.

En 1959 il devient Hôpital secondaire, avec la réorganisation des centres hospitaliers en 1969 il fut érigé en Hôpital régional devenant ainsi une structure sanitaire de référence au niveau régional.

Il a été entièrement rénové en 1987 dans le cadre des accords d'assistance technique sanitaire entre le gouvernement du Mali et l'Italie.

En 1991, il a été baptisé Hôpital Foussemi Daou. Foussemi Daou a été assassiné la même année. Il est situé au Sud - Est de la ville de Kayes au Quartier Plateau au voisinage de la gare ferroviaire.

L'HFD prend en charge les malades provenant des structures sanitaires du cercle de Kayes, des six (6) autres cercles de la région et des localités frontalières du Sénégal, de la Mauritanie et de la Guinée Conakry.

Il comprend :

Un service de Dermato-vénérologie;

Un service de Médecine ;

Un service de Gynéco Obstétrique ;

Un service de Chirurgie divisé en 2 unités (chirurgie : A, B, pédiatrique)

Un service de Traumatologie

Un service de Pédiatrie ;

Un service de Laboratoire et la pharmacie ;

Un service d'Ophtalmologie ;

Un service des Urgences et soins intensifs ;

Un service d'Odontostomatologie.

Le service d'Imagerie Médicale et Radiologique ;

Un service d'Administration ;

Une Morgue ;

Une Buanderie.

4.4 Population d'étude

Elle a comporté tous les patients séropositifs au VIH vus en consultation dermatologique pendant la période d'étude dans le service.

4.5 L'échantillonnage

Nous avons fait un recrutement exhaustif de tous les cas qui correspondent à nos critères d'inclusion

4.6 Critères

✓ Critère d'inclusion

A été inclus dans l'étude :

Tout patient séropositif au VIH, âgé de 15 ans et plus, vu en consultation dans le service de Dermatologie de l'Hôpital Foussemi Daou de Kayes, du 05 janvier 2009 au 05 janvier 2010, et présentant une dermatose et/ou IST.

Accord du patient ou des parents (chez les enfants)

✓ Critère de non inclusion

N'a pas été inclus, tout patient ne répondant pas à nos critères d'inclusion.

Refus du patient ou des parents

4.7 Recueil des données

Une fiche d'enquête (voir annexe) a permis de recueillir les données suivantes :

4.7.1 Identification du patient

Elle a comporté le recueil des paramètres socio-démographiques du patient : âge, sexe, statut matrimonial, la profession, la provenance.

4.7.2 Données cliniques

Un interrogatoire minutieux et un examen clinique complet fait par le médecin dermatologiste a permis de préciser : le motif de la consultation, le mode de début, le mode d'apparition, l'ancienneté des lésions, la durée d'évolution, la topographie, les signes fonctionnels, les aspects morphologiques des lésions pour aboutir au diagnostic.

Un examen urologique et gynécologique minutieux à la recherche des IST.

La recherche d'une affection sous jacente et/ou associée a complété les données cliniques.

4.7.3 Données para cliniques

Un bilan para clinique a été rarement demandé pour les raisons suivantes :

Le tableau clinique évident dans la majorité des cas a permis de poser le diagnostic des dermatoses et/ou IST rencontrées.

Par contre dans le cadre du VIH, un bilan préthérapeutique ou d'initiation au traitement ARV a été toujours demandé, il s'agit de :

_NFS, Glycémie, Créatininémie, Taux de CD4, Transaminases, Radiographie pulmonaire, UCG chez les femmes en âge de procréer ont été toujours effectués gratuitement à l'hôpital FD pour les PVVIH.

Il faut signaler que la charge virale n'a pu être effectuée par manque d'appareil de CV.

Le revenu faible des parents du patient, dans la plus part des cas, ne permettant pas de prendre en charge les frais des analyses.

4.8 Aspect éthique

Le consentement libre et éclairé du patient ou des parents a été obtenu,

Le secret médical a été conservé,

Conjoint (e) a été informé (e) selon le délai régi par la loi,

L'identité des patients a été confidentielle,

Le traitement et les conseils,

Les résultats feront l'objet d'une publication.

5. Traitement informatique

Les données ont été analysées avec le logiciel Epi Info 6 en version français, saisies avec les logiciels Microsoft Word.

5. RESULTATS

Ont été vus en consultation dans le service de Dermatologie de l'hôpital Fousseni Daou de Kayes 1185 patients du 05 janvier 2009 au 05 janvier 2010. Nous avons recensé 169 patients séropositifs au VIH, âgés de 15 ans et plus soit 14,26%, parmi les quels 114 patients soit 67,45% présentaient une dermatose et/ou une IST.

5-1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Tableau IV : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranches d'âges	E.A	%
35-44	43	37,71
25-34	36	31,57
15-24	20	17,54
45-54	15	13,18
Total	114	100

La tranche d'âge de 35-44 ans a été la plus atteinte dans 37.71% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	E.A	%
Féminin	75	65,3
Masculin	39	34,7
Total	114	100

Le sexe féminin a représenté 65,3% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	E.A	%
Kayes	93	81
Kéniéba	7	6

Nioro	5	4
Yélimané	5	4
Diéma	3	3
Bafoulabé	2	2
total	114	100

Les patients provenaient de Kayes dans 81% des cas.

Tableau VII: Répartition des patients selon leur statut matrimonial

Statut	E.A	%
Marié (e)	75	65,8
Veuf (e)	19	16,7
Célibataire	11	9,6
Divorcé (e)	9	7,9
Total	114	100

Les mariés ont représenté 65,8% des cas.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la profession

Profession	E.A	%
Femmes au foyer	63	55,3
Sans profession	19	16,7
Cultivateur	15	13,1
Fonctionnaire	12	10,5
Commerçant	4	3,5
Etudiant	1	0,9
Total	114	100

Les femmes au foyer ont eu un pourcentage de 55,3% des cas.

5.2 DONNEES CLINIQUES

Tableau 9 : Répartition des patients selon les types de dermatoses observées

Dermatoses	Effectif Absolu	Pourcentage
Prurigo	37	32,45
Candidose orale	30	26,31
Zona	14	12,30
Dermatophytie	7	6,14
Kaposi	5	4,39
Eczéma	5	4,39
Furonculose	3	2,63
Kératodermie	2	1,75
Condylome	2	1,75
Herpès labial (IST)	1	0,87

Molluscum C	1	0,87
Pyodermite	1	0,87
Psoriasis	1	0,87
Teigne	1	0,87
Toxidermie (EPF)	1	0,87
Ulcère du pied	1	0,87
Chancre mou (IST)	1	0,87
Verrue plane	1	0,87
Total	114	100

Le prurigo a représenté 32,45% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon l'étiologie des dermatoses observées

Etiologie des Dermatoses		E.A	%
Infectieuse	Fongique	38	33,33
	Virale	24	21,05
	Bactérienne	6	5,26
Immuno-allergique	Prurigo	37	32,45
	Eczéma	7	6,14
	Toxidermie	1	0,88
Inflammatoire	Psoriasis	1	0,88
Total		114	100

Les dermatoses fongiques ont été retrouvées dans 33.33% des cas.

Tableau X: Répartition des patients selon le sexe et les dermatoses observées

Dermatoses Observées	<i>Sexe</i>			
	Masculin		Féminin	
	E.A	%	E.A	%
Immuno-allergique	15	13,15	30	26,31
Fongique	14	12,28	24	21,05
Virale	6	5,26	18	15,78
Bactérienne	3	2,63	3	2,63
Inflammatoire	1	0,87	0	0
Total	39	34,21	75	65,78

La dermatose immuno-allergique a dominé chez les femmes avec 26,31% contre 13,15% chez les hommes.

Tableau XI : Répartition des patients selon les tranches d'âge et les dermatoses observées.

Dermatoses observées		Age (en années)							
		15-24		25-34		35-44		45-54	
		E.A	%	E.A	%	E.A	%	E.A	%
Infectieuse	Fongique	4	3,50	13	11,40	13	11,40	7	6,14
	Virale	8	7,02	7	6,14	6	5,26	3	2,63
	Bactérienne	0	0	3	2,63	3	2,63	0	0
Immuno-allergique		8	7,02	13	11,40	20	17,54	5	4,38
Inflammatoire		0	0	0	0	1	0,87	0	0

Total	20	17,54	36	31,57	43	37,70	15	13,15
--------------	----	-------	----	-------	----	-------	----	-------

Les dermatoses immuno-allergiques ont été de 7,02% des cas versus 17,54% des cas dans les tranches d'âges de 15-24 ans et de 35-44 ans.

5.3 DONNEES PARACLINIQUES

Tableau XII: Répartition des patients selon le type de VIH et les dermatoses observées.

Types de Dermatoses	VIH					
	I		II		Co-infection (I+II)	
	E .A	%	E. A	%	E.A	%
Infectieuse	62	54,38	5	4,38	1	0,87
Immuno-allergique	45	39,47	0	0	0	0
Inflammatoire	1	0,87	0	0	0	0
Total	108	94,73	5	4,38	1	0,87

Les dermatoses et/ou IST ont été retrouvées chez 94,73% de patients infectés au VIH I.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de CD4 et les dermatoses observées

Types de dermatoses	Taux de CD4							
	<200		200-499		>500		Total	
	E.A	%	E.A	%	E.A	%	E.A	%

Infectieuse	39	37,50	18	17,30	3	2,88	60	57,70
Immuno-allergique	31	29,80	10	9,61	2	1,92	43	41,34
Inflammatoire	1	0,96	0	0	0	0	1	0,96
Total	71	68,26	28	26,92	5	4,81	104	100

Les dermatoses ont été observées dans 68,26% des cas chez les patients avec un taux de CD4<200 /mm³.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1 Commentaire de la méthodologie :

6.1.1 Cadre de l'étude :

Le service de Dermato-vénérologie de l'Hôpital Fousseni Daou est un centre de référence pour le diagnostic et la prise en charge des PVVIH (multi thérapie et prise en charge des infections opportunistes).

Les patients sont recensés dans un registre et possèdent chacun un dossier pour traitement et suivi ARV.

Nos informations ont été recueillies sur une fiche d'enquête pour chaque patient.

6.1.2 L'échantillon :

Nous avons fait un recrutement exhaustif de tous les cas qui correspondent à nos critères d'inclusion.

6.2 Commentaire des résultats:

6.2.1 Données sociodémographiques et épidémiologiques:

Age

L'âge a varié entre 18 à 54 ans avec une moyenne d'âge de 34,8 ans.

Ce résultat est légèrement inférieur à ceux observés par certains auteurs au Cameroun en 2003 [10] et au Bénin en 2005 [34] qui ont rapporté respectivement 37,2 ans et 37,8 ans.

Contrairement à l'étude faite au Sénégal en 2008 [33] et au Canada en 2011 [35] où les moyennes d'âge ont été de 42ans et de 45ans.

Sexe

Le sexe féminin a nettement dominé (65%) des cas. La prédominance féminine peut s'expliquer par le fait que notre société autorise la polygamie, un homme peut contaminer plusieurs femmes, au sein même du ménage, en dehors de toute prostitution.

Les femmes fréquentent les structures sanitaires plus que les hommes; le sexe ratio est de 0,52, par contre l'étude faite au Mali en 2005 [11] a apporté un sexe ratio de 1,06 en faveur des hommes.

Profession

Les femmes au foyer ont été touchées dans 55,3%. Elles représentent une tranche de la population peu scolarisée, preuve que l'information et la sensibilisation sont une des solutions à la limitation de la propagation de la maladie.

Provenance

La majorité des patients provenait du cercle de Kayes (81%) , cela s'explique par le fait que le cercle abrite l'unité de prise en charge des PVVIH situé à l'hôpital qui est dans la ville de Kayes suivi de Kéniéba 6% des patients.

6.2.2 Résultats cliniques

Nous avons noté que 67,45 % des patients qui ont consulté ont une dermatose. Les études antérieures ont constaté que les dermatoses sont fréquentes au cours du SIDA, au Togo en 1995 [9], en Indonésie en 2009 [36] respectivement 82,50% et 73,3%.

Contrairement au Cameroun en 2003[10], l'étude a trouvé un taux de séropositivité au VIH égal à 20,42%.

Les dermatoses liées aux VIH/Sida : dans notre série, la dermatose venant en tête a été: le prurigo,

Contrairement aux études faites au Danemark en 1988 [37], au Sénégal en 2008 [33] qui ont trouvé respectivement la leucoplasie chevelue orale et la dermatite séborrhéique.

La candidose orale a été observée au deuxième rang des dermatoses,

Le zona : est peu fréquent dans notre étude. Il a été le plus fréquent dans l'étude faite au Mali en 1997 [11].

Les dermatoses isolées ont été les plus fréquentes avec 85,97%.

On précise l'absence de cas de parasitoses.

Le VIH1 a été le plus fréquemment rencontré avec 93,73%.

En Afrique, plusieurs études ont rapporté une prédominance du VIH1, au Mali en 2005 [11], au Bénin en 2004 [12] et au Sénégal en 2007 [33] respectivement 98,53%; 95,8% et 92%.

L'association (VIH1+ VIH2) a été classée en troisième rang dans notre étude contrairement à l'étude faite au Nigeria en 2004 [19] où elle a occupé le deuxième rang.

La majorité des patients (59,64%) avait un taux de CD4 effondré c'est à dire $<200/\text{mm}^3$. Cela correspond à un degré d'immunodépression sévère. La résistance des dermatoses au traitement s'explique par l'immunodépression.

Ce résultat est comparable à celui trouvé au Mali en 1997 [11] qui rapporte un taux de CD4 $<200/\text{mm}^3$ (56,7%).

Dix patients (10) soit 8,77% non pas fait l'analyse des CD4, dû à une rupture des réactifs au laboratoire de l'hôpital.

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

➤ CONCLUSION

Notre étude avait pour but d'étudier les affections dermatologiques chez les sujets séropositifs au VIH âgés de 15 ans et plus dans le service de Dermato-vénérologie de l'Hôpital Fousseni Daou de Kayes du 01 janvier au 31 décembre 2009, afin d'améliorer la prise en charge des patients.

Nous avons reçu en consultation 67,45% de patients pour une dermatose et/ou IST chez un patient VIH positif.

Ce qui nous a permis de dire que l'infection au VIH est fortement associée aux dermatoses et ou IST.

Le profil des dermatoses identifiées est dominé par :

Le prurigo 32, 45%, la candidose buccale 26,31% et le zona 12,3%.

Les tranches d'âge les plus affectées ont été celles de [25-34ans] et [35-44ans].

Les femmes au foyer ont prédominé.

Nous avons recensé 59,64% de patients dont le taux de CD4 était $<200/\text{mm}^3$.

Le VIH 1 a été le plus fréquemment rencontré 94,73%.

➤ RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude :

Nous formulons les recommandations suivantes :

1. Aux autorités sanitaires et politiques :

- Intensifier et impliquer les campagnes de prévention de l'infection par le VIH.
- Former de façon continue le personnel socio sanitaire.
- Décentraliser et multiplier les sites d'accès aux antiretroviraux dans tout le pays
- Associer les dermatologistes à la prise en charge et au suivi des séropositifs au VIH.

2. Aux personnels de santé :

La prise en charge des aspects psychologiques et sociaux des patients pour faciliter leur adhésion au traitement pour une meilleure prise en charge.

3. Aux populations :

Sensibiliser la population pour le dépistage volontaire.

8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Pichard E.

Infection par le VIH et SIDA paris 2002 (John Libbey Eurotext).

Consulter le 22/01/2009

2. Dominique de Santis.

Rapport OMS/ONU SIDA sur l'épidémie de VIH. Bureau de presse de L'ONU/SIDA. 2009. Genève.

3. Rapport de l'enquête démographique de santé (EDS VI).

Ministère de la santé. PNLS.M (programme nationale de lutte contre le sida mali) .2006.P63

4. Trope BM, Lenzi ME.

AIDS and HIV infections: Uncommon presentations.

Clin Dermatol 2005; 23(6):572-80.

5. Bengaly N, Touré H.

Rapport d'activités 2009 sur la prise en charge du VIH à l'Hôpital foussemi Daou.

6. KUISSI O V.

Les dermatoses chez les sujets VIH positif dans le milieu urbain de YAOUNDE au Cameroun.

Thèse de Med Bamako 2000; p89 M12.

7. Caumes E.

Manifestations Dermatologiques de l'infection par le VIH

In Gérald E P, Caumes E et coll.

Dermatologie tropicale éd université de Bruxelles/AUPELF 1993 ; 9 :128-148

8. Mallé O.

Dermatoses chez les adultes séropositifs au VIH au CHU de Gabriel Toure.

Thèse de méd.2008 ; p79 M33.

9. Tchangai W, Pitche P, Napo-Kowa G, Mijiyama M, Agbere A, Tatagan A.

Prevalence of skin manifestation in AIDS patients in the Lome-Tokoin University Hospital (Togo).

Cahier Santé 1995; 5 (6): 349-52

10. Lando M.J, Mboua J.N, Tardy M, Noumsi N, Nzeuseu V, Kouanfack C.

Affection cutanéomuqueux au cours de l'infection à VIH/Sida.

Hôpital Central de Yaoundé service hôpital du jour.

Cahier santé 2006; 5 (6): 345-49

11. Kéita. A.

Etude épidémioclinique et prise en charge des infections cutanéomuqueuses chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako (Mali).

Thèse. Méd. 2005 ; p.88.N79

12. Zannou DM, Kindé-Gazard D, Vigan J, Adè G, Sèhonou JJ, Atadokpèdé F, Azondékon A, Gbèdo C, Anagonou SY, Houngbé F.

Clinical and immunological profile of HIV infected patients in Cotonou, Benin.

Med Mal Infect 2004; 34(5):225-8.

13. GRMET

Histoire du SIDA.

Rev Prat, 1989,67 :112-17.

14. TRAORE D.

Valeur pronostique des affections cutanéomuqueuses au cours du VIH/SIDA dans le service de médecine et dhéματο-oncologie de l'hôpital du point G.

Thèse de méd. 2000 ; p.83.N41

15. Montagnier L, Gallo R.

SIDA et infection par le VIH, paris, Flammarion 1989 :4717-37.

16. Fattorusso V, Ritter O.

Vademécum clinique 17 édition. Paris : Masson 2004:441-45.

17.Fonquernie L, Costagliola D, Girard P M.

Classification, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH chez l'adulte,

VIH Ed Dion, Paris 2007;5:53-66

18. Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH/SIDA.

Ministère de la Santé, comité sectoriel de lutte contre le sida (CSLS). 2010p27-31.

19. Onyemelukwe GC, Musa BO.

CD4+ and CD8+ lymphocytes and clinical features of HIV seropositive Nigerians on presentation.

Afr J Med Med Sci 2002; 31(3): 229-33.

20. Barré S F.

Virologie Fondamentale de l'infection par le VIH.

VIH Ed Doin, Paris, 2007; 1:3-9.

21. Harzic M, Semi D.

Pathogénie de la primo-infection par le VIH

Médecine thérapeutique, 1999 ,5 hors série N°1: 32-38.

22. Koné M

Surveillance des génotypes du VIH au Mali.

Thèse de méd. 1998: p.4.

23. Weiss R A.

Cellular receptors and viral glycoprotein's involved in retrovirus entry.

In: end the retoviridae vol2. Nez York: plenum press, 1993: 1-108.

24. Berger E A, Murphy P M, Joshua M, Farber.

Chemokines receptors as HIV co receptors:

Role in viral entry, tropism and disease.

Ann Rev immunol 1999; 17:657-700.

25 Hoen B.

Primo-infection par le VIH,

VIH Ed DOIN, Paris, 2007; 6:71-75.

26. Carcelain G, Autran B.

Mécanismes immunopathologiques de l'infection VIH.

VIH Ed DOIN, Paris, 2007; 3:23-39.

27. Jacobson M A, Zegans M, Pavan P R, O'Donnell JJ, Sattler F, Rao N, Owens S, Pollard R.

Cytomegalovirus retinitis after initiation of highly active antiretroviral therapy Lancet 1997; 349:1443-5.

28. Fauci A S.

Multifactorial nature of human immunodeficiency virus disease;
Implication for therapy.
Science 1993; 262: 104.

29. Ho D D, Neumann A U, Alan S, Perelson, John M, Leonard, Markowitz M.

Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV1 infection
Natur 1995; 373: 123.

30. Wei X, Ghosh S K, Maria E, Taylor, Victoria A. Johnson, Emilio A, Deutsch P, Jeffrey D, Bonhoeffer S, Martin A, Beatrice H, Michael S, George M.

Viral dynamics in human immunodeficiency virus type1 infection
Nature 1995, 379: 117.

31. Saurat J H, Lachapelle M J, Lipsker D, Thomas L.

Dermatologie et infections sexuellement transmissibles 5 édition 2008, 2 :45-48.

32. Caumes E.

Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH,
VIH Ed DOIN, Paris, 2007; 11:159-169.

33. Monsel G, Ly F, Canestri A, Diousse P, Ndiaye B, Caumes E.

Prévalence des manifestations dermatologiques chez les malades infectés par le VIH au Sénégal et association avec le degré d'immunodépression.
Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008) **135**, 187—193

34. Atadokpede F, Yedomon H, Adegbidi H, Schonou JJ, Azondekon A, Do Ango-Padonou F.

Manifestations cutanéomuqueuses des personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine à Cotonou, Bénin
Med Trop 2008; **68**: 273-276

35. Shapero JL, Leslie J, de Gannes GC.

HIV dermatology in Canada: cutaneous disease burden and demographic characteristics of a specialized urban practice.
J Cutan Med Surg. 2011; 15 (3):137-42.

36. Dwiyana RF, Rowawi R, Lestari M, Alisjahbana B, van der Ven AJ, Djajakusumah TS.

Skin disorders in HIV-infected patients from West Java.

Acta Med Indones 2009; 41(1):18-22.

37. Sindrup JH, Weismann K, Sand Petersen C, Rindum J, Pedersen C, Mathiesen L, Worm AM, Kroon S, SÅndergaard J, Lange Wantzin G.

Skin and oral mucosal changes in patients infected with human immunodeficiency virus.

Acta Derm Venerol 1988; 68(5):440-3

FICHE D'ENQUETE

IDENTIFICATION NUMERIQUE/...../

DATE/...../...../2009

I.DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

NOM :.....

PRENOM :.....

AGE :.....

SEXE :

1. masculin

2.Féminin

ETHNIE:

Profession:/...../

Mode de vie:/...../

Provenance:/...../

Nationalité:/...../

Antécédents :

Médicaux :

.....

Chirurgicaux :

.....

Statut Matrimonial :

Marié(e) : monogame

polygame

Célibataire

Veuf (ve)

Divorcé(e)

Conjoint ou conjointe vivante : oui

non

Nombre d'enfants : vivant

décédé

II.DONNEES CLINIQUES

Date d'apparition: /...../...../2009

Mode d'apparition :

Type de lésions élémentaires.....

Siège des lésions.....

Signes fonctionnels :

III.DERMATOSES OBSERVEES.....

.....

.....

.....

IV.DONNEES PARACLINIQUES

Sérologie du patient :

VIH1

VIH2

VIH1+2

Taux de CD4: /.....

bnnDERMATOSES VIRALES



Photo 1: Molluscum Contagiosum de la nuque (Photo Pr Konaré H D)



Photo 2: Zona dorsolombaire (Photo Pr Konaré H D)

DERMATOSES FUNGIQUES



Photo 3 : Muguet (Photo Pr Konaré H D)



Photo 4: Dermatophytie du flanc (Photo Pr Konaré H D)



Photo 5: Teigne du cuir chevelu (Photo Pr Konaré H D)

DERMATOSES IMMUNO-ALLERGIQUES



Photo 6: Eczema de contact du dos des mains (Photo Pr Konaré H D)



Photo 7 :_Erythème Pigmenté Fixe multifocal (Photo Pr Konaré H D)



Photo 8: Prurigo chez une patiente séropositive au VIH. (Photo Pr KONARE HD)

DERMATOSES INFLAMMATOIRES



Photo 9a : Psoriasis(face) (Photo Pr Konaré H D)



Photo 9b : Psoriasis(dos) (Photo Pr Konaré H D)

DERMATOSES TUMORALES



Photo 10: Maladie de Kaposi siége multifocal (Photo Pr Konaré H D)

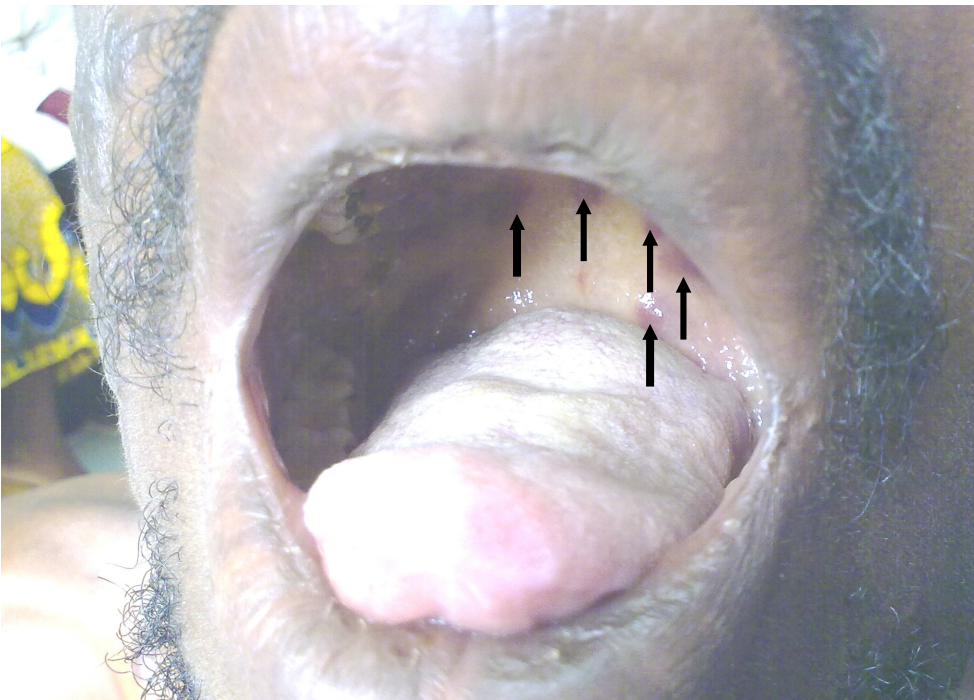


Photo 11 : Maladie de kaposi au fond du palais (Photo Pr Konaré H D)

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DIAWARA

Prénom : Ousmane

Email : diawaraousmane@ymail.com

Titre de la thèse : Dermatoses et/ou IST chez les Adultes séropositifs au VIH à l'Hôpital Fousseni Daou de kayes.

Année : 2011

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto - Stomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Dermatologie et Infectiologie.

Résumé : le VIH/ Sida constitue un problème majeur de santé publique dans tous les pays émergents en particulier en Afrique Subsaharienne.

L'objectif de notre étude était d'étudier les dermatoses et/ou IST observées chez les sujets séropositifs au VIH âgés de 15 ans et plus.

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive ayant duré 12 mois (05 janvier 2009 au 05 janvier 2010).

Elle s'est déroulée dans le service de Dermato-vénérologie de l'Hôpital Fousseni Daou de Kayes. Nous avons inclus tous les patients séropositifs présentant une dermatose et/ou IST.

Les résultats ont été les suivants:

L'âge moyen a été 34 ± 8 ans et le sexe ratio a été de 1,85 en faveur des femmes.

Le VIH1 a été le plus fréquent (94,73%).

Les principales dermatoses ont été : le prurigo (32,45%), la candidose buccale (26,31%) et le zona (12,3%).

Les patients qui avaient un faible taux de CD4 ($< 200 \text{ cell/mm}^3$) ont été 59,64%.

Au terme de notre étude nous avons constaté que les adultes âgés de 15 ans et plus infestés par le VIH présentaient fréquemment des dermatoses et/ou IST.

Mots clés : VIH, Dermatoses, Adultes, Hôpital de Kayes

SERMENT D'HIPPOCRATE

**En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
Devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure,
Au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur
Et de la probité dans l'exercice de la Médecine.**

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

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

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

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

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

**Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres,
Je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.**

JE LE JURE !