

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012-2013

N°...../2013

TITRE

**MANIFESTATIONS
OPHTALMOLOGIQUES AU COURS DE
L'INFECTION A VIH/SIDA AU
CHU-IOTA**

THESE :

*Présentée et soutenue publiquement le /...../2013
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

Par

Mr TOGO Raphaël

***Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)***

Jury :

- ***Président du jury : Professeur TRAORE Jeannette THOMAS***
- ***Membre : Docteur BAKAYOKO Seydou***
- ***Co-directeur : Docteur SANGHO Assiatou SIMAGA***
- ***Directeur de thèse : Professeur TRAORE Lamine***

DEDICACES

A Dieu le tout puissant :

Le seigneur est mon berger, je ne manquerais de rien. Il me fait reposer dans de verts pâturages. Il me dirige près des eaux paisibles. Il restaure mon âme, il me conduit dans les sentiers de la justice, à cause de son nom. Quand je marche dans la vallée de l'ombre, de la mort, je ne crains aucun mal, car tu es avec moi. Ta houlette et ton bâton me rassurent. Tu dresses devant moi une table. En face de mes adversaires ; tu oins d'huile ma tête. Et ma coupe déborde. Oui, le bonheur et la grâce m'accompagneront tous les jours de ma vie. Et je reviendrai dans la maison de l'éternel pour la durée de mes jours.

Psaume 23

A mes parents : Ankounio A TOGO et Esther SAGARA

Je ne pourrai jamais vous dire assez merci pour vos conseils, vos soutiens, vos encouragements et pour vos prières qui m'ont accompagnés tout au long de mes études. Ce travail est le fruit de tous vos sacrifices, que mieux que des mots, il traduise tout l'amour que je ressens pour vous. Puisse le seigneur vous accorder une longue vie.

A mes frères et sœurs :

Essouko, Amadingué, Mathias, Rebecca, Jacob, Job. Ce travail est aussi le votre car sans votre soutien, vos encouragements et vos conseils il n'aurait pas vu le jour.

A tous mes ami(es) et collègues : pour les moments passés ensemble et votre soutien.

A mes nombreux frères et sœurs en Christ de cette merveilleuse et enthousiaste Eglise Chrétienne Evangélique de Bamako-coura : je suis reconnaissant d'avoir à mes côtés autant de personnes aimantes, créatives et engagées qui me complètent si bien.

REMERCIEMENTS

A mon pays le Mali :

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A La FMOS/FAPH :

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis.

A Tout le corps professoral de la FMOS/FAPH :

Merci Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez donné. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Mes Immémoriaux :

Que le Dieu d'amour et de paix vous accueille dans sa demeure. **Amen!**

A Mr. Dougnon Amassagou, Mr. Tembiné Nouhoum, Mr. Coulibaly Thimothé, Dr Diakité Siaka, Dr Tondé Lucien :

Merci pour votre soutien, votre patience, vos encouragements et votre amour qui m'ont entouré au cours de ce travail.

A tout le personnel de l'IOTA :

Pour votre précieuse collaboration.

Tous les **DES d'ophtalmologie, ISO et optométristes** pour les moments partagés.

Aux patients, aux personnels du CESAC et du service de gastro-entérologie :

Merci pour tous les moments passés ensemble. Vous avez été et resterez une famille pour moi.

A la promotion Feu Anatole TOUNKARA de la FMOS :

Merci. Je vous souhaite à tous beaucoup de satisfaction dans l'exercice de notre fonction.

Aux camarades thésards de l'IOTA :

KONIPO Ali, DIARRA Sidy Moctar, SANGARE Mariam Sidi, SOGOBA Ibrahim, TRAORE Fatoumata Mamadou, DOGO Mohamed Fall, TCHAHA Christian Tchandji, Dr KAMANO M K, Dr TOURE N ; merci pour les moments passés ensemble. Bonne chance pour l'avenir

A mes tantes et mes tontons

A mes cousins et cousines :

Damien, André, Oumou, Basile, Sékou, Samuel, Pierre, Suzanne, Bakaye, Madeleine, Issa, Oumar, Bakary, Ergoli, Robert dit Golou ... Ce travail est le votre. Merci pour vos encouragements.

A mes amis (es) :

Mamadou S, Ali, Nema, Souabou, Israël, Djéneba, Tamaki, Michèle, Ibrahim, Dr MARIKO M, Dr KODIO A, Dr GUINDO I, Dr GUINDO H, Dr DOUGNON I, Dr GUINDO M, DR TOGO E ... Les moments agréables que nous avons passés ensemble resteront gravés dans ma mémoire.

A tous ceux qui, de près ou de loin ont participé à la bonne réalisation de ce travail, qu'ils reçoivent dans ces pages l'expression de ma profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY :

Professeur TRAORE Jeannette THOMAS,

- **Médecin ophtalmologiste au CHU-IOTA**
- **Professeur titulaire d'ophtalmologie à la FMOS**
- **Responsable du département de la formation au CHU-IOTA**
- **Coordinatrice du Diplôme d'Etude Spécialisée d'ophtalmologie**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

Chère maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse malgré vos multiples occupations.

Recevez ici cher maître nos sincères remerciements, et notre plus grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Seydou BAKAYOKO

- **Médecin ophtalmologiste au CHU-IOTA,**
- **Directeur général adjoint du CHU-IOTA**
- **Maitre assistant à la FMOS.**

Cher maître,

Votre simplicité, votre disponibilité, votre rigueur et votre sens élevé de l'humanisme font de vous un Homme au dessus des espérances.

Médecin exemplaire, vous nous avez marqués par vos conseils et votre souci du travail bien fait.

Trouvez dans ce travail, cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Docteur SANGHO Assiatou SIMAGA

- **Médecin ophtalmologiste au CHU-IOTA,**
- **Maitre assistant à la FMOS.**

Cher maître,

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarnez.

La clarté de vos explications, ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Nous vous sommes reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour notre formation.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Lamine TRAORE,

Médecin ophtalmologiste,

Coordinateur du Programme National de Lutte contre la Cécité,

Maitre de conférences à la FMOS.

Cher maître,

Vous avez bien voulu accepter la direction de ce travail, nous en sommes honorés.

La qualité et la clarté de votre enseignement ont forcé notre admiration.

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines de même que votre totale disponibilité malgré vos multiples occupations font de vous un exemple à suivre.

Permettez-nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

LISTE DES SIGLES

ADN: Acide Desoxy Ribonucléique

ARN: Acide Ribo Nucléique

AVL: Acuité visuelle de loin

BHR : Barrière Hémato Rétinienne

CDC: Center for Disease Control

CD4: Cluster de Différentiation 4

CES : Certificat d'Etude Spécialisée

CESAC : Centre d'Ecoute, de Soins, d'Animation et de Conseil

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMV : Cytomégalovirus

EDSM IV : Enquête Démographique de Santé 4ème édition

ELISA: Enzyme Linked Immunosorbent Assay

ERG : Electrorétinogramme

FMOS: Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

FAPH: Faculté de Pharmacie

HSV: Herpes Simplex Virus

INTI: Inhibiteur nucléotidique de la Transcriptase inverse

INNTI: Inhibiteur Non Nucléotidique de la Transcriptase inverse

ISO: Infirmier Spécialisé en Ophtalmologie

IOTA: Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique

KPS: Kératite Ponctuée Superficielle

KED: Kératite Epithéliale Dendritique

LT: Lymphocyte T

OD: Œil Droit

OG : Œil Gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONG : Organisation Non Gouvernementale

PCR : Polymérase Chain Reactive

PORN: Progressive Outer Retinal Necrosis

PTME: Prévention de la Transmission Mère Enfant

SIC: Synéchie Irido Cristallienne

SIDA: Syndrome l'Immunodéficience Acquise

SNC: Système Nerveux Central

TPHA: Treponema pallidum hemagglutinations assay

VDRL: Venereal Disease Research Laboratory

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

V3M : Verre à 3 miroirs

VZV : Varicelle Zona Virus

SOMMAIRE

CHAPITRES	PAGES
I-Introduction.....	12
II-Objectifs.....	14
III-Généralités.....	15
IV- Méthodologie.....	33
V- Résultats.....	38
VI- Commentaires et discussions.....	50
VII-Conclusion.....	57
VIII- Recommandations.....	58
IX- Références Bibliographiques.....	59
X- Annexes.....	62

I – INTRODUCTION :

Depuis la découverte des premiers cas de SIDA dans le monde en 1981, le nombre de personnes vivant avec le VIH n'a cessé d'être une préoccupation mondiale [1].

Le VIH/SIDA sévit de façon dramatique dans les pays en voie de développement et notamment en Afrique où sa progression est constante [2].

Les derniers Chiffres des Nations Unies, à la fin de l'année 2010 estiment qu'il y a plus de 34 millions de personnes infectées par le VIH/SIDA, dont la grande majorité vit en Afrique sub-saharienne, soit près de 68% des cas [25].

Au Mali en 2006, selon les enquêtes représentatives au niveau national menées par l'EDSM-IV, la prévalence du VIH était estimée à 1,3% dans la population; mais il existait une grande disparité entre les huit régions du pays d'une part et entre les sexes et les groupes d'âge d'autre part. On constatait que Bamako la capitale était la plus touchée avec une prévalence de 1,9% [4].

L'infection d'une personne par le VIH est responsable d'une diminution de l'immunité, de l'apparition d'infections opportunistes et de cancers qui conduisent, à l'absence du traitement inéluctablement à la mort du patient dans un délai [5].

Au cours de l'infection par les virus de l'immunodéficience humaine [VIH1; VIH2], les atteintes sont multi viscérales et concernent l'œil chez deux tiers des patients [8 ; 10].

Le nombre de cécité et d'autres maladies oculaires liés au Syndrome d'Immuno Déficience Acquis (SIDA) augmente à mesure que la maladie se répand [5 ; 10]. En France, la prévalence de l'atteinte oculaire serait de 67% [18] ; aux Etats-Unis 60% [7]

En Afrique sub-saharienne où la progression de l'endémie est constante avec 24,7 millions de personnes vivant avec le VIH-SIDA en 2010 [25]. Au Togo, la prévalence de l'atteinte oculaire serait de 60,5% [19] ; en RDC 64,4% [8] ; Rwanda 55% [8] ; au Sénégal 52,23% [7].

L'histoire du SIDA débute au Mali en 1985 par un cas diagnostiqué à l'hôpital Gabriel Touré. Une étude effectuée par Peyramaure & al. en 1993 dans les deux hôpitaux principaux de Bamako a trouvé des manifestations oculaires chez 34% des sujets séropositifs présentant un SIDA selon la définition dite de Bangui adoptée par l'OMS en 1985 [28].

Parmi les sujets infectés par le VIH, 73 à 100% vont présenter une atteinte oculaire au cours de la maladie [37].

Il s'agit en règle, de complications dues à des infections opportunistes, ou de manifestations cancéreuses. Les localisations primitives du virus dans les tissus oculaires sont, quant à elles asymptomatiques ; elles doivent néanmoins être prises en considération car susceptibles de favoriser une contagion.

Toutes les structures de l'œil peuvent être atteintes ; mais les lésions les plus fréquemment rencontrées sont d'une part des lésions rétiniennes, et d'autre part les sarcomes de kaposi, entraînant ainsi une altération de la vision, voire la cécité [32].

Vues les limites des études précédentes par l'absence du taux de CD4, une étude sur les manifestations oculaires au cours du VIH au Mali nous a paru opportune.

II – OBJECTIF :

Objectif général :

Etudier les lésions oculaires chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA.

Objectifs spécifiques :

- ✚ Décrire les aspects sociodémographiques des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

- ✚ Déterminer la fréquence des lésions oculaires au cours de l'infection à VIH.

- ✚ Identifier les atteintes des différentes structures de l'œil.

- ✚ Etablir la corrélation entre les complications ophtalmologiques et le taux de CD4.

III GENERALITES :

1. Rappel sur le VIH :

1.1. Historique :

L'histoire du SIDA commence en 1981 en Californie aux USA par la détection des cas de pneumonie à pneumocystis carinii et de sarcome de Kaposi chez les homosexuels [3]. Le virus a été découvert la même année à l'institut Pasteur de Paris, par l'équipe du **Pr. Luc MONTAGNIER** [26].

-En 1982 : première définition du SIDA (Définition CDC d'Atlanta).

-En 1983 : Identification du VIH1.

-En 1985 : Mise au point de la sérologie HIV.

-En 1986 : Identification du VIH2

-En 1996 : Développement des trithérapies.

A posteriori, le plus ancien cas de SIDA remonterait en 1959. (La reconnaissance du premier sérum positif pour le VIH) [9, 10].

+1. 2. Histoire naturelle de l'infection par le VIH [15]:

Lorsqu'un individu est infecté par le virus, son organisme répond en produisant des anticorps dirigés contre le virus. Ceci prend environ 3 à 6 semaines dans la majorité des cas. Le temps qui s'écoule entre le moment où l'individu est infecté et celui où il produit des anticorps est appelé fenêtre sérologique. Pendant cette période bien que les tests sérologiques soient négatifs, la personne infectée peut transmettre le virus.

La principale cible du virus de l'immunodéficience humaine est le système immunitaire qui est détruit progressivement au fil des ans. Les infections opportunistes vont survenir et finir par détruire la personne infectée.

Stade I:

Après que le test biologique se soit positivé, l'individu peut ne présenter aucun symptôme ou alors des adénopathies (Lymphadénopathie persistante généralisée). Ce stade peut durer 15 ans, sa durée est fonction d'un certain nombre de facteurs parmi lesquels l'état de santé, l'état nutritionnel, la fréquence et la sévérité de la ré-inoculation, la présence des autres infections sexuellement transmissibles, etc. A ce stade, le système immunitaire détruit de manière continue les virus pour maintenir la charge virale basse. La personne peut transmettre l'infection et ignorer son statut

Stade II:

Pendant cette période, la personne infectée commence à développer des symptômes non spécifiques qui peuvent aussi survenir chez des personnes non infectées: une perte de poids non voulue < à 10% du poids corporel, des infections cutanéomuqueuses, le zona, des infections récurrentes des voies respiratoires hautes. Ces personnes sont susceptibles de transmettre l'infection et sont le plus souvent, ignorantes de leur statut.

Stade III:

Au cours de cette période, la personne infectée commence à développer le syndrome clinique du SIDA qui se définit comme la présence d'une ou plusieurs affections opportunistes, les leucoplasies chevelues, une perte de poids >10% du poids corporel et des infections plus sévères et résistantes aux traitements. Le stade III a une durée de 1 à 3 ans.

Stade IV:

La durée de cette phase va de l'installation du SIDA à la mort. Elle est variable allant de quelques semaines à plusieurs années. Les ARV peuvent considérablement prolonger l'espérance de vie de 20 ans ou plus en diminuant la charge virale. La prise en charge précoce et la prévention des infections opportunistes permet aussi de prolonger la vie.

Définition du SIDA [30]:

La définition clinique suivante et la positivité de la sérologie permettent le diagnostic du SIDA en milieu tropical (critères de Bangui)

Tableau I : critères diagnostiques de BANGUI 1985

Définition du SIDA en milieu tropical			
Absence d'autres causes d'immunodépression cellulaires			
Adultes		Enfants-13ANS	
Présence d'au moins 2 signes majeurs Associés à au moins 1 signe mineur		Présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 2 signes mineurs	
Signes Majeurs	<ul style="list-style-type: none"> -Perte de poids >10% en un mois -Diarrhée > un mois -Fièvre prolongée > un mois 	Signes majeurs	<ul style="list-style-type: none"> -Fièvre récidivante > un mois -Candidose buccale récidivante -Infections pulmonaires récidivantes.
Signes mineurs	<ul style="list-style-type: none"> -Toux chronique > un mois -Lymphadénopathie généralisée -Infection herpétique -Asthénie permanente -Sueurs vespérales -Candidoses vaginales ou buccales -Herpès génital récurrent -Cancer du col progressif à papillomavirus. 	Signes mineurs	<ul style="list-style-type: none"> -Diarrhée chronique > un mois -Perte de poids, retard de croissance -Lymphadénopathie généralisée -Toux chronique > un mois -Tuberculose extra pulmonaire -Pneumocystose pulmonaire -Infection maternelle à VIH confirmée

1.3. Épidémiologie :

1.3.1. Agent pathogène [9 ; 21]:

Le VIH est un rétrovirus appartenant au sous-groupe des lentivirus. C'est un virus à ARN possédant une enzyme essentielle : la transcriptase reverse qui permet par un flux d'informations génétiques de synthétiser un ADN double brin complémentaire de l'ADN viral. Cet ADN grâce à deux séquences génétiques situées à ses deux extrémités dénommées LTR (long terminal repeat) s'intègre dans l'ADN de la cellule hôte pour devenir un provirus et se comporter comme un gène de la cellule infectée.

Il existe deux types de VIH : le VIH1 et le VIH2.

Le VIH a un tropisme important pour les lymphocytes CD4 grâce à un récepteur sur lequel il va se fixer, puis pénétrer dans la cellule. Alors deux situations se présentent:

Soit l'endormissement pur et simple du virus dans la cellule hôte ; Cas des porteurs asymptomatiques.

Soit l'activation et la réplication du virus grâce à la transcriptase reverse.

Cette réplication entraîne la destruction progressive des lymphocytes CD4.

Cela aura comme conséquence la déplétion progressive de l'organisme en lymphocytes CD4 ; d'où la compromission de la coopération cellulaire si indispensable à notre défense ; dès lors l'organisme humain devient vulnérable à toutes sortes de germes (bactéries, virus, parasites, champignons).

1.3.2. Mode de transmission [9 ; 11]:

Le virus a été isolé dans le sang, le sperme, les sécrétions vaginales, les ganglions, la salive, les larmes et le lait maternel.

Il n'a pas été rapporté de transmission par les larmes, la salive, et dans l'entourage direct du sujet (par les contacts familiaux non sexuels).

Les principales voies de transmission responsables de la diffusion de la maladie sont :

La voie sexuelle (à travers la muqueuse vaginale ou rectale et ce d'autant qu'elle est traumatisée).

La voie parentérale (par une transfusion, par une piqûre ou par une plaie cutanéomuqueuse).

La voie verticale materno-fœtale et materno-infantile.

Pour qu'il y ait contamination il faut que le virus soit introduit en quantité suffisante (il s'agit de l'inoculum) dans le tissu.

1.3.3 Rappel sur le mécanisme de l'infection par le VIH [17]:

La première étape concerne la pénétration cellulaire du virus, possible par la reconnaissance de l'antigène CD4 par la glycoprotéine gp 120 d'enveloppe du virus. La seconde résulte de l'intégration de l'ARN viral dans le génome de la cellule hôte grâce à la synthèse d'un ADN double brin sous l'action de la transcriptase reverse, d'une cyclase et d'une endonucléase virale. La troisième étape intervient lorsque la cellule hôte est stimulée et se traduit par l'émission de particules virales filles grâce à une cascade de réaction résultant de l'utilisation du métabolisme cellulaire par le virus (transcription du provirus en ARN génomique par une ARN polymérase, émission d'une ARN messenger viral codant pour les protéines virales, clivage de celles-ci par des protéases, assemblage des protéines et encapsidation de l'ARN viral au moment du bourgeonnement de la membrane cellulaire...). L'antigène CD4 est surtout

présent sur les lymphocytes T CD4+ helper (auxiliaire), à moindre degré sur les cellules de la lignée monocytes-macrophages et les cellules folliculaires dendritiques. Le VIH est cytopathogène pour les LT CD4+ mais en fonction de l'immunité anti-VIH et de l'état fonctionnel des lymphocytes, la réplication virale est plus ou moins contrôlée, ce qui explique, selon les sujets, une maladie mortelle en quelques mois ou une survie prolongée en bonne santé apparente parfois supérieure à une décennie, sinon même l'absence d'expression malade...

1.4 Clinique :

La primo infection survient dans les trois mois suivant la contamination. Elle se manifeste par la survenue d'un syndrome mononucléosique avec fièvre, adénopathie, pharyngite œdémateuse, rash cutané, hépato-splénomégalie et plus rarement diarrhée aigue et manifestations neurologiques. Ces signes sont spontanément résolutifs en quelques jours à un mois.

Les complications tumorales (sarcome de kaposi ou lymphome) ou infectieuse surviennent en fonction du déficit immunitaire. Elles touchent principalement les poumons, le système nerveux central, le tube digestif et la peau. La médiane de survenue de ces complications (4 à 7 ans) serait plus courte en Afrique que dans les pays développés probablement en raison de la tuberculose, susceptible de survenir à un degré de déficit immunitaire relativement modéré[30].

1.5. Diagnostic biologique de l'infection par le VIH :

Le diagnostic de l'infection par le VIH est avant tout sérologique et s'effectue en première intention par la méthode ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay). La détection des anticorps dirigés contre le VIH est devenue de réalisation quotidienne pour le dépistage des sujets infectés, des donneurs de sang et pour des études sero-épidémiologiques.

La détection du VIH-1 et du VIH-2 est maintenant effectuée simultanément.

Le test de dépistage est également réalisable dans la salive, mais cette technique reste peu employée.

Un résultat positif à deux tests d'ELISA de principes différents nécessite une confirmation par un second examen sérologique qui est l'immuno-empreinte (Western Blot). La positivité d'un sérum vis-à-vis de certains antigènes viraux (présence d'anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe, associés à au moins un anticorps dirigé contre une protéine interne du virus) signe une contamination du sujet par le VIH.

La séroconversion (délai entre le contagé et l'apparition des anticorps) est de 6 à 8 semaines.

La recherche de l'antigène p24 est un marqueur d'évolution. L'antigène est détectable lors de la primo-infection, puis disparaît, laissant la place aux anticorps anti-p24 et la réapparition de l'antigène revêtent une valeur pronostique péjorative.

Charges virales plasmatique et cellulaire et Polymérase Chain Reactive (PCR) ont quitté le domaine de la recherche clinique pour entrer dans celui des applications. Elles sont particulièrement utiles pour le diagnostic de l'infection par le VIH chez le nouveau-né de mère séropositive et le suivi de l'efficacité des antirétroviraux. [32]

Il faut noter que les tests de western blot, l'immunocomb II et le génie II sont plus d'usage dans le contexte du Mali. [9]

1.6 Traitement [12]:

1.6.1 Traitement spécifique de l'infection par le VIH/SIDA :

L'objectif du traitement antirétroviral est de rendre et maintenir la charge virale indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients.

L'indication du traitement sera fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient.

Si la numération des lymphocytes T CD4 est disponible : On se basera sur la clinique et/ou le comptage des lymphocytes T CD4, par contre si elle est indisponible ; on se basera sur la clinique et le taux des lymphocytes totaux.

1.6.2 Schémas thérapeutiques :

1.6.2.1 Schémas de première ligne

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

Il associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI). Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne.

Les régimes préférentiels en première intention pour le VIH 1 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 choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH 2 ou sur le VIH1 de groupe O.

Pour ces cas, on utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur de protéase boosté (IP-r) ou 3 INTI.

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant:

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / Ritonavir (LPV/r).

1.6.2.2 Schémas de deuxième ligne

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

Le schéma de 2e ligne doit inclure au moins deux nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne.

La lamivudine (3TC) ou l'Emtricitabine (FTC) doit être toujours maintenue en 2^{ème} ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1ère ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé:

2inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boostée

Les IP préférentiels sont : Lopinavir-r Atazanavir-r

1.6.3 Traitement des infections opportunistes [30, 9]:

La survenue de l'une de ces infections nécessite le maintien d'un traitement d'entretien pour éviter les rechutes qui sont inéluctables si le système immunitaire n'est pas restauré. La prévention primaire par le cotrimoxazole a démontré son intérêt sur la prévention de la toxoplasmose et des infections bactériennes chez des patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200/mm³ (1 comprimé de cotrimoxazole fort par jour en continu).

. Pneumocystose : Sulfaméthoxazole-triméthoprim 20mg/kg/j pendant 20 jours suivi d'entretien (800 à 160mg/j) au long cours jusqu'à l'obtention d'un taux de CD4 utile (environ 400/mm³).

Les effets secondaires sont : l'insuffisance rénale et les effets hématologiques (la neutropénie et l'anémie).

. Toxoplasmose : Pyriméthamine 50mg/j en une prise + Adiazine 6gs/j en 4prises pendant 21 jours suivi d'entretien par une demi dose/j, tant que persiste l'immunodépression, l'acide folinique est associé au traitement à une dose de 25mg/j

Les principaux effets secondaires sont hématologiques (thrombopénie, neutropénie, anémie) et dermatologiques (rash cutané).

. Candidose buccale : fluconazole 50mg/j pendant 15 à 21 jours

. Cryptococcose : Amphotéricine B (0,7mg/kg/j en IV) ou fluconazole 800mg/j pendant 6 à 12 semaines.

. Tuberculose :

✚ Isoniaside : 5mg/kg/j pendant 6mois

✚ Rifampicine: 10mg/kg/j pendant 6mois

✚ Ethambutol: 20mg/kg/j pendant 2mois

✚ Pyrazinamide: 30mg/kg/j pendant 2mois

D'autres schémas thérapeutiques comprenant l'Ethionamide, le Thiacétazone, la Streptomycine et la Capréomycine peuvent être proposés.

. Infection à cytomégalo virus : Ganciclovir en IV 5mg/kg/j en deux injections pendant 2 à 3 semaines suivi d'un traitement d'entretien par un dose/j.

La toxicité hématologique constitue le principal effet secondaire du Ganciclovir. Il est donc recommandé de suspendre l'administration d'autres thérapies hématotoxiques (chimiothérapie, Zidovidine) au cours du traitement d'attaque par Ganciclovir. La surveillance de la numération formule sanguine doit s'effectuer de façon hebdomadaire en traitement d'entretien.

Fos carnet 90mgs/kg/ 2 fois par jour pendant 2 à 3 semaines suivi d'entretien 100 à 200mgs/kg/j. dans tous les cas le traitement est poursuivi tant persiste l'immunodépression.

Son principal effet secondaire est l'insuffisance rénale. La surveillance de la créatininémie doit s'effectuer de façon hebdomadaire en traitement d'attaque et tous les 15 jours en traitement d'entretien. Les autres effets secondaires sont : hématologique, métabolique et digestif.

Zona ophtalmique : Acyclovir per os ou en IV 10mgs/kg 3 fois par jour pendant une semaine, 800mgs per os 5 fois par jour les 15 jours suivants.

2. Manifestations ophtalmologiques du VIH/SIDA [17, 9] :

Elles sont cliniquement présentes dans 75% des cas et histologiquement observées dans près de 100% des cas.

Différents tableaux existent en rapport avec l'infection à VIH ou relatif à l'immunodépression, à un cancer ou à une neuropathie.

Par suite de l'augmentation de l'espérance de vie de ces malades, la cécité survient plus souvent et devient une cause importante de suicide dans cette population.

Les altérations vasculaires observées ressemblent à la microvasculopathie du diabétique. La pathogénie de ses lésions n'est pas élucidée mais différentes hypothèses sont évoquées : altération endothéliale due au VIH, dépôts de complexes immuns ou troubles rhéologiques.

2.1. Les atteintes des annexes, de la surface oculaire et du segment antérieur :

Elles sont variées, polymorphes, isolées ou associées.

Des altérations des vaisseaux conjonctivaux sont fréquentes (télangiectasies, tortuosités, dilatations, shunts, hémorragies). La raréfaction du film lacrymal est responsable d'un syndrome sec chez 15% des malades. Les lésions dues au molluscum contagiosum sont plus étendues que chez le sujet immunocompétent ; elles sont confluentes et nécessitent exérèse et/ou cryothérapie. On observe un lymphome chez 3 à 8% des patients séropositifs. La localisation orbitaire représente 2% des lymphomes Hodgkiniens. Le tableau clinique est celui d'une exophtalmie inflammatoire aigue. La tomодensitométrie met en évidence une érosion osseuse évocatrice, une déformation du globe par refoulement et une infiltration diffuse de la graisse orbitaire, du muscle releveur de la paupière supérieure et du muscle droit supérieur. Il s'agit de lymphomes de

haut grade de malignité ou de lymphomes de Burkitt. La biopsie est un grand secours pour le diagnostic positif et histologique.

Une forme viscérale disséminée de syndrome de Kaposi est observée chez 20 à 50% des patients séropositifs. La localisation palpébro-conjonctivale est caractérisée par ses éventuelles complications cornéennes (kératite superficielle, ulcère), des troubles secondaires de la sécrétion lacrymale et un déficit esthétique. Dans ces formes localisées, exérèse conjonctivale, cryothérapie palpébrale sont plus efficaces que la chimiothérapie et la radiothérapie.

Des kératites et des conjonctivites bactériennes voire fongiques, sont observées dans 10% des cas. On note avec une plus grande fréquence les complications du zona ophtalmique et des kératites herpétiques. Quelques cas d'épithéliites bilatérales, diffuses et douloureuses dues à une microsporidiose ont été rapportés.

2.2. Les atteintes du segment postérieur :

Les lésions chori-rétiniennes (souvent difficiles à différencier les unes des autres) sont multiples, parfois silencieuses tout en constituant un index certain de gravité. Elles justifient une surveillance ophtalmologique systématique et régulière dans le SIDA. Les unes paraissent liées à l'atteinte directe par le VIH (vascularite). D'autres plus nombreuses, sont l'expression d'infections opportunistes développées à la faveur de l'immunodépression ; elles ont la particularité, surtout pour celles d'origine virale, d'être fréquemment associées. Leur diagnostic étiologique passe par la réalisation de prélèvements d'humeur aqueuse et/ou de vitré (mesure des taux d'anticorps, étude en PCR).

Vascularite rétinienne artériolaire

Les nodules cotonneux représentent le signe le plus fréquemment retrouvé (50% des patients). Ils sont d'autant plus fréquents que le taux de CD4 est bas et qu'il existe parallèlement une élévation de la vitesse de sédimentation et du fibrinogène. Les signes cliniques et angiographiques ne diffèrent pas de ceux des autres rétinopathies dysoriques. Ils disparaissent en 3 à 4 semaines. Le mécanisme en cause est inconnu mais on évoque une altération de l'endothélium capillaire due au VIH. Ils sont à l'origine d'une destruction de fibres optiques et de ce fait interviennent dans la perturbation du sens chromatique et de la sensibilité aux contrastes. Le diagnostic différentiel se pose avec une forme débutante de rétinite à CMV, d'autant plus que ces nodules peuvent être un facteur de risque pour une surinfection au virus CMV par l'altération de la BHR qu'ils provoquent. L'angiographie à la fluorescéine montre une hypo fluorescence même aux temps tardifs en cas de rétinite à CMV, alors que le nodule cotonneux donne lieu à une hyper fluorescence marginale aux temps tardifs. D'autres signes de vascularite rétinienne peuvent être notés : hémorragies, micro anévrysmes, télangiectasies, tache de Roth, foyers d'ischémie capillaire.

Des occlusions veineuses rétinienne, dont les manifestations ne diffèrent pas d'une autre occlusion veineuse de forme ischémique, ont été rapportées. Les études histologiques en microscopie électronique et utilisant les techniques d'hybridation, n'ont pas mis en évidence de cause virale aux altérations de l'endothélium vasculaire. Un mécanisme rhéologique est avancé.

Infections chorio-rétiniennes

De multiples micro-organismes et parasites sont susceptibles de se développer dans l'œil, et tout particulièrement au niveau chorio-rétinien, au cours du SIDA. L'atteinte est généralement multifocale.

Infections bactériennes

Des mycobactéries, mais aussi des spirochètes peuvent être en cause. La syphilis prend l'aspect d'un foyer chorioretinien nécrotique blanc associé à des hémorragies, à des engainements artério-veineux, et parfois à une hyalite. Le pronostic est favorable sous pénicilline. La neurosyphilis peut s'accompagner d'une névrite optique. Dans le SIDA, les sérologies VDRL et TPHA sont parfois faussement négatives. S'il existe une tuberculose disséminée, une localisation oculaire peut apparaître sous la forme d'une uvéite granulomateuse, d'une hyalite modérée ou d'une infiltration blanc jaune choroïdienne.

Infections mycotiques et parasitaires

Si des chorioretinites multifocales à *cryptococcus neoformans*, à *pneumocystis carinii*, à *histoplasma capsulatum*, à *aspergillus*, à *candida* sont observées, c'est la toxoplasmose qui domine les parasitoses oculaires du SIDA, bien que sa fréquence ait diminué depuis la prévention de l'infection à *pneumocystis carinii* par l'administration de sulfaméthoxazole-triméthoprim. Elle représente 1 à 3% des infections oculaires. Elle est bilatérale dans 20% des cas, associée à un foyer ancien cicatriciel dans 4% des cas, à un abcès cérébral plus d'1/3 des cas. Le taux de CD4 est ici plus élevé (entre 100 et 200/mm³). Le patient se plaint de myodésopsies, d'amputation du champ visuel ou de baisse de l'acuité visuelle. Contrairement à la rétinopathie à CMV, la réaction inflammatoire est plus importante avec un Tyndall de l'humeur aqueuse dans 50% des cas et une hyalite qui peut gêner l'examen du fond d'œil. Le foyer est unique ou peut prendre l'aspect d'une miliaire ou d'une nécrose diffuse. Sont en faveur d'une toxoplasmose : un foyer sans hémorragie retienne, un épaissement rétinien, des bords de lésion mieux définis et plus réguliers. L'angiographie est caractérisée par une hypo fluorescence précoce, puis une hyper fluorescence débutant en périphérie de la lésion et s'étendant de façon centripète. La lésion paraît angiographiquement plus étendue que le foyer observé au fond d'œil. Le

diagnostic repose par ailleurs sur l'efficacité du traitement (association pyriméthamine-sulfadiazine). Les diagnostics différentiels sont la rétinite à CMV, la syphilis et la nécrose rétinienne.

Infections virales

Elles sont fréquentes, graves et sont à l'origine de syndrome ou de maladies chorio-rétiniennes d'individualisation récente.

Rétinite à CMV : Elle est la plus fréquente des infections opportunistes (20 à 25%), rarement observée, ce pendant quand le taux de CD4 est supérieur à 100/mm³. Une étude a montré le caractère péjoratif d'une diminution notable dans les 6 mois précédant la rétinite du taux de CD4.

La rétinite à CMV survient en général chez des patients ayant moins de 50/mm³ de CD4, parfois aux alentours de 100/mm³ de CD4, exceptionnellement au-dessus de 150/mm³ de CD4. Au cours de la maladie à CMV, la rétine est la localisation la plus fréquente (80 %), suivie par le tube digestif (10-15 %). Pour un patient ayant moins de 50/mm³ de taux de CD4, le risque de développer une rétinite à CMV est de 42 % à 27 mois.

Nécrose rétinienne virale : deux syndromes sont caractérisés par le développement de plages de nécrose rétinienne : la nécrose rétinienne aiguë (syndrome ARN : Acute Retinal Necrosis) et le syndrome PORN (Progressive Outer Retinal Necrosis). Observés avec une fréquence croissante au cours du SIDA, mais également dans d'autres circonstances (pan vascularites), ses deux syndromes seraient dus aux même virus (HSV, VZV) ; leur présentation clinique exprimant peut-être une différence d'immunodépression.

Manifestations neuro-ophtalmologiques

Il existe différentes causes neurologiques aux baisses d'acuité visuelle chez les patients séropositifs pour VIH. En dehors des infections chorio-rétiniennes, les études ont montré chez les patients une altération de l'ERG, une altération de la vision des contrastes de type trytan, une diminution de la sensibilité aux

contrastes et des déficits périmétriques. L'atteinte se situe au niveau des fibres optiques (c'est le problème des nodules cotonneux), au niveau du nerf optique (par cryptococcose méningée, par lymphome ou par altération par le virus VIH lui-même). D'autre part, des troubles neurologiques sont retrouvés cliniquement chez 40% et dans 70 à 80% des études anatomopathologiques. Les troubles visuels ou des ophtalmoplégies peuvent être secondaires à une atteinte cérébrale (leucoencephalite ou démence provoquée directement par le VIH, une carcinomatose ou une infection opportuniste du SNC par différent agent : toxoplasme, cryptocoque herpès).

Complications oculaires des traitements

Ce sont avant tout les traitements antituberculeux qui sont en cause : la neurotoxicité de l'éthambutol, et les uvéites antérieures et postérieures apparaissent sous rifabutine (donnée dans le traitement des mycobacterioses atypiques ou en cas d'échec des autres antituberculeux).

IV METHODOLOGIE :

1-Type et période d'étude :

Il s'agissait d'étude descriptive et prospective s'étendant sur un an (d'avril 2012 à mars 2013) au CHU-IOTA.

2-Présentation du lieu de l'étude :

2.1 Historique : Installé à Bamako, le Centre Hospitalier Universitaire de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (CHU-IOTA) crée en 1953, appartenait à une structure régionale ; l'organisation de coopération et de coordination pour lutter contre les grandes endémies (O.C.C.G.E).

A la suite de la dissociation de cette organisation le 01 janvier 2001, l'I.O.T.A appartient désormais au système sanitaire du Mali. C'est un centre collaborateur de l'OMS pour la lutte contre la cécité. Il a pour mission:

- un volet de recherche clinique, épidémiologique et opérationnelle ;
- un volet de formation des médecins et d'infirmiers ophtalmologistes, d'optométristes et de techniciens lunetiers ;
- un volet de prestation des soins oculaires au profit des populations d'Afrique de l'Ouest ;
- un volet d'appui et d'expertise à la demande aux états de la région africaine et aux institutions nationales et internationales dans les domaines des soins oculaires, de la formation, de la recherche et de la lutte contre la cécité.

2.2. Les missions : Statutairement les missions de l'I.O.T.A sont : les soins ophtalmologiques, la formation, la recherche opérationnelle incluant un volet essentiel de santé publique et d'appui aux Etats. Ces trois vocations sont étroitement intriquées et interdépendantes.

3- Echantillonnage :

3.1- Critères d'inclusion : ont été inclus

- Tous les patients séropositifs dont le diagnostic a été confirmé par un test de référence utilisé au Mali (Western blot), présentant ou non une atteinte oculaire et adressé à l'IOTA ou venant de son propre chef en consultation ; bénéficiant ou non d'une trithérapie.

- Parmi ces patients, seuls ceux qui avaient donné leur consentement éclairé ont été inclus dans ce travail.

3.2- Critères de non inclusion : Ont été exclus :

- Tous les patients séropositifs qui ont refusé de participer à l'étude.

3.3- Taille de l'échantillon : Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les patients qui remplissaient nos critères d'inclusion.

4. Collecte des données :

Elle a été faite à partir d'une fiche d'enquête individuelle au cours d'un entretien avec le patient.

5- Paramètre ophtalmologique :

A l'entrée, chaque patient a fait l'objet d'un examen ophtalmologique complet : la mesure de l'acuité visuelle, l'examen externe des annexes et de l'oculomotricité, l'examen du segment antérieur et du vitré à la lampe à fente, l'examen du fond d'œil soit à l'ophtalmoscope à image directe soit à la lentille de Volk, soit au V3M.

6- Modalités diagnostiques :

Le diagnostic de l'infection par le VIH a été fondé sur la positivité du test Elisa avec confirmation par le Western Blot. Le diagnostic du syndrome sec fut posé avec le test de Schirmer, celui de la toxoplasmose oculaire en présence d'un foyer typique de Chorioretinite associé à la présence ou non d'anticorps sériques spécifiques. Le diagnostic de la rétinite à CMV a été posé en présence de foyers œdémateux blanchâtres associés à des hémorragies rétiniennes localisés au niveau du pôle postérieur et d'une baisse du taux de CD4 assez effondré. Pour poser le diagnostic de zona ophtalmique, les éléments suivants ont été pris en compte : la présence d'une éruption cutanée vésiculo-papuleuse dans le territoire du trijumeau ou la présence de cicatrices au même endroit. Le diagnostic de tumeur a été fait uniquement devant les signes cliniques.

Aucune ponction (lombaire et de chambre antérieure), aucune histologie, ni angiographie, ni échographie n'ont été pratiquées eu égard aux contraintes techniques et financières.

7-Traitement et analyse des données :

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés sur le logiciel Microsoft Office Word 2007 de Windows 7 professionnel.

L'analyse des données a été faite sur le logiciel Epi-Info version 6.04dfr.

V RESULTATS :

Nous avons inclus dans l'étude 55 patients séropositifs au VIH dont 48 présentaient une atteinte oculaire soit 87,3% et 7 patients présentaient un examen ophtalmologique normal.

1-Etude descriptive :

1.1- Aspects sociodémographiques

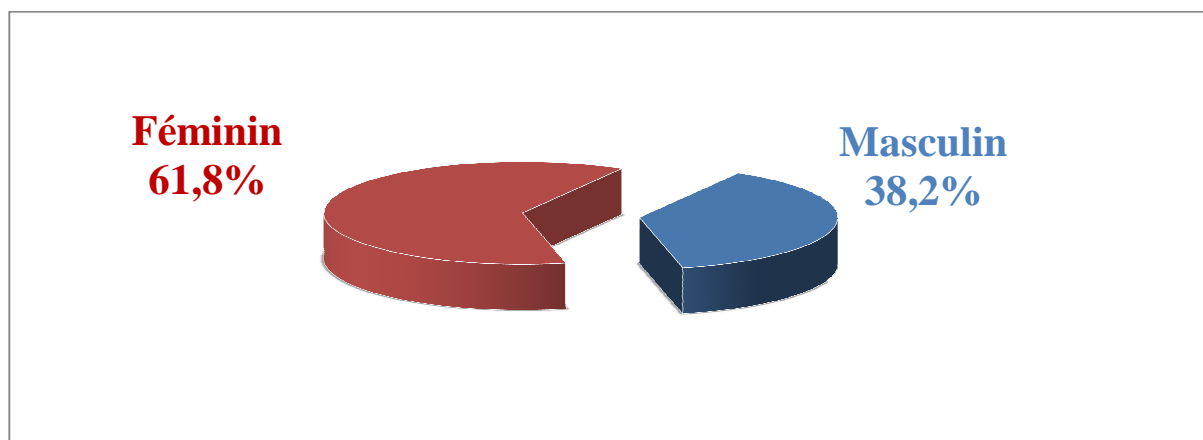


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Les femmes représentaient 61,8% soit un sex-ratio=1,8.

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
10-19	2	3,6
20-29	10	18,2
30-39	16	29,1
40-49	22	40,0
50-59	4	7,3
60-69	1	1,8
Total	55	100

L'âge moyen était de 37,95 ans avec des extrêmes de 11 et 64 ans. La tranche d'âge 40-49 représentait 40%.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	5	9,1
Elève /Etudiant	4	7,3
Femme au foyer	21	38,2
Agriculteur	4	7,3
Commerçant	12	21,8
Ouvrier	1	1,8
Chauffeur	3	5,4
Autres*	5	9,1
Total	55	100

Autres : Aide-soignante, Coiffeuse, Vigile

Les femmes au foyer représentaient 38,2%, suivies des commerçants 21,8%.

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Aucun	22	40
Primaire	19	34,6
Secondaire	12	21,8
Supérieur	2	3,6
Total	55	100

Les analphabètes représentaient 40% ; les patients ayant un niveau primaire représentaient 34,6%.

Tableau V : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Célibataire	9	16,4
Marié (e)	39	70,9
Veuf/veuve	7	12,7
Total	55	100

Les mariés représentaient 70,9%

Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	40	72,7
Intérieur du pays	13	23,6
Hors du pays	2	3,6
Total	55	100

Les résidents à Bamako représentaient 72,7%.

1.2-Caractéristiques des manifestations oculaires

Tableau VII : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
BAV	37	67,3
Douleur oculaire	7	12,7
Photophobie+larmoiement	2	3,6
Surveillance ophtalmo	4	7,3
Bourgeon oculaire	3	5,5
Autres*	2	3,6
Total	55	100

Autres* : Céphalée, Vertige.

La baisse de l'acuité visuelle représentait 67,3% des motifs de consultation.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les circonstances de découverte du VIH

Circonstance de découverte	Effectif	Pourcentage
Atteinte ophtalmologique	21	38,2
Complication broncho-pulmonaire	1	1,8
Complication gastro-entérologique	6	10,9
Fièvre au long cours	14	25,5
Amaigrissement	5	9,1
Sérologie de dépistage	2	3,6
Don de sang	1	1,8
Autres*	5	9,1
Total	55	100

Autres* : Céphalée, Convulsion, Dermatose, Zona intercostal.

Les atteintes ophtalmologiques représentaient 38,2% et la fièvre au long cours 25,5%.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du type de VIH

Type de VIH	Effectif	Pourcentage
VIH1	44	80,0
VIH2	7	12,7
VIH1+VIH2	4	7,3
Total	55	100

Le VIH de type 1 représentait 80%.

Tableau X : Répartition des patients selon la durée d'évolution du VIH (tranche d'âge de 4ans)

Durée d'évolution du VIH	Effectif	Pourcentage
0-4	42	76,4
5-9	13	23,6
Total	55	100

Il y'avait 76,4% des patients qui présentaient une durée d'évolution du VIH inférieure à 5 ans.

Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement par tri thérapie ARV

Tri thérapie	Effectif	Pourcentage
Oui	46	83,6
Non	9	16,4
Total	55	100

Les patients sous ARV à la trithérapie représentaient 83,6%.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'acuité visuelle non corrigée binoculaire de loin

AVL/OD	Effectif	Pourcentage	AVL/OG	Effectif	Pourcentage
> 3/10	30	54,5	> 3/10	31	56,4
≤ 3/10	25	45,5	≤ 3/10	24	43,6
Total	55	100	Total	55	100

Plus de la moitié des patients avaient une acuité visuelle utile (> 3/10).

Tableau XIII : Répartition des patients selon la présence d'une paralysie oculomotrice

Paralysie oculomotrice	Effectif	Pourcentage
Oui	3	5,5
Non	52	94,5
Total	55	100

Il y avait 5,5% des patients qui présentaient une paralysie oculomotrice.

Les atteintes des annexes :

Tableau XIV : Répartition des patients selon les atteintes des annexes

Atteintes annexes	Effectif	Pourcentage
Zona	10	20,6
Kaposi	1	2,1
Lagophtalmie	4	8,3
Tumeur palpébrale	3	6,2
Total	18	37,2

Les patients qui ont présenté des atteintes des annexes étaient au nombre de 18 soit 37,2%. Le zona représentait 20,6%.

Les atteintes du segment antérieur (SA)

Tableau XV : Répartition des patients selon les atteintes de la cornée.

Atteintes de la cornée	Effectif	Pourcentage
K P S	11	20,0
K E D	4	7,3
Kératite stromale	1	1,8
Ulcère de cornée	4	7,3
Abcès de cornée	5	9,1
Syndrome sec	1	1,8
Total	26	47,3

26 patients (47,3%) ont présenté des atteintes de la cornée. La kératite ponctuée superficielle représentait 20%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les atteintes de la chambre antérieure.

Atteintes chambre antérieure	Effectif	Pourcentage
Uvéite antérieure aigue	16	29,1
S I C	10	18,2
Total	26	47,3

29,1% des patients ont présenté une uvéite antérieure aigue.

Les atteintes du segment postérieur (SP)

Tableau XVII : Répartition des patients selon les atteintes du vitré.

Atteintes du vitré	Effectif	pourcentage
Hyalite	8	14,5
Hémorragie	4	7,3
Condensation	1	1,8
Drusen	2	3,6
Inaccessible	3	5,5
Total	18	32,7

Parmi les 18 patients (32,7%) ayant présenté une atteinte du vitré ; 14,5% étaient atteints de hyalite.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les atteintes de la rétine.

Atteintes de la rétine	Effectif	Pourcentage
Rétinite	3	5,4
Choriorétinite toxoplasmique	3	5,4
Nodule cotonneux	5	9,3
Hémorragie rétinienne	3	5,4
Vascularite	2	3,6
Ischémie	2	3,6
Décollement de rétine	1	1,8
Total	19	34,5

Il y avait 19 de nos patients qui présentaient une atteinte de la rétine. Les nodules cotonneux représentaient 9,2% des atteintes.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les atteintes de la choroïde.

Atteintes de la choroïde	Effectif	Pourcentage
Choréïdite	3	5,5
Tumeur choroïdienne	1	1,8
Total	4	7,3

Il y avait 4 de nos patients qui présentaient une atteinte de la choroïde dont la choréïdite et la tumeur choroïdienne représentaient respectivement 5,5 et 1,8%.

Tableau XX : Répartition des patients selon les atteintes du nerf optique.

Atteintes nerf optique	Effectif	Pourcentage
Cedème papillaire	2	3,6
Atrophie optique	3	5,5
Total	5	9,1

Il y avait 5 patients qui présentaient une atteinte du nerf optique soit 9,1% de l'échantillon de notre étude. L'atrophie optique représentait 5,5%.

Tableau XXII : répartition de l'atteinte du fond d'œil en fonction de taux de CD4

CD4 (mm³)	<50	50 - 99	100 - 199	200 - 399	400 - 499	≥500
Rétinite			2	1		
Choriorétinite toxoplasmique		1	3	1		
Nodule cotonneux			1	2		
Hémorragie			2	1		
Vascularite				2		
Ischémie			1	1		
DDR			1			
Choroïdite			1	1	1	
Tumeur choroïdienne		1				
Cedème papillaire		1	1			
Atrophie optique	1	1	1			
TOTAL	1	4	13	9	1	0

Les atteintes se rencontrent à tous les stades d'immunodépression reflétées par le taux de CD4, elles sont beaucoup plus fréquentes lorsque ce taux est inférieur à 200/mm³.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le taux de CD4 (mm³).

CD4 (mm ³)	Effectif	Pourcentage
< 200	32	58,2
≥ 200	23	42,8
Total	55	100

Il y avait 58,2 des patients qui avaient un taux de CD4 inférieur 200mm³.

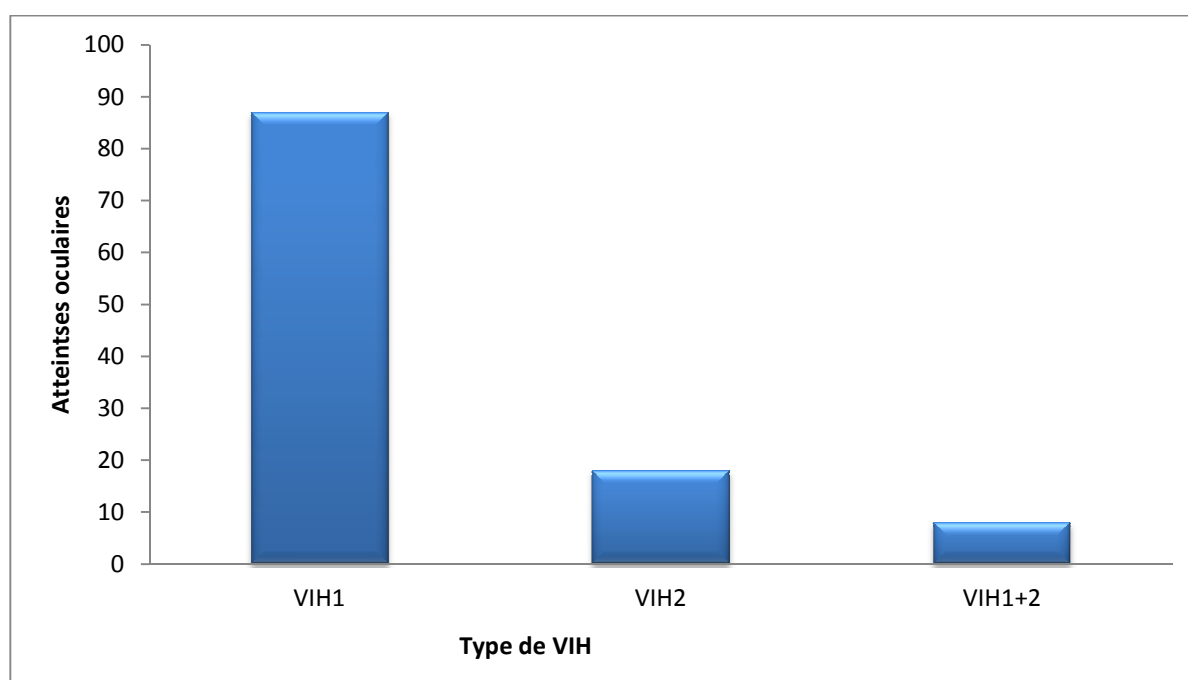


Figure 2 : Répartition des atteintes oculaires en fonction du type de VIH.

La majorité des manifestations oculaires a été observée chez les patients positifs au VIH de type 1, suivie de celui du VIH de type 2.

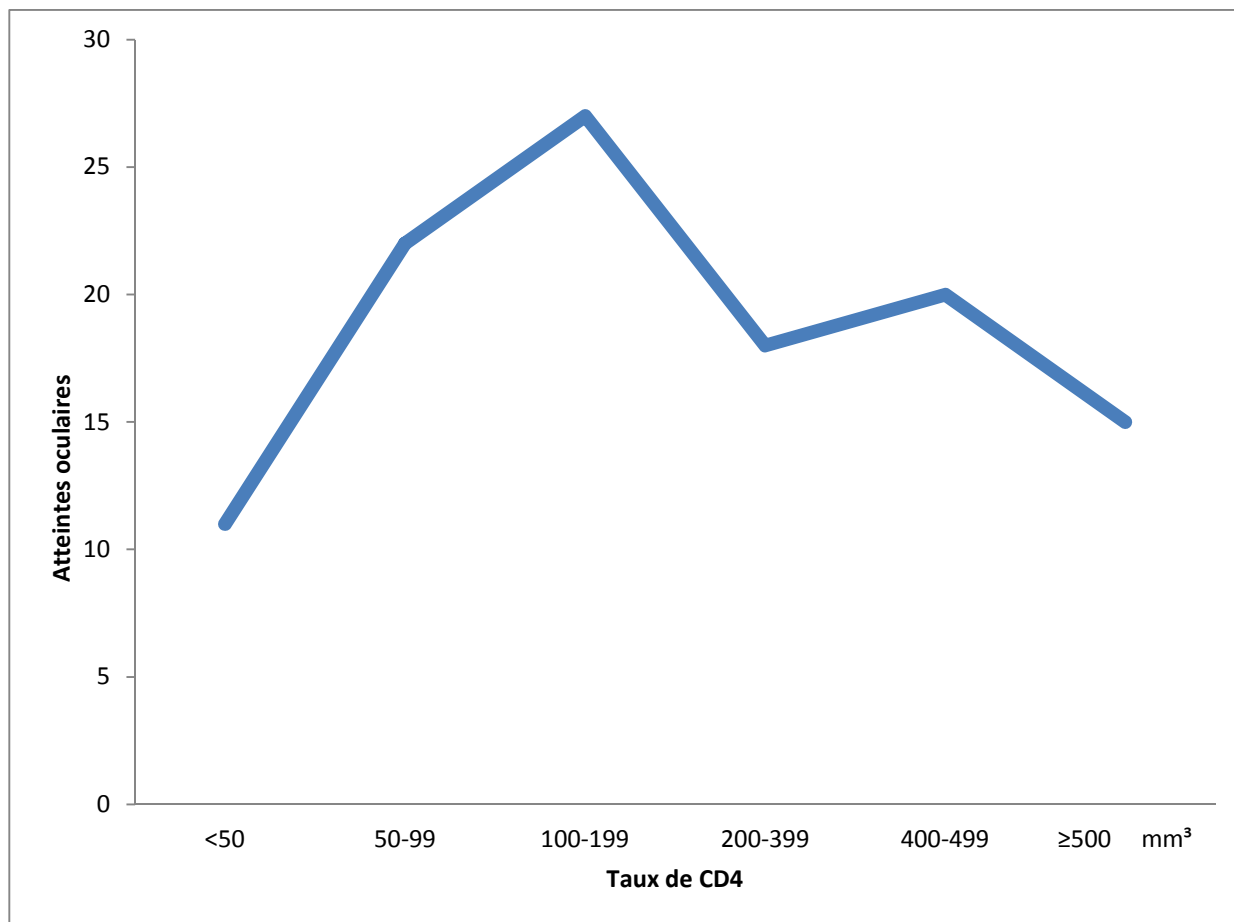


Figure 3: Répartition des atteintes oculaires en fonction du taux de CD4 en mm³.

Nous constatons que les atteintes oculaires observées sont inversement proportionnelles aux taux de CD4.

VI DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Les limites de l'étude :

Un nombre assez important de malades avait refusé une inclusion pour des raisons d'être stigmatisé.

A cela s'ajoute l'absence d'examen complémentaire pour mieux assoir un diagnostic, le coup de la consultation et des ordonnances qui revenaient difficile, voir parfois impossible pour ces patients.

Les lésions entraînées par la chimiothérapie n'a pas été pris en compte car nous ignorons les régimes thérapeutiques de nos patients.

1- Données socio démographiques :

1.1 Age de nos patients :

Dans notre étude, les patients étaient habituellement des adultes jeunes et la tranche d'âge 40-49 présentait la fréquence la plus élevée d'atteintes oculaires avec 40%. Cela confirme la tendance générale de l'infection à VIH au sein de la population au Mali [31]. Une observation similaire a été faite par THERA JP & al, LY B & al et par KONE & al dans des études maliennes [35, 9, 21].

L'âge moyen de nos patients était de 37,95 avec des extrêmes allant de 11 à 64ans.

Dans les études menées par THERA JP & al, LY B & al [35, 9] l'âge moyen des patients était respectivement 35,16 et 39,65 avec des extrêmes allant de 19 à 55 et de 20 à 63 ans.

Dans l'étude effectuée par KAWE LW & Coll [16] l'âge moyen des patients était de 36,5 avec des extrêmes allant de 19 à 55ans. Dans l'étude effectuée par BALO KP & Coll les âges étaient compris entre 2 et 65 ans et la tranche d'âge 26-35 ans présentait le taux le plus élevé d'atteintes oculaires avec 42% [6].

1.2 Sexe de nos patients :

Les femmes avaient plus d'atteintes oculaires que les hommes avec un sex-ratio de 1,8 en faveur des femmes. LY B & al [9], KONE & al [21] ont trouvé des résultats similaires avec respectivement un sex-ratio de 1,3 et 1,17 en faveur des femmes. A l'inverse, THERA JP & al [35], PEYRAMAURE F & al [28] ont trouvé respectivement un sex-ratio de 1,2 et 1,6 en faveur des hommes. KAWE LW & al [16] et BALO KP & Coll [6] ont trouvé un sex-ratio de 1,64 et 1,4 en faveur des hommes. D'après certains auteurs [29), le mode de vie hétérosexuelle en Afrique expliquerait le fait que les hommes et les femmes soient atteints dans des proportions assez proches avec un sexe ratio de 1,1. En effet tous nos patients étaient hétérosexuels ; sans notion de toxicomanie par usage de drogues en intraveineuse.

1.3 Statut social :

La variable profession a bénéficié de très peu d'étude dans la littérature. Dans notre série les femmes au foyer étaient les plus atteintes (38,2%) cela pourra s'expliquer par le fait de la fragilité naturelle de la femme et par le fait qu'elles fréquentent plus les structures sanitaires que les hommes ; elles ont été suivies par les commerçants.

Les patients qui n'avaient aucun niveau d'instruction et ceux du niveau primaire étaient majoritaires avec respectivement chacun 40 et 34,6%.

2- Données cliniques :

La fréquence des lésions oculaires au cours du VIH/SIDA retrouvée dans notre série est légèrement supérieure à celle trouvée par d'autres auteurs. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients a consulté quand elle avait déjà un symptôme oculaire. En effet, 87,3% de nos patients avaient une pathologie oculaire à l'examen ophtalmologique. Au Mali THERA JP & al, LY B & al et KONE & al [35, 9, 21] ont trouvé respectivement 81,6% ; 83,6% et

61,9% de lésions oculaires sur des séries de 38 ; 61 et 63 patients. KAWE LW & Coll [16] ont trouvé 64% de lésions oculaires en RDC sur une série de 45 patients. Au Sénégal, les lésions oculaires ont été trouvées chez 52,23% des sidéens hospitalisés dans le CHU Fann de Dakar [24], au Togo (60,5%) [6], au Maroc (33,7%) [10], en France 67% des sidéens présentaient des complications oculaires [18] et aux Etats-Unis la prévalence est de 60% [7].

D'une façon générale, l'atteinte oculaire au cours de l'infection à VIH serait de 73 à 100% [37].

2.1 Pathologies des annexes :

Dans notre étude, l'atteinte des annexes s'élève à 37,2%.

Le zona ophtalmique était la deuxième manifestation oculaire la plus fréquente (20,6%). Ce taux est proche à celui trouvé par THERA JP & al au Mali (26,3%) [35] et par KAWE et al au Rwanda (18%) [16] ; inférieur à ceux trouvés par LY B & al au Mali et MWANZA J-CK en RDC (31,1% ; 43%) [9, 23] ; mais supérieur à celui de KONE & al au Mali (12,69%) [21], et de N'DOYE et al à Dakar (8,4%) [24]. Alors qu'il est absent dans les séries de KESTELYN et al [17] et de HOLLAND [14]. Le zona ophtalmique serait d'après certains auteurs un marqueur du VIH/SIDA en Afrique chez les sujets jeunes [18].

Nous avons trouvé 8,3% de lagophtalmie. Ce taux est supérieur à celui trouvé par KONE & al (4,76%) [21]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a porté uniquement sur les patients consultant dans un service d'ophtalmologie tandis que celle de Koné & al a porté sur les patients consultant dans divers services spécialisés.

Contrairement à certains auteurs qui signalent 20 à 50% de Kaposi chez les sujets séropositifs, nous n'avons observé cette pathologie que dans 2,1% des cas

[13] ; ce taux est proche de celui trouvé par EBANA MVOGO C & coll au Cameroun (3,5%) [2].

6,2% de nos patients présentaient une tumeur dont la nature n'est pas connue.

2.2 Pathologies du segment antérieur :

L'uvéite antérieure aiguë était la manifestation oculaire la plus fréquente (35,7%) dans notre série. Cette fréquence est nettement supérieure à celles observées par EBANA MVOGO C & coll au Cameroun (15,8%) [2], AYENA KD & al au Togo (3,9) [22], AUSAYAKHUN S & al en Thaïlande (4%) [3]. L'uvéite antérieure peut être liée à des infections du segment antérieur ou du segment postérieur ou encore à une cause médicamenteuse [34, 14]. Il est de plus en plus décrit l'uvéite de restauration immunitaire chez les patients sous traitement avec une augmentation du taux de CD4.

La prévalence de la kératite dendritique dans notre série a été de 10,7%, cette prévalence est similaire à celle observée par KONE & al (9,52%) [21].

2.3 Pathologies du segment postérieur :

Les nodules cotonneux étaient présents chez 9,3% de nos patients. Cette fréquence est légèrement en dessous de celle trouvée par LY B & al au Mali (14,8%) [9] et de celles trouvées par N'DOYE & al à Dakar (14,2%) [24] et LEWALLEN & al au Malawi (13%) [19]. Elle est nettement inférieure à celle trouvée par certains auteurs. En effet BALO .K.P a trouvé 25% de nodules cotonneux [6]. KAWE .L.W et al (42%) [16] ; CHIOU et al en Taiwan (32,8%) [7]. Mais la fréquence que nous avons trouvée est presque identique à celle trouvée par KONE & al au Mali (11,1%) [1] et par COCHEREAU (10%) [8].

Nous avons observé 5,4% de cas d'hémorragies rétinienne, ce taux est inférieur à ceux trouvés par THERA JP & al, LY B & al au Mali (13,2% ; 9,8%) [35, 9] ;

et de celui de KESTELYN P au Rwanda (10%) [17] et de N'DOYE & al à Dakar (8,5%) [24]. Il est légèrement supérieur à celui trouvé par PEYRAMAURE F & al (4,3%) [28] ; mais nettement inférieur à celui de KAWE LW en RDC (24%) [16].

La prévalence de la Chorioretinite toxoplasmique était de 5,4%. Ce taux est inférieur à celui observé par LY B & al (16,8%) [9] et MWANZA J-C K (10%) [23]. Mais il dépasse de loin celui trouvé par PEYRAMAURE F & al (1,2%) [28], LE HOANG (2,4%) [18]. Selon HOLLAND [14] 1 à 3% des infections oculaires du SIDA sont dues aux toxoplasmes. Cette légère disparité s'expliquerait par le fait qu'au Mali plus de 40% des adultes ont une sérologie toxoplasmique positive [36] ; on comprend alors aisément le devenir de ces patients en cas d'infection par le VIH/SIDA.

Présente dans 3,6% des cas ; la rétinite n'est signalée dans la série de PEYRAMAURE F & al [28]. Le taux observé dans notre série est proche de celui trouvé par THERA JP & al, LY B & al 2,6% et 3,3% [35, 9], KAWE .L.W (4%) [16]. Mais il est inférieur à celui obtenu dans bon nombre d'études. En effet KONE & al trouvèrent 12,69% [1], MWANZA J-C K trouva 12% de cas [23], BALO .K.P (21,5%) [6] ; PERTEL & al (14%) [27], RICHARD F & al (14,8%) [32]. GELLRICH & al trouvaient en Allemagne, la rétinite chez 25% des patients [12].

De façon générale, la rétinite survient chez 15 à 40% des patients [8, 18] avec un taux beaucoup plus élevé dans les pays développés que dans les pays en voie de développement [16]. Ce taux relativement faible en Afrique s'expliquerait par le fait que les patients meurent tôt avant la survenue de la rétinite.

3- Manifestations oculaires selon le type de VIH :

L'infection par le seul VIH de type 1 était prédominant (44 cas, soit 80,0% de l'échantillon), suivie par le VIH de type 2 (7cas, soit 12,7%) et par la co-infection VIH de type 1+2 (4 cas, soit 7,3%). Ce taux est supérieur à celui observé par PEYRAMAURE F & al [28] pour le VIH de type 1(47 cas, soit 67,2%) ; légèrement au dessus de celui du VIH de type 2 (8cas, soit 11,4%) et largement en dessous de celui de la co-infection de type 1+2 (15 cas, soit 21,5%) d'un échantillon de 70 patients séropositifs au VIH/SIDA.

La fréquence des complications ophtalmologiques en fonction du type de VIH est, dans notre série, proportionnelle à la répartition des types de virus dans l'échantillon.

4- Manifestations oculaires et taux de CD4 :

Dans notre étude, 58,2% des patients ont un taux de CD4 inférieur à 200/mm³. Ce taux est de 84,1% dans l'étude faite par Koné & al. au Mali [21] ; il est de 82,5% dans la série de EBANA MVOGO C & coll au Cameroun [2]. COCHEREAU & al. au Burundi ont trouvé un taux supérieur à 100/mm³ chez 75% de leurs malades [8].

Cette différence peut s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients sont sous trithérapie et nous avons tenu compte du dernier dosage du taux de CD4 dans notre série.

Il faut quand même noter que l'incidence des atteintes ophtalmologiques est présente à tous les stades d'évolution de l'infection, quelque soit le taux de lymphocyte CD4. Parmi les patients ayant un taux de CD4 inférieur 200/mm³, les affections du segment antérieur et du segment postérieur sont rencontrées respectivement dans 31,7% et 50,0% des atteintes oculaires. Lorsque nous considérons les patients dont le taux de CD4 était supérieur ou égal à 200/mm³,

49,1% et 39,6% avaient respectivement des atteintes du segment antérieur et du segment postérieur. Ainsi les atteintes du segment postérieur sont plus fréquentes que celles du segment antérieur lorsque le taux de CD4 dévient inférieur à 200/mm³. Cette remarque est similaire à celle faite par AYENA KD & al au Togo [22]. Elles témoignent donc d'une baisse plus importante de l'immunité [2, 22]. Ce résultat démontre également l'intérêt d'une surveillance systématique du segment postérieur, qui doit être d'autant plus rapprochée que la baisse d'immunité est importante.

VII CONCLUSION :

La fréquence des lésions oculaires au cours de l'infection à VIH/SIDA varie selon les pays, liée aux conditions socio-économiques et aux affections épidémiques propres à chaque pays.

Cette étude montre une fréquence très élevée des atteintes oculaires (87,3%) chez les patients vivant avec le VIH/SIDA que nous avons examinés. Elles sont d'autant plus fréquentes que le taux de CD4 est bas ; 58,2% des patients ont un taux de CD4 inférieur à 200/mm³.

L'uvéite antérieure aiguë était l'affection la plus fréquente (29,1%). Elle nous a permis dans bon nombre de cas de diagnostiquer le VIH/SIDA ; cela confirme le fait que l'uvéite antérieure peut être considérée comme un marqueur du VIH/SIDA au Mali. Après l'uvéite antérieure, les autres affections les plus fréquentes étaient : Le Zona ophtalmique, la hyalite avec respectivement 20,6% et 14,5% chacun, les nodules cotonneux 9,3%, la Chorioretinite toxoplasmique, l'hémorragie rétinienne, la rétinite à cytomégalovirus avec 5,4% chacun. L'atteinte ophtalmologique fut la circonstance de découverte la plus fréquente, cela prouve l'importance du rôle de l'ophtalmologiste dans le diagnostic et la prise en charge des personnes infectées par le VIH ; mais il faut noter que ces résultats ne peuvent pas être généralisés à l'ensemble de la population malienne, eu égard à la taille relativement petite de l'échantillon.

Une étude avec un échantillon plus grand pourra probablement nous situer sur la fréquence des lésions oculaires chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA dans notre population.

VIII RECOMMANDATIONS :

Ce travail montre que les lésions oculaires occupent une place très importante dans le concert des maladies opportunistes liées à l'infection au VIH. En conséquence leur prise en charge ne doit pas être négligée. Pour ce faire ; au terme de cette étude nous recommandons :

1. A l' endroit des médecins :

Dès que le diagnostic de VIH est confirmé chez un patient, ils devront l'envoyer systématiquement en consultation ophtalmologique.

Une étroite collaboration entre l'ophtalmologiste et l'infectiologue en vue de préserver au maximum la vision des patients infectés par le VIH/SIDA.

2. A l' endroit des malades :

Ils doivent prendre l'habitude d'aller en consultation ophtalmologique dès le moment où le diagnostic du VIH/SIDA est posé ou du moins au moindre symptôme oculaire.

3. A l' endroit des décideurs :

Ils doivent procéder à la mise en place d'antennes ophtalmologiques dans les différents centres qui s'occupent de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

Mobiliser les ressources nécessaires pour faciliter la prise en charge ophtalmologique et les examens complémentaires qui aideront à faire rapidement le diagnostic de certaines pathologies oculaires au cours de l'infection à VIH/SIDA.

IX REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **ONUSIDA/OMS.** Le point sur l'épidémie du VIH/SIDA. Genève, décembre 2003.
2. **EBANA MVOGO C, ELONG A, BELLA A L, LUMA H, et ACHU JOKO H ;** complications oculaires de l'infection à VIH/SIDA en milieu camerounais : y a-t-il une corrélation avec le taux de CD4 ; faculté de méd. Yaoundé ; 2007 ; 305 ; 7-12.
3. **GELLRICH MM, LAGREZE WD & al.** Indications for eye examination of HIV patients screening parameters for cytomegalovirus retinitis. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1996 Aug-Sep ; 209 (2-3) :72-78.
4. **MINISTERE DE LA SANTE :** Rapport de la troisième enquête démographique et de Santé 2001 au mali. Bamako, juin 2002.
5. **<http://www.univ-st-etienne.fr/fac>** med/fini/optal17/eimage.htm:oeil et maladies infectieuses. SIDA. pp1-5. 21/1/2004.
6. **BALO KP, AMOUSSOU Y P, BECHETOILE A & coll.** Rétinite à CMV et les complications oculaires du SIDA au Togo. *J.Fr Ophtalmo : Vol 22 N°10* de novembre 1999 ; 1042-1046.
7. **CHIOU SH & al.** Ophtalmic finding in patients with acquired immunodeficiency syndrome in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect mars; 33* (1): 45-48.
8. **COCHEREAU I ;** Atteinte oculaire au cours de l'infection à VIH. *Encycl. Med Chir. (Elsevier, Paris).* Ophtalmologie 21- 430- A-10, 1997,10p.
9. **LY B.** Complications ophtalmologique au cours de l'infection à VIH à l'IOTA. Thèse de médecine, Bamako, 2004

- 10. FOFANA M A.** Manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH /SIDA chez les enfants à l'IOTA. Thèse de médecine, Bamako, 2005
- 11. ESSENTIEL MEDICAL DE POCHE.** Edition marketing/Ellipses, Paris, 1990.
- 12. TRAORE H A, SYLLA A.** Politique et Protocoles de Prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. Juin 2010. Page 27- 32
- 13. BRON A., CHRISTMANN D.** Maladies infectieuses ; pp 675-715. In : FLAMENT J., STORCK D. Œil et pathologie générale. Masson, Paris, 1997.
- 14. AKLER ME, JOHNSON DW, BURMAN WJ, JOHNSON SC.** Anterior uveitis and hypotony after intravenous cidofovir for treatment of cytomegalovirus retinitis. *Ophthalmology* 1998 ; 105 : 651-7.
- 15.** Guide national de prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA - Cameroun (MSP-Cameroun; pages 101)
- 16. KAWA LW, RENARD G, LE HOANG P, KAYEMBE L, ODIO W.** Manifestations oculaires du SIDA en milieu africain à propos de 45 cas ; *J Fr ophtalmo.* Vol 13 N°4, 1990 P199-204.
- 17. FLAMENT J, STORCK D.** Œil et pathologie générale (Société française d'Ophtalmologie. Edition Masson. Paris 1997. Pp 699 -700.
- 18. LE HOANG P, GIRARD B & ROUSSELIE F :** œil et SIDA ; *Bull. Soc ; Ophtalmol ; Fr ;* 1989 ; Suppl.1-2-3 :35-37.
- 19. LEWALLEN S & COURTRIGHT P –** HIV and AIDS and the eye in developing countries: a review. *Arch Ophthalmol*, 1997, 115, 1291-1295.
- 20. GENTILINI M.** infection à VIH aspect en zone tropicale « Médecine tropicale » édition marketing/ellipse ; paris 1989

- 21. KONE AD, A. DEMBELE & M. COULIBALY.** Ophtalmologic manifestations in human immunodeficiency virus/AIDS in Mali: is there a interrelation with the CD4 count? JPCS. Vol (2). July-Sep 2011.
- 22. AYENA KD, AMEDOME KM & al.** Atteintes oculaires chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA sous trithérapie au Togo. Méd Trop 2010 ; 70 : 137-140.
- 23. MWANZA J- C K, KAYEMBE D. L.** Uvéite chez les patients infectés par le VIH. Cahiers d'études et de recherches francophones /santé, vol 10, numéro 5 septembre 2002 :311-317.
- 24. N'DOYE NB, SOW PS & al.** Manifestations oculaires du VIH/SIDA à Dakar. Dakar Med. 1993 ; 38(1) : 97-100.
- 25. ONUSIDA/OMS.** Le point sur l'épidémie du VIH/SIDA. Genève, rapport annuel, décembre 2011.
- 26. I. B AMADOU:** La trithérapie antirétroviral au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine de l'adulte. These, Med, Bamako, 2005.
- 27. PERTEL P, PHAIR J & al.** Risk of developping cytomegalovirus retinitis in persons infected with the human immunodeficiency virus in chicago. J Acquir immune defic syndr. 1992 ; 5 (11) :1069-1074.
- 28. PEYRAMAURE F, PICHARD E, GUINDO I & RESNIKOFF S.** Complications ophtalmologiques de l'infection par le Virus de l'Immunidéficience Humaine (VIH) à Bamako-Mali Bull Soc Path Ex, 1996, 89, 51. 309- 372.
- 29. PHILIPPE. K, SUSAN. L.** Ocular problems with HIV infection and AIDS in Africa ; community eye health vol. 8 issue n° 16.

- 30. PICHARD E, BEYTOUT J, DELMON J, MARCHOU B.** Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique. Paris 2002, pages 455-510.
- 31. PLNS (Mali), POLICY PROJECT/USAID.** Le VIH/SIDA au Mali. Evolution et impacts sur le développement. Bamako, janvier 2002.
- 32. AUBRY P.** Mise à jour le 20/02/2012 Le Sida tropical. In Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome 3. Opportunistes. Editions Médicales Nationales. C. Ripert, coordonnateur. 2003, pp. 78-89.
- 33. DUBOIS-POULEN A.** année thérapeutique et clinique en ophtalmologie, in **DHERMY P.** le SIDA ne ophtalmologie, Lamy, Pris 1988, Edition XXXVIII, Page 259
- 34. SARAN BR, MAGUIRE AM, NICHOLS C, HERTIE LW, BRUCKER AJ & al.** Hypopyon uveitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome treated for systemic Mycobacterium avium complex infection with Rifabutin. Arch Ophtalmol 1994 ; 112 : 1159-65.
- 35. THERA JP, TRAORE L.** Atteintes oculaires au cours de l'infection à VIH : Etude préliminaire à propos de 38 cas. Mémoire d'ophtalmologie, IOTA-Bamako, 2002.
- 36. TRAORE I M.** Etude séroépidémiologique de la toxoplasmose dans le district de Bamako .Thèse de médecine, Bamako 2002.
- 37. VERMA N & KEARNEY J** – Ocular manifestations of AIDS. PING Med J, 1996, 39, 196- 199.

FICHE D'ENQUETE OEIL ET SIDA

I CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

- N dossier /.../ Date examen/.../.../...../
- Adresse: /.../ 1=lui même, 2=parent, 3=agent de sante, 4= autres
- {Q1} Lieu inclusion /.../ 1=CSAC; 2=IOTA
- {Q2} Age (en année) /.../ {Q3} Sexe §/.../ 1=masculin ; 2=féminin
- {Q4} Profession /.../ 1=fonctionnaire ; 2=élève/étudiant; 3=femme au foyer;
4=agriculteur; 5=commerçant; 6=ouvrier; 7=chauffeur; 8=domestique; 9=autres
- {Q4a} Autres:.....
- {Q5} Ethnie /.../ 1=Bamanan; 2=Maninka; 3=peuls; 4=Soninke; 5=Sonrhai; 6=Dogon;
7=Touareg; 8=Autres
- {Q5a} Autres:.....
- {Q6} Niveau instruction /.../ 1=aucun; 2=primaire; 3=secondaire; 4=supérieur; 5=autres
- {Q7} Statut matrimonial/.../ 1=célibataire; 2=marie; 3=veuf/veuve; 4=divorce
- {Q8} Résidence:/.../ 1=Bamako; 2=Intérieur du pays; 3=Hors du pays
- {Q9} Nationalité: /.../ 1=Malienne; 2=autres
- {Q9a} Autres:.....

II ANAMNESE

- {Q10} Motif de consultation /.../ 1=BAV; 2=Douleur oculaire; 3=larmoiement;
4=Photophobie; 5=Bourgeon oculaire; 6=Suivi thérapeutique; 7=Surveillance ophtalmo ;
8=Autres
- {Q8a} Autres:.....
- {Q11} Date de début des symptômes du VIH /.../1=inf5ans; 2=5a9ans; 3=10a14ans;
4=15a19ans ; 5=sup20ans; 9=inconnu
- {Q12} Circonstances de découverte du VIH /.../ 1=Atteinte ophtalmo ; 2=Complication
broncho-pulmonaire; 3=Complication gastroenterologique; 4=fèvre au long cours;
5=Amaigrissement; 6=Examen sérologique de dépistage; 7=Don de sang; 8=Autres
- {Q12a} Autres:.....
- {Q13} Date de dépistage sérologique /.../ 1=inf 5ans; 2=5a9ans; 3=10a14ans; 4=15 a19ans;
5=sup20ans
- Antécédents personnels
- {Q14a} Ophtalmologiques /.../1=Oui; 2=Non
- {Q14a1} Si oui préciser /.../1=Amétropie; 2=Trauma; 3=Cataracte;4=Chirurgie oculaire;
5=Autres
- {Q14b} Généraux:/.../ 1=Oui; 2=Non
- {Q14b1} Si oui préciser/.../ 1=Hépatite B; Hépatite C; 3=Homo transfusion ; 4=Hétéro
transfusion; 5=Diabète; 6=HTA; 7=Drépanocytose; 8=Toxicomanie IV ; 9=Autres
- {Q14c} Thérapeutiques/.../ 1=Oui; 2=Non
- {Q14c1} Si oui préciser /.../ 1= Tri thérapie ARV; 2=Anticancéreux; 3=corticoïdes généraux;
4=Corticoïdes locaux; 5=Autres)
- {Q14c2} si autres préciser :.....

III ETUDE CLINIQUE

A Fonction visuelle

{Q15} AVL sans correction:/.../ 1=Évaluée; 2=Non évaluée

{Q15a1} Si évaluée OD : /.../ ; {Q15a2} OG : /.../ 01 a 10=1/10 a 10/10; 11=CLD; 12=PL; 13=PPL

{Q16} AVL/ TS:/.../ 1=Évaluée; 2=Non évaluée

{Q16a1} Si évaluée OD: /.../ {Q16a2} OG:/.../ 01 a 10=1/10 a 10/10; 11=CLD; 12=PL; 13=PPL

{Q17} AVL avec correction : /.../ 1=Évaluée; 2=Non évaluée

{Q17a1} Si évaluée OD:/.../ {Q17a2} OG:/.../ 01 a 10=1/10 a 10/10; 11=CLD ;12=PL ; 13=PPL

{Q18} Paralysie oculomotrice:/.../ 1=Oui; 2=Non

B- Atteintes des annexes

1 Paupières (1=oui ; 2=non)

OD

{Q19a} Zona OD:/.../

{Q20a} Kaposi OD:/.../

{Q21a} Lagophtalmie OD:/.../

{Q22a} Tumeur OD:/.../

{Q22a1} Si oui préciser histo OD:/.../

1=Sarcome ; 2=Lymphome; 3=Non fait 4=Autres

{Q22} Conjonctives: /.../ (1=oui; 2=non)

{Q23a} Kaposi OD:/.../

{Q24a} Tumeur OD:/.../

{Q24a1} Si oui préciser histo OD:/.../

1=Sarcome; 2=Lymphome; 3=Non fait 4=Autres

Atteinte du SA

Cornée (1=oui; 2=non)

{Q25a} KPSOD:/.../

{Q26a} Kératite épithéliale dendritique OD:/.../

{Q26b} Kératite épithéliale dendritique OG:/.../

{Q27a} Kératite stromale OD:/.../

{Q28a} Ulcère de cornée OD:/.../

{Q29a} Abcès de cornée OD:/.../

{Q30} Autres :.....

Chambre antérieure (1=oui; 2=non)

{Q31a} Uvéite a hypopion OD:/.../

{Q32a} Uvéite sans hypopion OD:/.../

{Q33} Autres:.....

Iris (1=oui; 2=non)

{Q34a} Synéchies OD:/.../

{Q35} Autres:.....

Atteintes du SP (1=oui; 2=non)

Vitre

{Q36a} Hyalite OD:/.../

{Q37a} Hémorragie OD:/.../

{Q38} Autres:.....

Rétine (1=oui; 2=non)

OG

{Q19b} Zona OG:/.../

{Q20b} Kaposi OG: /.../

{Q21b} Lagophtalmie OG:/.../

{Q22a} Tumeur OG:/.../

{Q22a2} Si oui préciser histo OG:/.../

{Q23b} Kaposi OG:/.../

{Q24b} Tumeur OG:/.../

{Q24a2} Si oui préciser histo OG:/.../

{Q25b} KPSOG:/.../

{Q27b} Kératite stromale OG:/.../

{Q28b} Ulcère de cornée OG:/.../

{Q29b} Abcès de cornée OG:/.../

{Q31b} Uvéite a hypopion OG:/.../

{Q32b} Uvéite sans hypopion OG:/.../

{Q34b} Synéchies OG:/.../

{Q36b} Hyalite OG:/.../

{Q37b} Hémorragie OG:/.../

{Q39a} Rétinite a CMV OD:/.../	{Q39b} Rétinite a CMV OG:/.../
{Q40a} Chorioretinite toxoplasmique OD:/.../	
{Q40b} Chorioretinite toxoplasmique OG:/.../	
{Q41a} Nodules cotonneux OD:/.../	
{Q41b} Nodules cotonneux OG:/.../	
{Q42a} Hémorragie rétinienne OD:/.../	
{Q42b} Hémorragie rétinienne OG:/.../	
{Q43a} Vasculite/peri vasculite OD:/.../	
{Q43b} Vasculite/peri vasculite OG:/.../	
{Q44a} Exsudats lipidiques OD:/.../	
{Q44b} Exsudats lipidiques OG:/.../	
{Q45a} Ischémie OD:/.../	{Q45b} Ischémie OG:/.../
{Q46a} DROD:/.../	{Q46b} DROG:/.../
{Q47} Autres:.....	
Choroïde	
{Q48a} Choroïde OD:/.../	{Q48b} Choroïde OG:/.../
{Q49a} Tumeur OD:/.../	{Q49b} Tumeur OG:/.../
{Q50} Autres:.....	
Nerf optique	
{Q51a} œdème papillaire OD:/.../	{Q51b} œdème papillaire OG:/.../
{Q52a} Atrophie optique OD:/.../	{Q52b} Atrophie optique OG:/.../
{Q53} Autres:.....	

BILAN COMPLEMENTAIRE

Biologie

{Q70} Type du VIH:/.../ 1=VIH1; 2=VIH2; 3=VIH1 + VIH2; 9=inconnu
 {Q71} Taux de CD4 (nombre de cellule/mm3) /.../ 1=inf50; 2=50 a 99; 3=100 a199;
 4=200 a 399; 5=400 a499; 6=sup500; 9=inconnu
 {Q72} Sérologie toxoplasmique:/.../ 1=positive; 2=négative; 9=non faite
 {Q73} Sérologie syphilitique:/.../ 1=positive; 2=négative; 9=non faite

Fiche signalétique :

Nom : TOGO

Prénom : Raphaël

Titre : Manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH/SIDA.

Année de soutenance : 2013.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèques de la FMOS/FAPH et du CHU-IOTA.

Secteurs d'intérêt : Ophtalmologie, CSAC.

RESUME : Les manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH ont été l'objet de notre étude. Il nous a paru intéressant d'étudier les différentes lésions oculaires chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA.

L'âge moyen de nos patients était de 37,95 ans ; le sexe féminin était le plus prédominant avec 61,8% et un sex ratio =1,8 en faveur des femmes.

La baisse d'acuité visuelle a été le motif de consultation le plus fréquent avec 67,3%. L'uvéite antérieure aigüe suivie du zona ophtalmique étaient les pathologies les plus majoritairement observées ; cela nous a permis de déduire que ces pathologies peuvent être considérées comme marqueurs du VIH dans notre contexte.

La plus part des atteintes du segment postérieur a été observée à un taux de CD4 inférieur à 200mm³ ; mais il faut quand même noter de façon générale

que les atteintes ophtalmologiques peuvent se rencontrer à tous les stades d'évolution de l'infection quelque soit le taux de lymphocyte CD4.

Mots clés : Manifestation, ophtalmologie, VIH/SIDA.

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'Etre 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.

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

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

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

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

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

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de ms confrères si j'y manque.

Je le jure !