

UNIVERSITE DU MALI
Faculté de médecine, de pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie

REPUBLIQUE DU MALI
"UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI"

Année Académique 1996 - 1997

N° 28

THESE

Association entre les maladies sexuellement transmissibles et le niveau d'immunosuppression (baisse des CD4 et baisse du ratio CD4/CD8) chez les consultants du Dispensaire Anti Vénérien (DAV) de l'Institut National d'Hygiène Publique (INHP) de Treichville (Abidjan-Cote d'Ivoire).

Présentée et soutenue publiquement le 1997
devant

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

Par Monsieur Désiré Benjamin BLE

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur Sidi Yaya SIMAGA
Directeur de thèse : Docteur Peter GHYS
Co-Directeur : Professeur Amadou DIALLO
Membres : Professeur Anatole TOUNKARA
: Docteur Flabou BOUGOUDOGO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1996--1997

ADMINISTRATION

DOYEN : **ISSA TRAORE** - PROFESSEUR
1er ASSESEUR : **GAOUSSOU KANOUTE** - PROFESSEUR
2ème ASSESEUR : **AMADOU DOLO** - PROFESSEUR
SECRETAIRE GENERAL : **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
ECONOME : **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato-Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-Phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

Liste du personnel enseignant par D.E.R & par grade

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef DER de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho. Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dît DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousséini Ag MOHAMÉD	O.R.L.

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DiAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho. Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho. Traumatologie^A
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Chimie Générale et Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie pathologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie.chef de D.E.R
Chimie organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A. DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE

Biologie
Entomologie médicale
Mycologie, Biologie Animale
Chimie Organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Aly GUINDO
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Ali Nouhoum DIALLO
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA

Med. Int. chef D. E. R. MEDECINE
Gastro-Enterologie
Cardiologie
Néphrologie
Médecine Interne
Psychiatrie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Hamar A. TRAORE

Pédiatrie
Pneumo-Physiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Medecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY

Medecine Interne
Gastroenterologie
Psychiatrie
Gastroenterologie
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE
Mr Adama D. KEITA
Mme Tatiana KEITA

Médecine Interne
Radiologie
Pédiatrie

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA
Mr Ousmane DOUMBIA

Pharmacognosie
Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAIGA

Pharmacognosie
Galénique
Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef de D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Sory I. KABA

Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE
Mr Kaourou DOUCOURE

Physiologie
Biologie

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bakary I. SACKO
Mr Sidiki DIABATE
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Nyamanto DIARRA
Mr Moussa I. DIARRA
Mr Mamadou Bakary DIARRA
Mme SIDIBE Aissata TRAORE
Mr Siaka SIDIBE

Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Bibliographie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Mathématiques
Biophysique
Cardiologie
Endocrinologie
Médecine Nucléaire

PERSONNEL D'ENCADREMENT (STAGES ET TP)

Docteur Madani TOURE
Docteur Tahirou BA
Docteur Amadou MARIKO
Docteur Baidi KEITA
Docteur Antoine NIANTAO
Docteur Kassim SANOGO
Docteur Yéya I. MAIGA
Docteur Chompere KONE
Docteur Almahdy DICKO
Docteur Mohamed TRAORE
Docteur Reznikoff
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE
Docteur Hamidou B. SACKO
Docteur Hubert BALIQUE
Docteur Sidi Yéhiya TOURE
Docteur Youssouf SOW

H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
I.N.R.S.P.
I.N.R.S.P.
P.M.I. SOGONINKO
KATI
IOTA
IOTA
H.G.T.
C.T. MSSPA
H.G.T.
H.G.T.

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E. YAPO
Pr M.L. SOW
Pr S.S. GASSAMA
Pr D. BA
Pr M. BADIANE
Pr B. FAYE
Pr Eric PICHARD
Dr G. FARNARIER

BIOCHIMIE
MED. LEGALE
BIOPHYSIQUE
BROMATOLOGIE
PHARMACIE CHIMIQUE
PHARMACODYNAMIE
PATHOLOGIE INFECTIEUSE
PHYSIOLOGIE

"Le Seigneur est mon berger, je ne manquerai de rien."

HUMILITE ET AMOUR EN TOUTE CIRCONSTANCE

JE DEDIE CE TRAVAIL...

AU SEIGNEUR JESUS-CHRIST

Pour l'Amour que tu me voues, pour la santé le souffle de vie que tu m'accordes. Gloire à ton saint nom.

A LA PATRIE IVOIRIENNE

A TOUS CES HOMMES ET FEMMES QUI OEUVRENT POUR LA PROMOTION DE LA SANTE ET QUI LUTTENT POUR SOULAGER LES SOUFFRANCES HUMAINES

A MON PERE (in memorium)

Ma vie ici bas n'a pas toujours été rose. Il m'a fallu lutter contre moi-même et contre l'adversité. Tu me disais qu'on reconnaît un homme par sa capacité à encaisser les coups durs de la vie. J'ai fait mien ce précepte. Ce travail que j'ai achevé à la sueur de mon front je te le dédie. Repose en paix et continue de veiller sur nous.

A MA MERE

Tu m'as donné la vie et beaucoup de toi-même au prix de maints sacrifices. Je te dédie ce modeste travail. Veuille l'accepter comme témoignage de mon amour et de ma reconnaissance. Puisse DIEU te préserver encore longtemps. Merci Maman.

A EVELYNE BLE

Tu m'as toujours soutenu et tu as cru en moi durant ma longue traversée du désert. Cette Thèse est la tienne. Merci pour Tout.

A ALBERT ET EDWIGE BOHUI

Que ce jour soit aussi le vôtre

A FRANCINE ET JOCELYNE BLE

Le jour que vous attendiez est enfin arrivé. J'espère ne jamais vous décevoir.

A EMMANUEL BLE

En reconnaissance de ton affection.

A IGNACE BLE

Pour ton soutien moral inestimable.

A CHARLES BLE

Pour ton aide précieuse et en signe de mon affection

A ALICE

Tu m'as toujours fait confiance, et tu m'as épaulé durant ma traversée du désert. Ce travail est aussi le tien. Merci pour tout

A MON PERE ORO GAUZE HUBERT

Que ce modeste travail te témoigne toute ma reconnaissance.

A LA FAMILLE SIMAGA

Vous ne me connaissiez pas pourtant vous m'avez accueilli chez vous les bras ouverts et m'avez beaucoup aidé pour mon intégration. En acceptant d'être mes tuteurs, vous ne m'avez pas seulement offert gîte et couvert, mais surtout une nouvelle famille. En reconnaissance de votre indéfectible soutien, je vous dédie ce modeste travail.

A Adam SIMAGA Je te dédie cette thèse en signe de mon amour fraternel

A FRANÇOISE TETE ET RAYMOND NICAISE KORE (in memorium)
Le SEIGNEUR vous a appelé dans son Royaume. Reposez en paix et veillez sur nous.

A MES PARENTS MATERNELS
En reconnaissance de toute votre affection

A TONTON DENIS ET TONTON ISIDORE
Pour votre soutien et vos précieux conseils

AU Dr SIBAILLY ARSENE
En témoignage de ma reconnaissance pour ton soutien précieux

A MAITRE SIBAILLY RAYMOND
Tu as toujours été un modèle pour moi. Accepte que je te dédie ce modeste travail.

A MAITRE SIBAILLY GUY CESAR
Pour toute ton aide et pour la chaleur que tu m'as procurée durant mon enfance. Je te remercie

A CHARLES GBETIBOUO
Pour toute l'estime que j'ai pour toi.

A ALAIN ANNEKORE
Merci d'avoir toujours été à mes côtés

A MAN DENIS
En signe de ma grande estime et de notre vieille amitié.

A MES FIDELES AMIS : FARAS, WILLY, KADER, DJIMMY, CHANTAL, ERIC, ARTHUR, POUAMON
Pour la complicité qui nous lie

A MES AINES DANS LA PROFESSION
Dr Guy Kodjo et Dr Vabé Franck
Dieu fasse que je sois digne de faire parti des vôtres.

A TOUS MES COUSINS ET MES COUSINES
En signe de mon attachement.

A LA GRANDE FAMILLE BLE
Pour que règne la tolérance, l'union et l'entente.

A TOUT LE PERSONNEL DE LA PHARMACIE DU SOLEIL

A TOUS CEUX QUI ONT UNE PENSEE POSITIVE A MON ENDROIT.

NOTRE PROFONDE GRATITUDE

- Aux Autorités maliennes
 - Au corps professoral
 - A la direction de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali
- pour avoir accepté de nous recevoir et d'assurer notre formation.

A TOUS MES EDUCATEURS ET A TOUS CEUX QUI D'UNE MANIERE OU D'UNE AUTRE
ONT CONTRIBUE ET CONTRIBUENT A MA FORMATION

SINCERES REMERCIEMENTS :

A tout le personnel du Projet RETRO-CI pour leur sollicitude et leur disponibilité.

Au Dr ALAN GREENBERG (Directeur du Projet RETRO-CI)

Vous m'avez accepté au Projet pour ce travail qui j'espère vous satisfera. Merci pour tout.

Au Dr PETER GHYS (Chef de la section MST)

Pour votre disponibilité constante et vos conseils, en témoignage de ma reconnaissance.

Aux Drs MAMADOU DIALLO ET VIRGINIE ETTIEGNE-TRAORE

Vous avez suivi ce travail; m'avez donné une bonne leçon de persévérance dans la quête de la perfection. Merci infiniment.

Au Dr EMMANUEL GNAORE

Vous m'avez orienté dans la démarche à suivre; vos conseils m'ont été d'un apport inestimable dans mes moments d'égarements. Sincères remerciements.

A JEAN-CLAUDE BAYOU

Pour ton aide inestimable dans la réalisation de ce Travail, trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A JOCELYNE ET CHARLES BLE

Je tiens à vous remercier pour votre aide à la finition de ce travail.

A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail, sincères remerciements.

A tous mes collègues maliens pour l'accueil amical et fraternel qu'ils m'ont toujours réservé.

Au corps professoral de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali, j'exprime toute ma reconnaissance pour l'enseignement reçu.

A toute la colonie étrangère, plus particulièrement la colonie ivoirienne, du courage et bonne réussite dans vos études.

A NOS MAITRES ET JUGES.

A Notre Maître et Président du Jury Le Professeur Sidi Yaya SIMAGA
-Professeur titulaire de Santé Publique (chef de DER) à la faculté de médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS) de Bamako

Maître, durant tout mon cursus pharmaceutique à la FMPOS, je n'ai jamais eu le privilège de butiner le nectar de vos cours magistraux.

Sachez que vous suscitez respect et admiration chez vos étudiants.

J'ai toujours rêvé m'abreuver à la source de vos connaissances monumentales en matière de Santé Publique. Puisse ce jour en être l'occasion.

Merci infiniment d'avoir accepté de présider ce jury

A Notre Maître et Co-Directeur de Thèse le Professeur Amadou DIALLO
-Docteur d'Etat es Science (chef de DER) à la FMPOS de Bamako

Eminent Docteur, vos connaissances pluridisciplinaires et éclectiques font de vous un Maître au sens fort du terme.

Vous nous avez séduits et conquis par votre humanisme et votre disponibilité à toute épreuve.

Vos conseils m'ont été d'un apport inestimable dans l'accomplissement de ce travail. Puissé - je en être digne.

Merci d'avoir accepté de co-diriger cette thèse.

A Notre Maître et Juge Le Professeur Anatole TOUNKARA
-Maître de conférences Agrégé d'Immunologie à la FMPOS de Bamako

Maître, vous êtes la rigueur scientifique faites homme. Comme Socrate, vous procédez par la maïeutique pour nous faire assimiler cette science qu'est l'Immunologie.

Permettez nous de saluer votre constante disponibilité.

Merci infiniment d'avoir accepté de juger ce travail.

A Notre Maître et Juge Le Docteur Flabou BOUGOUDOGO
-Maître-Assistant de Bactériologie à la FMPOS de Bamako

Maître, vous avez sans hésitation aucune, accepté de juger ce travail.

Votre réputation de chercheur a dépassé les frontières du Mali et vous a précédé en Côte d'Ivoire. Puisse ce travail être à la dimension de votre attachement à la recherche scientifique.

Merci encore une fois d'avoir accepté de juger ce travail.

"J'avoue que toute ma vie je n'ai jamais songé à traiter une maladie, mais
seulement à la prévenir"

LOUIS PASTEUR

INTRODUCTION.

Les maladies sexuellement transmissibles (MST) demeurent un grave problème de santé publique dans la plupart des régions du monde et en particulier dans les pays en voie de développement où elles figurent depuis des décennies parmi les cinq (5) premiers motifs de consultation pour adulte [68].

L'avènement du SIDA, a accentué le problème déjà crucial des MST. L'épidémie s'est répandue de manière galopante dans les pays d'Afrique au Sud du Sahara. L'explication la plus élaborée est que les autres MST, hautement prévalentes sur le continent, sont des cofacteurs de l'infection à VIH et jouent donc un rôle primordial dans la dynamique de l'épidémie du VIH [39,67,77]. En effet la prévalence de l'infection à VIH chez les patients consultant au DAV était de 20% en 1992 [25].

Quel est l'impact immunitaire des MST sur les patients infectés par le VIH ? Peut-on déterminer une MST associée à l'immunosuppression sévère, synonyme de SIDA ? Dans le souci de continuer à recueillir des informations sur la relation existant entre l'infection à VIH et les autres MST tout en améliorant la prise en charge clinique et thérapeutique des patients, le Projet RETRO-CI et le DAV ont réalisé en 1994 un dépistage du VIH au DAV. C'est à la lumière de ces résultats que nous avons entrepris d'étudier la relation entre les MST et l'immunosuppression chez les consultants du DAV.

Notre étude consiste à apprécier, à travers le comptage des cellules CD4 et le ratio CD4/CD8, le niveau d'immunosuppression de cinq groupes de patients atteints respectivement d'urétrite, d'ulcération génitale, de condylomes acuminés, de syphilis secondaire et d'écoulement urétral franc. Cela permettra de cibler les MST susceptibles de s'associer à l'immunosuppression sévère.

Notre travail s'étendra sur deux parties : dans une première partie, nous exposerons sur les MST et l'infection à VIH/SIDA. Dans la deuxième partie, il

facteurs de risque associés à l'infection à VIH et surtout de déterminer l'association entre les MST et l'immunosuppression chez les consultants du DAV.

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I - GENERALITES SUR LES MST

I.1. Définition [1,12,23,31]

Si Vénus est toujours la déesse de l'amour, les maladies auxquelles elle a donné son nom, ont perdu leur dénomination première pour celles moins poétiques de maladies sexuellement transmissibles ou MST. Cette nouvelle définition comprend en effet les maladies infectieuses, microbiennes, virales, parasitaires, qui se transmettent par contact sexuel. Ce contact sexuel se produit soit entre des personnes de sexes différents (relation hétérosexuelle), soit entre des personnes de même sexe (relation homosexuelle).

Outre les anciennes maladies vénériennes (gonococcie, syphilis, chancre mou, lymphogranulomatose vénérienne, Donovanose), les maladies sexuellement transmissibles groupent les infections génito-urinaires microbiennes, dont tout particulièrement celles à Chlamydia trachomatis et à mycoplasmes, à protozoaires (Trichomonas, Giardia lamblia, Entamoeba histolytica), à levures, l'herpès génital, les papillomes vénériens ou condylomes acuminés.

Cliniquement, le diagnostic d'une MST va se poser en présence :

- d'une urétrite aiguë, subaiguë ou chronique;
- d'une érosion ou d'une ulcération anogénitale;
- d'une balanite, d'une vulvo-vaginite, d'une rectite;
- de végétations vénériennes;
- Parfois d'une adénopathie inguinale satellite.

I-2. Historique.

Les maladies sexuellement transmissibles (MST) sont des infections anciennement connues.

La gonococcie par exemple, est considérée comme la plus vieille maladie vénérienne du monde. Mais le germe fut découvert en 1879 par EISSER.

La syphilis est également très ancienne. CHRISTOPHE COLOMB et ses marins l'auraient ramener des Amériques en Europe d'où elle se serait répandu dans le reste du monde [33]. L'agent étiologique est Treponema pallidum découvert en 1905 par SCHAUDIN.

Le chancre mou dont l'agent responsable est Haemophilus ducreyi découvert 1889 par DUCREY et la maladie de NICOLAS-FAVRE décrite en 1913 par N. FAVRE, sont aussi connues bien que l'on ne puisse pas déterminer avec précision leur fréquence dans la population.

Ces quatre infections citées tantôt, sont celles que l'on considérait comme maladies vénériennes. Les progrès de la microbiologie ont permis de découvrir de nouvelles maladies sexuellement transmissibles (citées plus haut). Au total, ce sont plus de vingt (20) MST que l'on dénombre aujourd'hui.

1.3. Les principales MST

En Afrique, les principales MST, de part la gravité de leurs complications et du poids qu'elles représentent sur l'ensemble de la santé publique sont :

- la gonococcie,
- l'infection à Chlamydia trachomatis,
- la chancrelle ou chancre mou,
- la syphilis

1-3.1. La gonococcie [4,12,23,44,75]

Elle est due à Neisseria gonorrhoeae. On l'appelle aussi gonorrhée ou « chaude pisse » en raison des symptômes douloureux qu'elle entraîne dans les formes aiguës, uréthrales ou vaginales

Le gonocoque se développe vite, dans les voies génitales ; la période d'incubation est très courte (2 à 6 jours en moyenne...) chez l'homme. Cela va présenter une urétrite. Les émissions d'urine sont douloureuses, l'extrémité de l'urètre (méat) est rouge et sensible et laisse s'écouler une sécrétion plus ou moins purulente. Les urines sont troubles, contenant des filaments. un traitement précoce et adapté fera disparaître les symptômes en quelques heures. En son absence, il faut craindre des complications telles que :

- l'épididymite
- la prostatite
- l'abcès de la glande de Bartholin
- la salpingite ou annexite
- les conjonctivites gonococciques
- les arthrites aiguës

I-3.2. L'infection à Chlamydia trachomatis [4,23,12,32,42]

Le rôle de Chlamydia trachomatis dans la survenue des MST est de connaissance récente. On sait qu'en Europe et en Amérique du Nord, Chlamydia trachomatis est retrouvée chez :

- 60% des hommes ayant une urétrite gonococcique (avec écoulement moins douloureux et moins purulent que l'urétrite gonococcique et, assez souvent une balanite inflammatoire et hémorragique associée).
- 60% des hommes avec une urétrite post-gonococcique (il s'agit là d'une double infestation qui s'exprime au mieux lorsque la gonococcie a disparu grâce au traitement spécifique et pouvant justifier un traitement adapté à ces deux germes).

Lorsqu'elle est méconnue, cette urétrite à chlamydia peut se compliquer d'épididymite et de prostatite. Chez la femme, l'infection est volontiers asymptomatique. Le germe est retrouvé chez 80% des femmes partenaires des hommes atteints sans qu'elles mêmes aient le moindre symptôme ou une leucorrhée non évocatrice. Le danger de ces formes silencieuses de cervicites est l'atteinte tubaire. Chlamydia trachomatis est responsable de 40 à 60% des salpingites aiguës "bruyantes" et a supplanté le gonocoque. Cependant, le danger principal est représenté par les salpingites silencieuses, causes d'obstruction tubaire et de stérilité.

I-3.3. Le chancre mou [4,12,23]

C'est une maladie cosmopolite qui se rencontre plus volontiers en zone tropicale, plus précisément dans les ports et dans le milieu de la prostitution (20 à 30% des prostituées asiatiques et africaines en sont atteintes).

L'agent responsable est un microbe : Haemophilus ducreyi il se transmet très facilement lors des rapports sexuels.

Les symptômes sont habituellement inexistantes chez la femme dont le chancre est minime et profond, passant donc inaperçu.

Chez l'homme, ses caractéristiques l'opposent point par point à celles du chancre syphilitique :

- l'incubation est courte : 2 à 5 jours.
- l'ulcération est douloureuse
- l'ulcération est creusante, sale, purulente et ne repose pas sur une base indurée,
- l'adénopathie inflammatoire est particulièrement douloureuse et peut suppurer spontanément si elle n'est pas drainée,
- enfin, l'ulcération est habituellement multiple, due à une auto-inoculation du germe responsable.

Cependant, l'incubation peut être plus longue, le chancre syphilitique peut être surinfecté et purulent. Les chancres mixtes sont fréquents avec une symptomologie mixte ou successive (d'abord les signes du chancre mou, puis ceux de la syphilis primo secondaire).

Le germe pousse difficilement sur milieux spéciaux après prélèvement répété des bords de la lésion.

La mise en évidence d'anticorps spécifiques est récente et donne actuellement plus de renseignements épidémiologiques qu'un appoint diagnostique.

I-3.4. La syphilis [2,4,23,29,12,43,66]

La syphilis est une maladie cosmopolite. D'après l'O.M.S., la syphilis serait responsable de plus de 65 millions de décès dans le monde.

Le germe responsable est Treponema pallidum encore appelé tréponème pâle. Il foisonne dans le chancre (lésion initiale) ou les "plaques muqueuses" (lésions secondaires) du contaminateur et se développe au point d'inoculation. Celui-ci est habituellement génital, un chancre ou des plaques muqueuses des lèvres sont infectantes, un baiser peut suffire.

Classiquement, après 3 semaines d'incubation, apparaît le chancre de la syphilis primaire. C'est une plaie arrondie, ulcérée, habituellement indolore, d'environ un centimètre de diamètre, parfois recouverte d'une croûte et accompagnée d'une adénopathie satellite ferme dans le territoire correspondant à la lésion. Celle-ci peut être facilement retrouvée chez l'homme au niveau du gland, du fourreau, voire du scrotum. Mais elle peut siéger à l'anus, aux lèvres, sur les amygdales, au doigt, au mamelon. Chez la femme, elle peut être vulvaire mais habituellement cervicale et passe donc volontiers inaperçue. Les meilleures caractéristiques cliniques du chancre sont sa propreté (sans suppuration). Un diagnostic précoce permet un traitement efficace. Cependant, on connaît maintenant très bien les aspects asymptomatiques. Il peut s'agir d'une incubation prolongée jusqu'à six voire dix semaines, des chancres douloureux et purulents, remaniés par une injection associée et/ou des topiques locaux irritants. Une pommade antibiotique peut atténuer tous les signes et rendre le diagnostic difficile. Enfin, il existe une tendance à la cicatrisation spontanée en deux semaines, en l'absence de surinfection, ce qui tranquillise à tort le malade. Dans ce cas, surviendra plus tard la syphilis secondaire, de six semaines à six mois après le début du chancre. La maladie s'est généralisée et si les symptômes sont encore génitaux, ils témoignent aussi de cette dissémination. Ce sont :

- la roséole
- les plaques muqueuses
- les syphilides (sont plus tardives).

I-4. Les autres MST

Il ne saurait être question de les envisager toutes, puisqu'elles sont plus de vingt. Nous citerons celles qui sont responsables d'un écoulement urétral ou d'une leucorrhée et celles qui sont à l'origine d'une ulcération et d'une végétation vénérienne. Ce sont :

- la trichomonase

- les candidoses uréthro-génitales
- l'herpès génital
- les condylomes acuminés

I-4.1. La trichomonase [4,23,12]

Elle est due à un protozoaire flagellé appelé Trichomonas vaginalis que l'on a longtemps considéré comme un hôte normal du vagin. On estime à 200 millions le nombre de cas annuels dans le monde. Dans beaucoup de pays, une femme sur quatre en période d'activité génitale a été, est, ou sera atteinte.

La pathologie est absente ou bâtarde (brûlures urinaires) chez l'homme. Elle s'exprime au mieux chez la femme par une leucorrhée mousseuse, blanchâtre ou jaunâtre avec vulvo-vaginite irritative entraînant une impossibilité au rapport, un prurit valvulaire. Il existe 15 à 20% de formes asymptomatiques, à l'opposé, certaines formes sont très douloureuses et/ou s'accompagnant de métrorragies.

I-4.2. Les candidoses uréthro-génitales [4,23,12]

Elles représentent 15 % des infections urétrales et vaginales non goncocciennes. Elles sont dues aux champignons du genre *Candida* et sont favorisées par :

- la grossesse,
- la contraception oestroprogestative,
- les antibiotiques par voie générale,
- l'abus d'injections vaginales,
- le phimosis et le frein court chez l'homme.

la femme se plaint d'un prurit vulvaire intense avec brûlures vaginales (dyspareunie) et leucorrhées abondantes et crémeuses. La vulve est violacée et la muqueuse vaginale a un aspect de muguet. Chez l'homme, il s'agit d'une urétrite subaiguë avec filaments dans le premier verre d'urine, surtout associée à

une balanite avec papules érosives entourées d'une collerette sur un fond érythémateux.

Le diagnostic est basé sur l'examen direct au microscope d'une goutte de sécrétion urétrale ou vaginale, à la recherche de lésions et filaments mycéliens. Quelques gouttes de bleu de méthylène ou bleu de toluidine augmentent la sensibilité de la méthode. Les cultures sont indispensables pour confirmer le diagnostic.

I-4.3. L'herpès génital [4,23,12]

L'agent pathogène est Herpès Simplex Virus de type 2. Dans beaucoup de pays occidentaux, 20 à 40% des MST sont liées à l'herpès. Des anticorps anti-HSV-2 (le virus responsable) sont retrouvés chez 50% des prostituées.

Tous les sujets infectés par le virus HSV-2 ne sont pas toujours symptomatiques. L'herpès siège habituellement sur le gland, le prépuce, la vulve, la région périnéale. L'atteinte se traduit par une douleur prurigineuse suivie de l'apparition de très petites vésicules en tête d'épingle avec discrètes lésions inflammatoires périlésionnelles et une adénopathie satellite peu spécifique. Les vésicules s'ulcèrent et suppurent légèrement. En 5 à 7 jours, elles sont recouvertes de croûtes. Tout rentre dans l'ordre en 2 à 3 semaines, un peu de fièvre et une sensation de malaise général peuvent accompagner l'éruption. Le diagnostic est plus difficile lorsque l'herpès siège dans l'urètre ou la fosse naviculaire chez l'homme, le vagin ou le col chez la femme (nappes érosives avec œdème).

Le diagnostic fait appel au cytodiagnostics (examen direct et méthodes de coloration - immunofluorescence et culture) qui nécessite un laboratoire spécialisé. La mise en évidence des anticorps spécifiques est d'interprétation délicate.

I-4.4. Les infections à Papillomavirus [12]

Les papillomavirus sont des virus ADN et à capsid e à symétrie cubique, faisant partie de la famille des Papovavridae.

Elles se manifestent par des végétations vénériennes ou condylomes acuminés, tumeurs bénignes irrégulières en « crête de coq », localisées aux téguments cutanés et muqueux des régions ano-génitales. Transmission par auto-inoculation ou au cours des rapports sexuels.

La surveillance cytologique et colposcopique des patientes et des partenaires sexuels présentant des condylomes acuminés (papillomavirus surtout de types 6, 11, 16 et 18) doit être régulière, car il peut être observé ultérieurement des dysplasies du col ou un cancer invasif à diagnostiquer et traiter précocément.

Le diagnostic de condylome acuminé sera à la fois :

- Histologique par biopsie de la tumeur hyperkeratosé, acanthose, absence de rupture de la membrane basale.

- Viral : présence de virions intranucléaires parfois groupés, étude au microscope électronique de coupes ultrafines de la biopsie.

I-5. Traitement des MST

En Côte d'Ivoire, le Ministère de la santé publique en collaboration avec le Programme National de Lutte contre le SIDA, les MST et la Tuberculose a défini des algorithmes et protocoles thérapeutiques des MST [73].

La prise en charge des MST est intégrée dans les soins de santé primaires et dans le paquet minimum d'activités. La lutte contre les MST est donc mise en oeuvre dans toutes les structures de santé au regard des trois niveaux d'intervention (publics et privés; urbains et ruraux) de la pyramide sanitaire :

- Niveau A : Dispensaire, Maternité, Infirmerie, Service de Santé Scolaire et Universitaire (SSSU), Service de Santé des Armées, Service de Protection Maternelle et Infantile (PMI), Service de Planification Familiale (PF).
- Niveau B : Hôpital général (1ère et 2ème catégories), Hôpital Militaire, Hôpitaux confessionnels.
- Niveau C : Centre Hospitalier Universitaire (CHU) , Centre Hospitalier Régional (CHR), Centre Hospitalier Universitaire Régional (CHUR).

Les schémas thérapeutiques sont présentés pour chacun de ces trois niveaux.

Le niveau A correspond aux structures de soins qui ne disposent pas de laboratoire, et qui prennent en charge les patients en première intention. Les médicaments recommandés ont été choisis en raison de leur efficacité remarquable : l'immense majorité des patients sera ainsi guéri au niveau A.

En cas d'échec thérapeutique, les patients sont alors adressés au niveau B qui dispose d'un laboratoire : la prise en charge est alors adaptée aux germes retrouvés. Le niveau C est réservé aux très rares cas d'échec constatés au niveau B.

I-5.1 Traitement de l'écoulement urétral et/ou douleur ou prurit intra-urétral

En présence d'écoulement urétral masculin (dû au gonocoque, au Chlamydia, ou au mycoplasme) et/ou de douleur ou prurit intra-urétral, le protocole thérapeutique est le suivant [73] :

Niveau A

- *Ciprofloxacin*e 250 mg : 2 cp en prise unique à J1 + *Doxycycline* 100 mg : 2 cp/ j en 1 prise au cours du repas pendant 7 jours débutée à J2.

La guérison clinique se constate à J10. En cas de persistance des symptômes à J10, le traitement se poursuit:

- *Doxycycline* 100 mg : 2 cp/ j en 1 prise au cours du repas pendant 14 jours + *Métronidazole* 250 mg : 8 cp en une prise unique.

En cas de persistance des symptômes à J24, référer au niveau B.

Il est indispensable d'éduquer et de conseiller tous les patients qui présentent une MST. Les partenaires doivent recevoir le même traitement. Si la partenaire est enceinte, on remplace *Ciprofloxacin*e par *Ceftriaxone* 250 mg 1 amp IM unique et *Doxycycline* par *Erythromycine* 500 mg 2 cp x 2/j.

Niveau B

On réalise les trois examens suivants :

- le frottis à l'état frais
- la coloration de Gram
- la coloration au May-Grunwald Giemsa

Si après ces 3 examens aucun germe n'est retrouvé et que le nombre de polynucléaire est inférieur à 10 par champ (PN < 10 / champ), alors on se réfère au niveau C. En cas de germe retrouvé, on procède à un traitement étiologique.

- Si l'examen à l'état frais a montré la présence de *Trichomonas*, on utilise :
 - *Métronidazole* 250 mg : 2 cp x 2/ j pendant 7 jours
- Si le même examen montre des clue-cells, on utilise :
 - *Métronidazole* 250 mg : 2 cp x 2/ j pendant 10 jours + *Doxycycline* 100 mg : 2 cp/j en une seule prise au cours du repas pendant 3 semaines.
- Si après coloration de Gram l'observation microscopique montre des PN ≥ 10 / champ et/ou des gonocoques, on utilise :
 - *Ceftriaxone* 250 mg 1 amp IM unique.
- Si après coloration au Giemsa on observe la présence de cellules à inclusion, on utilise :
 - *Doxycycline* 100 mg : 2 cp/j en 1 prise au cours du repas pendant 3 semaines.

Quelque soit le protocole thérapeutique utilisé, le patient doit revenir 3 jours après la fin du traitement. En cas de persistance des symptômes , référer au niveau C.

Niveau C

A ce niveau , on procède à des examens spécialisés et à des traitements étiologiques

I-5.2 Traitement de l'écoulement vaginal et/ou brûlure ou prurit vaginal

L'écoulement vaginal et/ou brûlure ou prurit vaginal témoignent soit d'une infection vaginale (vaginite) due au *Candida*, au *Trichomonas* ou aux vaginoses bactériennes, soit d'une cervicite due au gonocoque ou au *Chlamydia*. Le protocole thérapeutique est le suivant [73] :

- Traitement de la femme non enceinte

Niveau A

Pour traiter la femme non enceinte, on utilise :

- *Ciprofloxacine* 250 mg : 2 cp en prise unique à J1 + *Métronidazole* 250 mg : 8 cp en prise unique à J1 + *Doxycycline* 100mg : 2 cp/j en 1 prise au cours du repas pendant 10 jours débuté à J2 + *Nystatine* 1 cp gynécologique chaque soir au couché pendant 12 jours

La guérison clinique se constate à J15. En cas de persistance des symptômes à J15, le traitement est poursuivi :

- *Doxycycline* 100 mg : 2 cp/j en 1 prise au cours du repas pendant 10 jours + *Butoconazole* : 1 ovule par soir pendant 6 jours.

En cas de persistance des symptômes à J24, référer au niveau B.

Niveau B

On procède à l'examen au spéculum et à des examens de laboratoire. Si aucun écoulement génital ou germe n'est retrouvé, référer le patient au niveau C.

En présence d'écoulement purulent provenant de l'endocol ou de $PN \geq 10 /$ champ ,on utilise :

- *Ceftriaxone* 250 mg : 1amp IM + *Doxycycline* 100mg : 2 cp/j en 1 prise au cours du repas pendant 3 semaines débutée à J2.

En présence de *Trichomonas* on utilise :

- *Métronidazole* 250 mg : 2 cp x 2/j pendant 10 jours.

En présence de *Candida* on utilise :

- *Nystatine* : 1 cp chaque soir pendant 12 jours

La patiente doit revenir 3 jours après la fin du traitement . En cas de persistance des symptômes, référer au niveau C

Niveau C

A ce niveau , on procède à des examens spécialisés et à des traitements étiologiques

- Traitement de la femme enceinte

Niveau A

Pour traiter la femme enceinte, on utilise :

- *Ceftriaxone* 250 mg : 1 amp IM unique à J1 + *Erythromycine* 500 mg : 2 cp x 2/jour juste avant les repas pendant 10 jours débutée à J2 + *Nystatine* 1 cp gynécologique chaque soir au couché pendant 12 jours

La guérison clinique se constate à J15. En cas de persistance des symptômes à J15, le traitement se poursuit :

- *Erythromycine* 500 mg : 2 cp x 2/jour juste avant les repas pendant 10 jours + *Butoconazole* : 1 ovule par soir pendant 6 jours.

En cas de persistance des symptômes à J24, se référer au niveau B.

Niveau B

On procède à l'examen au spéculum et à des examens de laboratoire. Si aucun écoulement génital ou germe n'est retrouvé, référer le patient au niveau C.

En présence d'écoulement purulent provenant de l'endocol ou de $PN \geq 10 /$ champ on utilise :

- *Ceftriaxone* 250 mg : 1 amp IM + *Erythromycine* 500mg : 2 cp x 2/jour juste avant les repas pendant 10 jours débutée à J2.

En présence de *Trichomonas* on utilise :

- *Métronidazole* 250 mg : 2 cp x 2/j pendant 10 jours à partir de la 2^{ème} moitié de la grossesse

En présence de Candida on utilise :

- *Nystatine* : 1 cp chaque soir pendant 12 jours

La patiente doit revenir 3 jours après la fin du traitement . En cas de persistance des symptômes, référer au niveau C

Niveau C

A ce niveau , on procède à des examens spécialisés et à des traitements étiologiques

I-5.3 Traitement de l'ulcération génitale et/ou bubon

Les causes d'ulcérations génitales sont le chancre mou (dû à Haemophilus ducreyi), la syphilis (due à Treponema pallidum), et l'herpes (dû à HSV-2)

Niveau A

Le traitement se fait par [73]:

- *Ceftriaxone* 250 mg : 1 amp IM unique + *Benzathine benzylpénicilline* 2,4 M UI
: 1 amp IM unique + désinfection locale par éosine aqueuse à 2%.

Si à J10 il est constaté une nette amélioration clinique, on continuera d'appliquer l'éosine jusqu'à cicatrisation complète. En cas de persistance à J10, référer au niveau B.

Niveau B

A ce niveau, on procède à l'interrogatoire et à l'examen clinique du patient en vue de rechercher une des 3 pathologies suivantes : gale, herpès, végétations vénériennes.

En l'absence de ces 3 pathologies, il convient de réaliser un RPR ou un VDRL quantitatif.

Si RPR ou VDRL $\geq \frac{1}{4}$:

- *Ceftriaxone* 250 mg : 1 amp IM/ j pendant 3 jours + *Benzathine benzylpénicilline*
: 2,4 M UI IM unique.

Si RPR ou VDRL négatif ou $< \frac{1}{4}$, le traitement se fait par :

- *Ceftriaxone* 250 mg : 1 amp IM / j pendant 3 jours.

Dans les 2 cas il faut proposer au patient le test du VIH. Si l'ulcération persiste, référer au niveau C.

En présence de végétations vénériennes, référer au niveau C.

En présence de gale , le traitement se fait par le benzochlorol.

En présence d'herpès poursuivre le traitement par l'éosine aqueuse à 2%.

Si la gale ou l'herpès persiste , référer au niveau C

Niveau C

A ce niveau, on procède à des examens spécialisés et à des traitements étiologiques

I-6. Aspects épidémiologiques des MST en Afrique

Si dans les pays industrialisés, les statistiques soulignent l'expansion exponentielle des MST, dans les pays en voie de développement - l'Afrique en particulier - malgré l'insuffisance ou l'absence de système de déclaration, la situation semble aussi grave sinon pire [62].

Ainsi au Cameroun, les MST étaient classées au cinquième (5ième) rang des maladies couramment repertoriées par les services de santé, en Zambie, la gonorrhée arrivait en troisième position après le paludisme et la diarrhée [53,67].

En Côte d'Ivoire, professeur HEROIN et GUESSEND [40] soulignaient l'expansion de la syphilis vers 1973. Actuellement, plusieurs cas de syphilis sont diagnostiqués chaque mois au Service de Dermatologie et Vénérologie (SDV) du CHU de Treichville et au Dispensaire Anti-Vénérien (DAV) de l'Institut National Hygiène Publique (INPH) de Treichville. Pour la gonococcie, les statistiques varient entre 1000 et 2000 cas par an pour le seul DAV de l'INSP d'Adjamé. En réalité, l'on pourrait multiplier par 50 à 100 les données fournies par le DAV de l'INSP d'Adjamé pour se faire une idée de l'incidence annuelle de la gonococcie à Abidjan, car l'absence de déclaration rend impossible toute évaluation. Cette affection est très répandue non seulement dans la population en général, mais même en milieu scolaire [46].

L'incidence annuelle des gonocoques dépasse 3% de la population dans la plupart des pays d'Afrique Noire et atteint même 7% au Kenya; par contre, elle reste inférieure à 0,5% dans les pays occidentaux et baisse régulièrement depuis le début des années 80 [23]. En Afrique la gonococcie est retrouvée chez 20 à 51% des prostituées [23]. L'incidence mensuelle des MST parmi les prostituées à Kinshasa était respectivement de 10,1 ; 6,4 et 10% pour la gonorrhée, l'infection à chlamydia et la trichomonase [54]. D'une façon générale, la prévalence oscille en Afrique entre 2,5 et 14% pour les femmes suivies dans les PMI. Dans certains pays le rapport est voisin de 1 entre les hommes et les femmes présentant des symptômes, mais très souvent on ne trouve qu'une

femme symptomatique pour 5 voire 10 hommes, cela favorise la propagation [23].

L'infection génitale à *Chlamydia* s'est avérée aussi importante en Afrique que dans les pays industrialisés et a de sérieuses repercussions sur la santé maternelle et infantile. Cela s'illustre par le fait que la salpingite (maladie inflammatoire pelvienne) est la cause fréquente d'admission dans les services de gynécologie en Afrique [60,10]. Une étude faite au Gabon a montré que 83% des femmes ayant une stérilité d'origine tubaire ont des taux élevés d'anticorps anti-*Chlamydia trachomatis* [23].

Au Kenya 44% des femmes avec une salpingite post-partum présentaient des cervicites gonococciques ou à *Chlamydia* [69].

Chaque année, on estime à 200 millions le nombre de cas de trichomonase dans le monde. Dans beaucoup de pays occidentaux, 20 à 40% des MST sont liées à l'herpès. Des anticorps anti-HSV-2 sont retrouvés chez 50% des prostituées [23]. Les données épidémiologiques manquent pour l'Afrique.

En définitive les MST demeurent un problème dans la plupart des régions du monde et en particulier en Afrique où elles figurent parmi les cinq premiers motifs de consultation pour les adultes. Le SIDA qui résulte de l'émergence du VIH et qui peut être assimilé à une MST ayant un taux de mortalité élevé a davantage accentué le problème déjà crucial des MST classiques en Afrique, en raison de sa haute prévalence, de son impact sur l'histoire naturelle et le traitement des MST classiques et des bouleversements socio-économiques qu'il génère.

I-7. Facteurs responsables de la recrudescence des MST

Devant cette floraison des MST, les facteurs souvent responsables sont d'après l'OMS [61] d'ordre démographique, socio-économique, culturel et médical.

I-7-1. Facteurs démographiques

Davantage de jeunes gens sont exposés au risque de contamination et la durée de vie sexuelle se trouve prolongée à ses deux extrémités : puberté précoce et espérance de vie augmentée.

I-7-2. Facteurs socio-économiques

Il s'agit de: développement économique rapide et prospérité accrue; expansion de la mixité scolaire et augmentation de la population estudiantine; mobilité accrue des groupes et forte augmentation des déplacements touristiques et professionnels; urbanisation grandissante et industrialisation avec vastes populations flottantes dans les villes; plus grande indépendance des jeunes femmes grâce aux salaires offerts dans l'industrie et le commerce; accroissement des loisirs et de la consommation d'alcool; vaste déplacement de travailleurs émigrés célibataires ou séparés de leurs épouses; tous, facteurs qui ont contribué aux rapprochements des sexes.

I-7-3. Facteurs culturels.

Divers changements d'attitude culturellement déterminés, en rendant toutes sortes d'activités possibles, ont contribué à accroître l'exposition aux stimuli sexuels pendant que la tolérance accrue à l'égard des comportements tant hétérosexuels qu'homosexuels, a entraîné une augmentation des rapports pré-conjugaux et extra-conjugaux et une extrême liberté des mœurs.

La liberté sexuelle étendue à la pluralité des partenaires est devenue une norme dans certains groupes. Les nouvelles techniques contraceptives (pilule, stérilet), l'assouplissement de la législation sur l'avortement dans certains pays et la simplicité des traitements antivénéériens ont réduit les craintes de maladies et de grossesses, tandis que l'expansion de la scolarisation a exposé nombres

d'adolescents à l'influence d'un environnement urbain où ils sont soustraits à celle de leurs parents et a levé les inhibitions qui pesaient sur une expression plus libre de leur sexualité.

On peut également évoquer le manque ou l'insuffisance de l'éducation sexuelle, le stigmate attaché aux maladies vénériennes avec son corollaire d'auto-médication et de retard à consulter, la réticence des malades à collaborer avec les autorités sanitaires en vue de l'enquête épidémiologique et l'ignorance des populations .

I-7-4. Facteurs médicaux

Parmi les facteurs médicaux mis en jeu, on retient souvent : le perfectionnement ou l'application plus large des méthodes de diagnostic; les installations sanitaires meilleures, encourageant les malades à se présenter en plus grand nombre dans les dispensaires; les fréquentes récives en raison de la rapide efficacité des traitements antivénériens; la proportion d'échec de plus en plus forte dans le traitement de la gonococcie avec des manifestations asymptomatiques plus fréquentes non seulement chez la femme, mais aussi chez l'homme; le grand nombre des cas de syphilis passant inaperçus soit à cause du siège : chancres du col utérin, chancres anaux, chancres bucaux, soit du fait d'une syphilis rendue méconnaissable ou inapparente par une antibiothérapie locale intempestive sur une lésion génitale dont la nature syphilitique n'a pas été reconnue ou par une antibiothérapie générale préventive insuffisante (pratique courante chez les prostituées) ou administrée pour d'autres causes, soit enfin, à cause des aspects atypiques de la syphilis primaire qui désorientent le médecin et même le spécialiste.

II- GENERALITES SUR L'INFECTION PAR LE VIH.

II-1. Définition.

Le Syndrome d'Immuno-Déficienc e Acquis e ou SIDA est un ensemble de manifestations cliniques jusqu'à présent mortelles, témoignant de la dégradation extrême du système immunitaire sous l'influence du virus VIH.

II-2. Historique

L'étude des Rétrovirus commence en 1910 par la découverte du virus responsable de certains sarcomes de poulets par PEYTON ROUX de l'Institut Rockefeller .[49] .

En 1980 l'isolement et la caractérisation du premier rétrovirus humain (Human T-Cell Leukemia Lymphoma virus) ou HTLV-I furent publiés par POIESZ et Coll [72] de l'équipe du professeur R. Gallo.

En 1981, le CDC (Center for Disease Control and Prevention) d'Atlanta identifie les premiers cas de SIDA lorsqu'il signala cinq (5) cas de pneumo-pathie à Pneumocytis Carini survenu chez des jeunes homosexuels de la région de Los Angeles.

Historiquement, les premiers mis en cause furent les virus à ADN du groupe Herpès et le cytomégalovirus (CMV).

Toutefois aucun fait valable ne pourra expliquer la maladie même s'il s'avérera qu'elle survenait chez les homosexuels et les toxicomanes par voie veineuse.

Le dénominateur commun était une altération du système immunitaire.

Ce n'est que plus tard, en 1983 qu'il est constaté que ces virus, véritables agents ubiquitaires, ne constituaient en fait que des germes opportunistes proliférant sur le terrain immunodéficient.

C'est alors que Robert GALLO et Max Essex émirent l'hypothèse de l'appartenance de l'agent causal à la famille des rétrovirus [45].

Ayant ainsi opté pour une étiologie rétrovirale, BARRE SINOUSI et al [11], de l'équipe de LUC MONTAGNIER d'abord puis l'équipe de ROBERT GALLO [70] vont au terme de leurs recherches, isoler un rétrovirus humain d'un type particulier.

Ce virus sera d'abord nommé HTLV III (Human T cell Leukemia Virus) par GALLO, du fait de sa parenté antigénique avec les autres rétrovirus humains HTLV I & II et LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) par LUC MONTAGNIER; car isolé chez un malade atteint d'un syndrome de lymphadénopathie.

Ce n'est qu'en 1986 qu'un consensus international permet d'adopter une nomenclature commune :

- VIH (virus de l'immunodéficience humaine) en français.
- HIV (Human Immunodeficiency Virus) en Anglais.

Trois années, après la découverte de VIH-1, en 1986 un deuxième virus apparenté au VIH-1, mais plus proche du VIS (Virus de l'Immunodéficience Simienne) est isolé à l'Institut Pasteur et à l'hôpital Claude Bernard chez deux patients Ouest-africains (Guinée Bissau et Cap-Vert). Ce virus est actuellement appelé VIH-2 ou HIV-2 [6].

Si actuellement les particularités de l'infection à VIH-2 ne sont pas totalement élucidées (incubation-fréquence de transmission-virulence), sa pathogénicité n'est toutefois pas discutée, VIH-2 étant responsable lui aussi du même syndrome assez proches par leurs propriétés biologiques et leur ultrastructure [6].

Par ailleurs il est à signaler que de nombreuses sous-types de ces deux virus ont été isolées à partir de différents sujets infectés.

II-3. Les cellules cibles du VIH

L'action du VIH sur le plan cytopathogénique se résume comme suit : les cellules infectées produisent le virus, deviennent géantes en fusionnant (polycarions) puis elles meurent, ce qui est une caractéristique des Lentivirus contrairement aux autres Rétrovirus humains qui sont eux leucémogènes. [20]

Les cellules cibles sont au nombre de trois : les lymphocytes T CD4+ matures, les monocytes-macrophages et les cellules dendritiques.

II-3.1. Les lymphocytes T-CD4+ matures

Ils constituent la principale cible du VIH et leur disparition entraîne la perte de défenses immunitaires.

II-3.2. Les monocytes-macrophages

Le virus peut infecter le macrophage sans qu'il y ait réplication ni prolifération cellulaire. Le virus est peu ou pas cytopathogène pour le macrophage et l'infection de celui-ci rend compte de certaines pathologies associées au SIDA : encéphalopathies, polyarthrites, polymyosites, pneumopathies atypiques et insuffisances rénales.

II-3.3. Les cellules dendritiques

Ce sont les cellules présentatrices de l'antigène. Ce sont principalement les précurseurs médullaires déplétés en cellules présentant la molécule CD3, CD11 ou les deux à la fois. [36]

II-4 . Les signes cliniques de l'infection à VIH

II-4.1. La pathogénie de l'infection

Chez le sujet séropositif, le VIH est à l'état latent sous forme d'ADN proviral intégré. Sous l'action de stimuli de nature microbienne ou immune, le cycle de production viral est déclenché et entraîne 2 conséquences majeures :

- dans les lymphocytes CD4+ : les virions émis infectent de nouveaux lymphocytes CD4+ conduisant à une lymphopénie et à une immuno-suppression favorisant les infections opportunistes et la survenue de cancer. La destruction des lymphocytes CD4+ entraîne aussi des manifestations hématologiques par action sur l'hématopoïèse, les molécules CD4 intervenant dans la différenciation des lignées sanguines.
- dans les monocytes et les cellules dendritiques des neurones, l'infection de nouvelles cellules fait apparaître des manifestations neurologiques.

II-4.2. Histoire naturelle de l'infection par le VIH

Sur le plan clinique, cela se traduit par une évolution de l'infection en quatre étapes chez le sujet infecté : [80] [84]

- la phase aiguë de primo-infection
- la phase de lymphadénopathie généralisée
- la phase de Para-SIDA
- la phase de SIDA avéré

II-4.2.1. La phase aiguë de primo-infection

Elle peut se produire dans la semaine suivant la contamination. Elle précède généralement la séroconversion.

La manifestation clinique la plus fréquente associée à cette phase est le syndrome mononucléosique caractérisé par la fièvre, la lymphadénopathie, les sueurs nocturnes, les éruptions cutanées, les céphalées et la toux.

II-4.2.2. La phase de lymphadénopathie généralisée

Dans la phase chronique de l'infection, on a l'apparition d'une lymphadénopathie généralisée persistante caractérisée par une augmentation du volume des ganglions lymphatiques dont le volume devient supérieur à un centimètre. Les ganglions sont touchés de manière symétrique et les localisations fréquentes sont les régions cervicales, axillaires et sous-maxillaires.

Cette hypertrophie peut régresser au cours de la maladie et les sujets atteints sont en général en bonne santé.

II-4.2.3. La phase Para-SIDA

Il n'existe pas de définition uniforme. Elle est surtout caractérisée par la persistance de différents symptômes tels que : diarrhée, amaigrissement, fatigue, anorexie, céphalées, lésions cutané-muqueuses, zona...

II-4.2.4. Le SIDA avéré

C'est le stade ultime de l'évolution clinique. Il est caractérisé par l'apparition des tumeurs et des infections opportunistes et se termine par la cachexie puis la mort. (voir paragraphe suivant)

II-4.3. La définition clinique du SIDA

Le Professeur ROZENBAUM définit le SIDA comme une maladie évoquant au moins modérément une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire et survenant chez une personne sans cause connue de diminution de résistance à cette maladie. [80]

Les signes cliniques qui caractérisent la maladie sont les tumeurs et les infections opportunistes.

Les tumeurs sont les sarcomes de Kaposi et les lymphomes malins.

Les infections opportunistes se divisent en plusieurs catégories [81] :

⇒ les atteintes pulmonaires telles que les pneumonies dues à Pneumocystis carinii, au BK et à certaines mycobactéries atypiques.

⇒ les atteintes neurologiques comme les encéphalites, les méningites, les atteintes cérébrales focales, les atteintes de la rétine et les myélites.

⇒ les manifestations digestives :

- hautes (candidose buccale, oesophagite),
- basses (diarrhées...)
- atteintes biliaires et hépatiques
- cancers digestifs

II-4.4. Les critères de Bangui

II-4.4.1. Généralités

L'O.M.S. a adopté en 1985, au séminaire de Bangui une définition du SIDA qui bien qu'insuffisante à l'heure actuelle, permet d'évaluer la valeur prédictive positive (VPP) de la maladie en attribuant des scores à chaque signe en fonction de leur importance. Ainsi à partir de ces critères, un sujet est suspecté de SIDA

lorsqu'il présente un score supérieur ou égal à 12 et ce en l'absence de toute cause d'immuno-dépression connue telle que le cancer, la malnutrition sévère, la thérapie immuno-suppressive. Le tableau n° 1 détaille les signes et leurs scores.

II-4.4.2. Cas de l'adulte

Le SIDA est reconnu par l'existence d'au moins deux (2) signes majeurs associés à au moins un (1) signe mineur dans les conditions de la définition de Bangui. Les signes fréquents sont :

====> Signes majeurs

- perte de poids supérieure à 10 %
- diarrhée chronique persistant plus d'un mois
- fièvre persistant au-delà d'un mois

====> Signes mineurs

- toux persistant plus d'un mois
- dermatite prurigineuse généralisée
- herpès virale chronique
- candidose oropharyngée
- zona récidivant
- lymphadénopathie généralisée.

II-4.4.3. Cas de l'enfant

Ici le SIDA est reconnu par deux (2) signes majeurs et deux (2) signes mineurs dans les conditions de la définition de Bangui.

====> signes majeurs.

- perte de poids supérieure à 10 %
- diarrhée chronique persistant plus d'un mois
- fièvre persistant au-delà d'un mois

==> signes mineurs

- toux persistant plus d'un mois
- dermatite prurigineuse généralisée
- herpès virose chronique
- candidose oropharyngée
- zona récidivant
- lymphadénopathie généralisée
- infection VIH confirmée chez la mère

II-4.4.4. Cas de l'Afrique

En Afrique, la primo-infection est exceptionnelle [22]

les infections opportunistes les plus fréquentes sont les candidoses oropharyngo-oesophagiennes et la cryptococcose neuro-méningée.

Le zona est retrouvé dans 20 à 30 % des cas.

La tuberculose est retrouvée dans 25 à 35 % des cas en Côte d'Ivoire [22].

On note aussi la fréquence de complications dermatologiques et de néphropathies chroniques.

Tableau n° 1 : les signes cliniques du sida et leurs scores selon la définition de Banqui.

	SIGNES CLINIQUES	SCORE
SIGNES MAJEURS	Amaigrissement de plus de 10 % du poids corporel	4
	Asthénie importante	4
	Fièvre de plus d'un mois	3
	Diarrhée de plus d'un mois	3
SIGNES MINEURS	Toux de plus d'un mois	2
	Pneumopathie	2
	Candidose buccopharyngée	4
	Herpès cutané chronique ou récidivant	4
	Dermatose généralisée prurigineuse	4
	Zona récidivant	4
	Adénopathie généralisée	2
	Signes neurologiques	2
Sarcome de Kaposi généralisé	12	
	TOTAL	50

II-5. La classification CDC

La classification CDC regroupe l'ensemble des manifestations reliées à l'infection VIH et survenant à une période plus ou moins précoce de l'infestation. (voir tableau n° 2).

Cette classification répartit les infections en 4 grands groupes :

- Groupe I : Infection aiguë
- Groupe II : infection asymptomatique
- Groupe III : lymphadénopathie généralisée persistante
- Groupe IV : autres maladies.

Le 1er Janvier 1993 les CDC ont adopté une nouvelle définition du SIDA [19]. En effet aux vingt-trois (23) critères cliniques indicateurs du SIDA, ont été ajoutés trois (3) autres critères cliniques et un critère biologique :

- la tuberculose pulmonaire,
- les pneumopathies bactériennes récurrentes,
- le cancer invasif du col,
- un nombre de lymphocytes CD4 $< 200/\text{mm}^3$.

En ce qui concerne la France, après une large concertation, la définition du sida a également été révisée, à des fins de surveillance épidémiologique[7]. Par rapport aux Etats-Unis, si les trois critères cliniques ont été retenus, le critère biologique a, lui, été rejeté. Cette divergence d'appréciation trouve en partie son origine dans la crainte d'un possible impact psychologique et social négatif pour les patients, sans bénéfice sur le niveau de couverture sociale, et un impact imprévisible sur l'acceptabilité de la prise en charge précoce : dans certains cas positif bien que qu'insuffisant (la prise en charge précoce devant débiter avant le stade de 200 CD4), dans d'autres cas négatif (perte de l'incitation à se traiter préventivement).

Les critères de choix d'une définition ne sont pas indépendants des objectifs du système de surveillance. Dans le cas du sida, les objectifs essentiels sont au nombre de deux :

- observer les tendances de la morbidité « sévère » et de la mortalité due à l'infection par le VIH. Cette observation permet de repérer les caractéristiques du phénomène et de prédire son évolution ultérieure;
- évaluer, à moyen et long termes, les mesures mises en place pour lutter contre la morbidité et la mortalité.

Tableau n° 2 : Classification CDC de l'infection par le VIH.

GROUPES	INFECTION PAR LE VIRUS VIH
GROUPE I	PRIMO-INFECTION
GROUPE II	INFECTION ASYMPTOMATIQUE
GROUPE III	LYMPHADENOPATHIES PERSISTANTES GENERALISEES
GROUPE IV	<p style="text-align: center;"><u>AUTRES MALADIES</u></p> <p>A/ SIGNES CONSTITUTIONNELS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes persistants, inexpliqués pendant au moins un mois : <ul style="list-style-type: none"> • Fièvre • Diarrhée - Amaigrissement de plus de 10 p.100 du poids habituel <p>B/ SIGNES NEUROLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Démence - Myélopathie - Neuropathie périphérique <p>C/ INFECTIONS SECONDAIRES</p> <p>1) <u>Infections opportunistes</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Parasitaires</u> <ul style="list-style-type: none"> - Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois - pneumocystose pulmonaire - anguillulose pulmonaire, cérébrale, disséminée - toxoplasmose pulmonaire, cérébrale. • <u>Fongiques</u> <ul style="list-style-type: none"> - Candidose oesophagienne - Cryptococose pulmonaire, neuroméningite, disséminée - Aspergillose pulmonaire, cérébrale, disséminée. • <u>Bactérienne</u> <ul style="list-style-type: none"> - Mycobactériose disséminée • <u>Virales</u> <ul style="list-style-type: none"> - Cytomégalcvirose pulmonaire, digestive, encéphalique - Herpès-virose cutanéomuqueuse chronique, digestive, disséminée - Leucoencéphalite multifocale progressive <p>2) <u>Leucoplasie chevelue</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Zona • Bactériémie récidivant à salmonelle • Nocardiose • Tuberculose • Candidose buccale <p>D/ CANCERS SECONDAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sarcome de Kaposi • Lymphome malin cérébral isolé <p>E/ AUTRES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pneumopathie interstitielle lymphoïde ... <p>CRITERE D'EXCLUSION</p> <ul style="list-style-type: none"> • Age < 18 j • Age > 60 ans • Maladie immunodépressive autre ou thérapeutique immunodépressive

II-6. Etude des sous-populations lymphocytaires [13,14,34,35,55,56,57,65,76,78]

Etant donné le rôle des populations lymphocytaires CD4, préférentiellement touchées par le VIH, avec d'autres populations de cellules mais à un degré moindre, une analyse quantitative des différentes populations lymphocytaires va permettre d'évaluer l'importance de l'immunodéficience chez les patient séropositifs, immunodéficience étroitement corrélée avec le pronostic.

II-6.1. Sous-populations lymphocytaires

Avant d'aborder les anomalies quantitatives rencontrées dans l'infection à VIH, il est bon de définir les sous-populations lymphocytaires et leur technique d'analyse au laboratoire.

Les lymphocytes représentent 30% des leucocytes (globules blancs) sanguins et constituent un groupe de cellules particulièrement actives pour nous protéger des multiples germes pathogènes présents dans l'environnement. Il existe 3 principaux types de leucocytes.

II-6.1.1. Les cellules B.

Elles constituent les cellules précurseurs de plasmocytes dont la fonction principale est de produire les anticorps (par simplification cependant, on a souvent tendance à dire que ce sont les cellules B ou lymphocytes B qui produisent les anticorps). Elles reconnaissent spécifiquement l'antigène par le biais des immunoglobulines qu'elles portent à leur surface.

II-6.1.2. Les cellules T

On distingue deux types principaux, selon leurs fonctions immunologiques et leurs marqueurs de surface. Les lymphocytes T4 auxiliaires, représentent environ 40% des lymphocytes circulants. Ils coopèrent avec les cellules B pour la production d'anticorps participant à la mutation et à l'activation d'autres cellules et sont impliqués dans les réactions d'hypersensibilité retardée (du type intra-dermoréaction). Ces lymphocytes auxiliaires se caractérisent par leurs marqueurs de surface dits CD4, CD3.

Les lymphocytes T8 suppresseurs (qui «freinent» la production d'anticorps) et cytotoxiques (ou cellules « tueuses ») représentent environ 25% des lymphocytes circulants. Les CD8 cytotoxiques sont impliqués dans la destruction des cellules infectées par des agents pathogènes et jouent un rôle important dans la défense des cellules tumorales. Les lymphocytes T suppresseurs ont pour fonction principale de contrecarrer l'action des lymphocytes T auxiliaires et d'empêcher ainsi le développement d'une réponse immunitaire excessive (dans laquelle trop d'anticorps seraient produits). Cette population hétérogène se caractérise par l'expression des marqueurs CD4 et CD3.

II-6.1.3. Cellules tueuses naturelles

Dénommés encore non T non B, ces lymphocytes sont dépourvus des marqueurs définissant les lymphocytes B et T. Ainsi, ils n'expriment à leur surface, ni les immunoglobulines de membrane (récepteur pour l'antigène du lymphocyte B) ni le récepteur du lymphocyte T pour l'antigène.

Ils agissent comme des cellules tueuses naturelles (NK pour Natural Killer en anglais) et présentent une capacité à détruire certaines cellules cibles. Ils joueraient un rôle important dans la résistance naturelle aux cancers et aux maladies infectieuses bien que faiblement représentés (10 à 15% des lymphocytes totaux). Ils peuvent être reconnus par des anticorps monoclonaux du type «CD16».

II-6.2. Techniques d'analyse à partir du sang périphérique.

II-6.2.1. Principe

Les lymphocytes du sang périphérique expriment en surface des molécules spécifiques à chaque sous-population, véritables marqueurs de surface (T3, T4, T8 par exemple). Celles-ci vont être reconnues par des anticorps monoclonaux «CD4» pour les lymphocytes auxiliaires, «CD8» pour les lymphocytes suppressives; «CD16» pour les cellules NK. «CD19» pour les lymphocytes B.

Il faut distinguer les anticorps monoclonaux conjugués des anticorps monoclonaux non conjugués à un fluorochrome (substance fluorescente). La fixation de l'anticorps monoclonal non conjugué est révélée au moyen d'une immunoglobuline fluorescente dans la technique dite d'immunofluorescence indirecte. En immunofluorescence directe, l'anticorps monoclonal est déjà couplé à un fluorochrome.

II-6.2.2. Analyse après fixation des anticorps monoclonaux.

L'analyse est pratiquée à l'aide d'un cytomètre de flux. Cet appareil analyse les signaux lumineux émis par chaque cellule défilant devant un faisceau laser. Deux types de signaux sont issus de l'interaction cellule - faisceau laser :

- La lumière diffusée, qui renseigne sur la taille et la structure de la cellule ;
- La fluorescence, qui révèle la présence de molécules fluorescentes.

Les différents signaux émis par la cellule sont séparés, sélectionnés, par un jeu de miroirs et de filtres, puis transformés en signaux électriques. Les informations relatives à chaque cellule sont enregistrées et représentées graphiquement sur un écran

II-6.3. Sous-populations lymphocytaires au cours des différents stades de l'infection à VIH

Le tableau clinique de l'évolution de l'infection par le VIH se décompose en cinq (5) stades:

- 1 - Primo-infection asymptomatique ou avec un tableau d'infection aiguë ;
- 2 - infection asymptomatique (ASP);
- 3 - lymphadénopathie généralisée persistante (LAS);
- 4 - ARC, ou pré-SIDA, caractérisé par des symptômes, constitutionnels tels que fièvre, amaigrissement et diarrhée.
- 5 - SIDA, avec développement d'infections opportunistes et / ou cancers secondaires (Sarcome de Kaposi)

II-6.3.1. Lymphocyte T-CD4

Alors que la détection des anticorps dirigés contre le VIH est un outil plus efficace pour diagnostiquer l'infection chez un sujet, le nombre absolu de cellules T4 (CD4 aujourd'hui) est en corrélation avec l'état de l'immunodéficience et le stade de la maladie.

En effet, on observe des variations du nombre de lymphocytes CD4 au cours des différents stades de l'infection. Le stade SIDA, stade extrême de la maladie, accuse une perte sélective de la sous-population lymphocytaire CD4, cependant, il faut remarquer que celle-ci demeure affectée dès le stade de porteur asymptomatique (ASP) et que la diminution de ces cellules s'accroît au stade ARC. Enfin, le faible nombre de sujets au stade ARC et stade SIDA dont le taux de lymphocytes CD4 excède 400 par mm³ de sang laisse penser que la mesure du nombre absolu de CD4 présente une valeur pronostique.

II-6.3. 2. Lymphocytes T-CD8

Contrairement à ce qui se passe pour les lymphocytes CD4, les lymphocytes T8 (CD8) augmentent significativement en valeur absolue et en pourcentage dans différents stades de la maladie. Ils sont résistants à l'action cytopathogène du virus VIH et pourraient même en contrôler la réplication dans les cellules cibles. Enfin, ils pourraient être dotés d'une capacité de destruction spécifique des cellules infectées.

Le taux de lymphocytes CD8 peut dépasser 1000 / mm³ soit 2 fois la normale puis diminuer au point d'atteindre des valeurs normales au stade SIDA. Ceci s'explique par la lymphopénie globale observée à ce stade.

Il est à noter que l'augmentation des lymphocytes CD8 dans l'infection par le VIH correspond principalement à un excès de CD8 cytotoxiques (cellules tueuses) du type CD3+, CD8+, CD16.

II-6.3.3. Rapport CD4 /CD8.

Ce déséquilibre quantitatif des sous-populations CD4 et CD8 est tel que le rapport CD4/CD8 va s'inverser et peut devenir très faible au stade ultime de la maladie (normalement, ce rapport est supérieur à 1). On doit remarquer qu'à lui seul un rapport CD4/CD8 inversé n'a aucune valeur de paramètre diagnostique de l'infection par le VIH, bien qu'il soit rencontré à tous les stades de la maladie..

II-6.3.4. Lymphocytes B

L'analyse des cellules B ne laisse percevoir qu'une diminution modérée du nombre de lymphocytes B totaux, mais cette anomalie semble apparaître très précocement, dès le stade ASP. Pour un nombre très restreint de malades au stade SIDA, une augmentation anormale mais transitoire peut être enregistrée sans pouvoir établir une corrélation avec la clinique ou le pronostic.

II-6.3.5. Lymphocytes non T ou non B.

La population de lymphocytes dites de « cellules tueuses naturelles » n'ont montré qu'une diminution modérée de leur nombre chez les malades au stade terminal de la maladie. Cependant, il a été noté particulièrement une chute des lymphocytes CD8 à fonction de « tueurs naturels » définis par les marqueurs CD8 et CD16.

En conclusion, le SIDA est caractérisé par une profonde altération de l'immunité qui ouvre la voie aux infections opportunistes et probablement aux cancers secondaires fréquemment rencontrés chez ces patients. Même s'il est bien établi que la molécule CD4 est le récepteur pour le virus, nous ne connaissons pas précisément le mécanisme exact à l'origine de la diminution du nombre des lymphocytes CD4 qui s'accroît au fur et à mesure de l'évolution de l'infection. L'étude répétée des sous-populations lymphocytaires CD4, CD8, B, et NK permet d'évaluer l'état du système immunitaire. Notamment, la mesure de la diminution des lymphocytes CD4 paraît être le meilleur élément pronostic à l'heure actuelle.

Une baisse de cette sous-population est associée à une évolution accélérée vers le SIDA, et constitue une indication précise de l'administration d'un traitement antiviral (AZT ou autre molécule).

II-7. Epidémiologie de l'infection à VIH /SIDA.

II-7.1. Définitions des notions

II-7.1.1. La prévalence d'une infection

La prévalence évalue le nombre de malades présents dans une population à un moment donné [83].

En 1992, la prévalence de l'infection à VIH chez les patients masculins consultants dans un centre de traitements des maladies sexuellement transmissibles d'Abidjan était de 20% [25].

II-7.2. Les modes de transmissions. [15]

Le virus a été isolé du sang, du sperme, des ganglions, des sécrétions vaginales, du plasma, du LCR (liquide céphalo-rachidien), de la salive, de l'urine, des larmes et du lait maternel. Cependant, tous ces éléments n'interviennent pas dans la transmission parce que celle-ci est liée à la porte d'entrée, qui peut être :

- la muqueuse génitale ou rectale,
- la voie parentérale,
- la voie verticale ou materno-foetale.

II-7.2.1. La transmission par le sang.

Elle se fait par des transfusions de sang ou de dérivés sanguins contaminés. Malgré l'efficacité des tests utilisés, le risque de transmission était estimé en 1994 à 1/100000 voire 1/1000000 dans le monde [15].

Quelques soient les techniques, cette proportion restera incompressible à cause de l'impossibilité biologique d'obtenir une sécurité absolue [82]. Ce risque est

variable selon les régions et les groupes de population, il a été évalué à 1/1150 au Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) d'Abidjan en 1992 [].

Ce mode de transmission fait intervenir les inoculations parentérales par du matériel souillé. Les études ont évalué à 0,5% le risque actuel d'une contamination par piqûre accidentelle, mais il est très élevé chez les toxicomanes utilisant des drogues intraveineuses.

II-7.2.2. La transmission sexuelle.

La transmission sexuelle par le VIH est le mode le plus fréquent de dissémination de ce virus. Elle met en cause les rapports hétérosexuels ou homosexuels.

Chez les hétérosexuels, le risque de transmission lors d'un seul rapport vaginal est extrêmement faible : il est estimé à 0,2% contre 30% chez le gonocoque par exemple [21], sans oublier cependant qu'un seul rapport sexuel peut être contaminant. L'étude de la transmission sexuelle, fait apparaître plusieurs facteurs favorisant [77] :

- la pratique de la sodomie pour les couples homosexuels ou hétérosexuels si le partenaire actif est séropositif.
- les rapports sexuels pendant les règles si la femme est séropositive.
- l'âge de la femme supérieur à 45 ans lorsque l'homme est contaminé.
- la contamination est plus fréquente si le partenaire infecté (homme ou femme) présente un stade avancé de l'infection ;
- le risque de transmission est plus élevé s'il existe des antécédents de MST;
- quelques très rares cas de transmission ont été décrits chez des patients dont l'activité sexuelle s'exerce exclusivement sur un mode orogénital.

II-7.2.3. La transmission périnatale

La transmission de la mère au fœtus a lieu surtout en fin de grossesse et au moment de l'accouchement (moins de 5% des contaminations se situeraient dans le premier trimestre de la grossesse et près de 65% des enfants seraient contaminés le jour de leur naissance). La césarienne réduit de moitié la transmission verticale du VIH.

Le taux de transmission du VIH est maintenant bien établi aux alentours de 20%, ce taux est remarquablement stable dans le temps de 1986 à 1993, mais ne correspond à aucune réalité individuelle.

L'état clinique et viro-immunologique (antigénémie VIH, CD4) de la femme enceinte influe non seulement sur le risque de transmission mais également sur le risque d'évolution rapide de la maladie chez l'enfant. Une étude menée par le professeur CH. ROUZIUX et al [79] évalue à moins de 15% le taux de transmission si les CD4 sont supérieurs à 600 par mm^3 , alors que ce risque atteint 43% si les CD4 sont inférieurs à 200 par mm^3 , et se situe dans une fourchette intermédiaire si les CD4 sont entre 200 et 600 / mm^3 .

Le deuxième paramètre est la charge virale, qui se révèle significativement plus basse chez les mères n'ayant pas transmis le virus comparativement à celles qui l'ont transmis, ceci quelque soit le mode d'évolution de cette charge virale.

II-7.3. Les différences entre VIH-1 et VIH-2 .

Le VIH-1 et le VIH-2 ont les mêmes modes de transmission, mais les études ont montré des différences entre les taux de ces modes de transmission avec une moindre transmissibilité pour le VIH-2 [47].

- Par voie sexuelle, le VIH-2 est moins transmis que le VIH-1 dans un rapport de 1/5 à 1/10.

- Le taux de transmission mère-enfant oscille entre 0 et 8% pour le VIH-2 alors qu'il varie entre 20 et 25% pour le VIH-1. Le rapport du BCC (Bureau Central de Coordination) du PLNS (Programme National de Lutte contre le SIDA) en Côte d'Ivoire indique que cette transmission est de 1% pour le VIH-2 alors qu'elle est de 25% pour le VIH-1.

II-7.4. La répartition géographique mondiale.

Les études épidémiologiques, ont permis de répartir le monde en trois principales zones [63, 74, 84].

Zone I

Cette zone concerne les pays industrialisés d'Amérique du Nord et d'Europe occidentale, l'Australie, la Nouvelle-Zélande et certains pays d'Amérique latine.

Les cas les plus fréquents se déclarent chez les homosexuels ou bisexuels masculins et toxicomanes qui se piquent.

La transmission hétérosexuelle et par le sang existe mais elle est de moins en moins fréquente. Le ratio homme-femme oscille entre 10 pour 1 et 15 pour 1.

La séroprévalence de l'ensemble de la population est généralement inférieure à 1%.

Zone II

Elle est typique à l'Afrique noire et certains pays des Caraïbes. Les cas fréquents se déclarent chez les hétérosexuels et chez les receveurs ou produits sanguins.

La transmission par les homosexuels et les toxicomanes qui se piquent est très faible. La transmission périnatale est fréquente, ce qui s'explique par le nombre élevé des femmes contaminées. Le sex-ratio homme-femme est proche de l'unité. La séroprévalence est supérieure à 1%, mais peut atteindre 15% dans certaines zones urbaines et certaines tranches de la population.

La Côte d'Ivoire appartient à cette zone.

Zone III

Cette zone concerne l'Afrique du Nord, l'Europe orientale, l'Asie et le pacifique.

La transmission se fait par voie homosexuelle et hétérosexuelle. Les cas se déclarent chez des personnes ayant voyagé ou ayant reçu les produits sanguins importés

II-7.4.1. Répartition selon le type de VIH.

Le VIH-1 se retrouve dans toutes les régions du monde, alors que le VIH-2 provient de façon quasi exclusive de l'Afrique et dans de rares pays d'Afrique centrale.

Ainsi pour l'Afrique, les prévalences varient comme suit :

- VIH-1 : prévalence élevée en Afrique Centrale et de l'Est.
- VIH-2 : prévalence élevée en Afrique de l'Ouest.

II.7.4.2. Les données statistiques mondiales

Les chiffres publiés par L'O.M.S. montrent que de 1981 à 1989, 198.165 cas cumulés de SIDA ont été officiellement déclarés avec 36486 cas pour l'Afrique et 250 cas pour La côte d'Ivoire avec une prévalence de 2,34% [5, 64].

Depuis mi-1994, l'O.M.S. signale 16 millions de cas en Afrique et plus de 9 millions de cas en Afrique subsaharienne.

La Côte d'Ivoire est le pays le plus touché d'Afrique Occidentale avec 25 mille cas soit plus de 42% des cas de SIDA notifiés à L'O.M.S. par les Africains de l'Ouest et 15% de la population infectée par le VIH.

La prévalence n'est pas la même pour les deux virus sur les 2367 cas de SIDA notifiés par la Côte d'Ivoire à L'O.M.S. En 1991, on avait 74% pour le VIH-1, 19% pour le VIH-1+2 et 7% pour le VIH-2.

II-7.5. Situation de l'infection à VIH/SIDA en Côte d'Ivoire [8]

C'est en 1985 que fut diagnostiqué le premier cas de SIDA en Côte d'Ivoire, mais c'est seulement en Novembre 1986 que le premier cas est notifié à l'O.M.S. Aujourd'hui, le SIDA est une réalité en Côte d'Ivoire qui apparaît comme un des pays d'Afrique les plus touchés par la pandémie. Ainsi, en l'espace de sept (7) ans (1985-1991), le SIDA était devenu la première cause de mortalité des adultes jeunes de sexe masculin et la seconde chez les femmes à Abidjan.

En effet, la prévalence du VIH en zone urbaine était de 7,3%, et en zone rurale 4,9% selon l'enquête nationale de séroprévalence de Février 1989 conduite par l'unité d'épidémiologie du Comité National de Lutte contre le SIDA (CNLS). Sur la base de cette enquête, le CNLS estimait à 400.000 le nombre des séropositifs en Côte d'Ivoire. En Juillet 1991, des enquêtes de séroprévalence dans la population générale révèlent des taux de 2 à plus de 10% de séropositivité selon les régions, les régions Sud, Sud-Ouest, Sud-Est, Centre, étant les plus touchées.

Une étude faite par le projet RETROCI du CDC d'Atlanta en 1991 chez les femmes enceintes apparemment bien portantes révèle un taux de séropositivité d'environ 13%. En Mars 1992, près de 13% des donneurs de sang au CNTS étaient séropositifs au VIH. Dans certains services hospitaliers spécialisés comme le service de Pneumophtisiologie (PPH) du CHU de Treichville, on comptait respectivement 70% et 40% des patients admis qui étaient infectés par le VIH, les centres Antituberculeux (CAT) comptaient 50% et le Service de Dermatologie-Vénérologie 40%.

Il est important de noter que la population sexuellement active s'infecte très tôt au cours de leurs activités sexuelles : l'enquête nationale de 1989 révèle un taux de séroprévalence de 5,7% et 4% parmi les hommes âgés de 15 à 24 ans au niveau des zones urbaines et rurales respectivement ainsi que 5,9% et 3,7% parmi les femmes du même groupe d'âge au niveau des zones urbaines et rurales respectivement.

Dans l'étude de RETROC-ICI [28] concernant les femmes enceintes, il a été noté 12% d'infectées de moins de 20 ans et 11% de moins de 14 ans.

Le nombre cumulatif de cas de SIDA déclarés à l'OMS atteignait 10.792 en 1992. Pour la seule année 1994, il a été rapporté plus de 18.000 cas de SIDA et 640.000 cas de séropositivité. La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 20 et 29 ans chez les femmes et 30-39 ans chez les hommes. Ainsi, l'incidence cumulée est de 58 pour 100.000 habitants, la plus forte en Afrique de l'Ouest.

Le sexe ratio H/F est passé de 6,9/1 en 1986 à 2,9/1 en 1990, témoignant de l'extension de l'épidémie qui est en train de passer des groupes à comportement à haut risque à la population générale.

Il est à noter que, dans l'ensemble, les statistiques sont sous-estimées car beaucoup de personnes meurent avec des signes cliniques faisant suspecter le SIDA en dehors des structures sanitaires et qui ne sont pas déclarées. De plus, certaines structures sanitaires ne sont pas encore attentives aux signes cliniques lorsqu'elles reçoivent les patients et cela sans doute par manque de formation.

DEUXIEME PARTIE : TRAVAUX PERSONNELS

I. OBJECTIFS

La présente étude se propose de :

- apprécier la prévalence de l'infection à VIH et des MST chez les consultants du DAV de Treichville,
- identifier les facteurs de risque liés à l'infection à VIH,
- apprécier, à travers le comptage des CD4 et le ratio CD4/CD8, le statut immunitaire des consultants MST et déterminer une association entre les MST et le niveau d'immunosuppression chez les consultants du DAV.

II. MATERIEL ET METHODE

Notre étude est essentiellement rétrospective et porte sur l'analyse des données obtenues lors d'un dépistage du VIH au DAV de Treichville initié et réalisé par le Projet RETRO-CI du 28 février au 27 mai 1994. Les consultants MST ont également fait l'objet d'un comptage des cellules CD4 et CD8 dont les résultats obtenus sont analysés.

II.1. La description du dépistage

II.1.1. Le type de dépistage

Il s'agit d'un dépistage transversal du VIH parmi les patients fréquentant le DAV. Le projet RETRO-CI et le DAV ont déjà réalisé des dépistages VIH au DAV consécutivement en 1990, 1991 et 1992 [25, 27]. Il s'agit maintenant d'établir une périodicité de ces dépistages de façon systématique chaque année sur une période donnée.

II.1.2. Le lieu de dépistage

Le DAV de l'Institut d'Hygiène Publique de Treichville est un centre de diagnostic et de traitement des maladies sexuellement transmissibles. Il constitue avec le

Service de Dermatologie-Vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Treichville les principaux centres pour le diagnostic et le traitement des MST pour la zone sud d'Abidjan. Quant à RETRO-CI, lieu où s'est effectué le comptage des cellules CD4, c'est un projet de recherche sur l'infection à VIH/SIDA. Le projet RETRO-CI (Rétrovirus-Côte d'Ivoire) a démarré en 1988 à partir d'un accord entre le CDC (Center for Diseases Control and Prevention) d'Atlanta et le Ministère de la Santé de Côte d'Ivoire.

Cet accord devait durer deux (2) ans. En 1990, il a été renouvelé pour une période de cinq (5) ans (1990-1995), puis prolongé jusqu'à l'an 2000.

Le projet est conjointement financé par le Ministère de la Santé de Côte d'Ivoire et le C.D.C.

RETRO-CI est un projet de recherche sur le VIH/SIDA.

Ces programmes de recherche reposent sur trois grands groupes essentiels :

- la recherche épidémiologique et biologique sur le VIH/SIDA et les maladies qui lui sont associés telles que les MST, la tuberculose et les autres maladies opportunistes;
- la formation du personnel médical;
- l'assistance technique au Ministère de la Santé.

Le projet RETRO-CI comprend huit (8) sections :

- quatre (4) sections de recherche épidémiologique clinique sur le VIH/SIDA :
 - la section MST;
 - la section tuberculose;
 - la section transmission mère-enfant;
 - la section clinique-surveillance;

- deux (2) sections de laboratoire :

- le laboratoire de biologie clinique où se fait la sérologie du VIH, le comptage des CD4 et CD8, la biochimie, l'hématologie, la bactériologie, etc...

- le laboratoire de virologie où s'effectue la biologie moléculaire, la culture du VIH-1 et du VIH-2, la PCR.

- La section informatique qui gère toutes les données collectées par les autres sections et qui comprend un réseau composé d'une cinquantaine d'ordinateurs.
- La section administrative qui gère le personnel, le matériel, etc...

Le personnel du projet RETRO-CI est composé d'une centaine de travailleurs originaires de quinze (15) pays différents d'Europe, d'Amérique et d'Afrique. Il y a environ 70 Ivoiriens dont cinq (5) fonctionnaires de l'Etat.

II.1.3. La population et la durée de dépistage

Au DAV, on reçoit généralement les patients consultant pour une maladie sexuellement transmissible ou pour des symptômes pouvant l'évoquer. La population est généralement masculine, à 90% de nationalité ivoirienne, jeune avec une moyenne d'âge d'environ 27 ans, comptant environ 75% de célibataires et résidant à 90% à Abidjan [26, 27]. Mais, il semble que depuis peu il y a une fréquentation accrue de femmes.

Au total, 429 patients venus consultés pour cause de MST présumées ont été enrôlés de façon consécutive pour le dépistage du VIH. Le dépistage s'est étendu sur trois (3) mois du 28 février au 27 mai 1994. Seuls les patients qui ont accepté le test sérologique du VIH et qui ont un comptage CD4 et un ratio CD4/CD8 sont pris en compte dans notre étude.

II.2. Les données à recueillir

La principale méthode du recueil des données est un document libellé sous forme d'un questionnaire standardisé qui comprend :

- un module avec les données socio-démographiques et comportementales;
- un module pour l'évaluation clinique des signes évocateurs du SIDA (n'est pas pris en compte dans le cadre de notre étude) et le diagnostic des MST;
- un module biologique pour le laboratoire;
- un module pour le consentement pour le test du VIH et pour la syphilis.

II.2.1. Le questionnaire

Chaque patient est interviewé par un médecin du Projet RETRO-CI à partir d'un questionnaire standard (les questionnaires ont été saisis à la section informatique du Projet RETRO-CI selon un système de double entrée utilisant le logiciel FoxPro (Microsoft)).

II.2.2 L'examen physique

Chaque patient est examiné par un médecin du DAV pour établir le diagnostic des MST et ensuite par un médecin du Projet RETRO-CI pour la recherche des signes du SIDA.

Les résultats de cet examen sont reportés sur le module clinique du questionnaire. Le diagnostic des MST s'est fait à partir d'une classification standard basée sur des critères cliniques et/ou biologiques :

- Urétrite : symptôme urogénital sans écoulement
- Ulcération génitale : toute perte de substance tégumentaire des organes génitaux (chancre syphilitique primaire, herpès génital au stade d'ulcération)

- Ecoulement : un écoulement de pus visible au niveau du méat le jour de la consultation
- Condylomes acuminés : ce sont des excroissances surélevées à surface vésiculeuse, siégeant sur les organes génitaux, le pourtour anal ou dans l'urètre.
- Syphilis secondaire : sur la base de données biologiques, une personne est considérée avoir une sérologie syphilitique positive pour un TPHA positif à des titres d'au moins 1/80 eme et pour un RPR positif à des dilutions de 1/2.

II.3. Les données biologiques

Au terme de l'examen clinique et après consentement éclairé, il est prélevé aux patients un échantillon de sang destiné à la recherche d'anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2. Tous les échantillons de sang sont acheminés au Projet RETRO-CI et testés selon un algorithme qui consistait en

- un test ELISA Genelavia Mixt (Diagnostics Pasteur)
 - en cas de Genelavia positif, un test aux peptides synthétiques (Peptilav, Diagnostics Pasteur) pour la confirmation de la séroréactivité et pour la détermination du type viral est réalisé;
- le Western blot avec HIV blot 2.2, (Diagnostics Biotechnology) pour le VIH-1 et New Lav Blot 2 (Diagnostics Pasteur) pour le VIH-2, est réalisé pour les résultats discordants ou indéterminés aux peptides synthétiques. Sur le même échantillon de sang, est réalisée une sérologie syphilitique après consentement des patients. Cette sérologie consiste en un RPR et un TPHA. La sérologie syphilitique est dite positive lorsque le RPR et le TPHA sont positifs.

Le typage et le comptage des cellules CD4 et CD8 est réalisé par cytométrie de flux (FACscan; Becton Dickinson) au laboratoire de biologie clinique du Projet RETRO-CI.

Le typage et le comptage des cellules CD4 et CD8 est réalisé par cytométrie de flux (FACscan; Becton Dickinson) au laboratoire de biologie clinique du Projet RETRO-CI.

Sur les 429 consultants MST, 218 (51%) sont soumis au comptage des cellules CD4 et CD8 et à l'appréciation du rapport CD4/CD8. Pour étudier l'association entre les MST et le niveau d'immunosuppression, tous les patients souffrants de MST associées et tous ceux dont le diagnostic n'a pas été établi sont éliminés par sélection sur EPIINFO. C'est donc finalement un échantillon de 121 patients répartis en 54 cas de MST et 67 témoins (patients exempts de MST) qui est retenu.

Les 54 cas de MST s'établissent comme suit :

15 cas d'urétrite, 17 cas d'ulcération génitale, 6 cas de condylomes acuminés, 9 cas de syphilis secondaire, 7 cas d'écoulement urétral.

Nous avons comparé la prévalence des patients atteints de MST (urétrite, ulcération génitale, condylome acuminé, syphilis secondaire, écoulement urétral) à celle des témoins aux comptes de CD4 > 500 , 200-500 et < 200 par mm³ (caractérisant le SIDA) et cherché une tendance linéaire entre l'immunosuppression et les MST.

II.4. Analyse statistique

Les données sont analysées par EPIINFO (CDC). Les intervalles de confiance à 95% (IC 95%) et les odds ratio (OR) sont calculés par les méthodes paramétriques et exactes. Les tests de significativité utilisés sont le test chi-carré corrigé de Yates, le test exact de Fisher et le test du chi-carré pour tendance linéaire.

III. RESULTATS

III.1. Présentation des consultants du DAV de Treichville

Sur 431 patients venus en consultation au DAV de Treichville (Abidjan) pour motif de MST, de façon consécutive 3 mois durant (28 Février au 27 Mai 1994) en vue du dépistage du VIH au DAV, 429 patients sont pris en compte après examen médical.

85% des consultants du DAV ont un âge compris entre 20 et 39 ans.

L'âge moyen des consultants est de $27,75 \pm 7,12$ ans avec des extrêmes allant de 16 à 67 ans.

La population consultante est composée en majorité d'hommes (310 hommes contre 119 femmes).

Les patients venus consulter pour MST sont majoritairement originaires de l'Afrique de l'Ouest avec une prédominance des nationaux ivoiriens (400 sur 429 soit 93% des consultants MST).

Toutes ces caractéristiques descriptives sont résumées dans le Tableau 3.

**Tableau n° 3 : Caractéristiques démographiques des consultants du
DAV (1994)**

Caractéristiques démographiques	Effectif	Fréquence
Age :		
< 20 ans	39	9%
20-29 ans	247	57%
30-39 ans	118	27%
40 ans +	27	6%
Sexe :		
Homme	310	72%
Femme	119	28%
Pays d'origine :		
Côte d'Ivoire	400	93%
Autres	29	7%

III.2. Diagnostic des MST

Sur les 429 consultants MST, 148 ne présentent aucun signe de MST. La prévalence globale des MST est de 65%. De toutes les MST, les urétrites sont les plus fréquentes (31%). La fréquence des différentes MST est présentée dans le tableau 4.

Le sexe ratio des patients atteints de MST est de 46 H/1F.

La répartition des MST par sexe, par nationalité et par âge est présentée dans les tableaux 5, 6 et 7. La prévalence des ulcérations génitales est plus élevée chez les hommes (13%) que les femmes (2%). Différence significative ($p = 0,0003$).

L'âge des patients oscille entre 16 et 62 ans et la tranche d'âge la plus touchée est celle des 20-29 ans. Les condylomes acuminés ne touchent que les patients entre 20 et 39 ans.

Tableau n° 4 : Prévalence des MST parmi les consultants du DAV (1994)

Diagnostic des MST	Effectif	Prévalence
Écoulement urétral	61	14%
Urétrite	135	31%
Ulcération génitale	43	10%
Condylome acuminé	8	2%
Syphilis secondaire	30	7%
MST associées	4	1%
Sans MST	148	35%
Total	429	100%

Tableau n° 5 : Prévalence des MST par sexe

Diagnostic des MST	Prévalence (%)		Total
	Sexe		
	Homme	Femme	
Ecoulement urétral	61 (20)	NA*	61 (14)
Urétrite	135 (44)	NA*	135 (32)
Ulcération génitale	41 (13)	2 (2)	43 (10)
Condylome acuminé	8 (3)	NA*	8 (2)
Syphilis secondaire	27 (9)	3 (3)	30 (7)
MST associées	3 (1)	1 (1)	4 (1)
Sans MST	35 (11)	113 (95)	148 (34)
Total	310 (72)	119	429 (100)

* = Non applicable

Tableau n° 6 : Prévalence des MST par âge

Diagnostic des MST	prévalence (%)				Total
	Age				
	<20	20-29	30-39	40+	
Ecoulement urétral	3 (5)	32 (52)	22 (36)	4 (2)	61 (22)
Urétrite	6 (8)	73 (54)	45 (33)	11 (8)	135 (48)
Ulcération génitale	2 (2)	26 (60)	11 (26)	4 (9)	43 (15)
Condylome acuminé	0 (0)	5 (63)	3 (37)	0 (0)	8 (3)
Syphilis secondaire	1 (3)	16 (53)	11 (37)	2 (7)	30 (11)
MST associées	0 (0)	2 (50)	2 (50)	0 (0)	4 (1)
Total	11 (4)	155 (55)	93 (33)	21 (8)	281(100)

III.3. Prévalence de l'infection à VIH

Sur 429 consultants sollicités, 133 (31%) ont refusé la sérologie VIH. Parmi les 296 (69%) consultants qui ont accepté le test, 44 sont VIH positifs. La prévalence de l'infection à VIH est de 15%.

Les résultats de la sérologie VIH sont rapportés dans le tableau 8.

III.3.1. Répartition du VIH selon le sexe

La figure 1 rapporte le pourcentage des séropositifs par sexe:

Parmi les séropositifs, 28 sont des hommes, dont :

- 25 séropositivités pour le VIH-1,
- 3 séropositivités mixtes,

et 16 sont des femmes, dont :

- 12 séropositivités pour le VIH-1,
- 3 séropositivités pour le VIH-2
- 1 séropositivité mixte (VIH-D).

Dans ce cas de figure le sexe ratio des séropositifs est de 1,75 H/1 F.

En réalité, si l'on considère la prévalence relative du VIH parmi la population consultante masculine et féminine, on observe un taux de VIH légèrement plus élevé chez les femmes que chez les hommes (19% contre 13%) avec un sexe ratio de 0,68 H/1F. La fréquence de l'infection à VIH ne diffère pas significativement entre les hommes (13%) et les femmes (19%). $p = 0,18$.

La répartition du VIH selon le sexe est rapportée dans le tableau 9.

III.3.2. Répartition du VIH selon l'âge

La répartition du VIH par classe d'âge est rapportée dans le tableau 10.

La classe d'âge la plus touchée par le VIH est celle des 20 à 39 ans.

Aucune tendance linéaire n'est observée entre l'âge et l'infection à VIH ($p = 0,52$)

III.3.3. Répartition du VIH selon la nationalité

Les 44 patients VIH positifs se répartissent en

- 40 Ivoiriens (37 séropositivités pour le VIH-1, 3 séropositivités pour le VIH-2 et 3 séropositivités mixtes VIH-D)
- 1 Béninois (1 séropositivité pour le VIH-1)
- 1 Burkinabé (1 séropositivité mixte VIH-D)
- 1 Ghanéen (1 séropositivité pour le VIH-1)
- 1 Sénégalais (1 séropositivités pour le VIH-1).

Ces résultats sont présentés dans le tableau 11. Les non ivoiriens sont plus touchés par le VIH (24%) que les Ivoiriens (14%). Différence non significative ($p= 0,5$).

Le tableau 12 présente les risques d'infection à VIH liés à l'âge, au sexe, et à la nationalité.

Tableau n° 8 : Résultat de la sérologie VIH chez les consultants du DAV(1994)

Sérologie VIH	Population consultante	Prévalence du VIH
Refusée	133	31%
Acceptée	296	69%
VIH négatif	252	85%
VIH positif	44	15%
VIH1	37	13%
VIH2	03	1%
VIHD	04	1%

Tableau 9 : Prévalence du VIH selon le type viral et le sexe

Sexe	Effectif	Prévalence (%)			VIH
		VIH-1	VIH-2	VIHD	
Homme	213	25(12)	0(0)	3(1)	28(13)
Femme	83	12(14)	3(4)	1(1)	16(19)
Total	296	37(13)	3(1)	4(1)	44(15)

Tableau n° 10 : Prévalence du VIH selon le type viral et l'âge

Age	Effectif	Prévalence (%)			Total VIH
		VIH-1	VIH-2	VIHD	
< 20 ans	33	2(6)	0(0)	0(0)	2(6)
20-29 ans	165	21(13)	3(2)	2(2)	31(17)
30-39 ans	83	13(16)	0(0)	2(2)	15(18)
40 ans et plus	15	1(6)	0(0)	0(0)	1(6)
Total	296	37(13)	3(1)	4(1)	44(15)

Tableau n° 11 : prévalence du VIH selon le type viral et la nationalité

Nationalité	Effectif	Prévalence (%)			VIH
		VIH-1	VIH-2	VIHD	
Ivoirienne	279	34(12)	3(1)	3(1)	40(14)
Autre	17	3(18)	0(0)	1(6)	4(24)
Total	296	37(13)	3(1)	4(1)	44(15)

Tableau n° 12 : Facteurs de risque associés à l'infection par le VIH

Facteurs de risque	VIH (%)	(OR)	(IC)	P
<i>Age</i>				
< 20 ans	2/33 (5)	1		
20-29 ans	26/165 (16)	2,90		
30-39 ans	15/83 (18)	3,42		
≥ 40 ans	1/16 (6)	1,03		0,52 ¹
<i>Sexe</i>				
Masculin	28/213 (13)	1		
Féminin	16/83 (19)	1,58	(0,76-3,25)	0,18
<i>Nationalité</i>				
Ivoirienne	40/279 (14)	1		
Autre	4/17 (24)	1,84	(0,41-6,34)	0,5 ²

¹valeur du test de χ^2 pour tendance linéaire, ²valeur du test exact de Fisher.

III.4. Les MST associées à l'infection à VIH.

Au total, 65% (180/277) des patients atteints du MST ont accepté la sérologie VIH, soit :

- 65% (88/135) des patients atteints d'urétrite
- 70% (30/43) des patients atteints d'ulcération génitale
- 63% (5/8) des patients atteints de condylomes acuminés
- 63% (19/30) des patients atteints de syphilis secondaire
- 62% (38/61) des patients atteints d'écoulement urétral

La prévalence globale de l'infection à VIH parmi les patients atteints de MST est de 19% (35/180).

Le tableau n° 13 rapporte la prévalence du VIH selon le type de MST.

Pour appréhender les risques d'infection à VIH chez les patients atteints de MST, nous comparons les prévalences du VIH chez les patients avec et sans MST, puis nous recherchons une différence significative au test du khi² ou au test de Fisher et calculé un odds ratio .

Le tableau n° 14 montre la prévalence du VIH parmi les patients avec et sans MST. Aucune liaison statistiquement significative n'est trouvée entre les urétrites et l'infection à VIH d'une part, l'écoulement urétral et l'infection à VIH d'autre part. Enfin entre la syphilis secondaire et l'infection à VIH.

En revanche, la prévalence du VIH est significativement plus élevée chez les patients atteints d'ulcération génitale (33%) que les patients qui en sont exemptes (13%). Une liaison statistiquement significative existe entre l'ulcération génitale et l'infection à VIH ($P = 0,006$). La prévalence de l'infection à VIH diffère très significativement entre les patients atteints de condylomes (60%) et les patients sans condylome (14%). Il en découle une association entre les condylomes acuminés et l'infection à VIH ($p = 0,02$ test exact de Fisher).

Tableau n° 13 : Prévalence du VIH selon le type de MST

Diagnostic des MST	Effectif	Prévalence (%) VIH
Urétrite	88	14 (16)
Ulcération génitale	30	10 (33)
Condylome acuminé	5	3 (60)
Syphilis secondaire	19	1 (5)
Ecoulement urétra	38	7 (18)
Total	180	35 (19)

Tableau n° 14 : MST associées à l'infection à VIH

MST	VIH (%)	OR	IC à 95%	p
Urérite				
oui	14/88 (16)	1,5	(0,62 - 3,61)	0,32
non	14/125 (11)			
Ulcération génitale				
oui	10/30 (33)	3,41	(1,30 - 8,39)	0,006
non	34/266 (13)			
Condylome acuminé				
oui	3/5 (60)	9,15	(1,20 - 111)	0,02*
non	41/291 (14)			
Syphilis secondaire				
oui	1/19 (5)	0,30	(0,01 - 2,02)	0,32*
non	43/277 (16)			
Ecoulement urétral				
oui	7/38 (18)	1,66	(0,54 - 4,49)	0,29
non	21/175 (12)			

* valeur du test exact de Fisher

III.5. Statut immunitaire des consultants MST

Sur 429 patients venus consulter au DAV pour cause de MST, 218 (51%) ont été soumis au comptage des lymphocytes CD4 et CD8, mais pour une étude plus cohérente du statut immunitaire des consultants MST, nous avons retenu après sélection sur EPIINFO un échantillon de 121 patients composés de 54 cas de MST et 67 témoins (patients sans MST). Les 54 cas de MST sont répartis en 15 cas d'urétrite, 17 cas d'ulcération génitale, 6 cas de condylome acuminé, 9 cas de syphilis secondaire, 7 cas d'écoulement urétral. Les comptes moyens, médians et extrêmes des CD4 et des CD8 et les ratios moyens, médians et extrêmes CD4/CD8 des patients atteints de MST et des témoins (patients sans MST) sont présentés dans les tableaux n° 15, 16, 17.

Les tableaux n° 15 et 16 montrent les taux moyens et médians des lymphocytes CD4 et CD8 chez les consultants du DAV.

Le taux moyen des cellules CD4 et CD8 chez les patients MST et les témoins est supérieur à la normale. C'est-à-dire, supérieur à 500 cellules CD4 et CD8 par mm^3 de sang.

Globalement les patients sans MST (témoins) ont un compte de CD4 égal à 845 par mm^3 et un compte de CD8 égal à 751 par mm^3 avec des comptes extrêmes de CD4 et CD8 allant respectivement de 215 à 2018 par mm^3 et de 402 à 1318 par mm^3 .

Les patients atteints de condylomes acuminés et ceux atteints de syphilis secondaire présentent les comptes de CD4 les moins élevés, soit respectivement 669 et 686 CD4 par mm^3 . Ceux atteints d'écoulement urogénital ont le compte de CD4 le plus élevé (1011 CD4 par mm^3). Les comptes de CD8 les plus élevés se retrouvent chez les patients atteints respectivement de condylomes acuminés et d'urétrite (875 et 866 CD8 par mm^3). Quant aux patients souffrant d'écoulement urétral, leur compte de CD8 est le moins élevé (571 par mm^3).

Le tableau n° 17 montre les ratios moyens, médians et extrêmes CD4 / CD8 chez les consultants du DAV.

Globalement les patients sans MST (témoins) présentent un ratio CD4/CD8 supérieur à 1 soit 1,217 avec des ratios extrêmes allant de 0,190 à 2,300 . Les sujets souffrant de MST ont également un ratio CD4/CD8 supérieur à 1 (voir tableau n°17), excepté ceux atteints de condylomes acuminés qui montrent une inversion du ratio CD4/CD8 (rapport CD4/CD8 égal à 0,840 et proche de l'unité). Les patients atteints d'écoulement urétral présentent quant à eux le ratio CD4/CD8 le plus élevé soit 2,210 avec des extrêmes de 1,310 à 4,230.

Tableau n° 15 : Résultats des CD4 moyens, médians et extrêmes chez les consultants du DAV.

Diagnostic des MST	Effectif	Valeur moyenne des CD4	Valeur médiane des CD4	Valeurs extrêmes des CD4
Urétrite	15	810	889	325 - 1193
Ulcération génitale	17	751	830	518 - 1115
Condylome acuminé	6	686	713	174 - 1171
Syphilis secondaire	9	669	596	486 - 929
Ecoulement urétral	7	1011	1002	653 - 1386
Témoins (sans MST)	67	845	828	215 - 2018

Tableau n° 16 : Résultats des CD8 moyens, médians et extrêmes chez les consultants du DAV

Diagnostic des MST	Effectif	Valeur moyenne des CD8	Valeur médiane des CD8	Valeurs extrêmes des CD8
Urétrite	15	875	836	255 - 1978
Ulcération génitale	17	751	712	349 - 1372
Condylome acuminé	6	866	809	794 - 925
Syphilis secondaire	9	645	594	486 - 995
Ecoulement urétral	7	557	451	278 - 1048
Témoins.(sans MST)	67	751	732	402 - 1318

Tableau n° 17 : Résultats des ratios moyens, médians et extrêmes CD4/CD8 chez les consultants du DAV.

Diagnostic des MST	Effectif	Valeur moyenne des ratios CD4/CD8	Valeur médiane des ratios CD4/CD8	Valeurs extrêmes des ratios CD4/CD8
Urétrite	15	1,146	1,165	0,180 - 1,780
Ulcération génitale	17	1,143	1,085	0,150 - 3,120
Condylome acuminé	6	0,840	0,900	0,170 - 1,450
Syphilis secondaire	9	1,110	1,170	0,490 - 1,670
Ecoulement urétral	7	2,210	1,645	1,320 - 4,230
Témoins (sans MST)	67	1,217	1,185	0,190 - 2,300

III.5.1. Association entre les MST et l'immunosuppression

III.5.1.1. MST associées à la baisse du compte des CD4

Les tableaux n° 18 à 22 montrent les prévalences des MST selon le niveau d'immunosuppression. Parmi les 54 patients atteints de MST, 6 (11%), 12 (22%) et 36 (67%) présentent respectivement une immunosuppression sévère, modérée et minimale.

Sur les cinq MST étudiées, seule l'ulcération génitale n'est pas associée à la baisse des CD4. Les prévalences de l'ulcération génitale sont de respectivement 50%, 36%, 17% aux comptes de CD4 < 200, compris entre 200 et 500, ≥ 500 par mm^3 ($p = 0,07$ test du khi^2 pour tendance linéaire).

L'urétrite d'une part et la syphilis secondaire d'autre part sont associées à l'immunosuppression (baisse du niveau des CD4). Les prévalences des urétrites sont respectivement de 50%, 36%, 14% aux comptes de CD4 < 200, compris entre 200 et 500, ≥ 500 par mm^3 ($p = 0,03$ test du khi^2 pour tendance linéaire). Celles de la syphilis secondaire sont respectivement de 50%, 22%, 9% aux comptes de CD4 < 200, compris entre 200 et 500, ≥ 500 par mm^3 ($p = 0,05$ test du khi^2 pour tendance linéaire).

Les condylomes acuminés d'une part et l'écoulement urétral d'autre part sont fortement associés à l'immunosuppression (baisse du niveau des CD4). En effet, les prévalences des condylomes acuminés sont respectivement de 67%, 13% et 5% aux comptes de CD4 < 200 ; compris entre 200-500 et > 500 ($p = 0,0008$ test du khi^2 pour tendance linéaire). Celles de l'écoulement urétral sont de 50%, 13%, 8% aux comptes de CD4 < 200 ; compris entre 200-500 et > 500 ($p = 0,001$ test du khi^2 pour tendance linéaire).

III.5.1.2. MST associées à la baisse du ratio CD4/CD8

les tableaux n° 23 à 27 présentent la prévalence des MST selon la baisse du rapport CD4/CD8. Parmi les 54 patients atteints de MST, 11 (20%), 13 (24%) et

30 (54%) présentent respectivement un ratio CD4/CD8 bas, intermédiaire et élevé (Tableau n° 23 à 27).

De toutes les MST, seules les condylomes acuminés présentent une tendance linéaire avec la baisse du ratio CD4/CD8. Les prévalences sont de 33%, 10%, 4% pour les rapports CD4/CD8 compris entre 0,01-0,49 ; 0,50-0,99 et ≥ 1 ($p = 0,03$ test du χ^2 pour tendance linéaire).

Tableau n° 7 : Prévalence des MST par nationalité

Diagnostic des MST	Prévalence (%)		Total
	Nationalité		
	Ivoirienne	Autre	
Ecoulement urétral	56 (92)	5 (8)	61 (14)
Urétrite	126 (93)	9 (7)	135 (32)
Ulcération génitale	38 (88)	5 (12)	43 (10)
Condylome acuminé	6 (75)	2 (25)	8 (2)
Syphilis secondaire	30 (100)	0 (0)	30 (7)
MST associées	4 (100)	0 (0)	4 (1)
Sans MST	140 (96)	8 (4)	148 (34)
Total	400 (93)	29 (7)	429(100)

Tableau n° 18 : Prévalence des urétrites selon le niveau d'immunosuppression (baisse des CD4)

Compte de CD4	Urétrites		OR
	Cas	Témoin	
< 200	1 (50)	1 (50)	1
200-500	4 (36)	7 (64)	0,57
> 500	10 (14)	59 (86)	0,17
Total	15 (18)	67 (82)	P = 0,03

Tableau n° 19 : Prévalence des ulcérations génitales selon le niveau d'immunosuppression (baisse des CD4)

Compte de CD4	Ulcérations génitales		OR
	Cas	Témoin	
< 200	1 (50)	1 (50)	1
200-500	4 (36)	7 (64)	0,57
> 500	12 (17)	59 (83)	0,20
Total	17 (20)	67 (80)	P = 0,07

Tableau n° 20 : Prévalence des condylomes acuminés selon le niveau d'immunosuppression (baisse des CD4)

Compte de CD4	Condylomes acuminés		OR
	Cas	Témoin	
< 200	2 (67)	1 (33)	1
200-500	1 (13)	7 (87)	0,07
> 500	3 (5)	59 (95)	0,03
Total	6 (8)	67 (92)	P = 0,0008

Tableau n° 21 : Prévalence de la syphilis secondaire selon le niveau d'immunosuppression (baisse des CD4)

Compte de CD4	Syphilis secondaire		OR
	Cas	Témoin	
< 200	1 (50)	1 (50)	1
200-500	2 (22)	7 (78)	0,29
> 500	6 (9)	59 (91)	0,10
Total	9 (12)	67 (88)	P = 0,05

Tableau n° 22 : Prévalence de l'écoulement urétral selon le niveau d'immunosuppression (baisse des CD4) :

Compte de CD4	Écoulement urétral		OR
	Cas	Témoin	
< 200	1 (50)	1 (50)	1
200-500	1 (13)	7 (87)	0,14
> 500	5 (8)	59 (92)	0,02
Total	7 (9)	67 (91)	P = 0,001

Tableau n° 23 : Prévalence des urétrites selon le niveau d'immunosuppression (baisse du ratio CD4/CD8)

Rapport CD4/CD8	Urétrites		OR
	Cas	Témoin	
0,01-0,49	3 (43)	4 (57)	1
0,50-0,99	4 (17)	20 (83)	0,27
≥ 1	8 (16)	43 (84)	0,25
Total	15 (18)	67 (82)	P = 0,18

Tableau n° 24 : Prévalence des ulcérations génitales selon le niveau d'immunosuppression (baisse du ratio CD4/CD8)

Rapport CD4/CD8	Ulcérations génitales		OR
	Cas	Témoin	
0,01-0,49	3 (43)	4 (57)	1
0,50-0,99	4 (17)	20 (83)	0,27
≥ 1	10 (19)	43 (81)	0,31
Total	17 (20)	67 (80)	P = 0,33

Tableau n° 25 : Prévalence des condylomes acuminés selon le niveau d'immunosuppression (baisse du ratio CD4/CD8)

Rapport CD4/CD8	Condylomes acuminés		OR
	Cas	Témoin	
0,01-0,49	2 (33)	4 (67)	1
0,50-0,99	2 (10)	20 (90)	0,20
≥ 1	2 (4)	43 (96)	0,09
Total	6 (8)	67 (92)	P = 0,03

Tableau n° 26 : Prévalence de la syphilis secondaire selon le niveau d'immunosuppression (baisse du ratio CD4/CD8)

Rapport CD4/CD8	Syphilis secondaire		OR
	Cas	Témoin	
0,01-0,49	2 (33)	4 (67)	1
0,50-0,99	2 (10)	20 (90)	0,20
≥ 1	5 (10)	43 (90)	0,23
Total	9 (12)	67 (88)	P = 0,27

Tableau n° 27 : Prévalence de l'écoulement urogénital selon le niveau d'immunosuppression (baisse du ratio CD4/CD8)

Rapport CD4/CD8	Écoulement urétral		OR
	Cas	Témoin	
0,01-0,49	1 (20)	4 (80)	1
0,50-0,99	1 (5)	20 (95)	0,20
≥ 1	5 (10)	43 (80)	0,47
Total	7 (9)	67 (91)	P = 0,96

III.5.2. MST associées à la sévérite de l'immunosuppression

L'immunosuppression est dite sévère lorsque le compte absolu de CD4 est inférieur à 200 par mm³. A ce stade d'immunosuppression, on affirme que le patient est en phase de SIDA maladie. Il s'agit pour nous de déterminer une association entre les MST et l'immunosuppression sévère. Pour ce faire, nous avons comparé les prévalences des MST chez les cas et les témoins aux comptes de CD4 <200 et CD4 >200 par mm³, puis recherché une différence significative au test du chi-carré ou au test de Fisher et calculé un odds ratio .

Les résultats de l'association entre les MST et l'immunosuppression sévère sont présentés dans les tableaux n° 28 à 33.

Il est observé une association entre les condylomes acuminés et la sévérite de l'immunosuppression: [OR = 33,00 IC (95%) : (1,27 - 1972,89) p = 0,016 test exact de Fisher].

Aucune association n'est observée en revanche entre l'immunosuppression sévère et les autres MST (voir tableau n° 28 à 33)

Tableau n° 28 : Prévalence des urétrites selon la sévérité de l'immunosuppression

compte de CD4	Urétrites	
	cas	témoin
< 200	1 (50)	1 (50)
> 200	14 (18)	66 (82)
Total	15 (18)	67 (82)

OR = 4,71 IC (95%) (0,06 - 375,47) P = 0,33 (test exact de Fisher, car une valeur attendue est inférieure à 5).

Tableau 29 : Prévalence des ulcération génitale selon la sévérité de l'immunosuppression

compte de CD4	Ulcération génitale	
	cas	témoin
< 200	1 (50)	1 (50)
> 200	16 (20)	66 (80)
Total	17 (20)	67 (80)

OR = 4,13 IC (95%) (0,05 - 328,55) P = 0,36 (test exact de Fisher).

Tableau n° 30 : Prévalence des condylomes acuminés selon la sévérité de l'immunosuppression

compte de CD4	Condylomes acuminés	
	cas	témoin
< 200	2 (67)	1 (33)
> 200	4 (6)	66 (94)
Total	6 (8)	67 (92)

OR = 33,00 IC (95%) (1,27 - 1972,89) P = 0,016 (test exact de Fisher).

Tableau n° 32 : Prévalence de la syphilis secondaire selon la sévérité de l'immunosuppression

compte de CD4	Syphilis secondaire	
	cas	témoin
< 200	1 (50)	1 (50)
> 200	8 (10)	66 (90)
Total	9 (12)	67 (88)

OR = 8,25 IC (95%) : (0,09 - 656,90) P = 0,22 (test exact de Fisher).

Tableau n° 33 : Prévalence de l'écoulement urétral selon la sévérité de l'immunosuppression

compte de CD4	Ecoulement urétral	
	cas	témoin
< 200	1 (50)	1(50)
> 200	6 (8)	66 (92)
Total	7 (9)	67 (91)

OR = 4,71 IC (95%) : (0,12 - 875,69) P = 0,18 (test exact de Fisher)

IV. DISCUSSION

IV.1. Présentation des consultants du DAV de Treichville

Les consultants MST étaient relativement jeunes. L'âge moyen était de 27, 75 ± 7, 12 ans, et 85% des consultants avaient un âge compris entre 20 et 39 ans. Cette tendance est généralement retrouvée chez les consultants des centres ou services spécialisés dans le dépistage et le traitement des MST en Afrique subsaharienne [68], et s'explique par le fait que les jeunes sont la couche sociale la plus sexuellement active.

La prédominance masculine (72 %) se conçoit par le fait qu'en général, les hommes consultent plus que les femmes car les femmes infectées sont le plus souvent asymptomatiques sur une période relativement longue et n'ont, de ce fait, pas conscience de leur état morbide contrairement à l'homme qui vient consulter spontanément parce qu'il présente des signes dès le début de la maladie.

La population des célibataires est également très élevée parmi les consultants. La raison de cette présence massive des célibataires réside dans le fort taux d'adultes jeunes parmi les patients venus en consultation et qui représente la tranche d'âge la plus active sexuellement.

Le fort pourcentage des Ivoiriens comparé à celui des étrangers pourrait se concevoir par le fait que ces derniers, issus généralement de milieux défavorisés et avec un faible niveau d'instruction, ne perçoivent pas toujours la nécessité d'une consultation médicale.

IV.2. Prévalence des MST

Le taux élevé des maladies sexuellement transmissibles (MST) observé dans notre étude (65%), reflète la prévalence des MST en Afrique subsaharienne [68].

L'âge moyen des patients atteints de MST est de 27,370 ans et s'accorde avec celui des patients MST observé dans les travaux de ACHTEN, G et al [1]. La tranche d'âge le plus touchée par les MST est celle de 20-29 ans. Cette constatation confirme l'opinion de divers auteurs : ACHTEN, G. et al [1] en 1988, rapportant une étude de BELL, T. A. et HEIN, K. note que les âges de prédilection des MST vont de 15 à 29 ans chez la femme et de 19 à 30 ans chez les hommes.

Le sexe ratio des patients atteints de MST est de 46 H/1F. DOLIVO et al [31] rapportent des résultats superposables au nôtre et l'explique par le fait que l'homme vient consulter spontanément dès les premiers signes de la maladie. la femme demeure le plus souvent asymptomatique et ne viendra consulter que si son partenaire l'avertit ou si elle est convoquée par l'assistant social ou par le médecin après enquête épidémiologique. Dans ces conditions, la femme demeure un danger social de dissémination de MST qu'il faut toujours rechercher par l'enquête épidémiologique devant toute maladie vénérienne.

IV.3. Prévalence de l'infection à VIH

La séroprévalence de l'infection à VIH chez les consultants du DAV en 1994 est de 15 % comparativement aux taux de prévalence de l'infection à VIH dans ce même dispensaire pour les années 1990, 1991 et 1992 qui sont respectivement de 19 %, 19,8 % et 20,1 % [25]. Il ressort de cette observation, une baisse notable de la prévalence de l'infection à VIH chez les consultants du DAV. Cette tendance à la baisse de l'infection à VIH chez les patients consultant au DAV s'est confirmée en 1995 et 1996.

Si l'on considère la population des patients de sexe masculin qui consulte pour une MST, à Abidjan [25,26,26], la prévalence de l'infection à VIH est de 9,9 % en 1987, avec un maximum de 35 % en 1991 ; en 1992, ce taux est descendu à 27 %, mais n'est jamais revenu en dessous de 20 % depuis 1990. Ce taux est maintenant tombé à 15 % en 1996. Les groupes à risques ne sont certes pas représentatifs de la réalité mais indiquent certaines tendances, soit une élévation, soit une baisse du taux de l'infection à VIH.

En Côte d'Ivoire, la tendance est à la baisse pour ce qui est de la prévalence de l'infection à VIH parmi la population à haut risque (patients atteints de MST, prostituées) ce qui traduit de façon éloquente, l'efficacité des programmes nationaux de lutte contre le SIDA et les MST. L'objectif visé étant de ramener ce taux en dessous de 12 % dans la population générale.

Le VIH-1 est le plus prévalant des sérotypes, le pourcentage du VIH-2 est très faible dans notre étude. Plusieurs études ont confirmé que le VIH-2 est moins transmissible que le VIH-1 [24,59] aussi bien périnatalement [3] que sexuellement [24,48]. En Côte d'Ivoire, la prévalence de l'infection à VIH-1 est nettement plus élevée que celle de l'infection à VIH-2 [28].

IV.3.1. Répartition du VIH selon le sexe

Le sexe ratio des séropositifs pour le VIH est de 1,75 (2 hommes pour 1 femme). Ce sexe ratio est encore plus favorable au sexe masculin avec le virus VIH-1 (25/12) qu'avec le virus VIH-2 (0/3). Si l'on considère la prévalence de l'infection à VIH dans la population masculine d'une part et dans la population féminine d'autre part, les femmes apparaissent plus infectées que les hommes.

Le sexe ratio est alors de 0,75, rapport plus proche de celui retrouvé en Afrique où l'égalité entre les deux sexes est observée [].

IV.3.2. Répartition du VIH selon l'âge

Les séropositifs de notre étude ont un âge moyen de 27,840 ans, qui ne diffère pas significativement de l'âge moyen des séropositifs. Dans le détail, les séropositifs au virus VIH-2 sont les moins âgés. Ce résultat ne confirme pas la longue latence du VIH-2. Les patients touchés par la double infection à VIH-1 et VIH-2 sont les plus âgés (âge moyen égal à 30,250 ans) Diallo, M.O et al [25] trouvent des résultats similaires. Aucune association n'est observée entre l'âge des patients et l'infection à VIH. Cependant, plusieurs études antérieures [25, 74,77] observent une association entre l'âge et l'infection à VIH.

IV.3.3. Répartition du VIH selon la nationalité

De nos travaux, il ressort que les non-ivoiriens sont plus infectés par le VIH que les Ivoiriens, mais aucune association n'est détectée entre la nationalité et l'infection à VIH.

IV.4. Les MST associées à l'infection à VIH

Sur les 5 MST de notre étude, seuls les ulcères génitaux et les condylomes acuminés sont fortement associées à l'infection à VIH. Cependant, il n'est pas possible à partir d'une étude transversale d'établir un lien puissant entre les deux MST et l'infection à VIH, car les MST et l'infection à VIH sont liées au comportement sexuel [53]. Aucune MST non ulcérate (urétrite, écoulement urogénital, syphilis secondaire) n'est associée à l'infection à VIH. Contrairement aux travaux de PLUMMER et al. [71] et WEIR et al. [90] qui observent une association entre l'infection à VIH et l'infection à Chlamydia d'une part, et entre l'infection à VIH et la gonorrhée d'autre part. LAGA M. et al [52] dans une étude prospective, réalisée à Kinshasa, montrent que les MST non ulcérate notamment la gonorrhée, l'infection génitale à Chlamydia trachomatis, la trichomonase..., sont associées à l'infection à VIH1 chez les femmes.

IV.5. Statut immunitaire des consultants MST

IV.5.1. MST associées à l'immunosuppression

L'association détectée dans cette étude entre les condylomes acuminés et l'immunosuppression (baisse des cellules CD4 et baisse du ratio CD4/CD8) suggèrent que les condylomes acuminés peuvent être une maladie opportuniste chez les patients VIH positifs.

La prévalence des condylomes acuminés s'élève significativement avec le déclin de l'immunité, c'est-à-dire avec la baisse des lymphocytes CD4. Cette association n'a pas été largement décrite et nécessite des études plus exhaustives, car une étude transversale ne permet pas réellement d'apprécier cette association.

De plus, il est important de savoir qu'à l'absence de tout comportement sexuel préventif, la transmission du VIH peut être accrue autant par

l'immunosuppression que par les condylomes acuminés. Une étude longitudinale avec comptage répété des lymphocytes CD4 et CD8 et une suivie de l'évolution clinique des cas de condylomes acuminés s'avère nécessaire car il semble que cette MST moins fréquente en Afrique subsaharienne que dans les pays occidentaux soit un facteur qui influence la progression de l'infection à VIH vers le SIDA maladie [50,51,87].

Notre étude a mis en évidence une association entre les MST non ulcérantes (urétrite, syphilis secondaire, écoulement urogénital) et la baisse des cellules CD4 chez les consultants du DAV. En revanche aucune liaison statistiquement significative n'est observée entre ces trois (3) MST non ulcérantes et la baisse du ratio CD4/CD8.

Nos travaux ne montrent pas d'association entre les ulcères génitaux et l'immunosuppression contrairement aux travaux de Peters Ghys et al [37] qui révèlent que la prévalence des ulcères génitaux s'accroît avec le déclin de l'immunité chez les prostituées d'Abidjan. Cameron et al [17] montrent également que les ulcères génitaux sont plus fréquents parmi les prostituées de Naïrobi qui manifestent des signes d'immunosuppression.

IV.5.2. MST associées à la sévérité de l'immunosuppression

Nous avons tenté d'objectiver une association entre ces MST et la sévérité de l'immunosuppression chez les consultants du DAV.

Ainsi, sur les cinq (5) MST étudiés, seuls les condylomes acuminés sont associés à la sévérité de l'immunosuppression, ce qui pourrait confirmer le caractère opportuniste de cette MST. Les prévalences des urétrites, des ulcères génitaux, de l'écoulement urogénital et de la syphilis secondaire sont certes élevées chez les patients qui présentent une immunosuppression sévère mais aucune association n'est détectée entre ces MST et l'immunosuppression sévère.

CONCLUSION GENERALE

Au terme de notre étude, il ressort que la prévalence des MST et celle de l'infection à VIH parmi les patients consultants au DAV en 1994 est respectivement de 64,5% et 15%. Parmi les MST étudiées (urétrite, ulcère génital, condylome acuminé, syphilis secondaire, écoulement urétral), seuls les condylomes acuminés et l'ulcération génitale sont associées à l'infection à VIH. De ce fait, tous les cas de MST notamment d'ulcères génitaux et de condylomes acuminés doivent faire l'objet d'un ciblage précoce et d'un suivi rigoureux afin d'améliorer la prise en charge des patients qui en sont atteints compte tenu de leur forte relation avec l'infection à VIH et de leur impact sur le système immunitaire. Cela nécessite la mise en place d'un protocole thérapeutique standard chez tous les patients présentant des ulcères génitaux et des condylomes acuminés.

Le comptage des cellules CD4 et le rapport CD4/CD8 chez les consultants MST montre que les patients atteints de condylomes acuminés présentent le compte de CD4 le moins élevé et une inversion du rapport CD4/CD8.

La recherche d'une association entre les MST et l'immunosuppression a permis d'objectiver une forte tendance linéaire entre les condylomes acuminés et l'immunosuppression. De plus une forte association entre les condylomes acuminés et l'immunosuppression sévère (compte de CD4 <200 par mm^3) est observé. ce qui suggère que les condylomes acuminés sont une affection opportuniste. L'étude de l'association entre les condylomes acuminés et l'immunosuppression ne nous paraît qu'abordée. Ce travail doit être considéré comme l'ébauche d'une recherche plus large à entreprendre sur l'association entre les condylomes acuminés et l'immunosuppression.

Pour l'heure, le calvaire des séropositifs et des sidéens des pays africains continue. Car l'avènement des antiprotéases utilisés en trithérapie pour combattre l'infection à VIH/SIDA, dont l'efficacité est prouvée, n'est pas à leur portée. Le coût onéreux de ces médicaments constitue le véritable handicap pour les pays

du tiers monde dont la Côte d'Ivoire. L'Afrique est donc condamnée à s'investir dans une politique de prévention de l'infection à VIH/SIDA et des MST, d'autant plus qu'il existerait une relation étroite entre l'infection à VIH et les MST [52,53,71,90]. Il semble donc que le succès du combat contre l'infection à VIH passe par la lutte antivénéérienne.

Il s'agit donc de maîtriser la progression des MST, de réduire sa prévalence ; et cette maîtrise passe nécessairement par trois (3) actions dynamiques :

- l'éducation, l'information et le conseil des personnes à risque ;
- le dépistage de l'infection chez les personnes asymptomatiques et celles porteuses de symptômes mais ne venant pas consulter ;
- le traitement correct des MST diagnostiquées.

Enfin, une réelle volonté politique s'impose pour juguler l'épidémie du VIH. Les crédits alloués à la recherche sur le SIDA doivent être revus à la hausse. La politique des médicaments surtout ceux traitant les affections opportunistes doit faire l'objet d'une étude approfondie en vue de leur subvention par le Gouvernement. Une politique d'intégration des tradipraticiens dans la lutte contre le VIH doit être clairement définie car l'Afrique est un véritable paradis de plantes médicinales dont quelques unes pourraient avoir des propriétés curatives certaines sur la plupart des maladies opportunistes liées au SIDA.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ACHTEN, G.- ANDRE, J.- CLUMECK, N.- DE MAUBEUGE, J.- GOENS, J.- PARENT, D.**
Les maladies sexuellement transmissibles : introduction.
Encycl. Méd. Chir. (Paris - France), Dermatologie, 12670 A¹⁰, 7-1988, 4 p
2. **ACHTEN, G.- ANDRE, J.- CLUMECK, N.- DE MAUBEUGE, J.- GOENS, J.- PARENT, D.**
La syphilis.
Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Dermatologie 12670 C¹⁰ - 7-1988 : 13 p
3. **ADJORLOLO-JOHNSON, G.- DE COCK, K.M.- EKPINI, E. et al.**
Prospective comparaision of mother-to-child transmission of HIV-1 and HIV-2 in
Abidjan, Côte d'Ivoire.
JAMA 1994, 272 : 462-466.
4. **AFORCOPI.**
Guide pratique pour le diagnostic et le traitement des MST.
Ellipse Paris, 1986: 16.
5. **AMAT-ROZE, J.M.**
Géographie de l'infection à VIH et du SIDA en Afrique noire
Social sciences et médecine : 1982 ; Vol 36 N° 10 ; PP 1247-1256
6. **ANCELLE, R.- BLETRY, O.- BAGLIN, A.C.**
Long incubation period for HIV-2 infection.
Lancet, 1987, i : 688 - 689.
7. **ANCELLE PARK, R.A.**
European AIDS definition
Lancet, 1992: 339-371
8. **ANONYME.**
Epidémiologie du SIDA en Côte d'Ivoire.
ESPOIR Cote d'Ivoire. 15 pages
9. **BAGDADES, E.K.- PILLAY, D.- SQUIRE, S.B.- O'NEIL, C.- JOHNSON, M.A.-
GRIFFITHS, P.D.**
Relationship between herpes simplex virus ulceration and CD4+ cell counts in patients
with HIV infection.
AIDS 1992 : 6: 1817-20
10. **BALLARD, R.C.- FEHLER, H.G.- PIOT, A.**
Chlamydial infections of the eye and genital tract in developing societies.
In : chlamydial infections (Proceeding of the sixth international symposium on human
chlamydial infections)

11. **BARRE-SINOUSI, F.- CHERMANN, J.C.- REY, F.- NUGEYRE, M.T.- CHAMARET, S.- GRUEST, J.C.- DAUGUET, C.- AXLER-BLIN, C.- VEZINET-BRUN, F.- ROUZIOUX, C.- ROZENBAUM, W.- MONTAGNIER, L.**
Isolation of T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for Acquired Immuno - Deficiency Syndrome (AIDS)
Science, 1983, 220 : 868 - 871.

12. **BLACQUE BELAIR, A.- MATHIEU DE FOSSEY, B.- FOURESTIER, M.**
Maladies infectieuses et parasitaires (Diagnostic bactériologique, Biologique et paraclinique dans les -)
In : Dictionnaire des constantes biologiques et physiques en médecine : applications cliniques et pratiques. 6^e édition, Maloine, Paris , PP 487-492

13. **BLACQUE BELAIR, A.- MATHIEU DE FOSSEY, B.- FOURESTIER, M.**
Maladies par déficit immunitaire (bilan biologique dans les - et principales -)
In : Dictionnaire des constantes biologiques et physiques en médecine : applications cliniques et pratiques. 6^e édition, Maloine, Paris , PP 487-492

14. **BLACQUE BELAIR, A.- MATHIEU DE FOSSEY, B.- FOURESTIER, M.**
Numération globulaire et formule leucocytaire sanguine.
In : Dictionnaire des constantes biologiques et physiques en médecine : applications cliniques et pratiques. 6^e édition, Maloine, Paris , PP 598-599.

15. **BRUNET, J.B.**
Epidémiologie et transmission du VIH
In : Le praticien face au SIDA
Flammarion 1991 : 14-17

16. **BWAYO, J.J.- NAGELKERKE, N.J.- MOSES, S.- EMBREE, J.- NGUGI, E.N.- MWATHA, A.- KIMANI, J.- ANZALA, A.- CHOUDHRI, S.- ACHOLA, J.O.- et al**
Comparison of the declines in CD4 counts in HIV-1-seropositive female sex workers and women from the general population in Nairobi, Kenya.
J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol. 1995 Dec 1; 10(4) : 457-61

17. **CAMERON, D.W.- NGUGI, E.N.- RONALD, A.R.- et al.**
Condom use prevents genital ulcers in women working as prostitutes. Influence of human immunodeficiency virus infection.
Sex. Transm. Dis. 1991 , 18 : 188-91.

18. **CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION**
Guidelines for the performance of CD4+ T-cell determinations in persons with human immunodeficiency
MMWR 1992, 41 : 1-17

19. **CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION.**
1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults.
MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1992 ; 41(RR-17): 1-19

20. **CHERMANN, J.C.- BARRE-SINOUSI, F.**
Cours de virologie à l'usage des étudiants du 3^e cycle. 2^e édition 1989 par les professeurs de bactériologie et virologie médicale. PP417
21. **CHIN, J.**
Challenge of nineties.
World health Mag. Nov - Dec 1996
22. **COULAUD, J.P.**
Les aspects cliniques du SIDA de l'adulte en Afrique
2^{ème} cours de formation clinique sur le SIDA, destiné aux médecins d'Afrique francophone et d'Haïti. Novembre 1990, 257-262.
23. **COULAUD, J.P.**
Les maladies sexuellement transmissibles MST.
Centre collaborateur OMS/MST, Institut Fournier, Paris.
24. **DE COCK, K.M.- ADJORLOLO, G.- EKPINI, E.- SIBAILLY, T.- KOUADIO, J.- MARAN, M.- BRATTEGAARD, K.- VETTER, K.M.- DOORLY, R.- GAYLE, H.D.**
Epidemiology and transmission of HIV-2 : Why there is no HIV-2 pandemic
JAMA 1993, 270 : 2083-86
25. **DIALLO, M.O.- ACHAH, A.N.- LAFONTAINE, M.F. et al.**
HIV-1 and HIV-2 infections in men attending sexually transmitted disease clinics in Abidjan, Côte d'Ivoire.
AIDS. 1992 Jun; 6(6) : 581-5.
26. **DIALLO M.O.- AMOUZOU A.- ROUX R.- ET AL.**
Rapport de sérosurveillance VIH/MST au DAV, 1991
27. **DIALLO, M.O.- ETTIEGNE-TRAORE, V.- AMOUZOU, A. et al.**
Rapport de sérosurveillance VIH/MST au DAV, 1992.
28. **DIALLO, M.O.- TRAORE, V.- MARAN, M.- et al.**
Sexually transmitted diseases and HIV-1/HIV-2 infections among pregnant women attending an antenatal clinic in Abidjan, Côte d'Ivoire.
VII^e International Conference on AIDS in Africa. Yaoundé, December 1992 [abstract TP041].

29. **DJEDA, D.**
 Contribution à l'étude de la syphilis secondaire de L'adulte : aspects cliniques et thérapeutiques à Abidjan.
 Thèse méd. 1983 n°501, Abidjan, 250p
30. **DJOMAND, G.- TOSSOU, O.- EKPINI, R.A.- et al.**
 Divergent trends in HIV-1 and HIV-2 seroprevalence in selected populations in Abidjan, Côte d'Ivoire, 1987-1992.
 8th International Conference on AIDS in Africa, Marrakech, 12-16 December 1993.
 [Abstract M.OP 56]
31. **DOLIVO, M.- HENRY-SUCHET, J.- ORFILA, J.- EB, j.**
 Maladies transmissibles par voie sexuelle
 Edition Masson: 1992
32. **EBF.- ORFILA, J.**
 Généralités sur les Chlamydiaeae.
 Encycl. Méd. Chir (Paris - France), Maladies infectieuses, 8074 A⁰⁵, 4, 1989, 7 p.
33. **ESCANDRE, J.P.**
 Les maladies vénériennes
 In :Pathologie médicale, 2^e édition, Masson 1979, 620-624.
34. **FAHEY, J.L.- PRINCE, H.- WEAVER, M.- et al**
 Quantitative changes in T helper or T suppressor/cytotoxic lymphocyte subsets that distinguish acquired immune deficiency syndrome from other immune subsets disorders.
 Am. J. Med, 1984 : 76 : 95-100.
35. **FAHEY, J.L.- TAYLOR J.M.G.- DETELS, R.- et al.**
 The prognostic value of cellular and serologic marker in infection with human immunodeficiency virus type 1.
 N. Engl. J. Med 1990; 322 : 166-172.
36. **GENETET, B.- RUFFAULT, A.**
 Le SIDA
 Immunologie, Centre National d'Enseignement à Distance de Rennes. Sous chapitre 7.2.
 Page 193-208.
37. **GHYS PETER, D.- DIALLO, M. O.- TRAORE-ETTIEGNE, V.- LAGA, M.- DIALLO, K.- DE COCK, K. M. et al.**
 Genital ulcer disease (GUD) in HIV-positive female prostitute in Abidjan : association with low CD4⁺ counts and low CD4⁺/CD8⁺ ratios.
 IX^e international conference on AIDS Berlin, June 7-11, 1993

38. **GOEMAN, J.- MÉHEUS, A.- PIOT, P.**
Epidémiologie des MST dans les pays en voie de développement à l'ère du SIDA
Ann. Soc. Belg. Méd. Trop. 71 : 81-113
39. **GROSSKURTH, H.- MOSHA, F.- TODD, J.- et al.**
Impact of improved treatment of sexually transmitted diseases on HIV infection in rural Tanzania : randomised controlled trial.
Lancet 1995 , 346 : 530-6.
40. **GUESSEND, G.- HEROIN, P.- DELORMAS, P.**
Nouvel aspect du pénis vénérien en Côte d'Ivoire
Revue Médicale de Côte d'Ivoire, 1973 ; 9, 30, 27
41. **HESSOL, N.A.- et al.**
Cofactors for progression of HIV infection in a cohort homosexual and bisexual men : a decade of epidemiologic research.
4^{ème} conférence internationale sur le SIDA, Stockholm, 1988, Résumé 4138.
42. **HOLMES, K.G.**
Lymphogranulomatose vénérienne
In : Principe de médecine interne, Tome I , 1024-1026, Flammarion 1975.
43. **HOLMES, K.G.**
Syphilis
In : Principe de médecine interne, Tome I , 913-923, Flammarion 1975.
44. **HOLMES, K.G.- BEATY, H.N.**
Infection à gonocoques.
In:Principes de médecine interne, Tome I, 821-825, Flammarion 1975. 821-825
45. **KALYANARAMAN, V.S.- SARNGADHARAN, M.G.- ROBERT-GUROFF, M.- MYOSHI, I.- BLAYNEY, D.- GOLDE, D.- GALLO, R.C.**
T-cell leukemia virus (HTLV- II) associated with a T-cell variant of hairy cell leukemia
Science, 1982, 218 : 571-573.
46. **KANGA, J.M.- HEROIN, P.**
Deuxième Symposium International sur les MST : un problème international
Médecine Digest, Volume X, 6, juin 1984, 27.

- 47. KANKI, P.J.- DE COCK, K.M.**
Epidemiology and natural history of HIV-2
AIDS 1994, 8 (suppl 1): S85-S93
- 48. KANKI, P.J.- TRAVERS, K.U.- M'BOUP, S.- et al**
Slower heterosexual spread of HIV-2 than HIV-1.
Lancet. 1994, 343 : 943-946
- 49. KOBLAVI, S.**
Prévalence des Anticorps anti HIV-1, anti HIV-2, HTLV-1 : à propos de l'étude d'un échantillon de 162 étudiants d'Abidjan.
Thèse, Diplo. d'Etat/ Pharm. Abidjan 1987 n° 35, pp 26, 27, 28, 32, 36, 50, 60
- 50. KREISS, J.K.- KIVIAT, NB.- PLUMMER, F.A.- ROBERTS, PL.- WAIYAKI, P.- NGUGI, E.- HOLMES, K.K.**
Human immunodeficiency virus, human papillomavirus, and cervical intraepithelial neoplasia in Nairobi prostitutes.
Sex. Transm. Dis. 1992 Jan. Feb, 19(1) : 54-9
- 51. LAGA, M.- ICENOGLE, J.P.- MARSELLA, R.- MANOKA, AT.- NZILA, N.- RYDER, R.W.- VERMUND, S.H.- HEYWARD, W.L.- NELSON, A.- REEVES, W.C.**
Genital papillomavirus infection and cervical dysplasia - opportunistic complications of HIV infections
Int. J. Cancer, 1992 Dec, 69(12) : 688-92
- 52. LAGA, M.- MANOKA, A.- KIVUVU, M.- MALELE, B.- TUZILA, M.- NZILA, N.- GOEMAN, J.- BEHETS, F.- BATTER, V.- ALARY, M.- et al**
Non-ulcerative sexually transmitted diseases as risk factors for HIV-1 transmission in women : results from a cohort study
AIDS 1993 Jan, 7(1) : 95-102
- 53. LAGA, M.- NZILA, N.- GOEMAN, J.**
The interrelationship of sexually transmitted diseases and HIV infections : implications for the control of both epidemics in Africa.
AIDS, 1991, 5(suppl1) : S 55 - S 63
- 54. LAGA, M.- NZILA, N.- MANOKA, A.T.- et al.**
High prevalence and incidence of HIV and other sexually transmitted diseases among Kinshasa prostitutes.
V° intern. conf. on AIDS. Montreal, June 1989 [Abstract ThAO 21]
- 55. LANDAY, A.- HOM, D.- RUSSEL, T.- ZWERNER, R.- GARDY- MINUTY, J.- KATAAHA, P.- MMIRO, F.- JACKSON, B.**
A rapid manual method for CD4+ T-cell quantitation for use in developing countries.
AIDS 1993, 7 : 1565-1568.

56. LANDAY, A.- OHISSON-WILHEM, B.M.- GIORGI J.V.
Application of flow cytometry to the study of HIV infection.
AIDS. 1990, 4 :479-497
57. LEES, O.
Typage immunologique des lymphocytes humains
Gaz. Méd.de France. 1981, n°19, 88 : 2699-2713
58. LHOTELIER, N.
L'assurance de la qualité dans une unité de production pharmaceutique
In : Annales des falsifications et des expertises chimiques. Fev 1991- 84 - N° 895 PP
75-78
59. M'BOUP, S.
Epidémiologie du VIH-2 en Afrique de l'Ouest : transmission, répartition
géographique. histoire naturelle.
In : Sidalerte N° 20-21 de janvier-février 1993 page 6-7
60. MUIR, DG. BELSEY, MA .
Pelvic inflammatory disease and its consequences in the developing world
Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, 138 : 913 - 928
61. OMS
62. OMS
MST, un problème de santé publique en Côte d'Ivoire. Etude OMS. 1993.
63. OMS - GENEVE
Prévention du SIDA : Guide à l'usage des responsables de santé maternelle et infantile/
Planification familiale/SIDA et planification familiale. Chap. 4 page 27-30. Mai 1990.
64. OMS - GENEVE
Weakly epidemiological record, OMS 64, N°48. 1/12/1982.

65. PHILLIPS, A.N.- LEE, C.A.- ELFORD, J.- et al.
Serial CD4 lymphocyte counts and development of AIDS.
Lancet 1991, 337 : 389-392.
66. PIETTE, F.- BERGOEND, H.
La syphilis
Encycl. Med. Chr. (Paris - France), Maladies infectieuses. 8039 A 10, 7-1980
67. PIOT, P. HIRA, S.
Control and prevention of sexually transmitted diseases in the Handbook for AIDS prevention in Africa, edited by LAMPTEY, P. PIOT, P. Durham :Family health international. 1990: PP 83 -104.
68. PIOT P.- MEHEUS A.
Epidémiologie des maladies sexuellement transmissibles dans les pays en voie de développement.
Ann. Soc. Belg. Trop. 1983 , 63 : 87-100
69. PLUMMER, FA. LAGA, M. BRUNHAN, RC et al
Post partum upper genital tract infections in Nairobi, Kenya : epidemiology, etiology and risk factors
J. Infect Dis. 1987, 196 : 92 - 98
70. PLUMMER, F.A.- NAGELKERKE, N.J.D.- MOSES, S.- NDINYA- ACHOLA, J.O.- BWAYO, J.- NGUGI, E.
The importance of core groups in the epidemiology and control of HIV-1 infection.
AIDS 1991, 5(suppl 1) : S 169-76
71. PLUMMER, F.A.- SIMONSON, J.N.- CAMERON, D.W.- et al.
Co-facteurs in female-male sexual transmission of HIV.
J.Infect. Dis. 1991, 163 : 233-239.
72. POIESZ, B.J.- RUSCETTI, F.W.- GAZDAR, A .F.- BUNN, P.A .- MINNA, J.D.- GALLO, R.C.
Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma.
Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1980, 77 :7415-7419.
73. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA, LES MST ET LA TUBERCULOSE DE COTE D'IVOIRE
Guide national de traitement des maladies sexuellement transmissibles (MST). Abidjan, 1996, p 2-10

- 74. PROGRAMME MONDIAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA.**
Rapport de la consultation sur les maladies sexuellement transmissibles comme facteur de risque pour la transmission du VIH. Genève, 4-6 janv. 1989
- 75. RIOU, J.P.- GUIBOURDENCHE, M.- YVERT, F.**
Ecologie de *Neisseria gonorrhoeae*.
Med. Mal. Infect. 1985, 9 bis :431-490.
- 76. ROITT, I.- BROSTOFF, J.- MALE, D.**
Immunologie fondamentale et appliquée. 2^e édition 1989, Medsi / Mc Graw Hill 14. 7.
- 77. ROQUIER-CHARLES, D.**
Le SIDA.
Actualités pharmaceutiques, 1992, n° 303; p 32-47
- 78. ROUSSEAU, F.- FOREST, J.C.**
Les anticorps monoclonaux : Production et utilisation
L'union médicale canadienne, 1985 : 394-407.
- 79. ROUZIUX, C.**
La transmission du VIH de la mère à l'enfant
Viral 1994, n°5 , PP 32-35.
- 80. ROZENBAUM W.**
Infection à VIH : histoire naturelle
Dans : Impact médecin - Les dossiers du praticien N° 152 - SIDA : Guide pratique
page 21-24
- 81. ROZENBAUM W.**
Le SIDA
Dans : Impact médecin - Les dossiers du praticien N° 152 - SIDA : Guide pratique.
page 25-31.
- 82. ROZENBAUM W.**
Transmission du VIH et épidémiologie
In : Impact médecin - Les dossiers du praticien N° 152 - SIDA : Guide pratique.
page 17-20

Nom : BLE

Prénoms : Désiré Benjamin

Titre de la Thèse : Association entre les MST et le niveau d'immunosuppression (baisse des CD4 et baisse du ratio CD4/CD8) chez les consultants du Dispensaire Anti-Vénérien (DAV) de Treichville (Abidjan-Côte d'Ivoire)

Année : 1996-1997

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali (Bamako)

Secteur d'intérêt : Santé Publique

Résumé : La prévalence des MST et celle de l'infection à VIH parmi les patients consultants au DAV en 1994 est respectivement de 65% et 15%. Parmi les MST étudiées (urétrite, ulcère génital, condylome acuminé, syphilis secondaire, écoulement urogénital), seuls les condylomes acuminés et l'ulcération génitale sont associées à l'infection à VIH.

Le comptage des cellules CD4 et le rapport CD4/CD8 chez les consultants MST montre que les patients atteints de condylomes acuminés présentent respectivement le compte de CD4 le moins élevé et une inversion du rapport CD4/CD8.

La recherche d'une association entre les MST et l'immunosuppression a permis d'objectiver une forte tendance linéaire entre les condylomes acuminés et l'immunosuppression. De plus une forte association entre les condylomes acuminés et l'immunosuppression sévère (compte de CD4 <200 par mm³) est observé. ce qui suggère que les condylomes acuminés sont une affection opportuniste.

Mots-clés:

MST - VIH - Prévalence - Association - Immunosuppression - CD4 - CD8 - Ratio CD4/CD8.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des Maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des Pharmaciens et de mes Condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement;

D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels;

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

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

ABREVIATIONS

ADN	: Acide Désoxy Nucléique
Amp	: Ampoule
ARC	: AIDS-Related Complex ou Syndrome Apparente au SIDA
ASP	: Asymptomatique
AZT	: Azido - 3' désoxythymidine (Zidovudine)
BK	: Bacille de Koch
CAT	: Centre Anti-Tuberculeux
CDC	: Center of Disease Control and Prevention
CHR	: Centre Hospitalier Régional
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CHUR	: Centre Hospitalier Universitaire Régional
CMV	: Cyto-Mégalo-Virus
CNLS	: Comité Nationale de Lutte contre le SIDA
Cp/j	: nombre de comprimé par jour
DAV	: Dispensaire Anti-Vénérien
ELISA	: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
H/F	: Sexe-ratio homme par femme
HSV	: Herpes Simplex Virus
HTLV	: Human T-cell Leukemia/Lymphoma Virus
IC(95%)	: Intervalle de confiance à 95 pour cent
IM	: Intramusculaire
INHP	: Institut National Hygiène Publique
INSP	: Institut National de Santé Publique
J1	: Premier jour du traitement
J2	: Deuxième jour du traitement

J10	: Dixième jour du traitement
J15	: Quinzième jour du traitement
J24	: Vingt quatrième jour du traitement
LAS	: Lymphadénopathie généralisée persistante
LAV	: Lymphadenopathy Associated Virus
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien
mg	: milligramme
MST	: Maladie Sexuellement Transmissible
NK	: Naturel Killer (Cellule tueuse naturelle)
O.M.S.	: Organisation Mondiale de la Santé
OR	: Odds Ratio
PF	: Planification Familiale
PMI	: Protection Maternelle et Infantile
PN	: Polynucléaire
PNLS	: Programme National de Lutte contre le SIDA
PPH	: Pneumo-Phtisiologie
RETRO-CI	: Retrovirus Côte d'Ivoire
SDV	: Service de Dermatologie et Vénérologie
SIDA	: Syndrome d'Immuno-Déficienc Acquis
SSSU	: Service de Santé Scolaire et universitaire
TPHA	: Treponema Pallidum Haemagglutination Assay
UI	: Unité Internationale
VDRL	: Venereal Disease Research Laboratory
VIH	: Virus de l'ImmunoDéficienc Humaine
VIH-D	: Double infection au VIH-1 et VIH-2
VIS	: Virus de l'Immunodéficienc Simienne

VPP : Valeur Prédicative Positive
< : Inférieur à
> : Supérieur à
≥ : Supérieur ou égal
± : Plus ou moins
/ : par
= : égal

sommaire

DEDICACE	1
REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY	6
INTRODUCTION.	9
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	11
I- GENERALITES SUR LES MST	11
I.1. DEFINITION	11
I-2. HISTORIQUE.	12
I.3. LES PRINCIPALES MST	13
I-3.1. <i>La gonococcie</i>	13
I-3.2. <i>L'infection à Chlamydia trachomatis</i>	14
I-3.3. <i>Le chancre mou</i>	14
I-3.4. <i>La syphilis</i>	15
I-4. LES AUTRES MST	16
I-4.1. <i>La trichomonase</i>	17
I-4.2. <i>Les candidoses uréthro-génitales</i>	17
I-4.3. <i>L'herpès génital</i>	19
I-4.4. <i>Les infections à Papillomavirus</i>	20
I-5. TRAITEMENT DES MST	21
I-5.1 <i>Traitement de l'écoulement urétral et/ou douleur ou prurit intra- urétral</i>	22
I-5.2 <i>Traitement de l'écoulement vaginal et/ou brûlure ou prurit vaginal</i>	23
I-5.3 <i>Traitement de l'ulcération génitale et/ou bubon</i>	26
I-6. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES MST EN AFRIQUE	28

I-7. FACTEURS RESPONSABLES DE LA RECRUESCENCE DES MST	30
I-7-1. <i>Facteurs démographiques</i>	30
I-7-2. <i>Facteurs socio-économiques</i>	30
I-7-3. <i>Facteurs culturels</i>	30
I-7-4. <i>Facteurs médicaux</i>	31
II- GENERALITES SUR L'INFECTION PAR LE VIH	32
II-1. DEFINITION	32
II-2. HISTORIQUE	32
II-3. LES CELLULES CIBLES DU VIH	34
II-3.1. <i>Les lymphocytes T-CD4+ matures</i>	34
II-3.2. <i>Les monocytes-macrophages</i>	34
II-3.3. <i>Les cellules dendritiques</i>	34
II-4. LES SIGNES CLINIQUES DE L'INFECTION A VIH	35
II-4.1. <i>La pathogénie de l'infection</i>	35
II-4.2. <i>Histoire naturelle de l'infection par le VIH</i>	35
II-4.3. <i>La définition clinique du SIDA</i>	37
II-4.4. <i>Les critères de Bangui</i>	37
II-5. <i>La classification CDC</i>	41
II-6. ETUDE DES SOUS-POPULATIONS LYMPHOCYTAIRES	44
II-6.1. <i>Sous-populations lymphocytaires</i>	44
II-6.2. <i>Techniques d'analyse à partir du sang périphérique.</i>	46
II-6.3. <i>Sous-populations lymphocytaires au cours des différents stades de l'infection à VIH</i>	47
II-7. EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION A VIH /SIDA.	51

<i>ii-7.1. définitions des notions</i>	51
<i>II-7.2. Les modes de transmissions</i>	51
<i>II-7.3. Les différences entre VIH-1 et VIH-2</i>	54
<i>II-7.4. La répartition géographique mondiale</i>	54
<i>II-7.5. Situation de l'infection à VIH/SIDA en Côte d'Ivoire</i>	57
DEUXIEME PARTIE : TRAVAUX PERSONNELS	59
I. OBJECTIFS	59
II. MATERIEL ET METHODE	59
II.1. LA DESCRIPTION DU DÉPISTAGE	59
<i>II.1.1. Le type de dépistage</i>	59
<i>II.1.2. Le lieu de dépistage</i>	59
<i>II.1.3. La population et la durée de dépistage</i>	61
II.2. LES DONNEES A RECUEILLIR	62
<i>II.2.1. Le questionnaire</i>	62
<i>II.2.2. L'examen physique</i>	62
<i>II.3. Les données biologiques</i>	63
II.4. ANALYSE STATISTIQUE	64
III. RESULTATS	65
III.1. PRESENTATION DES CONSULTANTS DU DAV DE TREICHVILLE	65
III.2. DIAGNOSTIC DES MST	67
III.3. PREVALENCE DE L'INFECTION A VIH	71
<i>III.3.1. Répartition du VIH selon le sexe</i>	71
<i>III.3.2. Répartition du VIH selon l'âge</i>	71

<i>III.3.3. Répartition du VIH selon la nationalité</i> -----	72
III.4. LES MST ASSOCIEES A L'INFECTION A VIH.-----	78
III.5. STATUT IMMUNITAIRE DES CONSULANTS MST-----	81
<i>III.5.1. Association entre les MST et l'immunosuppression</i> -----	86
<i>III.5.2. MST associées à la sévérite de l'immunosuppression</i> -----	92
IV. DISCUSSION-----	95
CONCLUSION GENERALE-----	100
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES-----	102