

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

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

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2006 - 2007

Thèse N° _____ /

TITRE

DERMATOSES CHEZ LES ENFANTS VIH POSITIFS DANS LE SERVICE DE DERMATOLOGIE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / / 2007 devant la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par **Mlle Djénéba DIAGNE**

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

JURY

PRESIDENT : Professeur Mamadou Marouf KEÏTA

MEMBRES : Docteur Coulibaly Hadizatou TRAORE

Docteur Idrissa Ahmadou CISSE

DIRECTRICE DE THESE : Docteur Konaré Habibatou DIAWARA

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNÉE UNIVERSITAIRE 2006 -2007

ADMINISTRATION

DOYEN: Anatole **TOUNKARA** - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **Drissa DIALLO** - MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ
2^{ème} ASSESSEUR : Sékou **SIDIBE** - MAITRE DE CONFÉRENCES
SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **Yénimegue Albert DEMBELE** PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : **Mme COULIBALY Fatoumata TALL** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARÉ	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARÉ	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEÏTA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie – Pathologie - Histoembriologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, chef de D.E.R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco Obstétrique
Mr Salif DIAKITÉ	Gynéco Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie Réanimation

2. MAITRES DE CONFÉRENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Djibril SANGARÉ	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORÉ dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORÉ	Gynéco Obstétrique

Dermatoses chez les enfants VIH positifs dans le service de Dermatologie de l'H.G.T

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopedie.Traumatologie
MR Abdoulaye DIALLO	Anesthesie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopedie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou Lamine DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gyneco-Obstetrique
Mr Nouhoum	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthesie-Reanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco -Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthesie-Reanimation
Mr Zanafo OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopedie-Traumatologie
Mr Sanossi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopedie-Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopedie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco - Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KeïTA	O.R.L
Mr Bouraïma MAÏGA	Gynéco Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie Mycologie
Mr Yénimegue Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSÉ	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Amadou TOURÉ	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale

Mr Ibrahim I. MAÏGA

Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA

Chimie-Organique

Mr Mounirou BABY

Hématologie

Mr Mahamadou A. THERA

Parasitologie

Mr Moussa Issa DIARRA

Biophysique

Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie

Mr Bouréma KOURIBA

Immunologie

Mr Souleymane DIALLO

Bactériologie-Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie Pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO

Entomologie - Moléculaire Médicale

Mr Guimogo DOLO

Entomologie - Moléculaire Médicale

Mr Abdoulaye TOURÉ

Entomologie - Moléculaire Médicale

Mr Djbril SANGARÉ

Entomologie - Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO

Biologie Parasitologie

Mr Boubacar TRAORÉ

Parasitologie Mycologie

Mr Bocary Y Sacko

Biochimie

Mr Mamadou BA

Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURÉ

Cardiologie

Mr Mahamane MAÏGA

Néphrologie

Mr Baba KOUMARÉ

Psychiatrie- **Chef de D.E.R.**

Mr Moussa TRAORÉ

Neurologie

Mr Issa TRAORÉ

Radiologie

Mr Mamadou M. KEITA

Pédiatrie

Mr Hamar A. TRAORÉ

Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Moussa Y. MAÏGA

Gastro-entérologie Hépatologie

Mr Somita KEITA

Dermato - Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Bah KEITA

Pneumo - Phtisiologie

Mr Boubacar DIALLO

Cardiologie

Mr Abdel Kader TRAORÉ

Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBÉ

Radiologie

Mr Mamadou DEMBÉLÉ

Médecine Interne

Mr Mamady KANE

Radiologie

Mr Saharé FONGORO

Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY

Psychiatrie

Mr Bou DIAKITE

Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO

Gastro-entérologie

Mr Toumani SIDIBE

Pédiatrie

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSÉ	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATÉ	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTÉ	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Boukassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANÉ	Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTÉ PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
--------------------	----------------

2. MAÎTRE DE CONFÉRENCES

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURÉ Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique
Mr Mamadou Soungalo TRAORE Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA Épidémiologie
Mr Oumar THIERO Bio statistique
Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA Botanique
Mr Bouba DIARRA Bactériologie
Mr Salikou SANOGO Physique
Mr Boubacar KANTÉ Galénique
Mr Souleymane GUINDO Gestion
Mme DEMBÉLÉ Sira DIARRA Mathématiques
Mr Modibo DIARRA Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORÉ Génétique
Mr Yaya COULIBALY Législation
Mr Lassine SIDIBÉ Chimie - Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSÉ Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie
Pr. Lamine GAYE Physiologie

DEDICACE

&

REMERCIEMENTS

DEDICACE

DEDICACE

Au nom d'Allah le tout Puissant, le très Miséricordieux, et à son prophète Mahomet (PSL), pour m'avoir donné le courage et la santé de mener à bien ce travail.

Je dédie ce travail à :

Mon frangin **Mamadou DIAGNE** affectueusement appelé *Papou*

Tu as été arraché très tôt à notre affection. Tout ce qui m'attriste c'est que tu ne sois pas présent aujourd'hui.

Repose en paix

REMERCIEMENTS

JE REMERCIE

Mon père : Aliou DIAGNE

Tu as consenti beaucoup d'efforts pour mon éducation malgré tes modestes moyens. A présent tu représentes pour nous un modèle de courtoisie, de simplicité et de cordialité.

Toute mon estime

Ma mère : Sanata DEMBELE

Aucun mot n'exprimera mes sentiments pour toi. Tes sages conseils ; tes bénédictions font de toi une maman exemplaire et unique en ton genre. Puisse Dieu te donner longue vie pour goûter à ce travail.

Tanti je t'aime

Mes frères et sœurs : Moussa Diagne ; Zeïnabou Coulibaly dite Mama ; Fati
Que ce même sang qui circule dans nos veines nous unisse toujours.

Mes cousins et cousines : plus particulièrement Mamadou, Yacouba et Cheick Omar KONATE.

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail. Vous resterez pour moi l'image d'une famille d'entente, d'amour et d'entre aide. Que la bénédiction divine soit sur vous. Amen

A mes deux meilleures copines d'enfance : Mariam DIAO et Mariam DIALLO.

Je ne vous oublierai jamais

A toute la famille

- **DIAO** : Omar Diao, Awa DIARRA (Tinè), Kadiatou TALL
- **NIANG** : Souleymane Niang
- **COULIBALY**: Bilali Coulibaly, Haby Diallo

Recevez ici toute ma reconnaissance

A M^{me} Bah Haby DIALLO; Ladjji DAFPE; Anna TRAORE; Makan KEITA
Au Docteur Alou BARRY

Tous mes camarades et /ou ami (es): Moustafa CISSE, Sékou MALLE, Idrissa
COULIBALY, Bintou KONATE ; Gada COULIBALY

Merci à tous

A l'homonyme de ma mère **SANATA KONATE**
Je t'adore

A tous les internes du service de dermatologie de l'hôpital Gabriel Touré :
Safiatou MAIGA ; Fousseïnou TRAORE ; Boubacar NANAKASSE ; Oumar
MALLE.

Sans oublier les **externes** : Maï, Mamadou, Abdoulaye, Saïdou, Sow

Nous avons partagé tant de moment de dur labeur, de détente, de peine et de
bonheur. Que Dieu fasse que chacun de nous soit heureux après ces moments
pénibles.

**A tout le personnel de la Pédiatrie pour leur bonne et franche collaboration
tout au long de ce travail ; sans eux cette étude n'aurait pas été possible.**

A tout le personnel du CSRéf C V particulièrement les sages femmes.

Vous êtes formidable

AUX
HONORABLES MEMBRES
DU JURY

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

A notre Maître & Président du jury : Professeur Mamadou Marouf Keïta

- ◆ **Professeur titulaire de Pédiatrie à la FMPOS**
- ◆ **Chef du service de Pédiatrie du CHU de Gabriel Touré**
- ◆ **Président de la commission d'éthique de la FMPOS**
- ◆ **Président de l'association malienne des pédiatres**

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Votre sens élevé de la responsabilité, vos qualités confirmées de grand pédagogue, votre capacité de communication avec votre entourage.

Le profond respect que vous avez envers vos collègues et vos étudiants, font de vous l'un des enseignants les plus respectés de cette faculté.

Retrouvez ici, cher maître, l'expression de notre très haute considération, et surtout de notre profond respect.

Puisse qu'Allah vous prêter heureuse et longue vie.

A notre Maître & juge **Docteur Coulibaly Hadizatou Traoré**

- **Praticien hospitalier**
- **Chef de l'unité de la Pédiatrie IV**
- **Chargée des cours de Pédiatrie dans les centres de formation socio sanitaire.**

Nous avons été honoré de vous avoir comme membre de ce jury.

Votre disponibilité tout au long de la recherche, malgré vos multiples occupations ; votre facilité de communication, ont été d'un apport précieux pour la réalisation de ce travail.

Votre sérieux, et votre rigueur dans le travail ont forcé notre admiration.

Vos capacités intellectuelles, vos efforts constants pour l'essor de la médecine au Mali, expliquent le respect de vos collaborateurs.

Cher maître, veuillez croire à l'expression de notre profond respect.

A notre Maître & juge Docteur Idrissa Ahmadou Cissé

- **Praticien hospitalier,**
- **Diplômé en médecine tropicale et parasitaire,**
- **Diplômé en endoscopie digestive,**
- **Maître assistant de dermato-vénérologie à la FMPOS,**
- **Spécialiste en Rhumatologie et Maladies systémiques,**
- **Chef du service de Rhumatologie du CHU du Point G**

Chargé des cours de rhumatologie à la FMPOS.

Cher maître

En acceptant d'apprécier ce modeste travail, vous contribuez sans doute à son amélioration.

Votre simplicité, et votre disponibilité nous ont beaucoup touché.

Recevez cher maître, l'expression de notre très haute considération.

A notre Maître & Directrice de thèse : Docteur Konaré Habibatou Diawara

- **Praticien hospitalier,**
- **Maître assistant de dermato-vénérologie à la FMPOS,**
- **Chef du service de Dermatologie du CHU de Gabriel Touré.**

Cher maître

Tout l'honneur et le plaisir furent pour nous de vous avoir comme directrice de cette thèse.

Nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous, en nous acceptant comme élève.

Votre simplicité ; votre capacité d'écoute et sans doute votre constante disponibilité ; votre rigueur scientifique ont beaucoup contribué à la qualité de ce travail.

Les conseils sages que vous nous avez prodigués, votre désir de servir votre pays font de vous une référence pour nous et pour les futures générations.

Cher maître, retrouvez à travers ces quelques phrases, l'expression de notre profonde gratitude, et surtout de notre respect.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION

➤ OBJECTIFS

II. GENERALITES

III. METHODOLOGIE

IV. RESULTATS

V. COMMENTAIRES & DISCUSSION

VI. CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

SOMMAIRE

	Pages
<u>I INTRODUCTION</u>	1
➤ OBJECTIFS	4
<u>II GENERALITES</u>	5
2.1. HISTORIQUE	5
2.2. EPIDEMIOLOGIE	6
2.3. RAPPELS SUR LE VIRUS	7
2.4. CLASSIFICATION PEDIATRIQUE	12
2.5. METHODE DE DIAGNOSTIC	14
2.6. EVALUATION DU STATUT IMMUNITAIRE	18
2.7. MANIFESTATION CLINIQUE CHEZ L'ENFANT	18
2.8. MANIFESTATION DERMATOLOGIQUE	18
2.9. CAS PARTICULIER DE L'INFECTION VIH CHEZ L'ENFANT	37
2.10. PRISE EN CHARGE	41
2.11. EFFETS SECONDAIRES DES ARV	41
2.12. PREVENTION	41
2.13. ASPECTS PSYCHOLOGIQUES	42
<u>III METHODOLOGIE</u>	44
3.1. CADRE ET DUREE DE L'ETUDE	44
3.2. LIEU D'ETUDE	44
3.3. TYPE D'ETUDE	44
3.4. POPULATION D'ETUDE	44
3.5. ECHANTILLONNAGE	44
3.6. RECUEIL DES DONNEES	44
3.7. PRISE EN CHARGE	45
3.8. ANALYSE DES DONNEES	49
<u>IV RESULTATS</u>	50
4.1. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAHIQUES	50
4.2. CLINIQUES	72
4.3. THERAPEUTIQUES	78
<u>V COMMENTAIRES & DISCUSSION</u>	79
5.1. COMMENTAIRE DE LA METHODOLOGIE	79
5.2. COMMENTAIRE DES RESULTATS	80
5.2.1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	80
5.2.2. DONNEES CLINIQUES	83
5.2.3. DONNEES THERAPEUTIQUES	84
<u>VI CONCLUSION & RECOMMANDATIONS</u>	85

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est un ensemble de manifestations infectieuses et /ou tumorales, secondaires à une immunodépression cellulaire profonde, elle même en rapport avec l'atteinte des lymphocytes T auxiliaires par un rétrovirus (le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH). [1]

Les manifestations cutanées qui peuvent également être vues chez les patients immunocompétents tendent à se produire tôt au cours de l'infection à VIH chez les enfants. Le niveau de soupçon pour la présence du VIH est élevé quand ces infections se manifestent selon des distributions étendues à des âges peu communs, ou avec la sévérité inattendue ou à une réponse faible à la thérapie avec la détérioration progressive du système immunitaire. [2]

Le réservoir de virus est strictement humain il s'agit de séropositifs asymptomatiques ou symptomatiques (SIDA). [3]

Les manifestations dermatologiques et les réactions cutanées aux médicaments sont très fréquentes chez les patients infectés par le VIH ; 80% d'entre eux présentent une ou plusieurs affections dermatologiques dont l'incidence augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire cela fait du dermatologue un médecin fréquemment impliqué non seulement dans le dépistage, mais aussi dans la prise en charge thérapeutique de l'infection par le VIH. Certains symptômes ou maladies dermatologiques peuvent contribuer à évoquer le diagnostic et conduire à une proposition de test de dépistage. D'autres manifestations cutanées ou muqueuses témoignent du déficit immunitaire et sont en quelque sorte des marqueurs cliniques de l'évolution. [4]

En effet, les données recueillies au cours de notre enquête bibliographique révèlent les résultats suivants :

En Roumanie

En 2001 une enquête sur la prédominance des affections orodentaires chez les enfants VIH positifs révèle que les lésions orales étaient : la candidose buccale (29%), molluscum contagiosum labial (3%), verrues orales (2%), zona et herpes (1%), leucoplasie linguale chevelue (2%), gingivite ulcéralive nécrosante (5%), érythème gingival linéaire (4%), maladie des glandes salivaires (9%), une ou plusieurs lésions orales/periorales se sont produites chez 55% des enfants. La carie dentaire grave a été notée chez la majorité des enfants. [5]

Au Togo

Dans le service de dermato-vénérologie du CHU-Tokoin à Lomé une étude faite sur la prédominance des maladies de la peau chez les personnes atteintes de sida, a propos de 120 cas donneraient La répartition suivante : éruption papuleuse prurigineuse (33,33%), candidose orale (25%), zona herpes (16,16 %), dystrophie des cheveux (13,13%), furoncles (10%), dermatite séborrhéique (6,66%). [6]

Au Mali

- Une étude réalisée à l'institut Marchoux, en 1993 sur un total de 10.889 nouveaux patients vus et 10.575 cas de maladies de la peau ; les principales affections étaient : les dermatoses infectieuses (41%), la scabiose (16,6%), les mycoses superficielles (13,6%) ; le pyoderma (5,6%) ; la dermatite atopique (20,4%) ; l'acné (4,2%) ; l'urticaire (3%). [7]

- Une autre étude à l'institut Marchoux de Juin 1991 à Septembre 1994, fait ressortir un total de 263 malades, 233 cas d'infections par le VIH. Les maladies observées sont : le zona 30,4%, prurigo 13,3%, IST 11,5%, dermatophytoses étendues 5,1%, psoriasis 5,1%, molluscum contagiosum 3,4%, leishmaniose cutanée 0,8%. [8]

- En 2004 une étude épidémiologique-clinique et prise en charge des dermatoses infectieuses et IST chez les patients vivants avec le VIH a été faite dans 3 centres de Bamako (H.P.G, H.G.T, CESAC). Les résultats obtenus chez ces 120 adultes sous traitement ARV sont les suivants : candidose buccale 30%, pyodermite 15%, folliculite 13,3 %, dermatophytoses 10,2%, herpes génital et intertrigo 7,9%. Le VIH₁ était le plus fréquent 95,8%. [9]

Les micro-organismes responsables de ces infections sont des bactéries, des virus, des champignons, et des parasites. [9]

Si au Mali de nombreux travaux scientifiques ont été consacrés à l'épidémiologie de la séropositivité, aux aspects cliniques et para cliniques surtout dans le domaine de la gastro-entérologie, au mode de transmission du VIH à l'enfant, peu de travaux scientifiques, spécifiques sur l'enfant concernant les aspects dermatologiques particuliers des manifestations du VIH/SIDA ont été menés; d'où notre motivation à faire cette étude.

OBJECTIFS

Ce travail a comme objectifs :

Objectif général :

Analyser les dermatoses chez les enfants infectés par le VIH dans le service de dermatologie du CHU de Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques

- a. Identifier le profil sociodémographique des enfants séropositifs.
- b. Décrire les différentes dermatoses observées chez les enfants séropositifs et leur évolution.
- c. Classer les différentes dermatoses selon le type de VIH et selon la classification immuno-clinique.
- d. Evaluer le résultat de la prise en charge dermatologique.

GENERALITES

II. GENERALITES

2.1. Historique [1]

Les premiers cas de sida ont été rapportés aux Etats-Unis, en 1981, chez des homosexuels masculins et des heroïmanes de Californie et de New York. D'autres cas ont ensuite été décrits chez des hémophiles transfusés par des fractions plasmatiques de facteur VIII, chez des haïtiens vivant aux Etats-Unis, chez des malades transfusés, chez des enfants nés de mère ayant un sida, enfin chez les partenaires homosexuels masculins et féminins de sujets atteints. Le foyer africain fut identifié en 1983 en Afrique orientale (Kenya, Congo, Rwanda, Burundi) avec une transmission hétérosexuelle de la maladie.

L'origine virale du syndrome fut découverte presque simultanément par L. Montagnier, à Paris, et par R. Gallo, à Washington, en 1983. Le virus identifié a été baptisé VIH ou HIV (Human Immunodeficiency Virus) par la communauté scientifique internationale, en 1986. L'extension du syndrome s'est faite à partir des foyers africains et américains vers tous les pays, d'abord dans des populations à risques (homosexuels, heroïmanes), puis par voie hétérosexuelle. En 1986, un second virus, VIH-2, fut identifié en Afrique occidentale (Guinée). Ce virus, responsable des mêmes manifestations cliniques que le VIH-1 est proche du virus simien STLV-III (Simian T Lymphotropic Virus).

➤ 1983-1984

Apparition des premières publications sur l'infection à VIH de l'enfant. [10]

➤ 1985

Identification du premier cas malien de sida (VIH₁) chez un immigré présentant une tuberculose pulmonaire, une cytomegalovirose, une cryptococcose et une diarrhée profuse fatale. [11]

➤ **2000**

En juin le département de la santé en collaboration avec l'ONU SIDA a organisé un atelier à Bamako sur la problématique de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH au Mali. [12]

➤ **2001**

Le Mali s'engage résolument dans la lutte contre le sida à travers une initiative d'accès aux A.R.V dénommée Initiative Malienne d'Accès aux Anti-rétroviraux (IMAARV). [13]

2.2. Epidémiologie [12]

- *Monde en 2005*

- **Le nombre de personnes vivant avec le VIH /SIDA** dans le monde est 40,3 millions (36,7- 45,3 millions dont 38 millions d'adultes, dont 17,5 millions de femmes, et 2,3 millions de moins de 15 ans) soit 1,2% de la population mondiale âgée de 15 à 49 ans.

- **Le nombre de nouveaux cas d'infections à VIH** 4,9 millions (4,3 à 6,6 millions) dont 4,2 millions d'adultes et 700 000 enfants de moins de 15 ans; 2000 enfants sont contaminés par jour.

- **Le nombre de décès** 3,1 millions (2,8 à 3,6 millions dont 2,6 millions d'adultes et 570 000 d'enfants de moins de 15 ans.

♪ 20 millions de personnes sont décédées suite au SIDA depuis le début de l'épidémie.

♪ 8 500 malades du SIDA décèdent chaque jour soit 6 par minutes.

♪ 1350 enfants décèdent suite au SIDA chaque jour.

- **Les orphelins**

14 millions d'enfants sont orphelins suite aux décès d'un ou de leurs deux parents suite au SIDA.

- *En Afrique en 2005*

- **Le nombre de personnes vivant avec le VIH** est de 25,8 millions soit 7,5 % de la population entre 15 et 49 ans.

* Chez les jeunes de 15 à 24 ans, 6,9% des femmes et 2,1% des hommes étaient séropositifs en fin 2003.

- **Le nombre de nouveaux cas d'infection à VIH⁺**

3 millions de nouvelles contaminations chaque année.

- **Le nombre décès**

2,2 millions de décès dus au sida.

- *Au Mali*

Le taux de prévalence de l'infection à VIH est de 1,7% [14]. L'enquête EDSIII en 2001 a montré que les femmes sont les plus infectées que les hommes avec une prévalence de 2% contre 1,3%. La répartition par région montre une prévalence plus élevée dans les régions de BKO, Ségou, Kayes et Koulikoro. De façon spécifique le taux de prévalence par région est de 2,5% à BKO, Ségou 2%, Kayes et Koulikoro 1,9%; 1,4% à Mopti et 1% à Sikasso. [15]

2.3. Rappels Sur le Virus

2.3.1. Caractères généraux et classification des rétroviroses

Les virus de l'immunodéficience humaine appartenant à la famille des rétroviroses. Actuellement la famille des rétroviroses est divisée en 3 sous groupes en accord avec Weiss et Col. [16]

- **Les oncovirus** sont des virus oncogènes, responsables des lymphomes et des sarcomes.

- **Les lentivirus** les HIV (human immunodeficiency virus) ou VIH agents responsables du sida, appartiennent à ce sous groupe. Deux types de virus ont été identifiés à ce jour : le VIH₁, répandu en Europe, U.S.A, Afrique centrale, Occidentale et Asie ; le VIH₂ présent surtout en Afrique de l'ouest.

- Les **Spumavirus** qui ne sont pas associés à aucune maladie animale ou humaine connue.

2.3.2. Structure

2.3.2.1. Morphologie

Les rétrovirus se présentent sous forme de particules sphériques d'un diamètre de 80 à 100nm. Ces particules sont constituées d'une enveloppe externe lipidique de 100 nm, surmontée de spicules qui entourent un noyau central ou excentré contenant la nucléocapside. [10]

2.3.2.2. Organisation génétique

Le génome compte plus de 9700 nucléotides et est composé de 3 gènes caractéristiques des rétrovirus et d'autres gènes dits régulateurs. Le message génétique codant la structure et le cycle du VIH est environ 100.000 fois plus petit que le patrimoine des cellules humaines. Les nucléotides sont des unités codant l'information génétique.

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

Les gènes des retroviroses sont formés d'ARN qui ne s'exprime qu'après avoir été transformé en ADN pro viral .Les principaux gènes sont :

- **Le gène gag** qui codent pour les protéines de structure interne.
- **Le gène pol.** : Qui code pour la transcriptase inverse.
- Le gène env.** qui code pour des protéines qui après glycosylation secondaire, donneront une partie de l'enveloppe du virus.
- **Le gène tat** c'est un gène indispensable à la retro transcription capable d'agir à distance d'où le terme de trans. Il joue un rôle de synchronisation de la production virale et augmente l'expression virale par activation de la séquence tat des LTR (long terminal repeat).

- **Le gène rev** : exerce une fonction de régulation différentielle. Il code pour la portion de l'ARN vers le cytoplasme.
- **Le gène nef** est responsable de la régulation négative de l'expression du virus donc de latence. Sa destruction augmente la pathogeneticité du virus.
- **Le gène vif** intervient dans la réplication virale. Il est responsable du pouvoir infectieux du virus.

Le VIH dispose d'un système de régulation génétique qui trompe la surveillance immunitaire. La complexité de son enveloppe et sa variabilité en font une cible désarmant le système immunitaire. [17]

2.3.2.3. Variabilité génétique

La diversité génétique est l'une des caractéristiques majeures de cette famille de virus. Le VIH₁ et VIH₂ présentent d'importante différence entre eux tant au niveau génomique (42% seulement d'homologie nucléotidique) qu'au niveau des protéines virales.

L'un des obstacles à l'élaboration d'un vaccin efficace est donc représenté par ce phénomène de variabilité qui n'est pas non plus sans conséquence sur la physiopathologie de la maladie et sur sa prise en charge thérapeutique. [18]

2.3.2.4. Réplication du VIH

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

* **1^{ère} Etape** correspond à l'intégration génomique dans le cytoplasme. Ainsi l'information virale est répliquée chaque fois que la cellule se divise.

* **2^{ème} Etape** correspond à la production des particules virales [17]

Après différente maturation, l'ADN pro virus donne des ARN messagers qui synthétisent de protéines codées par les gènes gag et pol. une maturation particulière produit des protéines de l'enveloppe et l'ARN messenger à partir duquel les protéines tat et rev sont synthétisées.

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

2.3.3. Pathogénie [9]

↔ Dérégulation des cellules immunitaires

↔ Dérégulation de la production des cytokines, en particulier des interleukines.

↔ Lymphopénie CD4 : destruction des cellules infectées, apoptose, hypoplasie médullaire, formation de syncytia.

↔ Augmentation de la sous population de CD4 TH2 produisant des cytokines inhibant les TH1 et limitant ainsi la réponse cytotoxique CD8.

↔ Réponse immunitaire anormale de l'hôte : destruction des cellules, auto-immunité.

↔ Variation des VIH leur permettant d'échapper aux défenses de l'hôte.

↔ Facteur de stimulation de la virulence : co-infection par CMV, herpes, mycoplasmes...

2.3.4. Cellules Cibles [9]

° Cibles principales : lymphocytes CD4, macrophages, cellules de Langherans, cellules dendritiques folliculaires.

° Cibles accessoires : cellules précurseurs de la moelle, érythrocytes.

2.3.5. Physiopathologie [1]

Le VIH est un rétrovirus du groupe des lentivirus, virus à ARN s'intégrant dans le génome de la cellule cible par une enzyme (intégrase). Cette intégration est définitive et la cellule infectée produit des virions infectant les autres cellules. La capacité du virus à infecter une cellule, ou tropisme cellulaire, a récemment permis de distinguer plusieurs types : les virus à tropisme T (comme lymphocyte T) et les virus à tropisme M (comme macrophage) ; ces derniers prédominent au début de l'infection et sont progressivement remplacés par des virus à tropisme T. Tous les types infectent les cellules cibles principales qui sont les lymphocytes

T *helper* (auxiliaires) d'immuno phénotype CD4. La molécule CD4 est le récepteur membranaire qui permet la fixation du virus par sa glycoprotéine gp 120. D'autres cellules peuvent aussi être infectées, les macrophages constituant un véritable réservoir de virus, cellules de Langherans et autres cellules dendritiques, cellules nerveuses, certains lymphocytes B en culture. Des corécepteurs récemment identifiés sont les récepteurs des chemokines (CXCR4 pour virus à tropisme T, CCR5 pour virus à tropisme M et T). La résistance de certains sujets à l'infection par le virus VIH a été associée à des phénotypes particuliers de CCR5 ou de ligands pour CXCR4. La destruction des lymphocytes CD4⁺ provoque une immunodépression cellulaire responsable des infections opportunistes (essentiellement à microorganismes intracellulaires) et de certaines néoplasies. Il n'existe pas de véritable modèle animal en dehors du chimpanzé qui développe une infection asymptomatique.

2.3.6. Propriétés Biologiques

Elles sont nombreuses :

- Présence d'une transcriptase inverse.
- Capacité de l'ADN viral à s'intégrer dans le génome de la cellule hôte.
- L'infection préférentielle des lymphocytes T du phénotype « axillaire » : helper (CD₄) /OKT4/Leu 3a⁺, désignée sous le nom de CD4⁺. [16]

2.3.7. Propriétés Physico-chimiques

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

- la chaleur (55°C) en 30 minutes
- l'alcool éthylique à 70°C en 20 minutes
- l'eau de javel à 1/10^{ème} en 20 minutes
- la glutaldhyde à 0,10% en 10 minutes
- chlorure benalkonique
- cytéal dilué au 1/10^{ème} en 30 seconde in vitro

2.4. Classification Pédiatrique [13] [19]

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

Tableau I : classification pédiatrique clinique VIH/SIDA (CDC 1994)
(Résumé)

Catégorie N	Asymptomatique
Catégorie A	Symptômes mineurs <ul style="list-style-type: none"> - Lymphadenopathie - Hépto splénomégalie - Dermatose - Parotidite - Infection ORL ou bronchique récidivante
Catégorie B	Symptômes modérés <ul style="list-style-type: none"> - Infection bactérienne - Pneumopathie interstitielle lymphoïde - Thrombopénie, anémie, neutropénie - Zona ; candidose ou herpes buccal récidivant - Néphropathie - Leimyosarcome
Catégorie C	Symptômes sévères <ul style="list-style-type: none"> - Infections opportunistes - Infections bactériennes sévères répétées - Encéphalopathie - Lymphome ou sarcome - Cachexie

Tableau II : classification pédiatrique CDC 1994 : Evaluation immunologique [9]

Taux de CD₄ (nombre absolu et pourcentage)

	0-11 mois	1-5 ans	6-12 ans
1. absence déficit immunitaire	>1500 (>25%)	>1000 (>25%)	>500 >25%
2. déficit modéré	750-1499 (15-24%)	500-1000 (15-24%)	400-499 (15-24%)
3. déficit sévère	<750 (<15%)	500 (<15%)	<200 (<15%)

Tableau III : classification clinique et immunologique

<i>Catégorie clinique</i> <i>catégorie</i> <i>immunologique</i>	N	A	B	C
1. absence de déficit immunitaire	N1	A1	B1	C1
2. déficit modéré	N2	A2	B2	C2
3. déficit sévère	N3	A3	B3	C3

La classification clinique (**N, A, B, C**) est croisée avec la classification biologique (**1, 2, 3**).

Le stade SIDA est défini par les classes C (C1 C2 C3) selon la recommandation française ; et Aux Etats-Unis (C1 C2 C3) et (N3-A3-B3-C3). [1]

Au total, on peut noter que le sida chez l'enfant a des spécificités non moins importantes par rapport au sida de l'adulte, spécificités dont il faut tenir

compte pour mieux cerner le problème afin d'aboutir à une prise en charge adaptée.

2.5. Methode de Diagnostic [1] [17]

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

2.5.1. Diagnostic clinique

Ce diagnostic est basé sur un certain nombre de critères (signes) qui sont repartis en signes majeurs et mineurs. Cette définition clinique est valable surtout en zone tropicale où l'adulte et l'enfant de moins de 15 ans présentent des spécificités. Elle garde toute sa valeur si toutes autres causes connues de maladie, signe ou symptôme ont été formellement exclues : cancer, malnutrition sévère, autres étiologies.

Définition clinique du sida de l'enfant

Elle est basée sur des critères définis à Bangui par l'OMS en 1994 :

Critères majeurs

- Amaigrissement supérieur à 10%
- Diarrhée supérieure à 1 mois
- Fièvre prolongée (continue ou intermittente).

Critères mineurs

- Toux persistante supérieure à 1 mois
- Dermatite prurigineuse généralisée
- Candidose oropharyngée
- Infection banale récidivante
- Infection à VIH confirmée chez la mère
- Lymphadenopathie généralisée

La présence d'au moins 2 critères majeurs et d'au moins 2 critères mineurs permettent de poser le diagnostic clinique du sida pédiatrique.

2.5.2. Diagnostique biologique

Le virus du VIH provoque une infection chronique de l'organisme humain. Cette infection fait coexister dans l'organisation le virus présent à l'état libre ou intègre dans le génome des cellules infectées, et la réponse immunitaire dirigée contre lui, en particulier les anticorps sériques. Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose sur des méthodes directes et indirectes. [9]

2.5.2.1. Méthodes directes

Le diagnostic de l'infection par le VIH est depuis quelques années basé sur la détection du virus dans le sang de l'enfant [11]. Les deux méthodes de références sont la détection de particules virales infectieuses sur une culture lymphocytaire et la détection du DNA viral par PCR (polymérase Chain réaction).

❖ PCR

La PCR est une technique d'amplification de l'ADN qui consiste à extraire l'ADN des lymphocytes (l'ADN du VIH a en effet la particularité de s'intégrer à l'intérieur même de l'ADN des lymphocytes) ; cet ADN est ensuite transféré dans un système d'amplification spécifique de l'ADN viral recherche pour le rendre décelable.

❖ Technique de la culture virale

C'est une technique longue et très onéreuse .Elle consiste en la mise en culture de lymphocyte T .Si ceux-ci produisent des virus, ils pourront être détectés dans les produits de culture surnageant.

Ces méthodes directes mettent en évidence le virus lui-même ou certains de ces composants dans les lymphocytes sanguins circulant ou à partir de tissus des sujets infectés .Ces méthodes sont techniquement difficiles à réaliser ; seuls quelques laboratoires spécialisés peuvent les faire. Elles sont onéreuses et ne s'appliquent pas au dépistage de masse.

❖ D'autres méthodes directes sont également utilisées :

- Détection de l'antigène p 24

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

2.5.2.2. Méthodes indirectes : méthode de détection des anticorps anti-VIH

Les protéines virales sont immunogènes, c'est-à-dire inductrices d'anticorps chez un sujet infecté. Ces anticorps sont considérés comme des marqueurs de l'infection par le virus. De nombreuses méthodes sont utilisées pour leur dépistage. [9]

◀ **Immunofluorescence**

C'est une technique de confirmation efficace. Elle utilise une substance fluorescéine (isothiocyanate de fluorescence).

◀ **Test immuno enzymatique**

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

▪ **Technique directe ou « Sandwich »**

C'est un test très sensible qui permet la détection de tous les anticorps anti-VIH quelque soit leur spécificité (anti-gag, anti-env.).

▪ **Technique de compétition**

Les anticorps anti VIH de l'échantillon à tester entrent en compétition avec les anticorps du conjugué (sérum anti VIH marqué par une enzyme).

Ce test donne moins de faux positifs et est plus simple à réaliser. Par contre il ne permet pas de révéler avec la même sensibilité tous les types d'anticorps présents dans le sérum du sujet infecté. [10]

▪ **ELISA [9]**

Il existe des trousse spécifiques Elisa VIH₂ pour la détection des anticorps anti VIH₂ par réaction croisée entre VIH₁ et VIH₂ basée sur le principe « Sandwich ».

▪ **Test de 2^{ème} génération [10]**

C'est une nouvelle génération de réactifs qui a permis d'augmenter la performance des tests de détection des anticorps de 1^{ère} génération. Si les tests de 1^{ère} génération permettent de déceler une séropositivité globale vis à vis du VIH, la 2^{ème} génération permet quant à elle de rechercher et de doser séparément les anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH.

▪ **Technique d'agglutination**

Ces tests sont basés sur le principe de l'agglutination passive. Des bulles de polystyrène ou des hématies humaines servent de support aux protéines virales naturelles ou produites par génie génétique du VIH. Ces protéines, mises en présence d'anticorps anti VIH forment un réseau d'agglutination visible à l'œil nu sur lame (test au latex) ou sur plaque de micro agglutination. [9]

▪ **Radio - immuno – précipitation -Assay (RIPA)**

C'est une technique qui utilise un virus marqué par un radio-isotope actif (en général la cystéine 35). Cette technique révèle préférentiellement les anticorps dirigés contre les protéines de l'enveloppe du virus. Du coup elle est un complément d'information pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en western blot, c'est donc un test de confirmation très sensible. La RIPA est un test coûteux, long et d'emploi délicat réservé à quelques laboratoires. [10]

▪ **Western-blot (immunotransfert)**

Il est aujourd'hui la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH. [9]

◀ **D'autres tests de dépistage et de confirmation (3^{ème} génération)**

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

- Sérodiagnostic différentiel des anticorps anti-VIH₁ et anti-VIH₂
- Détection des anticorps neutralisants
- Détection de l'immunoglobuline anti VIH

2.6. Evaluation du statut immunitaire

La mesure régulière du taux de lymphocyte CD4+ dans le sang circulant, lorsqu'elle est possible est le test le plus fiable et le plus utile. Si la valeur exprimée en pourcentage du total des lymphocytes change peu en fonction de l'âge de l'enfant normal (25 à 40%), le nombre absolu des lymphocytes CD4+ est beaucoup plus élevé que chez l'adulte à cause de l'hyper lymphocytose physiologique.

Ainsi un taux inférieur à 750 par mm³ dans la première année de vie représente un déficit immunitaire important et expose au risque d'infections opportunistes. Au fur et à mesure que l'enfant grandit, les valeurs s'abaissent pour rejoindre vers 5 à 6 ans celles de l'adulte. [9]

2.7. Manifestations Cliniques Chez L'enfant

Dans son ensemble, la maladie de l'enfant n'est guère différente de celle de l'adulte. Le déficit immunitaire sévère aboutit aux mêmes complications infectieuses toutes les pathologies viscérales liées à une atteinte plus ou moins directe par le virus (encéphalopathie, cardiopathie, néphropathie, ...) ont été décrites chez l'enfant même la pathologie tumorale commence à apparaître à l'exception de la maladie de kaposi qui est exceptionnelle. [10]

2.8. Manifestations Dermatologiques [9]

Les manifestations dermatologiques sont observées chez près de 80% des patients atteints du sida et 60% des patients à un stade précoce.

A. Infections Virales

a. Les Herpès Simplex Virus

- ***L'herpès buccal***

Les localisations herpétiques buccales (herpès intra oral) ou periorales (herpès labial) sont les plus fréquentes des lésions buccales .L'herpès intra oral s'exprime comme une aphtose buccale. On peut observer des formes chroniques ; les lésions buccales sont le plus souvent dues a herpès simplex virus de type 1.

- ***L'herpès bipolaire***

Herpès simplex virus à un tropisme particulier pour les muqueuses et les demi muqueuses, entraînent chez les patients infectés par le VIH des atteintes muqueuses bipolaires. Ainsi on peut observer la coexistence d'atteintes des muqueuses génitales (ulcérations génitales), anales (ulcérations anorectales), buccales (herpès labial, aphtose buccale), nasales (rhinite croûteuse) et oculaires (kératites...).

Par ailleurs, toute altération chronique, et plus particulièrement perianale, péri-buccale ou sur les doigts chez une personne infectée par le VIH, doit être considéré comme étant à priori d'origine herpétique.

Le diagnostic repose plus sur la culture virale que sur le cytodiagnostics de Tzanck, la biopsie cutanée ou l'immunofluorescence.

- ***L'herpès cutané***

L'atteinte de la peau glabre par herpès simplex virus est plus rare. Ces localisations cutanées peuvent aussi bien être dues à HSV1 qu'à HSV2. Comme à la périphérie des muqueuses, la lésion élémentaire est une vésicule le plus souvent éphémère, faisant rapidement place à une érosion. Cette ulcération peut évoluer de façon chronique. Les localisations les plus fréquentes sont les doigts, ou l'on peut retrouver le classique aspect de panaris herpétique, et le visage.

Mais n'importe quel point du revêtement cutané peut être atteint.

- ***L'herpès chronique***

Les herpès chroniques sont plus souvent observés dans les localisations cutanées que dans les localisations muqueuses, où le diagnostic d'herpès est plus facilement évoqué. Cette évolution demeure chronique, malgré le traitement bien conduit par l'aciclovir.

Chez les patients infectés par le VIH, cette résistance est favorisée par un déficit profond de l'immunité cellulaire (moyenne des lymphocytes CD4 à $15/\text{mm}^3$). Ces herpès chroniques se manifestent sous forme d'ulcération ou de lésion croûteuse. Leur diagnostic est difficile et repose sur la culture virale de la biopsie cutanée.

En cas de résistance à l'aciclovir le traitement de choix est le Fos carnet.

Le Foscarnet (Foscavir) : administré uniquement en intra veineuse et chez les patients à fonction rénale normale.

- Traitement d'attaque : 60mg/kg en perfusion d'une heure minimum toutes les 8 heures pendant 2 à 3 semaines (selon la réponse clinique).

- Traitement d'entretien : le Foscarnet est administré en une perfusion journalière d'au moins deux heures, à la posologie de 90 à 120mg/kg, 7 jours par semaine. La durée du traitement d'entretien dépend de l'état clinique.

- ***L'herpès génital***

Les infections par herpès virus simplex sont plus fréquentes au cours de l'infection par le VIH, d'une part en raison d'une séroprévalence élevée, notamment anti-HSV2 (près de 70% aux Etats –Unis chez les homosexuels ou bisexuels infectés par le VIH), et d'autre part le déficit de l'immunité cellulaire favorise les récurrences herpétiques.

La localisation la plus fréquente des infections herpétiques est génitale. La lésion élémentaire est une vésicule. Ces vésicules sont regroupées en bouquets ; fragiles et éphémères, elle fait rapidement place à des érosions à contours bien limités et polycycliques. A un stade précoce de l'infection par le VIH, l'évolution, des

herpès génitaux est habituellement courte et bénigne. Au contraire à un stade avancé de l'évolution, l'herpès génital est extensif. La présence d'une ulcération génitale chronique persistante de plus d'un mois, en absence de toute autre cause d'immunodépression ou de séropositivité VIH, est un critère de SIDA.

- ***L'herpès anal***

Les ulcérations anorectales à Herpès Simplex Virus représentent plus de la moitié des causes des ulcérations anales. Comme pour l'herpès génital, HSV2 est le virus herpétique le plus souvent en cause.

L'atteinte anale peut être extra et / ou intracanalair cliniquement, il est rare d'observer des lésions vésiculeuses, et on note le plus souvent de petites ulcérations superficielles à contours bien limités, polycycliques, disposées en miroir par rapport au pli inter fessier. Comme au niveau génital, on peut observer des formes extensives, chroniques, avec des ulcérations profondes, confluentes et douloureuses. Les autres causes d'ulcérations sont : le cytomégalovirus, les mycobactéries, les germes banaux, les tumeurs ulcérées et les ulcérations idiopathiques comme l'aphtose buccale, posent le problème de la responsabilité directe du VIH.

Les formes intracanalaires isolées d'herpès anal sont les plus difficiles à diagnostiquer, car elles s'expriment par des douleurs sphinctériennes aiguës quasi fissuraires, parfois sans lésions extracanalaires. Le diagnostic est alors confirmé par l'efficacité du test thérapeutique à l'aciclovir.

b. Le Complexe Varicelle – Zona

- ***La Varicelle***

Cette affection constitue la primo-infection par le virus varicelle zona. Elle survient plus fréquemment dans l'enfance induisant un certain degré de

prémunition immunitaire contre une nouvelle varicelle. Mais cette immunité n'est pas suffisante pour empêcher un zona.

- *Le Zona*

C'est la récurrence de l'infection par le virus Zona varicelle. Le zona est une dermatose très répandue chez les patients infectés par le VIH. Sa fréquence est de 17 fois plus élevée chez les patients séropositifs pour le VIH que chez les séronégatifs du même âge. Le zona survient à n'importe quel stade de l'infection par le VIH ; l'une des caractéristiques du zona au cours de l'infection par le VIH est la fréquence des récurrences, qui explique la possibilité de voir plusieurs zones successifs au cours de l'évolution de l'infection par le VIH. La fréquence de ces récurrences a été estimée à 13% à 2 ans et 25% à 3 ans. Une autre caractéristique du zona chez ces patients est la possibilité d'observer des zones extensifs, graves, nécrotiques.

Sur le plan clinique, il s'agit le plus souvent d'un zona banal, marqué par une éruption vésiculeuse, unilatérale, à disposition métamérique, accompagnée de manifestations neurologiques, à type de névrite aiguë avec une douleur dans le même territoire. La vésicule peut reposer sur une base purpurique dans un petit nombre de cas (5%), sans constituer pour autant un signe évoquant une immunodépression sous-jacente.

Lorsqu'ils surviennent chez des patients présentant un déficit avancé de l'immunité cellulaire, ces zones peuvent se compliquer d'une dissémination cutanée ou viscérale, notamment neurologique avec la possibilité d'observer une myélite, méningite, encéphalite, vascularite cérébrale avec accident vasculaire cérébral et nécrose rétinienne aiguë.

Les zones céphaliques, peuvent s'associer à des complications neurologiques, sans évoquer pour autant une infection sous-jacente par le VIH.

Les zonas ophtalmiques s'associent à des complications oculaires (kératites), qui peuvent évoluer vers une cécité homolatérale.

Cette localisation justifie donc un traitement systématique quelque soit le degré du déficit immunitaire.

Les zonas du ganglion géniculé s'accompagnent d'une paralysie faciale périphérique et d'une surdité homolatérale.

Le traitement par aciclovir (50-70 mg/kg/jour) doit être d'utilisation large sur ce terrain. Un traitement d'entretien indéfini n'est justifié qu'en cas de récurrences fréquentes. [1]

- ***Le Zona Chronique***

Plusieurs observations de zona chronique ont également été publiées, avec des lésions cutanées peu nombreuses, souvent unique, papulo-nodulaires, ou ulcérées. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du virus varicelle-zona par culture de prélèvement de peau ou d'une biopsie cutanée. Lorsque ces lésions surviennent chez des patients traités par voie orale, la suspicion d'une résistance du VZV à l'aciclovir doit être évoquée, et le patient traité par le Foscarnet. [9]

Cette résistance sera confirmée par des tests de sensibilité in vitro si le VZV est isolé de la lésion cutanée. La prévention de l'apparition de ces résistances repose sur le traitement correct du zona ; c'est-à-dire de fortes doses d'aciclovir (30 mg/kg/j ou 1,5 g/m² de surface corporelle et par jour) par voie intraveineuse, surtout chez les patients les plus immunodéprimés.

c. Cytomégalovirus

Les infections à cytomégalovirus (CMV) constituent un critère de SIDA. Les localisations habituelles sont rétiniennes, digestives, neurologiques et pulmonaires.

Les localisations cutanées sont exceptionnelles et de diagnostic discutable car le CMV peut être retrouvé sur peau saine chez des patients virémiques ou dans des lésions cutanées provoquées par d'autres microorganismes. [9]

En revanche l'atteinte des muqueuses est plus fréquente. Le CMV peut entraîner des ulcérations buccales semblables aux lésions d'aphtoses et des gingivites nécrosantes. Les localisations ano-génitales se manifestent par des ulcérations qui sont beaucoup moins fréquentes que celles dues à l'herpes. Il peut s'agir soit d'une ulcération profonde et creusante, soit d'ulcérations plus nombreuses et plus superficielles.

Ces lésions sont douloureuses. Le diagnostic repose sur la recherche d'inclusion intranucléaire en histologie (présence d'inclusions cytomégalovirus intranucléaires et intra cytoplasmiques, au sein des cellules endothéliales, des histiocytes, et plus rarement des keratinocytes) et sur la culture, mais aucune des techniques utilisées (effet cytopathogène viral en culture, techniques immuno-histochimiques, hybridation in situ) ne permettent d'affirmer de façon formelle la responsabilité directe du cytomégalovirus dans la genèse de ces lésions.

d. Molluscum Contagiosum

▪ La Forme Commune

Le molluscum contagiosum est dû au poxvirus (MCV1 et MCV2).

Il se présente sous forme de papules, parfois ombiliquées, blanc rosé sur peau blanche, hypo pigmenté sur peau noire, en nombre variable. Il prédomine au niveau du visage et des organes génitaux externes.

▪ Les Formes Géantes

Elles sont plus évocatrices d'un déficit immunitaire profond lorsqu'elles sont en plus grand nombre, géantes (parfois papulo-nodulaires) récidivant fréquemment. Le principal diagnostic différentiel est représenté par l'histoplasmose et la cryptococcose cutanée. [39]

En cas de doute, une biopsie cutanée est nécessaire.

▪ **La Forme Profuse**

Les formes profuses de molluscum contagiosum, notamment au niveau du visage, sont d'autant plus fréquentes que le déficit de l'immunité cellulaire progresse.

Il s'agit alors d'une infection cutanée de mauvais pronostic. Le traitement local (curetage, cryothérapie) suffit le plus souvent, mais doit être répété indéfiniment dans les formes chroniques.

e. Le Papillomavirus

Il est l'agent causal de la verrue vulgaire, de la papillomatose orale et des végétations vénériennes.

• **La Verrue Vulgaire – La Papillomatose Orale**

Les verrues vulgaires siègent le plus souvent aux mains, aux pieds et au visage. Elles se présentent sous forme de papules keratosiques d'évolution chronique. Des cas de verrues (vulgaires ou planes) disséminées ont été publiés ainsi que des cas d'epidermodysplasies verruciformes.

Les localisations à la muqueuse buccale se présentent comme des plaques blanchâtres, opalescentes, de la lèvre, de la joue, plus rarement de la langue. Comme au niveau de la peau, ces lésions sont traitées localement, mais les rechutes sont fréquentes.

• **Les Végétations Vénériennes**

Les plus fréquentes des localisations muqueuses des papillomavirus sont génitales. Les végétations vénériennes forment des tumeurs génitales papillomateuses, plus ou moins saillantes, en crête de coq. Au cours de

l'infection par le VIH, et au fur et à mesure de la progression du déficit immunitaire, elles prennent volontiers un aspect végétant et extensif.

Un bilan précis par colposcopie et anoscopie est nécessaire pour juger l'étendue des lésions et rechercher une néoplasie associée.

En effet, certains HPV (HPV16 ,18 et 31) sont significativement associés aux dysplasies et au cancer des muqueuses génitales et anales, dont la fréquence augmente avec le déficit immunitaire.

La meilleure prise en charge consiste en un traitement radical de toute les lésions (cryothérapie, électrocoagulation, laser, chirurgie selon la localisation) et une surveillance régulière. Les cancers invasifs du col utérin sont actuellement considérés comme un critère de SIDA.

f. La Leucoplasie Linguale Chevelue

La leucoplasie orale chevelue a été décrite chez les patients infectés par le VIH, et sa présence était connue comme un facteur de mauvais pronostic. Elle faisait « classer » le patient dans le groupe IV, catégorie C2 de la classification CDC, et maintenant elle est classée dans la catégorie B de la définition de 1993. La probabilité de développer un SIDA est de 30% dans les 6 mois, 47% à 2 ans et 67% à 4 ans, en l'absence de traitement antiretroviral.

La leucoplasie linguale chevelue est due au virus d'Epstein Barr (EBV) Elle a été décrite dans d'autres déficits immunitaires, notamment chez les transplantés. Elle se manifeste par des lésions blanchâtres, bien limitées, irrégulières, disposées verticalement sur les bords latéraux de la langue, de façon linéaire et filiforme, et prenant un aspect hérissé (cheveux). La possibilité d'observer non seulement une atteinte de la langue, mais également une extension à la muqueuse jugale doit faire préférer le terme de leucoplasie orale chevelue à celui de leucoplasie chevelue de la langue.

B. Les Infections Bactériennes

a. Les Pyodermites

Les infections cutanées banales sont fréquentes, à type de folliculite, d'impétigo, d'ecthyma, d'abcès sous cutané, d'érysipèle, de cellulite infectieuse et de pyomyosite. Ces pyodermites sont habituellement dues aux streptocoques et aux staphylocoques dorés, plus rarement à d'autres agents pathogènes, comme *pseudomonas aeruginosa*.

L'impétigo de la barbe et du cou a été l'infection cutanée bactérienne la plus fréquemment rapportée.

La lésion élémentaire de l'impétigo est une bulle éphémère, qui évolue vers une érosion bien limitée par une fine collerette desquamative périphérique ; qui se recouvrira d'une croûte mellicerique. C'est une dermatose auto inoculable. Elle est due soit au streptocoque, soit au staphylocoque.

L'ecthyma est plus évocateur d'une immunodépression sous jacente car cette dermatose survient habituellement chez des patients prédisposés comme les diabétiques ou les immunodéprimés. C'est une lésion croûteuse, profonde, enchâssée dans le derme. Elle est le plus souvent d'origine streptococcique.

Les infections du follicule pileux, plus particulièrement par le staphylocoque doré, seraient plus fréquentes chez les patients infectés par le VIH.

Elles peuvent se manifester sous forme de folliculites superficielles ; folliculites profondes ; furoncles ; anthrax ; abcès sous-cutanés. Elles sont le plus souvent d'origine staphylococcique. Leur traitement fait appel à la chirurgie en cas de collection.

b. Les Cellulites Infectieuses

Toutes les formes cliniques de cellulites infectieuses sont observées, du simple érysipèle à la cellulite nécrosante chirurgicale. Elles sont plus fréquentes chez les toxicomanes par voie intraveineuse, ou elles succèdent à des injections septiques. Elles se présentent sous forme de larges placards œdémateux, érythémateux, plus ou moins bien limités en périphérie, douloureux et fébriles siégeant sur un segment de membre.

Dans la plus part des cas, elles sont dues au streptocoque, plus rarement au staphylocoque ou au bacille pyocyanique.

Les infections pyocyaniques surviennent plus particulièrement dans certaines localisations : le pied avec une porte d'entrée interdigitoplantaire, la jambe sur un lymphoedème de maladie de Kaposi, la verge sur une ulcération génitale.

Ces cellulites infectieuses mettent en jeu le pronostic fonctionnel, voir vital ; et réalisent de véritables urgences médicochirurgicales. Une indication chirurgicale est nécessaire en cas de panaris, phlegmon des gaines, ou de cellulite nécrosante.

Les arguments en faveur d'une nécrose sont :

- sur le plan local : un placard noirâtre en carte de géographie, une lividité cutanée, des douleurs musculaires intenses, parfois une anesthésie locale.
- sur le plan général : une aggravation du sepsis en dépit d'une antibiothérapie adaptée.

L'évolution vers la collection nécessite également un drainage chirurgical, avec une urgence moindre que pour une cellulite nécrosante.

En cas d'infection staphylococcique, les rechutes sont fréquentes, et doivent faire rechercher un portage nasal de staphylocoques, dont l'éradication prévient les récurrences. Toute dermatose prurigineuse et érosive peut se surinfecter, le principal agent de surinfection étant le staphylocoque.

c. Les Adenocellulites Infectieuses

Des adenocellulites infectieuses à type de bubons fistulisant secondairement à la peau, ont été décrites au niveau inguinal. Les principaux agents infectieux en cause sont le streptocoque et le staphylocoque ; la porte d'entrée est cutanée dans le territoire de drainage lymphatique de l'adénite. Le diagnostic différentiel principal est constitué par la tuberculose et les lymphomes ganglionnaires. [9]

d. La Syphilis

La syphilis et l'infection par le VIH ont des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives communes. La syphilis, observée au cours de l'infection par le VIH, conserve son polymorphisme clinique habituel.

La sémiologie de la syphilis primaire (chancre) et celle de la syphilis secondaire (roséole, syphilides) sont le plus souvent banales. En revanche, l'immunodépression induite par le VIH imprime à la syphilis une évolutivité particulière, marquée par l'apparition de la neurosyphilis et par la fréquence des atteintes ophtalmiques.

Cette atteinte du système nerveux central, dans ce contexte d'immunodépression, remet en cause les schémas classiques des traitements de la syphilis précoce, basés sur la benzathine pénicilline. Ce fait justifie le recours à la ponction lombaire afin d'adapter le traitement.

Les formes atypiques, comme la syphilis maligne avec syphilides ulcéronecrotiques, sont en fait rares.

Les critères utilisés en dehors de l'infection par le VIH pour le diagnostic et le suivi après traitement reste valable. Le diagnostic peut être confirmé par l'examen direct au microscope à fond noir (chancre génital, syphilides érosives) ou par la sérologie.

La positivité d'un test treponémique (TPHA, FTA) et non treponémique (VDRL) suffit à poser le diagnostic.

L'attitude thérapeutique est conditionnée par les résultats de la ponction lombaire ; l'évolution est suivie sur la décroissance du titre du VDRL quantitatif [1] et [9].

e. Tuberculose

Si la tuberculose est une infection très fréquente chez les séropositifs VIH, les localisations cutanées, quant à elles sont rares (scrofulodermes). [1]

f. Autres Infections

o Angiomatose bacillaire

Elle est due à bartonella (agent de la maladie des griffes du chat) ou *Bartonella quintana* (fièvre des tranchées) ; avec dissémination septicémique (lésions cutanées semblables à celle d'un botriomycome ou d'une maladie de Kaposi). Elle est rare et traduit une immunodépression grave. [1]

o Folliculites bactériennes

Les folliculites superficielles et profondes sont habituellement dues aux staphylocoques, mais d'autres germes peuvent être en cause, d'où l'intérêt de la culture, pour isoler les agents pathogènes atypiques, comme *Clostridium perfringens*.

o Les infections cutanées à *Mycobacterium avium* intra cellulaire, *Mycobacterium hemophilium*

Ont été rapportées sous forme d'ulcérations chroniques, d'abcès, de nodules ou au cours de becegite disséminée.

C. Les Infections Fongiques

a. Les Candidoses

~ Les candidoses des muqueuses

La candidose buccale est la plus fréquente des dermatoses observées au cours de l'infection par le VIH. L'association à une candidose oesophagienne est un marqueur de SIDA.

Le diagnostic de candidose buccale n'a de valeur qu'en l'absence de facteur prédisposant d'autres origines : diabète, âge avancé, port de prothèse dentaire, corticothérapie générale ou locale, antibiothérapie générale.

Les trois principales formes cliniques sont : la chéilite angulaire (perlèche), la candidose érythémateuse et la forme pseudo-membraneuse (muguet).

Parmi ces formes **la forme érythémateuse** est de diagnostic difficile. En effet elle est le plus souvent localisée au niveau du palais ; mais des lésions de la face dorsale de la langue, sous forme d'atrophie papillaire sont observées. Elles sont asymptomatiques en dehors des sensations locales de brûlure ou de dysesthésie.

Les formes pseudo-membraneuses (muguet) se présentent sous forme de plaques blanchâtres ou crémeuses, souvent localisées au niveau du palais. Ces plaques peuvent être décollées avec une abaisse-langue, révélant en dessous une surface érythémateuse ou hémorragique. Elles sont de mauvais pronostic (taux moyen de CD4 <200/mm) ; se voient chez 60% des patients développant un sida dans les 3 premiers mois. De nombreux malades ont en fait déjà une candidose oesophagienne (et donc déjà un sida) lors de l'installation du muguet. En revanche les candidoses disséminées viscérales sont exceptionnelles. Le traitement par antifongique local (imidazolés, nystatine, amphotéricine B) doit souvent être complété par un traitement général (ketoconazole ou fluconazole).

[1] et [9]

D'autres localisations muqueuses peuvent être également observées, notamment des lésions vaginales chez la femme.

~ Les candidoses cutané-phanériennes

Les candidoses cutanées superficielles sont rares.

Les onyxis candidosiques sont dominés par l'atteinte peri-unguéale ; siège d'un œdème inflammatoire, qui laisse sourdre du pus dont on isole le candida lors de la culture. Les atteintes des plis prédominent au niveau des grands plis (axillaire, sous mammaire et inguino-scrotal).

b. Les Cryptococcoses

La cryptococcoses définit le sida. Les localisations cutanées sont observées dans 10% des cryptococcoses neuromeningées.

Elle est due à *Cryptococcus neoformans* ; les lésions cutanées sont très polymorphes (nodules ulcérés, lésions acnéiformes, lésions simulant des molluscum contagiosum) et surviennent au cours des cryptococcoses disséminées (système nerveux, poumon ...) Le diagnostic repose sur l'étude histologique et mycologique des biopsies cutanées. Le traitement fait de plus en plus appel au fluconazole, d'administration plus aisée que l'amphotéricine B au long cours. [1]

c. Histoplasmose

Les localisations cutanées de l'histoplasmose disséminée (*histoplasma capsulatum*), surtout vues en Amérique du nord, sont pustuleuses ou papulonécrotiques. [1]

d. Les Dermatophytoses

Elles sont très fréquentes, dues principalement à *Trichophyton rubrum* et à *Epidermophyton floccosum* (intertrigo interdigitoplantaire, onychomycoses, rarement une dermatophytose profuse. [1]

~ Onychomycoses

Elles sont le plus souvent localisées au niveau des ongles des pieds, qu'au niveau des ongles des mains. Elles se distinguent de l'onyxis candidosique par atteinte exclusive de l'ongle sans atteinte peri-unguéale.

L'atteinte de tous les orteils ou de tous les doigts, l'atteinte de l'ensemble de l'ongle (aspect d'ongle blanc) est plus évocatrice d'une infection par le VIH.

~ **Dermatophytoses Cutanées :**

Avec atteintes :

- de la peau glabre : communément appelées « herpes circiné ».
- des plis interdigito-plantaires : pied d'athlète.
- des plis inguino-scrotaux : « eczéma marginé de Hebra ».
- de la plante des pieds : keratodermie plantaire.

~ **Teignes**

Des teignes sont également observées. Ceci est particulièrement évocateur d'un déficit immunitaire sous-jacent, car les teignes touchent habituellement les enfants et sont réputés exceptionnels chez les adultes, ce qui explique la possibilité d'observer des formes chroniques aboutissant à une alopecie totale.

~ **Le Pityriasis Versicolor**

Le pityriasis Versicolor, infection cutanée à *Malassezia furfur*, n'est pas particulièrement fréquent ou grave au cours de l'infection par le VIH.

~ **Dermatite Séborrhéique**

Très fréquente (10 à 20% des malades), profuse, récidivante, voire même rebelle aux traitements habituels : ketoconazole local ou dermocorticoïdes. [1]

D. Les Infections Parasitaires

a. La Gale

La gale est due à un ectoparasite, *Sarcoptes scabiei*, n'est pas plus fréquente chez les patients infectés par le VIH, mais elle peut y avoir une présentation clinique atypique. [1]

b. La Demodecidose

La démodécidose, infection due à un ectoparasite, *Demodex folliculorum*, est une cause de folliculite chez les patients infectés par le VIH. Cette folliculite est particulière, sur le plan clinique par sa localisation à l'extrémité supérieure du corps (visage, cou, extrémité proximale des membres supérieurs, thorax) et par un prurit intense et, sur le plan histologique par un infiltrat péri folliculaire riche en éosinophiles.

Le diagnostic est confirmé par l'examen parasitologique direct de la peau. Le traitement est local par un antiparasitaire. [9]

E. Autres [1]

➤ **Psoriasis**

Des cas de psoriasis très graves, érythrodermiques ont été observés.

➤ **Prurit, Prurigo**

Des prurits inexplicables, des prurigos ont été décrits essentiellement chez les Africains. Certains sont améliorés par la puvathérapie.

➤ **Toxidermies**

Les toxidermies au cotrimoxazole (utilisé à fortes doses dans le traitement des pneumocystoses) surviennent dans plus de 50% des cas (contre environ 10% chez les sujets VIH séronégatifs, traités par les doses de ces antibiotiques). Il s'agit, en règle, d'exanthèmes maculopapuleux apparaissant vers le 8^e-10^e jour du traitement, éventuellement accompagnés de fièvre, de cytopénie et de cytolyse hépatique. La plus part régresse spontanément même si l'on poursuit le traitement. Exceptionnellement, l'évolution peut se faire vers un syndrome de Stevens Johnson ou de Lyell.

➤ **Xérose, Ichtyose**

Elles sont très fréquentes, survenant au stade terminal.

- Xérose :

Un ensemble de facteurs d'environnement rendent compte d'un prurit banal chez un grand nombre des sujets noirs. L'interrogatoire se fait à la recherche d'une cause nouvelle : changement de profession ou de domicile, modification d'habitudes cosmétiques, évènement personnel, ménopause.

En l'absence de signes cliniques orientant vers une étiologie, de simple conseils de traitement apaisants suffisent. Les antihistaminiques sédatifs, les savons liquides, les émoullients.

La xérose est fréquente chez l'immunodéprimé au VIH, survenant au stade terminal de la maladie.

- Ichtyose :

Elle se présente sous la forme de petites squames polygonales au niveau des jambes. Un prurit est souvent présent et l'on peut constater par endroits des lésions de grattage et des zones eczématisées. Les traitements émoullients simples donnent de bons résultats s'ils sont appliqués régulièrement.

L'ichtyose est fréquente chez l'immunodéprimé au VIH, survenant au stade terminal de la maladie.

➤ **Pigmentations**

Mélanodermie et pigmentation unguéale, muqueuse, survenant souvent à un stade tardif de la maladie.

➤ **Maladie de Kaposi**

Elle touche essentiellement les homosexuels. Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH (en moyenne, 100 à 200 CD4/mm³). [1] et [20]

➤ **Lymphomes**

Les lymphomes survenant au cours du sida sont fréquents, il s'agit de lymphome de haut grade de malignité (Burkitt ou non Burkitt, immunoblastique, diffus à grandes cellules) d'immunophenotype B ou indifférencié, d'évolution rapide

(stade IV d'emblée fréquent). Les lésions cutanées décrites sont des papulonodules.

Le diagnostic est aisé sur la biopsie cutanée. Nombre de ces lymphocytes B sont dus à une réactivation du virus d'Epstein Barr. Des maladies de Castelman à HHV8 ont été décrites. Les lymphomes T sont exceptionnels.

IL convient de noter que le VIH à un tropisme varié pouvant toucher tous les organes entraînant du coup diverses manifestations (digestives, respiratoires, stomatologiques, neurologiques).

2.9. Cas Particulier de l'infection VIH Chez L'enfant [13] [16] et [21]

La transmission du virus de la mère à l'enfant peut se faire à différentes étapes de la grossesse et pendant l'allaitement :

- in utero, dans les semaines précédant l'accouchement dans 1/3 des cas 30%.
- intra partum au moment de l'accouchement dans 2/3 des cas 60%.
- La période de l'allaitement présente un risque d'infection pour l'enfant ce risque est estimé entre 10- 25%.

La transfusion et les infections sont aussi une cause de contamination.

Différents mécanismes interviennent dans la transmission, qui apparaît multifactorielle.

Le taux de transmission maternofoetale du VIH₁ en l'absence de thérapeutique est de 18 à 25 % et 1 % pour le VIH₂. Des facteurs liés au virus, des facteurs maternels et des facteurs liés à la susceptibilité génétique de l'enfant peuvent intervenir dans chacun des modes de transmission du virus à l'enfant. Actuellement de nouvelles méthodes permettent le diagnostic direct du VIH chez l'enfant :

- Détection de l'antigène P24
- PCR ADN ou ARN

La stratégie nationale de la PTME est basée initialement sur l'utilisation des traitements courts (nevirapine ou zidovudine) chez la mère et le nouveau né. La nevirapine en mono dose à la mère et à l'enfant a été jusqu'à présent la plus utilisée à cause de la gratuité de cette molécule dans le cadre de la PTME.

Ce protocole est actuellement en cours de modification pour introduire les nouvelles recommandations de l'OMS (Tri thérapie chez la mère et bithérapie chez l'enfant). [13]

2.10. Prise En Charge [13] [19]

2.10.1. Buts

Le traitement vise à :

- contrôler la réplication virale
- Restaurer l'immunité
- Retarder la progression clinique et réduire les infections opportunistes
- Prolonger la survie et améliorer la qualité de vie
- Réduire le risque de la transmission

2.10.2. Bases de la prescription

Elles se résument en quelques points :

- pas d'urgence
- test sérologique de confirmation qui est un passage très important
- dosage de la charge virale si possible
- numération des CD4 et classification immuno-clinique
- traitement préalable des infections opportunistes

2.10.3. Bilan initial

Il prend en compte certaines complications :

- la séropositivité doit être toujours confirmée
- N.F.S + Plaquettes
- CD4
- transaminases
- IDR à la tuberculine plus ou moins
- Radiographie de thorax
- Glycémie
- Créatinémie
- Amylasémie plus ou moins
- Lipasémie au besoin

2.10.4. Classes des anti-rétroviraux

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

2.10.4.1. Les inhibiteurs de la transcriptase inverse

Ce sont :

- les inhibiteurs nucléosides (*INRT*)
- les inhibiteurs non nucléosides (*INNRT*)

2.10.4.2. Les inhibiteurs de la protéase (I P)

2.10.5. Schemas thérapeutiques

- * 2IN +1INN 1^{ère} intention
- * 2IN+1IP 2^{ème} intention
- * 3IN

ANTIRETROVIRAUX EN PEDIATRIE

Nom	Classe	Contenu du Flacon	Dose usuelle	Adaptation des doses pour le nouveau né	Formulation disponible pour l'enfant
AZT Zidovudine Retrovir^o	IN	200 ml	90 à 180mg/m ² x3 à 4 soit 5mg/kgx4 à 3 ou 2 / jr ou 7,5mg x 2fois / jr	2mg/kg x 4	Gel à 100mg - 250 CP à 300 mg Fb1ml=10mg
DDI Didanosine Videx^o	IN	2g=200ml 4g=400ml 1ml=10mg	10mg/kg en prise unique en jeun	50 mg/m ² x2	Cp à 25, 50, 100, 150,200mg
DDC Zalcitabine Hivid^o	IN		0,01mg/kgx3/jr	Non précise	Cp à 0,375 et 0,750mg Fb 1ml=0,1mg
3TC Lamivudine Epivir^o	IN	100ml 240ml	4 mg/kgx2/jr	2mg/kgx2/jr	Cp à 150mg
D4T Stavudine Zerit^o	IN	200ml	1mg/kgx2/jr	Non précise	Gel à 15, 20,30 et 40mg Fb 1ml=1mg
Nevirapine viramune^o	INN	240ml	7 mg/kg/jr débuts (à 1/2 doses pdt 15 jr	10 mg/kgx3/jr	Cp à 200mg Fb1ml=10mg
NFV Nelfinavir Viracept^o	IP	144g	20 à 30 mg/kgx3/jr	10 mg/kgx3/jr	Cp à 250mg Fb1ml=50mg
Ritonavir Norvir^o	IP		350 à 400mg/m ² x2/jr	Non précise	Gél à 100mg Fb1ml=80mg
Indinavir Crixivan^o	IP		500mg/m ² x3/jr à jeun	Non précise	Gél à 400 - 200mg
Saquinavir Invirase^o	IP		Non précise	Non précise	Gél à 200mg

2.11. Effets Secondaires [13] [22]

- 1) **Zidovudine ou AZT** : nausées, vomissements, asthénie, anorexie, rash cutanés, anémie, neutropénie.
- 2) **Didanosine ou DDI** : neuropathie, pancréatite, céphalées.
- 3) **Zalcitabine ou DDC** : neuropathie, aphtes, pancréatite.
- 4) **Lamivudine ou 3TC** : asthénie, neuropathie, neutropénie.
- 5) **Stavudine ou d4T** : neuropathie, pancréatite, insomnie, hyperactivité, élévation des transaminases, anémie.
- 6) **Abacavir ou ABC** : rash, fièvre, nausées, douleurs abdominales, élévation de la créatinémie.
- 7) **Névirapine ou NVP** : éruption cutanée (pouvant conduire a un syndrome de Steven Johnson dans de rares cas), fièvre, céphalées, nausées.
- 8) **Effavirenz** : troubles neurologiques (vertige, somnolence) troubles psychologiques (cauchemars, dépressions aiguës, idées suicidaires) ; troubles digestifs (nausées, diarrhées, douleurs abdominales).
- 9) **Indinavir** : calculs rénaux, céphalées, asthénie, sécheresse de la peau.
- 10) **Ritonavir** : nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, paresthésie péri-buccale, neuropathie périphérique, élévation des transaminases.
- 11) **Saquinavir** : peu ; la mauvaise absorption nuit à l'efficacité.
- 12) **Nelfinavir ou NFV** : diarrhées, nausées, vomissements, élévation des transaminases.

2.12. Prévention

Le dépistage précoce est l'élément fondamental de la prévention.

Les autres moyens sont:

- La transmission materno-foetale est diminuée par l'usage des préservatifs.
- La transmission sanguine est maîtrisée par le dépistage systématique des donneurs d'organes et par l'inactivation des dérivés sanguins.

- La promotion du matériel à usage unique ou d'une stérilisation adaptée, doit être faite dans des circonstances favorisantes (toxicomanie, pauvreté économique).
- Elle s'inscrit dans le cadre des campagnes de sensibilisation de masse et cela en fonction du lieu et de la population cible.
- La transmission sexuelle est freinée par l'utilisation du préservatif dont l'indication individuelle est précisée par un interrogatoire portant sur le mode de vie sexuelle.

2.13. Aspects Psychologiques [23]

Compte tenu de l'urgence de l'intervention auprès des enfants, les aspects médicaux et sociaux ont été privilégiés tandis que les troubles psychologiques et émotionnels ont été négligés. Ils doivent être abordés si nous souhaitons améliorer la qualité de vie des enfants.

L'enfant est un être en devenir, dont les fonctions psychiques et physiques nécessitent une harmonisation, les troubles de l'une entraînant les troubles de l'autre. Les facteurs de risque dépendent de l'âge, du milieu socio-économique, de l'infection de l'enfant et de celle de ses parents.

L'enfant séropositif est en situation de vulnérabilité psychologique. Nous constatons des difficultés, liées à la difficile relation des parents avec le corps malade de l'enfant ; des retards de développement psychologique ; des troubles du comportement ; des états dépressifs ; des pathologies anxieuses et organiques ; des perturbations de l'image de soi, de la dynamique relationnelle familiale et de l'adaptation scolaire.

L'obligation de prendre des antiretroviraux à vie entraîne de l'anxiété et de la dépression chez l'enfant et chez son entourage. L'annonce de la maladie pouvant être très mal reçue, elle nécessite un soutien psychologique. A l'âge adolescent, non seulement la logique affective est en crise, mais l'image de soi est perturbée.

Certains passages à l'acte des adolescents (refus de continuer le traitement, refus d'aller à l'école) sont équivalents à des prises de risque suicidaire. Les deuils vécus par les enfants suite aux décès de leurs parents entraînent un manque d'amour et d'affection, d'où une difficulté dans les relations de la vie quotidienne. Les parents se sentent souvent responsables et coupables d'avoir mis au monde un enfant infecté, puisqu'il s'agit très souvent d'une transmission mère - enfant.

Des problèmes existent au sein de la fratrie, car des griefs surgissent contre l'enfant infecté lorsqu'il est surprotégé par ses parents. La fratrie peut avoir honte d'avoir un frère atteint du VIH, et ne pas savoir comment en parler à l'école.

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

3.1. Cadre et durée de l'étude

L'étude a eu lieu dans le service de dermatologie du CHU de Gabriel Touré de Juillet 2005 à Septembre 2006.

3.2. Lieu d'étude

Le travail a été mené dans le service de dermatologie du CHU de Gabriel Touré, fonctionnel depuis Juillet 2005, après quinze années de fermeture.

3.3. Type d'étude

Nous avons mené une étude transversale descriptive chez les enfants VIH⁺/sida, âgés de 0-15 ans, atteints de dermatose et vus en consultation à l'hôpital Gabriel Touré dans le service de Dermatologie.

3.4. Population d'étude

L'étude a concerné la population infantile VIH positive, consultant dans le service de Dermatologie du CHU de Gabriel Touré.

3.5. Echantillonnage

3.5.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les enfants séropositifs VIH⁺ âgés de 0-15 ans.
- Présentant une dermatose.
- Vus en consultation dans le service Dermatologie du CHU de Gabriel Touré de Juillet 2005 à Septembre 2006.

3.5.2. Critères de non exclusion

- Tout enfant non infecté par le VIH/SIDA.
- Tout enfant non vu en consultation dermatologique à l'H.G.T

3.6. Recueil des données

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

3.6.1. Identification de l'enfant

Elle a comporté le recueil des paramètres socio-demographiques de l'enfant : âge, sexe ; ethnie ; scolarité ; provenance ; antécédents et collatéraux.

3.6.2. Données cliniques

Un interrogatoire minutieux des parents et un examen clinique complet de l'enfant à permis de préciser : le motif de la consultation ; le mode de début ; le mode d'apparition ; l'ancienneté des lésions ; l'évolution ; la topographie ; les signes fonctionnels et les aspects morphologiques de la dermatose observée.

L'appréciation de l'état général et la recherche d'une affection associée ont complété les données cliniques.

3.6.3. Données para cliniques

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

- Le tableau clinique évident dans la majorité des cas a permis de poser le diagnostic des dermatoses rencontrées.
- Le revenu faible des parents du patient, dans la plus part des cas, ne permettant pas de prendre en charge les frais des analyses.

3.6.4. Prise en charge

Selon la gravité du tableau clinique et l'accord des parents, l'enfant était soit hospitalisé, soit traité en ambulatoire.

Au cours de la prise en charge des références ont été demandées en cas de nécessité pour avis spécialisés devant une affection associée. Les traitements ont été évalués selon les critères suivants :

- **Guérison** : une dermatose a été jugée guérie si au terme de la durée du traitement instauré toutes les lésions cutanées et ou muqueuses ont disparu.
- **Récidive** : c'est la réapparition de la même dermatose après sa guérison.
- **Perdu de vue** : Tout enfant non revu pour son rendez-vous de suivi.
- **Traitements** :

Les schémas thérapeutiques instaurés ont été les suivants :

Dermatophytose

- **Cuir chevelu** : griséofulvine comprimé : 10 à 20 mg /kg/jour pendant 30 à 45 jours associée à un traitement antifongique local

- **Peau glabre** : terbinafine crème 1 application x 2 /jour pendant 3 semaines

En cas de surinfection : antiseptique local (polyvidone iodée solution dermique ou permanganate de potassium 1cp ou 1 sachet dans 10 litres d'eau)

Antibiothérapie par voie générale : érythromycine 50 mg/kg /jour pendant 10 jours.

 **Candidose buccale** : L'amphotéricine B Sirop en raison d'une cuillère à café pour 10 kg/jour pendant 21 jours.

 **Prurigo** : Crotamiton crème 1 application x 2 fois /jour pendant 15 jours

Antihistaminique (Hydroxyzine ou Cetirizine ou Loratadine Sirop) 1 à 2 cuillères mesures par jour le soir au coucher.

En cas de surinfection : antiseptique local (polyvidone iodée solution dermique ou permanganate de potassium 1cp ou 1 sachet dans 10 litres d'eau).

Antibiotique par voie générale Erythromycine ou Cefadroxyl 50 mg/kg/jour pendant 10 jours.

 **Dermatite atopique** : Betamethazone pommade en applications de courte durée sur les lésions pendant 15 jours avec une régression progressive.

Antihistaminique (Hydroxyzine ou Cetirizine ou Loratadine Sirop) 1 à 2 cuillères mesures par jour le soir au coucher.

 **Erythème Pigmenté Fixe (EPF)** : Arrêt de la molécule en cause.

Betamethazone pommade en courte durée, régression progressive de 15 jours.

✚ **Sudamina** : Lotion anti bourbouille enfant 2 applications par jour pendant 15 jours.

Talc poudre en traitement d'entretien.

Antihistaminique (Hydroxyzine ou Cetirizine ou Loratadine Sirop) 1 à 2 cuillères mesures par jour le soir au coucher.

✚ **Eczématides** : Pommade à l'urée 3%(vaseline blanche 100 g + urée 3 g) pendant 15 jours.

✚ **Pityriasis Rosé de Gibert (PRG)** : Pommade à l'urée 3%(vaseline blanche 100 g + urée 3 g) pendant 1 mois.

✚ **Lichen plan** : Betamethazone pommade en application locale de courte durée pendant 1 mois en arrêt progressif.

✚ **Psoriasis** : Betamethazone pommade en application locale le matin et la pommade à l'urée 3% (vaseline blanc 100 g + l'urée 3 g) le soir.

✚ **Aphtes buccaux** : Polyvidone iodée bains de bouche et xylocaïne visqueuse.

✚ **Impétigo** : Antiseptique (polyvidone iodée ou permanganate de potassium) 1cp ou 1 sachet dans 10 litres d'eau.

Antibiothérapie par voie générale (Erythromycine 50 mg/kg/j pendant 10 jours).

✚ **Furonculose** : Antiseptique local (polyvidone iodée solution dermique ou permanganate de potassium) 1cp ou 1 sachet dans 10 litres d'eau.

Antibiothérapie par voie générale selon l'antibiogramme.

Verrues planes : Pommade à l'urée 3%(vaseline blanche 100 g + urée 3 g)
pendant 1 mois.

✚ **Molluscum contagiosum** : abstention thérapeutique.

✚ **Zona** :

- Traitement symptomatique :

Antiseptique : Hexamidine (Hexomédine) solution ou polyvidone iodée solution
dermique.

Antalgique : Paracétamol 60 mg/kg/8h

Antibiothérapie par voie générale en cas de surinfection (Erythromycine 50
mg/kg/jour) pendant 10 jours.

- Traitement antiviral : dans les cas très étendus ou nécrotiques :

° Soit Aciclovir 200 mg : 800 mg/jour en quatre prises chez les enfants de moins
de six ans et chez les enfants de plus de six ans 1cp x 5/jour

° Soit Valaciclovir 500 mg : 1 g x 3/jour pendant 7 jours.

✚ **Varicelle** : Antiseptique local (Polyvidone iodée solution dermique ou
permanganate de potassium) 1cp ou 1 sachet dans 10 litres d'eau.

Antibiotique par voie générale en cas de surinfection :

Erythromycine 50 mg/kg/jour pendant 10 jours.

Antihistaminique : (Hydroxyzine ou Cetirizine ou Loratadine Sirop) 1 à 2
cuillères mesures par jour le soir au coucher.

✚ **Gale** : Benzoate de benzyle 1 application pendant 2 nuits successives sur tout
le corps sauf le visage et les muqueuses ; laisser le produit en contact du corps
pendant 6 heures chez le nourrisson et 12 heures chez l'enfant.

Faire un traitement de tous les contacts en même temps.

Désinfection des linges et literies par un insecticide.

✚ **Larva migrans** : Albendazole Sirop 1 cuillère mesure x 2 fois par jour pendant 3 jours.

3.7. Analyse des données Toutes les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête (voir annexe) et analysé à l'aide des logiciels Epi-info 6 ; Word et Excel.

RESULTS

IV. RESULTATS

Nous avons obtenu, les résultats suivants :

De Juillet 2005 à Septembre 2006, nous avons recensé, 354 consultants âgés de 0 à 15 ans dans le service de dermatologie de l'hôpital Gabriel Touré.

Sur ces 354 consultants âgés de 0 à 15 ans, 108 étaient VIH⁺ (30,5%), et tous présentaient une dermatose.

4.1. Résultats sociodémographiques

Tableau IV : Répartition des enfants séropositifs en fonction de l'âge

Tranche d'âge en Mois	Effectif absolu	Pourcentage %
0-12	4	3,7
13-60	40	37,0
61-120	40	37,0
121-180	24	22,2
Total	108	100

Les tranches d'âge de 13mois – 10 ans ont été les plus représentées (74 %).

Figure I : Répartition des enfants en fonction de l'âge

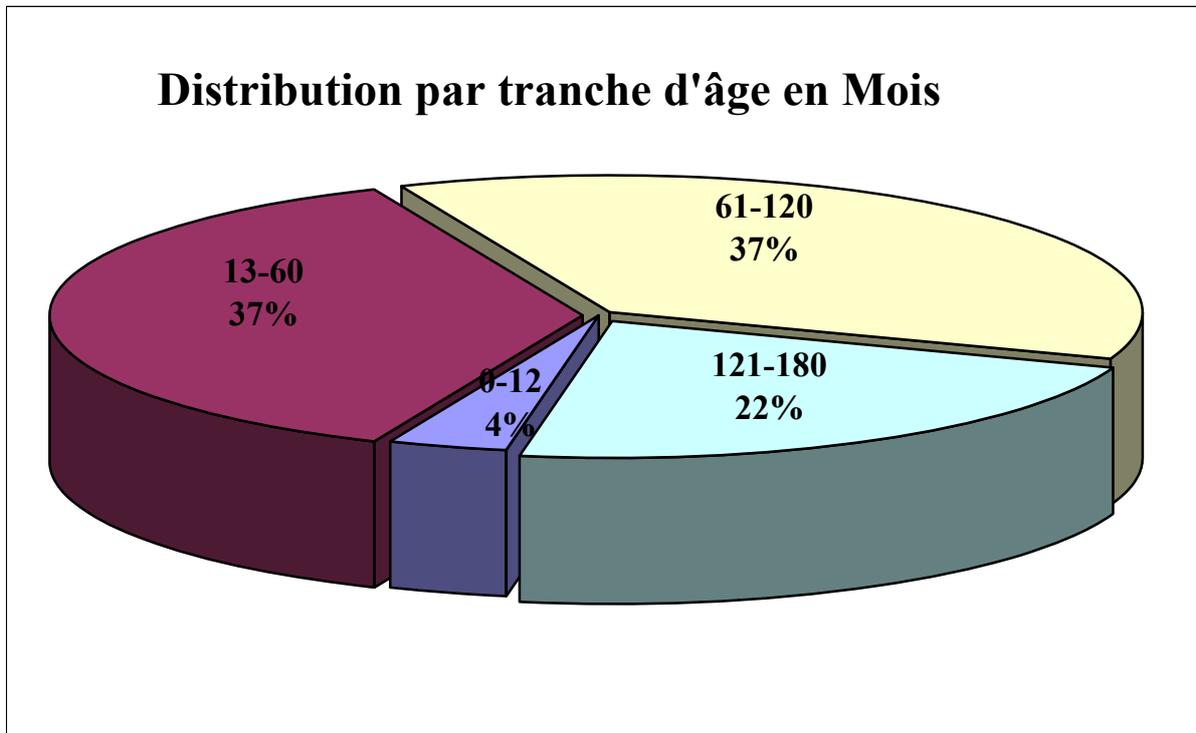


Tableau V : Répartition des enfants en fonction du sexe

Sexe	Effectif absolu	Pourcentage %
Masculin	65	60,2
Féminin	43	39,8
Total	108	100

Les garçons ont été les plus représentés avec 60,2 %.

Tableau VI : Répartition des enfants selon la scolarisation

Niveau scolaire	Effectif absolu	Pourcentage %
Maternelle	2	1,9
Fondamental 1 ^{er} cycle	52	48,1
Fondamental 2 ^{ème} cycle	-	-
Non scolaire	54	50
Total	108	100

Les enfants non scolarisés ont été les plus représentés avec 50%.

Tableau VII : Répartition des enfants selon l'ethnie

Ethnie	Effectif absolu	Pourcentage %
Bamanan	29	26,9
Soninké	22	20,4
Malinké	19	17,6
Peulh	18	16,7
Minianka	3	2,8
Senoufo	3	2,8
Dogon	2	1,9
Sonhrai	2	1,9
Djawando	2	1,9
Autres	8	7,3
Total	108	100

L'ethnie la plus représentée a été les Bamanans avec 26,9%.

Autres : Wolof (1), Mossi (1), Métis (1), Bobo (1), Mabo (1), Dafi (1), Bozo (1), Kakolo (1).

Tableau VIII : Répartition selon la provenance

Provenance	Effectif absolu	Pourcentage %
District de Bamako	79	73,1
Koulikoro	12	11,1
Ségou	8	7,4
Kayes	4	3,7
Sikasso	4	3,7
Mopti	1	10,2
Total	108	100

Tableau IX : Répartition dans le district de Bamako

District de Bamako	Effectif absolu	Pourcentage %
Commune I	13	16,5
Commune II	9	11,4
Commune III	7	8,9
Commune IV	22	27,8
Commune V	11	13,9
Commune VI	17	21,5
Total	79	100

La commune IV a été la plus représentée avec 27,8%.

Tableau X : Répartition des enfants selon le statut social

Statut Social	Effectif absolu	Pourcentage %
Orphelins de père	25	23,1
Orphelins de mère	18	16,7
Orphelins des deux parents	17	15,7
Parents vivants	48	44,4
Total	108	100

Les parents sont vivants dans 44,4%.

Tableau XI : Répartition des enfants selon la garde

Garde de l'enfant	Effectif absolu	Pourcentage %
Grands-parents	64	59,2
Parents	14	12,2
Membres familiaux	28	25,9
Autres	2	1,9
Total	108	100

Les enfants vivaient par les grands parents dans 64,8 %.

Membres familiaux : - Oncles (15)

- Tantes (12)

- Grande sœur (1)

Autres : Liens d'amitiés (2)

Tableau XII : Répartition des enfants selon le type de VIH

Type VIH	Effectif absolu	Pourcentage %
VIH₁	106	98,1
VIH ₂	2	1,9
Total	108	100

Le VIH1 a été le type viral le plus fréquent chez nos enfants avec 98,1%.

Tableau XIII : Répartition des enfants selon la classification Immunologique

Taux de CD4 (en nombre absolu)

	< 1 an	1-5ans	6-12 ans
Absence de déficit	-	7 (> 1000)	24 (>500)
Déficit modéré	-	25 (<500-1000)	26 (400-499)
Déficit sévère	4 (< 750)	9(<500)	13(<200)

Les enfants d'âge < 1 an ont présenté tous un déficit sévère.

Les enfants d'âge compris entre 1an et 12 ans plus ont présenté un déficit modéré.

Tableau XIV : Répartition des enfants sous ARV selon la classification clinique

Catégories cliniques	Effectif absolu	Pourcentage %
Catégorie A	5	9,2
Catégorie B	45	83,3
Catégorie C	4	7,4
Total	54	100

Tableau XV : Répartition des enfants sous ARV

Sous ARV	Effectif absolu	Pourcentage %
Oui	54	50
Non	54	50
Total	108	100

La moitié des enfants étaient sous traitement antiretroviral avec 50%.

Tableau XVI : Répartition des enfants selon la trithérapie antiretrovirale

Molécules	Effectif absolu	Pourcentage %
2INRT+1INNRT	49	90,7
2INRT+1IP	5	9,3
3INRT	0	0
Total	54	100

La tri thérapie la plus représentée était 2INRT+1INNRT avec 45,4%.

Nous avons eu 3 cas de drépanocytoses, 2 cas de Tuberculose, 2 cas d'handicap physique et respectivement 1 cas d'asthme, de surdi-mutité et de Noma.

Tableau XVII : Répartition des enfants selon la profession de la mère

Profession Mère	Effectif absolu	Pourcentage %
Femmes aux foyers	74	68,5
Fonctionnaires libéraux	25	23,1
Fonctionnaires D'état	6	5,6
Elèves /Etudiantes	2	1,9
Autres	1	0,9
Total	108	100

La profession des mères était dominée par les ménagères avec 68,5 %, suivi des élèves /étudiantes.

Fonctionnaires libéraux : - Commerçantes/Vendeuses (13)

- Artisanes (9)

- ONG (3)

Fonctionnaires D'état : + Personnels Sanitaires (3)

+ Enseignantes (3)

Autres : fonction non précisée

Tableau XVIII : Répartition des enfants selon la profession du père

Profession Père	Effectif absolu	Pourcentage %
Fonctionnaires libéraux	86	79,6
Fonctionnaires D'état	13	12,0
Secteur Primaire	6	5,6
Sans Emploi	2	1,9
Autres	1	0,9
Total	108	100

Les libéraux ont été les plus représentés avec 79,6%.

Profession libérale : - Commerçants/Vendeurs (32)

- Transporteurs/Chauffeurs (14)

- Artisans (24)

- ONG (15)

- Chasseur (1)

Fonctionnaires D'état : + Personnels Sanitaires (2)

+ Militaires (4)

Secteur Primaire : Cultivateurs (6)

Autres : fonction non précisée (1)

Tableau XIX : Répartition des enfants selon le statut immunologique des parents

Sérologie des parents	Père	Mère	Effectif absolu	Pourcentage %
Positive	32	84	116	53,7
Négative	10	1	11	5,1
Non précisée	66	23	89	41,2
Total	108	108	216	100

La sérologie des parents était positive dans 53,7 % ; non précisée dans 41,2%.

4.2. Résultats cliniques

Tableau XX : Répertoire des dermatoses observées

Dermatoses Observées	Effectif absolu	Pourcentage %
Prurigo	43	25,1
Teigne	24	14,0
Sudamina	22	12,9
Impétigo	21	12,3
Verrues planes	14	8,2
Candidose buccale	10	5,8
Molluscum contagiosum	6	3,5
Perlèche	5	2,9
Zona	4	2,3
Dermatite séborrhéique	3	1,8
Furonculose	3	1,8
Gale	3	1,8
Dermatophytose peau glabre	3	1,8
Eczématides	2	1,2
Psoriasis	1	0,6
Larva migrans	1	0,6
Varicelle	1	0,6
Aphtes buccaux	1	0,6
Pityriasis Rosé de Gibert (PRG)	1	0,6
Erythème Pigmenté Fixe (EPF)	1	0,6
Lichen plan	1	0,6
Dermatite atopique	1	0,6
Total	171	100

Le prurigo, la teigne, le Sudamina, l'impétigo ont été les plus représentés respectivement 25,1% ; 14% ; 12,8% ; 12,2%.

Tableau XXI : Répartition des dermatoses selon le type de VIH

Dermatoses	VIH₁	VIH₂
allergiques ou immuno-allergiques	44	1
Mycosiques	43	2
Virales	24	1
Bactériennes	24	-
parasitaires	4	-
Autres	27	1
Total	168	5

Tableau XXII : Répartition en fonction des types de lésion cutanée

Types de lésion cutanée	Effectif absolu	Pourcentage %
Papule	94	42,1
Excoriation	33	14,8
Squame	18	8,1
Pustule	18	8,1
Croûte	17	7,6
Vésicule	15	6,7
Perlèche	10	4,0
Ulcération	9	4,0
Macule	4	1,8
Bulle	4	1,8
Kyste	1	0,4
Total	223	100

Tableau XXIII : Répartition des dermatoses selon la localisation des lésions

Localisation des lésions	Effectif absolu	Pourcentage %
Membres supérieurs	55	24,8
Membres inférieurs	51	22,8
Visage	45	20,2
Tronc	40	18,0
Cuir chevelu	23	10,4
Muqueuse buccale	4	1,8
Partie génitale	3	1,4
Plis	1	0,5
Total	222	100

Les membres supérieurs ont été les localisations les plus fréquentes 24,8%.

Tableau XXIV : Répartition des dermatoses selon le taux de CD4

Taux de CD4	> 500	400-499	< 200
Dermatoses			
Allergiques	10	20	15
Mycosiques	8	18	19
Virales	7	8	10
Bactériennes	14	10	-
Parasitaires	2	2	-
Autres	15	11	2

Tableau XXV : Répartition des dermatoses allergiques ou immuno-allergiques

allergique ou immunoallergique	Effectif absolu	Pourcentage %
Prurigo	42	93,3
Prurigo strophulus	1	2,2
Dermatite atopique	1	2,2
Erythème Pigmenté Fixe (EPF)	1	2,2
Total	45	100

Le Prurigo était la cause allergique la plus représentée avec 93,3%.

Tableau XXVI : Répartition des dermatoses mycosiques

Mycoses	Effectif absolu	Pourcentage %
Teigne	24	52,3
Candidose buccale	9	20,0
Perlèche	5	11,1
Dermite seborrheique	3	6,7
Dermatophytose peau glabre	3	6,7
Candidose oropharyngée	1	2,2
Total	45	100

La teigne a été l'infection mycosique la plus représentée avec 52,3%.

Tableau XXVII : Répartition en fonction d'autres dermatoses

Autres	Effectif absolu	Pourcentage %
Sudamina	22	78,5
Eczématide	2	7,1
P.R.G	1	3,6
Psoriasis	1	3,6
Aphtes buccaux	1	3,6
Lichen plan	1	3,6
Total	28	100

Tableau XXVIII : Répartition des dermatoses virales

Infections virales	Effectif absolu	Pourcentage %
Verrues planes	14	56
Molluscum contagiosum	6	24
Zona	4	16
Varicelle	1	4
Total	25	100

La verrue plane avec 56 % a été la plus fréquente dermatose virale.
Molluscum 2 cas profus.

Tableau XXIX : Répartition des dermatoses bactériennes

Infections bactériennes	Effectif absolu	Pourcentage %
Impétigo	21	87,5
Furonculose	3	12,5
Total	24	100

L'impétigo a été la dermatose bactérienne la plus représentée avec 75%.

Tableau XXX : Répartition des dermatoses parasitaires

Infections parasitaires	Effectif absolu	Pourcentage %
Gale	3	75
Larva migrans	1	25
Total	4	100

4.3. Résultats thérapeutiques

Nous avons eu 39 cas d'affection mycosique guéris (22,8%) ; 3 cas de récurrence (2 cas de teigne et 1 cas de dermatophytose de la peau glabre) soit 1,7% ; 3 cas de perdus de vue (1,7%).

42 cas d'affection allergique (24,5%) guéris ; 3 cas de récurrence (prurigo) soit 1,7% ; Aucun cas perdu de vue.

Affections virales 21 cas (12,2%) guéries ; 3 cas de récurrence (3 cas de verrues) soit 1,7% ; Perdu de vue (0,5%).

Affections bactériennes 24 cas (14,0%) guéries ; aucune récurrence ; aucun perdu de vue.

Affections parasitaires 4 cas (2,3%) guéries ; aucune récurrence ; aucun perdu de vue.

Autres affections 28 cas (16,3%) guéries; aucune récurrence ; aucun perdu de vue
1 cas de décès.

Tableau XXXI : Répartition des dermatoses selon leur évolution sous traitement

Evolution	Effectif absolu	Pourcentage%
Guérison	158	92,3
Récurrence	9	5,3
Perdu de vue	4	2,3
Total	171	100

Le taux global de guérison est de 92,3 %.

COMMENTAIRES

&

DISCUSSION

V. COMMENTAIRES & DISCUSSION

5.1. Commentaire de la méthodologie

5.1.1. Limites

- le service de Pédiatrie centre unique de prise en charge des enfants séropositifs.
- La réouverture du service de Dermatologie après quinze années de fermeture.
- Le VIH/SIDA continu d'être une affection honteuse.

5.1.2. Cadre de l'étude

Situé en plein cœur du district de Bamako, l'hôpital Gabriel Touré demeure la structure hospitalière la plus sollicitée des trois hôpitaux nationaux. Il est fréquenté non seulement par les populations de la capitale, mais aussi par les patients provenant des autres régions du pays. En son sein il existe plusieurs services spécialisés tels que : Pédiatrie, ORL, Dermatologie, Gynéco-obstétrique, Traumato- orthopédique, Urologie, Cardiologie, Gastrologie, Diabétologie et la chirurgie infantile.

Son infrastructure comporte : Une direction, un bureau des entrées, un bureau des affaires sociales, un service de Radiologie, un service de Réanimation, un laboratoire, une pharmacie, 4 boxes de consultation.

L'hôpital Gabriel Touré est un centre de référence pour le diagnostic et la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA (trithérapie et les infections opportunistes). Le service de pédiatrie est l'unique à Bamako s'occupant du suivi des enfants séropositifs.

Notre étude a été possible :

- ✓ D'une part, grâce à la présence d'un service de Dermatologie au sein de ce CHU. Ce travail a prouvé la nécessité et la pertinence de la réouverture de ce service après quinze années de fermeture, dans l'intérêt de la population : accès facile, diminution du coût financier de la prise en charge des patients.

- ✓ D'autre part, grâce à une bonne et franche collaboration entre le service de Dermatologie et le service de Pédiatrie.

5.1.3. Echantillonnage

Nous nous sommes intéressés à toutes les dermatoses observées chez les enfants séropositifs VIH⁺ qu'ils soient sous ARV ou non. La majorité de nos patients a été référée par le service de Pédiatrie.

L'inclusion des patients a été possible et facile grâce à une étroite collaboration entre responsables et personnel soignant des services de Pédiatrie et de Dermatologie.

5.2. Commentaires des Résultats

5.2.1. Données Sociodémographiques

- **Age**

Nous avons choisi les enfants de 0-15 ans car c'est cette tranche qui est vue principalement dans le service de pédiatrie. Or la majorité de nos patients a été référée par ce service.

- **Sexe**

Le sex ratio en faveur des garçons a été observé dans notre étude. Comme constaté par d'autres auteurs : A. B. M'PEMBA et coll. [24] en 2003 à Brazzaville ; UGOCHUKWU EF [25] en 2006 au Nigeria.

- **Niveau scolaire**

Les enfants non scolarisés ont été les plus représentés dans notre étude suivis des enfants fréquentant le premier cycle fondamental ; nous n'avons pas eu d'enfants qui faisaient le second cycle fondamental.

Cela s'explique par le fait que ces enfants à cause de leur maladie accusent un retard dans leur scolarité.

- **Ethnie**

Les bamanans ont été l'ethnie la plus représentée ; en raison du lieu de l'étude et le fait que les bamanans constituent l'ethnie majoritaire plus d'un tiers de la population. [29]

- **Selon la provenance**

Dans le district de Bamako la commune IV a été la plus représentée. Ceci démontre l'utilité, la nécessité, et la pertinence de l'existence d'un service de dermatologie dans un CHU (Centre Universitaire Hospitalier) aussi important comme Gabriel Touré, le seul en plein centre de Bamako. L'accès est facile et rapide. Sa proximité est un confort pour les patients et leurs parents. Il entraîne par ailleurs une réduction du coût financier de leur prise en charge.

- **Statut social**

Dans notre étude le pourcentage d'enfants dont les parents sont vivants est nettement plus élevé que celui des enfants orphelins des deux parents. Ceci s'explique par le fait que la morbidité des enfants obligent le personnel de santé chargé du suivi des enfants a demandé plus tôt la sérologie des parents.

- **garde de l'enfant**

Concernant la garde des enfants assurée par les parents nous avons eu un pourcentage inférieur à celui trouvé par A. B. M'PEMBA et coll. en 2003 à Brazzaville et KINKELA M.N. et coll. en 2005 au Cameroun ; parce qu'au Mali nous avons un sens élargi de la famille. Il y'a toujours un proche qui est volontaire pour assurer la garde de l'orphelin.

- **Type de VIH**

Le VIH₁ a été le type viral le plus fréquent ; nous n'avons pas rencontré d'association VIH₁+VIH₂.

Constatations faites par d'autres auteurs A. B. M'PEMBA et coll. [24] en 2003 à Brazzaville ; A MBIKA CARDORELLE et coll. [26] en 1998 au Congo ; DIACK

MBAYE A et coll. [31] en 2005 à Dakar ; PEETERS M, KOUMARE B et coll. en 1995 au Mali. [9]

- **Enfant Sous ARV**

La moitié de nos enfants étaient sous traitement ; avec un schéma thérapeutique qui est le suivant 2INRT+1INNRT ; cela s'explique par la politique de la gratuité des ARV mise en place au Mali en 2001. Et l'autre moitié n'était pas sous ARV parce que leur taux de CD4 était bon.

Contrairement à une étude réalisée par A. B. M'PEMBA et coll. [24] en 2003 à Brazzaville où aucun des enfants n'étaient sous ARV.

Ce schéma est la combinaison de première intention dans le traitement du sida aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Politique et protocoles de prise en charge antiretrovirale du vih /sida [13] et KALLE A D et coll. [32] Dispensation des ARV dans les hôpitaux du Point G et de Gabriel Touré.

- **Antécédent ou autres associations**

Dans nos associations nous avons eu 3 cas de drépanocytose ; et un cas de noma. Ces associations n'ont pas posé un problème majeur dans l'évolution des dermatoses.

Contrairement à une étude effectuée sur le noma en Afrique du Sud par NAIDOO S et coll. [33] en 2000 et ADEDOJA D et coll.[34] en 2002 où cette association a posé un problème de santé publique.

- **Collatéraux**

- **Profession des Parents**

- Mère*

La profession la plus représentée a été les femmes aux foyers. Cela s'explique par le fait que les femmes sont en majorité au Mali des femmes au foyer.

Père

La profession libérale (Commerçant/Vendeur ; Artisans ; ONG et Transporteur/Chauffeur) ont été les plus représentées. Cela s'explique par le fait que cette frange est aisée, et constitue une classe à risque pour la luxure.

- Sérologie des parents

Beaucoup de parents découvrent leur sérologie au cours de la prise en charge de leurs enfants. Au Mali les femmes sont plus touchées par le VIH avec un taux de séroprévalence de 2 à 2,5% contre 1,3% chez les hommes. [15] MOHAMED AYAD et coll.

La contamination materno-fœtale a été la majorité des cas le mode de transmission du VIH/SIDA chez les patients. Dans aucun cas la transfusion sanguine n'a été observé La gravité de cette affection, chez l'enfant, impose le renforcement des mesures de prévention générale contre le sida d'abord, et la prise en charge des femmes enceintes infectées.

5.2.2. Données Cliniques

Cette étude a prouvé que les enfants VIH positifs présentent beaucoup de dermatoses comme l'ont prouvé des études précédentes FLAITSZ C et coll. [5], PITCHE P et coll. [6]. Ces dermatoses sont d'une très grande variété, parmi elles il faut citer au premier plan le prurigo suivi de la teigne, du sudamina et de l'impétigo.

La prédominance du prurigo pouvant s'expliquer par la présence de beaucoup de moustiques au Mali.

Le sudamina par la grande chaleur et la transpiration.

L'impétigo par la fréquence de la surinfection ; favorisée par la chaleur, la macération.

Beaucoup d'autres études comme par exemple aux Etats-Unis en 2002 par RAMOS-GOMEZ F [47] ; Inde en 1999 par SINGH A et coll. [48] en Allemagne par GARBE C et coll. [49] ; au Cameroun en 2004 par LOHOUE PETMY J et

coll. [50] ; au Nigeria en 2005 par OLANIYI TO, SUNDAY P[51] au Mali en 1997 par MAHÉ A, SIMON F et coll. [8] ont démontré la prédominance des candidoses oropharyngées qui ne viennent qu'en sixième position dans notre étude.

Une majorité de nos patients a été classée catégorie B (83,3%) selon la classification clinique, parcequ'ils viennent alors qu'ils sont symptomatiques.

La répartition des dermatoses en fonction du déficit de CD4 :

Les patients qui avaient une immunodépression sévère ($CD4 < 200$) ont présentés plusieurs affections mycosiques.

Ceux qui avaient une immunité forte ($CD4 > 500$) ont présentés plus d'affections bactériennes.

Les études faites en Allemagne par BUSHMER SA [52] en 1990 et en Grèce en 2004 par RIGOPOULOS D et coll. [53] ont prouvé que les dermatoses sont très fréquentes chez les séropositifs et que ces dermatoses peuvent même être la symptomatologie inaugurale d'une séropositivité jusque là asymptomatique.

5.2.3. Données Thérapeutiques

La sévérité de ces dermatoses est parallèle à la détérioration du système immunitaire. La moitié de nos patients était sous ARV cela peut expliquer l'évolution favorable des dermatoses observées dans la majorité des cas. Nous avons enregistré un seul décès.

Pourtant une étude faite par LIZ HIGHLEYMAN [54] controversé l'effet bénéfique de l'HAART à cause des effets secondaires complexes et graves qu'il engendre.

CONCLUSION

&

RECOMMANDATIONS

VI. CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

6.1. Conclusion

Notre étude avait pour but d'analyser les dermatoses observées chez les enfants VIH positifs/Sida dans le service de Dermatologie du CHU de Gabriel Touré, afin d'améliorer leur prise en charge de ces enfants depuis le diagnostic.

Les résultats obtenus à la fin de ce travail nous autorisent à conclure que :

- * les enfants atteints du VIH/Sida présentent des dermatoses variées : infections fongiques, virales, bactériennes.
- * La sévérité des dermatoses étant parallèle à la détérioration du système immunitaire, nos patients étaient majoritairement sous ARV ce qui a facilité leur prise en charge.
- * Le sexe masculin a été le plus représenté.
- * les bamanans ont été l'ethnie majoritaire.
- * Les mères des enfants étaient surtout des femmes aux foyers.
- * Plus de la moitié de nos patients ont été classée de la catégorie B selon la classification clinique.
- * Le VIH₁ était le type viral le plus fréquent avec 98,1%.
- * Nous n'avons pas eu de coinfection VIH₁ + VIH₂.

6.2. Recommandations

Nous recommandons de :

- 1.** Renforcer les mesures de prévention générale contre le sida et la prise en charge des femmes enceintes infectées.
- 2.** Assurer une prise en charge précoce et un suivi régulier des enfants atteints, aussi bien sur le plan médical que psychologique.
- 3.** Associer les dermatologues à la prise en charge des enfants séropositifs dès le diagnostic, et durant le traitement.
- 4.** Développer et équiper le service de dermatologie du CHU de Gabriel Touré pour une meilleure prise en charge des enfants séropositifs.
- 5.** Renforcer la collaboration entre le service de dermatologie et le service de pédiatrie du CHU de Gabriel Touré.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

VII. REFERENCES

[1] SAURAT-J-H- ; GROSSHAN E ; LAUGIER P ; LACHAPELLE J-M ; DAN LIPSKER ; LUC-THOMAS ; JEAN PHILIPPE ; JEAN MARIE NAE YAERT ; DENIS SOLOMON ; RALPH BRAUN

Dermatologie et infections sexuellement transmissibles 4^e édition Masson.
Chp 4.5 Infections par les virus de l'immunodéficience humaine (VIH)
Syndrome d'immunodéficience acquise (sida) P.221 ; 224 ; 225 ; 226

[2] RENNERT WP.

Infectious cutaneous manifestations of HIV infection in children.
AIDS Read.2005; 15(11):619-22

[3] PR ERIC PICHARD DR DAOUDA MINTA

Infection par les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) Maladies infectieuses Polycopiée 5^{ème} Année de Médecine 2004 P.194

[4] D. BESSIS J. – J. GUILHOU

Pathologie dermatologique en médecine interne Arnette p 533.

[5] FLAITZ C, WULLBRANDT B, SEXTON J, BOURDON T, HICKS J.

Prevalence of orodental findings in HIV-infected Romanian children.
Paediatric Dent.2001; 23(1):44-50.

[6] PITCHÉ P, TCHANGAI-WALLA K, NAPO-KOURA G, MIJIYAWA M, AGBERE A, TATAGAN A.

Prevalence of skin manifestations in AIDS patients in the Lome-Tokoin University Hospital (Togo) sante.1995; 5(6):349-52.

[7] MAHÉ A, CISSE IAH, FAYE O, N'DIAYE HT, NIAMBA P.

Skin diseases in Bamako (MALI).
Int Jour Dermatol 1998; 37(9):673-6.

[8] MAHÉ A, SIMON F, COULIBALY S, TOUNKARA A.

Skin diseases disclosing human immunodeficiency virus infection in Mali.
Ann Dermatol Venereol 1997; 124(2):144-50.

[9] KEITA A.

Etude épidémio-clinique et prise en charge des dermatoses infectieuses et IST chez les patients vivants avec le VIH dans trois centres de Bamako (Mali).

[10] SAMAKE M.

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

Thèse Médecine Bamako 2004.

[11] ANNIE LE PALEC, HELENE PAGEZY.

Etudes africaines, Développement, Tiers-monde santé, Médecine Afrique Noire Mali (Bamako, Sikasso).

Vivre avec le VIH au Mali Stratégie de survie.

[12] ONUSIDA

Rapport de l'épidémie du VIH /SIDA 2005 : les chiffres 2005

<http://www.pasteur.fr/actu/presse/documentation/onusida.html>

[13] POLITIQUE ET PROTOCOLES DE PRISE EN CHARGE ANTIRETROVIRALE DU VIH /SIDA 2006 ; 63.

[14] SOLTHIS (Solidarité Thérapeutique et Initiative contre le Sida)

<http://www.solthis.org/solthis.html>

[15] MOHAMED AYAD, DR ISSAKA NIAMBELE, ET PR FLABOU BOUGOUDOGO

Test de dépistage du VIH.

[16] ROUAFI O.

Suivi des enfants nés de mère séropositif au VIH dans le service de pédiatrie à l'H.P.T : Bilan de 2 Années d'activités.

Thèse Médecine, Bamako 2005, N° 246.

[17] BELEMOU B.

Manifestation respiratoire du VIH/sida pédiatrique au CHU Gabriel Touré a propos de 141 cas.

Thèse médecine Bamako 2001.

[18] ESPARZA J.

The global HIV vaccine enterprise.

Int Microbiol.2005 ;8(2):93-101.

[19] BURGARD M, ROUZIOU C, BLANCHE S.

INFECTION PAR LE VIH CHEZ L'ENFANT : DIAGNOSTIC ET STRATEGIES D'UTILISATION DES ANTIRETROVIRAUX.

Flammarion Médecine Science, Paris 1998 14 :161-175

[20] **SISSOLAK G, MAYAUD P.**

AIDS-related Kaposi's sarcoma: epidemiological, diagnostic, treatment and control aspects in sub-Saharan Africa.

Trop Med Int Health.2005; 10(10):981 – 92.Review.

[21] http://www.essor.gov.ml/cgi-bin/view_article.pl?id=6984

[22] **GUIDE DES ANTIRETROVIRAUX DISPONIBLES**

<http://www.actupparis.org/auppage41.html>

[23] **HORTENSE AKA DAGO-AKRIBI**

Aspects psychologiques de l'infection a VIH chez les enfants

www.orphelins-sida.org

[24] **A. B. M'PEMBA LOUFOUA-L/EMAY & S. NZINGOULA**

Le sida au CHU de Brazzaville : expérience du service de pédiatrie « Grands enfants ».

Bull Soc Pathol. Exot, 2003, 96, 4,291-294

[25] **UGOCHUKWU EF.**

Clinical spectrum of paediatric HIV in Nnewi, Nigeria.

West Afr Jour Med.2006; 25(1):10-4.

[26] **A MBIKA CARDORELLE, G MOYEN.**

Le Sida en soins intensifs pédiatriques.

Médecine d'Afrique Noire :1998,45(1)

[27] **MBASSA MENICK D; NGOH F.**

Sero-prevalence de l'infection a VIH chez les enfants victimes d'abus sexuels au Cameroun.

[28] <http://www.maliweb.net/category.php?NID=13816>

[29] **CHRONOLOGIE DU MALI, LA DIVERSITE ETHNIQUE**

<http://www.diversite ethnique>

[30] **KINKELA M.N.; TIETCHE F., MONNY LOBE M.**

Sero-Prevalence chez les enfants hospitalisés au centre Mère et Enfant de la fondation Chantal Biya a Yaounde-Cameroun.

Sidanet 2005, 2(3):729.

[31] **DIACK MBAYE A,SIGNATE SY H,DIAGNE GUEYE NR,BA A,SYLLA A,DIOUF S,DIAGNE I,SARR M,SOW HD.**

Epidemiology and clinical aspects of paediatric HIV infection in Albert-Royer paediatric Hospital (Dakar, Senegal).

[32] KALLE A D, BENGALY L, KONE D, COULIBALY S.M, DIAKITE A.S, DIAMOUTENE A.

Dispensation des ARV dans les hôpitaux du Point G et de Gabriel Touré.

[33] NAIDOO S, CHIKTE UM.

Noma (canrum oris): case report in a 4-year-old HIV-positive South African child.

SADJ.2000; 55(12): 683-6.

[34] ADEDOJA D, KABUE MM, SAHILA P.

Canrum oris in HIV infect children in Lesotho: report of two cases.

East Afr Med Jour 2002; 79(9): 499-501.

[35] SYMPOSIUM INTERNATIONAL SANTE ET DEVELOPPEMENT

Accès aux services de santé de base au Mali, enjeux et objectifs, défis et perspectives.

[36] M.J LANDO, J.N MBOUA, M.TARDY, N.NOUMSI, V.NZEUSEU, C.KOUANFACK.

Affections cutaneo-muqueuses au cours de l'infection à VIH/SIDA.

[37] HARMS G, BLUME-PEYTAVI U, BUNIKOWSKI R, GOONICK H, TRAUTMANN C, ORFANOS CE.

[Generalized molluscum contagiosum in an African child with AIDS]

Hautarzt.1995; 46(11):799-803.German.

[38] PORTELA MB, CASTRO GF, COSTA EM, SILVA JUNIOR A, DIAS EP, DE SOUZA IP.

Case report on a rare lesion in an HIV-Infected child: hair leukoplakia.

Jour clin pediater dent 2002; 26 (4): 405-8.

[39] TUERLINCKX D, BODART E, GARRI MO MG, WEEMAES G, DE BILDERLING G.

Cutaneous lesions of disseminated cryptococcosis as the presenting manifestation of human immunodeficiency virus infection in a twenty -two month old child;

Paediatric Infect Dis Jour. 2001, 20(4): 463-4.

[40] CHITSIKE I, MURONDA C.

Bacillary angiomatosis in an HIV positive child. First case report in Zimbabwe.

Cent Afr Jour Med. 1997; 43(8): 238-9.

[41] **PILLAY T, PILLAY DG, BRAMDEV A.**

Disseminated histoplasmosis in a human immunodeficiency virus-infected African child.

Pediatr Infect Dis Jour 1997; 16(4):417-8.

[42] **BOUQUETY JC, SIOPATHIS MR, RAVISSE PR, LAGARDE N, GEORGES-COURBOT MC, GEORGES AJ.**

Lympho-cutaneous Kaposi's sarcoma in an African Paediatric AIDS case.

Am J Trop Med Hyg 1989; 40(3): 323-5.

[43] **GOOSKENS V, PONNIGHAUS JM, CLAYTON, MKANDAWIREP, STERNE JA.**

Treatment of superficial mycoses in the tropics: Whitfield's ointment versus clotrimazole.

Int Jour Dermatol.1994; 33(10): 738-42.

[44] **BIRNBAUM W, HODGSON T A, REICHART P A, SHERSON W, NITTAYANNANTA SW, AXELL TE.**

Prognostic significance of HIV-associated oral lesions and their relation to therapy.

Oral Dis.2002; 8 (2): 110-4.

[45] **MOFENSON LM, OLESKEJ, SERCHUCK L, VAN DYKE R, WILFERT C; CDC; National Institutes of Health; Infectious Diseases Society of America.**

Treating opportunistic infections among HIV-exposed and infected children; recommendations from CDC, the national institutes of health; infectious diseases society of America.

MMWR Recomm Rep.2004; 3 53(RR-14): 1-92.

[46] **MAHE A, SIMON F, COULIBALY S, TOUNKARA A, BOBIN P.**

Predictive value of seborrheic dermatitis and other common dermatoses for HIV infection in Bamako, Mali.

Jour Am Acad Dermatol 1996; 34(36): 1080-6.

[47] **RAMOS-GOMEZ F.**

« Dental considerations for the paediatric AIDS/HIV patient »

Dis 2002; 8; 2:49-54.

[48] **SINGH A, THAPPA DM, HAMID A.**

The spectrum of mucocutaneous manifestations during the evolutionary phases of HIV disease: an emerging Indian scenario.

Jour Dermatol 1999; 26(5): 294-304.

[49] GARBE C, HUSAK R, ORFANOS CE.

HIV-associated dermatoses and their prevalence in 456 HIV-infected patients. Relation to immune status and its importance as a diagnostic marker. Hautarzt.1994; 45(9): 623-9.German.

[50] LOHOUE PETMY J, LANDO AJ, KAPTUE L, TCHINDA V, FOLEFACK M.

Superficial mycoses and HIV infection in Yaounde. Jour Eur Acad Dermatol Venereol.2004; 18(3): 301-4.

[51] OLANIYI TO, SUNDAY P.

Oral manifestations of HIV infection in 36 Nigerian children. Jour Clin Pediatr Dent.2005; 30(1): 89-92.

[52] BUSHMER SA.

Skin manifestations in HIV infection. Schweiz Rundsch Med prax.1990 2; 79(18):551-6.Review.German.

[53] RIGOPOULOS D, PAPANIZOS V, KATSAMBAS A.

Cutaneous markers of HIV infection. Clin Dermatol.2004; 22(6): 487-98.

[54] LIZ HIGHLEYMAN.

Adverse effects associated with antiretroviral therapy; spring 2000.

[55] PEETERS M, KOUMARE B, MULANGA C, BRENGUES C, MOUNIROU B, BOUGOUDOGO F, RAVEL S, BIFFOLET BUCHE F, DELAPORTE E.

Genetic subtypes of HIV type1 and HIV type 2 strains in commercial sex workers from Bamako, Mali.

[56] L'ENQUETE DEMOGRAPHIQUE DE SANTE DE 2001 (EDS III)

ANNEXES

Hôpital Gabriel Touré
Service de Dermatologie

FICHE D'ENQUETE

DATE :/...../ 200

N°

NOM :

PRENOM :

DATE DE NAISSANCE :

SEXE : 1. masculin 2. Féminin

ETHNIE :

SCOLARITE : 1. préscolaire 2. Scolaire 3. Non scolaire

POIDS : TAILLE :

ADRESSE :

.....

Venant de :

STATUT SOCIAL : 1.orph de père 2. Orph de mère 3.orph des 2 parents 4.

Aucun

GARDE DE L'ENFANT

SEROLOGIE DE L'Enfant: 1.VIH₁⁺ 2.VIH₂⁺ 3.VIH₁⁺+ VIH₂⁺

DATE DE DEPISTAGE :

SOUS A.R.V : oui non

Molécule : **2INRT +1INNRT** **2INRT+1IP** **3INRT**

TAUX DE CD4 à la date de la consultation :

ANTECEDENTS MEDICAUX

.....

ANTECEDENTSCHIRURGICAUX :

.....

COLLATERAUX :

MERE	PERE
<u>Profession</u> :	<u>Profession</u> :
<u>Sérologie positive</u> : 1.Oui 2.Non 3.Non préciser	<u>Sérologie positive</u> : 1.Oui 2.Non 3.Non préciser
<u>Type de VIH</u> : 1.VIH1 2.VIH2 3.1+2 1Vivante 2.Decedée	<u>Type de VIH</u> : 1.VIH1 2.VIH2 3.1+2 1Vivante 2.Décedée
<u>Statut matrimonial</u> : 1.Monogame 2.Polygame 3.Divorcée 4.Celibataire 5.Veuve	<u>Statut matrimonial</u> : 1.Monogame 2.Polygame 3.Divorcée 4.Celibataire 5.Veuve
<u>Niveau d'instruction</u> : 1.Primaire 2.Secondaire 3.Supérieur 4.Coranique 5.Analphabète	<u>Niveau d'instruction</u> : 1.Primaire 2.Secondaire 3.Superieur 4.Coranique 5.Analphabete
Sous ARV : 1.Oui 2.Non	Sous ARV : 1.Oui 2.Non
<u>Taux de CD4</u>	<u>Taux de CD4</u>

REFERENCE: referé de non référé

HISTOIRE DE LA MALADIE : date d'apparition des
symptômes

CLINIQUE :

DERMATOSE :

EXAMENS PARACLINIQUES :

TRAITEMENT :

EVOLUTION : 1.favorable 2. Récidive 3.perdu de vue 4.décès

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIAGNE

Prénom : Djénéba

Titre de Thèse : Dermatoses chez les enfants VIH positifs dans le service de Dermatologie du CHU de Gabriel Touré.

Année : 2006-2007

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : VIH/SIDA & Dermatologie.

RESUME

Les affections dermatologiques peuvent être les manifestations inaugurales d'une infection à VIH/sida jusque là asymptomatique.

Les enfants constituent une couche vulnérable dans les pays en voie de développement. Pour ces raisons, nous avons jugé utile de mener cette étude en vue d'analyser les dermatoses observées chez les enfants séropositifs au cours des consultations dans le service de dermatologie du CHU de Gabriel Touré.

Nous avons mené une étude prospective de 14 mois (juillet 2005 à septembre 2006).

Sur un total de 354 enfants consultés 108 étaient séropositifs soit 30,5%.

- les garçons ont été les plus représentés
- de l'ensemble des dermatoses le prurigo a été le plus fréquent
- La profession des pères fonctionnaire libérale et des mères femmes au foyer ont été les plus prédominantes.
- Le VIH₁ a été le type viral le plus dominant
- Les affections mycosiques ont représenté 26,3%
- Les affections virales 14,6%
- Les affections bactériennes 14%
- Les affections parasitaires 2,3%
- Les affections d'autres étiologies 16,3%

Nos schémas thérapeutiques ont abouti à des résultats favorables dans la majorité des cas (92,3%).

La gravité de cette affection chez l'enfant impose le renforcement des mesures de prévention générale contre le sida d'abord et la prise en charge des femmes enceintes infectées.

Le sida pédiatrique pose un problème de santé publique notamment en Afrique qui reste le continent le plus touché et le moins apte à se défendre.

Le sida est une pandémie qui compromet nos espoirs en matière de santé surtout en ce début du 3^{ème} millénaire. En effet une augmentation régulière de la prévalence est observée surtout en Afrique sub-saharienne avec des disparités dont les causes sont multifactorielles.

Mots clés : Dermatoses - Enfant – VIH⁺/SIDA.