


FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2008 - 2009

N °

TITRE

BILAN D'UNE ACTIVITE DE PREVENTION
DE LA TRANSMISSION MERE ENFANT DU
VIH/SIDA DANS LE SERVICE
DE GYNECO-OBSTETRIQUE DE L'HOPITAL
DE SIKASSO.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / / / 2009 devant le jury de la Faculté de
Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par **Mr Modibo K. CAMARA**

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

Jury

Président :
Membre :
Codirecteur :
Directeur de thèse

Pr. DIAKITE Salif
Dr. TRAORE Youssouf
Dr. Mala SYLLA
Pr. SY Aïssata SOW

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

ADMINISTRATION

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** : PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** : MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-Pathologie Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi Konaté	Santé Publique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gyneco- Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gyneco- Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R.
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco- Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco- Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie- Réanimation
Mr Zimogo Zié Sanogo	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco- Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	Oto-Rhino-Laryngologie
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	Oto-Rhino-Laryngologie
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie/Réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Mamadou DIRRA	Ophtalmologie
Mr Boubakary GUINDO	ORL
Mr Moussa Ablaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konaba GOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto- Stomotologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	Oto-Rhino-Laryngologie

Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie –Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie –Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie

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 Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou A THERA	Parasitologie- Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie

Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie-Mycologie
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie-Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bkary MAIGA	Immunologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Blaise DACKOOU	Chimie analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro- entérologie- Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato- Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo- Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda MINTA	Maladies infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo Phtisiologie

Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

2. MATRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Hamadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory Ag IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

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

DEDICACES

DEDICACES :

Je dédie ce travail,

- A ma mère NIAGALE TRAORE :

Femme dynamique, joviale, loyale, sociable, croyante et attentionnée. Tes conseils, tes encouragements, tes câlins ne m'ont jamais fait défaut. << Ton sein >> a toujours nourri tes enfants et ceux d'autrui sans distinction. Tu as été pour beaucoup dans la réalisation de ce travail. Merci encore une fois pour tes bénédictions. Que Dieu te donne longue vie pour cueillir le fruit de ta semence et j'aurai toujours besoin de toi pour guider mes pas et ma pensée.

- A mon père FEU KAROUNGA CAMARA :

Que la mort nous a arraché à l'affection. Ce travail est le votre. Que Dieu vous accorde sa grâce et sa miséricorde.

Grâce à toi, j'ai appris le sens du combat dans la vie, la dignité, la tolérance, la probité, le respect de soi et des autres, la rigueur et la persévérance. Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'ont jamais manqué, je te suis reconnaissant pour toute la confiance que tu as accordée à ma modeste personne depuis le début de mon cycle. Sans toi, je ne serai pas là aujourd'hui.

- A mes mères : NANTENE KEITA ET SADAN KEITA :

Vous m'avez toujours traité avec amour, affection et sans distinction. La paix, l'entente, le respect et l'amour qui se trouvent dans la famille sont le fruit de votre bon sens. Je vous suis reconnaissant et je prie que Dieu vous accorde longue vie et santé.

-A ma chère épouse Sokomba Camara,

Merci pour ton soutien moral combien important pour moi. Que Dieu consolide nos liens de mariage. Amen!

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS :

Louange au tout puissant, créateur de l'univers, l'omniscient, le miséricordieux.

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi depuis mes premiers pas à ce jour.

- **Au prophète MOHAMED** salut et paix sur lui, à toute sa famille, à tous ses compagnons et à tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement.

-**A toutes mes patientes et leurs nouveau-nés :**

Je voudrai tous simplement vous dire que les moments passés avec vous m'ont été riches en enseignement.

Je prie le Tout Puissant ALLAH pour qu'il vous accorde longue vie et donne la chance aux chercheurs de trouver un traitement curatif et préventif au VIH /SIDA.

- **A tous mes oncles et toutes mes tantes :**

Particulièrement à monsieur Balla Camara et famille, à madame Traoré Fatouma Camara, à madame Traoré Timissira Camara, pour ne citer que ceux-ci. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis le jeune âge jusqu'à aujourd'hui.

Je vous en serai reconnaissant et je pris pour le repos de l'âme de ce qui ne sont pas parmi nous aujourd'hui.

- **A mes frères et sœurs :**

Particulièrement à monsieur Namory Kamara à Sikasso, Namory à Bamako, Allassane, Tenemakan, Abdala,

Drissa, Issa, Adama en France, Balla, Yamoudou, Massaman, Moussadjan, Mamady, Madou, Fatoumata, Niagantené, Sadan, Setou, Minata, Oumou, Awa:

La fraternité n'a pas de prix le dit on. J'espère qu'elle restera toujours un lien sacré entre nous. Trouvez tous ici l'expression de mon fraternel amour et merci pour votre soutien moral, financier et matériel. Ce travail est le vôtre.

-**A tous mes amis :**

Dr Camara Moussa Issa, Dr Karambé, Dr Dicko Kalil, Dr Kébé Mamadou Dr Konaté Cheichné, Dr Dembélé Mamadou, Siriman Camara,

Faganda Traoré, Harouna Camara, Mohamed Haidara., Lamine Keita, Madou Samaké, Lamine Traoré, Abdou Traoré pour l'affection et les conseils donnés. J'aurai toujours besoin de vous et votre amitié est devenue une fraternité. Je prie que cette amitié ne se détruise jamais.

- **A mes maîtres du premier cycle, du second cycle et du Lycée** pour les sacrifices consentis tout au long de mes études.

- **A tous mes professeurs de la FMPOS** pour la qualité de l'encadrement.

- **A tous le personnel de la bibliothèque de la FMPOS** pour leur soutien.

- **A tous les internes du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Sikasso** : Votre collaboration m'a beaucoup servi. L'esprit de groupe, la solidarité et la fraternité doivent être toujours renforcés par chacun comme toujours afin que nous puissions relever vite les défis qui sont les nôtres. Trouvez ici l'expression de ma profonde sympathie.

Je vous souhaite à tous, courage et bonne chance.

- **Aux sages femmes du service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital de Sikasso particulièrement à la sage femme maîtresse tantie Simone KEITA** pour les conseils, le soutien et la formation qu'elles m'ont offerts sans récompense. Merci à vous, que Dieu vous donne succès dans votre profession.

- **Aux infirmiers et infirmières du service** :

Vos qualités humaines et votre sympathie sont sans égale. Trouvez dans ce travail l'expression de ma reconnaissance.

- **Aux docteurs, Dr KASSOGUE Oumar, Dr Samaké Lamine**, pour leur disponibilité constante et leur sens élevé de l'humour.

- **Aux Gynécologues Obstétriciens de l'hôpital de Sikasso**:

Docteurs : **Sylla, Dicko, Djin, Mah**

Vous m'avez guidé les pas, tenant mes bras, vous m'avez ouvert les yeux au service de gynécologie obstétrique. Merci infiniment pour tout.

- **A tous ceux** qui me sont chers et dont les noms ont été omis, l'erreur est humaine, je vous porte tous dans mon cœur. Merci.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président de jury :

Professeur Salif DIAKITE

Professeur titulaire de gynécologie obstétrique à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS)

Gynécologue Obstétricien au CHU Gabriel Touré.

Cher maître

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines, votre modestie, votre sens du travail bien fait et votre enseignement de qualité forcent notre admiration et nous incitent à suivre vos pas.

Soyez rassuré, cher maître de toute notre immense gratitude de notre profond respect. Puisse Allah le très miséricordieux vous accorder toute sa grâce.

A notre Maître et Juge :

Dr. TRAORE Youssouf

Maître assistant en gynéco obstétrique à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS)

Secrétaire Général de la SOMAGO.

Cher maître

La rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir ont forcé notre admiration.

Votre caractère sociable fait de vous un homme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres.

Recevez, ici notre reconnaissance et notre plus grand respect.

A notre Maître et Codirecteur :

Dr. SYLLA Mala

Gynécologue obstétricien à l'hôpital de Sikasso.

Chef de service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Sikasso.

Cher maître

Votre constante disponibilité, votre simplicité, votre amour de travail accompli, votre rigueur scientifique et votre loyauté font de vous un maître admiré.

Malgré vos occupations, vous avez accepté de diriger ce travail.

Merci pour l'accueil, l'encadrement et la formation dont nous avons bénéficié auprès de vous.

Recevez ici, cher maître l'expression de notre profonde gratitude et notre éternelle reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur SY Aïssata Sow

Professeur titulaire de gynécologie obstétrique à la FMPOS

Chef de service de gynécologie obstétrique au centre de santé référence de la commune II de Bamako.

Présidente de la SAGO.

Chevalier de l'ordre national du Mali.

Cher Maître

Il y'a très peu de mots pour traduire l'expression de nos sentiments à votre égard et notre reconnaissance infinie.

Une mère ; vous l'avez été ; une tante ; chaque jour vous l'êtes ; un maître ; vous ne cessez de nous le faire connaître à travers votre disponibilité et vos enseignements

Soyez assurée en ce jour solennel de notre sincère respect, de notre profonde admiration.

ABREVIATIONS – SIGLES

ADN: Acide désoxyribonucléique

ALAT: Alanine Aminotransférase

ARN: Acide ribonucléique

ARV: Anti rétroviral

ASAT: Aspartate alanine transférase.

AZT: Azidothymidine (Zidovudine)

CD4: Cluster of differentiation 4

CELL: Cellules

CERKES : Centre de Référence Kéné Dougou Solidarité

CESAC: Centre d'Ecoute de Soins d'Animation et de Conseils

CIN: Cervical intra épithélial neoplasia

CIS: Carcinome in situ

Cm : Centimètre

CMV: Cytomégalovirus

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine

CPN : Consultation prénatale

CSRéf : Centre de Santé de Référence

CV: Charge virale

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

ddl: Didanosine

DU : Dose unique

ECBU: Examen cytbactériologique des urines

EFV :Efavirenz

g: Gramme

HPV: Human papilloma virus

Hb: Hémoglobine

IgG: Immunoglobuline G
IgM: Immunoglobuline M
INNTI: Inhibiteur Non Nucléotidique de la Transcriptase Inverse
INTI: Inhibiteur Nucléotidique de la transcriptase Inverse
IP: Inhibiteur de la protéase
IRM: Imagerie par résonance magnétique
mm³ : Millimètre cube
NVP: Névirapine
PCR: Polymérase Chain Réaction
PTME: Prévention de la transmission mère enfant
PV : Prélèvement vaginal
PV/VIH : Personnes vivant avec le VIH
RAM : Rupture artificielle des membranes
RPM : Rupture prématurée des membranes
RSM : Rupture spontanée des membranes
SA : Semaine d'aménorrhée
SFA : Souffrance fœtale aigue
3TC: Lamivudine
TDM: Tomodensitométrie
TME: Transmission mère enfant
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
μmol/l: Micro mol par litre
VME: Version par manœuvre externe
VMI: Version par manœuvre interne
< : Inférieur
>: Supérieur

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION	21
II-OBJECTIFS.....	26
III- GENERALITES.....	26
1. Epidémiologie	27
2. Historique	28
3. Virologie et structure du VIH	29
4. Pathogénie.....	32
5. Transmission	33
6. Clinique	36
7. Moyens diagnostiques	46
8. Prise en charge de la femme enceinte infectée par le VIH	47
9. Moyens de prévention de la transmission mère enfant du VIH.....	50
IV-METHODOLOGIE	57
1. Cadre de l'étude	58
2. Type d'étude	59
3. Période d'étude	59
4. Population d'étude	59
5. Echantillonnage	60
6. Support de données.....	63
7. Variables étudiées	63
8. Plan d'analyse et traitement des données.....	63
9. Définitions opérationnelles.....	63
V- RESULTATS	66
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION	91
VII-CONCLUSION	100
VIII- RECOMMANDATIONS.....	102
IX- REFERENCES	105

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

Le syndrome de l'Immunodéficience Acquise (SIDA) est dû à un virus ; celui de l'immunodéficience humaine, lequel après l'infection de l'homme entraîne la baisse du système immunitaire, favorisant l'atteinte de l'organisme par les autres agents infectieux.

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) atteint en effet les cellules de la microglie et les cellules folliculaires.

En 2008, le rapport ONU/SIDA estime à 33 millions de personnes vivants avec le VIH **[120]**.

L'Afrique subsaharienne reste la région gravement touchée par l'épidémie de SIDA soit plus de deux tiers (68%) de toutes les personnes infectées par le VIH **[120]**.

Au Mali la prévalence dans la population générale est de 1,3% selon EDSIV en 2006 **[38]**; cette prévalence est variable selon la région :

La région de Bamako reste la plus touchée (2,0%), suivie par Mopti et Ségou (1,6% et 1,5%). Par contre les régions de Sikasso, Kayes et Tombouctou sont faiblement touchées avec un taux de 0,7% **[38]**.

Les femmes constituent les cibles les plus vulnérables depuis le début de cette pandémie.

La prévalence du VIH chez les femmes enceintes selon la surveillance sentinelle en 2005 dans la région de Sikasso est de 3,2% **[116]**.

L'augmentation des cas d'infection néonatale par le VIH corollaire de la transmission verticale constitue un problème très préoccupant.

En effet, le taux global de transmission, mère enfant est de 20-30 %, **[57]**. Depuis le début de la pandémie, 4,7 millions d'enfants en sont morts et 2,7 millions d'enfants de moins de 15 ans vivent avec le VIH/SIDA **[85]**. Cette transmission mère enfant peut se faire :

- pendant la grossesse à travers le placenta,

- Au cours de l'accouchement, lors du passage de l'enfant dans les voies génitales basses,
- Au cours de l'allaitement maternel avec un risque de transmission de 10%.

La mise en œuvre des méthodes connues de prévention de la transmission mère enfant (PTME) du VIH pourrait éviter la majorité de transmission du VIH chez les enfants.

L'accès aux soins s'est amélioré avec l'augmentation des personnes vivantes avec le VIH sous ARV, ainsi que l'augmentation du nombre de structures pour la prise en charge.

Ainsi l'unité de prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH a démarré en 2006 à l'hôpital de Sikasso. La transmission mère enfant du VIH/SIDA étant un problème majeur de santé publique, il nous a paru nécessaire de faire le bilan d'une activité de prévention de la transmission mère enfant (PTME) du VIH à la maternité de l'hôpital de Sikasso dont les objectifs suivants sont:

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier la prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital de Sikasso.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la prévalence de l'infection par le VIH chez les accouchées pendant la période d'étude.
2. Décrire le profil sociodémographique des femmes enceintes VIH positif à la maternité de l'hôpital de Sikasso.
3. Décrire les modalités du traitement ARV.
4. Déterminer le pronostic maternel et fœtal.

GENERALITES

II- GENERALITES

1- EPIDEMIOLOGIE

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est aujourd'hui présent dans tous les pays du monde à des degrés divers. La pandémie touche particulièrement l'Afrique sub-saharienne, qui concentre 70-80% des cas. Elle a causé la mort ; d'environ 2 millions d'individus en 2008 [120].

En 2008, le nombre de personnes infectées dans le monde était estimé à 33 millions dont 68% en Afrique sub-saharienne [120]. La majorité des cas concerne les sujets jeunes de 15 à 49 ans, qui est la tranche d'âge active de la population. Cet état de fait a ainsi de lourdes conséquences socio-économiques. L'infection à VIH représente la première cause de morbidité en Afrique (environ 20%), devant le paludisme [84, 85]. Elle a été responsable de 3,1 millions de décès en 2006 dont 2,4 millions en Afrique subsaharienne [85].

La prévalence de l'infection est plus forte en zone urbaine, qu'en zone rurale. Cette prévalence est relativement faible en Afrique de l'Ouest. Au Mali elle était de 1,3% en 2006 selon EDS IV [38], 1,4% au Sénégal, 2,8% en Guinée, 7% au Burkina Faso, 4% en Cote d'Ivoire, 10% au Bénin, tandis qu'elle est plus élevée en Afrique de l'Est (12% en Tanzanie, 14% en Ouganda et 15% au Kenya) et en Afrique Australe (27% en Zambie, 30% au Zimbabwe et 43% au Botswana) [85].

Les femmes semblent être les plus touchées par cette pandémie avec une prévalence de 2% contre 1,3% [38]. En effet la prévalence de l'infection chez les femmes enceintes est de 0,25% en France [85].

La surveillance épidémiologique du Mali repose en plus de la notification des cas de SIDA sur la surveillance sentinelle du VIH, chez les femmes enceintes, l'enquête sur la prévalence des IST/VIH, les comportements sexuels (ISBS) et l'enquête démographique de santé (EDSV). Cette surveillance de la prévalence du VIH chez les femmes enceintes en 2006 donne un taux global de 3,4% [53].

Si les mères infectées par le VIH ne bénéficient pas de traitement, le nombre d'orphelins de Sida devrait atteindre le chiffre de 40 millions d'ici 2010 [85].

Au Mali, le premier cas de SIDA a été décrit en 1985 à l'hôpital Gabriel Touré. Et depuis l'infection augmente surtout dans les populations à risque, quoique toutes les couches soient concernées.

2- HISTORIQUE [83]

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

- ✓ En 1981 des cas de pneumonie à pneumocystis carinii ont été découverts chez les homosexuels américains, de même que des cas de sarcome de kaposi.

- ✓ En 1982 la première définition du SIDA est acceptée.

- ✓ L'identification du VIH type 1 a été faite en 1983 et deux ans plus tard une technique de mise en évidence des anticorps pour le diagnostic est mise au point.

- ✓ C'est en 1983 que BARRE SINOUSSE et al [7] de l'équipe du Professeur MONTAGNIER isolent le premier virus responsable du SIDA, le VIH-1.

- ✓ Les premiers cas du SIDA ont été décelés en Afrique Centrale, au Zaïre en 1984.

- ✓ Le type 2 du VIH a été isolé en 1986.

- ✓ En 1993 la classification de la CDC est adoptée.

- ✓ En 1995 c'est l'introduction des bithérapies anti rétrovirales et la possibilité de mesurer la charge virale.

- ✓ Depuis 1996 c'est la trithérapie anti rétrovirale qui est utilisée et reconnue comme le traitement idéal.

3- VIROLOGIE ET STRUCTURE DU VIH

3-1- Rappels sur les Rétrovirus [16]

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

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

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

3-2- Structure du VIH

En microscopie électronique, les virus de l'immunodéficience humaine présentent les caractéristiques, des lentivirus avec un core central excentré, tronculaire et une enveloppe avec des spicules [7].

3-2-1- Le core central

Il est formé de deux molécules d'ARN et de 3 protéines :

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

3-2-2- l'enveloppe virale

Elle est formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de 2 glycoprotéines (gP) virales. La glycoprotéine trans-membranaire d'un poids moléculaire de 41 000 Dalton (gP 41) traverse la double couche lipidique. Elle est attachée, par des liaisons faibles, non covalentes à la glycoprotéine d'enveloppe externe faisant saillie à la surface du virus sous forme de spicules. Cette glycoprotéine d'enveloppe externe, à un poids moléculaire de 120 000 Dalton (gP 20).

3-3- Organisation du Génome Viral [7]

Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins 3 gènes gag, pol et env codant respectivement pour les protéines internes de la nucléocapside, pour les enzymes (RT, intégrase, protéase), et pour les protéines de surface. En plus de ces 3 gènes classiques, le VIH possède d'autres gènes situés entre les gènes pol et env. A la suite du gène env se trouvent au moins 6 gènes nommés tat, rev, vif, upu et nef, qui sont pour la plupart impliqués dans des phénomènes de régulation de l'expulsion des protéines virales, donc de la multiplication du virus. Le gène vpu du VIH 1 est remplacé par vpx chez le VIH2.

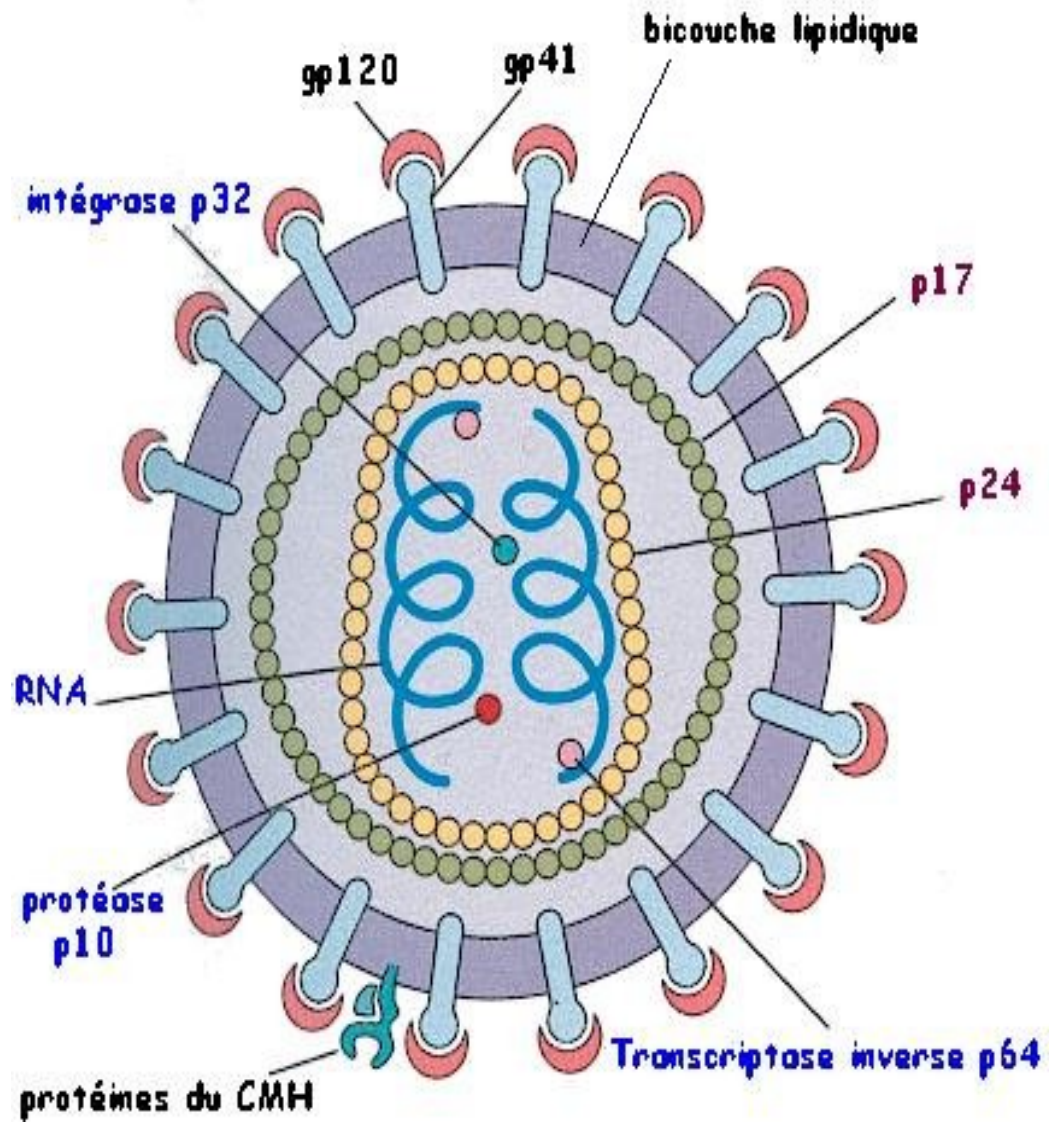


Figure 1: Structure du VIH-1. in Brun V. [16]

4- PATHOGENIE

4-1- Cycle de réplication du VIH [16]

Le cycle de réplication comprend deux étapes :

La première étape s'effectue par les enzymes virales. Elle se termine par l'intégration du virus dans le génome cellulaire

La deuxième étape comprend la synthèse de nouveau virion.

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

Le virus s'attache à son récepteur spécifique, la molécule CD4, par l'intermédiaire de la glycoprotéine gp120. Puis cette glycoprotéine subit un changement conformationnel permettant la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, le domaine V3, par les récepteurs à la surface de la cellule. Parmi ces co-récepteurs, on peut citer la molécule CXCR4 (ou fusine) et la molécule CCR5 [16].

D'autres mécanismes d'entrée du virus dans la cellule hôte ont été décrits. Par exemple, la pénétration par l'intermédiaire du récepteur Fc des immunoglobulines ou du récepteur pour le complément sous la forme d'un complexe virus anticorps, ou encore par l'intermédiaire de glycolipides, notamment le galactocéramide [7].

4-1-2- Rétro transcription et intégration [16]

L'ARN viral, encore associé à des protéines de capsid est rétro-transcrit en ADN complémentaire par la transcriptase inverse. Puis cet ADN mono caténaire est copié par la RT (transcriptase inverse) en ADN bicaténaire celui-ci entre dans le noyau de la cellule et s'intègre à l'ADN chromosomique grâce à l'intégrase viral.

4-1-3- Transcription et synthèse des protéines virales [16]

Après l'intégration de l'ADN pro viral en l'ADN cellulaire, la transcription du génome viral en ARN messager s'effectue par l'ARN polymérase II de l'hôte. Ces ARN vont coder pour des gènes régulateurs et les protéines virales, suivent l'encapsulation et la dimerisation de l'ARN viral.

Ceci conduit à la maturation des protéines virales qui bourgeonnent à la surface de la cellule puis sont libérées dans le milieu extra cellulaire [7].

4-2- POPULATION CIBLE

Le VIH a un tropisme pour les cellules qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et l'un des co-récepteurs. Il s'agit des lymphocytes T CD4 + Helper, mais aussi des monocytes et macrophages, les cellules dendritiques du sang et les homologues, les cellules de Langherans, les cellules micro gliales du système nerveux central [16].

Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer ; c'est le cas par exemple des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions.

4-3-PROPRIETES CYTOPATHOGENES

L'effet est surtout marqué sur les CD4+. Plusieurs mécanismes sont décrits :

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

C'est la toxicité directe du virus et ses protéines sur la cellule. Il y a apoptose par fragmentation de l'ADN chromosomique cellulaire déclenché par des cytokines, par la liaison de la glycoprotéine gp 120 à la molécule CD4 et voire par des super antigènes (mycoplasme). Destruction des cellules infectées par les cellules CD8 cytotoxiques.

5- TRANSMISSION [63]

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

5-1- La Transmission Sexuelle

La majorité de la transmission par le VIH soit 75 à 85% s'effectue par les rapports sexuels non protégés [97].

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

D'autres facteurs de risque peuvent être cités : un taux de CD4 <200/mm³, une antigénémie P24 positive, une charge virale élevée non contrôlée ou multi-résistance aux anti-rétroviraux. Le risque est aussi augmenté en cas d'infections génitales, de rapports sexuels pendant les règles, de violences sexuelles.

5-2- La Transmission Sanguine :

Elle est observée chez les usagers de drogues par voie intraveineuse, lors de transfusion sanguine, de transfusion d'extrait de sang à risque. Les contaminations professionnelles au cours de piqûres ou de blessures accidentelles avec du matériel contaminé ou projection de sang sur les muqueuses. Le risque est diminué par le dépistage systématique chez les donneurs de sang.

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

Elle peut se faire:

In utero dans les semaines précédant l'accouchement dans 1/3 des cas et en intra-partum c'est-à-dire au moment de l'accouchement dans 2/3 des cas.

La période de l'allaitement représente également un risque d'infection pour l'enfant estimé entre 5-20% [80].

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

Au cours de l'accouchement la transmission par le biais de micro transfusions materno-foetales à la faveur de contractions utérines. L'atteinte foetale peut ainsi se produire à cette période par propagation du virus par voie ascendante au contact direct et s'explique par la présence du VIH dans les sécrétions cervicales et vaginales.

Le risque de contamination par voie ascendante est plus marqué pour une rupture des membranes de plus de 4 heures et ceci est d'autant plus important que la rupture est prolongée [7, 13].

L'atteinte par contact direct lors du passage dans les voies génitales maternelles intervient par la pénétration du virus à travers les muqueuses (digestives ou respiratoires) ou à la faveur de micro lésions cutanées. Ces deux mécanismes sont corroborés par des taux de contamination en cas d'accouchement gémellaire par voie basse plus élevés pour le premier jumeau. La contamination dans la période post-natale par le biais de l'allaitement maternel, est certaine et explique le taux élevé de transmission mère enfant (TME) et l'ampleur de l'épidémie pédiatrique en Afrique. L'atteinte de l'enfant s'explique par la présence dans le lait maternel de virions à l'état libre ou contenus dans les lymphocytes infectés.

Le taux de contamination est influencé par :

Des facteurs virologiques : le type de virus est un facteur majeur. En effet le VIH 1 est plus facilement transmis d'une mère à son enfant que ne le soit le VIH-2. Le sous type C a été lié au risque accru de transmission mère enfant.

Des facteurs maternels qui sont :

- ◆ Le stade clinique avancé de l'infection,
- ◆ Le taux de lymphocytes CD4 <200ml,
- ◆ Une antigénémie P24 positive,
- ◆ Une charge virale élevée.

Des Facteurs obstétricaux :

- Gestes invasifs au cours de la grossesse (cerclage du col, amniocentèse, amnioscopie)
- La prématurité
- La rupture prématurée des membranes
- La chorio-amnionite et les infections cervico-vaginales

- L'hémorragie.

Le badigeonnage à la chlorexidine du vagin au cours du travail ne semble pas avoir un effet bénéfique sauf en cas de rupture prématurée des membranes [11]

6- CLINIQUE

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

6-1- Primo infection VIH [89] :

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

Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination chez environ 20% des sujets. Il s'agit d'un syndrome d'allure grippale associant fièvre, sueurs, frissons, malaise général. On peut avoir une angine rouge, une éruption cutanée morbilliforme ou urticarienne, des troubles digestifs. Quelques fois on retrouve des manifestations neurologiques isolées telles la méningite lymphocytaire, l'encéphalite et la polyneuropathie [13, 18].

A l'examen physique on peut retrouver des adénopathies et parfois une splénomégalie.

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

6-2- Phase Asymptomatique :

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

- ❖ Les facteurs génétiques : la présence de l'antigène HLA-DR5.
- ❖ Co-infection : avec Herpès virus, la réexposition au VIH, CMV.

- ❖ La malnutrition : elle semble être un facteur favorisant l'évolution de la maladie particulièrement en Afrique [65].

Pendant cette phase, la régression du taux de lymphocyte T CD4 + se fait progressivement en quelques années de 500 à 350/mm³. Puis elle suit une phase dite de progression ou la chute de CD4 s'accélère pour passer en quelques mois en dessous de 200/mm³. Ceci est un facteur pronostic d'évolution vers le SIDA où la charge virale est maximale [88].

6-3- Phase Symptomatique [65] :

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

6-3-1- Pneumocystose: infection à Pneumocystis carinii

C'est l'une des infections opportunistes les plus fréquentes. La principale manifestation est la pneumopathie avec une toux tenace, une dyspnée progressive, une fièvre à 38° - 40° C, plus rarement une douleur thoracique. Le mode d'installation est souvent progressif ou parfois plus aigu. L'auscultation pulmonaire est souvent normale. L'aspect radiologique le plus évocateur est celui d'une pneumopathie interstitielle diffuse bilatérale. Le diagnostic est fait par la mise en évidence du parasite à l'examen direct dans le produit de lavage broncho alvéolaire.

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

6-3-2- Toxoplasmose : infection à Toxoplasma gondii

La principale localisation est le système nerveux central. L'encéphalite toxoplasmique se manifeste par une fièvre, un trouble de la conscience de degré variable, des céphalées, des signes neurologiques focaux.

Le diagnostic est posé à la TDM ou à l'IRM cérébrale devant des images caractéristiques. Au scanner cérébral, on retrouve une prise de contraste annulaire ou modulaire au sein d'une hypodensité, multiple dans deux tiers des

cas. Une sérologie toxoplasmique positive (en IgM) et la non prise de prophylaxie secondaire par le Cotrimoxazole sont des éléments en faveur.

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

6-3-3- Candidoses:

Elles sont observées chez 80 à 90% des patients infectés par le VIH. La principale localisation est oropharyngée. Elle est décrite par une langue noirâtre, surtout des dépôts blanchâtres au niveau de la face interne des joues, entraînant une sensation désagréable dans la cavité buccale.

L'atteinte œsophagienne se traduit le plus souvent par des brûlures rétro sternales et épigastriques mais elle peut être asymptomatique. Le diagnostic est posé par la fibroscopie qui permet de faire des biopsies permettant la mise en évidence des levures par la culture sur milieu de Sabouraud.

Les autres localisations (oculaire, osseuse, septicémie) sont exceptionnelles.

6-3-4- Infections à Mycobactéries:

6-3-4-1- Infection à Mycobactérium Tuberculosis:

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

Les manifestations cliniques diffèrent peu de celles de la tuberculose chez des immunocompétents.

A un stade avancé de l'immunodépression, elle peut prendre une forme atypique.

L'aspect cavitair radiologique d'atteinte pulmonaire est plus rare.

L'anergie tuberculique est fréquente du fait de l'immunodépression. Les atteintes extra pulmonaires sont fréquentes, isolées ou associées à l'atteinte pulmonaire : ganglionnaire thoracique, abdominale ou superficielle, hépatique, splénique, méningée.

Elle est la première cause de fièvre au long cours inexplicée. Le diagnostic est posé par la mise en évidence du bacille de Koch à l'examen direct du tubage gastrique ou autres prélèvements.

6-3-4-2- Infection aux Mycobactéries Atypiques :

Elles apparaissent en général lorsque le taux de CD4 est inférieur ou égal à $50/\text{mm}^3$. L'infection peut être localisée au niveau pulmonaire, des ganglions superficiels, digestif (entérite ou cholangite).

Le tableau le plus caractéristique est la forme disséminée : fièvre prolongée, sueurs, altération marquée de l'état général, hépato splénomégalie, anémie, voire diarrhée.

Le diagnostic est posé devant la positivité des hémocultures, plus rarement par la myéloculture.

Le pronostic est grave mais amélioré par le traitement dont les modalités ne sont pas encore clairement définies.

6-3-5- Infection à Cytomegalovirus :

Elle est le plus souvent le fait d'une réactivation de CMV latent dans l'organisme. Elle survient chez les patients séropositifs pour le CMV. La localisation principale est la rétinite dans 70 à 80% des cas.

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

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

6-3-6- Cryptococcose :

L'infection à *Cryptococcus neoformans* est rare en France et plutôt fréquente en Afrique. Elle réalise le plus souvent une méningo encéphalite. La méningite à cryptococque se traduit par un syndrome méningé fébrile. Ses manifestations peuvent être discrètes voire absentes.

On peut retrouver des signes neurologiques focaux déficitaires, des troubles visuels ou de la conscience, des signes d'hypertension intracrânienne.

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

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

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

6-3-7- Coccidioses intestinales : cryptosporidiose microsporidiose

Elles sont responsables de diarrhée aqueuse chronique évoluant par poussée avec des périodes de rémission spontanée sans fièvre ni signe extra digestif. Elles peuvent aller jusqu'à 10 selles/jour responsable de dénutrition et de déshydratation.

Le diagnostic est fait par la mise en évidence du parasite dans les selles.

6-3-8- Autres complications infectieuses:

Les infections bactériennes récidivantes sont de localisations principalement pulmonaires, sinusiennes, prostatiques.

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

L'Ebstein Barr virus est incriminé dans la leucoplasie chevelue de la langue. Il semble jouer aussi un rôle dans les lymphomes cérébraux.

Les neurosyphilis, les salmonelloses récidivantes, infection à papulomavirus, la leucoencéphalite multifocale progressive, et les dysplasies du col utérin.

6-3-9- Complications dues au VIH :

L'encéphalite à VIH : survient dans 15 à 20% des cas, se traduisant par des troubles des fonctions supérieures de la mémoire et l'installation progressive d'un syndrome démentiel, et à un stade évolué des déficits neurologiques.

Le VIH peut aussi être responsable de myélite et de neuropathie périphérique, de glomérulonéphrite avec hyalinose segmentaire et focale entraînant une protéinurie voire un syndrome néphrotique pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale.

Atteintes hématologiques dont la plus connue est la thrombopénie.

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

Le syndrome cachectique lié au VIH : il s'agit d'une altération de l'état général avec un amaigrissement majeur dû à l'augmentation des dépenses énergétiques induites par le virus et la diminution des apports caloriques.

6-3-10- Principales Néoplasies Secondaires :

6-3-10-1- Maladie de Kaposi :

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

6-3-10-2- Lymphomes :

La majorité est de type B immunoblastique (25-30%), à petites cellules non clivées type Burkitt (36-40%) ou à grandes cellules centroblastiques (10-30%).

Hodgkin : sa fréquence est la même que dans la population générale, mais le stade IV survient plus fréquemment d'emblée.

6-3-10-3- Dysplasie du col utérin et carcinome in situ :

Il existe chez les patientes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), une augmentation du risque d'infection à papilloma virus humain (HPV) [86].

Le type HPV est le même chez les patientes infectées ou non par le VIH, Mais il existe un taux plus important de persistance de ces infections chez les patientes VIH positives surtout dans le cas d'un sous type viral oncogène. La persistance du virus est associée au développement des lésions dysplasiques et il existe donc une incidence supérieure des CIN et des cancers du col chez des patientes VIH positives. Depuis 1993 le carcinome cervical infiltrant fait partie des critères d'entrée dans la maladie SIDA [102].

Le taux de récurrence après un traitement conservateur est plus élevé, c'est pourquoi certains auteurs suggèrent un traitement médical associé à un traitement chirurgical. Les formes invasives du cancer du col ont un pronostic plus sombre que chez les femmes VIH positives, du fait de l'agressivité particulière, des carcinomes du col utérin chez les femmes séropositives. Le traitement standard comporte fonction du stade, l'âge, le désir ultérieur de grossesse, une chirurgie, ou une cryothérapie associée ou non à un taux de CD4 et de la gravité du SIDA. Le traitement ARV pourrait être renforcé, de même que la prophylaxie infectieuse.

La surveillance clinique et hématologique est nécessaire au cours du traitement.

6- 4-CLASSIFICATION OMS révisée de l'adulte et l'adolescent [93] (Adolescent= toute personne séropositive de 15 ans et plus)

L'appréciation du stade de l'affection VIH/SIDA est basée sur des critères cliniques et immunologiques selon la classification OMS révisée. Elle permet de suivre l'évolution de l'affection et de poser des indications de traitements

6-4-1- Classification clinique

Primo infection VIH

- Asymptomatique
- Syndrome rétroviral aigu ou primo infection symptomatique

Stade 1 :

- Asymptomatique
- Lymphadenopathie persistante généralisée

Stade 2 :

- Perte de poids modérée inexplicée (<à 10% du poids présumé)
- Infection respiratoires récurrentes (infections des voies aériennes, sinusites, bronchites, otites moyennes, pharyngites)
- Zona
- Perlèche
- Ulcérations orales récurrentes
- Prurigo
- Dermite séborrhéique
- Infections fongiques des ongles onychomycoses

Stade 3 :

Affections pour lesquelles le diagnostic présomptif peut être fait sur la base des signes clinique ou d'examen simples

- Perte de poids sévère (> 10% du poids corporel présumé ou mesure)
- Diarrhée chronique inexplicée de plus de 1 mois
- Candidose orale
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes
- Infections bactériennes sévères (ex : pneumonies, infection articulaire ou osseuse, méningite)

- Stomatite/gingivite/péridontite aiguë ulcero-nécrosante\$Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé
- Anémie inexpliquée (< 8g/dl et/ou neutropénie (500/mm³) et/ou thrombocytopénie (< 50000/mm³) pendant plus d'un mois

Stade 4 :

Affections pour lesquelles le diagnostic présomptif peut être fait sur la base des signes cliniques ou d'examen simples

- Syndrome cachectique
- Pneumonie à pneumocystis
- Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique
- Herpes chroniques (orolabial, génital, anorectal de plus de un mois)
- Candidose de l'oesophage
- Tuberculose extra-pulmonaire
- Sarcome de Kaposi
- Toxoplasmose cérébrale
- Encéphalopathie à VIH
- Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé
- Cryptococcose extra-pulmonaire y compris méningite
- Infection disséminée à mycobactéries non tuberculeuse
- Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons
- Cryptosporidiose
- Isoporose
- Infection herpétique viscérale
- Infection à cytomegalovirus (rétinite ou d'un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions)
- Leucoencéphalopathie multifocale progressive
- Mycose disséminée (ex : histoplasmosse, coccidioidomycose, pénicilliose)
- Septicémie récurrente à salmonella non typhique
- Lymphome (cérébral ou non hodgkinien à cellule B)
- Cancer invasif du col utérin
- Leishmaniose viscérale

Tableau I : Classification immunologique chez l'adulte

Degré d'immunodépression	Nombre de CD4
Non significative	> 500
modérée	359- 499
avancée	200- 349
Sévère	< 200

6 -4-2- Définition de l'infection à VIH de l'enfant :

La définition actuelle de l'infection VIH de l'enfant, retenue en 1987 et révisée en 1994, par le centre pour le contrôle des maladies (C DC) d'Atlanta tient compte des difficultés du diagnostic chez le nourrisson et de l'évolution de la maladie avec des formes asymptomatiques et symptomatiques. L'infection à VIH s'étend d'enfants apparemment en bonne santé à des enfants diversement atteints ; la forme la plus sévère correspond au syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). La classe E souligne la prudence actuelle qui s'impose avant d'affirmer l'infection chez un nourrisson de moins de 15 mois, en l'absence d'une preuve virale, en raison de la persistance prolongée des anticorps transmis. Le système de classification adapté pour les enfants de moins de 13 ans est divisé en 4 catégories, mutuellement exclusives selon 3 critères : le statut clinique et le statut immunologique [85].

Tableau II : Classification du CDC d'Atlanta chez l'enfant et nourrisson :

Catégories immunologiques	Catégories cliniques			
	N	A	B	C
Sans preuve d'Immunodépression (CD4+>25%)	N1	A1	B1	C1
Immunodépression modérée (15%<CD4+<24%)	N2	A2	B2	C2
Immunodépression sévère (CD4+<14%)	N3	A3	B3	C3

Préfixe E : statut VIH indéterminé

Catégorie N : asymptomatique

Catégorie A : symptomatologie mineure (au moins 2 signes et aucun de B et C). Adénopathies, HSM, dermatite, infections ORL ou respiratoires récidivantes ou persistantes...

Catégorie B : symptomatologie modérée. Fièvre > 1mois diarrhée, LIP, troubles hématologiques, infections bactériennes sévères, toxoplasmose, zona, herpès, candidose > 2 mois...

Catégorie C : SIDA. Infections sévères récidivantes, cachexie, encéphalopathie, kaposi, lymphome, pneumocystose, toxoplasmose cérébrale... [85]

6- 4- ANOMALIES BIOLOGIQUES [65]

On retrouve des anomalies hématologiques isolées ou diversement associées :

- L'anémie chez 70% des patients, de type inflammatoire ou par myélodysplasie
- La thrombopénie dans 10 à 15% des cas par atteinte centrale ou périphérique
- La leucopénie avec neutropénie dans 50% des cas et une lymphopénie qui est presque constante
- On peut aussi trouver des troubles de l'hémostase dus à la présence d'anticorps antiphospholipide avec un temps de céphaline kaolin allongé
- Les anomalies de la fonction rénale sont l'hypo-natrémie, l'insuffisance rénale par glomérulosclérose ou par toxicité des médicaments et l'insuffisance rénale aiguë par choc hypovolémique ou toxinique.

7- MOYENS DIAGNOSTIQUES

7-1- Diagnostic Virologique :

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

7-1-1- Dépistage des Anticorps :

Il doit se faire par deux tests différents :

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

7-1-2- Confirmation :

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

Chez l'enfant né de mère séropositive, un diagnostic précoce et précis s'impose pour une prise en charge rapide.

Les anticorps maternels pouvant persister jusqu'à l'âge de 15 mois chez l'enfant, le diagnostic sérologique ne peut se faire. D'autres techniques sont utilisées : l'isolement du virus à partir des lymphocytes de l'enfant, ou la mise en évidence de l'ADN viral dans les lymphocytes périphériques par méthode d'amplification génique (PCR).

7-2- Suivi Sérologique :

Pour le suivi sérologique des patients infectés, il est possible de mesurer l'ARN VIH1. Ce qui est encore appelé la charge virale. Cet examen est nécessaire avant l'instauration du traitement anti rétroviral ainsi que pour suivre son efficacité, mais non indispensable. La mesure de la charge virale et la mesure du taux de lymphocytes CD4 dans le sang périphérique sont le meilleur marqueur prédictif de l'évolution de l'infection.

8- PRISE EN CHARGE DE LA FEMME ENCEINTE INFECTEE PAR LE VIH

8-1- Interrogatoire :

Il précise la date de la contamination ou le moment de sa découverte, le type du virus (VIH1 ou VIH2), les signes fonctionnels et généraux :

8-2- Examen Physique :

8-2-1- Examen général :

L'examen général se fera appareil par appareil en prenant soins de noter toute modification par rapport à la normale.

Les mesures du poids, de la température, du pouls et de la tension artérielle seront effectuées.

Au terme de cet examen clinique qui se doit d'être méthodique et rigoureux des examens complémentaires seront pratiqués pour apprécier l'incidence de la grossesse sur l'infection et celui de l'infection sur la grossesse et seront complétés par les examens habituels de la surveillance de la grossesse (selon les normes et protocoles en vigueur).

8-2-2- Examen obstétrical :

Il s'attachera à évaluer l'évolution de la grossesse en précisant son caractère normal ou pathologique. On recherchera:

- L'activité cardiaque fœtale dont la présence signera une grossesse évolutive et l'absence la suspicion d'une mort fœtale ;
- Une hypotrophie par la mesure de la hauteur utérine ;
- Une menace d'avortement spontané ou d'accouchement prématuré (contractions utérines douloureuses, modifications du col, écoulement du liquide amniotique, métrorragies) ;
- Une infection génitale basse (vulvo-vaginite, cervicite, condylome).

8-3- Les Examens Complémentaires :

8-3-1- Le Dosage des CD4 :

Cet examen est essentiel dans la prescription ou non à la mère de l'anti-rétroviraux. Ainsi l'indication du traitement sera fonction de l'état clinique et immunologique du patient .Selon OMS si la numération des lymphocytes CD4 est disponible le traitement anti rétroviral sera conduit chez les patients :

Au stade IV OMS, quelque soit le taux de lymphocyte CD4

Au stade III OMS avec un taux de lymphocyte CD4<350/mm³

Au stade II OMS ou stade I avec un taux de lymphocytes CD4 sanguins < 200/mm³

Pour les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques ayant un taux de lymphocytes CD4 entre 200 et 350/mm³, le traitement sera discuté en fonction de :

L'évolution clinique

- La rapidité de la baisse des lymphocytes CD4 (comptage CD4 trimestriel)
- La charge virale quand elle est disponible
- La motivation du patient
- Pour les patients asymptomatiques avec des CD4 > 350/mm³, le traitement n'est pas recommandé et l'on surveillera les lymphocytes CD4 tous les 6 mois.

8-3-2- La Charge Virale :

Elle est déterminée par des techniques de biologie moléculaire la quantité de particules virales libres dans le sang (ARN plasmatique) exprimée en nombre de copies par ml. La charge virale permet de suivre la progression de l'infection, de poser l'indication d'un traitement anti-rétroviral et d'évaluer son efficacité.

8-3-3- La Numération Formule Sanguine :

Elle permettra de découvrir une anémie éventuelle qui pourrait contre indiquer l'administration des ARV notamment la Zidovudine et l'indinavir.

8-3-4- Le Dosage des Transaminases :

Il évalue la fonction hépatique. L'augmentation des transaminases supérieure à 2,5 fois la normale constitue une contre-indication à l'administration des ARV.

8-3-5- La Créatininémie :

Elle apprécie la fonction rénale. Une insuffisance rénale est une contre indication à l'administration des ARV.

8-3-6- L'Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU) :

Il permet de mettre en évidence une infection urinaire, la nature du ou des germes (par la culture) et l'antibiogramme précisera les antibiotiques à administrer.

8-3-7- Les Prélèvements Vaginaux :

Ils seront effectués devant une infection génitale basse afin de déterminer le ou les germes en cause pour leur éradication.

9-MOYENS DE PREVENTION DE LA TRANSMISSION MERE ENFANT DU VIH [93]

9-1- Prophylaxie anti rétrovirale de la transmission du VIH de la mère à l'enfant :

9-1-1 Objectif :

Cette prophylaxie a pour objectif de diminuer le risque de transmission du VIH de la mère infectée à son enfant pendant la grossesse, l'accouchement et en Post-partum, de rendre la charge virale indécélable et au mieux de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter la durée et la qualité de vie des patients.

Elle doit s'intégrer dans un programme global proposant :

La prévention primaire de l'infection à VIH chez toutes les femmes

La prise en charge médicale et psycho sociale des mères infectées et de leurs enfants.

La conduite à tenir devra tenir compte de plusieurs facteurs :

. L'état clinique et immunologique de la mère.

.Le moment auquel elle se présente à la structure de santé par rapport à la date pré vu pour l'accouchement,

.Les capacités de la structure en matière de traitement anti rétroviral (accréditation, accessibilité de la structure de référence).

9-1-2-Protocoles

9-1-2 chez la mère :

La conduite à tenir devra tenir compte de plusieurs facteurs :

L'état clinique et immunologique de la mère

Le moment auquel elle se présente à la structure de santé par rapport à la date prévue pour l'accouchement.

Les capacités de la structure en matière de traitement anti rétroviral (accréditation, accessibilité de la structure de référence).

9-1-2-1-Femme ayant débuté sa grossesse sous traitement ARV :

Si le traitement anti rétroviral est efficace (critère clinique, immunologique et si possible virologique) et bien toléré, il sera poursuivi. Dans le cas où le traitement anti rétroviral comprend de l'efavirenz (tératogène) et si la grossesse est dépistée précocement durant le premier trimestre, cette molécule sera remplacée par la névirapine ou un inhibiteur de la protéase.

9-1-2-2-Femme débutant sa grossesse en l'absence de traitement ARV

Si l'évolution de l'infection à VIH chez la mère nécessite la mise en place d'un traitement anti rétroviral pour elle-même (stade III ou IV de l'OMS et/ou $CD4 < 350/mm^3$) ; la prise en charge sera celle du traitement de l'adulte ou de l'adolescent. Ce traitement sera débuté rapidement, avec une surveillance particulière de la grossesse.

Si la femme est symptomatique (stade I) ou peu symptomatique (stade II) et/ou des $CD4 > 350/mm^3$, on proposera au mieux une trithérapie à visée prophylactique qui sera débutée au début des la 28eme semaine de grossesse, jusqu'à la fin de l'accouchement

-Le schéma à proposer chez la femme enceinte sera une trithérapie prophylactique selon l'un des schémas suivants :

AZT/3TC+ NVP

Ou

D4T/3TC/NVP

Ou

(AZT ou D4T)+ 3TC+ (LPV/r ou IDV/r ou SQV/r ou ATV/r)

La durée du traitement prophylactique sera fonction du type d'allaitement choisi :

Continuer la trithérapie de la mère jusqu'au sevrage (6mois) si elle opte pour l'allaitement maternel exclusif puis l'arrêter selon les modalités adaptées aux molécules utilisées.

En cas d'allaitement artificiel, il faut après l'accouchement arrêter les ARV selon les modalités adaptées aux molécules utilisées.

Dans les deux cas, référer la patiente après l'accouchement dans une unité de prise en charge afin d'organiser le suivi.

NB : Dans le cas, où la trithérapie n'est pas réalisable (structure non accréditée pour la prise en charge anti rétrovirale, centre de traitement ARV éloigné, femme n'acceptant pas la référence), on proposera une bithérapie prophylactique selon les modalités suivantes :

-AZT+3TC en commençant au mieux dès la 28^{ème} semaine de grossesse ou à défaut dès que femme se présente jusqu'à 14 jours après l'accouchement..

+

La névirapine à dose unique en début de travail.

9-1-2-3-Femme enceinte non suivie et non traitée et dont le diagnostic de l'infection a été retardé (après 36semaines et avant le début du travail) :

On proposera une trithérapie ou une bithérapie selon les protocoles ci-dessus :

Femme enceinte non suivi, non traitée se présentant au début du travail

On proposera :

-(AZT 300mg +3TC 150mg) : 1Comprime toutes les 3heures (maximum 3comprime/jours) jusqu'au clampage du cordon associée à la névirapine
1compime de 200mg en début de travail.

NB :

Si AZT perfusion disponible, alors faire 2mg/kg en bolus (IVD) puis 1mg/kg toute les heures jusqu'au clampage du cordon.

Continuer la trithérapie de la mère jusqu'au sevrage (6mois) si elle opte pour l'allaitement maternel exclusif puis l'arrêter selon les ARV si elle n'a pas besoin de traitement pour elle-même.

Dans le cas ou des femmes suivies sous bithérapie qui optent pour l'allaitement maternel, changer le traitement après l'accouchement et instituer une trithérapie jusqu'au sevrage (6mois).

En cas d'allaitement artificiel, il faut après l'accouchement arrêter les ARV, si elle n'a pas besoin de traitement pour elle-même.

9-1-3-Cas particulier du VIH2

La transmission du VIH2 de la mère à l'enfant est rare et les INN ne sont pas efficace contre le VIH2. On pourra proposer les options suivantes selon les circonstances :

Chez la femme qui présente une indication de traitement pour elle même administrer une trithérapie, selon l'un des schémas suivants :

2IN + **1IP** : (AZT ou D4T) + 3TC+(LPV/r ou IDV/r ou SQV/r ou ATV/r)

Ou

3IN : AZT/3TC/ABC

Pour celle qui n'a pas besoin de traitement pour elle-même, on proposera au mieux des la 28eme semaine de grossesse.

Une trithérapie selon l'un des schémas ci-dessus. Ce traitement sera poursuivi jusqu'à l'accouchement

Ou

Une **bithérapie (AZT+3TC)** 1 comprimé 2 fois/jour) jusqu'à l'accouchement.

Si la femme se présente en travail :

(AZT 300mg +3TC 150mg) : 1Comprime toutes les 3heures (maximum 3comprime/jours).

Référer dans une unité de prise en charge pour le suivi.

9-1-2-4-Cas particulier du VIH 1+2 :

Traiter au mieux avec une trithérapie incluant un IP sinon traiter comme un VIH1

9-1-3-Protocole chez le Nouveau-né

9-1-3-1-Mère ayant reçu un traitement prophylactique correct pendant la grossesse

-AZT sirop : 4mg/kg × 2/jour, à débiter 6 à 12h après la naissance et à poursuivre pendant 14 jours

+

NVP sirop : 1 dose orale : 2mg/kg à donner immédiatement après l'accouchement ou mieux dans les 72 heures après la naissance.

9-1-3-2Mère mal traitée ou traitée moins de 4 semaine ou n'ayant pas reçue de prophylaxie

AZT sirop : 4mg/kg ×2/jour, à débiter au mieux 6 à 12 heures après la naissance et a poursuivre pendant 4 semaines

+

NVP sirop : 1 dose orale : 2mg/kg à donner immédiatement après l'accouchement ou mieux dans les 72 heures après la naissance.

+

3TC sirop : 2mg/kg ×2/jour pendant 4 semaines à débiter au mieux 6 à 12 heures après la naissance.

9-1-4-Cas particuliers du nouveau-né de mère infectée par le VIH2

AZT sirop : 4mg/kg ×2/jour, à débiter au mieux 6 à 12 heures après la naissance et a poursuivre pendant 2 semaines.

+

3TC sirop : 2mg/kg ×2/jour pendant quatre semaines à débiter au mieux 6 à 12 heures après la naissance.

9-1-4-Cas particuliers du nouveau-né de mère infectée par le VIH 1+2

Traiter avec une trithérapie :

AZT sirop : 4mg/kg ×2/jour, à débiter au mieux 6 à 12 heures après la naissance et a poursuivre pendant 4 semaines

+

NVP sirop : 1 dose orale : 2mg/kg à donner immédiatement après l'accouchement ou mieux dans les 72 heures après la naissance.

+

3TC sirop : 2mg/kg ×2/jour pendant 4 semaines à débiter au mieux 6 à 12 heures après la naissance.

.

9-3-Mesures obstétricales de prévention de la transmission mère enfant du

VIH : Il faut :

- Dépister et traiter toutes les infections du tractus génital et les IST.
- Dépister et traiter les menaces d'accouchement prématuré et les chorioamniotites en cas de rupture des membranes
- Eviter les amnioscopies, les versions par manœuvres externe, le cerclage du col, lorsque l'indication est indiscutable doit être précédé par une prophylaxie anti rétrovirale au moins 15 jours avant le geste
- Eviter autant que faire les gestes invasifs tels que les amniocentèses ou les entourer d'une asepsie et de précaution techniques rigoureuses après une prophylaxie anti rétroviral

La césarienne programmée :

L'effet protecteur d'une césarienne programmée à membranes intactes et avant le début du travail est désormais établi par plusieurs études de cohortes, et par essai thérapeutique randomisé Européen. Le taux de transmission était de 0,8% en cas de césarienne programmée chez les femmes enceintes traitées par AZT. En revanche le taux de transmission n'est pas diminué en cas de césarienne en cours de travail ou membranes rompues [54].

La césarienne programmée à 38 SA reste recommandée lorsque la charge virale maternelle n'est pas contrôlée et à la membrane intacte. Les experts maintiennent la recommandation d'une césarienne en cas d'ARN VIH1 plasmatique > 400 Copies/ml [94].Elle est également conseillée en cas de prise en charge tardive au 8-9eme mois.

Aucun bénéfice de la césarienne n'a été démontré une fois que le travail a débuté ou après rupture des membranes.

9-3-1 Alimentation du nouveau né :

L'allaitement artificielle est le mode d'alimentation le plus efficace dans la prévention de transmission mère enfant du VIH car il réduit le taux de transmission de 10% [52]. Le risque de mortalité liée à une alimentation artificielle devient nettement élevé après l'âge de 6mois .Il faut donc informer toutes les mères de ce fait prodiquer des conseils sur les meilleurs pratiques d'allaitement (bonne compréhension du mamelon, hygiène rigoureuse pour éviter les gerçures du mamelon et les infections mammaires)

L'allaitement maternel sera déconseillé sauf dans un environnement économique extrêmement défavorable. Le sevrage sera précoce (6mois) et le traitement ARV sera poursuivi durant toute la période de l'allaitement. Le nouveau-né ne sera pas isolé de sa mère .Un plan de suivi sera élaboré et permettra de diagnostiquer précocement une éventuelle contamination (recherche Ag p24 et PCR) dans les trois premiers mois de vie.

METHODOLOGIE

II- METHODOLOGIE

1- Cadre de l'étude :

Notre étude a été menée à l'hôpital de Sikasso. Situé au centre ville, l'hôpital de Sikasso par sa situation géographique, est d'accès facile.

Présentation de la région de Sikasso :

Sikasso encore appelé Kéné Dougou est la troisième région administrative du Mali. Elle est située dans la partie sud du territoire. Elle est limitée:

- au Nord par la région de Ségou
- au Nord-Ouest par la région de Koulikoro
- au Sud par la république de Côte d'Ivoire
- à l'Est et au Nord-est par le Burkina-Faso
- au Sud-Ouest par la république de Guinée

A cause de cette situation la région est un véritable carrefour commercial et d'échanges culturels.

La couverture sanitaire connaît une amélioration certaine. La région comprend un seul hôpital situé dans la capitale régionale, des CSREF, des CSCOM, des dispensaires de quartier, des cabinets médicaux, et deux (2) cliniques médicochirurgicales.

Sikasso est une zone où sévit fortement le paludisme. Les IST y sont courantes, cas du Sida avec une fréquence de 4 à 6% selon le programme national de lutte contre le sida en 2002.

Le service de gynécologie obstétrique comprend :

- une salle d'accouchement à trois lits,
- une salle de travail communiquant avec la salle d'accouchement avec cinq lits,
- une salle de consultation externe,
- une salle pour le planning familial,
- trois salles d'hospitalisation de vingt un lits,

- une salle de garde pour les sages femmes communiquant avec la salle d'accouchement,
- un bureau pour le chef de service,
- un bureau pour la sage femme maîtresse,
- un bureau pour les infirmières.

Le personnel du service de gynéco obstétrique dans lequel s'est déroulée cette étude est composé de :

- Quatre gynécologues obstétriciens dont deux chinoises et deux malien dont l'un est le chef de service,
- Un médecin généraliste
- Cinq sages femmes,
- trois aides soignantes,
- Six étudiants faisant fonction d'interne,
- des étudiants stagiaires de l'école secondaire de santé et de l'institut de formation en science de la santé.

2- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective réalisée dans le service de gynéco obstétrique.

3- Période d'étude :

Elle s'étend du 1er mai 2007 au 30 Avril 2008, soit une période de 12 mois.

4- Population d'étude :

Notre étude a concerné toutes les femmes enceintes séropositives au VIH suivies à la maternité de l'hôpital de Sikasso pendant la période d'étude.

5- Echantillonnage :

5-1- Critère d'inclusion :

Etaient incluses dans l'étude toutes les femmes enceintes séropositives au VIH quel que soit l'âge gestationnel et suivies à la maternité de l'hôpital de Sikasso.

5-2- Critère de non inclusion : Il s'agit de :

- Toutes les femmes enceintes séronégatives au VIH qui ont consulté ou accouché dans le service,
- Toutes les femmes enceintes séropositives qui n'ont pas été suivies dans le service, et les enfants qui n'ont pas bénéficié de la prophylaxie ARV à la naissance.

5-3 - Technique d'échantillonnage :

Il s'agit d'une collecte systématique de tous les cas de VIH sur grossesse enregistrés dans le service pendant la période d'étude, et ceux dépistés en travail d'accouchement.

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

Le service de Gynécologie et d'Obstétrique de l'hôpital de Sikasso:

Les gestantes, reçues de divers services, ont été incluses selon les critères d'inclusion. La confirmation de la grossesse a été faite soit par un examen échographique, soit par la clinique. Le choix de l'alimentation du futur enfant est abordé pendant le counseling. Au cours de ces entretiens l'accent était mis sur l'intérêt à suivre les CPN et à respecter le calendrier de suivi du futur enfant. Un bilan pré thérapeutique était demandé pour chaque patiente. Il était composé du dosage des cellules TCD4, la Numération Formule Sanguine, la glycémie, la créatinémie, la sérologie toxoplasmose et rubéole, l'antigène Hbs, et les transaminases hépatiques. Le bilan clinique consistait à rechercher les signes de maladies opportunistes. Selon les résultats du bilan clinique et/ou para clinique, les patientes étaient mises sous ARV ou attendaient la 28^e semaine de grossesse pour commencer la prophylaxie anti rétro viral. La trithérapie a été la base du traitement de la gestante séropositive dans le service. Plusieurs schémas ont été proposés selon le moment de la visite prénatale et de l'inclusion:

▪ **Femmes ayant débuté sa grossesse sous traitement ARV :**

Nous avons poursuivi le traitement ARV chaque fois qu'il était efficace (critère clinique, immunologique et si possible virologique) et bien toléré.

Dans le cas où le traitement anti rétroviral comprend de l'efavirenz (tératogène) et si la grossesse est dépistée précocement durant le premier trimestre, cette molécule était remplacée par la nevirapine ou un inhibiteur de la protéase.

Femmes ayant débuté sa grossesse en l'absence de traitement ARV :

- nous avons commencé rapidement le traitement ARV chaque fois que l'état de la gestante le nécessitait (stade III ou IV de l'OMS, $CD4 < 350/mm^3$).
- pour les femmes asymptomatiques et ayant des $CD4 > 350/mm^3$, nous avons commencé la trithérapie à 28 SA.

Femmes enceintes non suivies et non traitées et dont le diagnostic de l'infection a été retardé

-pour les femmes qui se sont présentées en début de travail, nous avons alors fait une bithérapie prophylactique selon la disponibilité des anti rétroviraux dans le service:

AZT (CP 300 mg) : dose de charge 600 mg puis 300 mg toutes les 3 heures jusqu'au clampage du cordon) associée à 1 comprimé de 200 mg de Nevirapine en début de travail.

La prophylaxie par les ARV des nouveaux nés a été guidée selon le traitement de la mère. Ainsi :

- Pour les mères qui ont reçu un traitement prophylactique correct (traitement ARV commencé avant ou à 28 SA et observance bonne) pendant la grossesse nous avons donné au nouveau né une bithérapie ci après :

- **AZT**: 4mg/kg X 2 /j, débuté 6 à 12 heures après la naissance et poursuivi pendant 14 jours par la mère associée à la Nevirapine (NVP) sirop: 1 mono dose orale à raison de 2mg/kg débuté au cours des 72 premières heures après la naissance.
- . Pour les mères traitées moins d'une semaine avant l'accouchement ou n'ayant pas reçu d'ARV, nous avons fait le protocole suivant selon la disponibilité des ARV :
 - **AZT** sirop (4mg / kg × 2 / j) débuté 6 à 12 heures après la naissance et à poursuivre pendant 4 semaines associée à la NVP sirop: 1 dose orale à raison de 2mg/kg à donner immédiatement au mieux dans les 72 premières heures après la naissance.
 - **Cas particuliers, pour les mères infectées par le VIH 2 :**

Nous avons mis les nouveau nés sous :

AZT sirop : 4mg/kg ×2/jour, à débiter au mieux 6 à 12 heures après la naissance et a poursuivre pendant 2 semaines.

+

3TC sirop : 2mg/kg ×2/jour pendant 4 semaines à débiter au mieux 6 à 12 heures après la naissance.

Le service de Pédiatrie de l'hôpital de Sikasso : tous les nouveau nés ont été transférés en pédiatrie de l'hôpital de Sikasso pour le suivi clinique et biologique jusqu'à 18 mois de vie. Aussitôt après la naissance les nouveaux nés ont été mis sous alimentation artificielle ou allaitement maternelle selon le choix de la mère. Une première consultation pédiatrique est faite à J7 de vie. Le test virologique n'a pu être réalisé chez nos enfants à cause de l'insuffisance du plateau technique. Au cours des consultations pédiatriques pendant les trois premiers mois les examens clinique et biologique étaient faits pour chaque enfant. A 18mois de vie la sérologie était faite pour chaque enfant afin de déterminer son statut sérologique définitif. Au cours des counseling des mères l'accent était mis sur les avantages et les inconvénients de l'allaitement maternel

et de l'alimentation artificielle, la préparation du lait artificiel et l'importance à respecter les rendez vous.

Le laboratoire d'analyse :

Les examens biologiques ont été faits dans le laboratoire de l'hôpital de Sikasso.

Le service psychosocial de l'hôpital : pour le soutien moral des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

6-Support des données :

Nous avons utilisé comme supports des données, les dossiers obstétricaux, le registre d'accouchement, le registre de PTME, et les fiches de référence des mères séropositives au VIH.

7- Variables étudiées :

Les variables étudiées ont été : l'âge, l'ethnie, le niveau d'instruction, la profession, la provenance, le statut matrimonial, la gestité, la parité, le nombre d'enfants vivants, le nombre d'avortement, les paramètres de l'accouchement (état de la poche des eaux, voie d'accouchement), les protocoles et les schémas ARV prophylactiques des mères et des enfants, les paramètres du nouveau né (Score d'Apgar, Poids), et le mode d'alimentation,

8- Plan d'analyses et de traitements des données :

Les données ont été saisies par Microsoft word et analysées sur le logiciel Epi info version 6.fr.

9- Définition opérationnelle :

- **Charge virale indétectable** : il s'agit d'une particule virale < à 400 copies/ml selon OMS.

- **Référence** : C'est l'orientation d'une patiente vers un service plus spécialisé en absence de toute situation d'urgence.

- **Evacuation** : C'est lorsque la patiente est adressée à un service plus spécialisé dans un contexte d'urgence.

- **Mutation** : C'est le transfert d'une patiente d'un service à un autre dans le même établissement sanitaire.

- **Nouveau né prématuré** : Il s'agit de tout nouveau né avant 37 SA.

- **Pronostic maternel et fœtal** : Nous entendons par pronostic maternel et fœtal l'issue de la grossesse pour la mère et le fœtus en terme de morbidité et de mortalité.

- **Gestité** : C'est le nombre de grossesse chez la femme.

. **Primigeste** : c'est la Première grossesse chez la femme.

. **Paucigeste** c'est le nombre de grossesse de deux à quatre chez la femme.

. **Multi geste** : c'est le nombre de grossesse de Cinq à six chez la femme.

. **Grande multigeste** : c'est le nombre de grossesse supérieur à six chez la femme.

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

. **Nullipare** : Zéro accouchement chez la femme.

. **Primipare** : c'est le premier accouchement chez la femme.

. **Paucipare** : C'est le nombre d'accouchement de Deux à quatre chez la femme.

. **Multipare** : c'est le nombre d'accouchement de Cinq à six chez la femme.

. **Grande multipare** : c'est le nombre d'accouchement de Plus de six chez la femme.

- **Apgar** :

▪ Le score **d'Apgar zéro** : c'est un état de mort né.

▪ Le score **d'Apgar de un à trois** : c'est l'état de mort apparente chez le nouveau né.

▪ Le score **d'Apgar de quatre à sept** : c'est l'état morbide chez le nouveau né.

- Le score **d'Apgar de huit à dix** : c'est un Bon Apgar chez le nouveau né.
- **TME du VIH** : Transmission du virus de la mère à son enfant : Transmission verticale.
- **PTME** : (Prévention de la transmission mère enfant) : Ensemble des mesures pour empêcher ou pour réduire la transmission du virus de la mère à l'enfant.
- **FEMME PERDUE DE VUE** : une femme qui a manqué trois rendez vous successives.

RESULTATS

III- RESULTATS

1- Prévalence

Nous avons enregistré 3094 femmes enceintes et 74 cas de femmes ayant une infection à VIH (2,3%).

Pendant la même période 3067 accouchements ont été enregistrés dont 47 chez les femmes séropositives soit une fréquence de 1,5%.

2- Caractéristiques sociodémographiques

Tableau III : Répartition des femmes enceintes séropositives selon l'âge

Tranche d'âge (année)	Effectif	Pourcentage (%)
≤19	2	2,7
20-25	10	13,6
26-30	32	43,2
31-35	24	32,4
36-40	6	8,1
Total	74	100

La tranche d'âge de 26-30 ans était la plus représentée avec 43,2%. L'âge moyen était de 29,3 ans avec des extrêmes allant de 19 à 40 ans.

Tableau IV : Répartition des femmes enceintes séropositives selon leur niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage (%)
Non scolarisé	49	66,2
Primaire	19	25,6
Secondaire	3	4,1
Supérieure	3	4,1
Total	74	100

Les non scolarisées étaient les plus fréquentes 49 cas soit 66,2%

Tableau V : Répartition des femmes enceintes séropositives selon leur profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Femmes au foyer	51	68,9
Commerçante/vendeuse	13	17,5
Fonctionnaire	5	6,8
Etudiantes/Elève	2	2,7
Autres *	3	4,1
Total	74	100

*= Couturière=1, Teinturière=1, Aide ménagère=1

Les femmes au foyer étaient les plus nombreuses soit 68,9%.

Tableau VI : Répartition des femmes enceintes séropositives selon leur statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Mariée	61	82,4
Célibataire	7	9,5
Veuve	5	6,7
Divorce	1	1,4
Total	74	100

82,4% des femmes étaient mariées.

Tableau VII: Répartition des femmes enceintes séropositives selon le régime matrimonial.

Régime matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Monogamie	37	50
Polygamie	30	40,5
Célibataire	7	9,5
Total	74	100

50% des patientes vivaient dans un foyer de monogamie.

Tableau VIII: Répartition des femmes enceintes séropositives selon la gestité

Gestité	Effectif	Pourcentage (%)
Primigeste	4	5,4
Paucigeste	44	59,4
Multigeste	20	27,1
Grande Multigeste	6	8,1
Total	74	100

59,4% de nos patientes étaient paucigestes et la gestité moyenne était de 3, avec des extrêmes de 1 à 12.

Tableau IX: Répartition des femmes enceintes séropositives selon la parité

Parité	Effectif	Pourcentage (%)
Nullipare	7	9,5
Primipare	7	9,5
Pauci pare	46	62,1
Multipare	12	16,2
Grande multipare	2	2,7
Total	74	100

Les paucipares représentaient 62,1% de l'échantillon avec une moyenne de 2,25 et des extrêmes de 0 à 10.

Tableau X : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le nombre d'enfant vivant.

Nombre d'enfant vivant	Effectif	Pourcentage (%)
Aucun	13	17,6
1	18	24,3
2	18	24,3
3	16	21,6
4	6	8,1
6	3	4,1
Total	74	100

24,3% des femmes avaient un enfant vivant et 17,6% n'avaient aucun enfant vivant.

Tableau XI : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le nombre d'enfant décédé.

Nombre d'enfant décédé	Effectif	Pourcentage (%)
Aucun	33	44,6
1	19	25,7
2	9	12,2
3	7	9,5
4	4	5,4
5	2	2,7
Total	74	100

46,6% des patientes n'avaient aucun antécédent de décès d'enfant.

Tableau XII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon l'antécédent d'avortement

Antécédent d'avortement	Effectif	Pourcentage (%)
Non	62	83,8
Oui	12	16,2
Total	74	100

83,8% n'avaient aucun antécédent d'avortement.

Tableau XIII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon la provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
CERKES	39	52,7
Service de médecine	15	20,2
Auto- référée	10	13,6
CSCOM	8	10,8
CSRéf	2	2,7
Total	74	100

Plus de la moitié des patientes provenaient du CERKES soit 52, 7%.

Tableau XIV : Répartition des femmes enceintes séropositives selon la résidence

Résidence	Effectif	pourcentage (%)
Sikasso ville	66	89,1
Kadiolo	2	2,7
Kolondieba	2	2,7
Koutiala	2	2,7
Ségou	1	1,4
Bamako	1	1,4
Total	74	100

89,1% des femmes résidaient dans la ville de Sikasso.

Tableau XV : Répartition des femmes enceintes séropositives selon l'ethnie

ETHNIE	Effectif	Pourcentage (%)
Senoufo/Minianka	33	44,4
Bambara	11	14,8
Peulh	11	14,8
Bobo	3	4,1
Dafing	3	4,1
Malinké	3	4,1
Gana	2	2,7
Sarakolé	2	2,7
Sonrhäi	2	2,7
Dogon	1	1,4
Mossi	1	1,4
Kassonke	1	1,4
Maure	1	1,4
Total	74	100

Les Senoufo et Minianka étaient les plus nombreuses soit 44,4%.

Tableau XVI : Répartition des femmes enceintes séropositives selon la profession du conjoint

Profession du conjoint	Effectif	Pourcentage (%)
Chauffeur	16	21,7
Commerçant	12	16,2
Cultivateur	11	14,9
Fonctionnaire	11	14,9
Ouvrier	18	24,3
Militaire	2	2,7
Autres*	4	5,3
Total	74	100

Les ouvriers étaient les plus nombreux soit 24,3%.

*= Etudiant=1, mécanicien auto=2, Marabout=1

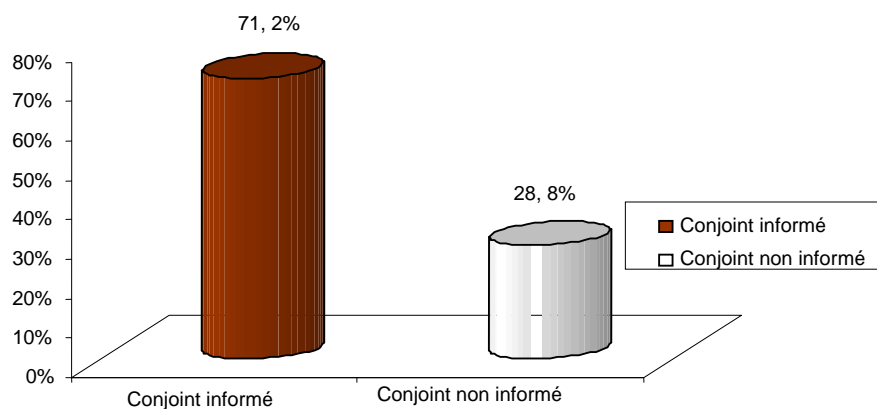


Figure I : Répartition des femmes enceintes séropositives selon l'information du conjoint de leur statut

71,2% des conjoints étaient informés du statut sérologique de leur conjointe

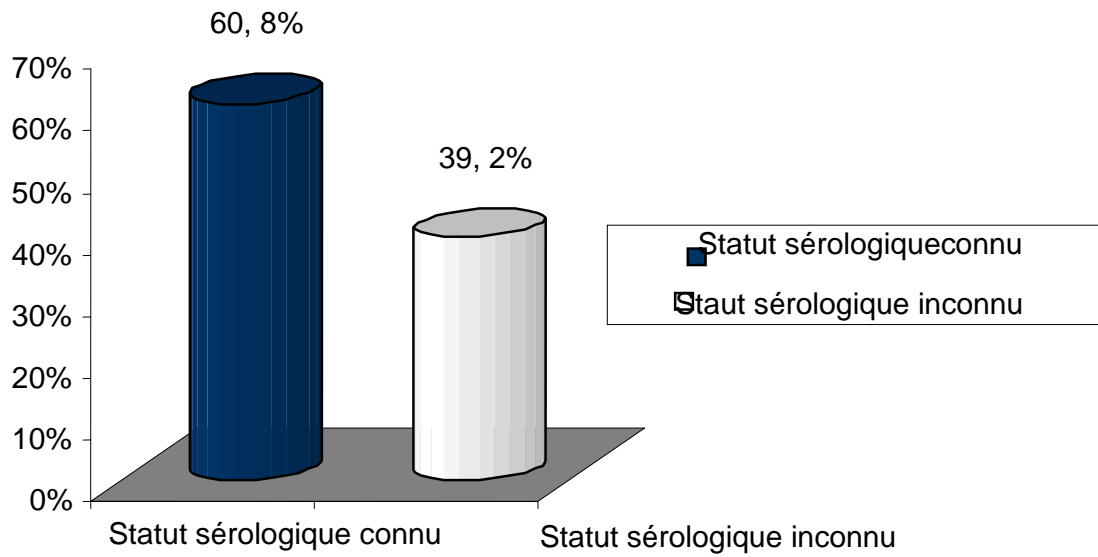


Figure II : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le statut sérologique du conjoint.

Le statut sérologique du conjoint était connu dans 60,8% de cas.

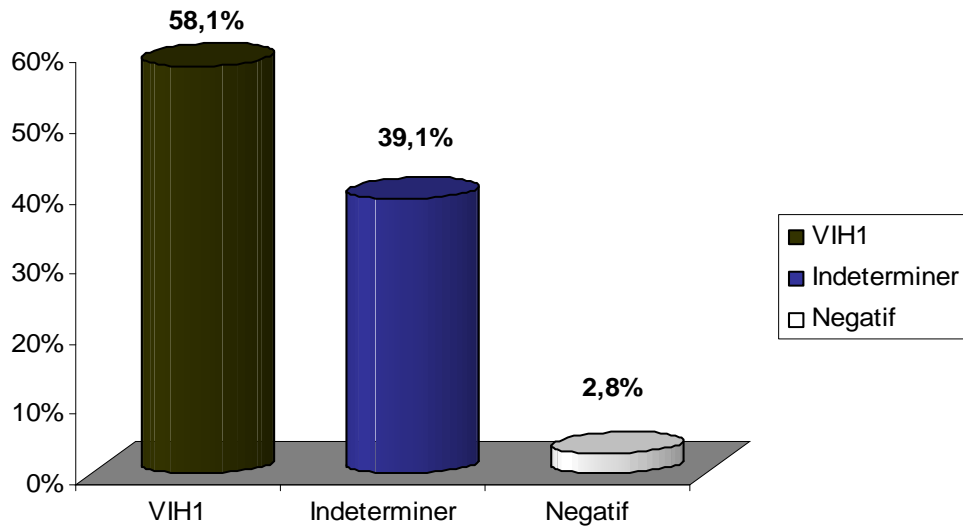


Figure III: Répartition des femmes enceintes séropositives selon le typage sérologique du conjoint

Plus de la moitié du conjoint étaient du VIH1 43 cas soit 58.1%, 29 cas non connus soit 39,1% et 2 sérologies négatives soit 2,8%.

Tableau XVII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon la pathologie associée.

Pathologies	Effectif	Pourcentage (%)
Aucun	69	93,2
HTA	3	4,1
Asthme	1	1,4
Drépanocytose	1	1,4
Total	74	100

La majorité de nos patientes soit 93,2% n'avaient aucune pathologie associée.

3 - Prise en charge:

Pendant la grossesse :

Tableau XVIII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le moment de diagnostic du VIH

Moment de Diagnostic du VIH	Effectif	Pourcentage (%)
Avant la grossesse	46	62,2
Pendant la grossesse	18	24,3
Pendant le travail d'accouchement	10	13,5
Total	74	100

Le diagnostic de séropositivité VIH était fait chez 62,2% avant la grossesse.

Tableau XIX: Répartition des femmes enceintes séropositives selon les circonstances de découverte

Circonstances de découverte	Effectif	Pourcentage (%)
Infections opportunistes	24	32,4
Conjoint VIH+	13	17,5
Au cours des CPN	12	16,2
Enfant VIH+	11	14,9
Bilan systématique	10	13,5
Dépistage volontaire	2	2,7
Maladie chronique	1	1,4
Don de sang	1	1,4
Total	74	100

Les infections opportunistes ont été les circonstances de découverte les plus fréquentes soit 32,4%.

Tableau XX : Répartition des femmes enceintes séropositives selon l'âge de la grossesse à l'inclusion

Age Grossesse à l'inclusion	Effectif	Pourcentage (%)
Premier trimestre	29	39,2
Deuxième trimestre	22	29,7
Troisième trimestre	13	17,5
Pendant le travail d'accouchement	10	13,6
Total	74	100

39,2% des patientes ont été incluses au premier trimestre de la grossesse.

Tableau XXI: Répartition des femmes enceintes séropositives selon le type de VIH.

Type de VIH	Effectif	Pourcentage (%)
VIH1	71	95,9
VIH2	2	2,8
VIH1+2	1	1,3
Total	74	100

95,9% des femmes enceintes ont été dépistées positives au VIH1.

Tableau XXII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le nombre de CPN effectuées.

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage (%)
1-3	34	46
≥ 4	35	47,2
Non fait	5	6,8
Total	74	100

47,2% des femmes avaient fait 4 CPN et plus.

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

Pathologies au cours de la grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
Pathologies non opportunistes	18	24,3
Pathologies opportunistes liées au VIH	16	21,6
Absence de pathologie	40	54,1
Total	74	100

24,3% des patientes avaient des pathologies non opportunistes ;
 21,6% des patientes avaient des pathologies opportunistes liées au VIH ;
 54,1% des patientes n'avaient pas de pathologie.

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon les facteurs de risque de transmission mère - enfant du VIH au cours de la grossesse.

Facteurs de risque de transmission mère enfant du VIH	Effectif	Pourcentage (%)
Menace d'accouchement prématuré	4	44,5
Rupture prématurée des membranes	3	33,3
Métrorragie	2	18,2
Total	9	100

La menace d'accouchement prématuré représentait 44,5%.

Tableau XXV: Répartition des femmes enceintes séropositives selon les pathologies non opportunistes.

Pathologies non opportunistes	Effectif	Pourcentage (%)
Paludisme	5	27,7
Drépanocytose	3	16,7
Fièvre thyroïde	2	11,1
Diabète	2	11,1
HTA	2	11,1
Hépatite virale	2	11,1
Athisme	1	5,6
Syphilis	1	5,6
Total	18	100

Le paludisme était la pathologie la plus fréquente avec 27,7%.

Tableau XXVI : Répartition des femmes enceintes séropositives selon les pathologies opportunistes liées au VIH

Pathologie opportunistes liées au VIH	Effectif	Pourcentage (%)
Diarrhée > à 15 jours	4	25
Candidose buccale	3	18,8
Condylomes vulvo-vaginaux	3	18,8
Vaginites génitales	2	12,5
Prurigo	2	12,5
Toxoplasmose cérébrale	1	6,2
Zona	1	6,2
Total	16	100

La diarrhée > à 15 jours était la plus représentées avec 25%.
Ces pathologies étaient souvent associées chez la même patiente.

4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Résultat du taux d'hémoglobine

Parmi les 64 femmes qui ont effectué cet examen, l'anémie sévère était retrouvée chez 6,2% avec un taux d'Hb < à 7g /dl.

Le taux de lymphocyte TCD4 à l'inclusion

Parmi les 64 femmes qui ont bénéficié de cet examen 30 avaient des taux de lymphocyte TCD4 compris entre 350-500 cell/mm³ soit 40,6 % des cas et 21 patientes avaient un taux < à 350 cell/mm³.

Sérologie toxoplasmose

Nous avons enregistré 64 femmes qui ont bénéficié de cet examen parmi lesquelles 2 avaient un résultat positif soit 3,1%.

Résultat de la créatinémie

Il y a eu 64 femmes qui ont effectué cet examen, 2 femmes avaient un résultat élevé soit 3,1%.

Résultat de la glycémie

La glycémie était élevée chez 2 patientes parmi les 64 patientes qui ont bénéficié de cet examen soit 3,1%.

Recherche d'Ag Hbs

La recherche d'Ag Hbs a été effectuée chez 64 patientes, 2 femmes avaient un résultat positif soit 3,1%.

Sérologie de syphilis

Nous avons enregistré 64 femmes qui ont bénéficié de cet examen parmi lesquelles une avait un résultat positif soit 1,5%.

Echographie obstétricale

Parmi les 74 femmes séropositives suivies 42 avaient effectué cet examen soit 56,8%.

5- TRAITEMENT ANTI-RETROVIRAL

Tableau XXVII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le moment de mise sous traitement ARV.

Moment de mise sous traitement ARV	Effectif	Pourcentage (%)
Avant la grossesse	42	56,8
Pendant la grossesse	22	29,7
Au cours du travail	10	13,5
Total	74	100

Plus de la moitié de nos patientes ont été mises sous traitement ARV avant la grossesse actuelle soit 56,8%.
29,7% ont reçu le traitement ARV pendant la grossesse actuelle et 13,5% au cours du travail.

Tableau XXVIII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le traitement ARV pendant la grossesse.

Mise sous ARV pendant la grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
Après 28 SA	12	37,5
Au cours du travail	10	31,3
Avant 28 SA	5	15,6
A 28 SA	5	15,6
Total	32	100

Les femmes mises sous traitement ARV après 28 SA représentaient 37,7%.
31,3% au cours du travail d'accouchement, 15,6% avant 28SA et à 28 SA 15,6%.

Tableau XXIX : Répartition des femmes enceintes séropositives selon les molécules ARV utilisées pendant la grossesse.

Molécules ARV pendant la grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
D4T30/40 +3TC150 +NVP 200	60	81
NVP cp DU + AZT cp	10	13,6
D4T30/40 + 3TC150+ IDV200	4	5,4
Total	74	100

L'association (D4T30/40+3TC150+NVP200) représentait 81%.

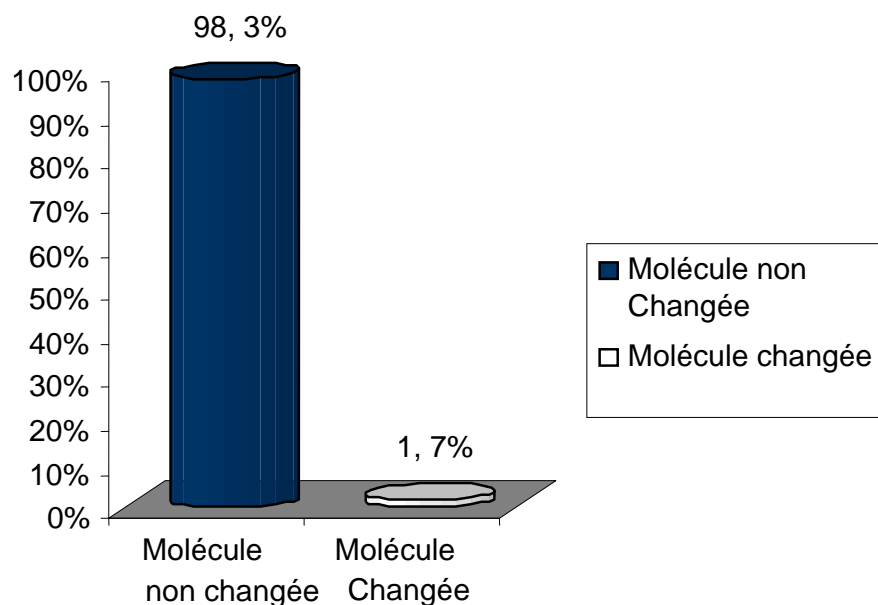


Figure IV : Répartition des femmes enceintes selon le changement de molécule pendant la grossesse

L'Efavirenz (EFV) a été changée par la Nevirapine (NVP) au cours du premier trimestre de la grossesse chez 1,7% de femme.

Tableau XXX : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le régime ARV

Régime ARV	Effectif	Pourcentage (%)
Trithérapie	64	86,4
Bithérapie (au cours du travail d'accouchement)	10	13,6
Total	74	100

86,4% des femmes ont été mises sous trithérapie.

L'association la plus utilisée était D4T30/40 ,3TC150, NVP200 avec 81% des cas.

L'association D4T30/40, 3TC150, IDV200 représentait dans 5,4% soit 4/74.

Bithérapie = NVP comprimé DU + AZT cp en début du travail était dans 13,6% des cas.

Tableau XXXI: Répartition des femmes enceintes séropositives selon l'issue de la grossesse.

Issue de la grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
Accouchement à terme	42	56,8
Grossesse actuellement suivie	22	33,8
Accouchement prématuré	4	5,4
Avortement	2	2,7
Grossesse arrêtée	1	1,3
Total	74	100

56,8% de nos patientes ont accouché à terme.

6- ACCOUCHEMENT

Tableau XXXII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le lieu d'accouchement.

Lieu d'accouchement	Effectif	Pourcentage (%)
Hôpital	45	95,8
CSCOM	1	2,1
Domicile	1	2,1
Total	47	100

95,8% des femmes ont accouché à la maternité de l'hôpital de Sikasso.

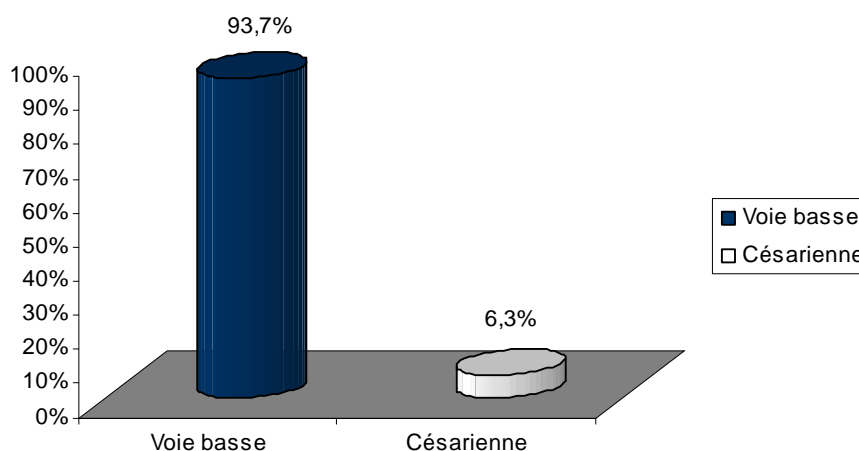


Figure V : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le mode d'accouchement.

L'accouchement par la voie basse a été le plus dominant avec 93,7%,

6,3% de césarienne pour indications obstétricales (bassin généralement rétréci 4,2%, utérus cicatriciel sur bassin limite 2,1%).

Tableau XXXIII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le schéma de la prophylaxie ARV en per partum.

Prophylaxies ARV en per partum	Effectif	Pourcentage (%)
AZT comprimé + NVP comprimé DU.	43	91,4
ZT comprimé	2	4,3
Non faite	2	4,3
Total	47	100

L'association Nevirapine en comprimé dose unique avec l'AZT comprimé était la plus représentée soit 91,4%.

Tableau XXXIV: Répartition des patientes selon l'état des membranes à l'admission.

Etat des membranes	Effectif	Pourcentage (%)
Intacte	44	93,7
RPM	3	6,3
Total	47	100

Les membranes étaient intactes dans 93,7% des cas.

Tableau XXXV: Répartition des femmes enceintes séropositives selon la durée de rupture de la membrane.

Délai entre rupture des membranes et accouchement (heures)	Fréquence	Pourcentage (%)
< 4h	43	91,5
4-6h	2	4,3
7-12h	1	2,1
>12h	1	2,1
Total	47	100

91,5% des parturientes ont accouché en moins de 4 heures après rupture des membranes.

Tableau XXXVI: Répartition des femmes enceintes séropositives selon le type de grossesse.

Type de grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
Mono fœtale	45	95,8
Gémellaire	2	4,2
Total	47	100

95,8% des grossesses étaient mono foetales.

Tableau XXXVII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon les complications maternelles dans le post-partum.

Complications maternelles	Effectif	Pourcentage (%)
Anémie du post-partum	3	4
Hémorragie de la délivrance	2	2,7
Endométrite du post-partum	1	1,3
Diarrhée > à 15 jours	1	1,3
HTA	1	1,3
Total	8	10,6

L'anémie du post-partum était la plus fréquente dans 4% des cas.

Tableau XXXIII : Répartition des femmes enceintes séropositives selon le pronostic vital.

Pronostic vital	Effectif	Pourcentage (%)
Vivantes	72	97,3
Décédées	2	2,7
Total	74	100

97,3% des femmes étaient vivantes.

Nous avons enregistré deux cas de décès maternels, respectivement par toxoplasmose cérébrale sur une grossesse de 24SA et par diarrhée > à 15 jours en post-partum, soit 2,7%.

Tableau XXXIX : Répartition des femmes enceintes séropositives selon les critères infectieux à l'accouchement.

Critère infectieux au cours de l'accouchement	Effectif	Pourcentage (%)
Vulvo vaginite	4	57,1
Brûlure mictionnelle	2	28,6
Fièvre inexpliquée	1	14,3
Total	7	100

57,1% des femmes présentaient une vulvo vaginite à l'accouchement.

7 -PARAMETRES DES NOUVEAU-NES

Tableau XXXX: Répartition des nouveaux nés selon leur l'état à la naissance.

Etat du nouveau-né	Effectif	Pourcentage (%)
Vivant	45	91,9
Décédé	3	6,1
Mort-né	1	2
Total	49	100

91,9% des nouveau-nés à la naissance étaient vivants.

Il y'a eu deux accouchements de grossesse gémellaire ,47 accouchements ont donné naissance à 49 nouveau-nés.

Une femme a accouché d'un mort-né.

Tableau XXXXI : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

SEXE	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	34	69,3
Féminin	15	30,7
Total	49	100

Le sexe masculin était le plus fréquent avec 69,3% des cas.

Tableau XXXXII : Répartition des nouveau-nés selon le poids à la naissance.

Poids (g)	Effectif	Pourcentage (%)
<2500	10	20,4
2500-3999	38	77,6
4000-4999	1	2
Total	49	100

77,6% des nouveau-nés avaient un poids compris entre 2500 et 3999g. Le poids moyen était de 2450g avec des extrêmes de 500 et 4500g. (20,4%) des nouveau-nés avaient un petit poids de naissance.

Tableau XXXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la première minute.

Score d'Apgar à la première minute	Effectif	Pourcentage (%)
0	1	2
1-3	1	2
4-7	2	4
> 7	45	92
Total	49	100

92% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar >7 à la première minute.

Tableau XXXXIV : Répartition des nouveau-nés selon le score d’Apgar à la cinquième minute.

Score d’Apgar à la cinquième minute	Effectif	Pourcentage (%)
0	1	2
1-3	1	2
4-7	1	2
>7	46	94
Total	49	100

94% des nouveau-nés avaient un score d’Apgar >7 à la cinquième minute.

Tableau XXXXV : Répartition des nouveau-nés selon le choix alimentaire.

Choix alimentaire	Effectif	Pourcentage (%)
Alimentation artificielle	47	97,9
Allaitement	1	2,1
Total	48	100

L’alimentation artificielle était la plus utilisée avec 97,9% des cas.

Tableau XXXXVI : Répartition des nouveau-nés selon le schéma de la prophylaxie ARV :

Schéma de la prophylaxie ARV	Effectif	Pourcentage (%)
NVP sirop D.U +AZT Sirop pendant 2 semaines	43	95,6
AZT sirop+3TC sirop pendant 2 semaines.	2	4,4
Total	45	100

La prophylaxie NVP sirop D.U + AZT sirop pendant 2 semaines était la plus utilisée et représentait 95,6%.

Tableau XXXXVII : Répartition des nouveau-nés selon les causes des décès.

Causes des décès	Effectif	Pourcentage (%)
Prématurité	2	66,7
Anencéphalie	1	33,3
Total	3	100

66,7% de décès étaient causés par la prématurité.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-Difficultés et limites rencontrées:

Les difficultés et les limites majeures identifiées au cours de l'étude étaient :

- Le retard dans la référence.
- L'impatience des patientes lors des consultations prénatales (une salle unique a servi le lieu de consultation pour divers motifs).
- L'absence de salle appropriée pour le counseling (une salle unique a servi le lieu d'accouchement et de counseling). Avec l'étroitesse de cette salle ceci a eu pour conséquence : La rupture de la confidentialité entre médecins et patientes, le manque de temps nécessaire consacré aux patientes, et l'impatience des patientes lors de counseling.
- L'insuffisance du plateau technique (le test de PCR).

2- Prévalence :

La séroprévalence des accouchements chez les mères infectées par le VIH était de 1,5%.

Notre taux d'infection à VIH chez les accouchées est inférieur à celui de DOUMBIA D [37] qui a trouvé dans son étude une séroprévalence de 2,27% des accouchements chez les femmes VIH positives sur un échantillon de 9291 femmes sur une période de 48 mois en 2007 au CHU Gabriel Touré. Il est proche de celui rapporté par BAGAYOGO A [3] qui est de 1,7% effectué sur 3042 patientes accouchées en 2002 dans le même centre. Ce résultat est nettement inférieur aux résultats obtenus auprès des sites PTME et de la surveillance sentinelle du VIH chez les femmes enceintes en (2002,2003et 2005) [116] qui sont respectivement (3,3%, 3,8% et 3,4%).

Ce faible taux de séroprévalence pourrait s'expliquer par le fait qu'en 2006 l'unité de prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH a démarré à l'hôpital de Sikasso, et l'organisation de la prise en charge des gestantes

séropositives vient alors de commencer d'une part, et d'autre part par la création des sites PTME dans la région.

En France la fréquence des accouchements chez les femmes VIH positif est de 0,25% et aux Etats-Unis elle est de 0,8% en 2002 [57].

Cette situation peut s'expliquer par la différence de la prévalence du VIH entre les continents, entre les pays dans une même région et entre ville et campagnes.

3-Characteristiques socio-démographiques

3-1- L'âge :

La moyenne d'âge de nos patientes était de 29,3 ans et la tranche d'âge 26 à 30 ans représentait 43,2%. Cet âge moyen est superposable à celui de BAGAYOGO A [3] qui a été de 29,9ans. Résultat similaire à ceux de MAIGA M. Y [69] TRAORE S. O [106] au Mali, et supérieure à celui de TRAORE L. D [115] du centre de santé de référence de la commune II qui a trouvé un âge moyen de 25 ans, alors qu'en Guinée l'âge moyen des femmes a été de 24,5 ans [29].

3-2-Profession :

Les femmes au foyer ont dominé dans notre population d'étude dans 68,9% des cas suivies des vendeuses et commerçantes avec 17,5% des cas. Ce taux élevé d'infection chez les ménagères s'explique par le bas niveau socio-économique et la méconnaissance du fléau par ces femmes .Ce résultat est proche de celui de BAGAYOGO A [3] qui trouve dans son étude 65,3% de ménagères.

3-3 - Statut matrimonial :

La plupart des femmes sont mariées avec une fréquence de 82,4%. Ce résultat est comparable à ceux de DIOUF A [31] et MAIGA M. Y [69] qui trouvent que les femmes mariées sont les plus touchées.

Ceci s'explique que la plupart des femmes en âge de procréer sont déjà mariées dans le contexte africain en général et malien en particulier [3]. Cependant ce résultat est différent de celui rapporté par TRAORE L. D [115] qui trouve que

les femmes célibataires semblent être les plus touchées par l'infection VIH avec un taux de 21,73% contre 8,43% des femmes mariées.

3-4 - Régime :

Les femmes enceintes qui vivaient en régime de monogamie étaient plus nombreuses avec 50%. Nos résultats sont proches de ceux de BAGAYOGO A [3] en 2002 qui a trouvé 61,4%, par contre DOUMBIA D [37] dans son étude a trouvé 91,4% des cas dans un régime polygame multipliant ainsi le risque de propagation du VIH dans le foyer.

3- 5-Gestité :

Les paucigestes ont été les plus nombreuses (59,4%), suivies des multigestes (27,1%). La gestité moyenne était de 3. Ce taux est similaire à celui de DIOUF A [31] à Dakar qui trouve également une gestité moyenne de 3.

TRAORE L. D [115] a trouvé dans son étude que les paucigestes sont les plus représentées.

BOIRE A [12] dans son étude a trouvé que les multigestes étaient les plus fréquentes.

3-6- Parité :

Nous constatons que les paucipares étaient plus nombreuses dans notre étude avec 62,1% suivies des multipares (16,2%) avec une parité moyenne de 2,5. Ce résultat est comparable à celui de DOUMBIA D [37] qui a trouvé une parité moyenne de 2,25.

Au Burkina-Faso SOMBIE et al [103] ont trouvé une parité moyenne de 2,2 dans leur étude.

3-7 - Provenance :

Plus de la moitié de nos patientes ont été référées par le Centre de Référence << Kéné Dougou Solidarité >> (CERKES) soit 52,7% des cas. Ceci s'explique par le fait que le CERKES est une structure spécialisée de prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA dans la région de Sikasso. 13,6% des femmes sont venues d'elles-mêmes et sont dépistées pendant le travail

d'accouchement. Le service de médecine de l'hôpital a référé 20,2%, les CSCOM de Sikasso 10,8% et le CSRéf de Sikasso 2,7%.

3-8- Résidence :

Plus de 9 femmes sur 10 résidaient dans la ville de Sikasso avec 89,1%. Nous avons noté qu'une femme sur 10 résidait en dehors de la ville de Sikasso soit 10,8%.

4- SUIVI DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Le VIH1 est majoritaire dans notre étude soit (95,5%) contre seulement 2 cas pour le VIH2 (2,8%) et 1 cas pour le VIH1+2 soit (1,3%), tendance observée dans la plupart des séries **[3, 9, 31, 56 ,92]**. Cette prédominance du VIH1 serait due d'une part par sa virulence, et d'autre part au faible taux de transmission verticale du VIH2 et au aussi sa faible transmissibilité lorsque le porteur est asymptomatique.

L'infection opportuniste a été la circonstance de découverte la plus fréquente 32,4%.

Plus de la moitié des conjoints étaient informés du statut sérologique de leur conjointe dans 71,2%.

L'un des problèmes dans la prise en charge des patientes séropositives est l'implication du conjoint **[59]**. Ainsi le statut sérologique du conjoint était connu dans 60,8% contre 39,2% de statut inconnu .Les conjoints de type sérologique au VIH1 étaient de 58,1%, et 2,8% du conjoint avaient une sérologie négative.

47,2 % des femmes avaient fait des CPN ≥ 4 ; la plupart de ces CPN ont été assurées par des sages femmes et de gynécologue.

Ces CPN ont permis d'étudier les antécédents de nos patientes, de noter au cours de la grossesse des pathologies liées au VIH dans 21,6% et des pathologies non liées au VIH dans 24,3%.

5- TRAITEMENT ARV :

Plus de la moitié des femmes ont été mises sous traitement antirétroviral avant de contracter la grossesse soit 56,8%.

Trente deux étaient mises sous ARV pendant la grossesse soit 43,2%. Parmi les 32 patientes cinq ont été mises sous ARV avant 28SA. Il s'agissait de patientes qui avaient besoin de traitement pour elles mêmes, leur taux de CD4 étant inférieur à 200cell /mm³ (15,6%) ou qui avaient des signes cliniques liés au VIH.

Douze ont été mises sous ARV après 28SA soit (37,5%) dans le but de la PTME car le taux de CD4 était supérieur ou égal à 350 cell/mm³. Cinq ont été mises sous ARV à partir de la 28eme SA soit (15,6%) avec un taux de CD4 compris entre 200-350 cell/mm³ ou qui présentaient des signes cliniques liés au VIH. Et dix patientes soit 31,3% ont reçu un traitement prophylactique au cours du travail d'accouchement après le dépistage.

Avec la gratuité des ARV au Mali, la trithérapie a constituée la base du traitement chez nos patientes séropositives soit 86, 4%.Ce traitement associait dans la plupart des cas deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase reverse et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase reverse soit 81% et le schéma était (D4T30/40+ 3TC150 + NVP200).La plupart de nos patientes soit 56,8% étaient sous ce schéma avant le début de la grossesse et nous avons poursuivi ce traitement car il était efficace et bien toléré .L'association de deux nucléosidiques de la transcriptase reverse à un inhibiteur de protéase représentait 5,4% dont le schéma était (D4T + 3TC + Indinavir).Il a été utilisé chez les patientes vues après 28SA avec un taux de CD4 inférieur à 350 cell/mm³.

La bithérapie était à but prophylactique au cours du travail d'accouchement composée de la Zidovudine comprimé associée à la névirapine cp dose unique dans 91, 4% et

4, 3% AZT seul et 4, 3% n'ont rien reçu au cours d'accouchement.

La plupart des auteurs actuels [99,105] préconisent une trithérapie dont les effets sont plus bénéfiques pour le nouveau né comparée à la monothérapie ou la bithérapie. Cependant les effets de la trithérapie sur le foetus et l'enfant [105] ainsi leur impact pendant une durée d'utilisation limitée chez les femmes enceintes sur l'émergence de résistance [42] ne sont pas encore étudiés.

Notre protocole est conforme à la recommandation nationale [93]. Cependant il est différent de celui de DIOUF A. [31] qui a utilisé soit la zidovudine dès la 34^e semaine de grossesse (62,8%) ou la névirapine (26,9%) pendant la parturition.

6 - Issue de la grossesse

La grossesse a été menée à terme dans 56,8%. Nous avons eu 10,9% de cas d'accouchement prématuré, 33,8% de grossesse étaient en cours de suivi, l'avortement était à 2,7% et un cas de grossesse arrêtée soit 1,3%.

7- ACCOUCHEMENT

Le mode d'accouchement le plus fréquent a été la voie basse avec 93,7%. La césarienne a représenté 6,3% des cas pour indication obstétricale (bassin généralement rétréci 4,2%, utérus cicatriciel sur bassin limite 2,1%).

BAGAYOGO A. [3] a trouvé 83,9% d'accouchement par voie basse et 16,1% de césarienne. Au Sénégal [31], le taux de césarienne, d'indications essentiellement obstétricales, chez les femmes séropositives a été de 16,7%. Le rôle protecteur de la césarienne est controversé [71]. Dans la cohorte française portant sur 1632 enfants, le taux de transmission ne diffère pas significativement selon que l'accouchement ait eu lieu par voie basse, par césarienne au cours du travail, ou par césarienne programmée à membranes intactes [71].

L'accouchement mono foetal était de 95,8% contre 4,2% de grossesse gémellaire.

Cette tendance est observée chez BAGAYOGO A. [3].

La grande majorité des parturientes soit 93,7% ont été admises avec les membranes intactes dans notre salle de travail. Celles-ci sont restées intactes jusqu'à dilatation complète.

La rupture prématurée des membranes facteur favorisant la transmission mère enfant du VIH a concerné 3 patientes soit 6,3%. Le temps entre la rupture des membranes et l'accouchement pourrait augmenter cette transmission de façon linéaire en fonction de la durée. Il est inférieur à 4 heures chez 76,6% de nos patientes.

8- PRONOSTIC

8-1 Pronostic maternel :

Les complications ont été notées chez 10,6% dont 3 cas d'anémie du post-partum qui ont nécessités de transfusion sanguine. Cet résultat est supérieur de celui rapporté par SAMAKE S. [119] qui trouve 2,7%.

2 cas d'hémorragie de la délivrance soit 2,7% qui n'ont pas nécessité de transfusion sanguine. Notre résultat est proche de celui de SAMAKE S. [119] qui a trouvé 2,7%.

L'endométrite du post-partum, l'hypertension artérielle et la diarrhée étaient dans 1,3%. Cependant nous avons enregistré deux décès maternels, dont l'un est survenu par suite de diarrhée > à 15 jours et l'autre par toxoplasmose cérébrale sur une grossesse de 24 semaines d'aménorrhée.

Ces décès sont liés à des maladies opportunistes .DIOUF A et al [33] à Dakar ont rapporté respectivement (4 ; 3) cas de décès maternel dus au V I H /SIDA. BAGAYOGO A. [3] au Mali a rapporté un cas de décès. Il s'agissait des patientes qui étaient toutes au stade C de la classification CDC [31]. La survenue de maladies opportunistes au cours de l'infection à VIH est tributaire d'un suivi clinique et virologique insuffisant.

8-2 - Pronostic foetal :

La majorité des nouveau nés dans notre étude avaient un score d'Apgar supérieur à 7 à la première minute soit 92%. DIOUF A. [31], rapporte une fréquence proche de la nôtre avec 84,6% d'enfants ayant un score d'Apgar à la 1^{ère} minutes normal. Ce résultat est superposable à celui de BAGAYOGO A. [3] qui a rapporté 96,1% de nouveau nés dont le score d'Apgar était supérieur ou égal à 7 à la 1^{ère} minute. Deux nouveau nés étaient dans un état morbide et nous avons enregistré un mort né. Les nouveau nés de poids normal ont été plus nombreux dans 77,6%, ceux de poids de naissance inférieur à 2500g représentaient dans 20,4% des cas. Le poids moyen de naissance a été de 2450g avec des extrêmes de 500 et 4500g, alors qu'en 2006 au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako une étude menée par SAMAKE S [119], a trouvé un poids moyen de naissance de 2650g. Une étude faite à Dakar par DIOUF A. [31] a rapporté un poids moyen de naissance de 2414g contre 2710g chez BAGAYOGO A [3]. au CHU Gabriel Touré en 2002. Notre résultat est proche de celui de DOUMBIA D [37] qui a trouvé un poids moyen de 2640g dans le même centre en 2007.

Ce résultat est comparable à celui de la littérature africaine où des travaux rapportent une baisse du poids de naissance variant entre 100 et 250g lorsque la mère est infectée par le VIH [14, 88].

L'hypotrophie foetale représentait 20,4% dans notre étude. Ce résultat est légèrement inférieur à celui de SAMAKE S [119] au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako, qui a trouvée 22,2%.

Notre taux de 10,9% d'accouchement prématuré est supérieur à celui de BAGAYOGO A [3] et légèrement supérieur à celui de SOMBIE et al [103].

Les circonstances de la mortalité foetale étaient liées à la prématurité dans 2/3 des cas soit 66,7% et à une malformation congénitale (anencéphalie) dans 1/3 des cas soit 33,3%.

CONCLUSION

V-CONCLUSION

L'infection par le VIH constitue un grave problème de santé publique. Sa prise en charge s'inscrit dans le cadre de la gestion d'une maladie au long cours.

La prévalence de association VIH et grossesse dans notre service au cours de l'accouchement a été de 1,5%.

Les deux sérotypes de VIH ont été rencontrés dans notre étude à des proportions variables : VIH 1 (95,9%), VIH 2 (2,8%) et VIH1 et 2 (1,3%).

Les paucipares ont été les plus nombreuses (62,1%) ; elles étaient monogames (50%) et ménagères le plus souvent (68,9%).

La prévention de la transmission mère enfant a consisté en une trithérapie 86,4% chez la mère et La prophylaxie chez les nouveaux nés était à base d'AZT et de NVP dans 95,6% des cas.

Le traitement de la mère a été institué dans 43,2% des cas pendant la grossesse et 56,8% avant la grossesse.

Ces patientes ont accouché par voie basse dans 93,7% des cas contre 6,3% par césarienne.

Dans 97,7% des cas, les nouveau nés ont été nourris au lait artificiel contre 2,3% au lait maternel.

Nous avons noté 20,4% de nouveaux-nés ayant un petit poids à la naissance.

La létalité fœtale a été de 6% soit 3 cas de nouveau-né.

Le suivi de ces grossesses doit être multidisciplinaire.

Malgré les progrès réalisés des efforts restent encore à fournir pour améliorer la prise en charge des femmes infectées par le VIH.

RECOMMENDATIONS

VI- RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, les présentes recommandations sont formulées

et s'adressent:

➤ AUX AUTORITES SANITAIRES

- Aménager une salle appropriée pour le counseling au cours de l'accouchement,
- Doter le laboratoire de l'hôpital de matériel permettant le diagnostic de PCR.

➤ AUX PERSONNELS SANITAIRES DU SERVICE GYNECO-OBSTETRIQUE DE L'HOPITAL:

- Faire selon les normes la proposition systématique du test VIH au cours de la consultation prénatale.
- Promouvoir les conseils nutritionnels aux femmes enceintes séropositives, et une prise en charge précoce et efficace des infections opportunistes,
- Considérer tous cas de VIH sur grossesse comme une grossesse à risque au plan médical devant être prise en charge par des équipes multidisciplinaires spécialisées.

➤ A LA POPULATION

- Faire le dépistage systématique du VIH afin de connaître son statut sérologique.
- Eviter la marginalisation et la discrimination à l'égard du couple mère-enfant infecté par le VIH / SIDA.

REFERENCES

VII- REFERENCES

- 1- **BAZET A.:** Évaluation des facteurs de risques de la transmission du VIH de la mère à l'enfant. Thèse Médecine, Canada, 1995; 32: 85.

- 2- **ARNAUD J. et al.:** Clinical and Virological Outcomes of Patients on HAART in a Large Scale Simplified Treatment Program in a Rural District of Malawi. 12th CROI Conférence, Boston, USA, February 22-25, 2005.

- 3- **BAGAYOGO A:** Prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH dans le service de gynécologie - obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. Thèse Médecine, Bamako; 2004; 6: 81.

- 4- **BAMBA B., BARRY A., CAMARA A., DIALLO L., DIAKITE M.:** Séroprévalence VIH et syphilis chez les femmes enceintes en république de Guinée. Septième congrès de la SAGO; Bamako 2003; 371.

- 5- **BARBARA A., STEVE S.:** Maternal weight gain pattern and birth weight. Obstet gynécol 1999; 86:163-9.

- 6- **BARRE-SINOUSI F.:** HIV as the cause of AIDS. Lancet 1996; 348, 31-35.

- 7- **BARRE S. F., CHERMUN J. C., REY F., NUGEYRE M. T., CHARMARE T., GRUEST J., DAUGUET C., AXLER-BLINC., VEZINET B. F., ROUZIOUK C., ROZEMBAUG W., MONTAGNIER L.:** Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Sciences 1983; 200: 868-871.

8- BAYE C.: Contribution à l'étude de la prévalence des levures du genre candida albicans isolés de prélèvements vaginaux au cours de la grossesse.

Thèse Pharmacie, Dakar, 1984; 49: 82.

9- BENOIT S., KONAN KOFFI., CECILE B., COULIBALY A., HOUDIER R., KASI K.: L'infection par le VIH chez les femmes en âge de procréer à Sassandra (Côte d'Ivoire). Cahiers Santé 1993 ; 3 : 31-6.

10- BLANCHE S., MANDELBROT L.: Facteurs obstétricaux d'infection à VIH de la mère et de l'enfant. Facteurs obstet 1998; 76: 33-40.

11- BLANCHE S., MAYAUX M J.: L'infection à VIH de la mère et de l'enfant, taux de transmission et facteurs de risque, 1998; 76: 25-31.

12- BOIRE A.: Prévalence du taux de VIH chez les femmes césarisées à la maternité de l'HGT. Thèse Médecine, Bamako.1999; 50: 75.

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

14- BRADDICK M. R., KREISS J. K., EMBREE J. E. et al.: Impact of maternal HIV infection on obstetrical and neonatal out come. AIDS1990; 4: 1001-5.

15- BRUCKER G., BRUN-VEZINET F., ROSENHEIN M. et al.: HIV-2 infection in two homosexual men in France. Lancet 1987; 1: 223.

16- BRUN F., DAMOND F., DESCAMPS D., SIMON F.: Virus de l'immunodéficience humaine. *Maladie infectieuse* Paris 2000; 8-050-B-11: 10.

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

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

19- CELLULE DE CORDINATION DU COMITE SECTORIEL DE LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA.: Politique et protocole de prise en charge antirétrovirale du VIH/SIDA. Bamako Janvier 2006; P63.

20- CHAIX M. L., DESCAMPS D., HARZIC M. et al.: Stable prevalence of genotypic drug resistance mutations but increase in non-B virus among patients with primary HIV-1 infection in France. *AIDS* 2003; 17: 2635-2643.

21- CHRIS GADD.: Indinavir use not recommended for pregnant HIV infected patients, FDA warns. Thursday, January 13, 2005.

22- COLLEGE NATIONAL DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS FRANÇAIS.: Les infections cervico-vaginales au cours de la grossesse. *Bull Soc Fr Microbiol* 1998; 13, 1: 55-62.

23- CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA. Bulletin sero-épidémiologique de surveillance du VIH. Sénégal Dakar 2004; 11: 44.

24- COOPER E. R., CHARURAT M., MOFESON L. et al.: Combination antiretroviral strategies for treatment HIV-1-infect women and prevention of perinatal VIH-1 transmission. J Acquired Immuno-Deficiency Syndrome 2002; 29: 484-94.

25- DABIS F. et al.: Response to highly active antiretroviral therapy in low and mode of delivery in prevention of vertical HIV transmission. AIDS 2005; 22: 22-25.

26- DABIS F., SCHECHTER M., EGGER M.: Response to Highly Active Anti Retroviral Therapy in low and high income countries: analysis of clinical databases from 4 continents. Program and abstracts of the 12th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; February 22-25, 2005; Boston, Massachusetts. Abstract 23.

27- DELFRAISY J. F. et al.: Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le V I H. Rapport 2004 ; P186-187.

28- DESCAMP D., CALVEZ V., IZOPET J. et al.: Prevalence of resistance mutations in antiretroviral- naive chronically HIV- infected patients in 1998: a French nation wide study. AIDS. 2004; 14: 727-732.

29- DIALLO M. S. et al.: VII congrès de la SAGO, II^{ème} congrès de la SO.MA.G.O. Abstract, 2003.

30- DIAMOUNTENE F.: Aspects clinique et épidémiologique de l'infection à VIH à l'hôpital régionale NIANANKORO FOMBA de Ségou. Thèse Médecine Bamako 2000 ; 96 : 97.

31- DIOUF A., AVRIL A., CISSE M. L., BOUAICHA J. C., SOW F., CISSE G.: Prévention de la transmission mère enfant du VIH en milieu hospitalier à Dakar au Sénégal. SAGO 2005; 1: 44.

32- DIOUF. et al.: VII congrès de la SAGO. Abstract, 2003.

33- DIOUF A., KEBE F., FAYE E. O., DIALLO D., NDOUR SARR. A., MBOUP S., DIADHIOU F.: L'infection par le VIH chez la femme enceinte à Dakar (Sénégal). Jr Gynecol Obstet Biol Reprod 1996 ; 23 , 3 : 283-7.

34- DIPA S. C.: Problématique de l'infection à VIH chez les prisonniers dans trois régions de Guinée. Thèse Médecine, Guinée 2001; 16: 101.

35- DITRAME ANRS 049 STUDY GROUP.: 15- month efficacy of maternal oral Zidovudine to decrease vertical transmission of HIV-1 in breastfeed African children. Lancet1999; 354: 2050-1.

36- DOREMBAUM A., CUNNINGHAM C. K., GELBER R. D. et al.: Addition of two-dose intra-partum/newborn nevirapine to standard antiretroviral therapy to reduce perinatal HIV-1 transmission: PACTG 316. JAMA 2002; 288(2): 189-98.

- 37- DOUMBIA D.:**Prévention de la transmission mère enfant du VIH de Janvier 2002 à Décembre 2005 dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du CHU Gabriel Touré. Thèse Médecine, Bamako; 2007; 10: 131.
- 38- EDS-M IV.:** Séroprévalence de l'infection à VIH au Mali 2006.
- 39- ELAINE J., ABRAHAM G., LE CŒUR S. et al.:** Understanding the timing of HIV transmission from mother to infant. JAMA 2001; 285(6): 709-12.
- 40- ENQUETE BANQUE MONDIALE., PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA.:** Etude de la prévalence des MST et l'infection à VIH au Mali. Rapport final PNLIS, Bamako, 1994.
- 41- EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY.:** Mother to child transmission of HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. Clin Infect Dis. 2005; 40: 458-465.
- 42- FIONA E., LYONS F., COUGHLAN S., BYRNE M.C., HOPKINS M. S., WILLIAM W.H., MULCAHY M.:** Emergence of antiretroviral resistance in HIV- Positive Women Receiving Combination Antiretroviral Therapy in Pregnancy. AIDS 2005; 19(1): 63-67.
- 43- FRENCH R., BROCKLEHURS T.:** The association between maternal HIV infection and perinatal outcome: a systematic review of the literature and Meta analysis. Br J Obstet Gynécol 1998; 105: 836-48.
- 44- GENTILLINI M., DUFLO B.:** Sida tropical. Médecine Tropicale 1986; 401-413.

45- GLUCKMAN J. C., KLATZMANN D., MOUTAGNIER L.: Lymphodermopathy associated virus infection and AIDS. *Ann Rev Immunol* A: 197.

46- GOLDEMBERG R. L., VERMUND S. H., GOEPFERT A. R., ANDREWS W. W.: Choriodecidual inflammation: a potentially preventable cause of perinatal HIV-1 transmission? *Lancet*1998; 352: 1927-30.

47- GRAS C., CUISINIER J. C., AUBRY P.: Le Sida en Afrique. *Afr contemp.* 1987 ; 143 :21-34.

48- GUAY L. A., MUSOKE P., FLEMING T. et al.: Intra partum and neonatal single dose Nevirapine compared with Zidovudine for prevention of mother to child transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda: HIVNET 012 randomised trial. *Lancet*1999; 345:795-802.

49- GUINDO A.: Etude de la prévalence des principaux agents pathogènes responsables de MST/SIDA dans une population de femmes en âge de procréer dans le centre de santé de la commune II du district de Bamako. Thèse Pharmacie, Bamako 1994; 3: 147.

50- GULICK R. M., RIBAUDO H. J., SHIKUMA C.M., LUSTGARTEN S., MEYER W. A. et al.: Triple nucleoside regimens versus efavirenz containing regimens for the initial treatment of HIV-1 infection. *N Engl J Med* (USA) 2004; 350: 1850-1861.

- 51- HOLTGRAVE D. R.:** Estimation of annual HIV transmission rates in United States, 1978- 2000. *J. Acquirè Immune Dèficit Syndrome* 2004; 35: 89-92.89.
- 52- ILIFF P. J., PIWOZE E., TAVENGWA C. D., MARINDA E.T., NATHOO K. J. et al.:** Early exclusive breastfeeding reduces the risk of postnatal HIV-1 transmission and increases HIV- free survival. *AIDS* 2005 Apr 29; 19(7): 699-708.
- 53- INRSP.:** Surveillance sentinelle du VIH chez les femmes enceintes. Fin Dècembre (2002, 2003, 205, 2006).
- 54- INTERNATIONAL PERINATAL HIV GROUP.:** Duration of ruptured membranes and vertical transmission of HIV-1: a meta-analysis from 15 prospective cohort studies. *AIDS* 2001; 15: 357-68.
- 55- IOANNIDIS J. P. A., ABRAMS E. J., AMMANN A. et al.:** Perinatal transmission of human immunodeficiency virus type- 1 be pregnant women with RNA viral loads <1000 copies/ml. *J Infect Dis* 2001; 183: 539-45.
- 56- KATTRA N. M.:** Etude de la prèvalence des MST/VIH et des facteurs de risque de l'infection par le VIH chez les femmes enceintes dans les règions de Koulikoro, Sikasso et Mopti en Rèpublique du Mali Thèse Pharmacie, Bamako, 1999; 60:96.
- 57- KHUNO G., JOSSES M. A., KHELIL N., GUILLAUME A. S.:** Infection à VIH et grossesse : ètude rètrospective de 124 cas. *Pathol Biol* 2002; 50 : 544-546.

- 58- KLEIN M. B. et al.:** The impact of initial highly active antiretroviral therapy on future treatment sequences in HIV infection. *AIDS* 2004 Sep 24; 18: 1895-904.
- 59- KONE Y.:** Aspects socioculturels et économiques de l'absence de suivi prénatal chez les patientes admises à l'HGT. Thèse Médecine (Bamako) 2006 ; 262 :67.
- 60- KUBLIN J. G., PATNAIK P., JERE C. S. et al.:** Effect of plasmodium falciparum malaria on concentration of HIV-1 RNA in the blood of adults in rural Malawi: a prospective cohort study. *Lancet*.2005; 365: 23-40.
- 61- LALLEMANT M., JOURDAIN G., LE CŒUR S. et al.:** A Trial of shortened Zidovudine Regimens to prevent mother to child transmission of Human Immunodeficiency Virus type-1. *N Engl J Méd* 343: 982-91, 2000.
- 62- LANDREAU M. A., MANDELBROT L., REKACEWICZ C. et al.:** Lamivudine- Zidovudine combination for HIV1. *Jama* 2001; 285 (16): 2083-93.
- 63- LAPORTE A., LOT F.:** Epidémiologie: situation actuelle et tendance. *Doin Edit* 2001: 49-59.
- 64- LEPAGE D., MSELLATI P., VAN DE PERRO P. et al.:** Characteristics of newborns and HIV-1 infection in Rwanda. *AIDS*1992; 6: 882-6.
- 65- LEPORTE C., LONGUET P., LACASSIN F., VILDE J. L.:** Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Maladies infectieuses*, Paris 1996; 8-050-B-10: 16p.

66- LUCY G., RASHID M. K., HEINER G., FRANK M. et al.: Effectiveness of improved treatment services sexually transmitted diseases in MWANZA region, Tanzania. Lancet 1997; 350- 1: 805-806.

67- LYONS F., COUGHLAN S., BYRNE C., HOPKIN S., HALL W., BERGIN C., MULCAHY F.: Genotypic resistance to antiretroviral therapy in HIV-1 infected pregnant women taking highly active anti retroviral therapy (HAART) in pregnancy. Oral Abstracts July 2004; volume 5: p5-6.

68- MAIGA M., TURCOTTE F., DOUCOURE A., SANOGO B., SIDIBE D., DICKO I. A., COMITE SIDA MALI.: Séroprévalence des AC contre le VIH chez les femmes enceintes de Bamako et de Sélingué. Med Afr Noire 1992; 39 (2).

69- MAIGA M. Y.: Problématique de la migration des MST et du SIDA dans la région de Sikasso. Thèse Médecine, Bamako, 1999; 76: P107.

70- MANDELBROT L.: Grossesse et V I H. Rév Prat 1990 ; 49 : 1757-1762.

71- MANDELBROT L.: Particularité de la grossesse chez les femmes séropositives pour le V I H. La lettre du gynécologue 1999 ; 243 : 20-25.

72- MANDELBROT L., JOURDAIN G., LE COEUR S. et al.: Lamivudine – Zidovudine combination for prevalence of maternal – infant transmission of H I V-1. Jama 2001; 285 (16): 2083 – 93.

73- MAVALANDAR D. V., GRAY R. H., TRIVED I.: Risks factors for preterm and term low birth weight in Ahmedabad. India Int J Epidemiol 1992; 21: 263-72.

74- MEDA N., MANDELBROT L., CARTOUX M. et al.: Infection à VIH et anémie maternelle, Burkina-Faso. Xème conférence internationale sur le SIDA et les MST en Afrique, 7-11 décembre 1997, Abidjan, Côte d'Ivoire.

75- MEDA W., SOULA G., DABIS F. et al.: Facteurs de risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérin au Burkina-Faso. Rev Epidémiologique Santé Pathol 1995; 43: 215-24.

76- MICHAEL C.: Elective caesarean reduced risk of mother- to- baby HIV transmission, even in HAART era. Monday, January 17, 2005.

77- MORRIS L., MARTINSON N., PILLARY C. et al.: Persistence of Nevirapine resistance mutations 6 months following single dose Nevirapine. XV International AIDS conférence. Bangkok, 2004; 58: 72- 80.

78- MYAKA MWAMBURI D. et al.: Understanding the role of HIV load in determining weight change in the era of Highly Active Anti Retroviral therapy. CID 2005; 40: 167-73.

79- NATARAJAN U., PYM A., ANDERSON J. et al.: The side effect profile associated with use of NVP in a cohort of pregnant women in London. 7th ICDTHI, 14-18 Nov 2004; Glasgow. Abstract P190.

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

81- NEIL M. A., M. D.: Antiretroviral and elective c- section dramatically reduce mother- to- child HIV transmission. Journal Watch Infectious Diseases February 28, 2005.

82- OMS.: Antiretroviral drugs and the prevention of mother-to-child transmission of HIV infection in resource limited settings. Expert consultation, Geneva, 5-6 February 2004.

83- OMS.: Centre des medias. Aide mémoire. Grossesse et VIH/SIDA. Juin 2000; 250: P1-2.

84- ONU/SIDA.: Le point sur l'épidémie de SIDA. Décembre 2005. P1-70.

85- ONU/SIDA.: Le point sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA. Décembre 2006; P1-78.

86- OUATTARA M.: Association cancer du col de l'utérus et infection par le virus de l'immunodéficience humaine dans le service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 53 cas. Thèse Médecine Bamako 2005 ; 140 :82.

87- PARIENTI J. J., MASSARIV., DESCAMPS D. et al.: Predictor of virology failure and résistance in HIV- infected patients treated with Névirapine or Efavirenz- based anti retroviral therapy. Clin Infect Dis 2004; 38: 1311 -6.

88- PASCAL H., BARRE SINOUSI F., DEBRE P.: Infection à VIH et pathologies opportunistes. Médecine thérapeutique 1996; 11: 32-38.

89- PATHAKIS P. C., Rollins N. C.: Are WHO/UNAIDS/UNICEF-recommended replacement milks for infants of HIV-infected mothers appropriate in the South African context? Bulletin of WHO, 2004; 82-3: 164-171.

90- PETRA STUDY TEAM.: Efficacy of three short course regimens of Zidovudine and Lamivudine in preventing early and late transmission of HIV-1 from mother to child in Tanzania, South Africa and Uganda (Petra Study): a randomized, double-blind, placebo controlled trial. Lancet 2002; 359:1178-86.

91- PIERRE F. et al.: Sida et infection par VIH. Flammarion, Médecine- Paris, 1989 ; 71-76.

92- PNLS., INRSP., CDC.: Rapport de l'étude de la surveillance sentinelle du VIH et de la syphilis dans dix sites au Mali en Janvier 2006 ; troisième édition: 52.

93- RAPPORT CDC., INRSP., ET INFO STAT.: Surveillance sentinelle du VIH et de la syphilis chez les femmes enceintes. Décembre 2004; P17.

94- POLITIQUE ET PROTOCOLES DE PRISE EN CHARGE ANTIRETROVIRAL DU VIH/SIDA Mars 2008, 8 -58.

95- ROSE., AMAT J. M.: Infection à VIH: Une pandémie fulgurante, une géographie fragmentée, 26 Janvier 2001 institut Pasteur. La lettre de la société de médecine des voyages Mars 2001; 1:

96- RYDER R W., NSA W., HASSIS E. et al.: Perinatal transmission of human immunodeficiency virus type 1 to infants séropositive women in Zaire. N Engl J Med 1989; 330:1637-42.

97- SANGARE K. A., COULIBALY I. M., EHOUMAN A.: Séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes dans dix régions de Côte d'Ivoire. Santé 1998; 8, 3: 193-8.

98- SANGO H. A.: Etude de la transmission materno foetale du SIDA faite sur un échantillon de 325 femmes enceintes à l'Hôpital Gabriel Touré (Bamako-Mali). Thèse Médecine Bamako, 1992; 4: P162.

99- SEMPRINI A. E., FIORE S.: HIV and pregnancy: is the Outcome for mother and baby transformed? Curr Opin obstet Gynecol. 2004 Dec; 16(6):471-5.

100- SHAPIRO D. et al.: Elective cesarean- section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV-1 transmission: a randomized clinical Trial CROI 2004; 353(9181):1035.

101- SHEATER W. T., REUBEN J., LEE B. N. et al.: Role of placenta cytokines and inflammation in vertical transmission of HIV infection. Acta paediatrica 1997; 421(suppl):33-89.

102- SISSOKO S.: Les lésions dysplasiques du col de l'utérus dans quatre centres de santé de Bamako. Thèse Médecine 2005; 145:82.

103- SOMBIE I., NACRO B., TIENDREBEOGO S., DAO B., CARLOUX M., MEDA N., KY-ZERBO O., DABIS Fr., MANDELBROT L., VAN DE PERRO P. H.: Infection maternelle par le VIH et paramètres anthropométriques de l'enfant à la naissance au Burkina Faso. Cahier santé 1999; 9: volume12.

104- TAHA T. E., HOOVER D. R., DALLABETTA G. A., KUMWENDA N. I., MTIMA L. A., YANG L. P., LIOMBA G. N., BROADHAD R. L., CHIPHANGUI J. D., MIOTTI P. G.: Bacterial vaginosis and disturbances of vaginal flora : association with increased acquisition of HIV. AIDS 1998; 12-13: 1699-1706.

105- TIMMERMANS S., TEMPELMAN C., GOLFRIED M. H., NELLEN J., DIELEMAN J., SPRENGER H. et al.: Nelfinavir and Nrvirapine side effects during pregnancy. AIDS 2005 May 20; 19(8):795-799.

106- TRAORE S O.: Contribution à l'étude de la séroprévalence du VIH/SIDA chez les groupes à risque à Bamako. Thèse Pharmacie, Bamako, 1987; 2:40.

107- TRAORE T., CISSE D., KONE D., TOGO F., DICKO H.: Monitoring de la planification familiale dans le cercle de Djéné. Livre des abstrats SOMAGO du 03-05 Avril 2006;144.

108- TRAORE Y. A.: Etude de la prévalence des MST/VIH et des facteurs de risque de l'infection par le VIH dans les six communes du district de Bamako à propos de 551 cas. Thèse Med, Bamako, 1999; 31:P31.

109- TUBIANA R.: Grossesse et VIH. In VIH et SIDA 1ère édition. Prise en charge et suivi du patient. C. KATLAMA, J.GHOSN. ABREGES Masson, Paris, 2004.

110- TUOMOLO R. E., SHAPIRO D. E., MOFESSON L. M., BRYSON Y., CULMANE M., HUGUES M. D. et al.: Antiretroviral therapy during pregnancy and the risk of an adverse outcome. N Engl J Med 2002; 346(24): 1863-70.

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

112- WANE D., MBAYE M., CISSE M. L., DIOUF A., GOMEZ C. L.: Prévention de la transmission de la mère à l'enfant du VIH-SIDA : Plaidoyer pour un counseling de qualité. Abstract du septième congrès de la SOMAGO: Bamako 2003 ; P381.

113- WHITH WORTH J. A. G., HEWITT K. A.: Effect of malaria on HIV-1 progression and transmission. Lancet.2005; 365: 196-197.

114- WHO.: Collaborative study team on the role of breastfeeding on the prevention of infant mortality. Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analysis. Lancet, 2000; 355: 451-4555.

115-TRAORE L D.: Dépistage volontaire de l'infection a VIH chez les gestantes en consultation prénatale au CSRef de la commune II du district de Bamako.

Thèse : Méd : Bamako, 2007- 123p ; 119.

116-DNS (Division santé de la reproduction) de la DPN, du PNLS et du CESAC.

Compétence en counseling en matière de VIH/SIDA axées sur la PIME, septembre 2005.

117- MR TCHALA A BALO. , MEVENENESSI.

Etude bibliographique sur l'infection au VIH au MALI ; point, sur les études réalisées de 1983 à février 2003- février 2004.

118-AMINA H. Evaluation de la mise en oeuvre de la prévention de la transmission mère enfant du VIH/SIDA au cours de l'accouchement à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune de Cotonou .Thèse médecine : Bamako, 2005 ; 96 : p 105

119- SAMAKE S.: Infection VIH à la maternité du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako

Thèse : Méd : Bamako, 2007-1 : p90.

.120- RAPPORT ONU/SIDA 2008

FICHE D'ENQUETE

I- INFORMATION SUR LA MERE

1- N° dossier/ Mois :...../ Année :...../

2-Nom et Prénom :...../

A-CARACTERES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

3-AGE :...../Ans

4-RESIDENCE :...../

5-ETHNIE :...../

(1=senoufo ;2=mianka ;3=sarakole ;4=bambara ;5=bozo/somono ;6=peulh ;7=dogon ;8=mliinke ;9=autres à préciser)

6-NIVEAU D'INSTRUCTION :...../

(1=primaire ;2=secondaire ;3=supérieur ;4=medersa ;5=aucun ;6=autres)

7-PROFESSION :...../(1=Femme au

foyer ;2=commerçante/vendeuse ;3=Militaire ;4=salarier ;5=Etudiante/Elève ;6=Non préciser ;7=Autres)

8-STATUT MATRIMONIAL :...../

(1=Mariée ;2=Célibataire ;3=Divorcée ;4=Veuve ;5=Remariée après Divorce 6=Remariée après Décès ;7=Non préciser)

9-REGIME :...../(1=Monogame ;2=Polygame ;3=Non préciser)

10-MODE D'ENTREE :...../

(1=CERKES ;2=CSREF ;3=Service médecine ;4=Autoréférence ;5=Clinique privé ;6=CSCOM ;7=Autres)

B-STATUT SEROLOGIQUE

11-TYPAGE VIRAL:...../

(1=VIH1.2=VIH2 ;3=VIH1+2 ;4=Non préciser)

12-DATE DU DIAGNOSTIC :...../(1=Avant la grossesse ;2=Pendant la grossesse ;3=Pendant l'accouchement ;4=Après l'accouchement)

13-CIRCONSTANCE DE

DECOUVERTE :...../

14-TEST UTILISE :...../

(1=DETERMINE ;2=Orquick ;3=Immuno-Coumbs ;4=GenieII ;5=Western blot)

15-STATUT IMMUNITAIRE PREALABLE A LA GROSSESSE ACTUELLE:...../

(1=Connu ;2=Inconnu)

16-SI CONNU PRECISER DERNIER CD4

SANGUIN :...../(mm3)

II-INFORMATION SUR LE CONJOINT/PARTENAIRE

17-PROFESSION :...../

(1=commerçant/vendeur ;2=salarier ;3=chauffeur ;4=cultivateur ;5=Militaire ;6=Autres =Non préciser)

18-CONJOINT/PARTENAIRE INFORME DU STATUT :...../(O/N)

19-STATUT SEROLOGIE DU CONJOINT :...../(1=connu ;2=inconnu)

20-SI CONNU TYPAGE VIRAL :...../ (1=VIH1 ;2=VIH2 ;3=VIH1+2)

III-ANTECEDANTS :

21-ANTECEDANTS OBSTETRICAUX

1-GESTITE : 2-

PARITE :

3-NOMBRE D'ENFANT VIVANT :/ 4- NOMBRE D'ENFANT VIVANT

INFECTES :

5-NOMBRE D'ENFANT DECEDE :/ 6- NOMBRE D'AVORTEMENT :

22-ANTECEDANT GYNECOLOGIQUE :

1-MENARCHE :/ Ans

5- DYSURIE :/(O/N)

2-CYCLE :/(1=régulier ;2=irrégulier) 6-DYSPAREUMIE :/(O/N)

3-DUREE DES REGLES :/Jours 7-LEUCORRHEE :/(O/N)

4-DYSMENORRHEE :/(O/N)

8-PRURIT VULVAIRE :/(O/N)

23-ANTECEDANT MEDICAU :

(1=Drépanocytose ;2=HTA ;3=Diabète ;3=Asthme ;4=Cardiopathie ;5=Tuberculose ;6=Autres à préciser)

24-ANTECEDANT CHIRURGICAUX :

(1=Césarienne ;2=GEU ;3=Appendicectomie ;4=Occlusion du grêle ;5=Occlusion du colon ;6=Péritonite ;7=Autres à préciser)

IV-PREMIERE CONSULTATION GROSSESSE ACTUELLE

25-DDR :/(1=connue ;2=inconnue)

26-AGE GROSSESSE :/(1=premier trimestre ;2=deuxième trimestre ;3=troisième trimestre)

27-TA :

28-POIDS :/(kg)

29-BCF :/(1=présent ;2=absent)

30-TAILLE :/(cm)

31-MAF :/(O/N)

32-T° :

33-HU :/(cm)

34-POULS :/(normal ;2=anormal)

35-ETAT GENERAL :/(1=satisfaisant ;2=Altéré)

36-EXAMEN CLINIQUE :/(1=normal ;2=anormal)

37-SI ANORMAL

PRECISER :

38-FACTEUR DE RISQUE DE TME GROSSESSE ACTUELLE :

(1=cerclage ;2=métrorragie ;3=MAP ;4=VEM ;5=Autres à préciser)

VI-PATHOLOGIES PENDANT LA GROSSESSE :/(O/N)

39-SI OUI QUELLE(S) PATHOLOGIE(S) :

VII-EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

40-HEMATOLOGIE :

1-NFS :/(1=Fait ;2=Non fait)

2-TAUX D'HB :/(1=Inf à 7 ;2=7-10 ;3=Sup à 10)

41-IMMUNOLOGIE :

TAUX DE CD4 :...../(1=Sup à 500 ;2=499-350 ;3=350-200 ;4=Inf à 200 ;5=Non Fait)

42-VIROLOGIE :

CHARGE VIRAL :...../(1=DéTECTABLE ,2=Non DÉTECTABLE,3=Inconnu)

VALEUR DE LA CHARGE VIRALE :...../(1=sup 1000,2=1000-10000 ;3=sup10000 ;4=Inconnu)

43-GROUPAGE :...../

44-RHESUS :...../(1=Positif ;2=Négatif)

45-TEST D'EMMEL :...../(1=Positif ;2=Négatif)

46-BIOCHIMIE :

1-ALAT :...../(1=Normal ;2=Anormal) 4- GLYCEMIE :...../(1=Normal ;2=Anormal)

2-ASAT :...../(1=Normal ;2=Anormal) 5- AMYLASEMIE :...../(1=Normal ;2=Anormal)

3-CREATINEMIE :.../(1=Normal ;2=Anormal) 6-ALBUMINURIE :.../(1=Norl ;2=Anor)

47-SEROLOGIE :

1-Ag HBS :...../(1=Positif ;2=Négatif)

2-TOXO :...../(1=Positif ;2=Négatif)

3-Rubeole :...../(1=Positif ;2=Négatif)

4-BW :...../(1=Positif ;2=Négatif)

48-BACTEROLOGIE :

1-ECBU :...../(1=Fait ;2=Non Fait) 2- PV :...../(1=Fait ;2=Non Fait)

49-ECHOGRAPHIE :...../(1=Fait ;2=Non Fait)

50-AUTRES EXAMENS A PRECISER :...../

51-CLASSIFICATION OMS :...../(1= STADEI OMS;2= STADEII OMS ;3=STADEIII OMS ;4=STADEIV OMS)

TRAITEMENT ARV :

52-MISE SOUS ARV :...../(1=Avant la grossesse ;2=Avant28SA ;3=Après28SA ;4=Au cours du travail)

53-CHANGEMENT ARV PENDANT LA GROSSESSE

ACTUELLE :...../(1=Oui ;2=Non ;3=Non préciser)

54-SI OUI PRECISER MOLECULES :...../

55-REGIME MERE AVANT

ACCOUCHEMENT :...../(1=Monothérapie ;2=Bithérapie ;3=Trithérapie)

56-MODALITE DE TRAITEMENT :...../(1=Ambulatoire ;2=Hospitalisation)

VIII- CONSULTATION DE SUIVIE :

57-CPN SUIVIE :...../(O/N)

58-SI OUI NOMBRE DE CPN :...../

59-LIEU DE CPN :...../ 63-ETAT

GENERAL :...../(1=satisfaisant ;2=Altéré)

60-PATHOLOGIE :...../(O/N)

61-SI OUI

PRECISER :...../

62-COMPLICATION(s) AU COURS DE LA

GROSSESSE :...../

63-ISSUE DE LA GROSSESSE :...../

64-MODE D'ACCOUCHEMENT PREVU :...../(1=voie basse ;2=césarienne ;3=césarienne programmée)

65-FEMME PERDUE DE VUE :...../(O/N)

IX-ACCOUCHEMENT :

- 66-DATE DE L'ACCOUCHEMENT :...../...../...../
67-HEURE :...../...../
68-LIEU :...../(1=HOPITAL DE SIKASSO ;2=CSREF ;3=CSCOM ;4=CLINIQUE ;
5=DOMICILE ;6=AUTRES CENTRE :...../
69-TYPE D'ACCOUCHEMENT :...../(1=VOIX
BASSE ;2=CESARIENNE ;3=ACCUCHEMENT INSTRUMENTAL 5=NON PRECISE)
70-SI CESARIENNE INDICATION :...../
71-ARV EN PERPARTUM :...../(1=Réalisé ;2=Non réalisé ;3=Inconnu)
72-SI REALISE PRECISER MOLCULE/S
:...../
73-PRESENTATION :...../(1=Céphalique ;2=Siège ;3=Epaule ;3=Face ;5=Front)
74-ETAT DE LA MEMBRANE A L'AMISSION :...../(1=Rompue ;2=Intacte)
75-SI ROMPUE DELAI :...../(Heure)
76-EPISIOTOMIE :...../(O/N)
77-DUREE DU TRAVAIL :...../(Heure)
78-DUREE D'EXPULSION :...../(mn)
79-TYPE DE DELIVRANCE :...../(1=Active ;2=Naturelle ;3=Artificielle)
80-GROSSESSE MULTIPLE :...../(O/N)
81-SI OUI PRECISER :...../(1=gémellaire ;2=triple ;3=quatrible)
82-COMPLICATIONS MATERNELLE :...../
83-PRONOSTIQUE VITAL MATERNEL :...../(1=Vivant ;2=Decédée)
84-SI DECEDE QUELLE(s)
CAUSE(s) :...../
85-CRITERES INFECTIEUX AU COURS DE
L'ACHT :...../(1=chorioamiotite ;2=infection genito urinaire ;3=fièvre
inexpliquée ;4=brulure mictionnelles ;5=leucorrhée pathologiques ;6=liquide amniotique
fétide)
X- INFORMATION SUR L'ENFANT :
86-SEXE :...../(M/F) 87-PREATURE :...../(O/N)
88-POIDS :...../(grs) 89-TAILLE :...../(cm)
90-A TERME :...../(O/N) 91-APGAR A LA PREMIERE
MINUTE :...../
92-APGAR A LA CINQUIEME MINUTE :...../
93-REFERENCE A LA PEDIATRIE :...../(1=Référé ;2=Non Référé ;)
94-SI REFERE
MOTIF(S) :...../
95-CHOIX ALIMENTAIRE :...../(1=Allaitement Maternel
Exclusif ;2=Allaitement Artificiel Exclusif ;3=Autres)
96-PROPHILAXIE ARV CHEZ LE NOUVEAU NE :...../((1=Réalisé ;2=Non
Réalisé ;3=Inconnu ;4=Décédés avant traitement)
97-SI Réalisé NOM ARV :...../(1=NVP dose unique+AZT,2=NVP+AZT+3TC ;3=NVP
seul ;4=AZT seul)
98-ETAT DU NOUVEAU NE :...../(1=Vivant ;2=Décédé ;3=Mort-né)
99-SI DECEDE QUELLE(s) CAUSE(s) :...../

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Camara

Prénom : Modibo k.

Titre : Bilan d'une activité de prévention de la transmission mère enfant du VIH/SIDA dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital de Sikasso.

Année académique : 2008-2009

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.

Département : Gynécologie Obstétrique.

Résumé:

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

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

Il nous a paru nécessaire d'évaluer l'infection VIH à la maternité de l'hôpital de Sikasso pour améliorer la prise en charge de ces femmes.

Les objectifs spécifiques de ce travail étaient de déterminer la prévalence du VIH chez les parturientes durant la période d'étude, de déterminer le profil sociodémographique, décrire les modalités du traitement ARV et de déterminer le pronostic maternel et fœtal.

Sur une période de 12 mois nous avons enregistré 3067 accouchements dont 36 séropositives soit une fréquence de 1,5%.

Les paucigestes étaient les plus représentées avec une fréquence de 59,4%.

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 26-30 ans avec une fréquence de 43,2%.

La majorité des patientes séropositives n'étaient pas instruites.

Cependant les consultations prénatales et le dépistage constituent des moyens privilégiés pour la lutte contre cette pandémie.

Mots clés : VIH, PTME, grossesse, ARV.

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure