

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNÉE : 1988

N° 19

Contribution à l'étude de la
séroprévalence de l'infection par
le Virus de l'Immunodéficience Humaine
au Mali : à propos de 3500 sérums

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 17 Février 1989
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par

Monsieur Boubacar D. DIARRA

né le 9 Décembre 1962 à Koulikoro (Mali)

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

Examineurs

PRÉSIDENT DU JURY : PROFESSEUR MAMADOU DEMBELE

MEMBRES

P.
R. YAYA FOFANA

DOCTEUR GEORGES SOULA

DIRECTEUR DE THÈSE

PROFESSEUR ALY GUINDO

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE ACADEMIQUE 1987-1988

Directeur Général	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint	Professeur Bocar SALL
Consiller Technique	Professeur Philippe RANQUE
Secrétaire Général	Monsieur Demba DOUCOURE
Economiste	Monsieur Philippe SAYE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Docteur MILLIET.....	O.R.L
Professeur Francis MIRANDA.....	BIOCHIMIE
Professeur Alain GERAULT.....	BIOCHIMIE
Professeur Michel QUILICIT.....	IMMUNOLOGIE
Docteur François ROUX	BIOPHYSIQUE
Professeur Humbert GIONO-BARBER	PHARMACODYNAMIE
Professeur Oumar SYLLA.....	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Jeanb REYNIER	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Mlle Marie Hélène ROCHAT.....	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Guy BEOHIS	BIOCHIMIE
Docteur Mme GIONO-Paulette BARBER	ANATOMIE ET PYSIOLOGIE HUMAINES
Monsieur El Hadj Maktar WADE	BIBLIOGRAPHIE

PROFESSEURS RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA	OPHTALMOLOGIE
Professeur Bocar SALL	ORTHOPEDIE- TRAUMATOLOGIE
Professeur Philippe RANQUE.....	PARASITOLOGIE
Professeur Mamadou DEMDELE.....	CHIRURGIE GENERALE
Professeur Souleymane SANGARE.....	PNEUMO-PHTISIOLOGIE
Professeur Professeur A. Ag RHALY	MEDECINE GENERALE
Professeur Aly GUINDO.....	GASTRO-ENTEROLOGIE
Professeur Mamadou Koreïssi TOURE.....	CARDIOLOGIE
Professeur Yaya FOFANA	HEMATOLOGIE
Professeur Mahamane MAIGA	NEPRHOLOGIE
Professeur Mamadou Lamine TRADRE	CHIRURGIE GENERALE- MEDECINE GENERALE
Professeur Abdel Karim KOUMARE	ANATOMIE-CHIRURGIE GENERALE

Professeur Bréhima KOUMARE
 Professeur Siné BAYO

 Professeur Bouba DIARRA
 Professeur Moussa ARAMA

 Professeur Niamanto DIARRA
 Professeur N'Golo DIARRA
 Professeur Salikou SANOGO
 Professeur Mamadou KOUMARE

 Professeur Sidi Yaya SIMAGA
 Professeur Souleymane TRAORE
 Professeur Yèya Tiémoko TOURE
 Professeur Amadou DIALLO
 Professeur Moussa TRAORE
 Professeur Aly Nouhoum
 Professeur Boubacar CISSE

MICROBIOLOGIE
 HISTO- EMBRYOLOGIE
 ANATOMIE-PATHOLOGIE
 BACTERIOLOGIE
 CHIMIE ORGANIQUE-
 ANALYTIQUE
 MATHEMATIQUES
 BOTANIQUE
 PHYSIQUE
 PHARMACOLOGIE-MATIERES
 MEDICALES
 SANTE PUBLIQUE
 PHYSIOLOGIE GENERALE
 BIOLOGIE
 GENETIQUE-ZOOLOGIE
 NEUROLOGIE
 MEDECINE INTERNE
 TOXICOLOGIE

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA
 Docteur Sory Ibrahim KABA
 Docteur Balla COULIBALY
 Docteur Boubacar CISSE
 Docteur Issa TRAORE
 Docteur Yèya TOURE
 Docteur Baba KOUMARE
 Docteur Jean Pierre COUDRAY
 Docteur Mamadou Marouf KEITA
 Docteur Toumani SIDIBE
 Docteur Eric PICHARD

 Docteur Gérald GROSSETETE
 Docteur Marc JARRAUD
 Docteur Bénitiéni FOFANA
 Docteur Mme Sy Aïda SOW
 Docteur Amadou Ingré DOLO
 Docteur Kalilou OUATTARA
 Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA
 Docteur Massaoulé SAMAKE
 Docteur Salif DIAKITE

PARASITOLOGIE
 SANTE PUBLIQUE
 PEDIATRE
 DERMATO - LEPROLOGIE
 RADIOLOGIE
 ANESTHESIE-REANIMATION
 PSYCHIATRIE
 PSYCHIATRIE
 PEDIATRIE
 PEDIATRIE
 SEMIOLOGIE- MEDICALE-
 HEMATOLOGIE
 DERMATO- LEPROLOGIE
 GYNECO - OBSTETRIQUE
 GYNECO - OBSTETRIQUE
 GYNECO - OBSTETRIQUE
 GYNECO - OBSTETRIQUE
 UROLOGIE
 STOMATOLOGIE
 GYNECO - OBSTETRIQUE
 GYNECO - OBSTETRIQUE

Docteur Abdoul Alassane TOURE	CHIRURGIE-SEMIO-CHIRUR.
Docteur Djibril SANGARE	CHIRURGIE
Docteur Sambou SOUMARE	CHIRURGIE
Docteur LEDU	PARASITOLOGIE
Docteur Moussa Issa DIARRA	BIOPHYSIQUE
Docteur Mme Thiam Aïssata SOW	BIOPHYSIQUE
Docteur Daouda DIALLO	CHIMIE MINERALE
Docteur Abdoulaye KOUMARE	CHIMIE MINERALE- ORGANIQUE - ANALYTIQUE
Docteur Hama CISSE	CHIMIE GENERALE
Docteur Sanoussi KONATE	SANTE PUBLIQUE
Docteur Georges SOULA	SANTE PUBLIQUE
Docteur PASCAL	SANTE PUBLIQUE
Docteur Elimane MARIKO	PHARMACODYNAMIE

CHARGES DE COURS

Docteur Gérald TRUSHEL	ANATOMIE - SEMIOLOGIE CHIRURGICALE
Docteur Boukassoum HAIDARA	GALENIQUE
Docteur N'Golo DIARRA	BOTANIQUE
Professeur Souleymane SANGARE	PHYSIOLOGIE GENERALE
Professeur Namanto DIARRA	MATHEMATIQUES
Docteur Boubacar KANTE	GALENIQUE
Professeur Bouba DIARRA	PARASITOLOGIE
Docteur Abdoulaye DIALLO	GESTION
Docteur Bakary SACKO	BIOCHIMIE
Docteur Souleymane DIA	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Modibo DIARRA	BIOCHIMIE - NUTRITION
Docteur Jacqueline CISSE	BIOLOGIE ANIMALE
Monsieur Cheick Tidiani TANDIA	HYGIENE DU MILIEU
Monsieur Ibrahim CAMARA	HYGIENE DU MILIEU
Docteur Sory Ibrahim KABA	SANTE PUBLIQUE

Je dédie ce travail :

A notre père Monsieur Diakaridia DIARRA : dispensaire I.P.R
Katibougou ; qui, malgré ses modestes moyens n'a rien
ménagé pour l'éducation et l'instruction de ses enfants.
Qu'il trouve ici la concrétisation de ses efforts et
l'expression de notre éternelle gratitude.

A notre mère Mme Alimata COULIBALY dont l'affection et
l'aide ne nous a jamais fait défaut.
Qu'elle trouve ici le témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A notre marâtre Mme Korotoumou HAIDARA qui nous a toujours
entouré d'une sincère affection maternelle.
Qu'elle trouve ici l'expression de notre réel attachement.

A notre grand-père Monsieur Amadou COULIBALY qui nous a
toujours protégé et prodigué de bons soins.
Qu'il soit assuré de nos sentiments les plus affectueux.

A notre grand-mère Feue Kadia TRAORE que Dieu a
prématurément arrachée à notre affection. Nous gardons
encore à l'esprit les enseignements que vous nous avez
procurés.
Que la terre vous soit légère.

A nos frères et soeurs pour leur affection et leur respect.
soyez assuré de mon amour et de ma disponibilité.
Recevez l'expression de notre profonde gratitude.

Au Professeur Aly GUINDO et famille pour leur assistance mo-
rale, matérielle et technique.
Recevez l'expression de notre profonde reconnaissance et
de notre profond respect.

A la famille de :

Monsieur Sambou SANGARE UNESCO Lomé Togo ;
Monsieur Amadou TRAORE cité des infirmiers Bamako ;
Monsieur Mamadou DIAKITE KATIBOUGOU ;
Madame Fanta DEMBA Torokorobougou Bamako ;
Docteur Mahalmoudou Sidy HAIDARA Diélibougou Bamako ;
Monsieur Sory GUITTEYE Quatier Mali Bamako ;
Monsieur Mamadou Kassa TRAORE I.P.R Katibougou ;
Monsieur Sidy DEMBELE cité des infirmiers Bamako ;
Monsieur Lassana TRAORE Sanankoroba ;
Monsieur Adama TRAORE Douane Ségou ;

Nos remerciements les plus sincères vont à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail, en particulier :

au Docteur Oumou FOFANA au Service de Sérologie de l'I.N.R.S.P (Hippodrome) Bamako. En plus de votre occupation officielle, vous nous avez aidé à surmonter toutes les difficultés qui se sont présentées au cours de l'élaboration de ce travail.

Recevez ici le témoignage de notre sincère gratitude.

au Docteur Moussa MAIGA Assistant en Gastroentérologie Hopital Gabriel TOURE. Nous apprécions beaucoup l'ouverture d'esprit, la compétence et la disponibilité dont vous faites preuve envers tous les stagiaires qui passent dans votre service.

Soyez assuré que votre soutien moral et vos conseils nous ont été d'une grande utilité dans l'élaboration de ce travail. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

au Docteur Belco KODIO Unité Informatique de l'E.N.M.P Bamako. Malgré vos dures journées de labeur vous avez accepté de sacrifier même des nuits pour nous aider à faire le traitement informatique des données de l'enquête.

Acceptez l'expression de notre reconnaissance;

à tout le personnel du service de Sérologie de l'I.N.R.S.P et tout le personnel du service de Gastroentérologie H.G.T.

Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre sens élevé de la collaboration.

Soyez assuré de notre sympathie.

Nos remerciements vont aussi à tous les camarades et enseignants de l'école fondamentale de Katibougou et de Koulikoro, des Lycées de Badalabougou et Bouillagui FADIGA et de l'E.N.M.P.

Nous remercions également tout le personnel du dispensaire de l'I.P.R de Katibougou.

Nous tenons à remercier très sincèrement :

Monsieur Hamadoun Y. ONGOIBA Secrétariat I.N.R.S.P ;
Madame Coulibaly Fatou SALL Secrétariat I.N.R.S.P ;
Monsieur Amadou TOURE Unité Informatique Programme Schisto .
pour le soigneux et rapide travail de dactylographie.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
MAMADOU DEMBELE
MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE ET DES
AFFAIRES SOCIALES DU MALI

HONORABLE MAITRE :

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

L'intérêt que vous portez à vos Etudiants et la clarté de votre enseignement expliquent l'affection que vous vouent toutes les promotions qui ont bénéficié de votre riche enseignement.

Votre action rayonnante pour la promotion sanitaire de votre pays, votre compétence, votre grande expérience et votre large culture font de vous une personnalité de renommée nationale et internationale.

Nous vous prions d'accepter, l'expression de nos sentiments de sincère reconnaissance et de profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE PROFESSEUR YAYA FOFANA
CHEF DU SERVICE DE BIOLOGIE DE
L'INSTITUT MARCHOUX

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Votre sagesse, votre expérience, votre compétence, votre abord facile et votre disponibilité vous valent l'estime et le respect de tous ceux qui vous connaissent.

Soyez assuré de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE DOCTEUR GORGES SOULA
ASSISTANT CHEF DE CLINIQUE DE SANTE
PUBLIQUE A L'E.N.M.P.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'être parmi les juges de ce travail.

Malgré vos multiples occupations et déplacements sur le terrain, nous avons bénéficié de votre collaboration, de votre disponibilité et de votre compétence.

Votre dévouement pour la cause de la Santé Publique fait de vous un homme connu et respecté dans les milieux médicaux de l'ensemble du pays.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE ALY GUINDO
MEDECIN-CHEF DES SERVICES MEDICAUX DE
L'HOPITAL GABRIEL TOURE

Vous avez été tout au long de ce travail : le maître idéal, l'ami et le parent. nous avons bénéficié de votre constante disponibilité, de votre sympathie, de votre aide morale, matérielle et technique.

Vous appartenez à ce rare genre d'hommes qui arrivent à concilier le savoir, le savoir faire et le savoir être.

Soyez assuré de notre profonde gratitude, de notre respect et de notre fidélité.

AVANT PROPOS

Le SIDA est une maladie de découverte récente, autour de laquelle la coopération internationale ne cesse de se renforcer. Le travail que nous avons l'honneur de vous présenter ici, a nécessité plus de quinze millions (15.000.000 F.CFA) de francs CFA. Il a été rendu possible grâce :

- au financement de l'Organisation Mondiale de la Santé (O M S) du projet court terme de lutte contre le SIDA au Mali.
- au service de bactériologie et de virologie du Professeur F. Brun-Vesinet Hopital Claude Bernard Paris, qui a réalisé la confirmation d'une partie de nos sérums positifs à l'ELISA.
- au service de microbiologie et de bacteriologie du Professeur Souleymane M'Boup Hopital Aristide Le Dantec Dakar où une partie des sérums positifs à l'ELISA a été confirmée.
- au service de sérologie de l'I.N.R.S.P où le test ELISA et une partie des confirmations ont été réalisés.
- au service de Gastroentérologie du Professuer Aly GUINDO H.G.T. Bamako
- à l'Unité Informatique de l'E.N.M.P où les données de l'enquête ont été traitées à l'ordinateur.

Nous remercions très sincèrement tout le personnel de ces différentes structures pour leurs collaboration et contribution.

ABREVIATIONS

AIDS	:	Acquired Immunodeficiency Syndrome
ADN	:	Acide Deroxyribo Nucleique
ARC	:	Aids Related Couplex
ARN	:	Acide Ribo Nucleique
ARV	:	Aids Related Virus
CDC	:	Center for Disease Control
ELISA	:	Enzyme-Linked-Immunosorbent Assay
GRID	:	Gay Related Immunodeficiency Syndrome
HTLV	:	Human T Lymphotropic Virus
LAV	:	Lymphadenopathy Associated Virus
MST	:	Maladies Sexuellement Transmissibles
RIPA	:	Radio-immunoprécipitation Assay
SIDA	:	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SIV	:	Simiem Immunodéficency Virus.
O.M.S	:	Organisation Mondiale de la Santé

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	
Connaissances actuelles sur l'infection par le VIH.....	2
I. HISTORIQUE	2
II. AGENT PATHOGENE	3
Affinite.....	3
Sensibilité.....	3
Structure	4
III. PHYSIOPATHOLOGIE	4
1. RAPPEL IMMUNOLOGIQUE	4
Système immunitaire non spécifique	5
Système Immunitaire Spécifique	5
2. PENETRATION DU VIH	5
3. IMMUNITE AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH	6
4. DEPRESSION DE L'IMMUNITE PAR LE VIH	7
IV. TRANSMISSION	8
1. VOIE SEXUELLE	8
2. VOIE SANGUINE	9
a. Transfusion et Injection de Produits Sanguins	9
b. Instruments Souillés.....	10
3. TRANSMISSION MATERNO INFANTILE	10
4. GROUPES EXPOSES	10
V. EPIDEMIOLOGIE	11
1. PREVALENCE	11
2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	11
3. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUE	12
4. PREVENTION	12
4.1. Mesures preventives individuelles.....	13
4.1.1.Prevention de la transmission sexuelle	13
4.1.2. Prevention de la transmission par le sang.....	13
4.1.3. Prevention de la transmission materno-infantile.....	13
4.1.4. Prevention de la transmission au niveau du personnel de santé	14
4.2. Mesures preventives de santé publique	14
4.2.1. Mesures générales	14
4.2.2. Vaccination	15
VI. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT	15
1 - Définition	15
2 - Clinique	17
a - Première phase	17
b - Deuxieme phase	17
b.1. - Formes asymptomatique	17
b.2. - Formes symptomatiques	17
Mineures	17

<u>Majeures SIDA</u>	18
. Infections opportunistes	18
. Tumeurs	20
3. INFECTIONS PAR LE VIH CHEZ L'ENFANT	20
4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	21
4.1. -Tests cutanés	21
4.2. - Examen du sang	22
4.3. - Tests serologiques	22
ELISA	22
IFI	24
4.3.2. - Tests de confirmations	24
4.4 - Autres examens	24
5. TRAITEMENT	24
5.1. - Medicaments anti-viraux	24
5.2. Medicaments visant le lymphocyte infecté	26
5.3. - Immunostimulants	26
Schema 2: structure du VIH	28
Schemas 1 et 3:genome viral.....	29
DEUXIEME PARTIE	
1 -Materiel et méthodes	30
1.1. Matériel	30
1.1.1. Prostitués	30
1.1.2. Prisonniers	31
1.1.3. Malades	31
1.1.4. Groupe Témoin	31
1.2. Méthodes	31
1.2.1. Fiche d'Enquête	31
1.2.2. Prélèvement de Sang	33
1.2.3. Test Sérologique	33
2. RESULTATS	36
2.1. Résultats Epidémiologiques.....	36
2.1.1. Age	36
2.1.2. Sexe	37
2.1.3. Profession	37
2.1.4. Ethnie	38
2.1.5. Statut Matrimonial	38
2.2. Résultats Sérologiques	38
2.3. Données Séroépidémiologiques	40
Séroprévalence par Région	40
Séroprévalence selon l'Age	41

Séroprévalence en fonction du Sexe	41
Séroprévalence selon le Statut Matrimonial.....	42
Séroprévalence par Profession	43
Séroprévalence par Ethnie	43
Séroprévalence en Fonction du Voyage	44
Séroprévalence selon le Nombre de Partenaire Sexuel	46
Séropositivité et MST	47
Séropositivité et Exposition au risque de contamination par le sang	49
Séropositivité selon le lieu de Résidence	50
Séropositivité en Fonction de Certains Signes Cliniques	51
2.4. Autres Résultats Sérologiques	52
3. DISCUSSIONS	54
Facteurs de Risque	55
Résultats de Laboratoire	58
4. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	60

INTRODUCTION

Depuis sa première description aux Etats Unis d'Amérique en 1981, l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) ne cesse de s'accroître ; elle est devenue la pandémie la plus importante de cette fin de 20 ème siècle. En plus du grave problème de santé posé, elle présente d'importantes répercussions socio-économiques. Cette maladie virale transmissible touche à des degrés divers pratiquement tous les pays du monde, quelque soit le régime politique, le niveau économique. Le Mali qui est un carrefour n'est pas épargné. L'histoire de cette affection au Mali commence en 1983 par un cas de SIDA décrit chez un émigré malien en France (43). En 1984, la séropositivité anti VIH est décelée chez quelques Européens au Mali mais ayant eu un séjour en Afrique Centrale en particulier. Vers la fin 1985, la séropositivité est décelée chez des malades suspects n'ayant jamais séjournés à l'Etranger.

En 1986, la séropositivité anti VIH2 est observée chez un malade suspect (44) ; depuis, le nombre de cas de SIDA soupçonnés au Mali et/ou diagnostiqués en Europe chez les maliens augmente. Les premières enquêtes sero-épidémiologiques effectuées dans les groupes à comportement à risque de la Capitale (Bamako) montrent l'importance de la séropositivité et la prédominance du VIH2 (37). Devant l'absence de données sur cette affection concernant l'ensemble du pays, nous avons initié ce travail pour avoir une approche épidémiologique sur l'infection par le virus de l'Immuno-déficience Humaine au Mali. Pour atteindre cet objectif, nous avons effectué une enquête sero-épidémiologique dans les grands centres urbains du pays (Chefs lieux de régions et District de Bamako).

Nous vous proposons dans la première partie de ce travail, une étude bibliographique sur l'infection par le VIH et dans la seconde partie notre étude.

PREMIERE PARTIE
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
L'INFECTION PAR LE VIH

CONNAISSANCES ACTUELLES SUR L'INFECTION PAR LE VIH

I. Historique

Il est difficile d'établir une chronologie exacte des faits au cours de l'histoire du SIDA à cause de la succession rapide des événements, de la simultanéité de certaines découvertes et du nombre important de données scientifiques accumulées en si peu de temps.

Selon le Docteur Jonathan Mann, le VIH s'est propagé à grande échelle entre le milieu et la fin des années 1970 (9).

Les premiers cas de SIDA seraient apparus aux Etats-Unis d'Amérique en Haïti et en Afrique dans les années 1977-1978 (6). Mais officiellement, l'histoire du SIDA commence en 1981 aux Etats-Unis. En effet, entre Octobre 1980 et Mai 1981, les docteurs Gottlieb et Pozalki suivent 5 jeunes hommes homosexuels pour une pneumonie à pneumocystis carinii à Los-Angeles en Californie.

L'apparition insolite de cette pneumocystose rare et la fréquence du sarcome de Kaposi font penser à une cause sous-jacente dont la nature immune fut prouvée au laboratoire par la constatation de la diminution du nombre de lymphocytes T4 et l'inversion du rapport T4/T8. Cette maladie fut appelée "Gay related-immunodeficiency" (GRID) c'est-à-dire immunodéficience des homosexuels.

Vers la fin de l'année 1981, les premières données épidémiologiques orientent sur le caractère infectieux, transmissible par voie sanguine et sexuelle de cette maladie.

Le terme SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise) remplace le GRID vers la fin de 1982, et le centre de contrôle des maladies (Center for Diseases Control) aux Etats-Unis d'Amérique donne la première définition clinique du SIDA.

En Février 1983, le Professeur Robert Gallo suggère que cette maladie est probablement causée par un retrovirus lymphotrope apparenté aux Human T cell Lymphotropic Virus (HTLV1 et HTLV2 = Virus Human T lymphotropes type I et II en français).

Au mois de Mai 1983, l'équipe du Professeur Luc Montagnier de l'Institut Pasteur de Paris isole à partir du ganglion lymphatique d'un sujet atteint du syndrome de lymphadénopathie chronique, le virus du SIDA qui fut appelé lymphadénopathy associated virus (L A V = virus associé à la lymphadénopathie en français).

Au mois de Mai de l'année 1984, le HTLV3 (Virus Humain T Lymphotrope Type 3) est isolé par l'équipe du Professeur R. Gallo ; mais très vite, on se rend compte que LAV, HTLV3, ARV (AIDS-Related Virus) sont les appellations d'un même virus (3).

Les tests sérologiques de dépistage apparaissent dans le commerce en 1985 (33).

Le LAV2 est découvert en Mars 1986 par l'équipe du Professeur Montagnier en collaboration avec les Médecins et Chercheurs de l'Hôpital Claude Bernard (Paris) et de l'Hôpital Egas - Moniz (Lisbonne) (28)

Ce même virus est retrouvé par Max Essex de Harvard chez les prostituées sous le nom de HTLV4.

Le Comité International de Taxonomie des virus recommande l'appellation virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) au mois de Mai 1986. En Octobre de la même année, l'Assemblée Mondiale de la Santé a défini une stratégie globale de Lutte contre le SIDA.

Vers la fin de l'année 1986, les premiers résultats cliniques indiquent que l'Azidothymidine (AZT) prolonge la survie des Sidéens.

D'autre part, les importants travaux ont permis une meilleure connaissance du virus et de son épidémiologie.

L'Union des efforts au niveau international se renforce de plus en plus pour trouver des moyens de lutte efficaces.

II. Agent pathogène

C'est le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) qui est responsable du Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) et des manifestations apparentées. Il appartient à la famille des retroviridae, à la sous famille des lentivirus. Il existe deux types de virus de l'Immunodéficience Humaine : le VIH1 et le VIH2.

Le VIH1 a été découvert le premier, il est responsable du SIDA dans plusieurs régions du monde ; alors que le VIH2 est retrouvé surtout en Afrique de l'Ouest.

Le VIH2 est plus proche du virus de l'Immunodéficience Simienne (SIV) que le VIH1 (47). Schéma 1. Le SIV ne provoque pas de maladie chez les singes verts d'Afrique qu'il infecte alors qu'il cause le SIDA Simien chez les macaques d'Asie.

SENSIBILITE

Le VIH est fragile dans le milieu extérieur, il est inactivé par :

- la chaleur à 55°C pendant 30 minutes,
- l'alcool à 70° pendant 30 minutes
- l'eau de Javel diluée au dixième pendant 40 minutes
- l'eau oxygénée à 0,3 %
- le chlorure de Benzalkonium.

Mais il résiste au froid, aux rayons X, gamma et ultraviolets.

AFFINITE

Le VIH présente une affinité pour les cellules porteuses de la molécule T4 ou CD4 : lymphocyte T4, macrophage, monocyte, lymphocyte B.

Il infecte également d'autres types de cellules sur lesquelles on n'a pas retrouvé la molécule T4 : cellules gliales du cerveau, les cellules chromaffines du colon, du duodenum et du rectum.

La molécule T4 est une longue protéine surtout disposée à l'extérieure de la cellule avec un segment traversant la membrane et une courte portion intra-cellulaire (49).

STRUCTURE : SCHEMA 2

Le VIH apparaît plus ou moins sphérique au microscope électronique avec un diamètre d'environ 120 microns. Sa structure comporte :

- une enveloppe lipidique portant les glycoprotéines ;
- une capsid composée de deux protéines : interne et externe ;
- une molécule d'ARN associée à la transcriptase inverse.

Sur le genome du VIH (Schéma 3), on a identifié neuf gènes encadrés par deux "longues répétitions terminales" (LTR). Ces LTR ne codent aucune protéine mais servent à déclencher l'expression des composants structuraux du virion. Trois gènes (gag, pol, env.) codent les composants structuraux du virus.

Le gène gag code pour les protéines du core, le gène pol (polymérase) code pour les enzymes (transcriptase inverse) et le gène env. (enveloppe) code pour les glycoprotéines. A côté de ces gènes de structure, il existe 6 gènes de régulation :

Le gène TAT (Trans-Activateur) qui correspond au TAT-3 ou TA en ancienne nomenclature a une fonction de régulation positive.

Le gène REV (Virion Elective Regulator) correspondant au Art, TRS en ancienne nomenclature assure une régulation sélective.

Le gène VIF (Virion Infectivity Factor) correspondant au Sor, A, P', Q) en nomenclature ancienne à un facteur d'infectivité du virion.

Le gène NEF (Negative Regulatory Factor) est un régulateur négatif. Il correspond au 3' ORF, B, E', F en ancienne nomenclature.

Le rôle des deux gènes de régulation récemment découverts : VPU et VPR n'est pas connu. Il existe un ensemble d'interaction entre les gènes de régulation pour la croissance virale (46).

Le VIH est généralement isolé dans le sang, souvent dans les sécrétions génitales, les ganglions lymphatiques, le cerveau ; il est rarement retrouvé dans la salive, la sueur, les larmes et le lait maternel.

Pour être infectieux, le VIH doit entrer en contact avec le sang circulant du sujet exposé. L'infectiosité nécessiterait aussi une certaine quantité de virus c'est-à-dire un seuil au-dessous duquel l'organisme arriverait à éliminer le virus. Il faut noter que tout facteur affaiblissant l'organisme (toxicomanie, malnutrition) abaisserait ce seuil.

III. Physiopathologie

1°) Rappel Immunologique

Nous sommes entourés de microbes dont la plupart constituent des ennemis potentiels. C'est grâce au système immunitaire que nous restons en bonne santé. Le système immunitaire comporte un processus non spécifique et un processus spécifique.

Système Immunitaire Non Spécifique

Il fonctionne grâce à la peau, aux muqueuses et leurs sécrétions, aux tissus et surtout aux phagocytes. Ces phagocytes regroupent les polynucléaires encore appelés granulocytes et les macrophages. Les monocytes sont les formes circulantes des macrophages.

Ces différentes cellules ont un pouvoir de phagocytose sur les corps étrangers. Les granulocytes exercent une phagocytose brute, alors que les macrophages jouent un rôle de digestion, de présentation de l'antigène aux lymphocytes T et de sécrétion (interleukine 1) permettant l'entrée en jeu de système immunitaire spécifique.

Système Immunitaire Spécifique

Il fait intervenir deux mécanismes : Immunité à médiation cellulaire et Immunité en médiation humorale.

- L'Immunité à médiation cellulaire s'exerce par les lymphocytes T appelés ainsi parce qu'ils se différencient dans le thymus. Ils ont pour rôle de détruire les cellules anormales de l'organisme (cellules néoplasiques, cellules infectantes ou infectées) par une action directe ou une action indirecte par sécrétion de substance renforçant la capacité des phagocytes et des lymphocytes B.

Il existe plusieurs catégories de lymphocytes T : les lymphocytes T4 ou auxiliaires sont les éléments clés de la réponse immunitaire ; ils stimulent les lymphocytes B, les lymphocytes T α cytotoxiques, les lymphocytes T β suppresseurs et les phagocytes.

Les Lymphocytes T α cytotoxiques ont pour rôle la destruction spécifique des cellules reconnues comme étrangères. Les lymphocytes T β suppresseurs exercent une fonction de modulation de la réponse immunitaire.

L'immunité à médiation humorale s'exerce grâce aux lymphocytes car issus de la moelle osseuse (Bone Marrow en anglais). Après stimulation, les lymphocytes B se transforment en lymphoblastes B qui donnent les lymphocytes B mémoires et surtout les plasmocytes producteurs d'anticorps.

Toutes les cellules de l'immunité spécifique ont une origine commune : la moelle osseuse.

2. Pénétration du VIH

Lorsque le VIH pénètre dans l'organisme, il se lie par la glycoprotéine d'enveloppe à son récepteur : la molécule T4 (ou CD4) de la

membrane, il pénètre alors dans le cytoplasme de la cellule hôte où l'ARN viral est recopié en ADN grâce à la transcriptase inverse. Le matériel génétique sous forme d'ADN est alors transporté jusqu'au niveau du noyau de la cellule infectée, puis intégré à l'ADN cellulaire de manière stable. A chaque division de la cellule infectée,

le génome viral est transmis aux cellules filles, constituant ainsi une lignée cellulaire dont le VIH devient un élément permanent. Ces cellules infectées appelées provirus peuvent rester à l'état latent, pendant longtemps. A l'occasion d'une activation du métabolisme cellulaire, par une molécule étrangère, le génome du provirus est transcrit en plusieurs molécules d'ARN qui sortent du noyau pour diriger la synthèse des protéines virales dans le cytoplasme cellulaire. Ces protéines s'associent à deux molécules d'ARN et sortent de la cellule par bourgeonnement. Les virions ainsi expulsés, infectent d'autres cellules cibles, assurent la dissémination du VIH.

La propriété de latence du provirus qui permet de classer le VIH parmi les lentivirus explique la longue période d'incubation pouvant aller de quelques mois à quelques années.

3. Immunité au cours de l'infection par le VIH

Les lymphocytes étrangers infectés introduits dans l'organisme par le sperme, les sécrétions vaginales ou le sang sont activés et produisent intensivement des virions.

Le VIH ainsi libéré est exposé aux défenses de l'organisme dont l'une des réactions est la production d'anticorps spécifiques qui vont se fixer sur le virus.

Le VIH a pour cible les cellules immunitaires porteuses de la molécule T4 : lymphocytes T4 et macrophages.

Dans un premier temps, la pénétration du VIH dans l'organisme entraîne une forte réaction immunitaire, se traduisant chez certains sujets, par un syndrome mononucléosique : fièvre, éruption cutanée, adénopathie (19).

Des études cinétiques ont montré que les immunoglobulines dirigées contre les protéines du core (P16, P24) apparaissent les premiers, alors que celles produites contre les glycoprotéines d'enveloppe apparaissent un peu plus tard (20).

Les anticorps produits se fixent sur la gp 120, bloquant ainsi la liaison de la glycoprotéine d'enveloppe du VIH avec la molécule T4.

Paradoxalement, chez les individus possédant un taux élevé d'anticorps, l'infection continue à se propager (21). Ce phénomène s'expliquerait par deux faits : d'abord seuls les anticorps dirigés contre certaines régions de la GP 120 seraient neutralisants ; d'autre part, il ya très peu de virus extra-cellulaires chez les patients infectés et même à l'intérieur des lymphocytes, moins d'une cellule sur mille contient des

virus décelables. Il est donc probable que, dans de nombreuses cellules, le virus soit intégré à l'ADN cellulaire et, par conséquent, n'est pas exposé aux mécanismes de défense immunitaire (1). Ainsi, les particules virales circulant dans le sang ne sont pas l'élément essentiel de propagation du

VIH, mais la formation de syncytia entre cellules infectées et cellules vierges.

Les particules de VIH produites par bourgeonnement ont donc un accès immédiat aux molécules T4 de la membrane de la cellule voisine, sans être exposées à la neutralisation des anticorps.

Les interactions membranaires facilitent donc la pénétration du virus dans les cellules de l'hôte et sa dissémination dans l'organisme.

Devant cet échec de l'immunité humorale, le processus immunitaire cellulaire présente une importance fondamentale.

Les particules virales libérées dans le sang sont phagocytées par les granulocytes et les macrophages.

Les macrophages digèrent les particules virales, transforment les protéines en polypeptides qui sont transportées à la surface du macrophage et expulsées ; mais une partie reste accrochée à la membrane externe du macrophage.

Ces fragments polypeptiques accrochés aux antigènes d'histocompatibilité du macrophage sont présentés aux lymphocytes.

De sorte que, lorsque la capacité de phagocytose du macrophage est débordée les lymphocytes interviennent. Ces derniers portent à leur surface des récepteurs spécifiques reconnaissant l'antigène présenté.

Les macrophages sécrètent aussi des facteurs solubles (interleukine I) agissant sur les lymphocytes T4 qui vont proliférer et stimuler par d'autres facteurs solubles (interleukine II) d'autres cellules dont les macrophages, les lymphocytes B, les lymphocytes T8 cytotoxiques. Ainsi les lymphocytes B prolifèrent et libèrent des anticorps spécifiques des antigènes viraux.

Les lymphocytes T8 cytotoxiques vont détruire les cellules infectées. La fixation de l'anticorps sur la particule virale accroît la capacité de phagocytose du macrophage.

4 - Depression de l'immunité par le VIH

En général le système de coopération cellulaire est efficace, mais dans le cas de l'infection par le VIH, l'élimination du virus est compromis par l'effondrement du réseau de coopération cellulaire. L'infection attaque et détruit progressivement l'immunité. Le VIH infecte le monocyte sans le détruire. Le monocyte infecté au cours de son voyage dissémine l'infection à tout l'organisme, notamment cerveau et poumons. Le VIH est toxique pour les cellules infectées, temoins les anomalies morphologiques des lymphocytes infectés (22). Les lymphocytes T cytotoxiques en éliminant les cellules infectées, nettoient l'organisme des foyers infectueux, mais ce faisant, ils éliminent les cellules effectrices de

l'immunité. C'est ainsi que des macrophages, des lymphocytes T4, des lymphocytes B infectés sont détruits. Des réactions inflammatoires, peuvent s'en suivre, provoquées par la libération massive de toxiques qui attaquent le tissu environnant. Les inflammations pulmonaires et

cérébrales d'origine immunine signalées en France et aux U S A chez les porteurs de VIH entreraient dans ce cadre (23) (24)

Le lymphocyte T 8 cytotoxique serait devenu un agent inflammatoire et un inducteur d'immunodépression. Ce déficit immunitaire se traduit par la formation de cellules géantes polynucléées, la diminution du nombre de lymphocytes T4 et de sa capacité de sécrétion et plus tard l'incapacité de production des anticorps par les lymphocytes B.

Le développement de tumeurs et d'infections opportunistes du fait de ce déficit explique une grande partie des manifestations cliniques au cours du SIDA et du para-SIDA.

Le neurotropisme du virus de l'immunodéficience a été établi au cours des dernières années tant par les descriptions cliniques que les études neuropathologiques. Cela explique la fréquence et la diversité des atteintes neurologiques au cours du SIDA. L'atteinte neurologique est pratiquement constante à l'autopsie (32).

Certaines populations de monocytes et de macrophages sont aussi porteuses de la molécule T4. Il a été démontré que monocytes et macrophages peuvent être infectés par le VIH. C'est en particulier le cas des macrophages alvéolaires, mais ces cellules résistent plus à l'infection par le VIH et sont moins lysées que les lymphocytes T4 infectés. Elles peuvent constituer ainsi un réservoir pour le virus.

Le VIH détruit les mécanismes de défense du poumon profond en infectant les lymphocytes pulmonaires et macrophages alvéolaires. Ce qui explique la fréquence des infections pulmonaires chez les Sidéens (26).

IV - Transmission

L'infection à VIH est transmissible mais peu contagieuse. La transmission se fait principalement par deux voies : sexuelle et sanguine. La réalité et l'importance respective de ces voies de transmission apparaissent à travers les groupes atteints.

1 - Voie sexuelle

Elle représente le mode majeur de transmission (3) : le SIDA est une maladie sexuellement transmissible. Cette transmission a lieu lors des contacts homo ou hétérosexuels et orogénitaux.

En Occident, la forte prévalence de l'infection par le VIH observée dans les communautés homosexuelles et bisexuelles : 59 % en France et 65 % aux U S A, illustre l'importance de la transmission

homosexuelle (1). La sodomie qui provoque des lésions de la muqueuse rectale, permettant le contact entre le sperme et le sang circulant ; le nombre élevé de rapports et de partenaires sexuels chez les homosexuels sont autant de facteurs qui favorisent la transmission sexuelle.

En Afrique, la transmission hétérosexuelle, plus importante est bidirectionnelle c'est-à-dire de la femme à l'homme et de l'homme à la

femme avec une fréquence relative non encore établie. L'infection touche pratiquement autant d'hommes que de femmes. Selon une étude les rapports sexuels sont pénis-vaginaux dans 95 % au Rwanda, ce qui confirme la rareté de l'homosexualité en Afrique. La seropositivité élevée s'observe chez les prostituées et leurs partenaires sexuels. Ainsi au Rwanda, les auteurs trouvent chez les prostituées et leurs clients un taux respectif de 88 % et 28 %. Aussi à Bangui, en R C A, 28 % des femmes prostituées sont seropositives contre 4 % dans la population témoin (2).

Les personnes infectées en Afrique, présentent fréquemment des antécédents et une seropositivité élevée pour les différentes MST.

Les lésions des muqueuses génitales fréquentes du fait des infections chroniques ou répétées, servent de porte d'entrée pour le VIH à l'occasion des rapports sexuels.

Le risque de transmission sexuelle est augmenté par les pratiques sexuelles qui favorisent les lésions (Sodomie par exemple).

2 - Voie sanguine

La transmission sanguine représente le second mode important de propagation du VIH. Elle se voit dans les circonstances suivantes :

a- Transfusions et injections de produits sanguins

La transmission transfusionnelle représente 1,6 % des cas de SIDA aux U S A. Le risque d'infection après transfusion de sang contaminé est de 96 % (4).

La généralisation du dépistage systématique des Anticorps anti VIH chez les donneurs de sang fait que ce mode de transmission est en nette régression dans les pays développés. Dans les pays en développement le nombre limité de centre de transfusion et de centre de dépistage est un facteur important.

Le risque de contamination des hémodésobés par les extraits sanguins, devrait disparaître avec l'introduction de nouvelles méthodes comme le chauffage pour inactiver le VIH.

Les dons d'organes et de tissus sont aussi source de contamination.

b- Instruments souillés

L'utilisation de seringues non stériles est un mode potentiel dans la transmission. Les toxicomanes du fait de l'échange de seringues constituent le deuxième groupe à risque dans les pays développés. Par contre dans les pays en développement, la part de la réutilisation fréquente de seringues mal stérilisées serait importante dans la transmission et mérite d'être étudiée.

Deux études effectuées au Zaïre, une au Rwanda et une autre à Haïti ont constaté que les personnes infectées par le VIH avaient reçu plus d'injections que les témoins en bonne santé (6).

D'autres études effectuées dans plusieurs pays africains ne notent pas de différence de risque selon le nombre d'injections.

Les instruments médico-chirurgicaux, les instruments de soins corporels cutanés peuvent transmettre le VIH.

La transmission au personnel de santé semble très faible.

3 - Transmission materno-infantile

La transmission du VIH de la mère à l'enfant peut être prénatale ou post natale. La transmission prénatale se fait par voie sanguine au cours de la grossesse ou au cours de l'accouchement. Une femme seropositive a 50 % de risque de transmettre la maladie à son enfant. La seropositivité chez un enfant peut être due à la présence des anticorps maternels d'où la difficulté de l'interprétation de la seropositivité chez l'enfant de moins d'un an. La transmission post natale se fait par l'intermédiaire du lait maternel. En effet, le VIH a été isolé en petite quantité dans le lait maternel. L'équipe australienne du Pr. J. B. Ziegler, après le premier cas de transmission du VIH par allaitement maternel publié dans le Lancet en 1985, vient encore de rapporter la seroconversion chez 2 des 4 enfants allaités par 4 jeunes femmes qui avaient été infectées en post partum par des transfusions (8). Il reste à préciser le rôle de l'allaitement maternel dans la transmission verticale. L'intérêt de cette question tient aux difficultés de l'allaitement artificiel dans les milieux défavorisés et à l'importance de la seroprévalence chez les jeunes femmes dans certaines villes d'Afrique Centrale et Orientale.

Enfin, le VIH n'est pas transmis ni par contact fortuit ni par les insectes.

4 - Groupes exposés

Le SIDA a été initialement identifié comme la maladie des 4 "H" à cause de sa prévalence élevée chez les Homosexuels, les Heroinomanes, les Hemophiles et les Haïtiens. L'extension de l'infection

dépasse les groupes à risque et fait prévaloir la notion de comportement à risque. Le

risque de l'infection est lié plus à ce que nous faisons qu'à qui nous sommes et où nous sommes. Nous citerons ici quelques groupes :

- homosexuels mâles et bisexuels
- héroïnomanes par voie veineuse ;
- prostituées ;
- les partenaires sexuels des groupes à comportement à risque ;
- les receveurs de transfusion restent exposés à l'infection dans beaucoup de pays en développement.

V - Epidémiologie

1 - Prévalence

Elle est difficile à déterminer pour plusieurs raisons, entre autres : les difficultés de diagnostic inhérentes à l'insuffisance des centres de diagnostic dans beaucoup de pays ; l'absence de moyens thérapeutiques fait que beaucoup de personnes ne se soumettent pas au dépistage volontaire. Aussi, l'infection par le VIH touche-t-elle principalement certains groupes difficiles à étudier ?

Néanmoins, l'O M S estime que 5 à 10 millions de personnes seraient actuellement infectées dans le monde et que le nombre de cas de SIDA serait de 300.000. (8,9).

Les prévalences élevées s'observent dans les groupes à risque et l'infection par le VIH serait plus urbaine que rurale.

2 - Répartition géographique

L'infection par le VIH est devenue la pandémie la plus grave de cette fin de 20^e siècle. Elle touche pratiquement tous les pays du monde : sur 177 pays envoyant des notifications à l'O M S, seuls 35 ne déclarent aucun cas de SIDA.

Au premier novembre 1988, le nombre de cas de SIDA notifiés à l'O M S s'élevait à 124.114 dont 71 % par le Continent Américain, 16 % par l'Afrique, 12 % par des pays européens, moins de 1 % pour l'Asie et l'Océanie.

Sur le Continent Américain, 42 pays ont déclaré 86.233 cas. Les Etats-Unis avec 76.670, le Brésil avec 3.687 cas, le Canada avec 2.001 cas, le Mexique avec 1.502 cas et Haïti avec 1.455 sont les plus touchés.

En Afrique, parmi les 45 pays ayant notifiés 19.141 cas de SIDA, les plus touchés sont des pays de l'Afrique Centrale et Orientale (Ouganda, Tanzanie, Kenya, Malawi, Congo, Burundi).

Sur les 28 pays européens signalant 15.340 cas de SIDA : la France (4.211 cas), l'Italie (2.556 cas), la R F A (2.488 cas), la Grande

Brétagne (1. 794 cas) et l'Espagne (1. 471 cas) sont les plus atteints.

En Asie, 29 pays ont notifié 281 cas dont 90 au Japon.

Quant à l'Océanie, la quasi totalité des 1. 119 cas viennent de l'Australie (1. 024 cas) et la Nouvelle Zélande (89 cas).

3 - Caractéristiques épidémiologiques

L'épidémiologie de l'infection par le VIH varie beaucoup selon les régions. Cette infection se caractérise par une incubation longue, une croissance rapide, l'absence de moyens thérapeutiques efficaces et une mortalité élevée.

En Amérique du Nord, dans les zones urbaines d'Amérique

Latine, en Europe Occidentale, en Australie et en Nouvelle Zélande, l'infection touche essentiellement des hommes homo ou bisexuels de 20 à 49 ans, les usagers de drogues injectables. La transmission hétérosexuelle représente environ 5 % des cas. Aux Etats-Unis et en Europe environ 50 % des Sidéens meurent dans les 18 mois qui suivent le diagnostic et environ 80 % dans les 36 mois. A New York et à San Francisco le SIDA figure sur la liste des cinq principales causes de décès chez les hommes de 29 à 54 ans. A New York, le SIDA représente la cause de 20 % de mort d'hommes de 35 à 39 ans. (10)

En Afrique et dans les Caraïbes, les principaux facteurs de diffusion de cette maladie sont : la transmission hétérosexuelle, les transfusions de sang non soumis au dépistage et la transmission de la mère à l'enfant. La durée de survie dans ces régions est plus courte, probablement à cause du retard dans le diagnostic et la faible couverture sanitaire. Au Zaïre par exemple, le SIDA serait devenu la première cause de mortalité selon une étude qui rapporte 33 % de décès imputable au VIH. (11)

La plupart des cas en Asie ont un lien avec le séjour dans les zones à prévalence élevée.

4 - Prévention

Comme l'a souligné le Professeur L. Moutouquier : "avant d'être vaincu par la recherche, le SIDA doit être gardé circonscrit. La recette a déjà fait ses preuves par le passé...". En absence de vaccin et de traitement efficaces, la prévention reste le seul moyen de lutte contre le SIDA. L'infection de nouvelles personnes doit être prévenue par l'information et l'éducation. L'information vise à faire connaître aux populations la maladie, ses modes de transmission et surtout les moyens pour l'éviter. Cette information, pour atteindre le maximum de personnes doit utiliser la parole, l'écriture, l'image, le théâtre etc... L'éducation doit inciter les populations à changer les comportements à risque. La prévention nécessite une connaissance précise de la situation épidémiologique et le maximum de

l'effort d'éducation doit être porté sur les couches les plus touchées et les couches les plus vulnérables. Pour ce faire, l'O M S a adopté le 1er Février 1987 un programme mondial de lutte contre le SIDA, s'appuyant sur les programmes nationaux de lutte. Aussi des comités nationaux de lutte ont été créés dans la quasi totalité des pays membres (16). En 1987 un comité ad hoc est mis sur place au Mali pour faire face à l'urgence du problème et le 9 novembre 1988, le Comité National de Lutte contre le SIDA est créé par la décision N°310/MSP-AS/CAB. La prévention de l'infection par le VIH fait appel à des mesures individuelles et collectives.

4.1. Mesures préventives individuelles

L'infection par le VIH n'est plus confinée à quelques groupes, elle concerne maintenant tout le monde. C'est pourquoi chacun doit à son niveau participer à la lutte en se protégeant et en protégeant les autres par l'adoption des mesures préventives. Ces mesures portent surtout sur les modes de transmission.

4.1.1. Prévention de la transmission sexuelle

Le SIDA est une maladie mortelle, une maladie évitable. La prévention de la transmission sexuelle repose, dans son principe, sur des attitudes simples et bien codifiées :

- limiter le nombre des partenaires sexuels ;
- éviter les rapports avec les personnes à partenaires sexuels multiples ;
- porter des préservatifs chaque fois qu'un rapport est suspect ; tout en sachant que le taux d'échec des préservatifs peut atteindre 20% (47)

La chose n'est cependant pas aisée parce que les maladies sexuellement transmissibles ont leurs racines dans la culture des sociétés dans lesquelles nous vivons. Aussi, c'est par l'information et l'éducation que nous arriverons à changer nos attitudes et nos comportements afin d'apprendre de nouvelles techniques.

4.1.2. Prévention de la transmission par le sang

La prévention chez les toxicomanes est très difficile du fait même du caractère de dépendance crée chez ces sujets. Néanmoins, de solides campagnes d'éducation, utilisant des anciens toxicomanes, pourront les inciter à abandonner cette pratique ou au moins à cesser le partage de seringues.

La prévention de la transmission transfusionnelle relève de mesure de santé publique. Chacun doit veiller à n'utiliser que des aiguilles, seringues ou autres instruments performants propres et stériles.

Même si la circoncision présente un risque réel de transmission, une équipe Américano-Kényenne dirigée par D.W. Cameron trouve que la circoncision diminue le risque de transmission. Ils ont constaté 22 % de seroconversion chez les sujets non circoncis contre 2,8 % chez les patients circoncis. Donc avec des instruments de circoncision bien stériles, la circoncision présenterait des avantages dans la prévention de la transmission du VIH.

L'utilisation des seringues à usage unique doit être vulgarisée. Le partage d'instruments de soins corporels tels que brosse à dents (cure dents), lames de rasoir et autres doit être déconseillé.

4.1.3. Prévention de la transmission materno-foetale

Cette prévention est importante dans les régions à forte prévalence. Elle dépend des circonstances. D'abord la femme doit éviter d'être contaminée par le VIH en adoptant les mesures citées ci-dessus.

Une femme seropositive doit être informée des risques que présentent la grossesse pour son enfant et pour elle même ; des moyens contraceptifs appropriés seront mis à sa disposition. Si une femme seropositive est enceinte, certains auteurs conseillent l'avortement à cause du risque d'aggravation de l'infection vers la fin de la grossesse ou dans les suites de couches (13) (15).

4.1.4. Prévention de la transmission au niveau du personnel de santé

Le personnel de santé doit éviter de se contaminer et de contaminer les patients. Il doit :

- éviter de se blesser lors des soins et de s'exposer au produit contaminé. Si une blessure accidentelle arrivait, la plaie doit être désinfectée par un produit inactivant le virus puis couverte par un pansement. Le risque de transmission du VIH à la suite de blessure accidentelle paraît très faible (0,12 à 1,25 %) selon les auteurs (6) (15) ;
- porter des gants et des blouses imperméables pour manipuler les produits contaminés ;
- bien stériliser le matériel médico-chirurgical ;
- désinfecter les produits contaminés avant de les mettre à la poubelle ;
- lorsque le sang est versé, nettoyer immédiatement avec une solution désinfectante. (16) (17).

4.2. Mesures préventives de santé publique

4.2.1. Mesures générales :

Elles sont des plus importantes ayant déjà donné de bons résultats pour la transfusion. Ainsi, les transfusés et les hémophiles ne constituent plus de groupe à risque dans beaucoup de pays d'Europe et d'Amérique du Nord.

Dans les pays du tiers monde elles viseront à :

- organiser les centres de transfusions là où elles ne le sont pas ;
- mettre à la disposition des populations et des centres de transfusion, des centres de dépistage fiables ;
- exclure du don de sang les groupes à comportement à risque ;
- ne transfuser que du sang " propre" ;
- former et informer le personnel de santé.

Malgré toutes ces mesures le risque de transmission du VIH

n'est pas totalement écarté parce que la sensibilité des tests utilisés n'est pas absolue et le délai d'apparition des anticorps varie de 6 semaines à 6 mois.

4.2.2. Vaccination

Comme un adage bien connu le dit : "mieux vaut prévenir que guérir". La vaccination offre la meilleure prévention de la diffusion d'une infection. Pour le SIDA, il n'existe actuellement aucun traitement efficace, et de nombreux obstacles s'opposent à la mise au point d'un vaccin. D'abord, l'existence de deux types de VIH et de plusieurs souches avec une grande variabilité au niveau de l'enveloppe virale ; l'incapacité des anticorps anti VIH de freiner l'infection, et l'absence de modèle animal pour tester l'efficacité et l'innocuité d'un éventuel vaccin. Il faut noter cependant que le Docteur Daniel Zaguru a testé sur des volontaires Zaïrois et sur lui même un vaccin qu'il a obtenu par génie génétique. Il faut encore beaucoup de temps pour évaluer l'efficacité d'un tel vaccin. (14) (50)

Vu les obstacles à franchir, la mise au point d'un vaccin efficace sera longue et difficile malgré l'importance des moyens affectés à la recherche.

Les mesures préventives sont d'une grande utilité quand on sait que la découverte d'un éventuel vaccin ne protégera pas les personnes déjà infectées.

VI -Diagnostic et traitement

1 - Définition du SIDA : (35)

Les définitions du SIDA sont nombreuses et varient au fur et à mesure que la recherche avance. Nous retenons simplement que : le SIDA

est caractérisé par l'existence d'une ou de plusieurs affections considérées comme révélatrices du déficit de l'immunité cellulaire causé par le VIH. Une définition clinique a été développée lors de la réunion O M S en 1985 à Bangui, République Centrafricaine. Cette définition clinique a été adoptée par certains pays africains, puis modifiée par d'autres. Elle est la suivante:

SIDA de l'adulte, définition :

Le SIDA se définit par la présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 1 signe mineur, en l'absence d'une cause connue d'immunosuppression telle qu'un cancer, une malnutrition sévère ou une autre étiologie reconnue.

Signes majeurs :

- (a) amaigrissement > 10 % du poids du corps ;
- (b) diarrhée chronique > 1 mois ;
- (c) fièvre prolongée > 1 mois (intermittente ou constante).

Signes mineurs :

- (a) toux persistante > 1 mois ;
- (b) dermatose prurigineuse généralisée ;
- (c) zona récidivant ;
- (d) candidose bucco-pharyngée ;
- (e) infection herpétique chronique, progressive et disséminée ;
- (f) lymphadénopathie généralisée.

La seule présence d'un sarcome de kaposi généralisé ou d'une méningite à cryptocoque est suffisante pour poser le diagnostic de SIDA.

SIDA de l'enfant, définition :

Le diagnostic de SIDA est évoqué chez l'enfant qui présente au moins 2 signes majeurs associés à au moins 1 signe mineur en l'absence de cause connue d'immunodéficit.

Signes majeurs :

- (a) perte de poids ou courbe de croissance anormale ;
- (b) diarrhée chronique > 1 mois ;
- (c) fièvre prolongée > 1 mois.

Signes mineurs :

- (a) lymphadénopathie généralisée ;

- (b) candidose bucco-pharyngée ;
- (c) infection banale à répétition (otites, pharyngites...) ;
- (d) toux persistante > 1 mois ;
- (e) dermatose généralisée ;
- (f) mère infectée par HTLV-3/LAV.

2 - Clinique :

Au cours de l'infection par le VIH nous pouvons distinguer deux phases :

a - Première phase :

Elle correspond à la primo-infection et dure les six premiers mois. La seroconversion intervient en général entre 6 et 8 semaines après la pénétration du VIH dans l'organisme avec une fourchette de 2 à 12 semaines. Quelque soit la voie de contamination, les signes cliniques sont

inconstants à ce stade. Dans environ 20 % des cas un syndrome mononucléosique est rencontré avec :

- céphalées, fièvre, arthralgies ;
- adenopathie axillaire et cervicale, splénomégalie ;
- une éruption morbiliforme ou urticarienne.

Ce syndrome qui dure 1 à 2 semaines disparaît sans traitement et n'a pas de valeur pronostique sur l'évolution de l'infection.

b - Deuxième phase :

C'est la phase de l'infection installée. Cette phase qui commence après 6 mois peut être symptomatique ou asymptomatique

b-1 Formes asymptomatiques :

Elles sont découvertes par des tests sérologiques au cours d'un dépistage systématique ou d'un examen fortuit.

Les individus qui présentent cette forme doivent faire l'objet d'une surveillance clinique et biologique trimestrielle. Ils sont en général infectueux et peuvent évoluer vers les formes symptomatiques.

b.2. Formes symptomatiques :

Il en existe deux formes :

Le para-SIDA correspond à une forme mineure d'infection qui a reçu plusieurs appellations : SAS (syndrome associé au SIDA) pour les Francophones et ARC (Aid Related Complex) pour les anglosaxons.

Le terme de pré-SIDA mérite d'être abandonné car cette forme n'évolue pas toujours vers le SIDA et certains sujets font directement un

SIDA sans présenter de para-SIDA. La symptomatologie rencontrée à ce stade est polymorphe : signes non spécifiques, syndrome de lymphadenopathie et infections opportunistes bénignes.

Les signes non spécifiques sont faits de :

- signes généraux avec amaigrissement avec perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel, fièvre prolongée depuis plus d'un mois, sueurs nocturnes, etc... ;
- signes cutanés : prurit localisé ou généralisé, pyodermite récidivante et purpura de nature auto-immune localisé surtout aux membres supérieurs ;
- signes neuro-psychiques avec baisse des fonctions intellectuelles, troubles de la mémoire et troubles mineurs du comportement ;
- signes pulmonaires avec toux chronique peu productive due en général à une pneumopathie lymphoïde intersticielle.

Le syndrome de lymphadenopathie chronique se traduit par une adenopathie en général indolore, de diamètre supérieur à 1 cm, siégeant dans plus de deux aires ganglionnaires (autre que inguinale) et durant plus de 3 mois. Aucun caractère de l'adenopathie n'a une valeur pronostique.

Les infections opportunistes, mineures sont en relation avec une dépression modérée de l'immunité. Il s'agit en général d'infection fongiques ou virales non spécifiques de l'infection à VIH : candidoses buccales, génitales ou cutanées récidivantes, le Jona, les leucophasies buccales en rapport avec papilloma virus ou le virus Ebstein Barr, onyxis mycosiques, dermites seborrhéiques de la face.

SIDA :

Syndrome d'immuno déficience acquise est l'expression la plus grave de l'infection par le VIH.

Les différentes manifestations cliniques sont liées directement au VIH ou à l'immunodépression ou à l'auto-immunisation.

Infections opportunistes :

Elles sont appelées ainsi parce que dans les conditions d'une immunité normale, les microbes qui les causent, sont incapables d'infecter l'organisme. Ces germes sont opportuns car profitent de l'immunodéficience causée par le VIH. Les poumons, le tube digestif, le

système nerveux et la peau sont les principales cibles des infections opportunistes dont les plus fréquentes seront évoquées ici :

- pneumonie à pneumocystes carinii : c'est une parasitose pulmonaire très fréquente et plus évocatrice du SIDA dans les pays développés. Elle réalise une pneumonie intersticielle d'installation insidieuse et progressive qui se manifeste par une fièvre, une toux sèche persistante, une dyspnée avec parfois une cyanose. La radiographie pulmonaire peut être normale. Le diagnostic repose sur l'examen microscopique du liquide de lavage alvéolaire. Le cotrimoxazole à dose élevée par voie orale ou veineuse pendant 21 jours est presque toujours efficace malgré sa mauvaise tolérance (25) ;

- cytomegalovirose : elle est très fréquente au cours du SIDA et réalise un tableau clinique polymorphe fait de pneumonie intersticielle, gastro-enterocolite ulcéreuse, hépatite, encéphalite, rétinite, éruption cutanée et purpura thrombopénique. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des cellules à inclusions virales dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire, sur des techniques d'immunofluorescence indirecte ou culture cellulaire à la recherche d'un effet cytopathogène. Le traitement repose sur le DHPG (dihydroxyproxy méthylguanine) ou le phosphonoformate

(foscarnet). (26) ;

- herpes simplex (III) virose : réalise au cours du SIDA des lésions cutaneo-muqueuses, érythémato-vésiculeuses évoluant vers des ulcérations chroniques, creusantes et siégeant dans les régions génitale et buccale. L'oesophagite et la trachéo-bronchite sont rares. Le diagnostic repose sur la biopsie et l'examen histologique ;

- la toxoplasmose cérébrale, fréquente au cours du SIDA, elle réalise une encéphalite nécrosante se traduisant par une fièvre, des signes focaux et des troubles du comportement. L'atteinte d'autres organes est possible notamment les poumons. Le diagnostic repose sur la tomographie (32)

- candidose : c'est la mycose la plus fréquente au cours du SIDA. Elle entraîne des lésions buccales avec muguet et une oesophagite provoquant souvent la dysphagie et la douleur rétrosternale. La candidose anale et génitale est rare. Le diagnostic est confirmé par isolement sur gélose de Sabouraud. (27) (28) ;

- cryptococcose : c'est une mycose dont les atteintes les plus fréquentes sont : meningées, pulmonaires, cutanées, osseuses mais les formes disséminées avec atteinte digestive, ganglionnaire, cardiaque et rénale sont possibles. Le diagnostic repose sur l'examen microscopique du liquide de ponction lombaire et sur la culture sur gelose de Sabouraud. (27) ;
- cryptosporidiose : le cryptosporidium est un protozoaire de répartition géographique cosmopolite, mais le plus souvent incriminé au cours du SIDA en Europe, en Haïti et en Afrique. Ce germe entraîne une diarrhée aigue, profuse, incontrôlable avec parfois malabsorption pouvant entraîner une cachexie mortelle. Le diagnostic se fait sur frottis mince coloré par la technique de Ziehl Neelsen modifiée. (29)
Le traitement repose sur la spiramycine 3 g /j pendant 1 mois
- mycobactériose : la tuberculose est en nette progression dans les régions à forte prévalence de VIH. La mycobactériose atypique réalise une atteinte diffuse aux poumons, au tube digestif, à la moelle osseuse etc...

Tumeurs :

- Le sarkome de kaposi : c'est une angiosarcomatose connue depuis longtemps. Le kaposi épidémique rencontré au cours du SIDA est différent des formes de syndrome de kaposi connues. La forme associée au SIDA réalise des plaques cutanées violacées ou roses de siège multiple évoluant vers des nodules et une atteinte profonde au niveau des muqueuses et des viscères ;
- lymphome primitif cérébral ;
- lymphome malin non hodgkinien des cellules B.

3. L'infection par le VIH chez l'enfant :

Elle est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Le premier cas de SIDA chez l'enfant a été diagnostiqué en 1983 aux ETATS-UNIS. L'enfant attrape cette infection surtout au cours de la grossesse, de l'accouchement et par la transfusion. La prévalence de l'infection chez les enfants est mal connue. Selon deux études effectuées au Zaïre, 10 à 12 % des enfants hospitalisés étaient infectés par le VIH en 1985 contre 2 % d'enfants non hospitalisés du groupe témoins (30). L'infection évolue différemment chez les enfants et chez les adultes. Certaines maladies sont plus fréquentes : parotidite chronique, pneumonie intersticielle lymphoïde, retard staturo pondéral, infections bactériennes

recurrentes, anomalie du système nerveux central, etc... Par contre le sarcome de kaposi est rare chez l'enfant. L'existence d'une embryopathie chez les enfants nés de mères seropositives est encore l'objet de controverse. Certains auteurs pensent qu'il existe bien une embryopathie à VIH car ils ont constaté une plus grande fréquence de microencephalie, de front proéminent, d'enfoncement de la base du nez et de la protrusion des globes oculaires chez les enfants atteints d'ARC ou de SIDA. (31)

Le SIDA se caractérise chez l'enfant par une apparition précoce et une évolution plus rapide.

Le SIDA pédiatrique en Afrique se caractérise par un marasme.

4. Examens complémentaires.

Ils sont indispensables au diagnostic et à la surveillance de la maladie. Ce sont des tests cutanés, des examens de sang, des tests serologiques et d'autres examens qui seront demandés en fonction du contexte clinique.

4.1. Tests cutanés.

Les tests d'hypersensibilité retardée permettent d'évaluer et de suivre l'immunité à médiation cellulaire.

L'atteinte de l'immunité cellulaire au cours de l'infection à VIH entraîne fréquemment une anergie chez les Sidéens.

Principe :

L'introduction par injection intradermique ou par scarification d'antigène microbien bien déterminé entraîne au bout de 2 ou 3 jours une réaction inflammatoire au point d'injection, se traduisant par une surélévation visible et palpable si la réaction est positive. Deux conditions sont nécessaires à la positivité de la réaction : la sensibilisation préalable de l'organisme à l'antigène et le bon fonctionnement de l'immunité cellulaire.

La réaction est négative si la sensibilisation préalable à l'antigène n'est pas réalisée ou au cours de certaines anomalies de l'immunité. Le VIH attaque et détruit des lymphocytes T qui sont à la base de l'hypersensibilité retardée. La lymphopénie constatée au cours du SIDA explique l'anergie qui se traduit par une intradermo-réaction négative.

Ces tests cutanés d'exploration de l'immunité cellulaire peuvent se faire avec un antigène (IDR à la tuberculose par exemple) mais doivent se faire avec plusieurs antigènes (multitest IMC de l'institut Mérieux regroupant sept antigènes différents).

Tests de première intention du bilan immunologique grâce à leur facilité, ils ne sont pas spécifiques, mais constituent un élément de présomption en cas d'anergie.

4.2. Examens du sang :

Ils permettent de chiffrer l'atteinte par le VIH de certaines cellules effectrices de l'immunité.

- l'hémogramme fournit le taux de lymphocytes totaux ;
- la numération des lymphocytes T ;
- le comptage des sous populations des lymphocytes T4 et T8.

La variation des sous populations T4 et T8 au cours du hychthère impose la pratique de ce comptage dans le même laboratoire et à la même heure quand une comparaison des résultats d'examens successifs doit être faite.

- la numération des lymphocytes B et le dosage des immunoglobines (G, A, M) mesurent le degré d'atteinte de l'immunité humorale qui peut être effondrée au cours du SIDA.

En pratique il y a une atteinte spécifique si :

- le nombre de lymphocytes totaux est inférieur à 1500/mm³ (NI = 18000 à 2200/mm³) ;
- le nombre de lymphocytes T4 inférieur à 300/mm³ (NI = 450 à 1200/mm³) ;
- le rapport T4/T8 inférieur à 1 (normal = 1,4 à 2,2).

4.3. Tests serologiques :

L'infection à VIH entraîne l'apparition au bout de 6 à 8 semaines en moyenne des anticorps anti- VIH détectés par des tests serologiques récemment mis au point. Il y a des tests de dépistage et des tests de confirmation.

4.3.1. Tests serologiques de dépistage.

Ce sont les tests serologiques de première intention, utilisables à grande échelle pour détecter dans le sérum des anticorps spécifiques contre le VIH.

4.3.1.1. Méthode ELISA.

ELISA = Enzyme linked immuno-sorbent assay en anglais. C'est le test serologique le plus utilisé actuellement. Son utilisation pour le dépistage systématique des anti- VIH chez les donneurs de sang fait que la contamination par transfusion de sang et de produits sanguins est en nette regression dans le monde. C'est une technique immuno-enzymatique, simple, rapide, peu coûteuse très sensible, spécifique dont la positivité se traduit par une réaction colorée quantifiable.

Le test ELISA est commercialisé par plusieurs firmes voir tableau ci-dessous. (15)

Test	Valeur prédictive positive (vrais positifs)	Valeur prédictive négative (vrais négatifs)
Abbott	73 %	99,2 %
Pasteur	91 %	99,8 %
Organon	89,4 %	96,5 %

Principe :

Il existe deux sortes : l'ELISA direct et l'ELISA indirect.

L'ELISA direct utilise les anticorps spécifiques pour détecter les antigènes viraux. Il trouve son indication dans la recherche.

L'ELISA indirect utilise les antigènes viraux pour la mise en évidence des anticorps spécifiques dans le sérum ou le plasma.

Il est indiqué pour les donneurs de sang, les malades suspects, les sujets suspects. Avant de considérer un échantillon comme positif en ELISA, le sérum doit être testé au moins 2 fois. Les sérums retenus comme positifs sont soumis aux tests de confirmation.

La fausse seropositivité à l'ELISA se rencontre dans les circonstances suivantes :

- erreur de manipulation ;
- présence d'anticorps anti- cellulaire reconnaissant la cellule sur laquelle le virus a été cultivé et non le virus lui même.

De tels anticorps sont fréquents en cas de grossesse multiple du fait de l'immunisation contre les antigènes d'histocompatibilité d'origine paternelle du foetus et au cours des parasitoses du fait des stimulations polyclonales des lymphocytes par les antigènes parasitaires. L'utilisation de puits témoins et de réactifs utilisant les antigènes à base de peptide synthétique élimine le risque de positivité lié aux anticorps anti- cellulaires ;

- chez certains enfants la seropositivité peut être due aux anticorps maternels.

La fausse négativité de la serologie se rencontre en début d'infection quand le test est effectué avant la seroconversion et chez certains malades au stade terminal où la production d'anticorps est compromise par un déficit important de l'immunité.

Immunofluorescence indirecte :

Elle se fait sur cellules infectées par le VIH et fixées.

Les tests de confirmation :

Ils sont très coûteux et leur utilisation se limite à la confirmation des sérums positifs aux méthodes de dépistage. Ils sont très spécifiques.

- La technique d'immunoblot ou western blot :

Les protéines du virus sont séparées par électrophorèse, puis transférées sur une feuille de nitrocellulose et incubées avec le sérum à tester. Il est alors possible de révéler la fixation des anticorps sur les différentes protéines virales par un anti-immunoglobuline G couplé à la peroxydase. Le principe de cette méthode est identique à celui de l'ELISA indirect. La technique d'immunoblot est commercialisée par : Biorad, Diagnostic Pasteur et Dupont Nemours - Biotech.

- La technique de radio immuno précipitation (RIPA).

Un lysat de virus marqué par un corps radioactif (cysteine = ^{35}S) est incubé avec le sérum à tester et les complexes immuns sont analysés par électrophorèse sur gel de polyacrylamide, puis identifiés par autoradiographie. Cette technique n'est possible que dans les laboratoires sophistiqués. Les techniques de comparaison permettent d'identifier la présence des anticorps produits contre les différents antigènes viraux.(33)

Les tests sérologiques sont des moyens diagnostics indispensables. Ils n'ont pas de valeur prédictive pour l'évolution de l'infection mais permettent une meilleure approche de son épidémiologie.

Autres examens :

- la culture du virus, intéressante pour la recherche n'est possible que dans les laboratoires très équipés.
- certains examens sont utiles pour le diagnostic étiologique des infections opportunistes : ponction lombaire, biopsie pour examen histologique, culture, radiographie, scanner etc...

5. Traitement.

La thérapeutique contre l'infection à VIH est riche mais assez décevante. Il s'agit pour la plupart de médicaments qui sont à l'essai.

5.1. Médicaments anti viraux (15) (34)

Ils sont utilisés dans le but d'inhiber la réplication du VIH. Ils agissent en

général au niveau de la transcription inverse.

- Le HPA-23 (Hydroxypolyanion N° 23)

C'est un dérivé de l'antimoine produit par l'Institut Pasteur et homologué par le F.D.A (Food And Drug Administration) ; utilisé sur une grande échelle, il donne de mauvais résultats cliniques malgré sa propriété antivirale spécifique in vitro.

- Suramine :

Citée pour mémoire, elle est actuellement abandonnée à cause de ses résultats decevants et de ses importants effets secondaires.

- Ribavirine :

Elle donne jusqu'à présent des résultats thérapeutiques decevants.

- Interferon alpha :

Parmi les différentes sortes d'interferon (alpha, bêta, gamma), c'est l'interferon alpha qui est utilisé en pratique pour freiner la multiplication virale. L'interferon alpha produit par genie génétique présente moins d'effets secondaires que celui obtenu avec les leucocytes humains.

Il est commercialisé sous le nom de ROFERON R par le laboratoire Hoffman la Roche et Intron R par Sherin Plough. L'interferon alpha donne les meilleurs résultats contre le sarcome de KAPOSI avec une augmentation de la survie, 30 % de reminions partielles et 10 % de reminions totales.

- Foscarnet (phosphonoformate)

Il est en cours d'évaluation.

Azidothymidine : A Z T.

C'est un dérivé de la thymidine (3'deoxy thymidine), mis au point par les laboratoire américains Burroughs Wellcome. Il est administrable par voie orale et diffuse bien dans le système nerveux central. Il prolonge la survie des malades, diminue les infections opportunistes. Il est plus efficace en cas d'ARC que de SIDA. Sur le plan biologique il entraine une augmentatin transitoire du nombre de lymphocyte T4 et une diminution de l'antigenemie p24 chez la plupart des patients. Si on peut noter au cours du traitement des effets secondaires à type de céphalées, myalgies, nausées, la toxicité de l'AZT est surtout hématologique. L'association de l'AZT à d'autres anti-viraux dans le but d'espacer ou de diminuer les doses semble diminuer la toxicité sans

améliorer l'efficacité. (7)

Les médicaments anti-viraux actuels se caractérisent par des succès thérapeutiques rares et transitoires et des effets secondaires importants.

5.2. Médicaments visant les lymphocytes T4 infectés.

Il s'agit de la cyclosporine commercialisée sous le nom de Sandimmun par les laboratoires sandoz. Elle a la propriété d'inhiber les lymphocytes T4. Ses bons résultats dans les rejets de greffes d'organes sont à la base de son essai contre l'infection à VIH. Elle est en cours d'évaluation.

5.3. Les immunostimulants :

Leur utilisation semble dangereuse en l'absence d'un médicament anti-viral efficace car ils risquent de stimuler la replication virale.

- Interferon alpha : outre son action anti virale, il présente à forte dose une action immunostimulante.
- Interferon gamma : son action porte surtout sur les monocytes. Il entraîne chez certains sujets une amélioration des fonctions immunitaires.
- Interleukine II : c'est une protéine produite par les lymphocytes T4 stimulés. Elle entraîne la prolifération et la différenciation des lymphocytes T et agit sur la production d'interferon gamma par les lymphocytes T4. La sécrétion d'interleukine II diminue au cours du SIDA d'où l'idée de son utilisation. Les premiers résultats thérapeutiques obtenus sont décevants.
- Les médicaments thymomimétiques : ce sont des médicaments qui présentent une action similaire à la thymopoétine. La thymopoétine est une hormone produite par le thymus et agissant sur l'immunorégulation, la maturation des lymphocytes T. Il a été constaté la chute du taux de thymopoétine au cours du SIDA, d'où l'utilisation des médicaments thymomimétiques. Ils sont nombreux : biostim (R) des laboratoires cassenne, isoprinoside (R) du laboratoire de delalande etc...
- Methionine - enkephaline : c'est un nouveau produit. Les premiers résultats de l'expérimentation sont encourageants.

6. Traitement des affections opportunistes.

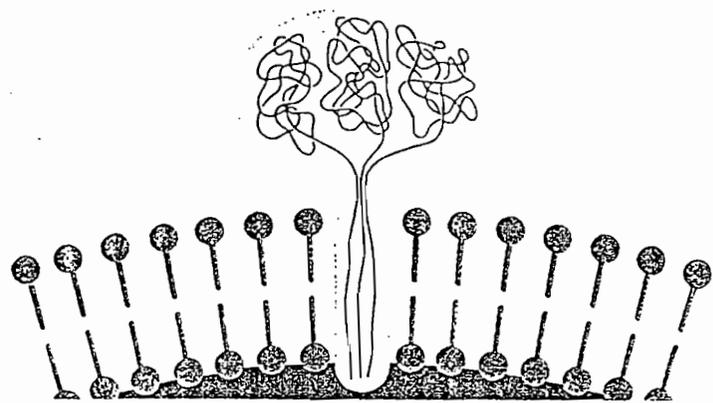
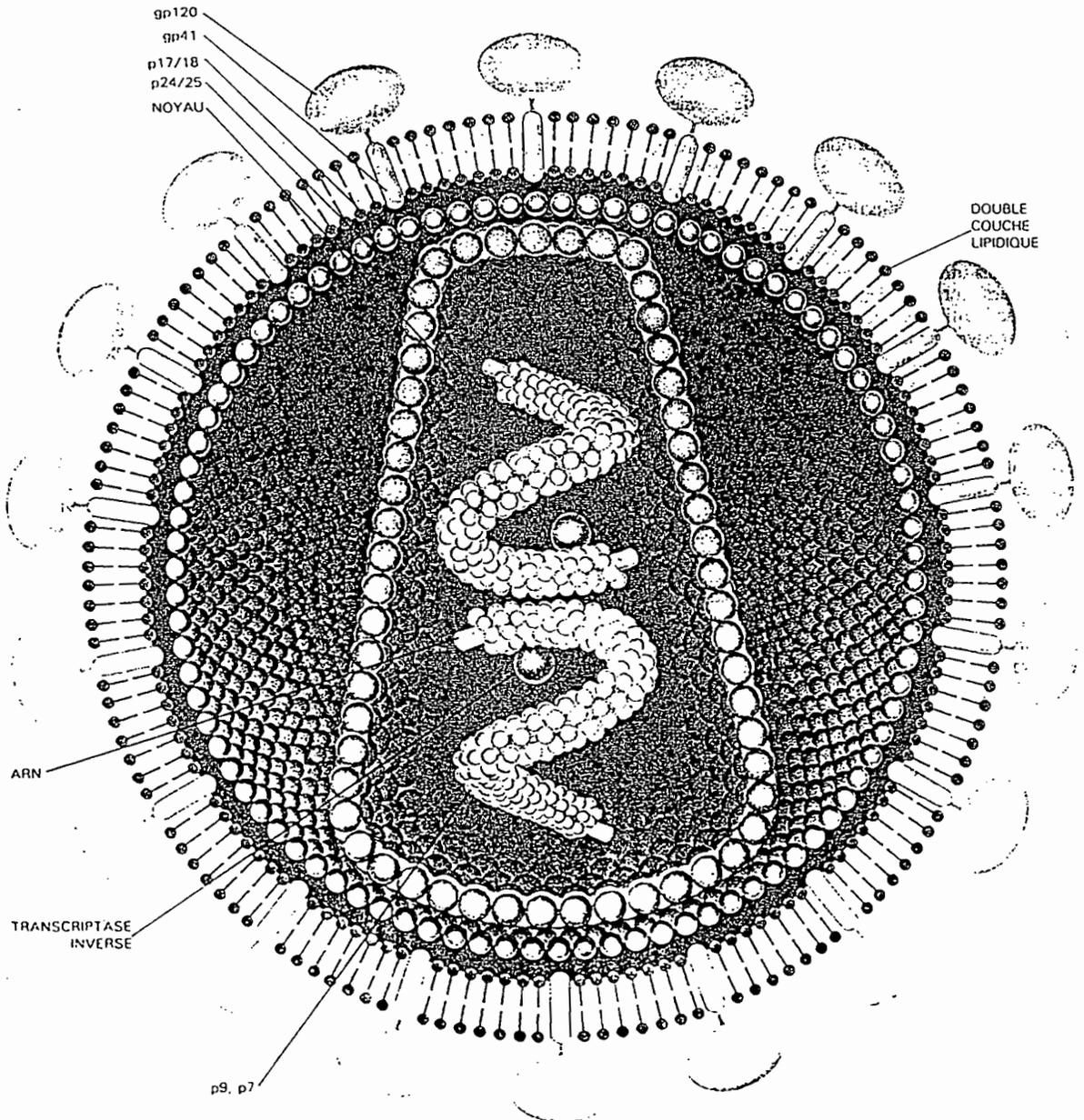
Pour les infections opportunistes mineures et majeures, le traitement est étiologique. Malheureusement nous ne possédons pas de médicaments efficaces contre certains germes opportunistes (49).

Pour le sarcome de Kaposi, l'interferon alpha donne 10 % de bons résultats. Les antimitotiques doivent être évités chez les sujets jeunes présentant un sarcome de Kaposi.

Pour les lymphomes : la chimiothérapie, seule arme disponible, est décevante et aggrave l'immunodéficience.

En conclusion :

Actuellement il n'existe pas de médicament efficace pour guérir les infections à VIH ; et cela malgré l'énorme mobilisation scientifique et matérielle au niveau international. C'est dire toute l'importance que revêt la prévention de cette infection.



© POUR LA SCIENCE N° 134 DÉCEMBRE 1988

Schéma 2 : Structure du VIH.

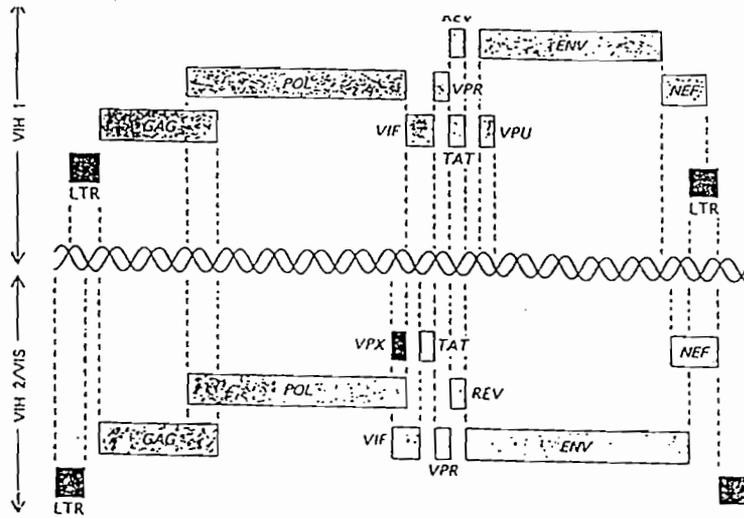
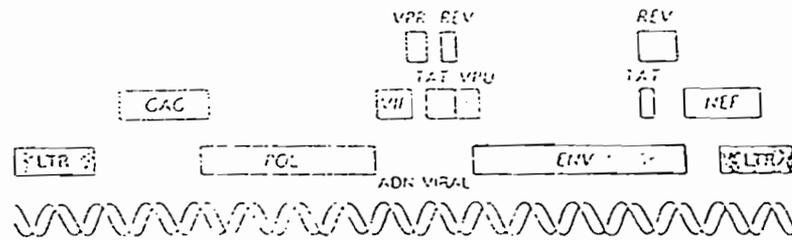


Schéma 1 : Différence entre VIH₁, VIH₂ et le SIV.



GENES (ET ANCIENNES NOMS EN ITALIEN)	FONCTIONS
CAG	PROTÉINES DU NOYAU
POL	ENZYMES
ENV	PROTÉINE D'ENVELOPPE
TAT (TAT 5, TAT)	RÉGULATEUR POSITIF
REV (REV T, REV)	RÉGULATEUR DIFFÉRENTIEL
VIF (SON, A, P, F)	FACTEUR D'INFECTIVITÉ
VPR (R)	INCONNUE
VPU	INCONNUE
NEF (3' ORF, L, Z, F)	RÉGULATEUR NÉGATIF

Schéma 3 : Genome du VIH

DEUXIEME PARTIE
TRAVAIL PERSONNEL

Ce travail a été effectué entre Mars 1987 et Janvier 1989.

Son objectif : évaluer la situation de l'infection par le VIH au Mali, au moyen d'une série d'enquêtes séro-épidémiologiques. Pour ce faire, nous avons choisi :

- . 4 groupes de personnes : prostitués, prisonniers, Malades et témoins
- . Dans les grands centres urbains du Mali : Chefs lieux de régions et le District de Bamako.

I. Matériel et Méthodes

1.1. Matériel :

Notre étude s'articule autour de 3 éléments :

- une enquête séro-épidémiologique effectuée à Bamako aux mois de Mars et d' Avril 1987.
- Une enquête séro-épidémiologie effectuée dans les Chefs-lieux de région de Septembre 1987 à Novembre 1987.
- Le dépistage systématique des anticorps anti virus de l'Immuno déficience Humaine (VIH) effectué à l'INRSP entre Juillet 1987 et Juin 1988.

Au total : nous avons obtenu 3.500 sérums repartis entre les groupes d'étude (Tableau I)

Tableau I Repartition des groupes étudiés par région

Régions	Prostitués	Prisonniers	Malades	Femmes	Donneurs	Voyageurs	Total
				enceintes	de sang	volontaires	
Bamako	231	152	655	238	687	372	2335
Kayes	38	50	35	50	-	-	173
Koulikoro	32	30	4	50	-	-	116
Sikasso	38	50	28	66	-	-	182
Ségou	46	50	36	50	-	-	182
Mopti	50	50	36	50	-	-	186
Tombouctou	7	58	30	37	-	-	132
Gao	45	56	42	47	-	-	190
Total	487	496	866	588	687	372	3496

1.1.1. Prostitués

Nous nous sommes intéressés à ce groupe présumé à risque à cause, d'une part de la fréquence des maladies sexuellement transmissibles, et d'autre part du risque élevé d'infection par le virus de l'Immuno déficience humaine (VIH) inérant à leur activité professionnelle. Ainsi nous avons recruté 487 prostitués dont 4 hommes et 48 femmes. Ces prostitués sont repartis en professionnels et occasionnels.

Ils sont de nationalité malienne ou étrangère.

1.1.2. Prisonniers

Ils ont retenu notre attention à cause de l'homosexualité masculine qui se pratique souvent en prison.

A Bamako, les prisonniers porteurs de maladies sexuellement transmissibles (M.S.T) ont été choisis alors que dans les régions il n'ya pas eu de sélection. Ils sont au nombre de 496 dans notre étude.

1.1.3. Malades

Nous avons choisi à Bamako les malades hospitalisés dans les services de pneumo-phtysiologie, de gastro-entérologie, de maladies infectieuses des hôpitaux Gabriel TOURE et du Point "G". Dans les régions, nous avons souvent pris en compte en plus des malades hospitalisés, des malades externes à cause du nombre réduit de malades hospitalisés dans certaines régions au moment de notre passage. Il ya 866 malades dans notre enquête.

1.1.4. Groupe témoin

Ce groupe est constitué de 1.647 personnes reparties en 3 catégories :

- 588 femmes enceintes ou nouvellement accouchées ;
- 687 donneurs de sang au Centre National de Transfusion Sanguine
- 372 volontaires ou voyageurs.

1.2. Méthodes

1.2.1. Fiche d'enquête :

Certains renseignements ont été demandés à chaque personne enquêtée .

Nous n'avons eu que des renseignements partiels chez certaines personnes.

Pour les prostitués en plus des questions figurant sur cette fiche d'enquête;des questions supplémentaires ont été posées sur:

- le nombre de partenaires sexuels par semaine;
- l'utilisation de preservatifs;
- le type de rapport sexuel.

FICHE D'IDENTIFICATION

N° SERUM _____/

NOM : _____
 PRENOM : _____
 LIEU DE NAISSANCE : _____ SEXE : _____
 PROFESSION : _____
 LIEU DE RESIDENCE DEPUIS 1980 : _____
 ADRESSE : _____
 STATUT MARITAL : MARIE (E) / CELIBATAIRE / CONCUBINAGE /
 NOMBRE D'ENFANTS : ANNEE DE NAISSANCE DES ENFANTS : _____
ANTECEDENTS DEPUIS 1980 :
 - TRANSFUSION SANGUINE DEPUIS 1980 : OUI / NON / DATE : _____
 - INJECTION MEDICAMENTEUSE / VACCINATION : OUI / NON /
 - INTERVENTION CHIRURGICALE DEPUIS 1980 : OUI / NON /
 - TATOUAGES : OUI / NON /
 - MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES DEPUIS 1980

	OUI	NON	DATE
URETRITE	:	:	:
SYPHILIS	:	:	:
ULCERATION GENITALE	:	:	:
LEUCORRHEE	:	:	:

- NOMBRE MOYEN DE PARTENAIRES SEXUELS PAR AN : _____
 - VOYAGE DEPUIS 1980 : NON / OUI /

ANNEE	QUEL PAYS	DUREE DU SEJOUR	RELATIONS SEXUELS AVEC LES RESIDENTS DU PAYS
:	:	:	:
:	:	:	:
:	:	:	:

EXISTE-T-IL DEPUIS PLUS D'UN MOIS :

	OUI	NON
DIARRHEE	:	:
AMAIGRISSEMENT > 4 KG	:	:
PRURIT	:	:
FIEVRE	:	:
FATIGUE INTENSE	:	:

1.2.2. Prélèvements de sang

Pour cette étude, nous avons prélevé par personne 5 à 10 cc de sang dont le serum prélevé après certification est gardé congelé jusqu'au moment du test.

1.2.3. Test de dépistage

Tous les serums de notre étude ont été testés par la technique Enzyme linked immunosorbent Assay (ELISA) indirecte. Nous avons utilisé les réactifs ELAVIA (Ac-Ab-AK) HIV1 et HIV2 commercialisés par l'Institut Pasteur de Paris.

Les anticorps dirigés contre les deux types de virus ont été recherchés dans chaque serum.

Validité et conservation :

La trousse doit être gardée au froid (entre + 2°C et + 8°C).

R1 : microplaque sensibilisé à l'antigène du virus de l'immunodéficience Humaine correspondant (VIH1 et VIH2).

Après ouverture du sachet sous vide, les barettes non utilisées sont refermées avec soins et peuvent être conservées entre + 2 et + 8°C pendant 4 semaines.

R2 : solution de lavage concentrée. Après dilution, elle se conserve 15 jours entre + 2 et + 8°C.

R3 et R4 : contrôle positif et contrôle négatif sont stables après ouverture jusqu'à la date de péremption portée sur l'étiquette.

R5 : Tampon de dilution des échantillons. Après reconstitution, le diluant peut être conservé 48 heures entre 2 et + 8°C.

R6 : conjugué. Après dilution, le conjugué est stable 24 heures entre + 2 et + 8°C.

R8 : Tampon de dilution du substrat. Réactif stable après ouverture jusqu'à la date de péremption.

R9 : substrat en comprimé doit être conservé entre + 2 et + 8°C dans le flacon d'origine avec le bouchon contenant le déshydratant.

Il doit être utilisé immédiatement après dissolution dans le tampon (R8)

R10 : solution d'arrêt. Réactif stable après ouverture jusqu'à la date de péremption.

Mode opératoire : voir schéma 4

Remarques:

- éviter les contamination en cours de manipulation
- ne jamais utiliser le même récipient pour distribuer le conjugué et la solution de révélation
- l'apparition d'une coloration dans le puit antigène viral et le puit témoin traduit une réaction non spécifique.

1.2.4. Test de confirmation

Les serums positifs à l'ELISA indirect ont été soumis à la confirmation par Western- Blot ou Immunoblot.

Réactifs

- R1 = membrane de nitrocellulose active : 1 sachet peut se conserver 1 mois après ouverture
- R2 = solution de lavage concentré 10 fois 1 flacon de 100 ml se conserve 15 jours après reconstitution.
- R3 - R4 = sérum de contrôle positif et négatif
- R6 = conjugué concentré 20 fois : se conserve 24 heures après reconstitution
- R7 = diluant des échantillons : se conserve 24 heures après reconstitution
- R8 = Tampon substrat
- R9 = 1 flacon de chromogène son utilisation doit être immédiate après reconstitution

chaque trousse contient des réactifs nécessaires pour 18 confirmations et peut être utiliser en 3 manipulations indépendantes. La trousse doit être gardée entre + 2 et + 8°C.

Mode opératoire

Préparation des bandelettes

Recouper perpendiculairement au repère tracé en noir à 1 cm du bord supérieur des bandelettes de 0,3 cm de largeur avec une lame neuve. Le découpage se fait sur une plaque de verre à l'aide d'une règle. Numéroté chaque bandelette coupée à l'extrémité supérieure. Mettre chaque bandelette dans son compartiment du plateau d'incubation et placer ce dernier sur l'agitateur.

Ajouter 3 à 5 ml d'eau distillée par compartiment et mettre en agitation pendant 10 minutes.

Éliminer l'eau et ajouter 3 à 5 ml de solution de lavage prête à l'emploi : laisser sous agitation pendant 10 minutes.

Éliminer la solution de lavage et saturer chaque bandelette sous agitation pendant 30 minutes avec 2 ml de diluant des échantillons.

- Test immunoenzymatique

Ajouter directement dans le diluant des échantillons :

20 microlitres de R3 dans le compartiment 1

20 microlitres de R4 dans le compartiment 2

20 microlitres du premier sérum à tester dans le compartiment 3 etc...

Agiter pendant 2 heures à la température ambiante (protocole court) ou une nuit à 4°C pour le protocole long.

Aspirer avec une pompe à vide le surnageant de chaque compartiment

Laver 3 fois à intervalle de 10 minutes sous agitation, chaque bandelette avec 3 à 5 ml de solution de lavage reconstituée.

Éliminer la solution du dernier lavage et distribuer 2 ml de solution du conjugué reconstitué par compartiment.

Incuber à température ambiante sous agitation pendant une heure; Éliminer le conjugué et laver, sous agitation 3 fois 10 minutes chaque bandelette avec 3 à 5 ml de solution de lavage.

Distribuer 2 ml de solution de révélation dans chaque compartiment.

Laisser incuber, sous agitation, jusqu'à l'apparition nette des bandes (1 à 5 minutes).

Arrêter la réaction par élimination de la solution de révélation et ajouter 5 ml d'eau distillée dans chaque compartiment. Laisser reposer 10 minutes.

Éliminer l'eau et sécher les bandes entre deux feuilles de papier filtre.

Classer les bandes, les positionner parfaitement à l'aide de la ligne repère et interpréter.

Les sérums contenant des anticorps anti GP 160 et/ou GP 110 et/ou GP 41 associés à des anticorps dirigés contre au moins une des protéines du core sont confirmés anti HIV1 positifs.

Les sérums contenant des anticorps anti GP 140 et/ou GP 105 sont confirmés anti HIV2 positifs.

Les sérums ne contenant aucun anticorps dirigé contre une des protéines virales ou n'ayant que des anticorps dirigés contre la P 18 sont déclarés négatifs.

Les autres cas sont considérés comme des sérums douteux ou ininterprétables.

Les sujets présentant des sérums douteux au Western-Blot doivent faire l'objet de prélèvements ultérieurs.

Remarques

Les enquêtes ont été effectuées par différentes équipes composées de médecins et de techniciens de laboratoire. Nous avons participé personnellement et activement à l'enquête des régions de Kayes, Tombouctou et Gao.

Le Chiffre de 200 prélèvements prévus par région n'a pas pu être atteint.

Les sérums positifs à l'ELISA indirect de l'enquête de Bamako ont été testés au Western-Blot et à la RIPA à Paris (service du Professeur F. Brun VESINET, Laboratoire de virologie, Hôpital Claude Bernard).

Les sérums positifs à l'ELISA indirect, de l'enquête des régions ont été testés à l'ELISA utilisant les peptides synthétiques comme antigènes et au Western-Blot à Dakar (Service de Microbiologie et bactériologie du Professeur Souleymane M'BOUP à l'Hôpital Aristide Le Dantec).

Nous n'avons pas reçu les résultats de 14 sérums envoyés à Dakar ; donc nos résultats portent sur 3.486 sérums.

Les tests à l'ELISA indirect et la confirmation du reste des échantillons positifs ont été effectués au service de Sérologie du Docteur Yéya Issa MAIGA à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) : Laboratoire de référence du dépistage des anticorps anti VIH au Mali.

2. Résultats

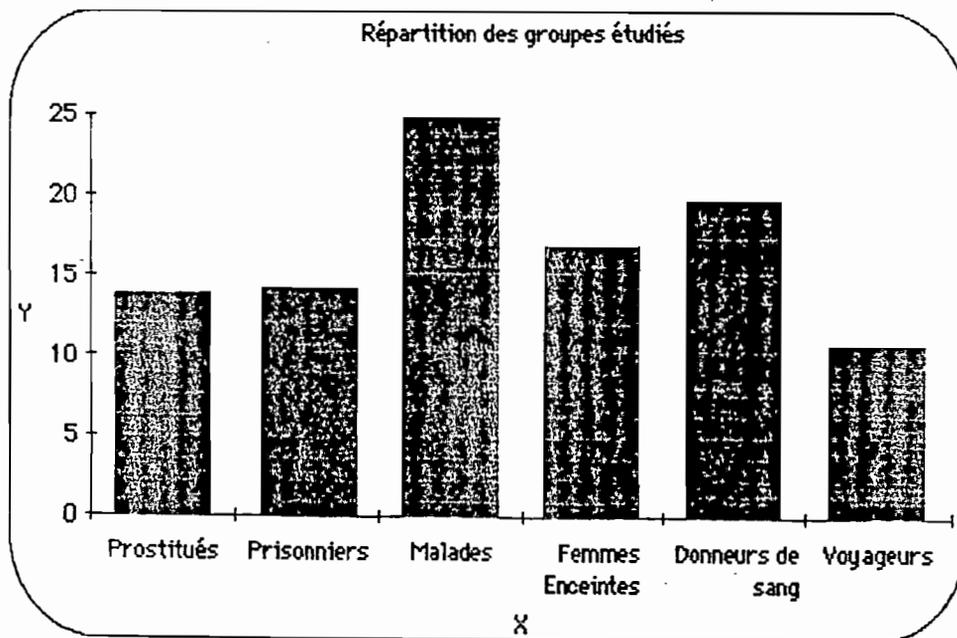
La recherche des anticorps anti VIH1 et VIH2 a été réalisée sur 3.486 sérums repartis ainsi (Tableau N° 2 et Histogramme suivant).

Tableau 2 Repartition des groupes étudiés

Groupes étudiés	Nombre	Pourcentage
Prostitués	487	13,93
Prisonniers	496	14,19
Malades	866	24,77
Femmes enceintes	588	16,82
Donneurs de sang	687	19,65
Voyageurs et voyageurs	372	10,64
Total	3496	100,00

La population témoin représente 47,05 % (1.647) et la population étudiée 52,95 % (1.853).

Les malades constituent 24,7 % de l'échantillon, les prisonniers 14,2 %, les prostitués 13,9 %, les donneurs de sang 19,9 %, les femmes enceintes 16,8 % et les voyageurs et volontaires 10,5 %.



2.1. Résultats épidémiologiques

2.1.1. Age : L'âge moyen dans notre étude est de 30, 91 ans. Pour la répartition de la population d'étude par tranche d'âge:(voir tableau 3 ci-dessous)

Tableau Répartition des groupes étudiés par tranche d'âge

Tranches d'âge	Prostitués	Prisonniers	Malades	Femmes enceintes	Donneurs de sang	Voyageurs volontaires	Total	%
0-14	14	3	19	5	1	7	49	1,42
15-20	146	75	60	167	49	27	524	15,22
21-30	225	248	214	281	385	165	1518	44,09
31-40	84	119	219	110	152	117	801	23,26
41-50	13	32	128	14	63	37	287	8,34
50	1	18	207	0	27	11	264	7,67
Total	483	495	847	577	677	364	3443	100,00

Nous avons : 1,4 % d'enfants ; 90,9 % sont dans la tranche d'âge 15-50 ans, et 7,67% ont plus de 50 ans.

2.1.2. Sexe : (voir Tableau 4)

Tableau Répartition des groupes étudiés par sexe

Sexe	Prostitués	Prisonniers	Malades	Femmes enceintes	Donneurs de sang	Voyageurs volontaires	Total	%
Masculin	3	444	579	0	576	311	1913	54,78
Féminin	484	52	287	588	111	57	1579	45,22
Total	487	496	866	588	687	368	3492	100,00

Nous avons plus d'hommes que de femmes dans notre étude : 54,6 % (1.906) d'hommes et 45,4 % (1.586) de femmes.

Nous avons 99,38 % de femmes prostituées et 0,62 % d'hommes ; 10,58 % de femmes en prison et 89,42 % d'hommes en prison.

33,14 % de femmes malades et 66,86 % d'hommes malades.

16,09 % de femmes (donneurs de sang) et 83,91 % de donneurs masculins.

15,26 % de femmes parmi les voyageurs et volontaires ; 84,74 % d'hommes.

2.1.3. Profession (voir Tableau 5)

Tableau Répartition de la population d'étude par profession

	Prostitués	Prisonniers	Malades	Femmes enceintes	Donneurs de sang	Voyageurs volontaires	Total	%
Militaire		5	21	0	165	72	263	7,84
Fonctionnaire	6	35	73	38	229	66	447	13,32
Ménagère	39	29	224	445	24	19	780	23,24
Ouvrier	2	158	121	0	60	77	418	12,46
Santé	2	2	13	66	21	18	122	3,64
Éleveur	0	38	24	1	0	2	65	1,94
Cultivateur	1	65	191	0	3	13	273	8,13
Commerçant	32	74	83	11	32	21	253	7,54
Éleve	18	17	34	14	123	54	260	7,75
Prostitué	296	0	0	0	0	0	296	8,82
Autres	30	66	43	6	14	20	179	5,33
Total	426	489	827	581	671	362	3356	100,00

Nous avons 23,2 % de ménagères ; 13,3 % de fonctionnaires ; 12,5 % d'ouvriers ; 8,8 % de prostituées ; 8,1 % de cultivateurs ; 7,8 % de militaires ; 7,7 % d'élèves, 7,5 % de commerçants ; 3,6 % de professionnels de la Santé ; 1,9 % d'éleveurs et 5,3 % d'autres professions.

2.1.4. Ethnie : (voir la repartition sur le Tableau 6)

Tableau/Répartition de la population d'étude par ethnies.

	Prostitués	Prisonniers	Malades	Femme enceintes	Donneurs de sang	Voyageurs et volontaires	Total	%
Bambara	94	131	254	153	237	89	958	28,33
Malinké	43	51	108	59	99	56	416	12,30
Sarakolé	22	28	78	58	34	40	260	7,69
Peulh	42	82	148	80	92	63	507	14,99
Sonrhāi	68	44	74	79	43	22	330	9,76
Dogon	6	16	19	21	22	15	99	2,93
Bozo	10	15	21	18	10	7	81	2,40
Bobo	7	17	7	8	12	7	58	1,71
Minianka	4	18	12	14	18	8	74	2,19
Senoufo	14	21	28	38	29	13	143	4,23
Mossi	4	6	5	5	2	1	23	0,68
Tamacheck	2	8	13	5	3	12	43	1,27
Arabe	1	1	10	2	1	2	17	0,50
Autres	161	54	53	38	35	32	373	11,03
Total	478	492	830	578	637	367	3382	100,00

Nous avons : Bambara 28,3 % ; Peulh 15 % ; Malinké et Kassonké 12,3 % ; Sonrhāi 9,8 % ; Sarakolé 7,7 % ; Minianka 2,2 % ; Bobo 1,7 % ; Tamacheck 1,3 % ; Mossi 0,7 % et autres ethnies 11 % (surtout étrangères)

2.1.5. Statut matrimonial : (voir la repartition sur le Tableau 7)

Tableau/ISeroprévalence dans la population d'étude

	Nombre testés	VIII1+	VIII2+	VIII1-2	Nombre de testés	%
Prostitués	487	34	50	39	123	25,26
Prisonniers	496	6	10	2	18	3,63
Malades	866	38	56	27	121	13,97
Femme enceintes	588	2	7	0	9	1,53
Donneurs de sang	687	3	1	1	4	0,58
Voyageurs et vol.	372	9	8	2	19	5,11
Total	3496	92	132	71	294	8,41

Dans cette étude, les célibataires représentent 43 %, les mariés monogames 40,8 % ; les mariés polygames 13 %, divorcé 1 %, veufs 0,5 % et 1,7 % vivent en concubinage.

2.2. Résultats sérologiques

Les sérums de notre étude ont été testés à l'ELISA indirect pour

2.3. Données séro-épidémiologiques

Séro prévalence par Région :(la repartition figure sur le Tableau 9)

Tableau IX seroprévalence par région

	Nombres testés	YiH1+	YiH2 +	YiH1-2	Nombre de + ou Total	%
Kayes	173	3	5	0	8	4,62
Koulikoro	116	0	1	1	2	1,72
Sikasso	179	7	8	2	17	9,50
Ségou	176	4	6	5	15	8,52
Mopti	184	3	7	3	13	7,07
Tombouctou	132	1	3	0	4	3,03
Gao	190	1	2	0	3	1,58
Bamako	2335	73	100	60	233	9,98

La séroprévalence par région dans les populations d'étude pour : Bamako 9,98 % ; Sikasso 9,34 % ; Ségou 8,24 % ; Mopti 6,99 % ; Kayes 4,62 % ; Tombouctou 3,03 % ; Koulikoro 1,72 % et Gao 1,57 %.

Le détail de la séroprévalence par groupe et par région figure sur le

Tableau XX.

Tableau 20 Séroprévalence par groupe et par région

	Voyageurs volontaires	Femmes enceintes	Prostitués	Prisonniers	Malades	Donneurs de sang
Kayes	0	1/50	6/38	0/50	1/35	0
	0%	2%	0,16	0%	2,86%	0%
Koulikoro	0	0/50	2/32	0/30	0/4	0
	0%	0%	0,06	0%	0%	0%
Sikasso	0	2/66	10/38	1/50	4/28	0
	0%	3,03%	0,26	2%	14,28%	0%
Ségou	0	1/50	10/46	1/50	3/36	0
	0%	2%	0,22	2%	8,33%	0%
Mopti	0	1/50	11/50	0/50	1/36	0
	0%	2%	0,00	0%	2,78%	0%
Tombouctou	0	0/37	0/7	3/58	1/30	0
	0%	0%	0%	5,17%	3,33%	0%
Gao	0	1/47	0/45	2/56	0/42	0
	0%	2,13%	0%	3,57%	0%	0%
Bamako	19/372	3/231	84/231	11/152	111/655	5/687
	5,11%	1,29%	0,36	7,24	16,95%	0,73%
Total	372	588	487	496	866	687

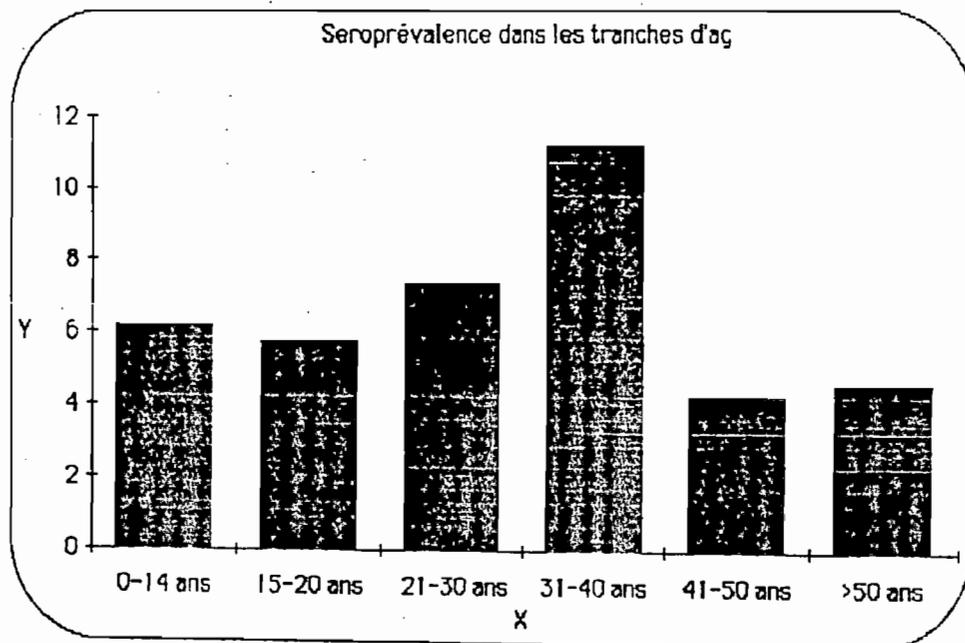
La forte prévalence s'observe chez les prostituées à part Tombouctou et Gao où la forte prévalence est constatée chez les prisonniers. Il existe une liaison statistique entre la séropositivité ; les groupes d'étude et la région. $NDL = 21$; $Chi^2 = 40,392$; $PI = 0,00666$;
IL : CC107 ; CVC 0,038

Séroprévalence selon l'âge : (le Tableau 10 et Histogramme suivant representent la séroprévalence par tranche d'âge)

Tableau X Séroprévalence dans les tranches d'âges

	YiH1	YiH2	YiH2-1	TotalYiH +	Effectifs	%
0-14 ans	1	2	0	3	49	6,12
15-20	11	14	5	30	524	5,73
21-30	48	63	31	111	1518	7,31
31-40	23	41	26	90	801	11,24
41-50	3	4	5	12	287	4,18
> 50 ans	5	5	2	12	264	4,55
Total	91	129	69	258	3443	7,49

L'âge moyen des séropositifs est 30,18 ans. Le taux de séropositivité est de 7,76 % entre 15 et 50 ans ; de 6,12 % entre 0 t 14 ans ; 4,54 % après 50 ans.

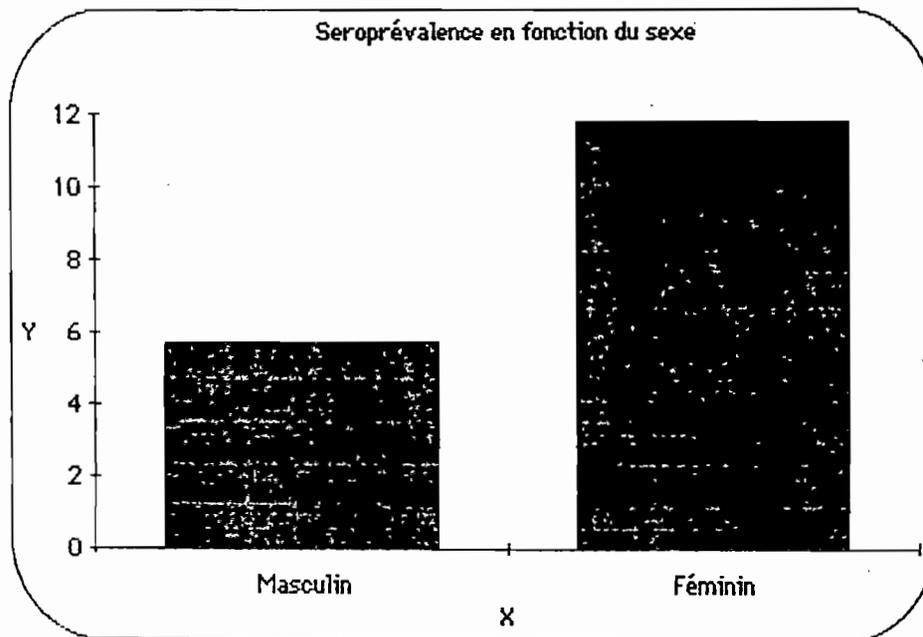


Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et l'âge :
 NDL = 15 ; $\chi^2 = 33,197$; PI = 0,00441 ; IL : CC = 0,098 ; CVC 0,040
 Séroprévalence en fonction du sexe : Tableau II et Histogramme suivant)

Tableau XI Seroprévalence en fonction du sexe

	YiH1+	YiH2 +	YiH1-2	Total	Nombre de + (Effectif)	%
Masculin	44	41	24	109	1903	5,73
Féminin	48	91	47	186	1578	11,79
Total	92	132	71	295	3481	8,47

Le taux de séropositivité est plus élevé chez les femmes : 11,78 % que chez les hommes 5,72 %. Le sexe ratio des séropositifs est de 1,15 % (H/F = 0,59 ; F/H = 1,71).



Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et le sexe. NDL = 3 ; $\text{Chi}^2 = 47,357$; PI = 0,00000 ; IL : CC = 0,116 ; CVC 0,058

Séroprévalence selon le statut matrimonial : Tableau 12

Tableau XII Seroprévalence selon le statut matrimonial

	Effectif	YiH1 +	YiH2 +	YiH1- 2	Total	%
Célibataire	1492	46	52	34	132	8,85
Monogame	1414	29	42	20	91	6,44
Polygame	452	9	19	6	34	7,52
Concubinage	59	3	4	3	10	16,95
Veuf	17	1	3	2	6	35,29
Divorcé	33	2	5	4	11	33,33
Total	3467	90	125	69	284	8,19

Le taux de séropositivité est de 35,29 % chez les veufs ; 33,33 % chez les divorcés ; 16,94 % chez les personnes qui vivent en concubinage ; 8,84 % chez les célibataires ; 7,52 % chez les polygames et 6,43 % chez les monogames.

Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et le statut matrimonial. NDL = 15 ; $\text{Chi}^2 = 68,877$; PI = 0,00000 ; IL : CC = 0,140 ;

CVC 0,058.

Prévalence par profession : Tableau XIII

Tableau 13 Seroprévalence selon la profession

	Effectif	ViH1+	ViH2 +	ViH1-2	Total	%
Militaire	263	6	0	3	9	3,42
Fonctionnaire	447	5	7	5	17	3,80
Ménagère	780	9	31	8	48	6,15
Ouvrier	418	11	17	8	36	8,61
Santé	122	1	3	0	4	3,28
Éleveur	65	0	1	0	1	1,54
Cultivateur	273	5	9	1	15	5,49
Commerçant	253	15	11	7	32	12,65
Élève	260	1	1	0	2	0,77
Prostitué	296	26	34	32	62	20,95
Autres	179	7	5	3	15	8,38
Total	3356	86	119	67	241	7,18

Le taux de séropositivité constaté est de 20,94 % chez les prostitués ; 12,64 % chez les commerçants ; 8,61 % chez les ouvriers ; 6,15 % chez les ménagères ; 5,49 % chez les cultivateurs ; 3,80 % chez les fonctionnaires ; 3,42 % chez les militaires ; 3,27 % chez les professionnels de la Santé ; 1,53 % chez les éleveurs ; 0,79 % chez les élèves et 8,37 % chez les personnes exerçant d'autres professions. Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et la profession. $NDL = 30$; $Ch^2 = 314,535$; $PI = 0,00000$; $IL : CC = 0,293$; $CVC 0,092$.

Séroprévalence par Ethnie : Tableau XIV

Tableau XIV Seroprevalence par Ethnie

	Effectif	ViH1+	ViH2 +	ViH1-2	Total	%
Bambara	958	14	37	17	68	7,10
Malinké	416	11	14	8	33	7,93
Sarakolé	260	8	12	5	25	9,62
Peulh	507	13	20	5	38	7,50
Sonrhāi	330	5	8	2	15	4,55
Dogon	99	4	1	2	7	7,07
Bozo	81	3	2	1	6	7,41
Bobo	58	0	2	1	3	5,17
Minianka	74	2	1	3	6	8,11
Senoufo	143	6	5	2	13	9,09
Mossi	23	0	0	1	1	4,35
Tamacheck	43	1	0	0	1	2,33
Arabe	17	0	1	0	1	5,88
Autres	373	23	23	23	69	18,50
Total.	3382	90	126	70	286	8,46

Pour les ethnies, les taux suivants sont observés : Sarakolés 9,61 % ;

Sénoufo 9,09 % ; Minianka 8,10 % ; Malinké et Kassonké 7,93 % ; Peulh 7,49 % ; Bozo et Somono 7,40 % ; Bambara 7,09 % ; Dogon 7,07 % ; Arabe 5,88 % ; Bobo 5,17 % ; Sonrhai 4,54 % ; Mossi 4,34 % ; Tamacheck 2,32 % et 18,45 % dans les autres ethnies surtout étrangères.

Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et l'ethnie :
 NDL = 39 $\chi^2 = 92,058$ $PI = 0,00000$ IL : CC = 0,163 CVC 0,044.

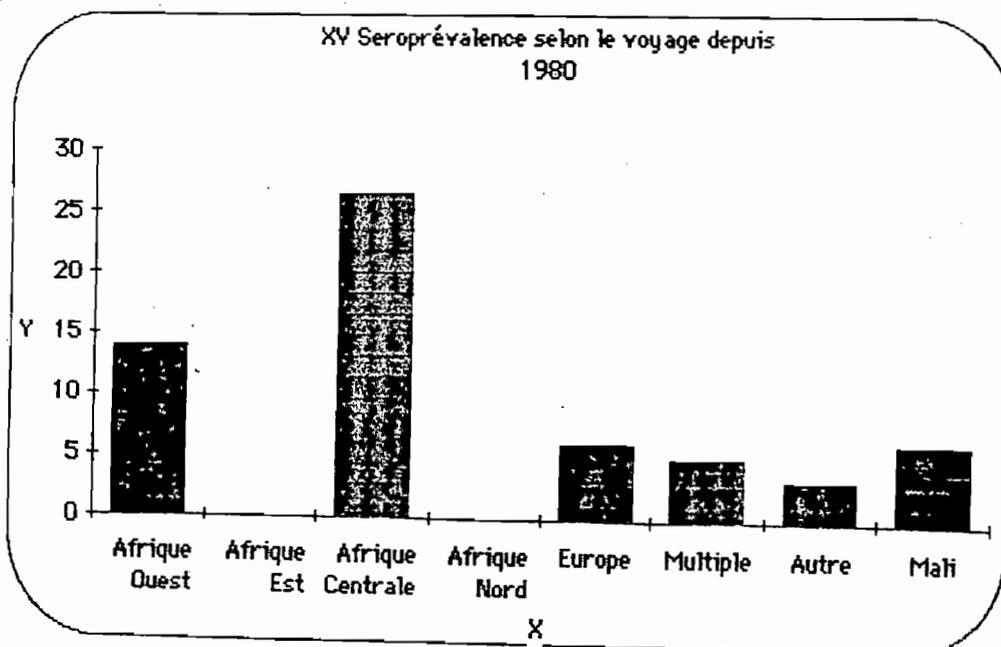
Séroprévalence en fonction du voyage en dehors du Mali depuis 1980

Tableau XV et Histogramme suivant

Tableau XV Séroprévalence selon le voyage depuis 1980

	Effectif	YiH1 +	YiH2 +	YiH1-2	Nombre de positifs	%
Afrique Ouest	889	35	53	36	124	13,95
Afrique Est	3	0	0	0	0	0,00
Afrique Centrale	15	3	0	1	4	26,67
Afrique du Nord	39	0	0	0	0	0,00
Europe	133	6	0	2	8	6,02
Multiple	144	4	1	2	7	4,86
Autre	31	1	0	0	1	3,23
Mali	2214	41	72	27	140	6,32
Total	3468	90	126	68	284	8,19

Le taux de séropositivité est de 26,6 % en cas de voyage en Afrique Centrale ; 13,94 % en cas de voyage en Afrique de l'Ouest (Mali non compris) ; 6,32 % chez les sujets déclarant n'avoir jamais quitté le Mali ; 6,01 % en cas de voyage en Europe ; 4,86 % chez les personnes qui ont voyagé dans plusieurs régions du monde et 3,22 % chez les voyageurs sur d'autres continents (Amérique, Asie).



Il existe une liaison statistique entre le voyage et la séropositivité
 NDL = 21 ; $\chi^2 = 92,303$; PI = 0,00000 ; IL : CC = 0,161 ; CVC 0,058.

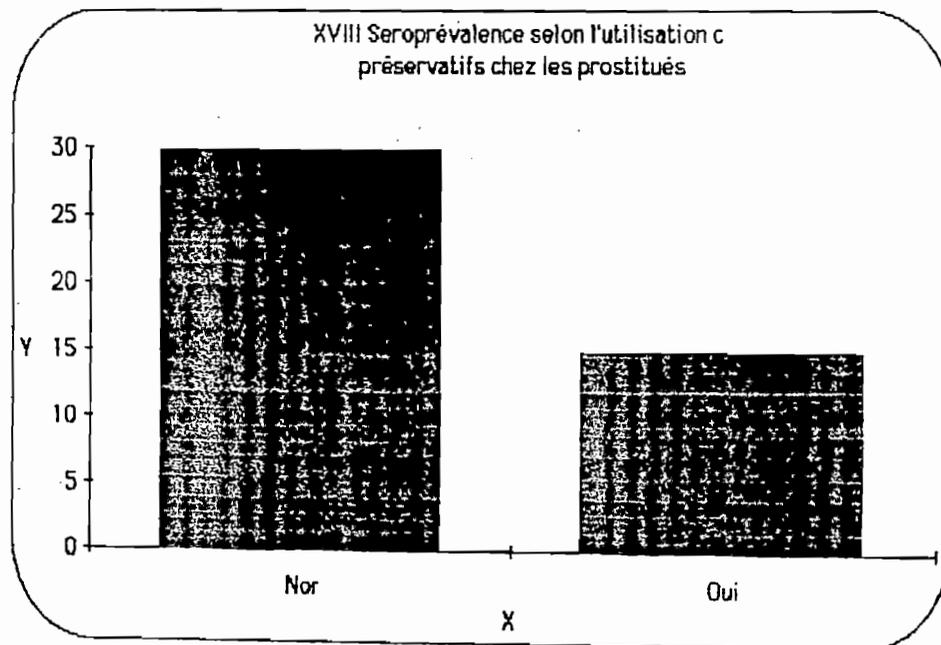
Tableau XVIII et Histogramme suivant

Tableau 8 Seroprévalence selon l'utilisation préservatifs chez des prostitu

Utilisation de préservatifs	Nombre testé	Vih1+	Vih2+	Vih1 et 2+	Nombre positifs	%
non	285	24	33	28	85	29,82
oui	136	5	9	6	20	14,71
Total	421	29	42	34	105	24,94

Le taux de séropositivité diminue avec l'utilisation de préservatifs. Sur 285 prostitués déclarant ne pas utiliser des capottes, 29,82 % d'entre eux sont séropositifs ; alors que à l'opposé sur 108 prostitués affirmant utiliser souvent les capottes, 14,81 sont séropositifs, et sur les 28 qui disent utiliser toujours des préservatifs 14,28 sont séropositifs. Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et l'utilisation de préservatifs.

NDL = 9 ; $\chi^2 = 20,831$; PI = 0,01342 ; IL : CC = 0,217 ; CV 0,111



Séropositivité selon le nombre de partenaire sexuel : Tableau XVI

Tableau XVI Serprévalence selon le nombre de partenaire sexuel par classe

Classe	Effectif	YiH1+	YiH2 +	YiH1-2	Nombre de positifs	%
0	173	6	7	1	14	8,09
1-2	2060	40	59	16	115	5,58
>3	467	14	21	16	51	10,92
Total	2700	60	87	33	180	6,67

10,92 % des 467 sujets ayant des partenaires sexuels multiples (3 partenaires sexuels par an et plus) sont séropositifs ; 8,09 % des 173 sujets déclarant n'avoir pas de partenaire sexuel sont positifs et 5,58 % des sujets déclarant avoir 1 ou 2 partenaires sexuels par an sont séropositifs.

Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et le nombre de partenaire sexuel par an.

(NDL = 6 ; $\chi^2 = 30,435$; PI = 0,00003 ; IL : CC = 0,106 ; CVC 0,053)

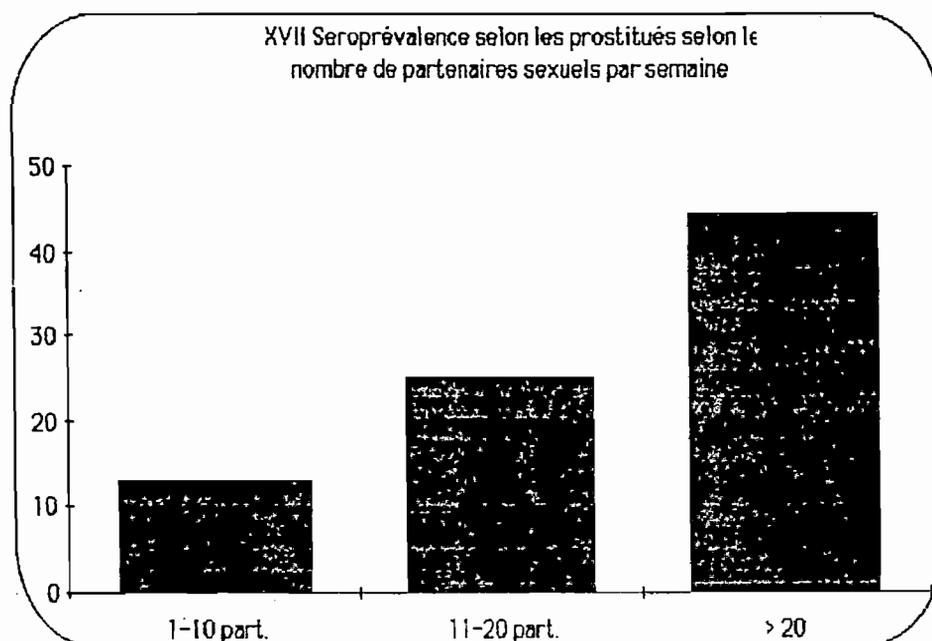
Quand à la séropositivité en fonction du nombre de partenaires sexuels par semaine étudiée chez les prostitués, nous avons : la repartition sur le Tableau 17 et Histogramme suivant

Tableau XVII Seroprévalence chez les prostitués selon le nombre de partenaires sexuels par semaine

Nombre de partenaires sexuels par semaines	Effectifs	YiH1+	YiH2 +	YiH1-2	Total	%
1-10	263	9	18	7	34	12,93
11-20	52	6	6	1	13	25,00
>20	155	15	23	31	69	44,52
Total	470	30	47	39	116	24,68

Nous avons : 12,93 % de séropositifs chez les 263 prostitués déclarant avoir 1 à 10 partenaires sexuels par semaine ; 25 % parmi les 52 prostitués affirmant avoir 11 à 20 partenaires par semaine et 44,52 % de séropositifs chez 155 prostitués déclarant avoir plus de 20 partenaires sexuels par semaine. Dans ce cas aussi nous avons eu une liaison statistique entre les deux variables

(NDL = 15 ; $\chi^2 = 82,864$; PI = 0,00000 ; IL : CC = 0,389 ; CVC 0,172).



Séropositivité et Maladies sexuellement transmissibles (MST)

- Uretrite depuis 1980

9,91 % des 545 personnes porteuses d'uretrite sont séropositives tandis que 7,87 % de séropositivité s'observe chez les 2.885 personnes affirmant n'avoir pas eu d'uretrite depuis 1980.

Cependant, la liaison observée entre la séropositivité anti virus de l'Immuno Déficience Humaine (VIH) et la notion d'uretrite n'est pas statistiquement significative.

c nombre de degré de liberté = 3 ; $\text{Chi}^2 = 14,982$; la probabilité indépendance entre les deux variables = 0,00183.

- Syphilis depuis 1980

8,02 % des 3.117 personnes interrogées et affirmant n'avoir pas fait de syphilis sont séropositives alors que 8,74 % des 103 personnes affirmant avoir fait la syphilis sont séropositives. Là aussi, la différence observée n'est pas statistiquement significative.

C nombre de degré de liberté = 3 ; $\text{Ch}^2 = 0,938$.

Probabilité indépendance entre les deux variables = 0,81629.

- Ulcération génitales depuis 1980

7,99 % des 3.115 personnes interrogées affirmant n'avoir pas fait d'ulcérations génitales sont séropositives contre 9,50 % de séropositivité chez les 284 personnes affirmant avoir eu des ulcérations génitales. La liaison statistique observée n'est pas significative dans ce cas aussi (NDL = 3 ; $\text{Chi}^2 = 4,286$; PI = 0,2322)

- Leucorrhée depuis 1980

12,30 % des 927 femmes interrogées affirmant n'avoir pas fait de leucorrhée depuis 1980 sont séropositives et 9,55 % des 649 femmes qui ont eu des leucorrhées sont séropositives.

Il n'existe pas de liaison statistique entre la séropositivité anti VIH et la notion de leucorrhée.

NDL = 3 ; $\text{Chi}^2 = 3,702$; PI = 0,29552.

- Type de rapport sexuel

Les types de rapport sexuel ont fait l'objet d'un interrogatoire chez les prostituées et les prisonniers. Nous avons constaté 25,36 % des séropositifs parmi les 418 personnes qui affirment pratiquer le rapport sexuel penis-vagin uniquement ; 15,38 % de séropositifs parmi les 13 personnes pratiquant en plus du rapport penis-vagin, le contact oro-génital ; 9,52 % de séropositifs parmi les 42 personnes affirmant avoir pratiqué la sodomie en plus du rapport penis-vagin ; et 50 % de séropositifs parmi les 2 personnes affirmant pratiquer les différents types de rapport sexuel. La séropositivité n'est pas statistiquement liée aux types de rapport sexuel. (NDL = 9 ; $\text{Chi}^2 = 14,769$, PI = 0,097)

Séropositivité et exposition au risque de contamination par le sang

- Transfusion depuis 1980

12,16 % des 148 personnes affirmant avoir reçu du sang sont séropositives et 7,98 % des 3.307 qui n'ont pas eu de transfusion sont séropositives. La liaison observée n'est pas statistiquement significative : (NDL = 3 ; $\text{VIH}^2 = 4,432$; PI = 0,218)

- Injections médicamenteuses depuis 1980

6,08 % des 296 personnes affirmant n'avoir pas fait d'injection depuis 1980 sont séropositives contre 8,36 % des 3.137 personnes qui ont eu des injections. La liaison observée là aussi n'est pas significative statistiquement : NDL = 3 ; $\text{Chi}^2 = 2,570$; PI = 0,46.

- Intervention chirurgicale depuis 1980

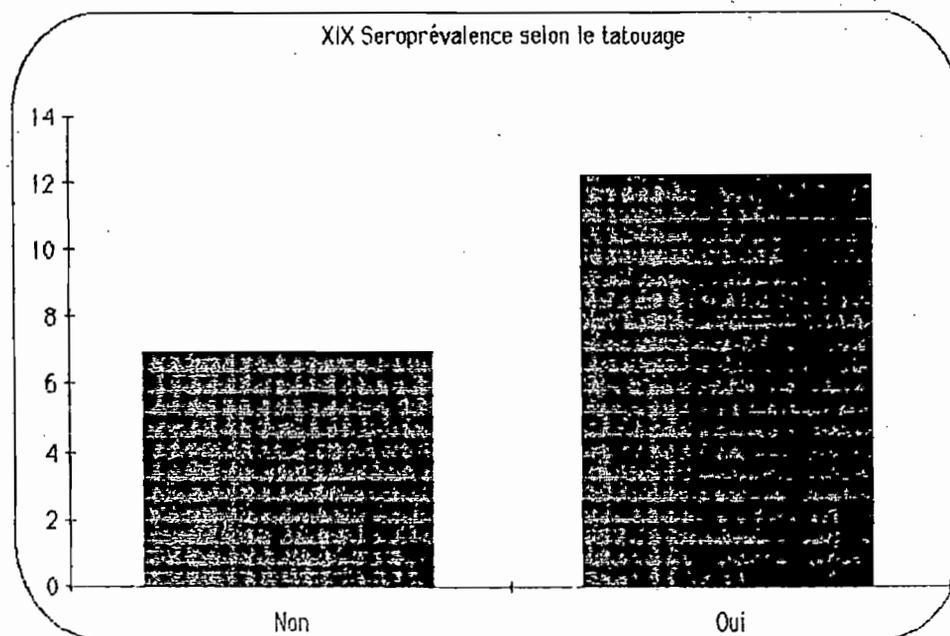
8,10 % des 3.196 personnes affirmant n'avoir pas subi d'intervention chirurgicale depuis 1980 sont séropositives, alors que 8,88 % des 259 personnes qui affirment avoir été opérées sont positives. La différence observée n'est pas statistiquement significative (NDL = 3 ; $\text{Ch}^2 = 0,570$; PI = 0,90)

- Tatouage : (voir la séroprévalence en fonction du tatouage sur le Tableau XIX et Histogramme)

Tableau XIX Séroprévalence selon le tatouage

	Effectif	VIH1 +	VIH2 +	VIH1-2	Total	%
Classe	2755	63	83	46	192	6,97
Non	676	24	37	22	83	12,28
Oui	3431	87	120	68	275	8,02
Total	6862	174	240	136	550	8,02

Nous avons : 12,27 % de séropositifs parmi les 676 sujets qui ont fait les



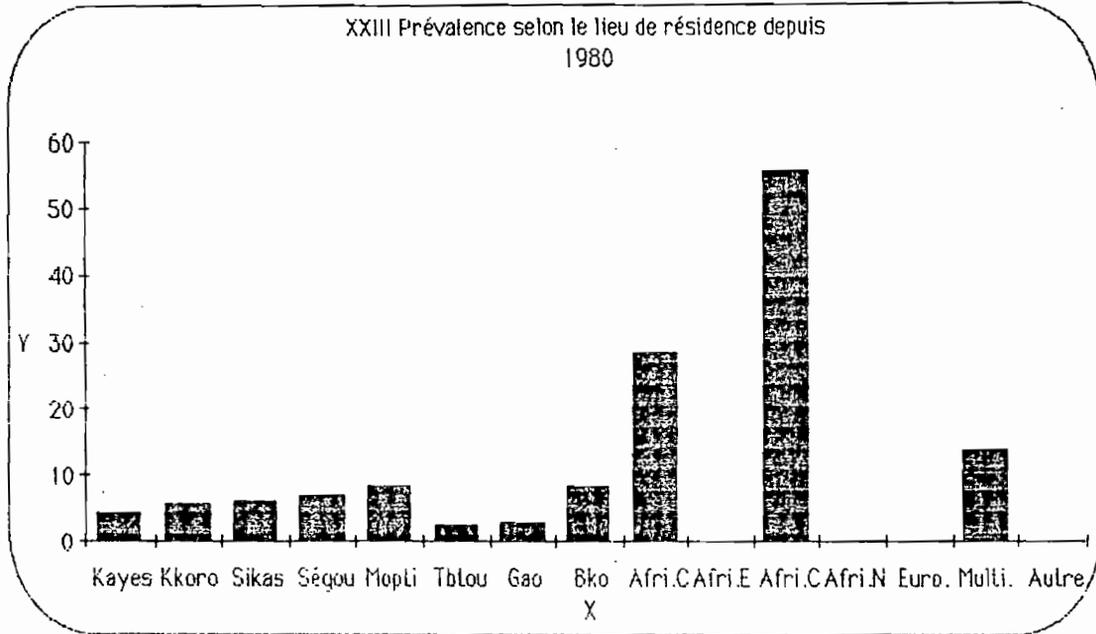
tatouages depuis 1980 tandis que seulement 6,96 % des 2.755 sujets qui n'ont pas été tatoués sont séropositifs. Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et le tatouage : $NDL = 3$; $Chi^2 = 21,356$; $PI = 0,00009$.

Séropositivité selon le lieu de résidence depuis 1980 : Tableau 23 et Histogramme

Tableau 23 Prévalence Selon le lieu de residence depuis 1980

	Effectif	ViH1 +	ViH2 +	ViH1-2	Nombre de positifs	%
Kayes	237	5	4	1	10	4,22
Koulikoro	273	3	8	4	15	5,49
Sikasso	191	5	6	0	11	5,76
Ségou	237	2	9	5	16	6,75
Mopti	229	7	8	4	19	8,30
Tombouctou	94	1	1	0	2	2,13
Gao	151	1	2	1	4	2,65
Bamako	1511	34	64	26	124	8,21
Afrique Ouest	116	12	10	11	33	28,45
Afrique Est	1	0	0	0	0	0,00
Afrique Centrale	9	4	0	1	5	55,56
Afrique du Nord	4	0	0	0	0	0,00
Europe	16	0	0	0	0	0,00
Multiple	333	14	16	15	45	13,51
Autre	15	0	0	0	0	0,00
Total	3417	88	128	68	284	8,31

55,55 % des personnes qui ont résidé en Afrique Centrale sont séropositives ; 28,45 % de ceux qui ont résidé en Afrique de l'Ouest (sans le Mali) sont séropositifs.



Au Mali, le taux de séropositivité dans les villes est de : 8,30 % à Mopti ; 8,21 % à Bamako ; 6,75 % à Sikasso ; 5,49 % à Koulikoro ; 4,21 % à Kayes ; 2,65 % à Gao ; 2,12 % à Tombouctou et 13,51 % en cas de résidence multiple.

Il existe une liaison statistique entre la séropositivité et le lieu de résidence depuis 1980.

NDL = 42 ; $\chi^2 = 189,554$.

Séropositivité en fonction de certains signes cliniques : Tableau XXIV

Tableau XXIV Séroprévalence selon des signes cliniques

	Effectif	VIH1+	VIH2+	VIH1-2	Total	%
Asymptomatique	1709	32	48	27	107	6,26
Diarrhée	37	0	0	2	2	5,41
amaigrissement	180	3	5	5	13	7,22
Prurit	83	1	3	1	5	6,02
Fièvre	162	2	6	0	8	4,94
Asthénie	107	3	1	0	4	3,74
Multiplés	1191	50	66	36	152	12,76
Total	3469	91	129	71	291	8,39

Le taux de séropositivité est de 12,76 % chez les malades présentant plusieurs signes associés ; 7,22 % chez ceux qui présentent un amaigrissement isolé ; 6,26 % chez les asymptomatiques ; 6,02 % chez les sujets ayant un prurit ; 5,40 % chez les sujets présentant une diarrhée

chronique ; 4,94 % chez ceux qui présentent une fièvre prolongée et 3,74 % de ceux qui présentent une asthénie.

Il existe une liaison statistique entre ces deux variables.

2.3. Autres Résultats sérologiques

Taux de confirmation des sérums positifs à l'ELISA : Tableau 21 et Histogramme

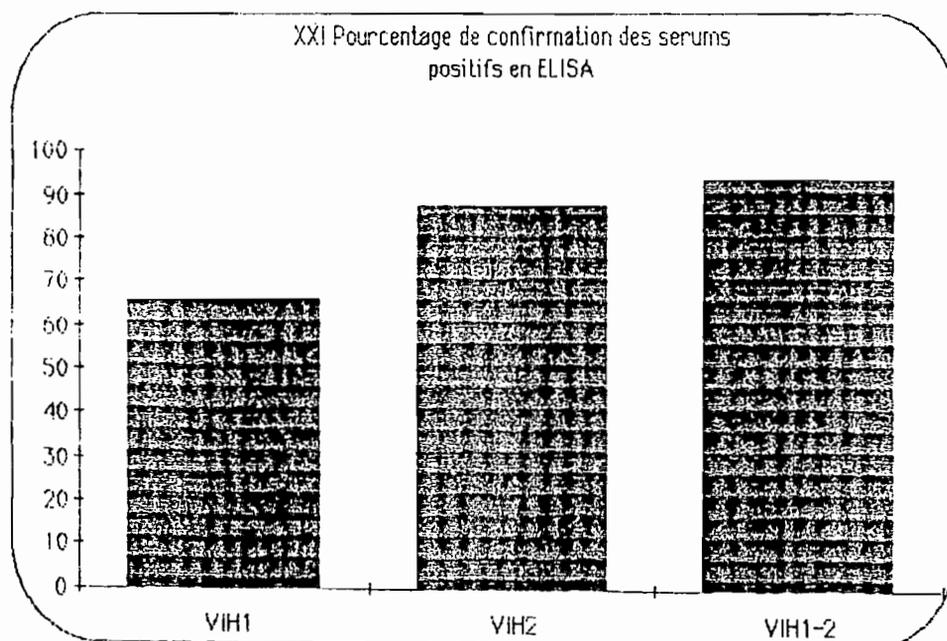
Tableau XXI Pourcentage de confirmation des sérums positifs à l'ELISA indirect

	Effectif	Blot I	Blot II	Blot I et II	Total	%
HIV 1+	70	43	2	1	46	65,71
HIV 2+	111	7	86	4	97	87,39
HIV 1-2+	150	41	35	64	140	93,33
Total	331	91	123	69	283	85,50

93,33 % des cas de double séropositivité (VIH1 et VIH2 à la fois) à l'ELISA ont été confirmés positifs par Western-Blot.

87,38 des séropositivités anti VIH2 à l'ELISA ont été confirmées positifs par le Western-Blot.

65,71 % des cas de positivité anti VIH1 à l'ELISA ont été confirmés positifs par le Western-Blot.



Confirmation de la double séropositivité à l'ELISA :

Tableau XXII Sens de confirmation de la double séropositivité ELISA indirect

	Effectif	%
Blot négatif	10	6,67
Western Blot positif	41	27,33
Western Blot positif	35	23,33
Western Blot I et II positif	64	42,67
Total	150	100,00

La double séropositivité à l'ELISA a été confirmée dans 42,67 % double positifs au Western-Blot.

Elle a été confirmée VIH1 positif dans 27,33 % des cas et VIH2 positif dans 23,33 % des cas.

Importance respective des 2 virus dans l'infection

Dans notre étude, les taux de séropositivité sont de 2,64 % pour le VIH1 ; 3,79 % pour le VIH2 et 2,04 % pour le VIH1 et VIH2 à la fois.

Ainsi, le VIH1 est responsable de 31,19 % des séropositivités anti VIH au Mali ; le VIH2 est en cause dans 44,75 % des cas et les 2 virus sont associés dans 24,06 % des cas de séropositivité.

La spécificité de l'ELISA par rapport au Western-Blot est de 89,12 % dans notre étude.

3. Discussion

Nous avons travaillé sur un échantillon assez représentatif de 3.500 personnes dont 66 % ont été enquêtées à Bamako et 34 % dans les régions. Il existe un équilibre entre la population étudiée 52,95 % et la population témoin 47,05 %. Les groupes de personnes étudiés dans notre étude sont ceux fréquemment choisis dans les études de séroprévalence du VIH en Afrique : prostitués, malades, prisonniers, femmes enceintes, donneurs de sang.

Nous avons travaillé sur une population essentiellement jeune : l'âge moyen dans notre étude est de 30,91 ans et 82,6 % des sujets étudiés ont un âge compris entre 15 ans et 40 ans. Ce qui cadre bien avec la littérature ; le SIDA étant décrit comme une affection touchant surtout les jeunes. Il ya 1,4 % d'enfants dans notre étude. Le sexe masculin est légèrement prédominant dans notre échantillon 54,34 %. Il ya 54 % de mariés dans notre étude et 46 % de célibataires.

Ce travail apporte une lumière sur la carte de l'infection par le virus de l'Immunodéficience humaine au Mali.

Dans une étude similaire effectuée en Côte d'Ivoire (38), sur 2.578 serums prélevés dans les grandes villes Ivoiriennes ; Ouattara et coll. ont trouvé 34,3 % de séropositivité chez les prostituées contre 25,26 % dans notre étude ; 12,3 % de séropositivité chez les donneurs de sang contre 0,58 % notre étude ; et 3,6 % de séropositivité chez les femmes enceintes contre 1,53 % notre étude.

Le taux de séropositivité est inférieur 0,58 % à celui observé chez les donneurs de sang de la ville de Dakar : 1,35 % (39).

De la comparaison avec les pays d'Afrique Centrale et Orientale, on trouve :

Zaire 12,5 % de séropositivité chez les femmes enceintes, notre étude 1,53 % ; 12,38 % dans un groupe d'étudiants (41), notre étude 0,79 %.

Kenya : 66 % des prostituées de faible statut économique de Nairobi (40) sont séropositives, dans notre étude à Bamako, nous avons trouvé 36,36 %.

Burundi : 16 % des donneurs de sang sont séropositifs (41), notre étude 0,58 %.

Au Mali, l'infection par le VIH n'est pas limitée aux groupes à comportement à risque puisqu'on trouve 2 % de séropositivité dans le groupe témoin.

Les prostitués constituent le groupe le plus exposé et le plus touché dans les principales villes du Mali, sauf à Gao et Tombouctou où nous n'avons pas eu de séropositif dans ce groupe.

Cela s'explique par deux faits : la faible prévalence de l'infection dans ces villes d'une part ; et d'autre part les prostitués professionnels ayant appris l'objet de notre présence ont préféré ne pas exercer durant notre séjour.

Au Mali, l'infection par le VIH touche surtout des jeunes, ce qu'on retrouve dans la littérature. L'âge moyen des séropositifs est de 30,18 ans et la prévalence la plus élevée 7,76 % s'observe dans la tranche d'âge 15-50 ans. Le taux chez les enfants n'est pas négligeable 6,12 % ; cela pourrait s'expliquer par la proportion de malades parmi les enfants de notre étude. Les sujets âgés de plus de 50 ans présentent un taux de 4,5 %.

L'infection touche plus les femmes 11,78 % que les hommes 5,72 %. Cette différence peut être liée au groupe des prostitués, nous savons aussi que les autres maladies sexuellement transmissibles se transmettent plus fréquemment dans le sens homme/femme que l'inverse. Le sexe ratio des séropositifs est de 1,15 traduisant la prédominance de la transmission hétérosexuelle au Mali, comme observé dans d'autres pays africains ; contrairement au pays occidentaux où l'infection touche surtout les homosexuels mâles et les toxicomanes.

Facteurs de risque :

Dans cette étude nous avons constaté une liaison statistiquement significative entre la séropositivité anti VIH et les facteurs suivants :

- le statut matrimonial : les taux de séropositivité sont de 6,70 % chez les personnes mariées et 9,93 % chez le non mariées. Les sujets qui ont un antécédent de mariage (veufs et divorcés) présentent un taux de séropositivité élevé 34 % par rapport à ceux qui n'ont jamais été mariés (célibataire, concubin) 9,12 %.

Les individus vivant en concubinage sont plus touchés : 16,94 % de séropositivité que les célibataires 8,84 %.

Les polygames sont plus atteints 7,52 % que les monogames 6,43 %.

Le voyage depuis 1980 en dehors du Mali :

Le taux de séropositivité est de 6,32 % chez ceux qui n'ont pas quitté le Mali depuis 1980 et de 11,48 % dans le groupe de ceux qui ont voyagés. Nous avons 6,01 % de positifs chez les voyageurs pour l'Europe et 8,48 % de séropositifs en cas de voyage en Afrique.

Nous avons trouvé 26,6 % de séropositivité chez les voyageurs pour l'Afrique Centrale et 13,94 % en cas de voyage en Afrique de l'Ouest. Ces chiffres montrent que l'infection par les VIH est liée au voyages ; elle est fonction du taux d'endémicité du pays d'accueil.

- Le nombre de partenaire sexuel

Nous nous sommes intéressés au nombre de partenaires sexuels par an dans la population étudiée et au nombre de partenaires sexuels par semaine chez les prostituées. Ainsi nous avons obtenus 5,78 % de séropositifs parmi les personnes qui ont 0 à 2 partenaires sexuels par an et 10,92 % chez celles qui fréquentent plus de 3 partenaires sexuels par an.

Chez les prostituées, le taux de séropositivité augmente avec le nombre de partenaire sexuel par semaine : 12,93 % pour 1 à 10 partenaires sexuel par semaine.

- Présence de signes cliniques :

Le taux de séropositivité est de 6,26 % dans notre étude chez les sujets asymptomatiques et 12,76 % chez les sujets qui présentent des risques cliniques multiples.

- L'utilisation de préservatif chez les prostitués : Tableau 18

29,82 % des prostitués n'utilisant pas le préservatif sont séropositifs tandis que 14,70 % de ceux qui l'utilisent sont séropositifs. L'utilisation de préservatif diminue donc sensiblement le taux de séropositivité.

- Tatouage depuis 1980 :

Les personnes qui n'ont pas fait de tatouage depuis 1980 présentent un taux de séropositivité faible : 6,96 % par rapport à celles qui ont été tatouées : 12,27 %. Le tatouage exposerait donc au risque d'infection.

- Lieu de résidence depuis 1980

Les personnes qui résident au Mali depuis 1980 sont moins touchées 6,88 % que celles qui ont résidé à l'extérieur du Mali : 16,80 %. Le lieu de résidence intervient dans les facteurs de risque d'infection par le VIH. Le taux de séropositifs chez les résidents à Mopti est comparable à celui de Bamako (8,30 contre 8,21). Nous avons eu 55,55 % de séropositifs parmi les résidents en Afrique Centrale et 28,45 % chez les résidents dans d'autres pays Ouest africains. Ce qui confirme l'existence de zone d'endémicité en Afrique Centrale.

Nous remarquons également que la résidence présente plus de risque que le voyage. Par exemple : 55,55 % des résidents en Afrique Centrale sont séropositifs alors que 26,6 % des voyageurs en Afrique Centrale sont positifs ; 28,45 % des résidents dans d'autres pays Ouest Africains sont séropositifs tandis que 13,94 % des voyageurs en Afrique de l'Ouest sont séropositifs.

- La profession :

Certaines professions exposent plus au risque de l'infection que d'autres : c'est ainsi que nous avons 20,24 % de prostitués séropositifs, 12,64 % de commerçants, 8,61 % d'ouvriers etc... Le taux le plus faible est observés dans le groupe des élèves et étudiants.

- Ethnie :

Il existe une différence significative de taux de séropositivité entre certaines ethnies au Mali : par exemple 9,61 % chez les sarakolés et 2,32 % chez les Tamacheck. Cela s'expliquerait par le fait que les sarakolés sont volontiers voyageurs et voyagent dans des zones à forte prévalence et que les Tamacheck tant nomades qu'ils sont évoluent dans des sahéliennes et sahariennes qui seraient peu touchées par l'infection.

La liaison observée entre la séropositivité et les facteurs suivants n'est pas statistiquement significative.

- La transfusion :

12,16 % de séropositifs chez les sujets transfusés contre 7,98 % de sujets n'ayant pas reçu de transfusion depuis 1980.

L'absence de liaison statistique entre la séropositivité et la transfusion dans notre étude paraît paradoxale parce que la transfusion est décrite dans la littérature comme présentant un risque de transmission du VIH ; surtout que, avant notre étude, le dépistage systématique des anticorps anti VIH n'était pas pratiqué chez les donneurs de sang. Ce paradoxe pourrait s'expliquer par la faible proportion de personnes transfusées dans notre étude : 4,26 % et par le faible taux de séropositivité dans le groupe des donneurs de sang. Il serait donc intéressant de faire une étude spécifique sur la séropositivité anti- VIH et la transfusion.

Injections

Sur 3.500 sujets étudiés, 3.157 soit 91,43 % ont reçu des injections, 8,36 % d'entre eux sont séropositifs. Tandis que 6,08 % de ceux qui disent n'avoir pas reçu d'injection sont séropositifs.

L'absence de liaison statistique entre les injections et la séropositivité ne confirme pas ce qu'on avait pensé ; à savoir le rôle important de l'utilisation des seringues non stériles dans la transmission du VIH en Afrique. Ce sujet mérite d'être étudié spécifiquement.

- Type de rapport sexuel :

Nous avons 25,36 % de séropositifs parmi les personnes faisant un rapport uniquement penis-vagin contre 24,97 % de séropositifs chez les personnes pratiquant d'autres types de rapport sexuel en plus du rapport penis-vagin.

L'absence de liaison statistique entre la séropositivité et le type de rapport sexuel devrait faire l'objet de travaux spécifiques.

- Notion d'opération depuis 1980

Nous avons obtenu 8,88 % de séropositifs chez les personnes ayant subi une intervention contre 8,10 % des personnes n'ayant pas subi d'intervention chirurgicale. L'absence de liaison statistique pourrait s'expliquer par la fragilité du VIH d'une part et l'efficacité de moyens de stérilisation du matériel chirurgical.

- Maladies Sexuellement Transmissibles (MST)

Les personnes de l'enquête ont été interrogées sur les antécédents de MST depuis 1980 (Syphilis, uretrite, ulcérations génitales et leucorrhée).

Nous avons 9,42 % de séropositifs parmi ceux qui ont des antécédents de MST et 9,04 de séropositifs chez ceux qui n'ont pas eu ces maladies. La liaison n'est pas statistiquement significative entre ces deux variables. Cela pourrait s'expliquer par le fait que nous nous sommes limités à un interrogatoire sommaire, alors que pour l'étude des MST, il faut en plus de l'interrogatoire, faire l'examen physique et les examens complémentaires. Une étude spécifique devrait s'intéresser à cette question.

Nous avons eu plus de séropositives chez les femmes qui ne présentent pas de leucorrhée 12,30 % que celles qui présentent des leucorrhées 9,55 %. Seule une étude spécifique à cette question pourrait expliquer ce paradoxe.

4. Conclusions et Recommandations

Les virus de l'Immuno déficience acquise HIV₁ et HIV₂ circulent au Mali depuis au moins 6 ans. Ils sont présents dans la plupart des grandes villes du Pays. L'Infection par le VIH2 est prédominante par rapport au VIH1 ; leur association aussi est rencontrée. Cette infection touche surtout les jeunes : âge moyen des séropositifs = 30,18 ans.

Les femmes sont plus touchées que les hommes. La transmission est essentiellement hétérosexuelle ; le sexe ratio des séropositifs est égal à 1,15 %.

La seroprévalence observée dans les groupes d'études figure sur le

Tableau XXV Seroprévalence dans les groupes d'étude

	Effectif	ViH1 +	ViH2 +	ViH1-2 +	Total	%
Prostitués	487	34	50	39	123	25,26
Malades	866	38	56	27	121	13,97
Prisonniers	496	6	10	2	18	3,63
Témoins	1647	14	16	3	33	2,00
Total	3496	92	132	71	295	8,44

Les taux de séropositivité anti- VIH obtenus : 25,26 % chez les prostitués, 13,97 % chez les malades ; 3,63 % chez les prisonniers et 2 % dans le groupe témoin sont inférieurs à ceux observés en Côte-d'Ivoire ; en Afrique Centrale et Orientale. 6,70 % des personnes mariées et 9,93 % des non mariées (célibataires, divorcés, veufs) sont séropositifs.

Il ressort de cette étude qu'il existe une liaison statistiquement significative entre la séropositivité anti-VIH et les facteurs suivants : l'âge, le sexe, le lieu de résidence depuis 1980, le statut matrimonial, le voyage depuis 1980, le tatouage, les signes cliniques, le nombre de partenaire sexuel.

Par contre, la liaison observée n'est pas statistiquement significative entre la séropositivité et les facteurs suivants : transfusion depuis 1980, les injections depuis 1980, l'intervention chirurgicale depuis 1980, l'existence de maladies sexuellement transmissibles depuis 1980 et le type de rapport sexuel. Des études centrées sur ces différents facteurs méritent d'être entreprises dès à présent pour faire toute la lumière.

En l'absence de vaccin et de médicaments efficaces contre les VIH, la prévention reste actuellement le seul moyen de lutte.

L'infection par les VIH est assez importante au Mali ;

des mesures préventives doivent être prises dès maintenant pour éviter l'évolution vers une situation dramatique dans les années à venir.

Nous espérons que ce travail servira de base aux messages d'information et d'éducation ;

Qu'il permettra de mieux cibler les groupes et les régions les plus touchés ;

Qu'il aidera à diminuer la propagation du VIH.

BIBLIOGRAPHIE

1. SOCIETE ROYALE DU CANADA
Le SIDA : l'état de la question au pays, Rapport de synthèse et recommandations.
Montréal, Harpell, 1988, 38P.
2. DIENG. F., Enquête sur le SIDA au Sénégal : Perspective de vaccination
Thèse pharmacie, Dakar 1986 N° 14
3. Pr. L.MONTAGNIER
Pr. S.KHOURY, Dr. J.B BRUNET et Pr. C.GRISCELLI
SIDA : les faits , l'espoir
2ème Edition Paris Fils et Régie générale de Presse 1987, 58 P
4. J. L. Schimit
Epidémiologie du SIDA
Lettre Infectiologue 1986 Tome I (15) : 401-411
5. le SIDA : une crise en Santé Publique
Population reports 1987, N° 6, P 43
6. SIDA : en direct de Stockholm
J.I.M, 1988, N° 116, P. 14
7. O M S : les derniers chiffres
Dossier SIDA Mondial Octobre 1988, P 2
8. Le SIDA : ombre menaçante
Santé du Monde Mars 1988. 31 P
9. KRISTAL A.R., the impact of the acquired immuno deficiency syndrome on partners of premature death in new York City
Journal of the American medical Association 1986 255(7) : 414-418
10. Ann. M. Nelson et coll. .
Human Immunodeficiency Virus séroprévalence in 500 deaths at University Hospital, Kinshassa, Zaïre.
Communications à la IV Conférence Internationale sur le SIDA.
Stockholm 12/16 Juin 1988
11. D. W. Cameron et coll. <<incidence and risk factors for female to male transmission of HIV.>>
Communication à la IVe Conférence Internationale sur le SIDA.
Stockholm 12/16 Juin 1988. In JIM. N-116

36. TRAORE S. ; contribution à l'étude de la séroconversion anti VIH du SIDA chez les groupes à risque à Bamako.
Thèse de doctorat en pharmacie, Bamako, 1987
37. S. A. OUATTARA, D. DIALLO, M. MEITE, Y. ARON, V. AKRAN, M. GODY et coll., Epidémiologie des infections par le VIH1, et II en Côte-d'Ivoire.
Med. Trop., Octobre Decembre 1988, vol 48, n° 4 p. 375-379
38. P. BARABE, J.p. DIGOUTTE, J.F. TRISTAN, M. PEGHINI, Ph. GRIFFET, P. JEAN et coll. Infections par les Virus de l'Immunodéficience Humaine : VIH₁ et VIH₂ à Dakar.
Aspects épidémiologiques et cliniques. Med., Trop., Octobre-Décembre 1988, vol. 48, N° 4, P. 338-344
39. J. K. KREISS, F. A. PLUMMER, K.K. HOLMES ;
L.FOOTEN., and al. AIDS virus infection in Nairobi prostitutes.
Spread of the epidemic to East Africa N. Engl. J.
Med., 1986, 314, P. 414-418.
40. R. LAROCHE, J. J. FLOCH, E.NDABANEZE, P. KADENDE, G. KAMANFU.,
Principaux aspects du SIDA de l'Adulte au Burundi. Med. Trop.
Octobre-Décembre 1988. Vol. 48, n° 4, PP. 359-366.
41. L. DECHAZAL, B. GOUSSARD, J.J. SALOUN, J. BERNARD et D. ZAGURY,
Rendomisation d'une population d'étude pour un essai clinique
d'immunisation contre le VIH. Med. Trop. Octobre-Décembre
1988, Vol. 48, PP. 413-416
42. E. PICHARD, A. GUINDO, G. GROSSETETE, Y. FOFANA, Y.I. MAIGA, B.
KOUMARE et coll.
L'infection par le VIH au Mali Méd. Trop. Octobre-Décembre 1988. Vol
48, N° 4, PP 345-349.
43. H. AFFRES, B. CHRISTOROV, O. REIGNEAU, A. GUINDO, G. CREMER,
Un cas de SIDA à virus LAV₂ au Mali Presse Med., 1986, 15,
2211-2212.
44. H. L. FRANCIS, J. MANN, R. L. COLEBUNDERS, L. NDONGABA, D. MAVUNJA,
M. PAKA, K. BILA et al.,
Serodiagnosis of AIDS by ELISA compared to cellular immunologic
parameters in African AIDS patients and Controls Am. J. Trop. Med.
Hyg. 1988, 38 (3), PP. 641-646.

45. W. A. HASELTINE and F. WONG-STAAAL.
The molecular Biology of the Aids virus.
Scient. Qm. 1988 October PP. 34-42
46. M. ESSEX, P.J. KANKI. The origins of the AIDS Virus
Scient. Am.1988 October,PP. 44-51
47. Préservatifs et nonoxynol-9 contre le SIDA
Jama, 15-30 Juin 1988. vol 13, n° 165
48. J. WEBER, K. WEISS.
Le virus du SIDA et ses cibles ;pour la science, Décembre 1988, N°
134, P.77-89
49. M. JOSSAY, Y. DONADIEN.
Le SIDA : étude ,prévention,Traitement;Maloine ,1987, Paris.
50. D.ZAGURY, J.J.SALÜN, J.BERNARD, L.DECHAZAL, B.GOUSSARD, Z.LURUMA.
Immunsation contre le virus de l'immunodeficiency humaine au Zaire.
Med.Trop.,Vol.48,N-4,octobre-decembre 1988,p.417-423./.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, 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 je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

4. Conclusions et Recommandations

Les virus de l'Immuno déficience acquise HIV₁ et HIV₂ circulent au Mali depuis au moins 6 ans. Ils sont présents dans la plupart des grandes villes du Pays. L'Infection par le VIH2 est prédominante par rapport au VIH1 ; leur association aussi est rencontrée. Cette infection touche surtout les jeunes : âge moyen des séropositifs = 30,18 ans.

Les femmes sont plus touchées que les hommes. La transmission est essentiellement hétérosexuelle ; le sexe ratio des séropositifs est égal à 1,15 %.

La seroprévalence observée dans les groupes d'études figure sur le

Tableau XXV Seroprévalence dans les groupes d'étude

	Effectif	ViH1 +	ViH2 +	ViH1-2 +	Total	%
Prostitués	487	34	50	39	123	25,26
Malades	866	38	56	27	121	13,97
Prisonniers	496	6	10	2	18	3,63
Temoins	1647	14	16	3	33	2,00
Total	3496	92	132	71	295	8,44

Les taux de séropositivité anti- VIH obtenus : 25,26 % chez les prostitués, 13,97 % chez les malades ; 3,63 % chez les prisonniers et 2 % dans le groupe témoin sont inférieurs à ceux observés en Côte-d'Ivoire ; en Afrique Centrale et Orientale. 6,70 % des personnes mariées et 9,93 % des non mariées (célibataires, divorcés, veufs) sont séropositifs.

Il ressort de cette étude qu'il existe une liaison statistiquement significative entre la séropositivité anti-VIH et les facteurs suivants : l'âge, le sexe, le lieu de résidence depuis 1980, le statut matrimonial, le voyage depuis 1980, le tatouage, les signes cliniques, le nombre de partenaire sexuel.

Par contre, la liaison observée n'est pas statistiquement significative entre la séropositivité et les facteurs suivants : transfusion depuis 1980, les injections depuis 1980, l'intervention chirurgicale depuis 1980, l'existence de maladies sexuellement transmissibles depuis 1980 et le type de rapport sexuel. Des études centrées sur ces différents facteurs méritent d'être entreprises dès à présent pour faire toute la lumière.

En l'absence de vaccin et de médicaments efficaces contre les VIH, la prévention reste actuellement le seul moyen de lutte.

L'infection par les VIH est assez importante au Mali ;

des mesures préventives doivent être prises dès maintenant pour éviter l'évolution vers une situation dramatique dans les années à venir.

Nous espérons que ce travail servira de base aux messages d'information et d'éducation ;

Qu'il permettra de mieux cibler les groupes et les régions les plus touchés ;

Qu'il aidera à diminuer la propagation du VIH.

BIBLIOGRAPHIE

1. SOCIETE ROYALE DU CANADA
Le SIDA : l'état de la question au pays, Rapport de synthèse et recommandations.
Montréal, Harpell, 1988, 38P.
2. DIENG. F., Enquête sur le SIDA au Sénégal : Perspective de vaccination
Thèse pharmacie, Dakar 1986 N° 14
3. Pr. L.MOMTAGNIER
Pr. S.KHOURY, Dr. J.B BRUNET et Pr. C.GRISCELLI
SIDA : les faits , l'espoir
2ème Edition Paris Fils et Régie générale de Presse 1987, 58 P
4. J. L. Schimit
Epidémiologie du SIDA
Lettre Inféctiologue 1986 Tome I (15) : 401-411
5. le SIDA : une crise en Santé Publique
Population reports 1987, N° 6, P 43
6. SIDA : en direct de Stockholm
J.I.M, 1988, N° 116, P. 14
7. O M S : les derniers chiffres
Dossier SIDA Mondial Octobre 1988, P 2
8. Le SIDA : ombre menaçante
Santé du Monde Mars 1988. 31 P
9. KRISTAL A.R., the impact of the acquired immuno deficiency syndrome on partners of premature death in new York City
Journal of the American medical Association 1986 255(7) : 414-418
10. Ann. M. Nelson et coll. .
Human Immunodeficiency Virus séroprévalence in 500 deaths at University Hospital, Kinshassa, Zaïre.
Communications à la IV Conférence Internationale sur le SIDA.
Stockholm 12/16 Juin 1988
11. D. W. Cameron et coll. <<incidence and risk factors for female to male transmission of HIV.>>
Communication à la IVe Conférence Internationale sur le SIDA.
Stockholm 12/16 Juin 1988. In JIM. N-116

12. R. Henrion
Grossesse et SIDA
Progrès en néonatal., 1987. N° 7 P 1-9
13. D. Zagury
un baroudeur de la science
Recherche, Juin 1987 vol. 18 N° 189
14. Conférence Internationale sur le SIDA Paris 1986
Lettre de l'infectiologue, Septembre 1986. Tome I, N° 15
15. D. F. Henderson, J. SAAHA and al.
Risk of nosocomial infection with HTLVIII/LAV in a large cohort of
intensively exposed health care workers
Ann. of int. Med. 1986, 104, 644-647.
16. Mc. CRAYE
occupational risk of the AIDS among health care workers
N. Engl. J. Med. 1986, 314, 1127-1132
17. La Situation du SIDA dans le Monde 1988 N° 57 P. 1-3
18. B. A. Cooper et al.,
the lancet, i, 537, 1985
19. H.I. Joller-Jemelka et al., Aids, 1, 1987
20. D.D. HO et Al., J. Virol. 1987, 61, 2024.
21. J.D. Lifson et al.,
Nature 1986, 323, 725.
22. A. VENET et al., clin Resp.physiol., 1985, 21, 535
23. K. R. YOUNG et al., ann. Int. Med., 1985, 103, 522
24. B. DUFLO et al.,
La pneumocystose au cours du SIDA à propos de 21 cas.
Med. et Mal. Inf. 1986. 5, P 296-299
25. Affections pulmonaires au cours du SIDA
La Revue du prat. Med. gen., Janvier 1988. n° 3 P 42-46

26. J. L. LESBORDES
D.M.Y.MEUNIER
M.C. GORGES - COURBOT
Les mycoses au cours du SIDA en République Centrafricaine
1986, Juillet-Septembre 1986, Vol. 46, n°3 P.257-260
27. Dr. L. MONTAGNIER, J.C: CHERMANN et F. Barré SINOUSI
Perspectives préventives et thérapeutiques du SIDA
E.M.C Instantanés médicaux N° 4 1987. P. 3-4
28. P. AUBRY, G. MARTET, D. PARZY
Diarrhée et syndrome d'Immudépression Acquisse sous les tropiques
(SIDA tropical). La place des explorations endoscopiques digestives
dans la recherche d'infections opportunistes ,Med. Trop., 1987, Vol.
47,N-3.
29. F. DAVACHI, et al.
LAV/HTLV-III séroprévalence in pediatrie patients at Mama Yemo
hospital, Kinshassa, Zaïre. (Abstract)
Presented at the international conference in AIDS, Paris June 23-25
1986.
30. A. WIZNA et coll. . <<Further delineation of the embryopathy>>.
Communication à la IVème conférence internationale sur le SIDA.
Stockholm 12/16 Juin 1988.
Journ. Internat. de Med., 30/31 Juillet 1988, N° 116
31. Manifestation neurologiques du SIDA
Rev. du Prat. Med. Gen. 15 Février 1988, N° 5, p. 26-28
32. SIDA, LABORAMA, Rev. d'Inform., Septembre 1985 ; N° 22
33. Aspects actuels du traitement du SIDA
Rev. du Prat. Med. gen. / Décembre 1987., N° 11
34. le grand Dictionnaire encyclopédique Médical, Flammarion, 1986, Paris
35. D.HENIN, C. DUYCKAERTS, M.P. CCAUNU, R. VAZEUX, N. BROUSSE, W.
ROZENBAUN et al.
Etude neuropathologique de 31 cas de SIDA. Rev. Neurol. (Paris) 1987,
143 : 631-642.

36. TRAORE S. ; contribution à l'étude de la séroconversion anti VIH du SIDA chez les groupes à risque à Bamako.
Thèse de doctorat en pharmacie, Bamako, 1987
37. S. A. OUATTARA, D. DIALLO, M. MEITE, Y. ARON, V. AKRAN, M. GODY et coll., Epidémiologie des infections par le VIH1, et II en Côte-d'Ivoire.
Med. Trop., Octobre Decembre 1988, vol 48, n° 4 p. 375-379
38. P. BARABE, J.p. DIGOUTTE, J.F. TRISTAN, M. PEGHINI, Ph. GRIFFET, P. JEAN et coll. Infections par les Virus de l'Immunodéficience Humaine : VIH₁ et VIH₂ à Dakar.
Aspects épidémiologiques et cliniques. Med., Trop., Octobre-Décembre 1988, vol. 48, N° 4, P. 338-344
39. J. K. KREISS, F. A. PLUMMER, K.K. HOLMES ;
L.FOOTEN., and al. AIDS virus infection in Nairobi prostitutes.
Spread of the epidemic to East Africa N. Engl. J.
Med., 1986, 314, P. 414-418.
40. R. LAROCHE, J. J. FLOCH, E.NDABANEZE, P. KADENDE, G. KAMANFU.,
Principaux aspects du SIDA de l'Adulte au Burundi. Med. Trop.
Octobre-Décembre 1988. Vol. 48, n° 4, PP. 359-366.
41. L. DECHAZAL, B. GOUSSARD, J.J. SALOUN, J. BERNARD et D. ZAGURY,
Rendomisation d'une population d'étude pour un essai clinique
d'immunisation contre le VIH. Med. Trop. Octobre-Décembre
1988, Vol. 48, PP. 413-416
42. E. PICHARD, A. GUINDO, G. GROSSETETE, Y. FOFANA, Y.I. MAIGA, B.
KOUMARE et coll.
L'infection par le VIH au Mali Méd. Trop. Octobre-Décembre 1988. Vol
48, N° 4, PP 345-349.
43. H. AFFRES, B. CHRISTOROV, O. REIGNEAU, A. GUINDO, G. CREMER,
Un cas de SIDA à virus LAV₂ au Mali Presse Med., 1986, 15,
2211-2212.
44. H. L. FRANCIS, J. MANN, R. L. COLEBUNDERS, L. NDONGABA, D. MAVUNJA,
M. PAKA, K. BILA et al.,
Serodiagnosis of AIDS by ELISA compared to cellular immunologic
parameters in African AIDS patients and Controls Am. J. Trop. Med.
Hyg. 1988, 38 (3), PP. 641-646.

45. W. A. HASELTINE and F. WONG-STAAAL.
The molecular Biology of the Aids virus.
Scient. Qm. 1988 October PP. 34-42
46. M. ESSEX, P.J. KANKI. The origins of the AIDS Virus
Scient. Am.1988 October,PP. 44-51
47. Préservatifs et nonoxynol-9 contre le SIDA
Jama, 15-30 Juin 1988. vol 13, n° 165
48. J. WEBER, K. WEISS.
Le virus du SIDA et ses cibles ;pour la science, Décembre 1988, N°
134, P.77-89
49. M. JOSSAY, Y. DONADIEN.
Le SIDA : étude ,prévention,Traitement;Maloine ,1987, Paris.
- 50.D.ZAGURY,J.J.SALÜN,J.BERNARD,L.DECHAZAL,B.GOUSSARD,Z.LURUMA.
Immunisation contre le virus de l'immunodeficiency humaine au Zaire.
Med.Trop.,Vol.48,N-4,octobre-decembre 1988,p.417-423./.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, 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 je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.