

MISTERE DE L'ENSEIGNENT SUPRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année Universitaire 2011-2012

N °...../

TITRE

Prise en charge des mères séropositives et de leurs enfants du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2011 au centre de santé de référence de Kati

THESE

Présentée et soutenue publiquement le

Devant la faculté de médecine.

Par Mr Boubacar Malé Coulibaly

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** (diplôme d'état)

JURY :

Président : Pr Elimane Mariko

Membre : Pr Bouraïma Maïga

Co-directrice : Dr Birama Diarra

Directeur : Pr Abdoulaye Ag Rhaly

Dédicaces

Avant tout je remercie le bon DIEU pour sa grâce, qu'il nous accorde longue vie, bonne santé et beaucoup de bonheur.

A mon père Djibril COULIBALY :

Celui qui a toujours su nous inculquer le sens de famille, du non discrimination, du respect de soi même, de l'honneur et du travail bien fait.

Retrouve en ce travail cher père la reconnaissance de tes efforts.

Puisse ALLAH te donne bonne santé et une longue vie pour que tu nous assistes encore.

A ma mère Sira BAH:

Les mots me manquent pour exprimer mes sentiments envers ma maman ; celle qui s'est toujours battue pour mes frères et moi.

Celle qui n'a jamais fait de différence entre ses enfants et autrui ; celle qui nous a toujours enseigné le sens de l'honneur et du courage.

Mère retrouve en ce travail modeste qui est le tien un bout de tous ces efforts que tu as dépensé pour moi, le reste est à venir inchallah.

Mère, même si j'ai été capricieux des fois ; l'amour maternel qui me lie à toi est plus fort que tout.

Merci maman, je ne cesserai jamais de te remercier.

Que te DIEU te donne une bonne santé, une longue vie et surtout beaucoup de bonheur.

A mon homonyme Bakary MALE:

Grâce à votre générosité cher homonyme, je n'ai jamais ressenti ce vide de pas pouvoir compter sur vous.

Votre gentillesse infinie m'a beaucoup comblé ; retrouvez en ce travail un signe de ma gratitude.

A mon vieux père et mes oncles :

Feu Daouda Coulibaly, feu Baba Bah, feu Aliou bah ; vous avez été des oncles formidables pour moi durant la courte vie que DIEU vous a accordé. Que la terre vous soit légère, puisse ALLAH le tout puissant donne une longue vie à vos enfants.

A Boubou BAH :

Tu as été celui qui m'a toujours dirigé vers le droit chemin et m'a toujours soutenu dans les moments difficiles.

Tu as toujours été celui-là qui n'a jamais cessé de me prodiguer les meilleurs conseils ; retrouve en ce travail toute ma gratitude.

Puisse ALLAH te donne longue vie et beaucoup de bonheur dans ton foyer.

A mon frère et ami Ouarakoro COULIBALY dit Boua :

Tu as été la 1^{ère} personne a m'accordé sa confiance lorsque je commençais l'exercice de ce métier.

Saches que le lien fraternel et d'amitié qui nous lie est plus fort que tous nos différents ; ce travail est le tien.

A mon frère Boua Ouarakoro COULIBALY :

Ta simplicité, ton bon cœur et ton sens de la compréhension ne cessent de m'impressionner.

Puisse DIEU renforce nos liens de fraternité et nous accorde longue vie.

A notre grande mère Maba DIARRA:

Le sens de la famille que tu as su inculquer dans la mémoire de tes fils, continu et continuera inchallah.

Puisse DIEU te garde auprès de nous assez longtemps.

A toute la famille COULIBALY :

Je vous dédie ce travail.

Remerciements

A notre vieux père Yacouba COULIBALY :

Baba voilà le fruit de tes bénédictions

A Mères et Tantes:

Maïmouna Bah, Absatou Bah, Kadidia Barry, Oumou Bah ,Fadima Bah, Maïmouna Diabaté, Ami Kané , Djelika Diallo, Mamou Togola et toutes celles qui n'ont pas été cités dans cette liste.

Vos conseils et encouragements ont été précieux pour moi ; retrouvez en ce travail ma reconnaissance.

A tonton Ibrim DIALLO et Famille:

Vos conseils, votre sens aigu de l'assiduité scientifique m'ont épaté.

Les débats partagés avec vous ont toujours été une source de connaissance pour moi ; retrouvez en ce travail ma gratitude.

A Frères, Sœurs, Cousins et Cousines :

Je vous remercie pour tout le soutien moral que vous m'avez apporté.

Puisse ALLAH raffermisse nos liens familiales.

A toutes les familles COULIBALY :

Kati,Memissala, Sikasso ,Côte d'Ivoire ;mes remerciements les plus sincères.

A toutes les familles Bah :

Bamako, Seguela ; merci cher tonton et tante pour vos bénédictions.

A la famille CAMARA :

Je vous remercie pour votre soutien de tous les jours.

A mes Pères et Tonton :

Diakaridia Coulibaly, Oumar Coulibaly, feu Adama Coulibaly et autres.

Le soutien et la considération indéfectible que vous avez toujours tenus à mon égard est sans faille. Retrouvez en ce travail l'expression de mon profond respect.

A mes Amis et Collaborateurs :

Dr Baba Traoré, Dr Drissa Z Sangaré, Mohamed Boubou Diakité, Drissa Zié Ouattara, Moussa M Maïga , Mahady Sangaré, Abdoulaye Aziz Kossibo ,Simon et tous ceux que je n'ai pas cité.

Mes sincères remerciements envers tout un chacun, chaque moment passé avec vous a été un instant de partage.

A mes Parents de la Côte d'Ivoire ;

Je vous remercie pour les liens du sang qui nous unissent, puisse DIEU les renforcent.

A la famille de Baboly COULIBALY :

Côrô, merci pour tous tes encouragements.

A tout le personnel du service de l'USAC

Pour la gentillesse, leur franche collaboration et l'encouragement. Ce travail est le votre.

A tout le personnel du CSRéf de KATI

Pour l'accueil chaleureux au sein du CSRéf, pour leur sympathie et la bonne collaboration.

Aux enseignants de la FMPOS :

Mes vifs remerciements à tous les enseignants de la FMPOS, pour la formation reçue.

A mes enseignants du fondamental :

Un grand merci à tous mes maîtres du fondamental et du lycée pour la qualité de l'enseignement reçu.

A tous mes collaborateurs depuis l'école primaire jusqu'à aujourd'hui :

Merci pour tout.

A toutes mes connaissances :

Mes remerciements chaleureux pour les encouragements de votre part.

Hommages

Hommage à nos maîtres

A notre maître et Président du jury

Professeur Elimane MARIKO

- ✚ Professeur en Pharmacologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie / Faculté de Pharmacie.
- ✚ Chargé de mission au Service de Santé des Armées du Mali.
- ✚ Chef de la cellule sectorielle VIH-SIDA du ministère de la défense des anciens combattants.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Au cours de votre enseignement de pharmacologie dont nous avons bénéficié, nous avons beaucoup apprécié votre rigueur et votre sens de la perfection.

Ces qualités ont forcé notre admiration et nous sommes comblés de vous avoir comme président de jury.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Abdoulaye Ag RHALY

- ✚ Professeur agrégé de médecine interne.
- ✚ Chef de Service de Médecine Interne à l'Hôpital de Kati (1969 – 1976) et à l'Hôpital du Point G (1977 – 1990).
- ✚ Directeur Général de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) de Bamako, 1981 – 1992.
- ✚ Président du Comité Scientifique et Technique du Programme National de Lutte Contre les TDCI : 1992.
- ✚ Conseiller Technique du Ministre de la Santé, de la Solidarité et des Personnes Agées du Mali : 1992 à 1995 .
- ✚ Secrétaire Général de l'Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies (OCCGE) : 1995 – 2000.
- ✚ Expert à la Mission de Développement des Ressources Humaines (MDRH)
- ✚ Ancien Membre du Comité d'éthique de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).
- ✚ Ancien secrétaire permanent du comité national d'éthique pour la santé et les sciences de la vie (CNESS).
- ✚ Chevalier international des palmes académiques du CAMES.

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse.

Nous avons été séduits par la qualité de votre savoir scientifique et votre ouverture envers les étudiants.

Nous garderons particulièrement de vous l'image d'un maître de rigueur, perfectionniste qui a su allier avec bonheur, rigueur et respect de l'homme dans l'exercice de la médecine. Honorable maître, nous espérons avoir été à la hauteur de votre attente dans la réalisation de ce modeste travail.

Trouvez ici cher maître toute notre admiration et notre profond respect.

A notre maître et membre du jury

Professeur Bouraïma MAIGA

- ✚ Gynécologue obstétricien.
- ✚ Chef de service de gynécologie obstétrique du CHU du point G.
- ✚ Maître de conférences à la FMOS.
- ✚ Responsable de la filière sage femme de l'institut national de formation en sciences de la santé(INFSS).
- ✚ Coordinateur de la mission humanitaire médicale et chirurgicale dans le nord du MALI.
- ✚ Détenteur d'un diplôme de reconnaissance décerné par le ministère de la femme de l'enfant et de la famille.
- ✚ Détenteur d'un CIWARA d'excellence en 1997.
- ✚ Détenteur d'un prix Taboiré dans le cadre de la lutte contre la mortalité maternelle.
- ✚ Chevalier de l'ordre national du MALI.

Vos immenses qualités de pédagogue, votre très grande expérience dans la pratique de gynécologie obstétrique ; la qualité exceptionnelle de votre enseignement, votre raisonnement scientifique raffiné, votre simplicité, votre disponibilité et votre lutte contre l'injustice sociale ont forcés notre estime et admiration. Nous avons bénéficié de votre savoir médical et de votre savoir être.

Vous êtes pour nous une référence dans le milieu médical, social et professionnel.

Cher maître, trouvez dans ce modeste travail l'expression de notre profonde reconnaissance.

Qu'ALLAH l'omnipotent vous bénisse et vous accorde sa grâce dans les deux mondes.

A notre maître et Co-directeur :

Dr Birama DIARRA

- ✚ Médecin coordinateur de l'USAC de Kati.
- ✚ Point focal VIH du CSRéf de Kati.
- ✚ Diplôme interuniversitaire médicale et paramédicale sous régionale d'Afrique francophone sur la prise en charge globale des patients infectés par le VIH en Afrique Subsaharienne de l'université de Ouagadougou-Burkina Faso.
- ✚ Diplôme d'université méthode et pratique en épidémiologie ISPED de l'université de Bordeaux II(France).
- ✚ Spécialisation en master 1 Santé publique ISPED de l'université de Bordeaux II(France).

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger cette thèse malgré vos nombreuses occupations.

Nous avons beaucoup appris à vos côtés, votre constante disponibilité mais surtout vos qualités d'homme de science ont forcé notre admiration.

Soyez rassurés de notre profonde gratitude.

Sommaire

I. Introduction	1-2
1. Importance du sujet	1
2. Objectifs	2
2.1. Objectif général	2
2.2. Objectifs spécifiques	2
II. Généralités	3-32
1. Définitions opérationnelles	3
2. Historique	4
3. Epidémiologie	4-6
4. Virologie et Structure du virus	6-8
5. Pathogénie	8-10
6. Modes de Transmission	10-17
7. Evolution naturelle de l'infection à VIH	17-22
8. Classification Clinique OMS	22-26
9. Diagnostique biologique	26-27
10. Les moyens de prévention	27
11. Protocole de prise en charge de la PTME	28-32
III. Méthodologie	33-38
1. Cadre d'étude	33-36
2. Schéma d'étude	36
3. Période d'étude	36
4. Population d'étude	36
5. Echantillonnage	36-37
6. Critères de jugement	37
7. Support des données	37
8. Technique de collecte des données	37
9. Organisation de l'enquête	37
10. Variables étudiés	37
11. Traitement et analyse des données	38
12. Considérations éthiques et déontologiques	38
IV. Résultat	39-51
V. Commentaires et discussions	52-55
VI. Conclusion	56

VII. Recommandations.....	57
VIII. Références bibliographiques	58-61

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives en fonction de la tranche d'âge.....	39
Tableau 2 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la résidence.....	39-40
Tableau3 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le niveau d'instruction.....	40
Tableau 4 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la profession.....	40
Tableau 5 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le statut matrimonial.....	41
Tableau 6 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation du conseil dépistage.....	41
Tableau 7 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le type du VIH.....	42
Tableau 8 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation de l'examen physique initial	42
Tableau 9 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la classification Clinique OMS.....	42
Tableau 10 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation du bilan d'inclusion.....	43
Tableau 11 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation de la numération des CD4 et de la charge virale.....	43

Tableau 12 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation de l'éducation thérapeutique	43
Tableau 13 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le contexte d'initiation au TARV	44
Tableau 14 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la stratégie thérapeutique.....	44
Tableau 15 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le traitement associé au TARV.....	44
Tableau 16 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon l'intolérance médicamenteuse et la molécule en cause.....	45
Tableau 17 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon les pertues de vue et ou abandon en fonction de la durée sous le TARV.....	47
Tableau 18 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon le mode d'accouchement.....	48
Tableau 19 : Répartition des enfants nés de mères séropositives en fonction de l'administration des ARV à la naissance	48
Tableau 20 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon le diagnostic précoce par PCR.....	48
Tableau 21 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon la non réalisation du PCR.....	49
Tableau 22 : Répartition des mères séropositives selon le partage ou non du statut sérologique avec conjoint ou proche.....	49
Tableau 23 : Répartition des mères séropositives selon la notion de perdue de vue par rapport au résultat du PCR.....	50

Tableau 24 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon la réalisation de la sérologie.....50

Tableau 25 : Répartition des enfants nés de mères séropositives en fonction de l'indisponibilité des résultats de la sérologie 51

Tableau 26 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon le décès avant le diagnostic précoce par PCR et la sérologie.....51

Liste des figures

Figure1 : Schéma de la structure du VIH.....	7
Figure 2 : Cycle de réplication du VIH.....	10
Figure3 : Evolution de l'infection naturelle à VIH.....	22
Figure 4 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le partage du statut sérologique et l'information du conjoint et ou proche.....	45-46
Figure 5 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la participation au groupe de parole femmes enceintes.....	;46
Figure 6 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon les pertues de vue en fonction de l'âge de la grossesse.....	46-47
Figure 7 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon le mode d'allaitement	47

Sigles et abréviations

3TC : Lamivudine

ACTG076 : AIDS clinical trials group 076(groupe pour les essais cliniques des thérapeutiques anti SIDA)

ADN : Acide désoxyribonucléique

AMAS/AFAS : Association Malienne d'Aide et de Soutien aux PVVIH et Sida / Association des Femmes d'Aide et de Soutien aux PVVIH et Sida

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviral

AZT : Zidovudine

BCG : Bacille de Calmette et Guérin

□ : cellule

CCC : Communication pour le Changement de Comportement

CD4: Cell Differentiation type 4

CDC: Centers for Diseases Control

CHU-GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CMV : Cytomégalovirus

CPN : Consultation Périnatale

CREDOS : Centre de Recherche d'Etude et de Documentation pour la Survie de l'Enfant

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSRéf : Centre de Santé de Référence

CV : Charge Virale

CVD-MALI : Center of Vaccins for Développement Mali

DEAP : Département d'Etude des Affections Parasitaires

DES : Diplôme d'Etude Spécialisée

EBV : Epstein Barr Virus

EDS/M : Enquête Démographique et de Santé au Mali

EFV : Efavirenz

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

FTC: Emtricitabine

HIVNET012: HIV Network Prevention Study 012

HLA : Human Leucocyte Antigens

HSV : Herpes Simplex Virus
HTLV : Human T-Lymphocyte Virus
HTA : Hypertension artérielle
IDV/r : Lopinavir /ritonavir
IgG : Immunoglobuline G
IMAARV : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux
INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique
INRT : Inhibiteur nucléosidique de la reverse transcriptase
INNRT : Inhibiteur non nucléosidique de la reverse transcriptase
IP: Inhibiteur de la Protéase
IRA: Infection Respiratoire Aigue
IST : Infections Sexuellement Transmissibles
K : Kati
LAV: Lymphadenopathy Associated Virus
LPV/r : lopinavir/ritonavir
Mg : Milligramme
Mm3 : Millimètre cube
MI : Millilitre
Mn : Nombre de mois sous TARV
NFS : Numération Formule Sanguine
NVP : Névirapine
OGE : Organes Génitaux Externes
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
ONU: Organisation des Nations Unies
ORL: Oto-rhino-laryngologie
P : Phi
PCR: Polymérase Chain Réaction
PNLS: Programme National de lutte Contre le Sida
PTME: Prévention de la Transmission Mère Enfant
PVVIH: Personne Vivant avec le VIH
SA : Semaine d'aménorrhée
SIDA: Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SIV : Simien Immunodeficiency Virus
SQV/r : Saquinavir/ritonavir

SSI : Statut séro-immunologique

STLV : Simien T-lymphocyte virus

TDF :Tenofovir

TDV : Test de dépistage volontaire

TME : Transmission mère enfant

UNICEF : United Nation International Children's Emergency Fund (Fonds des Nations Unies pour l'Enfance)

VAD : Visite à Domicile

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

I. Introduction :

1. Importance du sujet :

Ce sujet porte sur les facteurs de risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant.

La transmission du virus à l'enfant demeure au premier plan des risques de la grossesse chez une femme infectée par le VIH .Aujourd'hui il existe des moyens de préventions efficaces, qui ont permis de réduire le taux de transmission à moins de 2% dans les pays industrialisés.

Un traitement antirétroviral est toujours nécessaire .Lorsqu'un traitement est indiqué pour la santé de la femme elle-même, il doit être optimal selon les mêmes règles qu'en dehors de la grossesse.

Chez une femme n'ayant pas d'indication thérapeutique pour elle-même le traitement antirétroviral est toujours nécessaire pour la prévention transmission mère enfant(TME). La recommandation actuelle est d'utiliser une multi-thérapie, quel que soit l'état immuno-virologique de la femme. Cette recommandation est justifiée par les données montrant d'une part que la charge virale maternelle plasmatique est le paramètre le plus significativement lié au risque de TME, et d'autre part que l'obtention d'un taux indétectable qui est un moyen efficace de TME. Le choix des molécules antirétrovirales et le choix de leur introduction durant la grossesse doivent avoir pour but de prévenir le mieux possible la TME, tout en limitant les risques de résistances et de toxicité pour la mère et pour l'enfant.

Ainsi, la grossesse chez une femme infectée par le VIH est une grossesse à risque, imposant un suivi cohérent et individualisé, assuré aux mieux par des équipes habituées à cette prise en charge. Le choix du traitement médical préventif de la TME, du mode d'accouchement et du traitement prophylactique du nouveau-né doivent relever d'une concertation multidisciplinaire **[1]**.

Au niveau national la PTME est disponible dans 307 sites fonctionnels en 2010**[2]**.

Il y'avait 172 en 2008 et 229 en 2009**[3]**.

Au niveau de ces sites, 164194 femmes enceintes ont reçu le counseling sur 179862 vues en CPN et parmi elles 110085 ont effectivement bénéficié du test VIH. La prévalence du VIH observée chez les femmes enceintes vues en CPN est de 1,91% en décembre 2010**[2]**.

Par contre 124106 femmes enceintes ont reçu le counseling sur 166 091 vues en CPN et parmi elles 86 814 ont effectivement bénéficié du test VIH. La prévalence du

VIH observée chez les femmes enceintes vues en CPN est de 2,2% en décembre 2009. Le défi reste la promotion de la PTME auprès des femmes enceintes et l'amélioration du taux d'adhésion au dépistage après le counseling [3].

Après tous ces efforts et actions consentis dans ce domaine par les autorités et les chercheurs, des questions restent posées :

Quelle est la prévalence de la TME ? Que deviennent ces enfants ayant bénéficié de la PTME ? Quels sont les risques de transmission après la PTME ? Quelles sont les mesures nécessaires pour assurer un meilleur suivi des enfants nés de mères séropositives ?

Chercher à répondre à ces questions constitue la motivation essentielle de cette étude.

2. Objectifs

2.1. Objectif général :

Identifier les facteurs pouvant influencer la transmission du VIH de la mère à l'enfant à l'USAC du CSRéf de Kati.

2.2. Objectifs spécifiques :

1. Décrire la technique d'accompagnement médical et psychosocial des femmes enceintes séropositives à l'USAC de Kati.
2. Déterminer le nombre de femmes enceintes séropositives ayant partagé leur statut sérologique avec leur conjoint ou proche.
3. Estimer la proportion de femmes enceintes séropositives perdues de vue ou ayant abandonné le traitement ARV.
4. Décrire le devenir des enfants nés de mères séropositives ayant bénéficié de la PTME.

II. Généralités

1. Définitions opérationnelles:

1.1. VIH: Virus de l'immunodéficience humaine [4].

1.2. SIDA: Syndrome immuno -déficitaire acquis [4].

1.3. Accompagnement médical d'une PV VIH : Il regroupe d'abord la prévention et le traitement des infections opportunistes, ensuite la prise en charge même du sida par les anti- rétroviraux avec tout ce que cela implique comme le suivi des effets indésirables, le suivi des rechutes du traitement voire les complications liées au traitement, les échecs de traitement [5].

1.4. Accompagnement psychosocial d'une PV VIH : Il s'agit d'écouter avec la plus grande attention et d'apporter des solutions aux problèmes du patient [5].

1.5. Facteurs influençant la transmission mère-enfant: Tous les facteurs de risques pouvant favoriser la survenue du VIH chez un enfant né de mère séropositive [6].

1.6. Facteur de risque: C'est la caractéristique d'une population ou d'un individu (biologique, socio-économique, comportemental, culturel) qui est associé à un risque plus élevé d'un événement de santé [7].

1.7. Counseling: c'est un processus qui permet à une personne (le client) de s'exprimer, d'aborder une situation ou une difficulté, d'en saisir les implications et de prendre les décisions nécessaires [4].

1.8. Partage du statut sérologique : Information du conjoint ou d'un proche en rapport avec son statut sérologique [4].

1.9. Patient Perdu de vue: Ce sont des patients qui ne se sont pas présentés dans les 3 mois suivants le rendez vous fixé par le prescripteur [2].

1.10. Groupe de parole femmes enceintes séropositives : C'est un espace de libre parole regroupant des personnes confrontées à un problème commun et animé par un psychologue ou prestataire [8].

1.11. Education thérapeutique : Il s'agit d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour vivre leur vie avec une maladie chronique [9].

1.12. Evolution naturelle de l'infection à VIH : Ordre habituel et prévisionnel dans lequel se déroulent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection à VIH [10]

2. Historique :

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

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

En 1982 la première définition du SIDA est acceptée.

L'identification du type 1 du VIH a été faite en 1983 et deux ans plus tard une technique de mise en évidence des anticorps pour le diagnostic est mise au point [11].

C'est en 1983 que FRANCOISE BARRE SINOUSI et al de l'équipe du Professeur MONTAGNIER isolent le premier virus responsable du SIDA, le VIH-1.

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

Le type 2 du VIH a été isolé en 1986[12].

En 1993 la classification de la CDC est adoptée.

En 1995 c'est l'introduction des bithérapies antirétrovirales et la possibilité de mesurer la charge virale.

Depuis 1996 c'est la trithérapie antirétrovirale qui est utilisée et reconnue comme le traitement idéal [11].

3. Epidémiologie :

3.1 Situation dans le monde :

Au début de la pandémie (1981) à la fin 2010, l'OMS estime à environ 34 millions le nombre de personne vivant avec l'infection à VIH ou le SIDA dont 32 millions d'adultes et 2 millions d'enfants de moins de 15 ans. Environ 50% des 34 millions d'adultes vivant avec le VIH/SIDA sont des femmes en âge de procréer. On constate aussi une féminisation de la population touchée par le virus, notamment en Afrique [13].

Près de deux tiers des contaminations féminines et neuf cas sur 10 des contaminations pédiatriques ont lieu en Afrique [14].

3.2. Situation en Afrique et au Mali :

Le sida constitue toujours la cause de mortalité la plus importante en Afrique subsaharienne. Sur un total mondial de 1,8 millions de décès en 2010, 1,2 millions sont survenus en Afrique subsaharienne [13].

Dans les pays en développement dont le Mali, la pandémie du SIDA avance à grand pas touchant toutes les couches sociales. Le 1er cas au Mali fut notifié en 1985. En 2006, la prévalence dans la population générale était estimée à 1,3 % dont 1,5 % de femmes et 1,1% pour les hommes [15].

Le VIH1 (Virus de l'Immunodéficience Humaine 1) et le VIH2 sont identifiés au Mali. Le VIH2 était prédominant au début de l'épidémie et cette tendance s'est inversée depuis 1997.

En 1999, une étude réalisée par Bougoudogo et Coll a donné chez les femmes enceintes une prévalence de 3,4% à Sikasso, 3,2% à Mopti et 0,6% à Koulikoro [16]. Les enfants nés de mères séropositives représentent 10% des cas de SIDA, d'où l'ampleur de la transmission mère enfant (TME) [17].

La transmission mère enfant du VIH1 se situe entre 10 et 40% et serait plus élevée en Afrique qu'en Europe. Par contre la TME du VIH2 se situerait entre 1 et 3% (Côte d'Ivoire).

A l'échelle mondiale, 1800 enfants sont chaque jour infectés par le VIH et la majorité d'entre eux sont des nouveau-nés. Plus de 85 % des enfants infectés par le VIH vivent en Afrique subsaharienne [18].

Devant l'ampleur de la situation et la nécessité d'action, les autorités Maliennes se sont engagées résolument dans la lutte contre la pandémie du SIDA à travers une initiative d'accès aux antirétroviraux dénommée Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux (IMAARV), avec des objectifs comme :

- améliorer la qualité de la vie des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) ;
- améliorer la prise en charge thérapeutique des PVVIH (adultes et enfants)
- proposer des traitements prophylactiques (dans le cadre de la prévention de la TME du VIH et des accidents d'exposition au sang) en rendant accessibles les antirétroviraux [19].

3.3. Epidémiologie de la TME :

La prévalence de l'infection à VIH chez les enfants est actuellement étroitement liée à la séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes.

Depuis le dépistage systématique des donneurs de sang, la transmission materno-fœtale du VIH constitue le mode de transmission quasi exclusif des enfants infectés [20].

Environ 600 000 nouveau-nés sont infectés chaque année par le VIH via la transmission materno-infantile. Le nombre cumulatif d'enfants infectés est de l'ordre de 10 000 en Europe, 20 000 aux Etats-Unis et plus de 500 000 en Afrique subsaharienne [21].

En 2007, on estime à 420 000 le nombre d'enfants qui ont été infectés par le VIH dans le monde, la majorité au cours de la grossesse ou de l'accouchement, ou pendant l'allaitement. Par ailleurs, quelques 330000 enfants sont morts de causes liées au SIDA en 2007 [22].

Un quart au moins des nouveau-nés infectés par le VIH meurt avant l'âge d'un an et 60% meurent avant leur deuxième anniversaire. Généralement la plupart meurent avant l'âge de cinq ans. Ces chiffres illustrent toute l'ampleur de la TME du VIH et imposent le renforcement des moyens de réduction de ce risque d'autant plus que selon les estimations obtenues pour 70 pays qui ont répondu à une enquête de couverture en 2005, la proportion de femmes enceintes qui bénéficient des services destinés à empêcher la TME du VIH va de 2% dans le pacifique occidental à 5% en Afrique subsaharienne et à 34% en Amérique [23].

En 2006, la prévalence dans la population générale du MALI était estimée à 1,3 % dont 1,5 % les femmes et 1,1% pour les hommes [24].

Sur 753 enfants qui ont bénéficié de la prophylaxie ARV en 2010, 25 soit une proportion de 3,32% ont été dépistés positifs au VIH [2].

4. Virologie et structure du VIH :

4.1. Rappels sur les rétrovirus:

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

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

Les lentivirus (VISNA (mouton), FIV (félidés), SIV(singes) ont une évolution lente, ne sont pas transformant mais sont cytopathogènes. Seuls VIH-1, et VIH-2 sont pathogènes chez l'homme [11].

Les oncovirus sont capables de transformer certaines cellules normales en cellules cancéreuses. Chez l'homme il a été identifié en 1980 les humains T leukemia lymphoma virus (HTLV 1 et HTLV 2).

Les spumavirus ne sont observés que chez les animaux et n'ont pas de pathogénicité reconnue [11].

4.2. Structure du VIH :

En microscopie électronique, les virus de l'immunodéficience humaine présentent les caractéristiques des lentivirus avec un core central excentré, tronculaire et une enveloppe avec des spicules [12].

4.2.1. Le core central :

il est formé de deux molécules d'ARN et de 3 protéines

La protéine la plus interne associée à l'ARN a un poids moléculaire de 15 000 Dalton (P 15) et est souvent dissociée en 2 sous-unités (P7 et P9) par ailleurs le core viral contient des molécules de transcriptase inverse (RT) et d'intégrase.

La protéine la plus externe de poids moléculaire de 1 800 (P18) est encore appelée protéine de membrane ou de malux et à laquelle est associée une troisième enzyme virale la protéase [12].

4.2.2. L'enveloppe virale :

elle est formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de 2 glycoprotéines (gp) virales. La glycoprotéine transmembranaire d'un poids moléculaire de 41 000 Dalton (gp 41) traverse la double couche lipidique.

Elle est attachée, par des liaisons faibles, non covalentes à la glycoprotéine d'enveloppe externe faisant saillie à la surface du virus sous forme de spicules. Cette glycoprotéine d'enveloppe externe a un poids moléculaire de 120 000 Dalton (gP 20) [12].

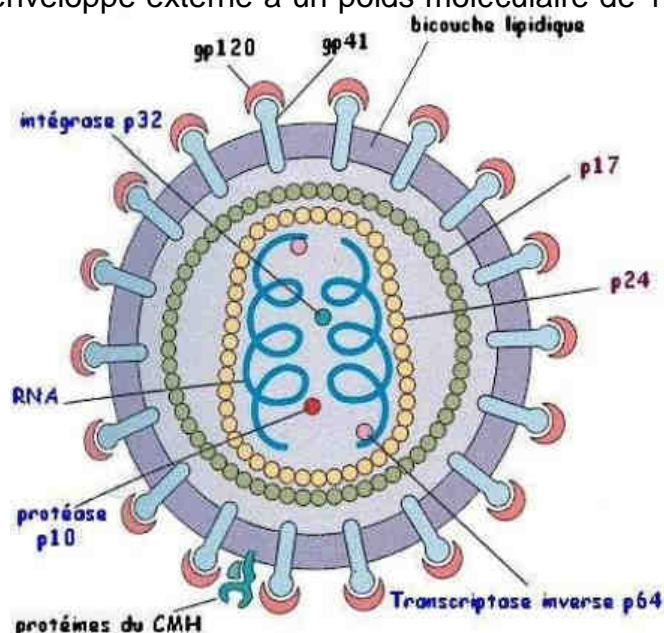


Schéma de la structure du VIH-1 [11] Figure 1

4.3. Organisation du génome viral :

Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins 3 gènes gag, pol et env codant respectivement pour les protéines internes de la nucléocapside, pour les enzymes (RT, intégrase, protéase), et pour les protéines de surface. En plus de ces 3 gènes classiques, le VIH possède d'autres gènes situés entre les gènes pol et env. A la suite du gène env se trouvent au moins 6 gènes nommés tat, rev, vif, upu et nef, qui sont pour la plupart impliqués dans des phénomènes de régulation de l'expulsion des protéines virales, donc de la multiplication du virus. Le gène vpu du VIH 1 est remplacé par vpx chez le VIH2 [12].

5. Pathogénie :

5.1. Cycle de réplication du VIH :

Le cycle de réplication comprend deux étapes :

La première étape s'effectue par les enzymes virales. Elle se termine par l'intégration du virus dans le génome cellulaire [11].

La deuxième étape comprend la synthèse de nouveau virion.

5.1.1. L'entrée du virus dans la cellule.

Le virus s'attache à son récepteur spécifique, la molécule CD4, par l'intermédiaire de la glycoprotéine gp120. Puis cette glycoprotéine subit un changement conformationnel permettant la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, le domaine V3, par les récepteurs à la surface de la cellule. Parmi ces corécepteurs, on peut citer la molécule CXCR4 (ou fusine) et la molécule CCR5 [11].

D'autres mécanismes d'entrée du virus dans la cellule hôte ont été décrits. Par exemple, la pénétration par l'intermédiaire du récepteur FC des immunoglobulines ou du récepteur pour le complément sous la forme d'un complexe virus anticorps, ou encore par l'intermédiaire de glycolipides, notamment le galactocéramide [12].

5.1.2. Rétro transcription et intégration:

L'ARN viral, encore associé à des protéines de capsid est rétro-transcrit en ADN complémentaire par la transcriptase inverse. Puis cet ADN mono caténaire est copié par la RT (transcriptase inverse) en ADN bi caténaire celui-ci entre dans le noyau de la cellule et s'intègre à l'ADN chromosomique grâce à l'intégrase viral [11].

5.1.3. Transcription et synthèse des protéines virales:

Après l'intégration de l'ADN pro viral à l'ADN cellulaire, la transcription du génome viral en ARN messager s'effectue par l'ARN polymérase II de l'hôte [11]. Ces ARN

vont coder pour des gènes régulateurs et les protéines virales, suivent l'encapsulation et la dimerisation de l'ARN viral [11]. Ceci conduit à la maturation des protéines virales qui bourgeonnent à la surface de la cellule puis sont libérées dans le milieu extra cellulaire [12].

5.2. Population cible :

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

Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer ; c'est le cas par exemple des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions [11].

5.3. Propriétés cytopathogènes :

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

Fusion des cellules en agrégats géants avec de multiples noyaux et ballonnement de la membrane cellulaire. Ce phénomène est médié par la gp 41 qui joue un rôle majeur dans la destruction des lymphocytes CD4 + [12].

Autres mécanismes :

C'est la toxicité directe du virus et ses protéines sur la cellule. Il y a apoptose par fragmentation de l'ADN chromosomique cellulaire déclenché par des cytokines, par la liaison de la glycoprotéine gp 120 à la molécule CD4 et voire par des super antigènes (mycoplasme). Destruction des cellules infectées par les cellules CD8 cytotoxiques [12].

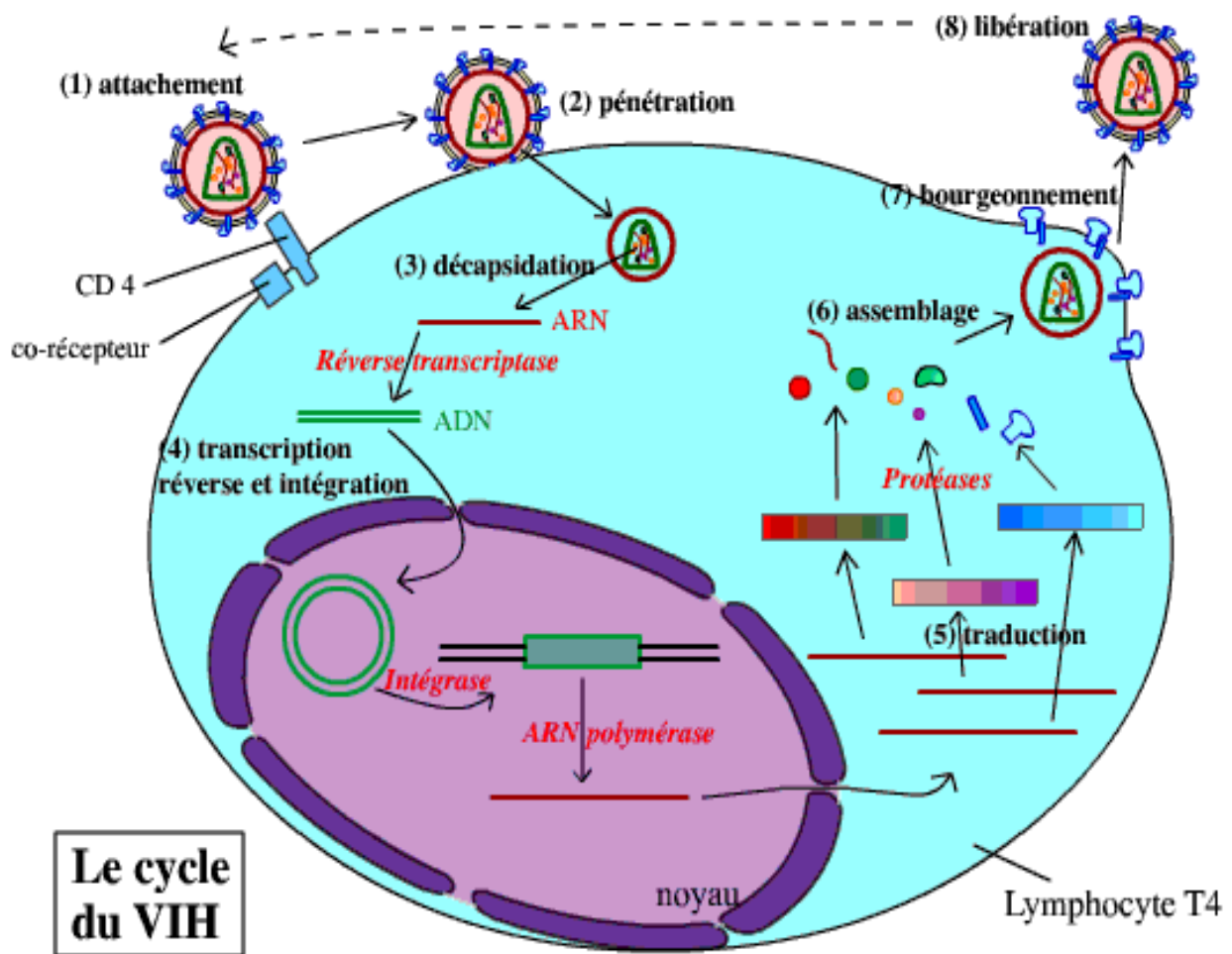


Figure 2

6. Mode de transmission :

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

6.1. La Transmission par voie sexuelle :

La majorité de la transmission par le VIH soit 75 à 85% s'effectue par les rapports sexuels non protégés [25].

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

Autres facteurs de risque : un taux de CD4 <200/mm³, une antigénémie P24 positive, charge virale élevée non contrôlée ou multi résistance aux antirétroviraux. Le risque est aussi augmenté en cas d'infections génitales, de rapports sexuels pendant les règles, de violences sexuelles [22].

6.2. La Transmission par voie sanguine :

Elle est observée chez les usagers de drogues par voie intraveineuse, lors de transfusion sanguine, de transfusion d'extrait de sang à risque. Les contaminations professionnelles au cours de piqûres ou de blessures accidentelles avec du matériel contaminé ou projection de sang sur les muqueuses. Le risque est diminué par le dépistage systématique chez les donneurs. La transfusion occupe le 2ème rang de transmission en Afrique [15].

Les transfusions sont responsables de 5 à 10% des cas de SIDA adultes et jusqu'à 25% des cas pédiatriques. Ce taux est tributaire de la fréquence des transfusions à cause d'anémie nutritionnelle ou parasitaire [26].

L'usage assez fréquent des instruments pour des scarifications médicales ou rituelles (la circoncision, l'excision, le tatouage, percées d'oreille etc....) constitue un facteur de haute prévalence d'infection à VIH. Ainsi, LEDRU signale un taux de transmission de 10% par cette voie [27].

6.3. La Transmission mère-enfant :

Différents mécanismes interviennent dans la transmission, qui apparaît multifactorielle. Des facteurs liés au virus, des facteurs maternels et des facteurs liés à la susceptibilité génétique de l'enfant peuvent intervenir dans chacun des modes de transmission.

6.3.1. La transmission in utero :

La possibilité d'infection in utero est connue de longue date par la mise en évidence d'une virémie voire des signes cliniques, chez certains enfants. Il semble aujourd'hui que cette transmission in utero ait lieu essentiellement dans les dernières semaines de la grossesse. Il est important de noter que la part relative de la transmission in utero est augmentée lorsque la mère présente une charge virale élevée ou un déficit immunitaire avancé.

Elle peut être précoce ou tardive [28].

6.3.2. Voie transplacentaire :

Elle peut concerner plusieurs mécanismes : infection du trophoblaste, passage de cellules infectées ou de particules virales à travers la barrière trophoblastique et surtout transfusion lors de l'accouchement.

Le placenta apparaît comme une barrière active au passage du virus.

Des complications obstétricales peuvent modifier la part des différents mécanismes en particulier la chorioamniotite ou l'infection bactérienne favorisant une rupture

prématurée des membranes comportent des lésions placentaires favorisant le passage du VIH dans le sang [1].

6.3.3. Transmission en « intra-partum » :

La recherche du VIH par PCR (Polymerase Chain Reaction) ou culture est négative à la naissance chez les 2/3 environ des enfants infectés. Il pourrait s'agir d'enfants infectés in-utero, mais dont la charge virale est trop faible pour être détectée, et qui s'élèverait secondairement du fait de la stimulation antigénique de la vie extra-utérine. Il semble maintenant acquis qu'il s'agit véritablement d'enfants contaminés autour de l'accouchement. Cela est confirmé par l'étude de Rouzioux et al, où la date estimée de la contamination était le jour de la naissance chez les 2/3 des enfants[28].

Il est ainsi proposé une définition distinguant les infections « in utero » où la PCR est positive dans les 2 premiers jours, des infections « intra-partum » où elle ne devient positive que secondairement [29].

Plusieurs travaux ont isolé le VIH dans les sécrétions cervico-vaginales en dehors des règles. Parmi ceux-ci on peut citer celui de VOGT qui isola le VIH par culture des sécrétions génitales chez 4 femmes sur 14. PROMERNTH montra l'infestation par le VIH de certaines cellules de la sous muqueuse cervicale [15].

6.3.4. Transmission par le lait maternel:

Le VIH peut être excrété dans le colostrum et dans le lait sous forme de particules et de cellules infectées. La transmission par l'allaitement est certaine et très probablement responsable du taux de contamination plus élevé des enfants en Afrique, même si ce n'est pas la seule explication. Il existe des observations anciennes de contamination par une nourrice et d'enfants contaminés par leur mère, elle-même infectée par des transfusions après l'accouchement. La transmission postnatale à partir d'une mère qui était déjà séropositive lors de la grossesse peut être affirmée lorsque le VIH est absent chez l'enfant après trois mois et apparaît ensuite. Cette transmission postnatale tardive peut survenir tout au long de l'allaitement et sa fréquence dans des études africaines est de l'ordre de 3% par année d'allaitement maternel [16].

Le taux de transmission postnatale précoce est plus difficile à apprécier, car la PCR est négative à la naissance et positive à trois mois par exemple. Ainsi, il est impossible de déterminer si l'enfant a été infecté au moment de la naissance ou bien dans les premières semaines. Dans une méta-analyse, le risque de transmission du

VIH1 lié à l'allaitement a été estimé à 14%, mais il existe de nombreux biais possible du fait que les femmes ayant allaité n'étaient pas comparables à celles qui ont pu choisir l'allaitement artificiel. La réponse est apportée par une large étude randomisée menée à Nairobi (Kenya), où l'allaitement est responsable de presque la moitié des infections de l'enfant. Les taux de transmission étaient de 19,9% chez les enfants au sein, contre 9,7% chez les enfants nourris artificiellement à 6 semaines ; et de 32,3% et 18,6% respectivement à l'âge d'un an [28].

Le risque de transmission durant l'allaitement est en relation avec l'état maternel clinique, immunologique et virologique.

Par ailleurs, Van de Perre et al ont montré la présence constante d'IgG anti-VIH, inconstante d'IgA anti-VIH et relativement fréquente d'IgM anti-VIH dans le lait des femmes infectées.

Une étude a montré une augmentation du risque en cas de déficit maternel en vitamine A [30].

Enfin, le risque de transmission augmente particulièrement en cas d'abcès mammaire. Une étude à Durban (Afrique du Sud) a insisté sur le risque accru de transmission lors d'un allaitement mixte, par rapport à un allaitement exclusif au sein [28].

Des études effectuées en Afrique du Sud par Coutoudis A et al ont confirmé que la transmission verticale du VIH à 3 mois était de 14,6% chez les enfants exclusivement allaités contre 18,8% chez les enfants qui n'avaient pas du tout été allaités. Les bébés qui étaient allaités et qui recevaient aussi du lait industriel avaient le taux de contamination le plus élevé (24,1%). A 6 mois, les bébés qui avaient été exclusivement allaités pendant 3 mois avaient un taux de contamination plus bas (18%) que les enfants qui n'avaient pas du tout été allaités (19%) ou qui avaient été partiellement allaités (26%) [27].

6.4. Les facteurs influençant la TME du VIH :

Les déterminants de la transmission du VIH de la mère à l'enfant incluent des caractéristiques cliniques, virologiques et immunologiques [15,28]. Il demeure difficile d'évaluer avec certitude le poids relatif de ces facteurs de risque tant qu'on ne saura pas avec précision les moments où survient la transmission. Ainsi, plusieurs caractéristiques d'une mère infectée et qui peuvent être reliées à la transmission du VIH à l'enfant ont été examinées sans parvenir à un consensus [15].

Les facteurs influençant la TME du VIH sont les suivants :

6.4.1. Les facteurs maternels :

L'élément principal du pronostic est l'état immuno-virologique de la mère. L'état clinique est un élément important car en l'absence de traitement une mère au stade de SIDA avéré à plus de 50% de risque d'avoir un enfant contaminé. Toutefois un antécédent de maladie opportuniste chez une femme dont l'infection est actuellement stabilisée sous traitement ARV n'a pas la même signification péjorative[31].

- **Charge virale plasmatique :**

Le taux de VIH plasmatique est le déterminant le plus important en pratique. De nombreuses études ont montré que le taux de transmission augmente proportionnellement à cette « charge virale » maternelle. Cependant, il n'existe pas de seuil au-dessus duquel il n'y a pas de transmission, ni de seuil en dessous duquel le risque de transmission est nulle [28].

Certains auteurs ont suggéré qu'aucun cas de transmission n'aurait lieu lorsque la charge virale (CV) maternelle à l'accouchement est inférieure à 500 copies/ml et pourtant plusieurs cas ont été rapportés [27].

Dans l'étude Française sur la bithérapie AZT-3TC parmi 6 enfants contaminés, trois sont nés de mères ayant une CV inférieure à 500 copies/ml. On ne sait pas encore quel est le risque résiduel de transmission chez une femme qui présente une CV inférieure à 20 copies/ml sous traitement [28].

La plupart des études tiennent compte de la CV à l'accouchement. Mais qu'en est-il lorsque la CV est faible à l'accouchement, mais était élevée en cours de grossesse ? C'est ce qui arrive dans le cas exceptionnel de la primo-infection par le VIH ou dans celui bien plus fréquent de la « fenêtre thérapeutique » [27].

Les données actuelles ne permettent pas de conclure, mais suggèrent que le risque de transmission est faible si le pic de CV a lieu en début de grossesse et élevé s'il a lieu proche de l'accouchement. Cependant lorsqu'un traitement a débuté trop tardivement, une transmission in utero peut être favorisée par une CV élevée avant le traitement [31].

Dans les cas d'échec thérapeutique plus ou moins nets, où la CV maternelle demeure élevée sous traitement, on ne connaît pas encore le risque de transmission. Il semble que pour une CV équivalente, le risque de transmission soit faible si la mère est sous traitement que si elle ne l'est pas [28].

- **Marqueurs lymphocytaires :**

Le risque de transmission augmente de façon proportionnelle au déficit immunitaire, dont témoigne la diminution du taux de lymphocytes CD4 [27].

Lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³, le risque de transmission est doublé ; du moins sans traitement ou avec l'AZT seule. Le chiffre absolu de CD4 peut diminuer pendant la grossesse du fait de l'hémodilution, mais le pourcentage n'est pas modifié [28].

L'état immunitaire et la CV maternelle étant fortement liés il est difficile de déterminer le poids de chaque élément, ce d'autant plus qu'il varie selon que la mère est traitée ou non. En l'absence de traitement, le risque est élevé lorsque le taux de lymphocytes CD4 est conservé, au-dessus de 500 cellules/ mm³. L'élément déterminant est la CV plasmatique [27].

- **Les anticorps neutralisants :**

Le rôle des anticorps maternels demeure obscur. Un effet protecteur des anticorps dirigés contre la boucle V3 de la gp120 (Glycoprotéine dans la structure du VIH), contre la région C-terminale de la gp41 (idem à gp120) a été avancé puis contesté. Des anticorps neutralisants ont ensuite été décrits comme protecteurs mais ces études ont été contredites par d'autres. L'état immunitaire local au niveau des voies génitales pourrait avoir une importance, mais la seule étude menée à ce sujet en Thaïlande ne met en évidence aucune relation entre la sécrétion d'Ig anti-VIH et la transmission [27].

6.4.2. Les facteurs viraux :

Il existe une différence majeure entre le VIH1 et le VIH2, dont le taux de transmission est plus faible, entre 1 et 4% [28].

Une étude récente en Gambie a suggéré que le faible taux de transmission est en rapport avec des CV faibles, mais la détermination de l'ARN VIH2 n'est pas encore disponible en routine [17].

Plusieurs sous types du VIH1 ont été décrits, avec des distributions géographiques différentes, mais il n'a pas été établi la différence de transmission mère-enfant entre les sous types du groupe M (A, B, C, G, E) ou le groupe O.

Chaque sous type possède une grande variabilité génotypique et le nombre de variant présents chez un individu varie dans le temps en fonction de l'avancement de la maladie. La transmission peut concerner plusieurs variants, le plus souvent un seul variant est transmis. Il peut s'agir d'un variant minoritaire chez la mère, ce qui fait évoquer un processus de sélection dans le placenta ou chez le fœtus lui-même.

En ce qui concerne les caractéristiques phénotypiques, plusieurs études ont montré que les souches n'induisant pas de formation de syncytia (NSI) et dont le tropisme est macrophagique (CCR-5) sont préférentiellement transmises par rapport aux souches capables d'induire des syncytia (SI) et dont le tropisme est lymphocytaire (CXCR-4) [28].

6.4.3. Les facteurs nutritionnels :

Les facteurs nutritionnels ont été particulièrement étudiés en Afrique suite à une publication qui mettait en évidence un taux accru de transmission en cas de déficit en vitamine A chez la mère. Parmi deux études faites aux Etats-Unis, l'une (mais pas l'autre) a retrouvé cette relation [28].

Dans une étude réalisée en Côte d'Ivoire, la carence en vitamine A n'était pas liée aux taux de transmission lorsque l'analyse tenait compte du taux de lymphocytes CD4 de la mère [27].

Les carences nutritionnelles ou vitaminiques pourraient intervenir en favorisant des lésions placentaires ou en augmentant la réceptivité du fœtus aux infections [31].

D'autres micronutriments pourraient jouer un rôle dont le zinc et le sélénium. L'effet d'une supplémentation en vitamine A d'une part, et en multivitamines d'autres parts, a été étudié dans plusieurs pays Africains ; malheureusement aucun effet protecteur contre la transmission mère-enfant du VIH n'a été obtenu [27].

6.4.4. Les facteurs liés au fœtus :

L'exposition du fœtus au VIH est fréquente, car le virus est mis en évidence dans le liquide gastrique chez 1/3 des nouveau-nés de mères séropositives en présence d'AZT, alors que seulement 6% sont contaminés. Le degré de maturation du système immunitaire au moment de l'exposition au virus pourrait jouer un rôle. Cela pourrait intervenir dans la relation épidémiologique entre la prématurité et la contamination de l'enfant [28].

Des prédispositions génétiques jouent certainement un rôle dans la vulnérabilité à la contamination, comme cela a été étudié dans la transmission sexuelle.

Il a été évoqué l'halotype HLA, la concordance entre la mère et l'enfant étant un facteur de risque [27,27].

Par ailleurs, plusieurs études ont observé une relation entre l'hypotrophie fœtale et le risque de transmission [28].

Il apparaît que le poids de naissance des enfants infectés est significativement inférieur à celui des enfants non infectés. Plusieurs hypothèses peuvent être

avancées. L'infection in utero pourrait entraîner un retard de croissance mais cela ne concerne qu'une minorité des enfants contaminés. A l'inverse, les fœtus hypotrophiques pourraient être plus vulnérables à la contamination. Enfin, il pourrait y avoir des facteurs communs au retard de croissance intra utérin et à la transmission, tels que les lésions placentaires [27,28].

6.4.5. Les facteurs obstétricaux :

Le rôle de la voie d'accouchement longtemps controversé, est désormais bien connu. L'effet protecteur d'une césarienne programmée (à membranes intactes et avant tout début de travail) est établi par plusieurs études [28].

A l'inverse, ces études ne mettent en évidence aucune diminution de la transmission en cas de césarienne non programmée, en cours du travail ou après la rupture des membranes [27,28].

Les autres facteurs obstétricaux qui sont clairement liés au risque de transmission dans la majorité de cas sont l'accouchement prématuré et surtout la rupture prématurée des membranes. Le taux d'accouchement prématuré est plus élevé chez les femmes infectées par le VIH que dans la population générale [27].

On observe aussi que le taux de transmission est plus élevé en cas de fièvre pendant le travail ou de chorio-amnionite. Une infection génitale ou une maladie sexuellement transmissible (MST) associée pendant la grossesse, les gestes invasifs ou traumatisants au cours de la grossesse (amniocentèse, cerclage, version par manœuvre externe, amnioscopie) augmentent le risque [27,28].

7. Evolution naturelle de l'infection à VIH :

7.1. Manifestations cliniques :

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

7.1.1. Primo infection VIH:

3 à 6 semaines après la contamination par le VIH, les anticorps deviennent détectables dans le sérum des malades infectés. Cette phase peut être accompagnée de manifestations cliniques. Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination chez environ 20% des sujets. Il s'agit d'un syndrome d'allure grippale associant fièvre, sueurs, frissons, malaise général et plus ou moins associés : une angine rouge, une éruption cutanée morbilliforme ou urticarienne, des troubles digestifs [33].

Quelques fois on retrouve des manifestations neurologiques isolées telles que la méningite lymphocytaire, l'encéphalite et la poly neuropathie [5,34].

A l'examen physique on peut retrouver des adénopathies et parfois une splénomégalie. Biologiquement on peut retrouver un syndrome mononucléosique. Tous ces signes s'amendent en une dizaine de jours et le patient entre dans une phase asymptomatique dont la durée est plus ou moins longue [33].

7.1.2. Phase asymptomatique :

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

La malnutrition : elle semble être un facteur favorisant dans l'évolution de la maladie particulièrement en Afrique [35].

Pendant cette phase, la régression du taux de lymphocyte T CD4 + se fait progressivement en quelques années de 500 à 350cellules/mm³ ; puis suit une phase dite de progression ou la chute de CD4 s'accélère pour passer en quelques mois en dessous de 200/mm³. Ceci est un facteur pronostic d'évolution vers le SIDA ou la charge virale est maximale [36].

7.1.3. Phase symptomatique ou SIDA:

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

a. Pneumocystose : infection à pneumocystis carinii

C'est l'une des infections opportunistes les plus fréquentes. La principale manifestation est la pneumopathie avec une toux tenace, une dyspnée progressive, une fièvre à 38° - 40° C, plus rarement une douleur thoracique. Le mode d'installation est souvent progressif ou parfois plus aigu. L'auscultation pulmonaire est souvent normale. L'aspect radiologique le plus évocateur est celui d'une pneumopathie interstitielle diffuse bilatérale. Le diagnostic est fait par la mise en évidence du parasite à l'examen direct dans le produit de lavage broncho-alvéolaire. L'évolution sans traitement aboutit à l'insuffisance respiratoire aiguë pouvant conduire au décès[35].

b. Toxoplasmose : infection à toxoplasma gondii

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

variable, des céphalées, des signes neurologiques focaux. Le diagnostic est posé à la TDM ou à l'IRM cérébrale devant des images caractéristiques. Au scanner cérébral, on retrouve une prise de contraste annulaire ou modulaire au sein d'une hypodensité, multiple dans deux tiers des cas. Une sérologie toxoplasmique positive (en IgM) et la non prise de prophylaxie secondaire par le cotrimoxazole sont des éléments en faveur. Les autres localisations sont rares : encéphalite diffuse, chorioretinite, pneumopathie [35].

c. Candidoses :

Elles sont observées chez 80 à 90% des patients infectés par le VIH. La principale localisation est oro-pharyngée. Elle est décrite par une langue noirâtre, surtout des dépôts blanchâtres au niveau de la face interne des joues, entraînant une sensation désagréable dans la cavité buccale. L'atteinte œsophagienne se traduit le plus souvent par des brûlures retro sternales et épigastriques mais elle peut être asymptomatique. Le diagnostic est posé par la fibroscopie qui permet de faire des biopsies permettant la mise en évidence des levures par la culture sur milieu de Sabouraud. Les autres localisations (oculaire, osseuse, septicémie) sont exceptionnelles [35].

d. Infections à mycobactéries :

d.1. Infection à mycobactérium tuberculosis :

Elle survient parfois chez des patients ayant plus de 200 CD4/mm³. Les populations vivant dans des conditions socio-économiques défavorables sont particulièrement exposées. Les manifestations cliniques diffèrent peu de celles de la tuberculose chez des immunocompétents. A un stade avancé de l'immunodépression, elle peut prendre une forme atypique. L'aspect cavitair radiologique d'atteinte pulmonaire est plus rare. L'anergie tuberculinique est fréquente du fait de l'immunodépression. Les atteintes extra pulmonaires sont fréquentes, isolées ou associées à l'atteinte pulmonaire : ganglionnaire thoracique, abdominale ou superficielle, hépatique, splénique, méningée.

Elle est la première cause de fièvre au long cours inexplicée. Le diagnostic est posé par la mise en évidence du bacille de Koch à l'examen direct du tubage gastrique ou autres prélèvements [35].

d.2. Infection à mycobactéries atypiques :

Elles apparaissent en général lorsque le taux de CD4 est inférieur ou égal à 50 cellules /mm³. L'infection peut être localisée au niveau pulmonaire, des ganglions

superficiels, digestif (entérite ou cholangite). Le tableau le plus caractéristique est la forme disséminée : fièvre prolongée, sueurs, altération marquée de l'état général, hépato splénomégalie, anémie, voire diarrhée.

Le diagnostic est posé devant la positivité des hémocultures, plus rarement par la myéloculture. Le pronostic est grave mais amélioré par le traitement dont les modalités ne sont pas encore clairement définies [35].

d.3. Infection à cytomégalovirus :

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

Le diagnostic est fait au fond d'oeil de façon fortuite ou plus rarement devant des troubles de la vue, une baisse de l'acuité visuelle unilatérale au début, pouvant devenir bilatérale. La deuxième localisation est le côlon dans 15 à 20%. Les autres localisations sont l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, l'appendice, le pancréas[35].

e. Cryptococcose :

L'infection à *Cryptococcus neoformans* est rare en France et plutôt fréquentes en Afrique. Elle réalise le plus souvent une méningo-encéphalite. La méningite à cryptocoque se traduit par un syndrome méningé fébrile. Ses manifestations peuvent être discrètes voire absentes. On peut retrouver des signes neurologiques focaux déficitaires, des troubles visuels ou de la conscience, des signes d'hypertension intracrânienne. Le diagnostic se fait à l'examen direct par la coloration à l'encre de chine et la culture du LCR sur milieu de Sabouraud.

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

Autres localisations : pulmonaire, hépatique, digestive, médullaire, cutanée, prostatique [35].

f. Coccidioses intestinales : cryptosporidiose - microsporidiose

Elles sont responsables de diarrhée aqueuse chronique évoluant par poussée avec des périodes de rémission spontanée sans fièvre ni signe extra digestif.

Elles peuvent aller jusqu'à 10 selles/jour responsable de dénutrition et de déshydratation. Le diagnostic est fait par la mise en évidence du parasite dans les selles [35].

g. Autres complications infectieuses :

Les infections bactériennes récidivantes sont de localisation principalement pulmonaire, sinusienne, prostatique. Les infections virales à virus herpès simple, virus zona varicelle sont récidivantes, fréquentes et extensives.

L'Epstein Barr virus est incriminé dans la leucoplasie chevelue de la langue. Il semble jouer aussi un rôle dans les lymphomes cérébraux. Les neuro-syphilis, les salmonelloses récidivantes, infection à papillomavirus, la leucoencéphalite multifocale progressive, et les dysplasies du col utérin [35].

h. Complications dues au VIH ou d'étiologie incertaine :

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

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

La pneumopathie interstitielle lymphoïde favoriserait la surinfection bactérienne récidivante. Cette infiltration peut s'observer au niveau des nerfs périphériques, des organes hématopoïétiques, des reins

Pneumopathie d'évolution chronique due à une infiltration du parenchyme par les lymphocytes CD8 etc.

Le syndrome cachectique lié au VIH : il s'agit d'une altération de l'état général avec un amaigrissement majeur dû à l'augmentation des dépenses énergétiques induites par le virus et la diminution des apports caloriques [35].

I. Principales néoplasies secondaires :

i. 1. Maladie de Kaposi :

C'est l'affection néoplasique la plus fréquente chez les personnes vivant avec le VIH, 20 à 40% des cas. Il s'agit d'un néoplasie endothélial d'origine lymphatique ou vasculaire avec une prolifération des structures vasculaires. Le virus HHV8, du groupe herpès, serait incriminé dans sa pathogénie. Les localisations peuvent être cutanéomuqueuses (la plus fréquente) sous forme de nodules indolores de couleur violacée de taille variable. Tous les viscères peuvent être atteints : poumons, ORL, appareil digestif [35].

i.2. Lymphomes :

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

Hodgkin : sa fréquence est la même que dans la population générale, mais le stade IV survient plus fréquemment d'emblée [35].

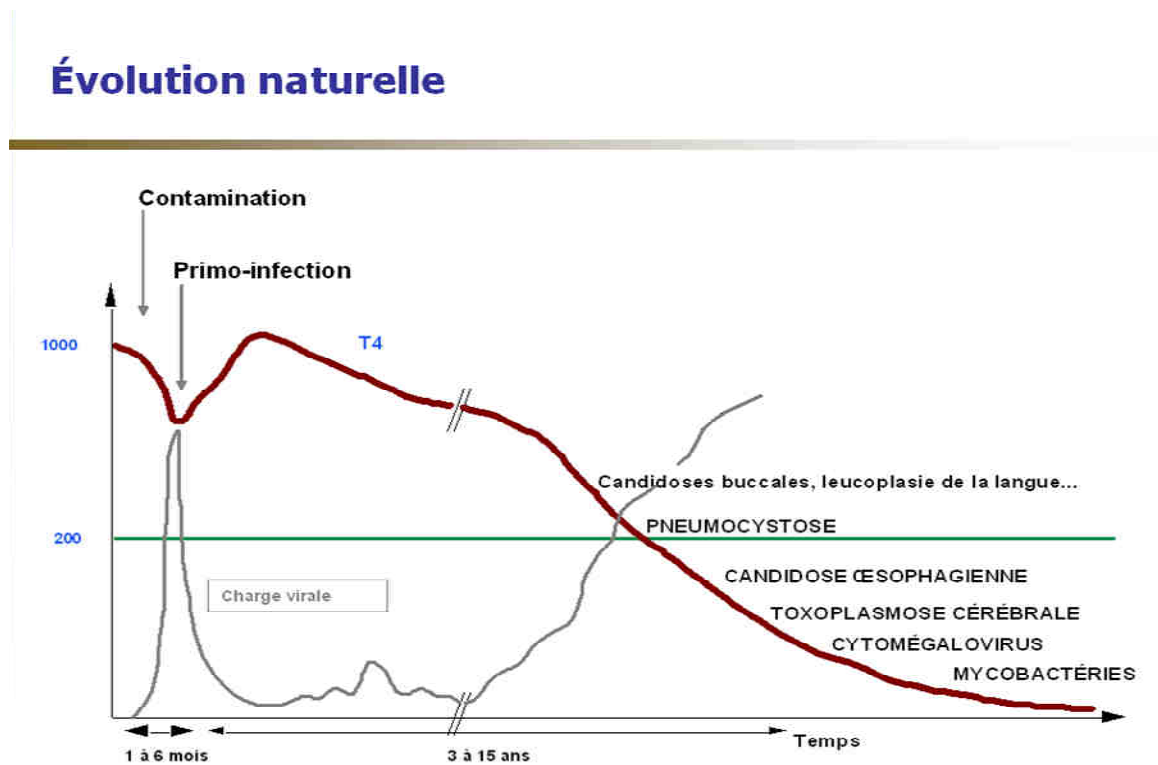


Figure3 :

8. Classification clinique OMS:

8.1. Classification adulte :

Classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent*

*= toute personne séropositive de 15 ans et plus

Stade 1

Asymptomatique

Lymphadénopathie persistante généralisée

Stade 2

Perte de poids modérée inexplicable (< à 10% du poids présumé ou mesuré)

Infections respiratoires récurrentes (infections des voies aériennes, sinusites, bronchites, otites moyennes, pharyngites)

Zona

Perlèche

Ulcérations orales récurrentes

Prurigo

Dermatite séborrhéique

Infections fongiques des ongles onychomycoses

Stade 3

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

Perte de poids sévère (> 10% du poids corporel présumé ou mesuré)

Diarrhée chronique inexplicée de plus de 1 mois

Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) de plus de 1 mois

Candidose orale

Leucoplasie chevelue de la langue

Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes

Infections bactériennes sévères (ex: pneumonies, pyomyosite, infection articulaire ou osseuse, méningite ...)

Stomatite/gingivite/périodontite aigue ulcéro-nécrosante

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

Anémie inexplicée (<8 g/dl et/ou neutropénie (<500/mm³) et/ou thrombocytopénie (<50 000/mm³) pendant plus d'un mois

Stade 4

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

Syndrome cachectique

Pneumonie à Pneumocystis

Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique

Herpès chronique (orolabial, génital, anorectal de plus d'un mois)

Candidose de l'œsophage

Tuberculose extra pulmonaire

Sarcome de Kaposi

Toxoplasmose cérébrale

Encéphalopathie à VIH

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

Cryptococcose extra pulmonaire y compris méningite

Infection disséminée à mycobactéries non-tuberculeuse

Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons

Cryptosporidiose

Isosporose

Infection herpétique viscérale

Infection à cytomégalovirus (rétinite ou d'un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions)

Leuco-encéphalopathie multifocale progressive

Mycose disséminée (ex: histoplasmosse, coccidioïdomycose, pénicilliose,...)

Septicémie récurrente à salmonella non typhique

Lymphome (cérébral ou non hodgkinien à cellules B)

Cancer invasif du col utérin

Leishmaniose

8.2. Classification pédiatrique

8.2.1. Classification OMS révisée pour les enfants et les nourrissons

Enfants de moins de 15 ans ayant une infection VIH confirmée :

Chez les enfants > ou = 18 mois : confirmée par sérologie VIH

Chez les enfants < 18 mois : confirmée par tests virologiques ou Ag P24

Stade 1

Asymptomatique

Lymphadénopathie généralisée

Stade 2

Hépatosplénomégalie

Prurigo

Dermatite séborrhéique

Infection extensive à papillomavirus humain

Infection extensive à molluscum contagiosum

Infections fongiques des ongles

Ulcérations orales récidivantes

Erythème gingival linéaire

Perlèche

Hypertrophie parotidienne

Zona

Infections chroniques ou récidivantes des voies aériennes (otite moyenne, otorrhée, sinusite)

Stade 3

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

Malnutrition modérée inexpliquée répondant mal à la prise en charge standard

Diarrhée persistante inexpliquée de 14 jours ou plus

Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante) de plus de 1 mois

Candidose orale (en dehors de la période néonatale)

Leucoplasie chevelue de la langue

Gingivite/périodontite aiguë ulcéronécrosante

Tuberculose pulmonaire

Pneumonie bactérienne sévère récidivante

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

Affection pulmonaire chronique associée au VIH incluant une atteinte des petites voies aériennes à type de broncheectasie

Pneumonie interstitielle lymphoïde

Anémie inexpliquée (<8 g/dl) et/ou neutropénie (<1000/mm³) et/ou thrombocytopénie (<50 000/mm³) pendant plus d'un mois

Stade 4

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

Syndrome cachectique ou malnutrition sévère inexpliqués ne répondant pas correctement à un traitement adapté

Pneumonie à Pneumocystis

Infections bactériennes récurrentes présumées sévères (ex. empyème, pyomyosite, infection osseuse ou articulaire, méningite, à l'exclusion des pneumonies)

Herpès chronique (orolabial ou cutané d'une durée de plus de un mois)

Tuberculose extra pulmonaire

Sarcome de Kaposi

Candidose de l'œsophage

Toxoplasmose cérébrale (en dehors de la période néonatale)

Encéphalopathie à VIH

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

Infection à cytomégalovirus (rétinite ou d'un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions ; début à un mois ou plus)

Cryptococcose extra pulmonaire y compris méningite

Mycose disséminée (ex: histoplasmosse, coccidioidomycose, pénicilliose,...)

Cryptosporidiose

Isosporose

Infection disséminée à mycobactéries atypiques

Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons

Infection herpétique viscérale

Fistule rectale acquise associée au VIH

Lymphome (cérébral ou non hodgkinien à cellule B)

Leuco encéphalopathie multifocale progressive

Cardiomyopathie ou néphropathie associée au VIH

9. Diagnostique biologique :

Le virus du VIH provoque une infection chronique de l'organisme humain.

Cette infection fait coexister dans l'organisme le virus présent à l'état libre ou intégré dans le génome des cellules infectées, et la réponse immunitaire dirigée contre lui, en particulier les anticorps sériques. Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose donc sur des méthodes directes et méthodes indirectes [15].

9.1. Diagnostique direct :

Le diagnostic de l'infection par le VIH est depuis quelques années basé sur la détection du virus dans le sang de l'enfant [27].

Les deux méthodes de référence sont la détection de particules virales infectieuses sur une culture lymphocytaire et la détection du DNA viral par PCR (Polymerase Chain Reaction) dans les lymphocytes. Ces deux méthodes donnent des résultats équivalents. Si la spécificité de ces deux techniques est désormais excellente, leur sensibilité (évaluant le risque de résultats faussement négatifs) est assez médiocre à la naissance puisque la majorité des enfants sont infectés en période périnatale. La sensibilité augmente donc parallèlement avec la réplication virale les premières semaines de vie, passant d'environ de 30% à la naissance à 100% entre 1 et 3 mois de vie [28].

Une certaine prudence s'impose avec le test de la PCR ADN sur des virus d'origine africaine plus difficiles à détecter et il faut s'assurer que le virus maternel est bien amplifiable par la technique utilisée avant de conclure à un examen négatif chez l'enfant [27].

9.2. Diagnostic indirect : concerne les méthodes de détection des anticorps anti-VIH.

Les protéines virales sont immunogènes, c'est-à-dire inductrices d'anticorps chez un sujet infecté. Ces anticorps sont considérés comme des marqueurs de l'infection par les virus. De nombreuses méthodes sont utilisables pour leur dépistage [29].

- L'immunofluorescence
- Test enzymatique
- Technique directe ou « Sandwich »
- Technique de compétition
- ELISA VIH-2
- Technique d'agglutination
- Radio-immuno-précipitation (RIPA)
- Western-blot = immuno transfert

10. Les moyens de prévention :

La lutte contre l'infection à VIH est désormais une des priorités de la santé publique à travers le monde. Devant cette maladie sans vaccin, les méthodes pour l'éviter restent :

- La prévention primaire du VIH chez les futurs parents, passant par le diagnostic et le traitement des infections sexuellement transmissibles, le port du préservatif et la circoncision.
- La prévention des grossesses non désirées par planification familiale
- Promouvoir les activités PTME :
 - Plan d'intégration de la communication
 - Surveillance prénatale
 - Dépistage du VIH
 - Prophylaxie ARV
 - Suivi de l'accouchement
 - Suivi de l'alimentation
 - Prise en charge médicale et psychosociale

11. Protocole de Prise en charge de la PTME du VIH au Mali :

11.1. Protocole de traitement ARV chez la femme enceinte :

La conduite à tenir devra tenir compte de plusieurs facteurs:

- L'état clinique et immunologique de la mère
- Le moment auquel elle se présente à la structure de santé par rapport à la date prévue pour l'accouchement
- Les capacités de la structure en matière de traitement antirétroviral
(Accréditation, accessibilité de la structure de référence)

11.1.1. Femme ayant débuté sa grossesse sous traitement ARV :

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

11.1.2. Femme débutant sa grossesse en l'absence de traitement ARV :

- Si l'évolution de l'infection à VIH chez la mère nécessite la mise en place d'un traitement antirétroviral pour elle-même (stade III ou IV de l'OMS et/ou $CD4 < 350/mm^3$), la prise en charge sera celle du traitement de l'adulte ou de l'adolescent. Ce traitement sera débuté rapidement, avec une surveillance particulière de la grossesse.
- Si la femme est asymptomatique (stade I) ou peu symptomatique (stade II) et/ou $CD4 > 350/mm^3$, on proposera une trithérapie à visée prophylactique qui sera débutée dès la 14^e semaine de grossesse jusqu'à la fin de l'accouchement.
- Le schéma à proposer chez la femme enceinte sera une trithérapie prophylactique selon l'un des schémas suivants :

(AZT ou TDF) +3TC + NVP

AZT+ (3TC ou FTC) +EFV

OU

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

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

→ Continuer la trithérapie de la mère jusqu'à l'arrêt de l'allaitement (6-12 mois) si elle opte pour l'allaitement maternel exclusif puis l'arrêter selon les modalités adaptées aux molécules utilisées.

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

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

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

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

11.1.3. Femme enceinte non suivie et non traitée et dont le diagnostic de l'infection a été retardé (après 36 semaines et avant le début du travail) :

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

11.1.4. Femme enceinte non suivie, non traitée se présentant au début du travail :

On proposera une trithérapie qui comprend:

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

NB :

- Si AZT perfusion disponible, alors faire 2mg/kg en bolus (IVD) puis 1mg/kg toutes les heures jusqu'au clampage du cordon.
- Continuer la trithérapie de la mère jusqu'à l'arrêt de l'allaitement s (6-12 mois) si elle opte pour l'allaitement maternel exclusif puis arrêter les ARV si elle n'a pas besoin de traitement pour elle-même.
- Dans le cas des femmes suivies sous bithérapie qui optent pour l'allaitement maternel, changer le traitement après l'accouchement et instituer une trithérapie jusqu'au sevrage (6-12 mois).
- En cas d'allaitement artificiel, il faut après l'accouchement arrêter les ARV (selon les modalités voir annexes) si elle n'a pas besoin de traitement pour elle-même.
- Référer la patiente après l'accouchement dans une unité de prise en charge afin d'organiser le suivi.

11.1.5. Cas particulier du VIH 2

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

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

2INRT + 1IP : (AZT ou TDF) + 3TC + LPV/r ou IDV/r ou SQV/r ou ATV/r

Ou 3INRT : AZT / 3TC / ABC

- Pour celle qui n'a pas besoin de traitement pour elle-même, on proposera au mieux dès la 14^e semaine de grossesse:
 - Une trithérapie selon l'un des schémas ci-dessus. Ce traitement sera poursuivi jusqu'à l'accouchement.

OU

- Une Bithérapie : (AZT + 3TC) 1comprimé X 2fois/jour jusqu'à l'accouchement.
- Si la femme se présente en travail :

(AZT 300mg + 3TC 150mg) : 1comprimé toutes les 3 heures, maximum comprimés/jour.

11.1.6. Cas particulier du VIH 1+2 :

Traiter comme un VIH2

11.1.7. Suivi et traitements associés chez la femme enceinte :

- La charge virale et le taux de lymphocytes TCD4 seront faits vers la 34^{ème} semaine de grossesse ;
- La supplémentation systématique en fer pendant toute la durée de la grossesse et 3 mois après l'accouchement ;
- Le traitement préventif intermittent(TPI) du paludisme par la sulfadoxine pyriméthamine (SP) à raison de 3 doses (à 16, 28 et 34 semaines) ;
- L'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide(MII) ;
- Le respect du calendrier vaccinal

11.2. Protocole de traitement ARV chez le nouveau né :

11.2.1. Mère ayant reçu un traitement prophylactique correct pendant la grossesse :

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

ET

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

11.2.2. Mère ayant reçu moins d'un mois de traitement ARV ou n'ayant pas reçu de prophylaxie :

- AZT sirop: 4mg/kg X2 /jour, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance et à poursuivre pendant 4 semaines

+

- NVP sirop: 1 dose orale: 2mg/kg à donner immédiatement au mieux dans les 72 premières heures après la naissance.

+

- 3TC sirop : 2mg/kgX2 /jour pendant 4 semaines, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance.

11.2.3. Cas particuliers du nouveau-né de mère infectée par le VIH2 :

- AZT sirop: 4mg/kg X2 /jour, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance et poursuivre pendant 2 semaines

+

- 3TC sirop : 2mg/kgX2 /jour pendant 2 semaines, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance.

11.2.4. Cas particulier du nouveau-né de mère infectée par le VIH 1+2 :

11.2.4.1. Mères ayant reçu un traitement prophylactique de plus d'un mois pendant la grossesse :

Traiter avec une trithérapie :

- AZT sirop: 4mg/kg X2 /jour, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance et à poursuivre pendant 2 semaines

+

- NVP sirop: 1 dose orale: 2mg/kg à donner immédiatement au mieux dans les 72 premières heures après la naissance.

+

- 3TC sirop : 2mg/kgX2 /jour pendant 2 semaines, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance.

11.2.4.2. Mère ayant reçu moins d'un mois de traitement ARV ou n'ayant pas reçu de prophylaxie :

- AZT sirop: 4mg/kg X2 /jour, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance et à poursuivre pendant 4 semaines

+

- NVP sirop: 1 dose orale: 2mg/kg à donner immédiatement au mieux dans les 72 premières heures après la naissance.

+

- 3TC sirop : 2mg/kgX2 /jour pendant 4 semaines, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance.

11.2.5. Suivi et les traitements associés chez les nouveau-nés :

Ils passent par :

- Le choix éclairé du mode d'alimentation du nouveau-né (allaitement artificiel ou allaitement sécurisé).
- La prophylaxie des infections opportunistes se fera à partir de 4 semaines avec le cotrimoxazole et se poursuivra jusqu'à l'infirmité de l'infection.
- Le diagnostic précoce à la PCR.
- Le respect du calendrier PEV.
- La confirmation de la sérologie à 18 mois de vie.
- Le suivi mensuel pour surveiller la croissance et le bon état général de l'enfant.

III. Méthodologie :

1. Cadre de l'étude :

Notre étude a lieu à l'USAC du CSRéf de Kati.

1.1. Présentation du CSRéf de Kati :

1.1.1. Historique :

Il a été créé par le décret n° 90-264/P-RM du 05 juin 1990, portant la création des services régionaux et subrégionaux de santé et des affaires sociales sous le nom de service sécurité sanitaire et sociale de cercle ou de commune. C'est en 2007, par le système de référence et d'évacuation qu'il est devenu CSRéf de Kati (Centre de Santé de Référence).

Il a été baptisé le 10 Août 2010 sous le nom du Centre de Santé de Référence Major Moussa DIAKITE de Kati.

1.1.2. Situation géographique :

Le CSRéf de Kati est bâti sur une superficie de 6,5 hectares environ et est situé en plein cœur de la ville de Kati environ 20 mètres du commissariat de police par son côté ouest, à 100 mètres de la mairie par son côté nord et contigu au camp militaire par son côté Sud-est.

Le CSRéf de Kati est le chef lieu du District Sanitaire de Kati avec 42 aires de santé.

1.1.3. Composition du CSRéf de Kati:

Le CSRéf de Kati est composé par les services suivants :

- Direction ;
- Gynécologie -obstétrique ;
- Chirurgie générale ;
- Bloc opératoire ;
- Médecine générale ;
- Laboratoire biomédicale ;
- Ophtalmologie /optique ;
- Imagerie ;
- Unité de soins d'accompagnement et de conseils des PV VIH ;
- une unité des grandes endémies ;
- Odontostomatologie : non fonctionnelle ;
- Hygiène et assainissement ;
- Système d'information sanitaire ;

- Dépôt répartiteur du cercle en médicament ;
- Dépôt de pharmacie ;
- Service de développement social et de l'économie solidaire;

1.1.4. Composition du CSRéf de Kati :

Ces différents services sont tenus par un personnel dont les qualifications et observations sont résumées dans le tableau ci dessous :

Qualifications	Nombres	Observations
Médecin santé publique	02	Dont 1 contractuel
Gynécologue/obstétricien	02	Dont 1 contractuel
Chirurgien généraliste	01	Fonctionnaire d'état
Ophtalmologiste	01	Fonctionnaire d'état
Médecin généraliste	10	Dont 3 contractuels et 3 en cours spécialisation
Pharmacien	02	Dont 1 contractuel
Psychologue	01	Contractuel
Assistant médical	02	Fonctionnaire d'état
Technicien supérieur de santé	20	Dont 8 contractuels
Sage femme	07	Fonctionnaire d'état
Infirmière obstétricienne	06	Dont 4 contractuels
Infirmier	09	Dont 7 contractuels
Aide soignante	02	Fonctionnaire d'état
Comptable	07	Dont 4 contractuels
Administrateur	04	Fonctionnaire d'état
Secrétaire de direction	06	Dont 1 contractuel
Archiviste	01	Contractuel
Chauffeur	04	Contractuel
Manœuvre	02	Dont 2 contractuels

Au total 89 agents dont 35 contractuels.

1.2. Présentation de l'USAC :

1.2.1. Historique de l'USAC :

L'USAC de Kati a été créée le 19 février 2010 par l'ARCAD/SIDA à la suite de sollicitations de l'association Djiguiya des personnes vivant avec le VIH/SIDA de la commune urbaine de Kati.

La demande de création était motivée par des difficultés d'accès aux soins et aux traitements, matérialisées par la mauvaise qualité de l'accueil et le manque de lits d'hospitalisations au niveau de l'hôpital de Kati. Face à cette situation pouvant impacter le suivi normal, les patients de l'association des PVVIH de Kati en majorité étaient obligés d'aller suivre leur traitement au CESAC de Bamako.

Cependant la distance séparant Kati-Bamako étant inaccessible à certains patients pour des raisons financières, à cela s'associe le manque de moyens de transport et la longue file d'attente des patients au niveau du CESAC, une antenne de prise en charge composée d'un médecin et d'un animateur a été mise en place en 2008 avec l'accord des autorités administratives et politiques de Kati.

Par la suite l'USAC du CSRéf de Kati est devenu fonctionnel en 2010.

1.2.2. Composition De l'USAC:

- Une unité d'assistance psychosociale gérée par une psychologue
- Une unité d'accompagnement médicale gérée par un médecin
- Une unité de pharmacie -laboratoire gérée par un pharmacien
- Un personnel d'appui de l'association Djiguiya des PVVIH

1.2.3. Objectifs et Stratégies d'actions :

L'USAC de Kati a pour objectif, le développement de la prise en charge globale de l'infection par le VIH à travers l'accès aux soins et aux traitements, la recherche, l'accompagnement et la communication.

Notre démarche est communautaire, il s'agit d'œuvrer avec la personne infectée par le VIH et ses proches, à améliorer les conditions de prise en charge médicale, psychologique et socio-économique.

Cette démarche met la personne vivante avec le VIH au cœur de l'action de sa prise en charge.

Cependant les stratégies mises en œuvre sont essentiellement :

- Le conseil dépistage ;
- La prise en charge médicale ;

- La dispensation des antirétroviraux et médicaments contre les infections opportunistes ;
- Le club d'éducation thérapeutique ;
- La recherche clinique et sociale ;
- L'accompagnement psychosocial ;
- La prévention et accès aux soins ;
- La formation continue ;
- La réinsertion socio-économique ;

2. Schéma d'étude :

Il s'agit d'une étude d'observation de cohortes rétrospective avec :

- Exposition principale : l'infection maternelle par le VIH, et expositions secondaires regroupant les variables du suivi médical et psychosocial (variable sociodémographique, variable clinique, variable de suivi biologique, variable du traitement).
- Evénements étudiés : l'infection infantile par VIH, la mortalité néonatale et infantile.

3. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 36 mois allant du 1 janvier 2009 au 31 décembre 2011.

4. Population d'étude ou taille de l'échantillon :

L'étude a concerné une population de 50 femmes enceintes séropositives et 51 enfants issus de ces grossesses suivis à l'USAC.

5. Echantillonnage :

L'échantillonnage a été exhaustif pour ce groupe de population :

• Critères d'inclusion :

- Les femmes enceintes séropositives ayant accouchés à la maternité du CSRéf de Kati à dossier complet et autres sites PTME de Kati.
- Les enfants nés de mères séropositives ayant bénéficié de la PTME et suivi à l'USAC de Kati à dossier complet.

• Critères de non inclusion :

- Dossier incomplet.
- les femmes enceintes séropositives ayant accouchés à la maternité du CSRéf de Kati en dehors de la période d'étude.

- les enfants nés de mères séropositives en dehors de la période d'étude et ayant bénéficié la PTME.
- les mères séropositives et leurs enfants non suivi à l'USAC.

6. Critères de jugement :

- critères de jugement principal : l'incidence de l'infection à VIH chez les enfants nés de mères séropositives.
- critères de jugement secondaire : la mortalité néonatale et infantile.

7. Support des données :

Nous avons utilisé au cours de notre étude une enquête rétrospective portant sur les supports suivants :

- Registre de PTME à la maternité
- Registre de suivi des femmes enceintes séropositives
- Registre de suivi des enfants nés de mères séropositives
- Dossier de suivi médical

8. Technique de collecte des données :

La collecte des données a été faite en utilisant un questionnaire porté en annexe.

9. Organisation de l'enquête :

L'observation a été faite par un étudiant en 7^{ème} année médecine, pour ce faire l'enquêteur a utilisé un questionnaire pré établi et anonyme pour le bon déroulement de l'étude.

10. Variables étudiées :

10.1. Variables sociodémographiques : Âge, résidence, ethnie, niveau d'instruction, profession, nombre d'enfants vivants, partage du statut sérologique avec conjoint ou proche.

10.2. Variables de suivi médical pour la mère:

- Variables cliniques : Examen initial, TA, stade clinique OMS.
- Variables de suivis biologiques : glycémie, créatinémie, transaminases, triglycérides, amylasémie, cholestérolémie, numération formulaire sanguine, Groupage rhésus, nombre de CD4, Charge virale.
- Variable du traitement ARV : variable d'initiation du TARV, club d'éducation thérapeutique, début du TARV par rapport à l'âge de la grossesse.

10.3. Variables d'accompagnement psychosociales :

Counseling, groupe de parole femmes enceintes, club d'aide à l'observance.

10.4. Variables de suivi médical pour l'enfant :

Technique d'accouchement, prophylaxie ARV, mode d'alimentation, diagnostic précoce à la PCR à ADN, sérologie à 18 mois de vie, devenir de l'enfant.

11. Traitement et analyse statistique des données :

Les données ont été saisi à l'aide d'un ordinateur en utilisant des logiciels Word 2007 et SPSS 17 français et analysé avec ce même logiciel SPSS 17.

Les résultats seront présentés sous forme de tableau et graphique à l'aide d'un logiciel Excel 2007 et la diffusion sera faite par l'ARCAD/SIDA.

12. Considérations éthiques et déontologiques :

Pour notre étude les responsables du CSRéf, de l'USAC et l'association des personnes vivant avec le VIH/SIDA dénommées (DJIGUIYA de Kati) ont donnés leur accord pour la réalisation de ce travail.

Les informations ont été collecté dans un questionnaire et gardé dans l'anonymat de façon confidentielle et la rigueur scientifique a été respectée.

IV. Résultats :

Notre étude a porté sur la prise en charge des mères séropositives et de leurs enfants à l'USAC du CSRéf de Kati de janvier 2009 à décembre 2011.

1. Caractéristiques de la patiente :

Tableau 1 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives en fonction de la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Proportion (%)
15-19	07	14,0
20-24	17	34,0
25-29	16	32,0
30-34	07	14,0
35-39	03	06,0
Total	50	100,0

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était de 20 à 24 ans qui ont représenté une proportion de 34% et les adolescentes ont représenté une proportion de 14%.

Tableau 2 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la résidence.

Résidence	Effectif	Proportion (%)
Kati malibougou	11	22,0
Kati farada	07	14,0
Kati camp	06	12,0
Kati noumorila	04	08,0
Kati coco	03	06,0
Kati mission	03	06,0
Kati coro	03	06,0
Bamako ville	03	06,0
Kati coura	02	04,0
Kati n'tominikoro	02	04,0
Kati samakebougou	02	04,0
Kati sanafara	01	02,0
Autres localités	03	06,0
Total	50	100,0

La majorité de nos femmes résidaient à Kati Malibougou pour une proportion de 22%

Tableau3 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Proportion (%)
Non scolarisés	24	48,0
Primaire	17	34,0
Secondaire	05	10,0
Medersa	03	06,0
Supérieur	01	02,0
Total	50	100,0

Les femmes non scolarisées étaient les plus représentées avec une proportion de 48%.

Tableau 4 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la profession

Profession	Effectif	Proportion (%)
Ménagère*	34	68,0
Vendeuse ambulante/commerçante	07	14,0
Fonctionnaire	04	08,0
Elève/étudiante	03	06,0
Aide-ménagère	02	04,0
Total	50	100,0

Les ménagères étaient les plus représentées avec une proportion 68%

* : Femme n'exerçant que le ménage

Tableau 5 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Proportion (%)
Monogame	26	52,0
Polygame	13	26,0
Célibataire	11	22,0
Total	50	100,0

Les monogames étaient les plus représentées avec une proportion de 52%

2. Accompagnement médical et psychosocial

2.1. Accompagnement psychosocial

Tableau 6 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation du conseil dépistage

Qualification	Conseil dépistage				Total
	Prés test	%	Post test	%	
Médecin	00	00	43	86	43
Pharmacien	00	00	06	12	06
Assistante psychosociale	30	60	01	02	31
Conseiller	20	40	00	00	20
Total	50	100	50	100	100

La majorité des pré-tests a été réalisé par l'assistante psychosociale avec une proportion de 60% et les post test ont été réalisés majoritairement par le médecin avec une proportion de 86%

Tableau 7 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le type du VIH

Type	Effectif	Proportion (%)
VIH 1	49	98,0
VIH 2	01	02,0
Total	50	100,0

Le VIH 1 a été représenté dans 98% des cas.

2.2. Accompagnement médical

Tableau 8 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation de l'examen physique initial

Examen initial	Effectif	Proportion (%)
Oui	45	90,0
Non	05	10,0
Total	50	100,0

90% ont bénéficiés de l'examen initial

Tableau 9 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la classification Clinique OMS

Classification clinique OMS	Effectif	Proportion(%)
Stade I	25	50,0
Stade II	18	36,0
Stade III	07	14,0
Total	50	100,0

Le stade clinique OMS I a été la proportion la plus représentée avec 50 %

Tableau 10 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation du bilan d'inclusion

Bilan d'inclusion	Effectif	Proportion (%)
Oui	47	94,0
Non	03	06,0
Total	50	100,0

La majorité des femmes ont bénéficiés du bilan pré thérapeutique avec une proportion de 94%

Tableau 11 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation de la numération des CD4 et de la charge virale

CD4 et CV	Effectif	Proportion %
CD4< 350 ϕ/mm³	28	56,0
CD4>350 ϕ /mm ³	22	44,0
CV>25copies/ml	00	00,0
CV<25 copies/ml	00	00,0
Total	50	100,0

La majorité des femmes avaient un taux de CD4<350 ϕ /mm³ avec une proportion de 56% et la charge virale n'a été réalisé chez aucune de nos patientes.

Tableau 12 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la réalisation de l'éducation thérapeutique

Education thérapeutique	Effectif	Proportion(%)
Education thérapeutique individuelle	35	70,0
Education thérapeutique en groupe	15	30,0
Total	50	100,0

La majorité des femmes ont bénéficié de l'éducation thérapeutique individuelle avec une proportion de 70%.

Tableau 13 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le contexte d'initiation au TARV

Initiation au TARV	Effectif	Proportion (%)
Femme ne débutant pas sa grossesse sous TARV et avant 36 SA	32	64,0
Femme débutant sa grossesse sous TARV	10	20,0
Femme enceinte non suivie non diagnostiquée après 36 SA	06	12,0
Femme enceinte non suivie, non traitée se présentant au début du travail	02	04,0
Total	50	100,0

Les femmes ne débutant pas leur grossesse sous TARV et avant 36 SA étaient les plus représentées avec une proportion de 64%

Tableau 14 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la stratégie thérapeutique

Stratégie	Effectif	Proportion(%)
2 INRT + 1 INNRT	48	96,0
2 INRT + 1 IP boosté	02	04,0
Total	50	100,0

La stratégie la plus adoptée était de 2INRT+1INNRT avec une proportion de 96%

Tableau 15 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le traitement associé au TARV

Traitement associé au TARV	Effectif	Proportion (%)
Fer acide folique	50	100,0
Sulfadoxine-pyriméthamine	49	98,0
Cotrimoxazole 960mg	01	02,0

La totalité des femmes ont reçues le fer-acide folique ; 98% la sulfadoxine-pyriméthamine et seulement 2% ont reçues le cotrimoxazole 960mg

Tableau 16 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon l'intolérance médicamenteuse et la molécule en cause

Intolérance	Causes				Total	
	NVP		EFV		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
Réactions cutanées	03	75,0	00	00,0	03	75,0
Troubles neuropsychiques	00	00,0	01	25,0	01	25,0
Total	03	75,0	01	25,0	04	100,0

Sur les 50 femmes enceintes 4 soit une proportion de 8% ont faits des réactions aux ARV reçues ; 3 sont dues à la NVP 200 mg qui représentent une proportion de 75%.

3. Partage du statut sérologique avec conjoint ou proche

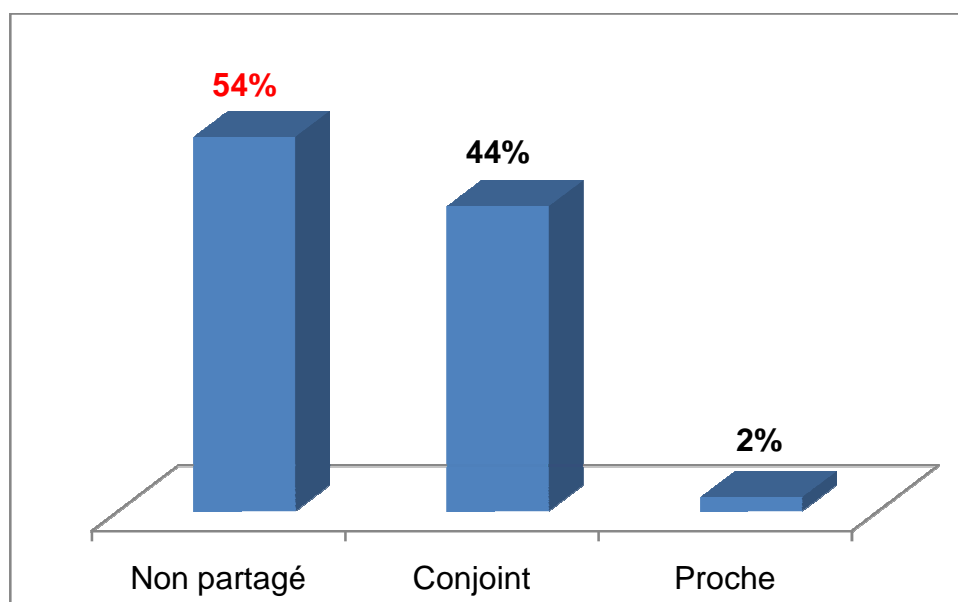


Figure 4 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon le partage du statut sérologique et l'information du conjoint et ou proche

Plus de la moitié soit une proportion de 54 % n'ont pas partagé leur statut sérologique ni avec conjoint ni avec proche par contre sur les 23 partagés 22 étaient avec le conjoint soit une proportion de 95,7%.

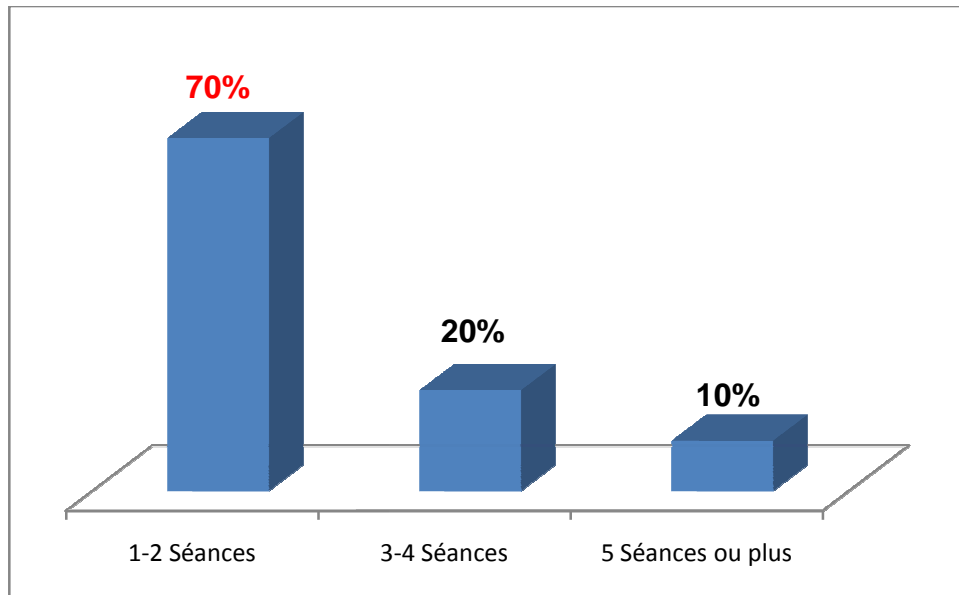


Figure 5 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon la participation au groupe de parole femmes enceintes

Plus des 2/3, 35 femmes soit une proportion de 70% ont participé de 3 à 4 séances au groupe de parole femmes enceintes séropositives

4. Situation des Perdues de vue / abandon selon l'âge de la grossesse et la durée du TARV :

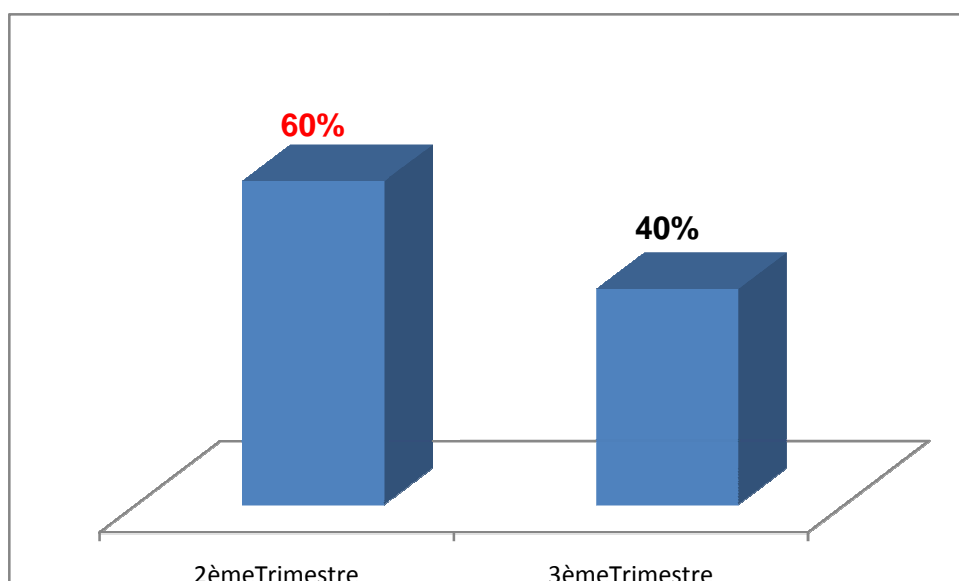


Figure 6 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon les pertues de vue en fonction de l'âge de la grossesse

Parmi les 5 femmes perdues de vue pendant la grossesse il ya eu 3 pendant le 2^{ème} trimestre soit une proportion de 60%

Tableau 17 : Répartition des 50 femmes enceintes séropositives selon les pertues de vue et ou abandon en fonction de la durée sous le TARV

Durée sous TARV	Perdues de vue/abandon	
	Effectif	Proportion(%)
M1-M6	09	75,0
M7-M12	01	08,3
M13-M18	02	16,7
M19 et plus	00	00,0
Total	12	100,0

Les pertues de vue et ou en abandon du TARV entre M1-M6 représentaient une proportion de 75%

5. Situation des 51 enfants nés de mères séropositives

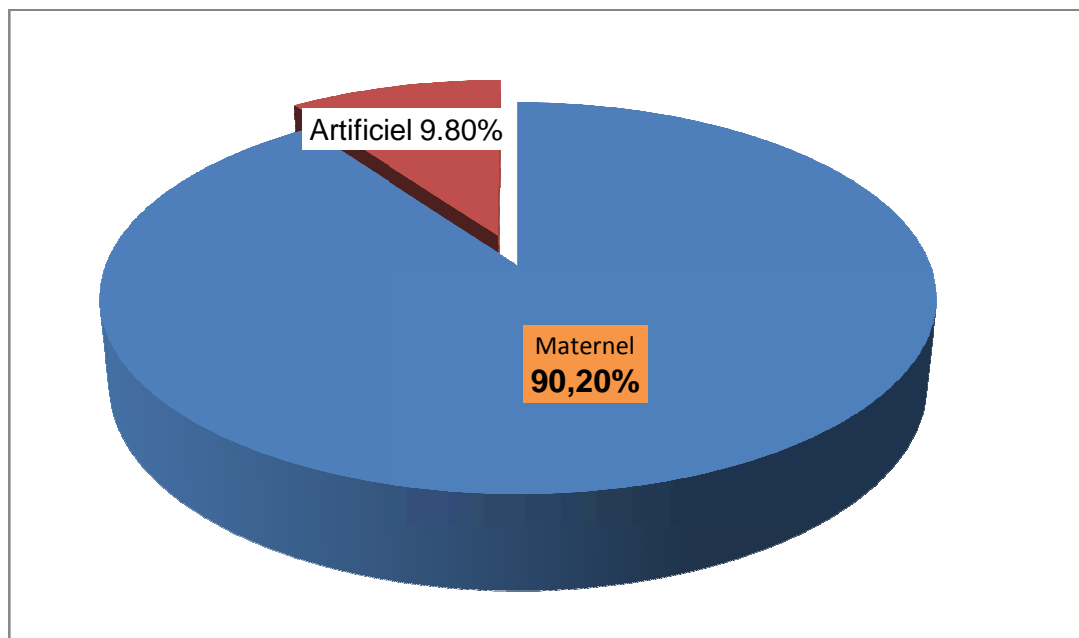


Figure 7: Répartition des enfants nés de mères séropositives selon le mode d'allaitement

L'allaitement maternel a été la plus acceptée avec une proportion de 90,2%.

Tableau 18: Répartition des enfants nés de mères séropositives selon le mode d'accouchement

Accouchement	Effectif	Proportion (%)
Voie basse	48	94,1
Césarienne	03	05,9
Total	51	100,0

La majorité des femmes soit une proportion de 94,1% a accouché par voie basse.

Tableau 19 : Répartition des enfants nés de mères séropositives en fonction de l'administration des ARV à la naissance

Prophylaxie ARV	Effectif	Proportion (%)
AZT + NVP	36	70,59
AZT +NVP +3TC	09	17,65
Aucune	06	11,76
Total	51	100,0

La majorité des femmes ont bénéficiés d'une bithérapie à la prophylaxie soit une proportion de 70%.

Tableau 20 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon le diagnostic précoce par PCR

PCR	Résultats				Total
	Positif	%	Négatif	%	
PCR réalisé	01	02,2	44	97,8	45
Aucune PCR	00	00,0	00	00,0	06
Total	01	02,2	44	97,8	51

Sur les 45 enfants testés à la PCR on n'a trouvé un enfant positif soit une proportion de 2,2% et 6 enfants n'ont fait aucune PCR.

Tableau 21 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon la non réalisation du PCR

Raison de non réalisation de la PCR	Effectif	Proportion (%)
Perdue de vue/Abandon	06	35,3
PCR non réalisable pendant la période d'étude	05	29,4
Refus des mères séropositives	04	23,5
Décès du nouveau-né avant PCR	01	05,9
Nouveau- né transféré	01	05,9
Total	17	100,0

Parmi les 17 enfants nés de mères séropositives qui n'ont pas bénéficié de la PCR des mères étaient perdues de vue et ou en abandon du TARV soit une proportion de 35,3%.

Tableau 22 : Répartition des mères séropositives selon le partage ou non du statut sérologique avec conjoint ou proche

	résultat PCR					
	Positif		Négatif		Total	
	effectif	%	effectif	%	effectif	%
Non partagé	01	02,2	22	48,9	23	51,1
Partagé	00	00,0	22	48,9	22	48,9
Total	01	02,0	44	97,8	45	100,0

P : 0,32 (cette différence n'est pas statistiquement significatif)

Parmi celles n'ayant pas partagés leur statut sérologique, nous avons eu un enfant positif au PCR soit une proportion de 2,2% et sur les 22 femmes ayant partagé il y'a eu 00,0% de positif.

Tableau 23 : Répartition des mères séropositives selon la notion de perdue de vue par rapport au résultat du PCR

	Résultat PCR					
	Positif		Négatif		Total	
	effectif	%	Effectif	%	effectif	%
Perdues de vue	01	02,2	05	11,1	06	13,3
Non perdues de vue	00	00,0	39	86,7	39	86,7
Total	01	02,0	44	97,8	45	100,0

P : 0,9 (**cette différence n'est pas statistiquement significatif**)

Parmi les 6 femmes perdues de vue après l'accouchement on a trouvé un enfant positif soit une proportion de 2,2% et on n'a pas eu de positif sur les 39 femmes non perdues de vue.

Tableau 24 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon la réalisation de la sérologie

Sérologie	Effectif	Proportion (%)
Résultat non disponible	49	96,1
Résultat disponible	02	03,9
Total	51	100,0

La majorité des enfants soit une proportion de 96,08% n'avait pas leur résultat disponible.

Tableau 25 : Répartition des enfants nés de mères séropositives en fonction de l'indisponibilité des résultats de la sérologie

Raison sérologie indisponible	Effectif	Proportion (%)
Sérologie non réalisable pendant la période d'étude	32	66,0
Refus de réalisation de la sérologie	08	16,0
Perdue de vue	07	14,0
Décès avant sérologie	02	04,0
Total	49	100,0

Dans 66 % des cas la date de contrôle de la sérologie n'était pas arrivée au cours de la période d'étude

6. Survie de l'enfant :

Tableau 26 : Répartition des enfants nés de mères séropositives selon le décès avant le diagnostic précoce par PCR et la sérologie

Décès	Effectif	Proportion (%)
PCR1	01	50,0
PCR2	01	50,0
Sérologie	00	00,0
Total	02	100,0

Il y'a eu 50% de part et d'autres d'enfants nés de mères séropositives qui sont décédés avant PCR1 et PCR2

V. Commentaires et discussion :

Au regard des résultats obtenus, les commentaires et discussion ont été apportés selon :

1. L'analyse sur les caractéristiques de la patiente :

1.1. L'âge des mères :

La tranche d'âge la plus représentée était de (20-24) ans, ce résultat est superposable à celui de Thiero Yatabary A qui était de 25 ans [37] ; les adolescentes (15-19) ans ont représentés 14% ce qui confirme la vulnérabilité des femmes en âge de procréer.

1.2. Niveau d'instruction:

Notre population d'étude était non scolarisée pour la plupart avec une proportion de 48% ; ce résultat est superposable à celui de DOUMBIA D qui était de 50% [38].

Cela témoigne la sous fréquentation des établissements scolaires par les filles pouvant engendrer une mauvaise appréhension de l'infection à VIH.

1.3. La profession :

La plupart de nos femmes était des ménagères avec une proportion de 68%, ce résultat est superposable à celui de DOUMBIA D 71,09% [38].

Ceci peut s'expliquer par l'exigence sociale sur nos ménages.

1.4. Le statut matrimonial :

Le régime monogamique était le plus représenté chez nos femmes, soit une proportion de 52% .Ce résultat est superposable à ceux de CISSE M 52,2% [39].

2. L'analyse sur l'accompagnement et médical et psychosocial :

2.1. Accompagnement psychosocial :

Par rapport au conseil dépistage:

Dans notre étude 100% des femmes enceintes avaient bénéficié du conseil dépistage réalisé respectivement par l'assistante psychosocial avec une proportion de 60% et 40% par le conseiller.

Le rapport 2010 de la cellule sectorielle de lutte contre le sida du ministère de la santé est en dessous de nos résultats avec une proportion de 67,04 % [2].

Par rapport à l'éducation thérapeutique :

La majorité des femmes a bénéficié de l'éducation thérapeutique individuelle avec une proportion de 70% contre 30% pour l'éducation thérapeutique en groupe.

Cette activité est menée sur tous les sites de prise en charge d'ARCAD/SIDA dans le but d'améliorer l'observance au traitement ARV.

Par rapport au groupe de femmes enceintes et le partage du statut sérologique:

Sur les 50 femmes, 35 ont participé à une séance de groupe de parole de 3 à 4 sessions soit une proportion de 70%.

La majorité des femmes n'avait pas partagé leur statut sérologique soit une proportion de 54%.

L'avantage de cet échange d'information sur le VIH et la grossesse a pour but un soutien psychosocial et le partage du statut sérologique.

2.2. Accompagnement médical :

Par rapport au stade clinique OMS:

Le stade clinique OMS I était le plus représenté avec une proportion de 50%.

Cela l'importance de la fonctionnalité des sites PTME dans le district sanitaire de Kati.

Par rapport à la numération des CD4 et la charge virale :

La majorité des femmes avaient un taux de CD4<350 cellules/mm³ avec une proportion de 56% et la charge virale n'a été réalisé chez aucune de nos patientes.

La charge virale étant le déterminant principal dans la transmission mère enfant, le CSRéf de Kati ne dispose pas d'appareil pour le comptage de la charge virale plasmatique.

Par rapport au contexte d'initiation du TARV :

Parmi les 50 femmes initiées au traitement ARV, 64% ont débutés leur grossesse en l'absence du TARV et avant 36 SA.

. Par rapport aux traitements associés :

Toutes les femmes ont bénéficié la supplémentation en fer et acide folique et 98% ont bénéficié la prophylaxie en sulfadoxine et pyriméthamine

Par rapport à l'intolérance médicamenteuse :

Les réactions cutanées ont été observées chez 3 femmes enceintes 'liées à la névirapine.

Par rapport à la situation des pertues de vue en fonction de l'âge de la grossesse et la durée du traitement ARV:

Parmi les 50 femmes enceintes séropositives il y'avait 5 pertues de vue au cours de la grossesse. Et 12 femmes pertues de vue au cours du traitement ARV.

Ceux-ci favoriseraient le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant.

3. L'analyse sur les enfants nés de mères séropositives :

Par rapport au mode d'alimentation :

La majeure partie des enfants étaient sous allaitement maternel sécurisé avec une proportion de 90,2% et seuls 9,8% étaient sous allaitement artificiel.

La peur de la stigmatisation, la discrimination, le contexte socioculturel et économique font que l'allaitement artificiel n'est pas le mode.

Par rapport aux voies d'accouchement et l'administration de la prophylaxie ARV :

L'accouchement par la voie basse a été la plus pratiquée avec une proportion de 94,1 %.

Aucune prophylaxie ARV n'a été administré pour 6 nouveau-nés soit 11,8%.

Par rapport au diagnostic précoce par la PCR :

Pour les 45 enfants dépistés précocement par la PCR il y'avait 1 enfant positif soit 2,2% et contre 3,3% au niveau national [2].

Par rapport aux raisons de non réalisation de la PCR :

La principale raison de la non réalisation de la PCR dans notre étude était lié aux pertues de vue.

Par rapport au partage du statut sérologique et le résultat du PCR :

Sur femmes n'ayant pas partagés on a trouvé 2,2% de positif et parmi celles qui ont partagés il n'ya pas eu de transmission. Ce qui témoigne l'intérêt du partage du statut sérologique.

P=0,32 ; ce chiffre n'est pas statistiquement significatif

Par rapport au pertues de vue et le résultat de la PCR :

Parmi les 6 femmes pertues de vue après l'accouchement on a trouvé un enfant positif soit une proportion de 2,2% et on n'a pas eu de positif sur les 39 femmes non pertues de vue. Ce résultat nous montre qu'ici les pertes de vue ont été un facteur favorisant dans la transmission du vih de la mère à l'enfant.

P=0,9 ; ce chiffre n'est pas statistiquement significatif

Par rapport aux raisons de l'indisponibilité du résultat de la sérologie :

La principale cause de la non réalisation de la sérologie était du à l'âge inférieure à 18 mois de vie soit une proportion de 66,7%.

Par rapport à la survie de l'enfant :

Sur 51 enfants observés il y'a eu 2 décès soit une proportion de 4% avant l'âge de la sérologie.

VI. Conclusion :

A la synthèse de cette étude, vu les résultats obtenus nous pouvons dire que la qualité de la prise en charge à l'USAC du CSRéf de Kati est bonne.

Différents facteurs ont contribué à cette bonne prise en charge : la grande qualité du counseling, le groupe de parole femmes enceintes et le professionnalisme du personnel.

Etant donné que ces facteurs cités ci-dessus sont des déterminants dans la prise en charge ; ils ont permis notamment l'assiduité des femmes au TARV et surtout la bonne suivie pendant la grossesse et un allaitement sécurisé.

En plus ils ont permis aux femmes de pouvoir partager leur statut sérologique avec une personne qui peut les aider dans la prise en charge ; puisque le non partage du statut sérologique s'est avéré comme un facteur pouvant influencer sur la transmission de la mère à l'enfant.

Ce non partage du statut sérologique peut être un facteur favorisant les pertes de vue des mères ; qui a une influence négative sur la prévention transmission de la mère à l'enfant.

L'étude des mères séropositives et de leurs enfants au VIH a permis de montrer qu'il faut une bonne organisation du personnel soignant et une implication effective dans la sensibilisation en vue d'agir sur le facteur stigmatisation qui agit de façon négative sur tout le processus du suivi de la PTME.

La PTME est une priorité de nos jours, elle demande en conséquence une implication rigoureuse et constante des autorités, des agents de santé, du service social et de toute la communauté.

VII .Recommandations :

Au vu de ces résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

- **Au ministère de la santé :**

- intensifier la communication permanente pour un changement de comportement destinée au grand public sur le VIH/SIDA pour minimiser le problème de stigmatisation ;
- équiper les laboratoires publics de matériels nécessaires et réactifs pour la réalisation permanente de la sérologie à VIH, de la PCR, du comptage des CD4 et de la charge virale.
- Renforcer l'implication des associations de PVVIH dans la PTME.

- **A la Direction Régionale de la santé :**

- Renforcer la qualité des supervisions formatives au niveau des sites PTME.

- **A la Cellule Sectorielle de lutte contre le VIH/Sida du ministère de la santé:**

- Insérer dans le dossier de suivi médical l'information sur le partage du statut sérologique des personnes infectées par le VIH.

- **ARCAD/SIDA Bamako :**

- Doter l'USAC d'un secrétariat d'accueil et d'orientation des clients.
- Assurer la diffusion des résultats de cette étude aux partenaires techniques et financiers.

- **Au centre de santé de référence de Kati :**

- Assurer la restitution des résultats dans le district sanitaire

- **A la Mairie :**

Renforcer les activités de communication pour le changement de comportement à l'endroit des populations en collaboration avec les services de santé, du développement social et des associations.

- **A la population :**

- respecter les mesures de protection de l'infection à VIH pour prévenir la TME/VIH et réduire l'incidence ;
- respecter le suivi pour une prise en charge efficace de l'enfant.
- Eviter la marginalisation et la discrimination à l'égard du couple mère enfant infecté par le VIH/Sida.

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. P M Girard et al.

VIH Edition 2007 pages 502

2. Cellule sectorielle de lutte contre le VIH du ministère de la santé.

Rapport d'activités 2010 CSLS/MS, p12 pages 32

3. HAUT CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA

Rapport national UNGASS 2010, p10-17 92 pages

4. SAWADOGO S.

Facteurs limitant l'utilisation des services de conseil dépistage volontaire (CDV) du VIH par les populations de 15-49 ans du district sanitaire de Kaya. Mémoire en épidémiologie Ecole Nationale de santé Publique (ENSP) d'Ouagadougou/Burkina Faso - Diplôme supérieur des attachés de santé en épidémiologie 2007 p 54-57 p65

5. BOUCHAUD O et al.

Particularités de l'infection VIH en zone tropicale, Doin Edit, 2001 : 61-70.

6. Cellule de coordination de comité sectoriel de lutte contre le sida

PTME au Mali, Manuel de participant Octobre 2007

7. SILGA E.

Etude des déterminants de la forte incidence des IST dans le district sanitaire de koupéla. Ecole Nationale de Santé Publique de Ouagadougou - Attaché de santé en épidémiologie 2008, p57-60 p90

8- OMS.

Définition de l'éducation thérapeutique Europe. HAS, 2007 p8

9. Centre Donya ARCAD/SIDA.

Module de formation en accompagnement psychosocial 2011

10. DIU OUAGA

11. BRUN-VENIZET F et al.

Virus de l'immunodéficience humaine

Encycl Med Chirur, Editions Scientifiques et Médicales, Elsevier, Paris, Maladies infectieuses, 8-050-B-11, 2000, 10p.

12. BARRE SINOUSI F et al.

Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), *Sciences* 1983; 200: 868-871.

13. ONUSIDA/OMS.

Journée mondiale rapport ONUSIDA 2011 52 pages

14. Blanchet S et al.

L'infection à VIH de la mère et de l'enfant, taux de transmission et facteurs de risque, 1998 ,p 25-31

15. KOUMARE HC.

Evaluation de la séroprévalence du VIH dans le service de pédiatrie du CHU. GT de 1999 – 2002 ,Thèse Médecine Bamako, 2004 p 75-76 p86

16. ANONYME.

Etude de la prévalence des maladies sexuellement transmissibles et de l'infection à VIH au Mali, Bamako, Août 1995.

17. ONUSIDA/OMS.

Prévention de l'infection au VIH chez les nourrissons et les jeunes enfants 2002.

18. ONUSIDA/OMS.

Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA **2006** Edition spéciale 10ème anniversaire de l'ONU /SIDA p 149

19. Ministère Santé/ Direction Nationale de la Santé, Programme national de lutte contre le Sida.

Initiative Malienne d'Accès aux AntiRetroviraux (IMAARV). Plan d'action, Mali, 2001

20. Ketous M et al.

La transmission Maternofœtale du VIH, Mesures préventives et prise en charge périnatale, société Tunisienne des sciences médicales, Tunis, Novembre. 2003 p44 pages 80

21. ONUSIDA/ OMS.

Le point sur l'épidémie de SIDA Genève, Suisse, Décembre 2003.

22. ONUSIDA/ OMS.

Le point sur l'épidémie du SIDA Genève, Suisse, décembre 2007

23. ONUSIDA/ OMS.

Le point sur l'épidémie de VIH / SIDA. Genève, Suisse, Décembre 2001

24. Ministère de la Santé du Mali /Cellule de Planification et de Statistique

Enquête Démographique et de Santé (EDSM-IV), Mali, 2006, p250

25. SANGARE K et al.

Laboratoire des rétrovirus, Institut Pasteur, Abidjan, Côte d'Ivoire, séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes dans dix régions de Côte d'Ivoire, Santé 1998 p3-8

26. LAPORTE A, LOT F.

Epidémiologie : situation actuelle et tendance, Doin Edit 2001, 49-59.

27. Lasfangues G et al.

Prise en charge des nouveau-nés séropositifs vis à vis du virus de l'immunodéficience humaine, Expérience personnelle à propos de 179 cas

Pédiatrie Elsevier Paris 1994, 119-240

28. HAMIDOU A.

Préparation d'une évaluation de la séropositivité du VIH en population générale au Niger : quels prélèvements ? Pour quels tests ?

Thèse Pharmacie., Bamako 2002, P42

29. BELEMOU B.

Les manifestations respiratoires du Sida pédiatrie au CHU – GT à propos de 141 cas, Thèse Médecine, Bamako 2002 p44-45 pages 75

30. AGBERE A, et al.

Sida de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-TOKOIN, Lomé (Togo) : aspects cliniques et épidémiologiques, Pud Med Afrique 1994, p 693-697, pages 800

31. ONUSIDA/ OMS.

Le point sur l'épidémie de SIDA Genève, Suisse, Décembre 2003.

32. Gandemer V.

L'infection à HIV de l'enfant Institut mère enfant annexe pédiatrique, Hôpital sud BP 56129, 35056 Remmes cedex 2, Mise à jour le 6 mars, 2000.

33. Primo infection VIH.

In HOEN B. Sida et infection par VIH, Flammarion, Medecine-Sciences 1989 p71-76.

34. CASSUTO J P, et al.

Sida et infection par le VIH, 3ième Edit, Masson, Paris, 1996.

35. LEPORT C et al.

Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine Encyl Med Chirur, Editions Scientifiques et Médicales, Elsevier, Paris, Maladies infectieuses, 8-050-B-10, 1996, 16p.

36. PASCAL H et al.

Médecine thérapeutique 1996, hors série 1 : 7-11, 32-38.

37. Thiero Yatabary A.

Etude des facteurs influençant le statut séro-immunologique des nouveau-nés de mères séropositives au VIH/SIDA au centre de santé de référence de la commune V district de Bamako, Thèse de médecine Bamako 2009 p64-65 Pages 82

38. Doumbia D.

Prévention de la transmission mère enfant du VIH de JANVIER 2002 à DECEMBRE 2005 dans le service de gynéco-obstétrique du CHU GABRIEL TOURE, Thèse de médecine Bamako 2005 p70-71 Pages 83

39. Cissé M.

Suivi de la prise en charge des femmes enceintes séropositives au VIH sous traitement ARV dans le cadre de la PTME dans le service de gynéco-obstétrique au CHU Gabriel Toué de janvier à juin 2007, Thèse de pharmacie Bamako, 2008 P 64-65 pages 75

40. Gueye NR et al

Vécu des mères séropositives pour le VIH dans la période périnatale
Archive de pédiatrie 14 (2007), p 461-466

QUESTIONNAIRE

A. Caractéristiques de la patiente :

N° du dossier de suivi médical: _____ N°Téléphone : _____

Q1. Âge en année : _____

Q 2. Résidence habituelle :

1. K. Farada /__/ 2. K.Coco /__/ 3. K. Sanafara /__/ 4.K. Camp /__/
5. K. Malibougou/__/ 6. K. Samakebougou /__/ 7. K. Fougua /__/
8. K .n'tominikoro /__/ 9. K. mission /__/ 10. K. noumorila /__/ 11.K. coro /__/

12. Bko ville /__/

13.Autres localités de Kati /__/ **14.** Si autre localité, précisez : _____

Q3. Nationalité :

1. Malienne /__/ 2. Si autre, précisez/_____/

Q4. Ethnie :

1. Bambara/__/ 2. Soninké/__/ 3. Senoufo/__/ 4. Peulh/__/
5. Sonrhaï/__/ 6. Minianka/__/ 7. Malinké/__/ 8. Tamashek /__/
9. Autre, précisez/_____/

Q5 .Niveau d'instruction :

1. Non scolarisé/__/ 2. Primaire/__/ 3.Secondaire/__/
4. Supérieur/__/ 5.Medersa/__/ 6. Autre, précisez/__/

Q6. Profession :

1. Ménagère /__/ 2. Secteur informel /__/ 3. Vendeuse ambulante/__/
Commerçante /__/ 4. Aide-ménagère/__/ 6. Elève/Etudiante/__/
7.Fonctionnaire : _____ 8. Autre, précisez : _____

Q7. Statut matrimonial :

1. Célibataire /__/ 2. Monogame /__/ 3. Polygame /__/
4. Divorcée /__/ 5. Veuve /__/

Q8. Nombre de grossesse:

1. 0 /__/ 2. 1-3 /__/ 3. 4-6 /__/ 4. 7-10 /__/ 5. 11-13 /__/ 6. 14-16 /__/

Q9. Parité :

1. Nullipare(0) /__/ 2. Primipare (1) /__/ 3. Paucipare (2-4) /__/

4. Grande multipare (5 et plus)/__/

Q10. Nombre d'enfants vivants :

1. 0 /__/ 2. 1 -3/ __/ 3. 4-6/ __/ 4. 7-10 /__/ 5. 11-13/ __/ 6. 14-16/ __/

Q 11. Nombre d'avortement :

1. 0 /__/ 2. 1/ __/ 3. 2 /__/ 4. 3/ __/ 5. 4 /__/ 6. 5/ __/ 7. 6 et plus/ __/

Q12.Nombre d'enfants décédés :

1. 0/ __/ 2. 1 /__/ 3. 2/ __/ 4. 3/ __/ 5. 4/ __/ 6. 5 et plus/ __/

B. Accompagnement médical et psychosocial :

a. **Accompagnement psycho-social :** counseling

Q13. Counseling pré-test :

1. Oui/ __/ 2. Non /__/

3. Si non, pourquoi : _____

4. Qualification de l'agent : _____

Q14. Counseling Post-test

1. Oui /__/ 2. Non /__/

3. Si non, pourquoi : _____

4. Qualification de l'agent : _____

5. Résultat du test de confirmation :

5. 1. VIH 1 /__/ 5.2. VIH 2 /__/ 5.3. VIH 1+2 /__/

b. **Accompagnement médical :**

c. **Q15. Examen initial de la patiente :**

1. Oui/ __/ 2 Non /__/

3. Si non, pourquoi : _____

Q16. Signes fonctionnels :

1 .muguet 1.1. Oui/ __/ 1.2. Non/ __/ 2. Prurigo 2.1. Oui/ __/ 2.2. Non/ __/

3 .Dermatose 3.1. Oui/ __/ 3.2. Non /__/ 4. Asthénie 4.1 Oui/ __/ 4.2. Non/ __/

5. Nausées ou vomissements 5.1.Oui/ __/ 5.2 Non /__/

6. Diarrhée 6.1. Oui/ __/ 6.2 Non /__/ 7. Toux 7. 1 Oui/ __/ 7.2 Non /__/

8. Fièvre 8.1. Oui/ __/ 8.2. Non /__/

9. Paresthésies 9.1. Oui/ __/ 9.2. Non /__/

10. Sueurs 10.1. Oui/___/ 10.2. Non /___/

Q17. Signes généraux:

1. TA en mm Hg :

1.1. TA systolique

1.1.1. 100 /___/ 1.1.2. 100-139 /___/ 1.1.3. ≥ 140 /___/

1.2. TA diastolique

1.2.1. 50 /___/ 1.2.2. 50-99 /___/ 1.2.3. ≥ 100 /___/

2. Température en degré Celsius :

2.1. 35 /___/ 2.2. 35-37,5°C /___/ 2.3. 37,6-40°C /___/ 2.4. $\geq 40^\circ$ /___/

3. Poids en kg :

3.1. 36-50/___/ 3.2. 51-65 /___/ 3.3. 66-79 /___/ 3.4. 80-94 /___/ ≥ 95 /___/

4. Coloration des conjonctives :

4.1. Normo colorées/___/ 4.2. Peu colorées /___/ 4.3. Moyennement colorées /___/

4.4. Conjonctives pâles /___/

Q 18. Signes physiques :

1. Peau et phanères : _____

2. Examen cardio-pulmonaire : _____

3. Examen abdominal : _____

Q19. Anomalies retrouvés à l'examen :

1. Peau et phanères : _____

2. Cœur et poumons : _____

3. Abdomen : _____

4. Appareil lymphatique : _____

5. Ailleurs : _____

Q20. Stade clinique OMS:

1. Stade I /___/ 2. Stade II /___/ 3. Stade III /___/ 4. Stade IV/___/

Q 21. Bilan d'initiation du TARV :

1. Oui /___/ 2 Non /___/

3. Si non, pourquoi : _____

Q22. Bilan de suivi :

1. Oui /___/ 2 Non /___/

3. Si non, pourquoi : _____

Q23. Composants du bilan d'initiation au TARV:

1. Groupe sanguin et rhésus :

1.1. A(+) /___/ 1.2.A(-) /___/ 1.3. AB(+) /___/ 1.4. AB(-) /___/

1.5.O(+) /___/ 1.6. O(-) /___/ 1.7 (B+) /___/ 1.8. (B-) /___/

2. Taux d'Hb en g/dl :

2.1. 5-7,9 /___/ 2.2. 8-10,9 /___/ 2.3. 11-13,9 /___/ 2.4. 14 et plus /___/

3. Glycémie à jeun en mmol : _____ VN : 4,1-6,1

4. Créatinémie : _____ VN : F : 50-100 umol/l

5. ASAT (GOT): _____ VN: ≤ 40UI/L

6. ALAT (GTP): _____ VN : ≤ 45UI/L

7. Amylasémie : _____ VN :

8. Cholestérolémie : _____ VN :

9. Triglycérides : _____ VN :

10. CD4 : _____

11. CV : _____

Q24. Composition du bilan de suivi à 6 mois :

1. Taux d'Hb en g/dl :

1.1. 5-7,9 /___/ 1.2. 8-10,9 /___/ 1.3. 11-13,9 /___/ 1.4. 14 et plus /___/

2. Glycémie à jeun en mmol : _____ VN : 4,1-6,1

3. Créatinémie : _____ VN : F : 50-100 umol/l

4.ASAT (GOT): _____ VN: ≤ 40UI/L

5. ALAT (GTP): _____ VN : ≤ 45UI/L

6. Amylasémie : _____ VN :

7. Cholestérolémie : _____ VN :

8. Triglycérides : _____ VN :

9. CD4 : _____

10. CV : _____

Q25.Anomalies retrouvées dans le bilan : _____

Q26. Réalisation du club d'éducation thérapeutique :

1. Oui /___/ 2. Non/___/

3. Sinon, pourquoi : _____

Q27. Réalisation de l'éducation thérapeutique individuelle :

1. Oui /__/ 2 Non /__/

3. Si non, pourquoi : _____

Q28. Initiation au TARV :

1. Oui /__/ 2 Non /__/

3. Si non, pourquoi : _____

Q29. Femmes ayant débutés sa grossesse sous traitement ARV :

1. Oui /__/ 2. Non /__/

Q30. Femme débutant sa grossesse en l'absence du traitement ARV et avant 36 SA :

1. Oui /__/ 2. Non /__/

Q31. Femme enceinte non suivie et non traitée et dont le diagnostic de l'infection a été retardé (après 36 SA ou avant le début du travail d'accouchement)

1. Oui /__/ 2. Non /__/

Q32. Femme enceinte non suivie, non traité se présentant au début du travail :

1. Oui /__/ 2. Non /__/

Q33. Régime du TARV : /__/

1. Monothérapie /__/ 2. Bithérapie /__/ 3. Trithérapie /__/ 4. Quadrithérapie /__/

Q34. Stratégie thérapeutique :

1. 2 INRT+1 INNRT /__/ 2. 3INRT/__/ 3. 2INRT+ 1IP boosté/__/

2. Molécules en dosage en mg: _____

Q35. Posologie :

1 : _____ 2 : _____ 3 : _____

Q36. Traitement associé :

1. Cotrimoxazole 960mg/__/ 2. Cotrimoxazole 480mg/__/ 3. Fer-acidefolique/__/

4. Sulfadoxine-Pyriméthamine/__/

Q 37. Effets indésirables des médicaments reçus :

1. Oui /__/ 2. Non /__/

3. Si oui,

3. 1. Le ou les quels : _____

3.2. Le ou les Molécules sont en cause : _____

C. Partage du statut sérologique avec conjoint ou proche :

Q38. Statut sérologique partagé:

1. Oui /___/ 2. Non /___/
3. Si oui,
- 3.1. Conjoint /___/ 3.2. Proche /___/
4. Si non, Pourquoi : _____

Q39. Groupe de parole femmes enceintes participé :

1. Oui /___/ 2. Non /___/
3. Si Oui,
- 3.1. 1-2 séances /___/ 3-4 séances /___/ 5 et plus /___/

D. Situation des perdues de vue ou abandon :

Q40. Perdue de vue à quel âge de la grossesse :

1. 1^{er} trimestre /___/ 2. 2^{ème} trimestre /___/ 3. 3^{ème} trimestre /___/
4. Non perdue de vue pendant la grossesse /___/

Q 41. Perdue de vue à combien de mois du TARV :

1. M1-M6 /___/ 2. M7-M12 /___/ 3. M13-M18 /___/ 4. M19-M24 5. M26-M30/___/
6. M31-M36/___/ 7. M37-42/___/ 8. M43-48/___/ 9. M49-M54/___/ 10. M54 et plus /___/
11. Suit le TARV jusqu'à le présent /___/

E. Situation des enfants nés de mères séropositives :

Q42. Accouchement:

1. Voie basse /___/ 2. Césarienne /___/

Q43. Prophylaxie ARV :

1. AZT SP/___/ 2. NVP SP/___/ 3. 3TC SP/___/

Q44. Prophylaxie au cotrimoxazole :

1. Oui /___/ 2. Non /___/

Q45. Mode d'alimentation :

1. AA /___/ 2. AM /___/ 3. A mixte/___/

Q46. 1^{ère} PCR à ADN:

1. 2-3 mois/___/ 2. 4-5 mois/___/ 3. 6-7 mois/___/ 4. 8-9 mois/___/
5. 10-11 mois /___/ 6. 12-13 mois /___/ 7. 14-15 mois /___/ 8. 16-17 mois /___/

Q47. Résultat PCR1 :

1. Positif /__/ 2. Négatif /__/

Q48.2^{ème} PCR à ADN :

1. 3-4 mois/__/ 2. 5-6 mois/__/ 3. 7-8 mois/__/ 4. 9-10 mois/__/
5. 11-12 mois /__/ 6. 13-14 mois /__/ 7. 15-16 mois /__/ 8. 17-18 mois /__/

Q49. Résultat PCR2 :

1. Positif /__/ 2. Négatif /__/

Q50.3^{ème} PCR à ADN :

1. Oui /__/ 2. Non /__/

Q51. Sérologie à 18 mois de vie :

1. Oui /__/ 2. Non/__/

3. Si non pourquoi : _____

4. Si oui, résultat : _____

Q52. Survie de l'enfant :

1. Décédé avant PCR 1 :

- 1.1. Oui /__/ 1.2. Non/__/

2. Décédé avant PCR 2 :

- 2.1. Oui /__/ 2.2. Non/__/

3. Décédé avant la sérologie :

- 3.1. Oui /__/ 3.2. Non/__/

4. Décédé après la sérologie :

- 4.1. Oui /__/ 4.2. Non/__/

Fiche signalétique

Nom : Coulibaly

Prénom : Boubacar Malé

Adresse : Tel : 76260681 ; Email : warablen@yahoo.fr

Année universitaire : 2010-2011

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Santé publique Gynéco-obstétrique VIH

Résumé :

Nous avons réalisé une étude d'observation de cohortes rétrospectives sur la prise en charge des mères séropositives à l'USAC du CSRéf de Kati du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2011. L'objectif général fixé était d'étudier les facteurs pouvant influencer la transmission du VIH de la mère à l'enfant à l'USAC du CSRéf de kati.

Cet objectif nous a permis le résumé suivant :

La majorité des mères sont des ménagères avec 68%. Plus de la moitié de ces mères n'ont pas débuté leur grossesse sous TARV (80%).

L'accompagnement médical et psychosocial a été effectué dans la totalité des cas.

La plupart des femmes n'ont pas partagé leur statut ni avec proche ni avec conjoint. Parmi celles qui ont eu à partager 23 sur les 50 possibles soit 66%, les quasi-totalités l'ont partagé avec le conjoint soit une proportion de 96%.

Il y'a eu 12 cas de pertes de vue et ou abandon sur les 50 possibles et la majorité l'ont été entre M1-M6 soit une proportion 75%.

La totalité de nos enfants sont nés à la maternité du CSRéf soit une proportion de 100 % ; l'accouchement par voie basse était le plus effectué avec 90 %.

La majeure partie des enfants ont reçu la prophylaxie ARV soit 88,24% à la naissance à base d'AZT+NVP dans 70,59% et d'AZT+3TC+NVP dans 17,65%.

La majeure partie des enfants était sous alimentation maternelle soit 90,20%.

La PCR a été réalisé chez 45 enfants avec une proportion de 2,2% de positif.

La sérologie à 18 mois n'a pas pu être réalisée dans la majorité des cas pour raison de sérologie non disponible pendant la période d'étude.

Il a été enregistré un taux de pertes de vue de l'ordre de 6 enfants pour les causes de non réalisation de la PCR.

Deux décès sont survenus avant les PCR.

La prévention de la transmission mère enfant PTME du VIH est une priorité de nos jours donc elle demande une implication rigoureuse et constante des autorités, des agents de santé et de toute la communauté.

Mots clés : VIH Transmission mère- enfant

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté,

De mes chers condisciples,

Devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE !