

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année universitaire 2020-2021

N° :

THESE

**MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES AU
COURS DE L'INFECTION A VIH ET LE SIDA AUX
SERVICES DES MALADIES INFECTIEUSES DU CHU
POINT-G ET D'OPHTALMOLOGIE DU CHU IOTA.**

Présentée et soutenue publiquement le 21/Juin/2021 devant le
jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Abdoul Karim SANGARE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLÔME D'ETAT)

Jury

PRÉSIDENT DU JURY

: Professeur Soukalo DAO

MEMBRES DU JURY

: Docteur Yacouba CISSOKO

Docteur Modibo SISSOKO

CO-DIRECTEUR DE THESE : Docteur Issa KONATE

DIRECTEUR DE THESE

: Professeur Japhet Pobanou THERA

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA** - Professeur

VICE-DOYENNE : **Mme Mariam SYLLA** - Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ** - Maître-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Yaya CISSE** - Inspecteur de trésor

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. M. Yaya FOFANA	Hématologie
2. M. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
3. M. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
4. M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
5. M. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
6. M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. M. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
8. M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
9. M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
10. M. Boukassoum HAIDARA	Législation
11. M. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
12. M. Massa SANOGO Chimie	Analytique
13. M. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
14. M. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie-Traumatologie
15. M. Daouda DIALLO	Chimie-générale et Minérale
16. M. Issa TRAORÉ	Radiologie
17. M. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
18. Mme. Sy Assitan TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
19. M. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
20. M. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologue
21. M. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
22. M. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
23. M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. M. Kalilou OUATTARA	Urologie
25. M. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26. M. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. M. Bouba DIARRA	Bactériologie
28. M. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. M. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. M. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. M. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. M. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologue

35. M. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. M. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. M. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. M. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. M. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme.Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41. M. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. M. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale Biologie Cellulaire
44. M Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
45. M Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
46. M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
47. Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
48. M. Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatoumata Sambou DIABATE	Gynéco-Obstétrique
50. M. Bokary Y SACKO	Biochimie
51. M. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
52. M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. M. Boubakar DIALLO	Cardiologie
54. M. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. M. Hamar A TRAORE	Médecine Interne
56. M. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
57. M. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
58. M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. M Moussa I. DIARRA	Biophysique
60. M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. M. Souleymane TOGORA	Stomatologie
63. M. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
64. M Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
65. M Saharé FONGORO	Néphrologie
66. M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
67. M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
68. M. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
69. M. Aly TEMBELY	Urologie
70. M. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
71. M. Zanafon OUATTARA	Urologie
72. M. Abdel Kader TRAORE	Médecine interne
73. M. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

1. M. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
2. M. Alou BAH	Ophtalmologie
3. M. Bocar SALL	Orthopedie-Taumatogie-Secouriste
4. M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. M. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6. M. Moussa TRAORÉ	Neurologie

7. M Yéminégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. M. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. M. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. M. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. M. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. M. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. M. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. M. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. M. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18. M. Gangaly DIALLLO	Chirurgie Viscérale
19. M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20. M. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21. M. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22. M Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
23. M Ibrahim ONGOIBA	Gynéco-Obstétrique
24. M Adama DIARRA	Physiologie
25. M Massambou SACKO	Santé Publique
26. M. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2. M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
3. M. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4. M. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
5. M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
6. M. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7. M. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
8. M. Alhassane TRAORÉ	Chirurgie générale
9. M. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
10. M. Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
11. M. Mohamed Amadou KEITA	O.R. L
12. M. Samba Karim TIMBO	O.R. L Chirurgie cervico-faciale chef de DER
13. M. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
14. M. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
15. M. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
16. M. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
17. M. Hamady TRAORÉ	Stomatologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
2. M. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation

3. M. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
4. M. Aladji Seidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
5. M Lassana KANTE	Chirurgie Générale
6. M. Birama TOGORA	Chirurgie générale
7. M. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
8. M. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
9. M. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
10. M. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
11. M. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. M. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
13. M. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
14. M. Tioukani THERA	Gynéco-Obstétrique
15. M. Boubacar BAH	Odontostomatologie
16. M Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
17. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
18. Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R. L
19. M. Hamidou Baba SACKO	O.R. L
20. M. Siaka SOUMAORO	O.R. L
21. M. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
22. M. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

1. M. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. M. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. M. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. M. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
5. M. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
6. M. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
7. M. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
8. M. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
9. M. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
10. M. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
11. M. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. M. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
13. M. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
14. M. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
15. M. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
16. M. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
17. M. Boubacary GUINDO	O.R. L-C.C.F
18. M. Youssouf SIDIBÉ	O.R. L
19. M. Fatogoma Issa KONÉ	O.R. L
20. Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
21. M. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
22. M. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
23. M. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
24. M.Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
25. M. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation

26. M. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
27. M. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
28. M. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
29. M. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
30. M. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
31. M. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
32. M. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
33. Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
34. M. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
35. M. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
36. M. Adama GUINDO	Ophtalmologie
37. Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
38. M. Addoulay NAPO	Ophtalmologie
39. M. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
40. M. Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
41. Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
42. M. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
43. M. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
44. M Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
45. M. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
46. M. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
47. M. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
48. M. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
49. M. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
50. M. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
51. Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
52. M. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
53. M. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
54. M. Amadou KASSOGUE	Urologie
55. M. Dramane Nafou CISSE	Urologie
56. M. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
57. M. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
58. M. Alkadri DIARRA	Urologie
59. M. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
60. M. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
61. M. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
62. Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
63. M. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
64. M. Amadou BOCOUM	Gynéco-Obstétrique
65. M. Ibrahima Ousmane KANTE	Gynéco-Obstétrique
66. M. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme. Lydia B. SITA	Stomatologie
-----------------------	--------------

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Bakarou KAMATE Anatomie-Pathologie
2. M. Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie, **chef de DER**
3. M. Mamadou A. THERA Physiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. M. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire
2. M. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. M. Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme. Safiatou NIARE Parasitologie-Mycologie
5. M. Karim TRAORE Parasitologie-Mycologie
6. M. Moussa FANE Parasitologie Entomologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. M. Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
2. M. Mamadou MAIGA Bactériologie-Virologie
3. M. Aminata MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme. Djeneba Bocar MAIGA Bactériologie-Virologie
5. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
6. M. Mamadou BA Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
7. M. Boubacar Sidiki I. DIAKITE Biologie-Médicale Biochimie Clinique
8. M. Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. M. Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
10. M. Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
11. M. Nouhoum SACKO Hématologie/Oncologie/Cancérologie
12. M. Sidi Boula SISSOKO Histologie Embryologie Cytogénétique
13. M. Saidou BALAM Immunologie
14. M. Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
15. M. Abdoulaye KONE Parasitologie-Mycologie
16. M. Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
17. Mme. Mariam TRAORE Pharmacologie
18. M. Bamodi SIMAGA Physiologie
19. M. Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
20. M. Bassirou DIARRA Recherche-biomédicales
21. M. Sanou Kho COULIBALY Toxicologie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. M. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie
2. Mme Assitan DIAKITE Biologie
3. M Ibrahim KEITA Biologie moléculaire
4. M. Moussa KEITA Entomologie-Parasitologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
2. M. Soukalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
3. M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
4. M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
5. M. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
6. M. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
7. M. Ousmane FAYE	Dermatologie
8. M. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
9. M. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie, chef de DER
10. Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
11. Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
12. M. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
13. M. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale
14. M. Ichiaka MENTA	Cardiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme. KAYA Assetou SOUCKO	Médecine Interne
2. M. Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
3. M. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
4. M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
5. M. Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
6. M. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
7. M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
8. M. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
9. M. Adama Agoussa DICKO	Dermatologie

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. M. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. M. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3. M. Konimba DIABATE	Radiologie et Imagerie Médicale
4. M. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. M. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. M. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. M. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. M. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
10. M. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. M. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. M. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. M. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. M. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. M. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. M. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale

17. M. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. M. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. M. Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. M. Hamadou YATTARA	Néphrologie
23. M. Seydou SY	Néphrologie
24. M. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. M. Massama KONATE	Cardiologie
26. M. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. M. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. M. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. M. Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. M. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. M. Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. M. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
39. M. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40. M. Yacouba COSSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
41. M. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42. M. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. M. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
44. M. Seydou HASSANE	Neurologie
45. M. Guida LANDOURE	Neurologie
46. M. Thomas COULIBALY	Neurologie
47. M. Adama S SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. M. Diangina dit Nouh SOUMARE	Pneumologie
49. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. M. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. M. Souleymane dit P COULIBALY	Psychiatrie
52. Mme. Sirtio BERTHE	Dermatologie
53. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
55. Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. M. Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. M. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. M. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
60. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
63. M. Djigui KEITA	Rhumatologie
64. M. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire

- | | |
|------------------------------|--------------------------------------|
| 65. M. Drissa Massa SIDIBE | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 66. M. Salia KEITA | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 67. M. Issa Souleymane GOITA | Médecine de la Famille/Communautaire |

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|----------------------|
| 1. M. Boubacari Ali TOURE | Hématologie Clinique |
| 2. M. Yacouba FOFANA | Hématologie |
| 3. M. Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie |

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------|--|
| 1. M. Seydou DOUMBIA | Épidémiologie |
| 2. M. Hamadoun SANGHO | Santé Publique |
| 3. M. Samba DIOP | Anthropologie Médicale et Éthique en Santé |

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|----------------------|
| 1. M. Cheick Oumar BAGAYOKO | Information Médicale |
|-----------------------------|----------------------|

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|----------------------------------|
| 1. M. Hammadoun Aly SANGO | Santé Publique |
| 2. M. Ousmane LY | Santé Publique |
| 3. M. Ogobara KODIO | Santé Publique |
| 4. M. Oumar THIERO | Bio statistique/Bio-informatique |
| 5. M. Cheick Abou COULIBALY | Épidémiologie |
| 6. M. Abdrahamane COULIBALY | Anthropologie Médicale |
| 7. M. Moctar TOUNKARA | Épidémiologie |
| 8. M. Nouhoum TELLY | Épidémiologie |
| 9. Mme Lalla Fatouma TRAORE | Santé Publique |
| 10. M. Sory Ibrahim DIAWARA | Epidemiologie |

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--------------------------------|
| 1. M. Seydou DIARRA | Anthropologie Médicale |
| 2. M. Abdrahamane ANNE | Bibliothéconomie-Bibliographie |
| 3. M. Mohamed Moumine TRAORE | Santé Communautaire |
| 4. M. Housseini DOLO | Épidémiologie |
| 5. M. Souleymane Sékou DIARRA | Épidémiologie |
| 6. M. Yaya dit Sadio SARRO | Épidémiologie |
| 7. Mme. Fatoumata KONATE | Nutrition-Diététique |
| 8. M. Bakary DIARRA | Santé-Publique |

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. M. Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
2. M. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
3. M. Souleymane GUINDO	Gestion
4. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5. M. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6. M. Alou DIARRA	Cardiologie
7. Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
8. M. Abdoulay KALLE	Gastroentérologie
9. M. Mamadou KARAMBE	Neurologie
10. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11. M. Alassane PEROU	Radiologie
12. M. Boubacar ZIBEIROU	Physique
13. M. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
14. Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
15. M. Issa COULIBALY	Gestion
16. M. Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
17. M. Souleymane SAWADOGO	Informatique
18. M. Brahim DICKO	Médecine Légale
19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumo-Phtisiologie
20. M. Bah TRAORE	Endocrinologie
21. M. Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. M. Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. M. Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine traditionnelle
26. M. Bénéoit Y KOUMARE	Chimie Générale
27. M. Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. M. Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale
29. M. Baba DIALLO	Epidémiologie
30. M. Mamadou WELE	Biochimie
31. M. Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. M. Tietie BISSAN	Biochimie
33. M. Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
34. M. Babou BAH	Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

1. M. Lamine GAYE	Physiologie
-------------------	-------------

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

BISSIMILLAHI RAHAMANI RAHIM

Je dédie ce travail :

A DIEU « ALLAH SOUBHANAH WATA'ALLAH » de m'avoir assisté jusqu'au jour d'aujourd'hui et de m'avoir donné l'opportunité de présenter ce modeste travail.

Je rends grâce au PROPHETE MOHAMMAD (paix et salut sur lui) puisse DIEU nous guider sans cesse sur le droit chemin.

❖ A mes parents : Alou et Alimata Sangaré :

Je ne pourrai jamais vous dire assez merci pour vos conseils, vos soutiens, vos encouragements et pour vos prières qui m'ont accompagné tout au long de mes études. Ce travail est le fruit de vos sacrifices. Mieux que des mots, il traduit tout l'amour que je ressens pour vous et j'espère réaliser aujourd'hui l'un de vos rêves : celui de voir un enfant de la famille atteindre un niveau universitaire élevé. Puisse le Tout Puissant vous accorder une longue vie pour que je puisse vous témoigner toute ma reconnaissance.

❖ A mes grand-frères Mohamed Sangaré, Moussa Sangaré et particulièrement Harouna Dit Tiémoko Sangaré :

Vous qui avez été plus que des frères pour moi, merci pour tout l'effort que vous avez consenti pour ma réussite. Recevez ici chers frères l'expression de mon amour et de ma grande admiration.

Je vous dédie ce travail comme modeste témoignage de mon profond amour et de ma considération illimitée envers vous.

On dit qu'on ne choisit pas sa famille mais si j'avais le choix je n'aurais pas pu espérer mieux tomber. Je remercie Dieu de tout mon cœur de m'avoir donné des frères comme vous. Je suis fier de vous avoir comme frères.

❖ **A mes sœurs Kadidiatou Dite Mah Sangaré et Aoua Sangaré :**

Vous m'avez été d'un grand soutien, je n'oublierai jamais ces moments de complicité de joie et de peine partagés ensemble, autant de choses qui nous lient et que nous avons tous vécus intensément. Que Dieu renforce nos liens !

❖ **A mon ami et père Lamine Sangaré :**

Je n'oublierai jamais les bons moments faits de conseils, de leçons de vie, de blagues et d'apprentissage de la langue française. Des mots comme (lapalissade, une foudre de guerre, être légion, devoir une fière chandelle à quelqu'un...) resteront gravés dans ma mémoire. Des bibliothèques comme toi ne sont plus légion de nos jours. Je te dois une fière chandelle.

❖ **A mon professeur de Physique Chimie du Lycée Wa Kamissoko Dr Adama Touré enseignant à L'ENI-ABT :**

Vous m'avez soutenu depuis le début tel un grand frère ou un père selon certains camarades du lycée. Je vous remercie pour tous vos conseils et pour tout ce que vous avez fait pour l'accomplissement de ce long chemin. Je vous dois une fière chandelle. Vous êtes un modèle à suivre surtout sur le plan professionnel.

Je vous dédie également ce travail.

❖ **A mon ami et camarade de la FMOS Mamadou Sidibé dit MCI le procureur :**

Le chemin pour parvenir à la fin de nos études a été long et difficile mais tu ne m'as jamais abandonné depuis le 25 mars 2013. Sache que mon affection et ma reconnaissance restent sincères envers toi, reçois ici cher ami ma profonde gratitude.

REMERCIEMENT :

❖ A mon pays

A mon cher pays le Mali, merci pour tout. Que DIEU bénisse le Mali. Amen.

❖ Au corps professoral

L'enseignement, la transmission de la connaissance est un sacerdoce et tous ceux qui ont embrassé ce sacerdoce méritent notre respect et nos considérations. En effet du primaire au supérieur nous avons eu la chance de rencontrer des hommes et des femmes qui nous ont transmis leur savoir en tout altruisme. C'est le lieu de les remercier.

❖ A tout le personnel du SMIT du CHU Point G, du chef de service jusqu'au GS

Merci aux chers maîtres, aux DES pour tout ce que vous nous avez appris pendant tout le temps que nous avons passé avec vous. Merci aux infirmiers, GS pour votre collaboration. Que DIEU vous bénisse tous autant que vous êtes.

❖ Aux faisant fonction interne du SMIT :

La complicité, l'entente et le travail nous ont rapproché. Je suis fier de vous chers collègues et j'espère que notre amitié ne se limitera pas au SMIT.

Je vous souhaite une excellente carrière médicale.

❖ Au Dr TEMBELY Marcel DES au CHU-IOTA :

Merci pour votre disponibilité, votre abord facile et pour tout ce que vous m'avez appris pendant mes enquêtes au CHU-IOTA.

Recevez tout mon respect et ma gratitude.

❖ Mention spéciale à mon grand-frère Harouna Dit Tiémoko Sangaré :

Je ne saurais jamais te remercier assez pour la tendresse et l'affection dont tu m'as entouré. Tu as été pour moi plus qu'un grand frère. Et je te dois une fière chandelle. Que Dieu dans sa miséricorde te bénisse et te comble de tout ce dont tu as besoin. Tout au long de mes études du primaire jusqu'au supérieur tu as été près de moi. Tes encouragements n'ont jamais fait défaut et m'ont souvent

redonné de l'énergie et de la joie. Que Dieu nous unisse davantage à travers cette thèse qui est aussi la vôtre.

Je manque de mots pour te remercier mais seulement « MERCI ».

❖ **A mes camarades et compagnons de lutte de la FMOS :**

Mamadou Sidibé, Samba Camara et Soumaila Samaké

Je n'oublierai jamais les bons moments faits de conseils mutuels et de blagues que nous avons ensemble partagés pendant notre cursus universitaire. Que Dieu nous unisse davantage à travers cette thèse qui est aussi la vôtre.

❖ **Au major du SMIT Kokè Samaké et Mme Touré Rokiatou Konaté**

J'ai toujours pu compter sur vous. Que Dieu vous bénisse abondamment et vous permette de réaliser tous vos rêves.

❖ **Aux amis de mes Grand-frères : Pascal Dembélé, Hellah Boua Sidibé**

Vous qui m'avez appris les différentes parties d'une seringue et bien d'autres choses à la maison avant même que je ne commence les stages d'apprentissages des soins infirmiers auprès de vous au SAU du CHU Gabriel Touré. Vos conseils m'ont été d'une grande utilité. Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu vous protège et vous bénisse.

❖ **A tous ceux qui ont, de près ou de loin voulu guider ce travail,**

Merci pour vos aides morales, financières et matérielles.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY :

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Soukalo DAO

- ✓ **Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales**
- ✓ **Responsable de l'enseignement des pathologies infectieuses à la FMOS**
- ✓ **Chercheur au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH**
- ✓ **Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales**
- ✓ **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses**
- ✓ **Membre de la Société de Pathologies Infectieuses de langue Française**
- ✓ **Chef de service de Maladies Infectieuses du C.H.U du Point G.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations.

Vos multiples qualités humaines et sociales font de vous un maître exemplaire et admiré de tous. Que Dieu vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Dr Modibo SISSOKO

✓ **Ophtalmologiste**

✓ **Praticien Hospitalier CHU-IOTA.**

Cher maître,

Le choix porté sur vous pour juger ce travail n'est pas fortuit. Votre disponibilité permanente et votre amour du travail ont suscité notre admiration. Nous reconnaissons en vous les qualités d'enseignant juste. Soyez rassuré cher maître de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Dr Yacouba CISSOKO

- ✓ **Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales.**
- ✓ **Maître-assistant en infectiologie à la FMOS**
- ✓ **Titulaire d'un Master en immunologie et infection**
- ✓ **Secrétaire général de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales**

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, parce que nous admirons vos qualités scientifiques et humaines.

Vos remarques ont été appréciées à leur juste valeur et ont contribué à améliorer la qualité de ce travail.

Cher maître, osez croire en l'expression de notre haute considération.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE,

Dr Issa KONATE

- ✓ **Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales**
- ✓ **Maître-assistant en infectiologie à la FMOS**
- ✓ **Secrétaire administratif de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales.**

Cher maître,

Ce travail est le témoignage de la confiance que vous avez placée en nous et qui nous a permis de le réaliser dans les meilleures conditions. Votre simplicité, votre disponibilité nous ont marqué. Nous avons été touchés par vos qualités humaines et votre amour pour le travail bien fait ; nous vous en serons toujours reconnaissants. Les valeurs professionnelles et scientifiques dont vous êtes porteur ainsi que votre exemplaire modestie, légitiment la très haute estime que nous avons en vous. Nous vous réitérons cher Maître, notre profond respect et notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Pr Japhet Pobanou THERA

✓ **Maître de conférences en médecine légale et ophtalmologie**

Cher Maître,

Nous confier un travail de cette envergure est pour nous une marque d'estime qui ne trouve sa justification que dans votre quête quotidienne de la rigueur scientifique. Le privilège d'avoir comme encadreur un homme de science aussi modeste et rigoureux que vous, est pour nous une leçon de vie. Votre disponibilité nous a permis de réaliser ce travail avec le minimum de difficulté. Votre grande humanité et votre sens élevé de la justice nous ont impressionnés. Cher Maître, en vous renouvelant l'assurance de notre très haute considération, nous prions pour que les valeurs acquises à vos côtés, nous soient éternelles.

ABREVIATIONS

ABRÉVIATIONS :

ADN: Acide Desoxy Ribonucléique

ALAT : Alanine Amino-Transférase

ARN: Acide Ribo Nucléique

ARV: Antirétroviraux

ASAT: Aspartate Amino-Transférase

ASP: Anti Sense Protein

ATCD: Antécédent

ATV/R: Atazanavir / Ritonavir

AZT: Zidovudine

BHR: Barrière Hémato Rétinienne

Buv: Buvable

CA: Capside

CES: Certificat d'Etude Spécialisée

CCR1: C-C chemokine receptor type 1

CCR2b: C-C chemokine receptor type 2 b

CCR3: C-C chemokine receptor type 3

CCR5: C-C chemokine receptor type 5

CD4: Cluster of Differentiation 4

CDR2: Cerebellar degeneration related protein 2

CDC: Centre of Disease Control (Centre américain de contrôle et de prévention des maladies)

CESAC: Centre d'Ecoute, de Soins, d'Animation et de Conseil

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CNAM: Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie

CMV: Cytomégalovirus

CV: Charge virale

CTX: Cotrimoxazole

CXCR4: Receptor for the C-X-C chemokine

CXCL12 CYP: Cytochrome P450

ddC: Zalcitabine

DDI: Didanosine

DRV: Darunavir

EBV: Epstein-Barr Virus

EDSM IV: Enquête Démographique de Santé 4ème édition

EFV: Efavirenz

ELISA: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

ERG: Electrorétinogramme

EPO: Erythropoïétine

Ev: Enveloppe

FAPH: Faculté de Pharmacie

FMOS: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FTC: Emtricitabine

Gel: Gélule

GRID: Gay- Related Immuno Deficiency disease

Gp 120: Glycoprotéine 120

HAART: Traitement Antirétroviral Hautement Actif

HSV: Herpès Simplex Virus

HTLV: human T lymphotropic virus

IDV: Indinavir

INF: Interféron

INH: Isoniazide

INNTI: Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

INR: International Normalised Ratio

INTI: Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

IO: Infection opportuniste

IOTA: Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique

IP: Inhibiteur de Protéase

IPP: Inhibiteur de la pompe à protons
IR: Insuffisance Rénale
IRM: Imagerie par résonance magnétique
IS: Infirmier Spécialisé en Ophtalmologie
IST: Infection Sexuellement Transmissible
IV: Intraveineuse
KED: Kératite Epithéliale Dendritique
KPS: Kératite Ponctuée Superficielle
Kd: Coefficient de distribution
LBA: Lavage Broncho-Alvéolaire
LCR: Liquide Céphalo-Rachidien
LPV/R: Lopinavir/Ritonavir
LT: Lymphocyte T
MA: Matrice protéique
M1: Un mois de suivi,
M3: Trois mois de suivi
M6: Six mois de suivi
Max: Maximum
Mg: Milligramme
Min: Minimum
MI: Millilitre
MM3: Millimètre cube
Moy: moyenne
MSM: Men we have sex with Men
N : non M, non O
NFS: Numération Formule Sanguine
NC: Nucléocapside
O: Outlier
OD: Œil Droit

OG: Œil Gauche

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ONG: Organisation Non Gouvernementale

PBMC: Peripheral Blood Mononuclear Cells

PCP: Pneumonie à Pneumocystis Jiroveci

PCR: Polymerase Chain Reaction

Perf: Perfusion

PHA: Phytohemagglutinine

PORN: Progressive Outer Retinal Necrosis

PTME: Prévention de la Transmission Mère Enfant

PVVIH: Personne Vivant avec le VIH

RDV: Rendez-vous

RT: Retro Transcriptase

SIC: Synéchie Irido Cristallienne

SIDA: Syndrome de l'Immunodéficience Humaine

SK: Sarcome de KAPOSI

SNC: Système Nerveux Central

TPHA: Treponema pallidum hemagglutinations assay

UI: Unité Internationale

µmol: micromole

USA: United States of America

USAC: Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil

TPI: Thrombocytopenie Immune

VDRL: Venereal Disease Research Laboratory

VHB: Hépatite Virale B

VIS: Virus de l'immunodéficience simienne

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

VZV: Virus Zona Varicelle

V3M: Verre à 3 miroirs

WB: Western Blot

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique du CDC (1993) [35]	22
Tableau II : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées.	28
Tableau III: Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.	31
Tableau IV: Les options de schémas thérapeutiques sont les suivantes	33
Tableau V : Répartition des tranches d'âges et sexe en fonction des manifestations oculaires	52
Tableau VI: Répartition des patients selon leur profession.....	53
Tableau VII : Répartition des patients selon leur ethnie.	54
Tableau VIII: Répartition des patients selon le niveau d'instruction	54
Tableau IX: Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	55
Tableau X: Répartition des patients selon le lieu de résidence.	55
Tableau XI: Répartition des patients selon la nationalité.	55
Tableau XII: Répartition des patients selon les ATCD de pathologies oculaires.....	56
Tableau XIII: Répartition des patients selon la durée d'évolution du VIH.	56
Tableau XIV: Répartition des patients selon la circonstance de découverte du VIH.....	57
Tableau XV: Répartition des patients selon le motif de consultation ophtalmologique	59
Tableau XVI: Répartition des patients selon l'acuité visuelle	59
Tableau XVII: Répartition des patients selon les atteintes du segment postérieur.....	61
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le statut immunitaire	62
Tableau XIX: Relation entre les manifestations oculaires et le statut immunitaire.	62
Tableau XX : Relation entre les atteintes des annexes et le statut immunitaire	63
Tableau XXI: Relation entre les atteintes du segment antérieur et le statut immunitaire	63
Tableau XXII: Relation entre les atteintes du segment postérieur et le statut immunitaire.	64

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Structure du VIH [19]	13
Figure 2 : Cycle de réplication du VIH [30].....	16
Figure 3: Histoire naturelle du VIH [30]	19
Figure 4: Schéma anatomique du globe oculaire [39].....	34
Figure 5 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	51
Figure 6: Répartition des patients selon le sexe	51
Figure 7: Répartition des patients selon les stades cliniques de l'infection au VIH et le SIDA.....	58
Figure 8 : Répartition des lésions du segment antérieur.....	61

TABLE DES MATIERES

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION.....	2
Hypothèses de recherche :.....	3
OBJECTIFS :	5
I. GENERALITES.....	7
I.1. Infection à VIH.....	7
I.1.1. Définition.....	7
I.1.2. Historique.....	7
I.1.3. Epidémiologie.....	10
I.1.3.1. Epidémiologie descriptive.....	10
I.1.3.2. Epidémiologie analytique.....	11
I.1.4. Diagnostic :	19
I.1.5. Traitement antirétroviral (ARV) [17].....	26
I.2. L'œil :.....	34
I.3. L'œil et le VIH :.....	37
I.3.1. Pathogénie.....	37
I.3.2. Les principales atteintes oculaires.....	38
II. LES MATERIELS ET METHODES.....	45
II.1. Cadre d'étude.....	45
II.2. Type et période d'étude.....	45
II.3. Population d'étude.....	45
II.4. Echantillonnage :	45
II.5. Variables d'intérêts.....	46
II.6. Définitions opérationnelles et modalités diagnostiques :.....	47
II.7. Traitement et analyse des données :	48
II.8. Considérations éthiques :.....	48
II.9. La rédaction des références :	48
II.10. Diagramme de GANTT.....	49
III. RESULTATS.....	51
III.1. Données sociodémographiques :.....	51
III.2. Données cliniques :	56
III.2.1 Données anamnestiques :	56
III.2.2. Examen ophtalmologique :.....	59
III.3. Données biologiques :	62
III.4. Corrélacion entre manifestations oculaires et statut immunitaire :.....	62
III.5. Corrélacion entre les atteintes des différentes structures de l'œil et le statut immunitaire :.....	63

IV. DISCUSSION :	66
IV.1. Limites méthodologiques :.....	66
IV.2. Discussion des principaux résultats :	66
IV.2.1. aspects sociodémographiques :	66
IV.2.2. Données cliniques :	67
IV.2. 3. Corrélation entre le statut immunitaire et la survenue des manifestations oculaires :	71
IV.2.4. Corrélation entre le statut immunitaire et les différentes atteintes des segments :.....	71
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	74
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	77

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Le SIDA ou syndrome d'immunodépression acquise est un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de cellules du système immunitaire par le virus de l'immunodéficience humaine. Le SIDA est le dernier stade de l'infection au VIH, lorsque l'immunodépression est sévère. Il conduit à la mort des suites de maladies opportunistes [1].

En 2018, 37,9 millions de personnes vivaient avec le VIH (PVVIH) dans le monde ; 23,3 millions de PVVIH avaient accès au traitement antirétroviral, (ARV) ; 1,7 million de personnes étaient nouvellement infectées ; 770 000 personnes sont décédées de maladies liées au sida. Le nombre de PVVIH continue d'augmenter grâce à l'amélioration du dépistage, à l'allongement de l'espérance de vie et au meilleur accès aux traitements antirétroviraux [2].

Au Mali, les résultats de l'Enquête Démographique et de Santé (EDSM-V) ont montré une baisse du taux de prévalence du sida de 1,3% à 1,1% en 2012 faisant du Mali un pays à faible prévalence. Les femmes sont plus touchées que les hommes (respectivement 1,3% et 0,8%) [3].

Au cours de l'infection par les virus de l'immunodéficience humaine [VIH1; VIH2], les atteintes oculaires sont multiples et peuvent aboutir à la perte de la vision [4]. Elles sont cliniquement présentes dans 75% des cas et histologiquement observées dans près de 100% des cas. Souvent latentes, elles doivent être systématiquement recherchées [5].

La littérature souligne l'étroite relation entre le degré d'immunité et la survenue des complications oculaires qui sont dues soit au VIH lui-même, soit aux affections opportunistes. L'un des meilleurs témoins de la baisse de l'immunité est la chute du taux des lymphocytes CD4 qui aurait ainsi une valeur pronostique et prédictive [6].

La connaissance des complications oculaires est importante dans la mesure où elles peuvent être à l'origine d'une cécité mono ou bilatérale qui détériore gravement la qualité de vie des malades vivant avec le VIH et le SIDA [7].

A notre connaissance, il existe peu d'étude sur les complications ophtalmologiques de l'infection à VIH et le SIDA dans notre pays. C'est ce qui justifie ce travail dont le but est d'étudier le profil des complications oculaires du VIH et le SIDA dans notre milieu et de déterminer s'il existe une corrélation entre leur survenue et le taux des CD4.

Au vue de ce qui précède, des questions ci-après peuvent être posées :

- Quelles sont la fréquence et les types de manifestations ophtalmologiques chez les PVVIH ?
- Quelles sont les caractéristiques cliniques et paracliniques des PVVIH avec manifestations ophtalmologiques ?

Hypothèses de recherche :

Nous nous sommes permis de donner anticipativement les réponses suivantes aux questions posées :

- Les atteintes oculaires concerneraient la majorité des PVVIH.
- Ces atteintes ne seraient pas liées au statut immunitaire des patients.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

Objectif général :

- Etudier les lésions oculaires chez les personnes vivant avec le VIH et le SIDA.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects sociodémographiques des personnes vivant avec le VIH et le SIDA ;
- Déterminer la fréquence des lésions oculaires au cours de l'infection à VIH et le SIDA ;
- Identifier les atteintes des différentes structures de l'œil ;
- Décrire les aspects cliniques et biologiques des manifestations oculaires au cours de l'infection à VIH et le SIDA ;
- Analyser la relation entre la présence de manifestations ophtalmologiques et le taux de CD4.

GENERALITES

I. GENERALITES

I.1. Infection à VIH

I.1.1. Définition

Le SIDA ou syndrome d'immunodépression acquise est un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de certaines cellules du système immunitaire par le virus de l'immunodéficience humaine. Le SIDA est le dernier stade de l'infection au VIH, lorsque l'immunodépression est sévère. Il conduit à la mort des suites de maladies opportunistes [1].

I.1.2. Historique

❖ Dans le monde :

C'est le 5 juin 1981 que commence officiellement l'épidémie de Sida, lorsque le CDC note dans sa revue *Morbidity and Mortality Weekly Report* une recrudescence de cas de pneumocystose chez cinq hommes homosexuels à Los Angeles [8].

Dans les mois qui suivent, de plus en plus de cas sont recensés dans plusieurs autres villes du pays et il est noté chez plusieurs de ces personnes un état d'immunodépression [9].

En raison du fait qu'un nombre de patients ont eu de nombreuses relations sexuelles, il est suggéré en juin 1982 qu'un agent infectieux transmis sexuellement pourrait être la cause de cette immunodépression, mais rien n'est vraiment sûr à ce moment-là.

Comme les premiers malades sont exclusivement homosexuels, le syndrome est appelé par certains le *gay-related immunodeficiency disease* (GRID) [10], mais les autorités sanitaires se rendent compte rapidement que d'autres personnes sont touchées, comme les hémophiles [11], les usagers de drogues par injection intraveineuse, des hétérosexuels, ou encore des immigrants haïtiens [12].

En vue d'abandonner cette dénomination erronée, le CDC crée le terme *Acquired immune deficiency syndrome* (AIDS) [13]

❖ **En Afrique :**

Les premiers cas de SIDA ont été signalés en Afrique de l'Est au début des années 1980, dans la région des grands lacs en Ouganda et en Tanzanie. L'épidémie s'est progressivement étendue à l'Ouest et au Sud de l'Afrique. Globalement, si les pays d'Afrique de l'Est restent très touchés, la prévalence du VIH semble s'y stabiliser entre 2 et 7%, elle a diminué dans certains pays. Outre l'Ouganda, où la prévalence a diminué pour passer de 13% dans les années 1990 à 4% en fin 2003, elle s'est également infléchie dans les zones urbaines du Kenya et au Zimbabwe. L'Afrique de l'Ouest reste la région la moins touchée d'Afrique avec des prévalences stables entre 2 et 5%, à l'exception de la Côte d'Ivoire où la prévalence atteint 10% chez les femmes enceintes. En revanche, l'Afrique Australe connaît des prévalences très élevées, supérieures à 20% dans les 5 pays (Afrique du Sud, Botswana, Lesotho, Namibie et Swaziland). L'évolution a été particulièrement rapide en Afrique du Sud, où la prévalence a augmenté en 10 ans pour passer de 1% dans les années 1990 à 19% en 2005 [14].

❖ **Au Mali**

Le premier cas de Sida au Mali a été décrit en 1985 dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré [15]. Depuis cette période, les autorités du pays ont mis en place divers mécanismes de lutte contre le VIH et le Sida à travers la création de la cellule sectorielle de lutte contre le Sida et le bureau du Haut Conseil de Lutte Contre le Sida [16].

La prise en charge ARV a débuté en 1998 au CESAC avec le système de parrainage des patients du Sud (Afrique) par ceux du Nord (Occident) [17].

L'Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux (IMAARV) a débuté en novembre 2001 avec 3 sites prescripteurs à Bamako (l'hôpital du Point G, l'hôpital Gabriel Touré et le CESAC) et un laboratoire de référence, l'Institut National de Santé Publique (INSP) [17].

La politique a évolué après l'IMAARV et plusieurs évènements ont marqué la lutte contre le VIH et le sida au Mali [17] :

- ✓ Avril 2004, déclaration de politique nationale, faisant du sida une priorité nationale ;
- ✓ 2004, élaboration du plan sectoriel du VIH et du sida du Ministère de la Santé, de la solidarité et des personnes âgées permettant la décentralisation des soins aux régions et aux cercles ;
- ✓ Juillet 2004, lettre circulaire N° 1118/MS/S-G instaurant la gratuité des soins et des ARV ;
- ✓ Mars 2005, décret N°05 147 P-RM instaurant la gratuité des soins, des ARV, des médicaments IO et du suivi biologique permettant l'accès de la prise en charge aux plus démunis ;
- ✓ Janvier 2006, élaboration de la Politique et des Protocoles de prise en charge antirétrovirale des PVVIH, fixant les normes de traitement ;
- ✓ Avril 2008, première révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PVVIH ;
- ✓ Juin 2010, seconde révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PVVIH ;
- ✓ Septembre 2013, élaboration du guide de supervision intégrée ;
- ✓ Novembre 2013, troisième révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PVVIH ;
- ✓ Décembre 2013, élaboration du manuel de gestion et de dispensation des produits de santé VIH ;
- ✓ Mars 2014, élaboration du plan e-TME ;
- ✓ Mars 2014, élaboration du manuel de formation et le guide du formateur en éducation thérapeutique ;
- ✓ Juin 2016, élaboration du document de normes et procédures nationales en éducation thérapeutique ;

- ✓ Juin 2016 élaboration du document de normes et procédures nationales de prise en charge psychologique et sociale ;
- ✓ Juin 2016, élaboration du référentiel de la délégation de tâches dans le cadre de la prise en charge du VIH et du sida au personnel infirmier ;
- ✓ Juin 2016, élaboration du plan d'extension de la PTME option B+ ;
- ✓ Juillet 2016, quatrième révision du document de politique et des protocoles de prise en charge des PVVIH ;
- ✓ 2016, élaboration du cadre stratégique national 2017 – 2021 ;
- ✓ Novembre 2017, première révision du guide de supervision intégrée ;
- ✓ Mars 2018, élaboration d'un plan de rattrapage pour l'accélération de la réponse au VIH ;
- ✓ Avril 2018, élaboration d'un plan d'accélération de la prise en charge pédiatrique ;
- ✓ En 2018, élaboration des plans opérationnels : du conseil dépistage du VIH, de prise en charge chez l'adulte et l'enfant, PTME ;
- ✓ Juillet 2018, élaboration, du document des Stratégies nationales pour le maintien des patients sous traitement ARV au Mali.

I.1.3. Epidémiologie

I.1.3.1. Epidémiologie descriptive

En 2018, 37,9 millions de personnes vivaient avec le VIH (PVVIH) dans le monde ; 23,3 millions de PVVIH avaient accès au traitement antirétroviral, (ARV) ; 1,7 million de personnes étaient nouvellement infectées ; 770 000 personnes sont décédées de maladies liées au sida. Le nombre de PVVIH continue d'augmenter grâce à l'amélioration du dépistage, à l'allongement de l'espérance de vie et au meilleur accès aux traitements antirétroviraux [2].

Les résultats d'une étude de séroprévalence de l'infection au VIH réalisée en 2012 dans la population générale adulte au cours de l'Enquête Démographique et de Santé au Mali (EDSM V), ont montré une baisse du taux de prévalence du

VIH de 1,3% à 1,1% faisant du Mali un pays à épidémie généralisée du VIH à prévalence basse avec tendance à la stabilisation [3].

I.1.3.2. Epidémiologie analytique

❖ L'agent pathogène : VIH [18]

- Définition :

VIH : c'est le virus de l'immunodéficience humaine rétrovirus infectant l'homme, cause du sida.

- Taxonomie :

Règne : Virus

Groupe : Groupe VI

Famille : Retroviridae

Sous-famille : Orthoretrovirinae

Genre : Lentivirus

Espèce : on en distingue deux types :

- Le Virus de l'immunodéficience humaine type 1 (VIH-1)

- Le Virus de l'immunodéficience humaine type 2 (VIH-2).

❖ Classification des rétrovirus [19]

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétroviridae. Ces rétrovirus sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales. Ils sont définis par leur mode de répllication. Le génome de ces virus est constitué de deux copies d'ARN simple brin de polarité positive (environ 10kd) ; il est en effet transcrit en un brin bi-caténaire grâce à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse (ou RT du terme anglo-saxon reverse transcriptase). Les rétrovirus se présentent sous forme d'une particule sphérique d'un diamètre de 80 à 100 nm. La famille des rétrovirus [20] couvre toute particule virale possédant une transcriptase inverse. Leur pathogénie permet de distinguer trois sous familles :

- Les Oncovirus à ARN sont les rétrovirus les plus répandus. Ils sont associés à des tumeurs et à des leucémies. Les HTLV (humane T-lymphotropic Virus) [21] identifiés à la fin des années 1970 chez des malades atteints de leucémie T ou lymphome cutané (HTLV-1) puis chez un patient présentant une leucémie à tricholeucocytes (HTLV-2) appartiennent à cette sous famille. Un autre virus proche du HTLV-2 a été isolé chez des chimpanzés bonobo et deux nouveaux membres de la famille HTLV dénommés HTLV-3 et HTLV-4 ont été identifiés récemment au Cameroun [22] ;
- Les lentivirus : ce sont des virus qui provoquent des maladies à évolution lente (pneumonie, désordre neurologique) et qui sont cytopathogènes en culture. Les VIH (agents responsables du Sida) font partis de cette sous-famille [23]. Deux types de virus ont été identifiés à ce jour : Le VIH-1 répandu sur l'ensemble des continents et le VIH-2 présent surtout en Afrique de l'ouest. Des virus apparentés appelés le VIS (virus de l'immunodéficience simienne) ont été détectés chez plus de 30 espèces de singes en Afrique [24-25]
- Les spumavirus : ce sont des virus identifiés chez de nombreux mammifères, mais ils ne sont associés à aucune pathologie connue chez l'homme et chez l'animal [19].

❖ Structure du VIH : [26]

Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH1 et VIH2) possèdent une membrane, une matrice et une capsid.

- Enveloppe

Comme de nombreux virus infectant les animaux, il dispose d'une enveloppe composée d'une double couche lipidique formée d'un fragment de la membrane de la cellule infectée et de glycoprotéines virales. Dans cette enveloppe lipidique sont insérés des trimères de glycoprotéines d'enveloppe (Env.). Chaque protéine Env. est formée de deux sous-unités : une sous unité de surface gp120 et une sous unité transmembranaire gp41.

La surface d'un VIH contiendrait en moyenne seulement 14 trimère Env. Lors de l'attachement du virus à la cellule, la protéine Env. gp120 se lie à un récepteur CD4 présent à la surface des cellules CD4+ du système immunitaire. C'est pour cette raison que le VIH n'infecte que les cellules ayant ce récepteur à leur surface, qui sont en très grande majorité les lymphocytes CD4+.

- Matrice et capsid

A l'intérieur de l'enveloppe se trouve une matrice protéique (MA) composée de protéine p. 17 et, encore à l'intérieur, la capsid (CA) composée de protéine p. 24.

C'est ce dernier type de protéines qui, avec gp41 et gp120, sont utilisés dans les tests VIH western blot. Les protéines nucléocapsides p. 7 (NC) protègent l'ARN viral en le recouvrant. La protéine p. 6 est exclue de la capsid et se trouve entre la matrice et la capsid ; elle permet la sortie par bourgeonnement des virus nouvellement formés dans la cellule.

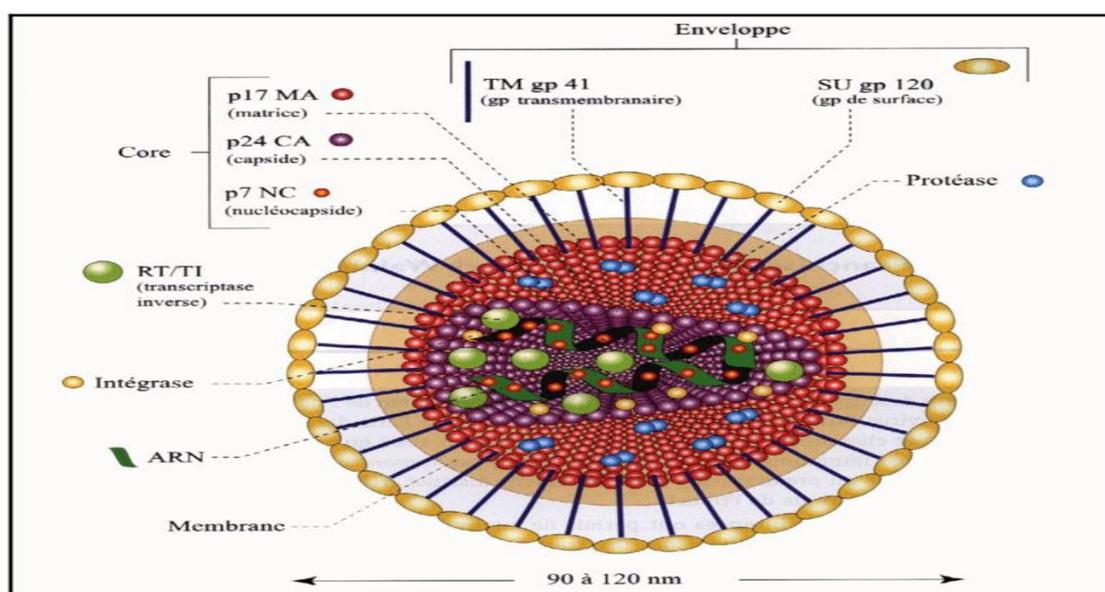


Figure 1 : Structure du VIH [19]

❖ Le génome du VIH [26-27]

Le génome du VIH, contenu dans la capsid, est constitué d'un simple brin d'ARN en double exemplaire, accompagné de trois enzymes qui sont :

- La transcriptase inverse p. 66/p. 51 ou rétro transcriptase qui rétro transcrit l'ARN viral en ADN viral ;
- L'intégrase p. 32 qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire ;
- La protéase p. 12 qui participe à l'assemblage du virus en clivant les précurseurs protéiques Gag p. 55 et Gag-Pol p. 160. la protéase est présente dans la capsid [27].

Ces trois enzymes sont les principales cibles des traitements antirétroviraux, car elles sont spécifiques aux rétrovirus. Les manuels de biologie ont longtemps écrit que le génome du VIH était composé de neuf gènes. Les trois principaux sont gag, Pol, et env, qui définissent la structure du virus et sont commun à tous les rétrovirus. Les six autres gènes sont tat, rev, nef, vif, vpr et vpu (ou vpx pour le VIH 2), qui codent des protéines régulatrices. L'existence d'un dixième gène (débat sur l'unité de ce gène en chevauchement du gène env qui code l'enveloppe virale), suggérée en 1988, est confirmée en 2016 par des chercheurs du CNRS et de l'université de Montpellier. Nommé asp, il code la protéine ASP (Anti Sense Protein) [28].

❖ Variabilité génétique [29]

Des études ont montré que la variabilité génétique des virus VIH-1 et VIH-2 est extrême, que deux souches ne sont jamais semblables et que chez un même individu le virus est présent sous forme de micro-variant, génétiquement reliés les uns aux autres mais différents. Cette variabilité est liée aux erreurs que fait la transcriptase reverse. Le taux de mutation a été estimé à un pour 1000 ou 100000 bases par cycle de réplication. On distingue actuellement à l'intérieur des VIH1 trois groupes de virus:

- M (majeur) ;
- O (outlier) ;
- N (non M, non O).

❖ Cycle de Réplication virale [29]

Le cycle de réplication peut être divisé en deux étapes :

Première étape :

- Entrée du virus dans la cellule :

Le virus s'attache à son récepteur spécifique, la molécule CD4 par l'intermédiaire de sa glycoprotéine d'enveloppe externe, la gp120 (VIH-1), gp140 (VIH-2). Le site de fixation de la gp120 ou de la gp140 implique le domaine CDR2. Le changement conformationnel de la gp120 résultant d'un clivage protéolytique de la boucle V3 par des protéases cellulaires lui permet de reconnaître des corécepteurs dont les premiers identifiés sont CXCR4 et CCR5. Quatre autres ont été décrits : CCR1, CCR2b, CCR3 et Bonzo.

- Rétro-transcription et intégration :

Une fois entré dans la cellule, l'ARN viral est rétro transcrit dans le cytoplasme en ADN complémentaire par la RT (ADN polymérase ARN dépendante). La RT copie l'ADN viral monocaténaire en ADN double brin qui passe dans le noyau de la cellule et s'intègre dans l'ADN chromosomique grâce à l'intégrase virale.

Deuxième étape :

Transcription et synthèse des protéines virales : après intégration de l'ADN proviral dans l'ADN cellulaire, la transcription du génome viral en ARN messager s'effectue par l'ARN polymérase II cellulaire à partir du LTR5 où se trouve le promoteur. La protéine tat active la réplication virale en interagissant avec l'ARNm de la région TAR situé sur le LTR5'. Les ARNm viraux codant pour les protéines de structure sont de deux types :

- Les premiers correspondent aux gènes gag et pol qui sont traduits en protéines internes et enzymes ;
- Les seconds recouvrent le gène env qui est traduit en gp120 et gp41.

Cette synthèse est suivie de l'encapsidation et la dimérisation de l'ARN viral. Les virus sortent de la cellule par bourgeonnement sous une forme immature (Action de la protéine vpu et vif). La maturation extracellulaire est liée à l'action de la protéase virale. Ainsi la transcription du provirus VIH est gouvernée par le promoteur LTR5'.

L'activité de ce promoteur est déterminée par des mécanismes régulateurs positifs ou négatifs. La transactivation du LTR est médiée par la protéine virale tat, mais aussi par des facteurs cellulaires. Ainsi, l'état d'activation des lymphocytes CD4 et de différenciation des monocytes influence la réplication du virus.

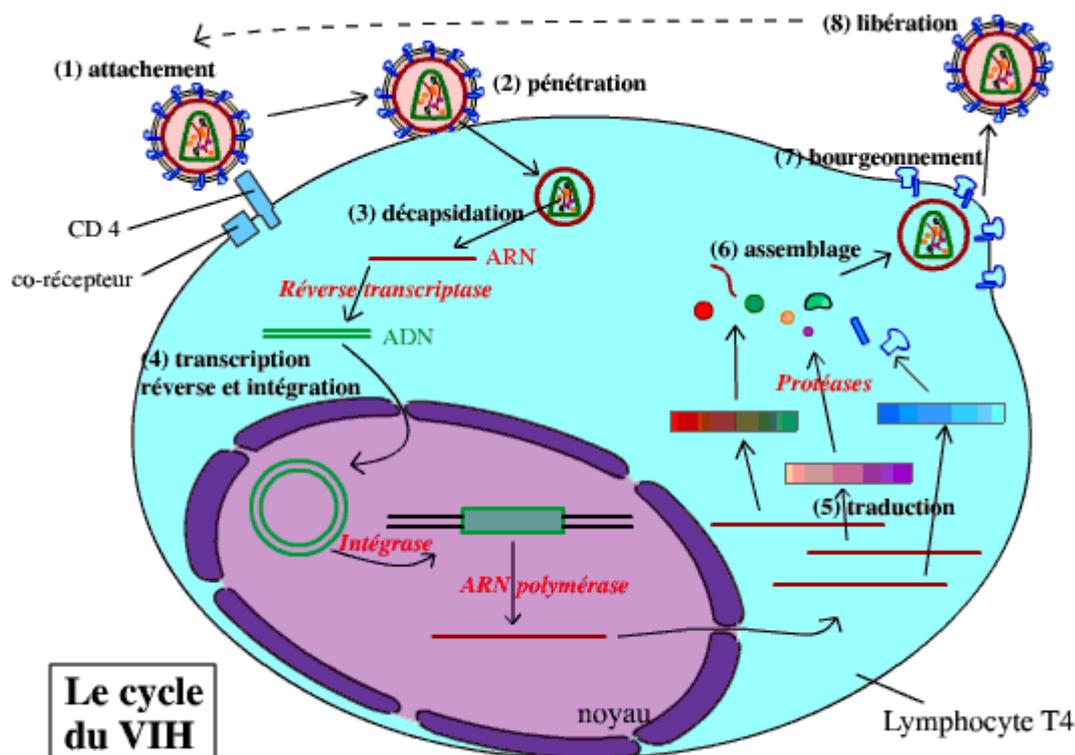


Figure 2 : Cycle de réplication du VIH [30]

(1) attachement : Le virus se fixe sur le lymphocyte CD4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un corécepteur).

(2) pénétration : Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside du virus dans le cytoplasme.

(3) décapsidation : Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

(4) reverse transcription et intégration : Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro-transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

(5) traduction : Après avoir été précurseurs transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases pour donner les différentes protéines du virus.

(6) assemblage : Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

(7) bourgeonnement : Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

(8) libération : Les nouveaux virus sont libérés. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes CD4.

❖ **Mode de transmission du virus [19]**

Le VIH peut être transmis de diverses manières, qui impliquent le contact avec différents liquides biologiques : le sang, les sécrétions génitales, le lait maternel etc.

- **Transmissions par voie sexuelle :**

Elle représente 70 à 80% des cas d'infection. Le virus est présent dans les sécrétions génitales et peut donc être transmis lors d'un rapport sexuel qu'il soit homosexuel ou hétérosexuel (la majorité des PVVIH en Afrique sont contaminées lors des rapports hétérosexuels). Certaines maladies sexuellement transmissibles et surtout la multiplication des partenaires (sans protection lors des rapports) favorisent cette transmission.

- **Transmission par le sang :**

Le virus étant présent dans le sang, il peut être transmis lors de tout don non dépisté d'un individu à un autre, lors de pratiques toxicomanes (échange de seringues), lors de blessure avec un matériel infecté. Un dépistage systématique des poches de sang a permis de réduire la transmission par transfusion (risque résiduel estimé à 1/500000).

- **Transmission materno-fœtale :**

Le virus est capable de traverser la barrière hémato-placentaire et ainsi de contaminer in utero le fœtus. Le cas le plus fréquent semble être toutefois l'accouchement. Un traitement et la pratique éventuelle d'une césarienne peuvent faire baisser ce chiffre à 1%. De plus, le virus se retrouve dans le lait maternel d'où une contamination lors de l'allaitement (cas fréquent surtout en Afrique). Sans le traitement le VIH-1 se transmet dans 15 à 20% des cas de la mère à l'enfant (30% si allaitement). Le VIH-2 ne se transmet lui qu'à 2%. Avec un traitement préventif, le taux de transmission du VIH-1 a baissé d'au moins 8% (en Europe moins de 2%) [19].

❖ **Histoire naturelle du VIH [30]**

On distingue 3 phases lors d'une infection par le VIH :

❖ **La primo-infection :**

Juste après la contamination par le VIH, le nombre de virus présent dans le sang (charge virale) augmente fortement, puis diminue rapidement du fait de la réponse du système immunitaire ;

❖ **La phase asymptomatique :**

L'individu atteint ne présente aucun symptôme de la maladie, et le nombre de virus n'augmente que très légèrement par contre le nombre de variant augmente fortement. Malgré le contrôle de la maladie par le système immunitaire, les lymphocytes T sont détruits par le virus ;

❖ **La phase symptomatique :**

Le système immunitaire est débordé, le nombre de virus augmente fortement (mais le nombre de variant se limite aux plus efficaces), les symptômes apparaissent c'est la phase Sida. Cependant un certain nombre de patients ne développent pas le SIDA, même sans traitement : ce sont les asymptomatiques à long terme dont un sous-groupe est composé de contrôleurs du VIH (estimés à 1% des séropositifs). Leur dénombrement rendu plus difficile depuis le développement des antirétroviraux a pu faire l'objet de contestation.

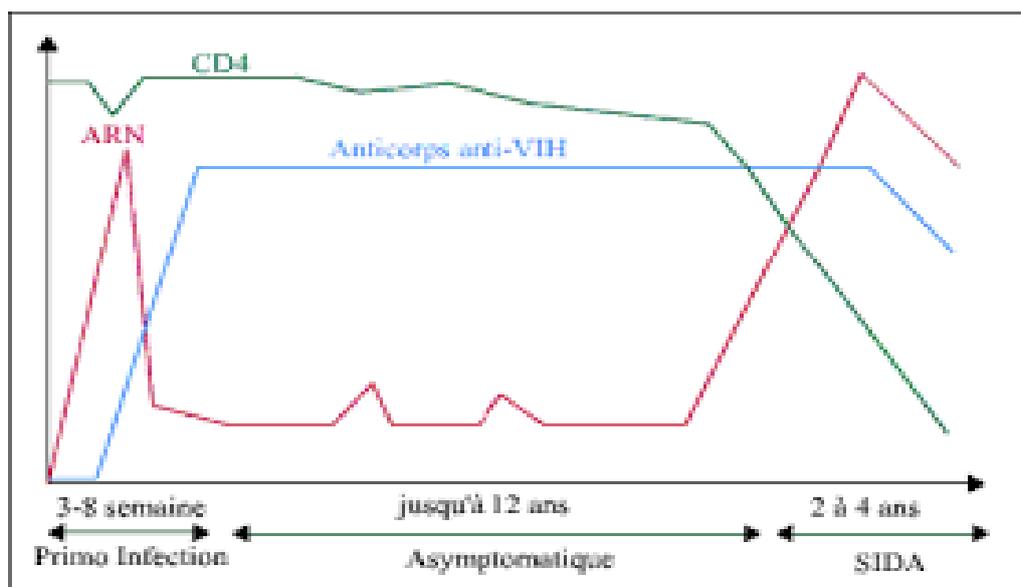


Figure 3: Histoire naturelle du VIH [30]

I.1.4. Diagnostic :

Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination (extrême : 5-30 jours). Ils sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo grippal. La fièvre est présente dans 90% des cas. Les autres symptômes les plus fréquents sont la dysphasie, les céphalées, les myalgies, l'asthénie et l'amaigrissement [31-33]. Si de nombreuses manifestations cliniques peuvent accompagner ce syndrome, les signes cliniques relevés le plus fréquemment sont cutanéomuqueux, ganglionnaires, troubles digestifs et neurologiques.

a) Diagnostic clinique [34]

Il existe deux classifications pour décrire la progression de l'infection VIH, fondées sur les manifestations cliniques et les anomalies biologiques (cd4)

Classification en stades cliniques proposée par l'OMS

Stade OMS I

- Patient asymptomatique ;
- Adénopathies persistantes généralisées accompagnées de fièvre ;
- Degré d'activité 1 : activité normale.

Stade OMS II

- Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel ;
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales récurrentes) ;
- Zona au cours des cinq dernières années ;
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne) ;
- Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade OMS III

- Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel ;
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois ;
- Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois ;
- Candidose buccale (muguet) ;
- Leucoplasie chevelue buccale ;
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente ;
- Infections bactériennes sévères (pneumopathies, méningites, pyomyosite...) ;
- Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps.

Stade clinique IV

- Syndrome cachectisant dû au VIH ;
- Pneumocystose ;
- Toxoplasmose cérébrale ;
- Cancer invasif du col ;
- Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois ;
- Cryptococcose extra-pulmonaire ;
- Cytomégalovirose ;
- Herpès-virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale ;
- Leucoencéphalite multifocale progressive ;
- Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, Coccidioïdomycose) ;

- Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire ;
- Mycobactéries atypiques disséminées ;
- Septicémie à salmonelle mineure ;
- Tuberculose extra pulmonaire ;
- Lymphome malin ;
- Encéphalite à VIH ;
- Maladie de Kaposi ;
- Degré d'activité 4 : patient alité plus de 50% du temps.

Classification CDC (Centers for Diseases Control) modifiée en 1993 [35]

Cette classification est hiérarchique et historique, c'est-à-dire qu'une fois le patient a atteint une classe, lorsque les signes cliniques ont disparu, il conserve cette classe. Par exemple un patient classé B, ne pourra plus passer dans la catégorie A, même si les signes cliniques de la classe B ont disparu.

Catégorie A

- Séropositivité aux anticorps du VIH en l'absence de symptômes (avant 1993, la séropositivité au VIH asymptomatique n'entrait pas dans la classification <<sida>>) ;
- Lymphadénopathie généralisée et persistante ;
- Primo-infection symptomatique.

Catégorie B

Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

- Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;
- Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. Cette catégorie correspond aux stades cliniques 2 et 3 de l'OMS.

Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Les critères cliniques sont les mêmes que le stade clinique 4 de l'OMS.

Tableau I : Corrélation entre les stades immunologiques et la classification clinique du CDC (1993) [35]

Nombre de lymphocytes CD4	Catégories cliniques		
	(A) Asymptomatique primo infection ou LGP	(B) Symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) Sida
≥ 500 /mm ³	A1	B1	C1
200-499mm ³	A2	B2	C2
≤ 200mm ³	A3	B3	C3

b) Diagnostic biologique [36]

Diagnostic indirect :

Le diagnostic visant à déterminer le statut sérologique au VIH est réalisé en deux étapes :

- Le dépistage qui, dans la méthode de référence, passe par une détection d'anticorps anti-VIH ;
- La confirmation que les anticorps détectés sont bien liés à une infection par le VIH.

❖ Tests de dépistage [19]

Le dépistage se base sur la détection d'anticorps produits en réponse à une infection par le VIH, les anticorps anti-VIH. Cette production d'anticorps peut être détectée, avec les moyens actuels, en moyenne 22 jours après la contamination. Durant cette période, appelée fenêtre sérologique, le patient est parfaitement infectieux. Une fois la fenêtre sérologique passée, son statut sérologique peut être établi.

La première étape de détection emploie la méthode ELISA, qui utilise la réaction anticorps antigène pour détecter la présence des anticorps anti-VIH. La méthode ELISA demande seulement quelques heures, donne des résultats reproductibles et est automatisable.

Selon les antigènes utilisés et les particularités techniques de la réaction on distingue des ELISA de première, deuxième, troisième et quatrième génération. Les tests sérologiques de première et deuxième génération ne mettent en évidence que des anticorps de la classe des IgG. Ceux de troisième génération, qui constituent la majorité des tests utilisés actuellement en routine, détectent les IgM et les IgG. Une nouvelle catégorie de tests dits de quatrième génération apparue en 1997 est largement utilisée. Ces trousse permettent la détection combinée de la protéine p24 du VIH-1 et des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 de type IgM et IgG. Par ailleurs, des tests dits rapides avec une réponse en quelques minutes sont aussi disponibles et facilement réalisables sans appareillage sophistiqué : les résultats sont obtenus plus rapidement qu'en ELISA classique par lecture classique. Si ces tests sont performants pour dépister les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 au cours de la phase chronique de l'infection, ils n'offrent cependant pas le même niveau de sensibilité que les tests de troisième et quatrième génération au cours de la primo- infection.

❖ **Tests sérologiques de confirmation [36]**

Si la détection se révèle positive, douteuse, ou discordante, une confirmation est réalisée. Pour cela, on utilise une méthode spécifique dont le but est d'éliminer les résultats faussement positifs. C'est la méthode Western Blot (WB), où les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. La présence d'anticorps contre une protéine donnée est révélée par une réaction immuno-enzymatique qui matérialise la position de la protéine sous la forme d'une bande colorée. Un résultat est négatif quand aucune bande ne correspond à une protéine virale. Il faut deux tests différents pour confirmer la sérologie HIV d'un patient.

Diagnostic direct [36]

❖ **La détection de l'antigénémie p 24**

Elle se fait en ELISA. Son intérêt actuel est le diagnostic avant la séroconversion des anticorps en ELISA ou Western Blot. Celle-ci apparaît 6 à 8

semaines après le comptage, laissant avant elle une période où l'absence d'anticorps coïncide avec le pic de virémie de primo-infection. L'antigénémie p24 est prescrite chaque fois qu'après un comptage possible on craint de se trouver dans cette période. Cela ne dispense pas de rechercher l'apparition des anticorps en ELISA, avec un dernier test 3 mois après le comptage possible.

❖ **Isolement du VIH en culture de cellule :**

C'est un examen de principe simple mais d'exécution fastidieuse [Il est effectué dans un laboratoire de sécurité P2 à accès contrôlé. Le virus est recherché soit à partir du plasma, soit à partir des cellules mononuclées sanguines (PBMC pour peripheral blood mononuclear cells). On inocule ces prélèvements à des PBMC de donneurs sains préalablement stimulés par la phytohémagglutinine (PHA) et cultivés en suspension. La multiplication du virus dans cette culture est détectée par l'apparition dans le surnageant de l'antigène p24 de l'HIV-1 ou plus universellement par l'apparition d'une activité rétro transcriptase. On maintient la culture en bon état (sans souillure) pendant 3 à 4 semaines, en changeant régulièrement le milieu de culture et en ajustant la densité de PBMC. La recherche d'une virémie à partir des PBMC de patients (« virémie cellulaire ») est presque toujours positive tandis que la « virémie plasmatique » n'est régulièrement positive qu'aux stades avancés de l'infection, SIDA et présida. Les principales indications de l'isolement en culture de PBMC sont restreintes :

- Aux cas d'infection atypique en ce qui concerne les résultats des examens biologiques, la clinique ou l'épidémiologie.
- A la mise en place et le suivi de certains essais cliniques pour l'obtention de la souche en vue de l'étude de la sensibilité des souches aux antiviraux.

❖ **La détection de l'ARN viral par PCR :**

On cherche les gènes gag ou pol du VIH. Plus sensible que la détection de l'antigénémie p24, elle tend à remplacer celle-ci.

❖ La méthode combinée :

Elle utilise l'antigène p.24 et la détection d'anticorps et Permet de réduire la fenêtre sérologique d'environ 6 jours.

I.1.10 Suivi infectieux [37]

Une fois la séropositivité établie, un traitement doit être débuté systématiquement et un suivi régulier de l'infection effectué, pour assurer une bonne prise en charge de la maladie et ainsi évaluer au mieux l'état du malade.

Deux facteurs sont pris en compte :

- Le taux de lymphocytes T4, pour définir le niveau de l'infection ;
- La charge virale, indiquant le nombre de virions dans l'organisme et, par voie de conséquence, la vitesse de réplication du VIH dans l'organisme, permettant ainsi de prédire l'évolution de l'infection.

Le taux de lymphocytes T4 mesure le déficit immunitaire occasionné par la présence du VIH. Cette numération correspond au nombre de cellules T4 présentes dans le sang. Un taux normal chez l'homme se situe entre 600 et 1200 T4/mm³. On considère que :

- Jusqu'à 500/mm³, le patient peut vivre dans des conditions normales. Un traitement est cependant recommandé ;
- A partir de 350/mm³, un traitement antiviral est indispensable, le résultat attendu étant la baisse de la charge virale permettant la remontée du taux de T4 ;
- En dessous de 200/mm³, le patient est fortement immunodéprimé et a un risque important de souffrir de multiples maladies opportunistes liées au Sida. Le traitement antiviral ainsi qu'une antibioprophylaxie est alors indispensable pour éviter ces complications.

La différence entre deux mesures de charge virale espacées dans le temps permet d'évaluer la vitesse de réplication du VIH et, par voie de conséquence, la progression de l'infection. Il y a un lien entre la charge virale et le niveau de déficit immunitaire, occasionné principalement par la disparition des

lymphocytes T4. La charge virale est définie en mesurant la concentration de l'ARN viral dans le sang. Cette mesure peut varier grandement selon les méthodes employées et, pour cette raison, il est important que toutes les évaluations de charge virale soient effectuées dans le même laboratoire avec la même technique. C'est le log₁₀ du nombre de copies/ml qui est utilisé pour évaluer la variation dans le temps de la charge virale. Une variation supérieure ou égale à 0,5 est significative.

C'est le cumul de ces deux informations qui permet au médecin de définir le traitement du patient.

I.1.5. Traitement antirétroviral (ARV) [17]

Protocoles thérapeutiques antirétroviraux chez l'adulte et l'adolescent :

I.1.5.1. Indications du traitement antirétroviral :

Le traitement antirétroviral est indiqué dès la découverte du statut VIH positif.

- Le Traitement ARV est initié immédiatement pour les patients des stades OMS I ou II ;
- Il est différé de 7 jours maximum pour les patients des stades OMS III et IV.

Dans tous les cas le traitement ARV doit être initié dans un délai maximum de 7 jours. Pour l'initiation au TARV le prestataire doit s'assurer des conditions suivantes :

- Acceptabilité du statut ;
- Informations maximum sur le traitement ;
- Acceptabilité du traitement.

Un bilan biologique minimum (NFS, créatininémie, protéinurie, glycémie, ALAT/ASAT, CD4) sera demandé sans toutefois attendre les résultats pour l'initiation du TARV.

I.1.5.2. Prise en charge :

La prise en charge des patients initiant le Traitement ARV se fera par un paquet de soins adapté au statut clinique des PVVIH.

- Chez les patients précoces asymptomatiques (Stades I et II OMS), le paquet de soins comprend :
- La santé sexuelle et reproductive ;
 - Le diagnostic et la prise en charge de la santé mentale ;
 - L'éducation nutritionnelle ;
 - Le diagnostic et la prise en charge des Maladies Non Transmissibles ;
 - Le screening de la tuberculose et la chimio prophylaxie primaire par le CTX* et l'INH*.
- Chez les patients à un stade avancé (Stades III et IV OMS) le paquet de soins comprend en plus :
- Le screening pour la TB : Gene Xpert, Urine-LAM chez les patients symptomatiques ;
 - Le dépistage de l'infection cryptococcique par l'antigène cryptocoque (CrAg); le traitement préemptif de la cryptococcose par Fluconazole si CrAg-positif sans évidence de méningite ;
 - La chimio prophylaxie primaire par le CTX et l'INH ;
 - L'éducation thérapeutique.

SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES [17]

Est considéré comme schéma de première ligne :

- Tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral.
- Toute substitution en cas d'intolérance par exemple, est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne.

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

SCHÉMAS DE PREMIÈRE LIGNE [17]

SCHÉMAS DE PREMIÈRE LIGNE POUR LE VIH1

❖ Chez les adultes et adolescents

Ils associent deux inhibiteurs nucléosidiques / nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase.

Le **schéma préférentiel** est le suivant : Ténofovir (**TDF**) + Lamivudine (**3TC**) + Dolutégravir (**DTG**)

Le **schéma alternatif** est le suivant : Ténofovir (**TDF**) + Lamivudine (**3TC**) + Efavirenz (**EFV**) 400

❖ Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer sous une contraception efficace.

Le **schéma préférentiel** est le même que celui des adultes et adolescents.

❖ Les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation).

Il leur sera proposé le **schéma alternatif** suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV) 400

Tableau II : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées.

ARV 1ère LIGNE	TOXICITE LA PLUS FREQUENTE	MOLECULE EN SUBSTITUTION
DTG	Troubles neurologiques	Raltégravir
TDF	Toxicité rénale	TAF
EFV	Troubles neuropsychiatriques persistants	ATV/r

Remarque :

- ❖ Ne pas utiliser le Ténofovir en cas d'insuffisance rénale (IR).
- ❖ La prise du DTG peut entraîner :

- des céphalées : prescrire un antalgique de palier I ;
- la diarrhée : prescrire un traitement symptomatique ;
- une augmentation de la concentration de la Metformine : prendre en compte lors du traitement chez les diabétiques.

Il existe un risque de diminution de concentration du DTG lié aux interactions avec les antiacides, le magnésium et les laxatifs. Ceci nécessite la prise du DTG, 2 heures avant ou 6 heures après ces médicaments.

SCHEMA DE PREMIERE LIGNE POUR LE VIH-2 OU CO-INFECTION VIH-1+VIH-2 OU VIH-1 DU GROUPE O [17]

Le choix thérapeutique exclut les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O.

On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur d'intégrase (IIN) ou un inhibiteur de protéase boosté (IP/r).

❖ Chez les adultes et adolescents

Le traitement ARV associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase (IIN).

Le schéma préférentiel est le suivant : Ténofovir (**TDF**) + Lamivudine (**3TC**) + Dolutégravir (**DTG**)

Le schéma alternatif est le suivant : Ténofovir (**TDF**) + Lamivudine (**3TC**) + Raltégravir (**RAL**)

❖ Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer sous une contraception efficace :

Le schéma préférentiel est le même que celui des adultes et adolescents.

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation).

Il leur sera proposé **le schéma alternatif** suivant : Ténofovir (**TDF**) + Lamivudine (**3TC**) + Raltégravir (**RAL**)

TRAITEMENT DE DEUXIEME LIGNE [17]

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté (Cf. chapitre échec thérapeutique). Chez un patient en échec thérapeutique, il est recommandé de renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

Gestion de l'échec de 1ère ligne chez l'adulte et l'adolescent :

Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml :

- Vérifier et renforcer l'observance ;
- Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 1ère ligne.

Si la charge virale reste supérieure ou égale à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2ème ligne.

LES SCHEMAS PROPOSÉS EN 2 ÈME LIGNE THÉRAPEUTIQUE

Le schéma de 2ème ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. La Lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2ème ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH1 ou VIH2 de la 1ère ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

- 2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase boosté
- Les IP préférentiels sont : Atazanavir / Ritonavir (ATV/r) ou Lopinavir /Ritonavir (LPV/r).

Tableau III: Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.

SCHEMAS DE 1 ère LIGNE	SCHEMAS DE 2 ème LIGNE	SCHEMAS DE 2 ème LIGNE ALTERNATIFS
TDF + 3TC + DTG	AZT + 3TC +ATV/r	AZT + 3TC + DRV/r
TDF+ 3TC+ EFV400	AZT + 3TC + DTG	AZT + 3TC + LPV/r
TDF + 3TC+ RAL	AZT + 3TC + ATV/r	AZT + 3TC + DRV/r

TRAITEMENT DE TROISIÈME LIGNE [17]

Il est indiqué chez les patients sous TARV en échec de 2ème ligne de traitement.

GESTION DES ÉCHECS DE 2ÈME LIGNE CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT

Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml :

- Vérifier et renforcer l'observance ;
- Contrôler la CV trois mois plus tard.

Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 2ème ligne.

Si la CV plasmatique est toujours supérieure ou égale à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible en tenant compte du résultat du test de résistance :

- En cas d'absence de mutations de résistance : maintenir le schéma et renforcer l'observance au traitement ;
- En cas de présence de mutations de résistance : le dossier est discuté en réunion du comité scientifique qui décide de la mise sous traitement ARV de 3ème ligne. L'observance doit toujours être renforcée ;
- La prescription et la dispensation des ARV de 3ème ligne chez les adultes et les adolescents se feront au niveau des CHU (Gabriel Touré et Point G) et le CESAC Bamako.

OBJECTIF ET PRINCIPES DU TRAITEMENT PROPOSÉ EN 3^{ème} LIGNE [17]

Le traitement ARV initié doit permettre la réduction de la CV d'au moins 2log à trois mois et l'indéteçtabilité à six mois.

- Utiliser 2 ou 3 molécules actives au sein de la nouvelle combinaison (y compris des molécules appartenant à des classes déjà utilisées) ;
- Toute combinaison doit comprendre au moins une molécule complètement active plus une nouvelle molécule comme le Darunavir/ritonavir (DRV/r), le Raltégravir (RAL) ou le Dolutégravir (DTG) en fonction du résultat du test de résistance ;
- Différer le changement si 2 molécules sont actives au vu du résultat du test de résistance sauf chez les patients très immunodéprimés et ceux ayant un risque élevé de dégradation clinique et/ou immunologique ;
- Si les options thérapeutiques sont limitées, demander une utilisation compassionnelle des nouvelles molécules et la participation à des essais cliniques sur de nouvelles molécules.

Les patients en échec de seconde ligne sans nouvelles molécules doivent continuer avec une combinaison bien tolérée.

LES SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES DE 3^{ème} LIGNE [17]

Les patients en échec virologique de 2^{ème} ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance.

Tableau IV: Les options de schémas thérapeutiques sont les suivantes

SCHEMAS DE 1 ^{ère} LIGNE	SCHEMAS DE 2 ^{ème} LIGNE	SCHEMAS DE 3 ^{ème} LIGNE
TDF + 3TC + DTG	AZT + 3TC + ATV/r (ou LPV/r)	DRV/r + DTG (50 mg BID) + ABC/3TC ou ABC
TDF + 3TC + EFV 400	AZT + 3TC + DTG	DRV/r + DTG (50 mg BID) + 1 ou 2 INTI*
TDF + 3TC + RAL	AZT + 3TC + ATV/r	DRV/r + DTG (50 mg BID) + 1 ou 2 INTI*

***INTI actifs après le génotypage.**

CAS DES PATIENTS AYANT DÉJÀ REÇU UN TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL

Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1^{ère} ligne

Pour les patients qui ont interrompu leur traitement ARV de 1^{ère} ligne, il est recommandé de reconduire le même traitement. Leur prise en charge comprendra un examen clinique, l'histoire thérapeutique et un bilan biologique (CD4, charge virale...). Le traitement sera adapté en fonction des résultats de son bilan.

Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 2^{ème} ligne

Pour les patients qui ont interrompu leur traitement ARV de 2^{ème} ligne, il est recommandé de reconduire le même traitement. Leur prise en charge comprendra un examen clinique, l'histoire thérapeutique et un bilan biologique (CD4, charge virale...). Le traitement sera adapté en fonction des résultats de son bilan.

Patients déjà sous traitement avec d'autres régimes ARV (patients venant d'autres pays)

Les patients observants et traités efficacement par un schéma thérapeutique différent des schémas du Mali seront maintenus sous cette ligne thérapeutique ou adaptés en tenant compte de la disponibilité des ARV.

Patients sous traitement ARV en transit

Le dépannage des patients sous traitement ARV est autorisé sur la présentation d'une ordonnance ou tout autre document justifiant l'utilisation des ARV. Les quantités dispensées lors d'un dépannage ne doivent pas excéder un mois de traitement.

Si le séjour du patient dépasse 1 mois de traitement, il convient de le traiter comme un cas de transfert.

Note : Dans le cas d'une dispensation de traitement différent des schémas du Mali, le site doit le préciser dans son rapport.

I.2. L'œil :

I.2.1. Anatomie de l'œil :

Situé dans la cavité orbitaire, l'œil a la forme d'un ovoïde à grand axe sagittal [38]. La figure 4 montre les différentes structures de l'œil.

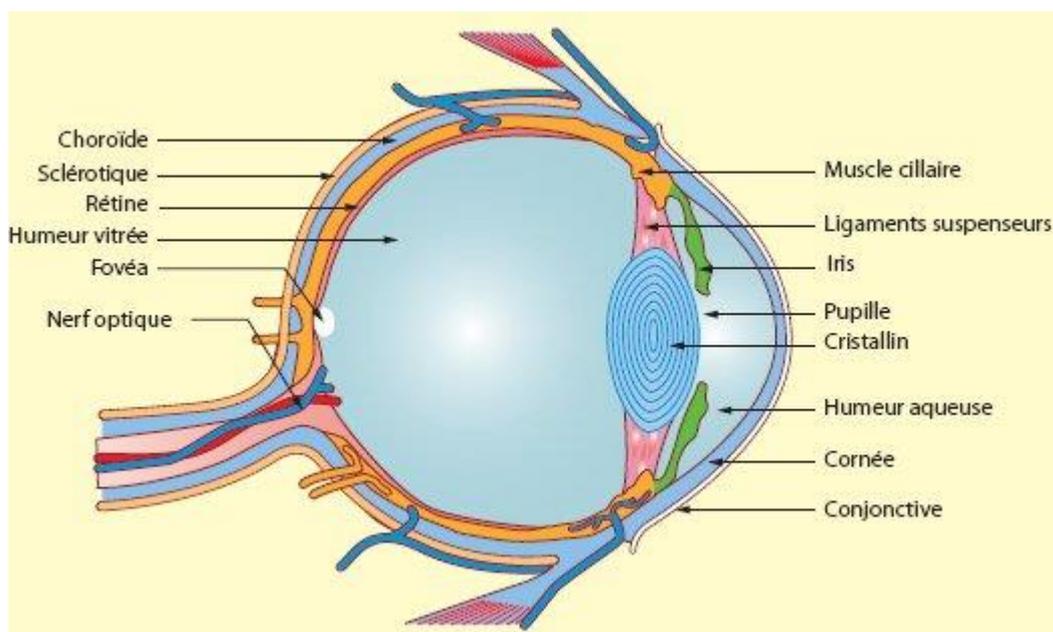


Figure 4: Schéma anatomique du globe oculaire [39]

I.2.1.1. Les cavités orbitaires [40] :

Les cavités orbitaires ou orbites sont situées de chaque côté des fosses nasales, entre l'étage antérieur du crâne et le massif facial. De nombreux orifices creusés dans les parois osseuses mettent en communication l'orbite et les régions voisines et permettent le passage des artères, des veines et des nerfs destinés au globe oculaire et à ses annexes.

I.2.1.2. Les annexes :

Ils sont constitués de plusieurs éléments [41] :

- **Les paupières** : Elles protègent le globe oculaire contre les agents extérieurs et étalent les larmes en avant de la cornée, assurant son hydratation.
- **Les muscles oculomoteurs** au nombre de 6 permettant la mobilisation du bulbe de l'œil dans les différentes directions du regard.
- **La conjonctive** est une muqueuse tapissant la face postérieure des deux paupières et se réfléchissant sur la face antérieure du globe oculaire.
- **Les glandes lacrymales** : Les glandes lacrymales se trouvent dans l'angle supéro-interne de l'orbite ; elles déversent lentement des larmes sur le globe oculaire et le protègent ainsi des poussières.
- **Les voies lacrymales** : Les larmes sécrétées par les glandes lacrymales gagnent l'angle interne de l'œil où elles s'accumulent au niveau du sac lacrymal. Puis elles franchissent les points lacrymaux pour traverser les voies lacrymales proprement dites.

I.2.1.3. Le globe oculaire

Il est formé de plusieurs structures [40] :

❖ Une paroi faite de 3 tuniques ou enveloppes :

- **La sclérotique** qui est une tunique périphérique. Elle se poursuit en avant en une paroi transparente : la cornée.
- **L'uvée** qui est une tunique intermédiaire. C'est la tunique vasculaire nourricière de l'œil. Elle est formée en arrière par la choroïde qui se prolonge en avant par l'iris et le corps ciliaire.

- **La rétine** est la tunique profonde neurosensorielle. Elle est formée de dix couches cellulaires et donne naissance au nerf optique.

❖ **Des structures et milieux transparents**

D'avant en arrière :

- La cornée ;
- L'humeur aqueuse contenue dans les chambres antérieure et postérieure situées de part et d'autre de l'iris ;
- Le cristallin ;
- Le vitré, en arrière, le plus important en volume.

Schématiquement le globe oculaire est divisé en 2 segments :

- L'un antérieur allant de la face antérieure de la cornée à la face postérieure du cristallin ;
- L'autre postérieur, de la face postérieure du cristallin à la rétine.

I.2.1.4. Les voies optiques

Elles comprennent :

❖ **Le nerf optique**

Deuxième paire crânienne, c'est le premier segment des axones des cellules ganglionnaires qui vont de la rétine au corps géniculé latéral où elles font le relais. Le nerf optique commence à la papille optique et se termine à l'angle antérieur du chiasma optique [42].

❖ **Le chiasma optique**

Il est formé par l'entrecroisement de deux nerfs optiques. C'est une lame quadrilatère, allongée transversalement, en forme de «X» couché. Il repose sur la partie antérieure de l'hypophyse, et est surplombé par la base du cerveau en arrière du tubercule de la selle turcique [43].

❖ **Les bandelettes optiques ou racines**

Les bandelettes optiques ou tractus optiques correspondent à la partie terminale de fibres issues des cellules ganglionnaires de la rétine.

Elles s'étendent de la partie postérieure du chiasma optique au ganglion géniculé latéral en arrière [40].

❖ Les radiations optiques

Elles correspondent à une large lame de substance blanche étendue des ganglions géniculés latéraux au cortex occipital. [40].

❖ Le cortex visuel

Il est situé sur la face interne du lobe occipital, de part et d'autre de la scissure calcarine. Il comprend deux aires :

- L'aire visuelle ou aire striée 17 de Brodmann qui répond à la scissure calcarine et à ses deux lèvres ;
- L'aire visio-psychique de « gnose visuelle » qui comprend l'aire para striée 18 de Brodmann et l'aire péri striée ou aire 19 de Brodmann [38].

I.3. L'œil et le VIH :

Au cours de l'infection par le VIH, les atteintes oculaires sont fréquentes et variées [44]. Elles sont cliniquement présentes dans 75% des cas [5]. Les manifestations oculaires concernent plus de 75% des patients à un stade avancé du sida [45, 46].

I.3.1. Pathogénie

Les affections oculaires peuvent être révélatrices de la maladie. Les atteintes oculaires sont classées en micro-angiopathies, infections opportunistes, affections tumorales et manifestations neuro-ophtalmologiques [47, 48]. Les unes paraissent liées à l'atteinte directe par le VIH (vascularite). D'autres plus nombreuses, sont l'expression d'infections opportunistes développées à la faveur de l'immunodépression [38, 49]. Au cours de l'infection à VIH les manifestations rétiniennes sont la conséquence d'une micro-angiopathie liée au VIH. Les altérations vasculaires ainsi observées ressemblent à la microvasculopathie du diabétique [44, 50, 51]. La micro-angiopathie n'est pas le stigmate d'une infection opportuniste particulière, mais elle témoigne probablement de l'évolutivité de l'infection à VIH. La pathogénie de ces lésions

n'est pas élucidée, mais différentes hypothèses sont évoquées [4] parmi lesquelles une altération du courant sanguin, une altération endothéliale due au VIH ; des dépôts de complexes immuns, des troubles rhéologiques [4, 44].

La majorité des atteintes rétiniennes se manifeste chez les patients avec un taux de CD4 inférieur à 100 éléments/mm³ [44]. Le lymphome est souvent associé à une infection par l'Epstein-Barr virus EBV, dont l'influence sur la tumorigénèse est très probable [52]. Les manifestations neuro-ophtalmologiques surviennent après une encéphalopathie à VIH ou à la suite d'une infection opportuniste ou d'une pathologie tumorale du système nerveux central [53].

I.3.2. Les principales atteintes oculaires

Au cours de l'infection par le VIH, les atteintes sont multi viscérales et concernent l'œil chez deux tiers des patients adultes.

I.3.2.1. Les atteintes des annexes et du segment antérieur :

❖ Les manifestations tumorales

- Le Molluscum contagiosum

Le Molluscum contagiosum est une affection très contagieuse liée à un poxvirus [54]. Les lésions sont constituées de papules ombiliquées, reposant sur une base érythémateuse. L'étude histologique des cellules infectées retrouve des cellules avec de larges inclusions intracytoplasmiques comprimant le noyau [55]. Le traitement repose sur l'excision chirurgicale ou le curetage si possible [54].

- La maladie de Kaposi

C'est l'affection néoplasique la plus fréquente chez les personnes séropositives (20 à 40% des cas) chez l'adulte [56]. La maladie de Kaposi est une néoplasie multi viscérale qui peut toucher les paupières et la conjonctive [4, 50]. Habituellement elle revêt l'aspect d'une tumeur allongée, rouge foncée à extension sous conjonctivale et située dans le cul-de-sac conjonctival inférieur dont elle peut occuper toute la longueur ; ou alors l'aspect de petites hémorragies conjonctivales [50].

L'étude histologique décrit trois stades évolutifs [57]. Le traitement fait appel à l'interféron alpha et à la chimiothérapie [4]. %

- Les lymphomes

On observe un lymphome chez 3 à 8% des patients séropositifs. La localisation orbitaire représente 2% des lymphomes Hodgkiniens. Le tableau clinique est celui d'une exophtalmie inflammatoire aiguë. Le traitement fait appel à une chimiothérapie intensive qui n'est pas toujours bien tolérée [58].

- Allongement des cils

Un allongement de la taille des cils est également fréquent chez les patients séropositifs [59].

❖ Les atteintes non infectieuses

- Altérations des vaisseaux conjonctivaux

Des altérations des vaisseaux conjonctivaux à type de télangiectasies, tortuosités, dilatation, shunts et d'hémorragies sont fréquentes [4, 49].

- Le syndrome sec

La raréfaction du film lacrymal est responsable du syndrome sec chez 15% des malades même avant d'atteindre le stade sida [6]. Son étiologie est probablement multifactorielle certainement aggravée par les médicaments en particulier les psychotropes [4].

- Le glaucome aigu secondaire

Il s'agit d'une complication rare observée chez l'adulte [4, 60, 61] qui se présente comme un glaucome aigu bilatéral par fermeture de l'angle secondaire à une effusion uvéale massive. Cette pathologie doit être distinguée du glaucome aigu classique par fermeture de l'angle [50].

❖ Les atteintes infectieuses

- Les infections à herpès simplex

Les aspects cliniques sont variés : kératite épithéliale dendritique, ulcère géographique, kératite disciforme, kératite stromale, kérato-uvéite granulomateuse, diminution de la sensibilité cornéenne, hypertonie oculaire.

Le traitement associe aciclovir local et général, oral ou intraveineux dans les cas graves [47, 59,62].

- Les uvéites

Elles se présentent sous forme d'œil rouge douloureux avec une vision abaissée. Le diagnostic est clinique et para clinique pour l'étiologie. Elles sont d'origine virale dans 5 à 10%, et idiopathiques dans environ 40% à 50%. Le traitement est étiologique et symptomatique [63, 64].

- Le zona ophtalmique

L'incidence annuelle du zona est de 1,3 à 5% dans la population générale, mais elle est plus élevée chez les patients immunodéprimés ou chez les sujets âgés [65]. La forme non compliquée se manifeste par des douleurs dans le territoire du VI, suivie d'une éruption cutanée métamérique caractéristique [60, 65]. Les complications oculaires du zona ophtalmique sont fréquentes, présentes dans environ 50% des cas [60]. Le traitement repose sur l'aciclovir [62].

I.3.2.2. Les atteintes du segment postérieur

Les lésions chorioretiniennes sont multiples, parfois asymptomatiques et constituent un signe de gravité de la maladie. Elles justifient une surveillance ophtalmologique systématique et régulière dans le sida. Leur diagnostic étiologique nécessite des prélèvements d'humeur aqueuse et/ou de vitré [38, 49].

On distingue :

I.3.2.2.1. Les vascularites rétiniennes

Elles sont artériolaires le plus souvent. Elles se traduisent par un engainement des parois vasculaires associé à des nodules cotonneux présentes chez environ 50% des patients adultes. Ils sont d'autant plus fréquents que le taux de CD4 est bas [38, 49].

I.3.2.2.2. Infections chorioretiniennes

De multiples micro-organismes et parasites sont susceptibles de se développer dans l'œil, et tout particulièrement au niveau choroïde et/ou de la rétine au cours du sida. L'atteinte est généralement multifocale [38, 49].

❖ Infections mycosiques et parasitaires

Elles sont dominées par la toxoplasmose [38, 49], et touche 3% des patients séropositifs en France [3]. Les autres parasites sont *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis jiroveci*, *Histoplasma capsulatum*, *Aspergillus*, et *Candida*. Son incidence est en baisse en raison de la prophylaxie primaire de la toxoplasmose par le triméthoprime sulfaméthoxazole [38, 49]. La rétinite toxoplasmique survient chez les patients ayant environ 100 à 150 CD4/mm³ [3]. Elle peut s'accompagner d'une uvéite antérieure ou intermédiaire [3]. Elle est bilatérale dans 20% des cas, associée à un foyer ancien cicatriciel dans 4% des cas, à un abcès cérébral dans plus d'1/3 des cas [38, 49]. Le traitement est basé sur la pyriméthamine associée à la sulfadiazine avec de l'acide folinique et une corticothérapie [3].

❖ Infections virales

Elles sont fréquentes, graves et sont à l'origine de syndrome ou de maladies chorioretiniennes d'individualisation récente [38, 49].

- Rétinite à CMV :

Infection grave et redoutée car première cause de cécité au cours du sida, la rétinite à CMV touche 20 à 40% des patients à un stade d'immunodépression évoluée. La plupart des patients présentant une rétinite ont moins de 50 CD4/mm³, souvent même moins de 25 CD4/mm³ [66]. Dans 40% des cas, la rétinite à son début ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel, d'où l'intérêt du fond d'œil systématique en fonction de la profondeur du déficit immunitaire. Le diagnostic est clinique dans 90% des cas, et l'atteinte initiale est unilatérale dans 20% des cas et se bilatéralise ultérieurement dans 60% des cas en l'absence de traitement. Elle se présente initialement comme une plage blanche de nécrose rétinienne, parsemées d'hémorragies, de micro foyers en périphérie qui se rejoignent pour former un nouveau front de prolifération. Les principales complications sont le décollement de rétine, l'atrophie optique et les occlusions vasculaires.

Le traitement de la rétinite à CMV repose sur l'administration d'antiviraux dont le Ganciclovir (CYMEVAN) et le Foscarnet (FOSCAVIR) [67].

- Nécrose rétinienne virale:

La prévalence des rétinites virales HSV ou VZV est d'environ 1% à 2% des patients atteints du sida. Il existe 2 formes cliniques [68] : La forme Acute Retinal Necrosis et la forme Progressive Retinal Necrosis.

Le diagnostic de la rétinite à HSV-VZV est essentiellement clinique, mais la confirmation peut être faite avec la recherche du génome VZV-DNA en PCR (Polymerase Chain Reaction) dans l'humeur aqueuse et le vitré. Le traitement doit être instauré en urgence. Il est recommandé d'associer le Foscavir et le Cymévan [68].

I.3.2.3. Manifestations neuro-ophtalmologiques

Il existe différentes causes neurologiques de baisse d'acuité visuelle chez les patients séropositifs pour VIH [38, 49]. Les principaux troubles observés sont les paralysies des nerfs crâniens, les neuropathies optiques et les anomalies de la papille [53]. On distingue la neuropathie optique liée au VIH ; la neuropathie optique à VZV, la neuropathie optique à CMV, la neuropathie optique liée au cryptocoque [53].

I.3.2.4. Complications oculaires des traitements

On distingue :

❖ Au premier rang les traitements antituberculeux :

- L'éthambutol qui peut entraîner une neurotoxicité ;
- La rifabutine, administrée dans le traitement des mycobactérioses atypiques ou en cas d'échec des autres antituberculeux est à l'origine de la survenue des uvéites antérieures et postérieures [38, 49].

❖ Les traitements anti CMV :

Le cidofovir est une molécule très efficace pour réduire la réplication du CMV [69]. Il peut entraîner après une seule injection intra vitréenne de 20µg/ml, la survenue d'une uvéite dans 26% des cas [70].

I.3.2.5. Atteintes oculaires dans le cadre du syndrome de reconstitution immunitaire [71]

Le syndrome de reconstitution immunitaire est un ensemble des manifestations cliniques de nature inflammatoire survenant quelques semaines après la mise en route d'un traitement antirétroviral, habituellement chez un patient infecté par le VIH très immunodéprimé.

Le SRI survient à la faveur de la restauration des lymphocytes CD4, après réduction de la charge virale plasmatique, le plus souvent chez des patients en cours de traitement d'une infection opportuniste. Le traitement antirétroviral entraîne une reconstitution des réponses immunitaires, ce qui a permis une diminution de la mortalité liée aux infections opportunistes. Cependant, cette reconstitution peut parfois être pathologique et être à l'origine d'un syndrome de reconstitution immunitaire (SRI) regroupant l'ensemble des manifestations liées à la présence d'une réponse immunitaire excessive dirigée contre des antigènes d'un agent infectieux ou non. Les manifestations du SRI sont polymorphes, son diagnostic est complexe. Il est observé avec la plupart des agents infectieux responsables d'infections opportunistes, mais il regroupe aussi des manifestations auto-immunes ou inflammatoires. Des manifestations oculaires peuvent être observées, surtout en cas d'infection à CMV, des uvéites inflammatoires ont été également décrites chez des patients traités pour une rétinite à CMV. L'uvéite de reconstitution immunitaire se voit chez les patients VIH avec une rétinite à cytomégalovirus pour laquelle ils reçoivent un traitement. Cette uvéite apparaît lorsque le taux de lymphocytes devient supérieur à 50 cellules/mm³, permettant de suspendre le traitement d'entretien anti-CMV. La toxicité oculaire se manifeste par l'apparition d'une vitrite, d'un œdème maculaire, par la formation d'une membrane épi-rétinienne ou la survenue d'une cataracte.

MATERIELS ET METHODES

II. LES MATERIELS ET METHODES

II.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée conjointement dans les services des maladies infectieuses du CHU- Point-G et d'ophtalmologie du CHU-IOTA.

II.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à collecte prospective s'étendant sur 4 mois (1^{er} Août 2020 au 30 novembre 2020).

II.3. Population d'étude

Nous avons pris en compte tous les cas d'infection à VIH diagnostiqués suivis et /ou hospitalisés aux services des maladies infectieuses du CHU Point-G ou vus en ophtalmologie du CHU IOTA ayant présentés ou non des plaintes oculaires durant la période délimitée pour l'étude.

a) Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

Tous les patients séropositifs dont le diagnostic a été confirmé par un test de référence utilisé au Mali (Determine, SD Bioline, First response) :

- Suivis ou hospitalisés au SMI du CHU-Point G ;
- Reçus en consultation au CHU IOTA ;
- Présentant ou non des plaintes oculaires ;
- Ayant un taux de CD4 connu ;
- Ayant donné leur consentement éclairé à participer à cette étude.

b) Critères de non inclusion :

N'ont pas été exclus :

- Les patients n'ayant pas un taux de CD4 connu ;
- Tous les patients séropositifs qui ont refusé de participer à l'étude.

II.4. Echantillonnage :

L'échantillonnage de notre étude a été de type exhaustif, c'est à dire que nous avons pris en compte tous les patients chez qui le diagnostic de l'infection à VIH a été établi au CHU- Point-G ou au CHU IOTA, ayant présenté ou non des

plaintes oculaires et ceux dont le taux de CD4 était connu durant la période délimitée pour l'étude.

La taille minimale de cet échantillon a été calculée selon la formule de Schwartz :

$$N = Z^2 P Q / I^2$$

N = taille de l'échantillon ; Z= 1,96 (valeur dépendante du risque d'erreur)

P=prévalence estimative des atteintes oculaires au cours du VIH = 4%

Q=1-P = 0,95 ; I=précision souhaitée (5%)

$$N = (1,96)^2 \cdot (0,04) \cdot (0,96) / (0,05)^2 = 59$$

N=59

➤ **Collecte des données :**

La collecte des données a été faite sur une fiche d'enquête individuelle au cours d'un entretien avec le patient.

➤ **Paramètres ophtalmologiques :**

A l'entrée, chaque patient a fait l'objet d'un examen ophtalmologique complet qui est la mesure de l'acuité visuelle (il s'agit de l'acuité visuelle sans correction AVLSC et avec correction), l'examen externe et des annexes, l'examen du segment antérieur et du vitré à la lampe à fente, l'examen du fond d'œil à la lentille de Volk, soit au V3M ou à l'ophtalmoscopie directe.

L'acuité visuelle a été évaluée grâce à l'échelle de Monoyer pour les patients lettrés et l'échelle de Snellen pour les patients illettrés. Nous avons classé les patients en trois groupes comme défini par l'OMS à savoir pas de déficience visuelle avec une acuité visuelle $\geq 3/10$, déficience visuelle pour une acuité visuelle $< 3/10$ mais $> 1/10$ et cécité pour une acuité visuelle $< 1/10$.

II.5. Variables d'intérêts

➤ **Sociodémographiques :** âge, sexe, statut matrimonial, profession.

➤ **Cliniques :**

La date de début des symptômes du VIH, les circonstances de découverte du VIH, le stade clinique au dépistage, les infections opportunistes, l'acuité visuelle

sans correction et avec correction, les plaintes oculaires, les données de l'examen externe et des annexes, l'examen du segment antérieur et du vitré à la lampe à fente, le fond d'œil.

➤ **Paracliniques** : taux de CD4, le type de VIH.

II.6. Définitions opérationnelles et modalités diagnostiques :

❖ Définitions opérationnelles :

Baisse de vision ou déficit visuel : acuité visuelle inférieure à 3/10, mais supérieure ou égale à 1/10, avec la meilleure correction possible dans le meilleur œil.

Cécité : acuité visuelle du meilleur œil inférieure à 1/10 (compte les doigts à 3m) avec la meilleure correction possible, ou champ visuel correspondant inférieur ou égal à 10 degrés dans le meilleur œil.

Surveillance ophtalmologique : tous patients ayant fait une consultation ophtalmologique sans signes fonctionnels oculaires.

❖ Modalités diagnostiques

Le diagnostic de l'infection par le VIH était fondé sur la positivité du test Elisa avec confirmation par le Western Blot ou le génie 2. Le diagnostic du syndrome sec a été posé avec le test de Schirmer, celui de la toxoplasmose oculaire en présence d'un foyer typique de Choriorétinite associé à la présence ou non d'anticorps sériques spécifiques. Le diagnostic de la rétinite à CMV a été posé en présence de foyers œdémateux blanchâtres associés à des hémorragies rétiniennes localisées au niveau du pôle postérieur (aspect beurre-ketchup, galette de pizza, fromage plus sauce tomate) et d'un taux de CD4 assez effondré. Pour poser le diagnostic de zona ophtalmique, les éléments suivants ont été pris en compte : la présence d'une éruption cutanée vésiculo-papuleuse dans le territoire du trijumeau ou la présence de cicatrices au même endroit. Le diagnostic de tumeur a été fait uniquement devant les signes cliniques. Aucune ponction de chambre antérieure n'a été réalisée.

II.7. Traitement et analyse des données :

Le traitement de texte et des tableaux a été fait avec le logiciel Word 2016, la saisie et l'analyse des données ont été faites avec le logiciel SPSS version 22.

Pour décrire les variables quantitatives, les moyennes accompagnées des écarts types ont été utilisées. Pour les variables qualitatives nous avons utilisé les fréquences absolues et relatives (effectif et pourcentage). Nous avons utilisé le test Chi² de Pearson pour la mise en évidence de la corrélation. Le seuil de signification pour chaque test a été fixé à 5%.

II.8. Considérations éthiques :

Tout au long de notre collecte des données, nous avons mis en application quelques aspects éthiques de la recherche. Il s'agit du principe de l'anonymat et du respect de la vie privée des sujets d'études ainsi que celui de la confidentialité des données recueillies.

Les données biologiques et cliniques des malades ont fait l'objet d'une stricte confidentialité et l'anonymat des patients a été préservé, par attribution d'un numéro à tous les dossiers. Nous avons travaillé uniquement sur la base de ces numéros. Les résultats de nos travaux seront utilisés dans le cadre de l'amélioration de la prise en charge des patients. Les participants à l'étude n'ont reçu aucune compensation financière ou matérielle.

II.9. La rédaction des références :

La rédaction des références a été faite selon la convention de Vancouver.

II.10. Diagramme de GANTT

Activités	Avril 2020	Mai 2020	Juin 2020	Juil. 2020	Aout 2020	Sept 2020	Oct 2020	Nov 2020	Déc 2020	Fev 2021	Mars 2021	Jun 2021
Protocole												
Revue littéraire												
Enquêtes												
Généralités												
Analyses des données												
Correction de la thèse												
Soutenance												

RESULTATS

III. RESULTATS

Nous avons inclus dans l'étude 71 patients dont 38 présentaient une atteinte oculaire soit (53,5 %) et 33 patients présentaient un examen ophtalmologique normal.

III.1. Données sociodémographiques :

L'âge :

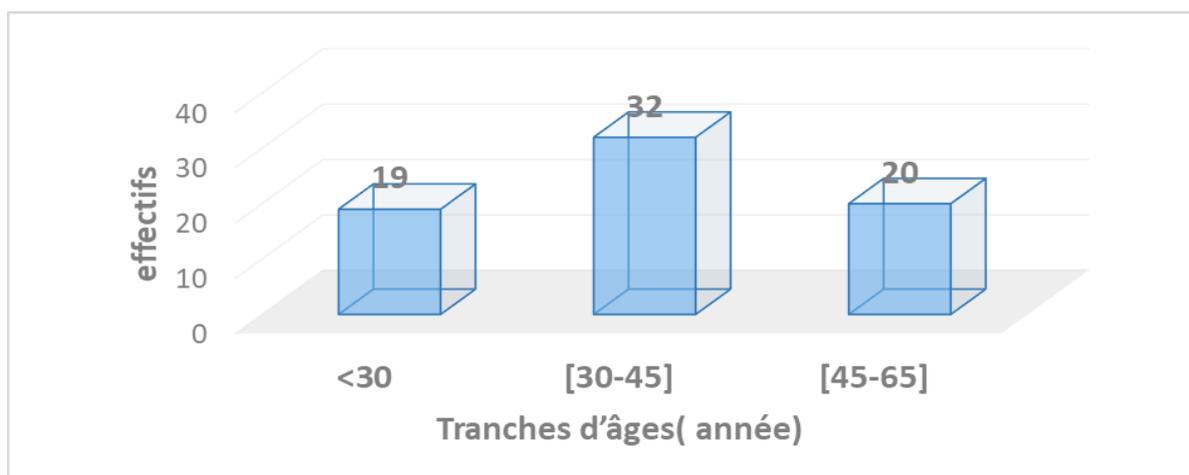


Figure 5 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

La moyenne d'âge était de $38,73 \pm 12,59$ ans. La tranche d'âge de 30 à 45 ans était la plus représentée 45% (n= 32).

Sexe :

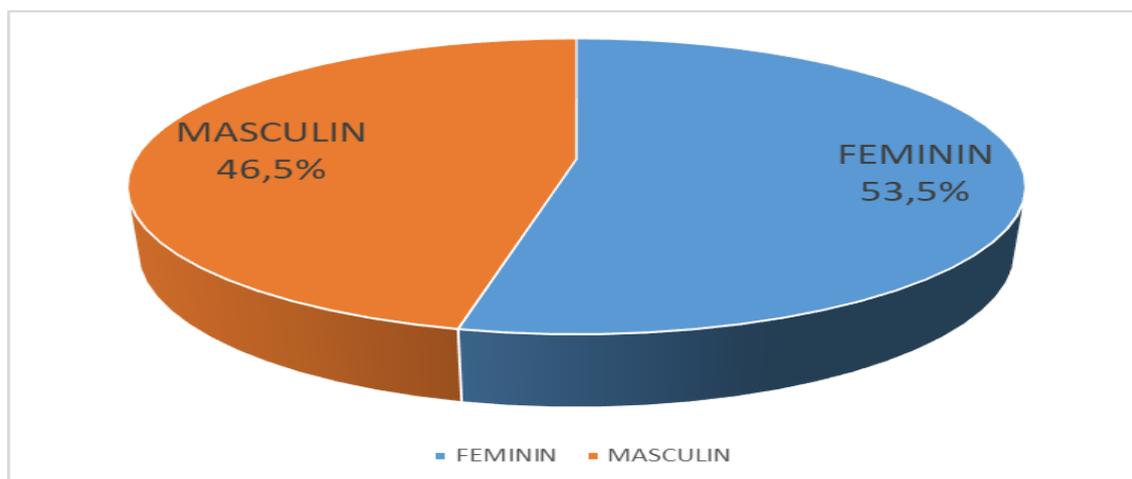


Figure 6: Répartition des patients selon le sexe

Dans notre étude nous avons noté une prédominance des patients de sexe féminin qui représentaient 53,5% (n= 38) avec un sexe ratio de 0,86.

Âge et Sexe en fonction des manifestations oculaires :

Tableau V : Répartition des tranches d'âges et sexe en fonction des manifestations oculaire

Variables	MANIFESTATIONS OCULAIRES PRESENTES n(%)	MANIFESTATIONS OCULAIRES ABSENTES n(%)	TOTAL
Tranches d'âges (année)			
< 30	6(31,6)	13(68,4)	19
30-45	16(50)	16(50)	32
45-65	16(80)	04(20)	20
TOTAL	38	33	71
Sexes			
Masculin	20(60,6)	13(39,4)	33
Féminin	18(47,4)	20(52,6)	38
TOTAL	38	33	71

Les manifestations oculaires étaient plus fréquentes chez les patients de la tranche d'âge de 45-65 ans (80%) par rapport à ceux de moins de 30 ans (31,6%) et de la tranche d'âge de 30-45 ans (50%). Il y'avait une relation statistiquement significative entre les tranches d'âge et la survenue des manifestations oculaires($p=0,009$).

Les hommes étaient les plus atteints (60,6%).

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et la survenue des manifestations oculaires($p=0,26$).

La profession :

Tableau VI: Répartition des patients selon leur profession

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Femme au foyer	25	35,2
Commerçant	13	18,3
Elève/étudiant	8	11,3
Agriculteur	6	8,5
Autres*	5	7
Fonctionnaire	4	5,6
Ouvrier	4	5,6
Chauffeur	4	5,6
Agent de santé	2	2,9
Total	71	100,0

Autres : Vigile, coiffeuse, transitaire, Domestique, Militaire.*

La majorité de nos patients était des femmes au foyer 35,2 % (n=25) suivie des commerçants 18,3 % (n= 13).

Ethnie :

Tableau VII : Répartition des patients selon leur ethnie.

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Bambara	25	35,2
Peulh	11	15,5
Malinké	10	14,1
Soninké	7	9,9
Sonrhaï	6	8,5
Senoufo	4	5,6
Dogon	3	4,2
Minianka	2	2,8
Khasonké	1	1,4
Bobo	1	1,4
Djawando	1	1,4
Total	71	100,0

L'ethnie la plus représentée était le bambara soit 35,2 % (n= 25) suivie de l'ethnie peulh 15,5 % (n= 11).

Niveau d'instruction :

Tableau VIII: Répartition des patients selon le niveau d'instruction

NIVEAU D'INSTRUCTION	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Non scolarisé	37	52,1
Primaire	14	19,7
Secondaire	13	18,3
Supérieur	7	9,9
Total	71	100,0

Plus de la moitié de nos patients était non scolarisée soit 52,1 % (n= 37).

Statut matrimonial :

Tableau IX: Répartition des patients selon le statut matrimonial

STATUT MATRIMONIAL	EFFECTIF	POURCENTAGE
Marié	52	73,2
Célibataire	15	21,1
Veuf (Ve)	3	4,2
Divorcé(e)	1	1,5
Total	71	100,0

Plus des deux tiers de nos patients étaient mariés soit 73,2 % (n= 52).

Lieu de résidence :

Tableau X: Répartition des patients selon le lieu de résidence.

RESIDENCE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Bamako	51	71,8
Intérieur du pays	15	21,2
Hors du pays	5	7,0
Total	71	100,0

La grande majorité de nos patients soit 71,8% (n= 51) résidait à Bamako.

Nationalité :

Tableau XI: Répartition des patients selon la nationalité.

NATIONALITE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Malienne	67	94,4
Ivoirienne	3	4,2
Guinéenne	1	1,4
Total	71	100,0

Presque tous nos patients étaient de nationalité malienne soit 94,4 % (n= 67).

III.2 .Données cliniques :

III.2.1 Données anamnestiques :

Antécédents de pathologies oculaires :

Tableau XII: Répartition des patients selon les ATCD de pathologies oculaires.

ANTECEDENTS OPHTALMOLOGIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Aucun	68	95,8
Amétropie	1	1,4
Chirurgie oculaire	1	1,4
Héméralopie	1	1,4
Total	71	100,0

La majorité de nos patients n'avait pas d'antécédents ophtalmologiques 95,8% (n= 68). Il y avait un ATCD d'amétropie, d'héméralopie et de chirurgie oculaire (énucléation droite).

Antécédents généraux :

Un antécédent d'HTA a été notifié chez 2,8 % (n=2) des patients celui d'asthme l'a été chez 1,4 % (n=1) des patients. Aucun de nos patients ne présentait un antécédent de diabète.

Durée d'évolution du VIH :

Tableau XIII: Répartition des patients selon la durée d'évolution du VIH.

DUREE D'EVOLUTION DU VIH	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
≤ 5 ans	62	87,3
5 - 9 ans	5	7,0
10 - 14 ans	2	2,8
15 - 19 ans	1	1,4
≥ 20 ans	1	1,4
Total	71	100,0

Il y avait 87,3 % (n= 62) des patients qui présentaient une durée d'évolution inférieure ou égale 5 ans.

Circonstance de découverte du VIH :

Tableau XIV: Répartition des patients selon la circonstance de découverte du VIH

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Atteintes ophtalmologiques	4	5,6
Complications broncho-pulmonaires	12	16,9
Complications gastroentérologiques	13	18,3
Complications neurologiques	25	35,2
Fièvre au long cours	4	5,6
Amaigrissement	7	9,9
Examen sérologique de dépistage	6	8,5
Total	71	100,0

Les complications neurologiques représentaient la circonstance de découverte la plus fréquente soit 35,2 %(n=25).

Les stades cliniques de l'infection au VIH selon la classification OMS et CDC :

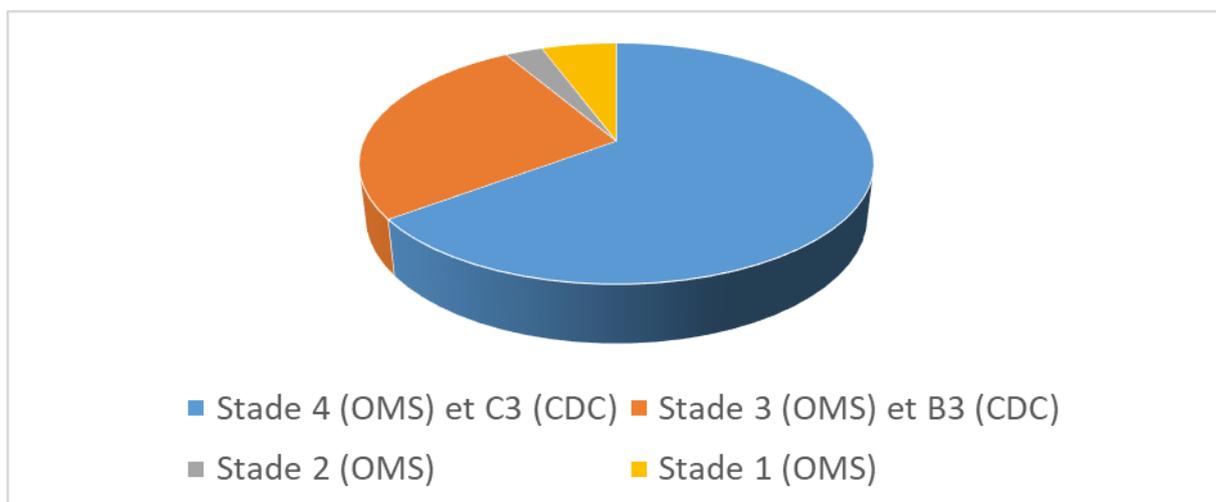


Figure 7: Répartition des patients selon les stades cliniques de l'infection au VIH et le SIDA.

Près de deux tiers de nos patients étaient au stade 4 (OMS) et C3 (CDC) soit 64,8% (n=46) suivi du stade 3 (OMS) 26,8 % (n=19) et B3 (CDC) 21,1 % (n=15). Le stade 1 et le stade 2 représentaient respectivement 5,6% (n=4) et 2,8% (n= 2).

Le traitement utilisé chez les patients :

Seulement 9,9% (n=9) de nos patients étaient sous ARV. Ils étaient tous également sous chimio prophylaxie au Cotrimoxazole.

Motif de consultation ophtalmologique :

Tableau XV: Répartition des patients selon le motif de consultation ophtalmologique

MOTIF DE CONSULTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Surveillance ophtalmologique	55	77,5
BAV	10	14,1
Photophobie	3	4,2
Larmoiement	1	1,4
Suivi thérapeutique	1	1,4
Eruption de l'hémiface droit	1	1,4
Total	71	100,0

La surveillance ophtalmologique était le motif de consultation le plus fréquent soit 77,5 % (n= 55).

III.2.2. Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle de loin sans correction :

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'acuité visuelle

AVL/OD	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)	AVL/OG	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
> 3/10	62	88,6	> 3/10	63	88,7
≤3/10	08	11,4	≤ 3/10	08	11,3
Total	70	100	Total	71	100

La majorité des patients avait une acuité visuelle supérieure à 3/10 à l'œil droit 88,6%(n= 62) ainsi qu'à l'œil gauche 88,7% (n= 63).

Nous avons noté au total 2 cas de cécité binoculaire et un cas d'énucléation droite.

Fréquence des manifestations oculaires :

Les manifestations oculaires avaient été retrouvées chez 38 patients sur 71 soit une fréquence de 53,5 %.

❖ Répartition des atteintes des différentes structures de l'œil :

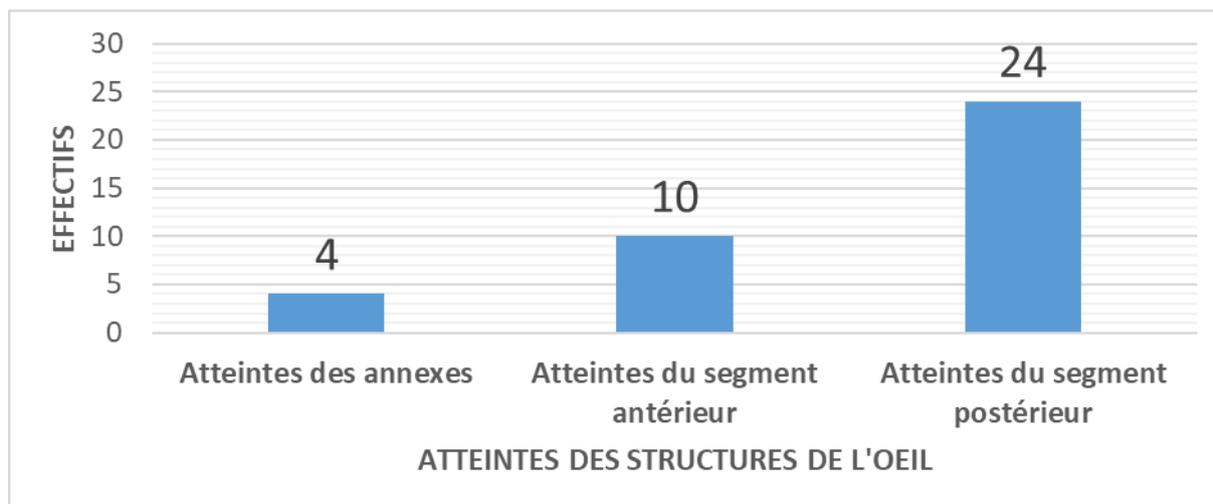


Figure 8 : Répartition des patients selon les atteintes des différentes structures de l'œil

Nous avons obtenu 4 cas d'atteinte des annexes, 10 cas d'atteinte du segment antérieur et 24 cas d'atteinte du segment postérieur.

❖ Atteintes des annexes :

Tableau XVI : Répartition des patients selon les atteintes des annexes.

ATTEINTES ANNEXES	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Annexes normaux	67	94,4
Zona ophtalmique	1	1,4
Lagophtalmie	3	4,2
Total	71	100,0

Les patients qui ont présenté les atteintes des annexes étaient au nombre de 4 soit 5,6%. La lagophtalmie était la plus fréquente soit 4,2% (n= 3).

Atteintes du segment antérieur :

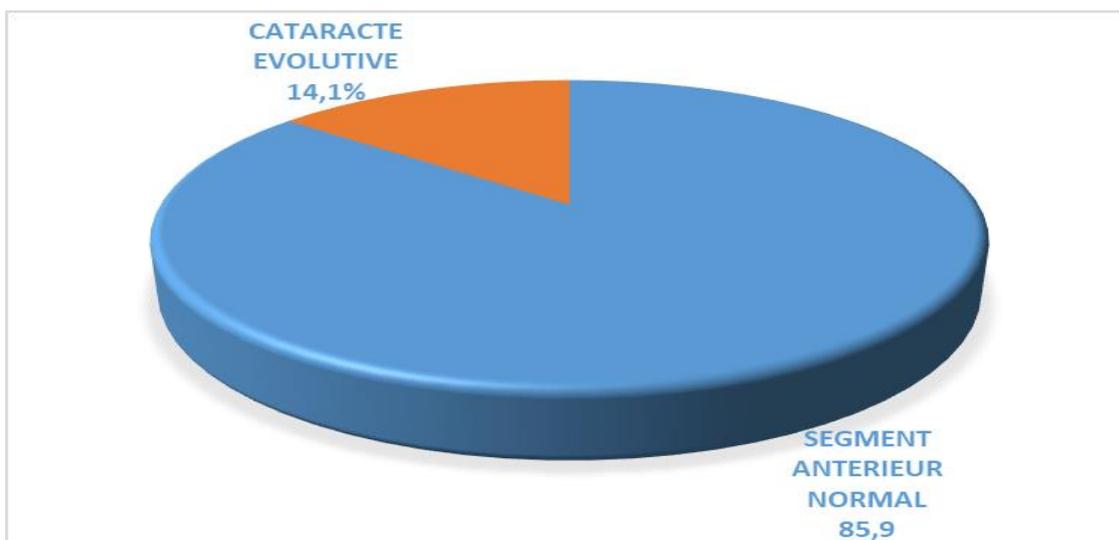


Figure 9 : Répartition des lésions du segment antérieur.

Les atteintes du segment antérieur avaient été notées chez 10 patients (14,1%). La cataracte évolutive était la seule atteinte du segment antérieur retrouvée.

Atteintes du segment postérieur :

Tableau XVII: Répartition des patients selon les atteintes du segment postérieur

ATTEINTES DU SEGMENT POST	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Segment post normal	47	66,2
Hémorragie vitréenne ponctiforme	4	5,6
Dégénérescence vitréenne	2	2,8
Rétinite à CMV	3	4,2
Choriorétinite toxoplasmique	6	8,5
Hémorragies rétiniennes	2	2,8
Vascularite	2	2,8
Œdème papillaire	5	7,1
Total	71	100,0

Nous avons noté 24 cas d'atteinte du segment postérieur soit 33,8%. Chez un même patient on pouvait noter dans un œil ou dans deux yeux une ou plusieurs lésions simultanément. La Choriorétinite toxoplasmique était la lésion la plus fréquente soit 8,5%(n=6) suivie de l'œdème papillaire 7,1% (n=5).

III.3. Données biologiques :

Le statut sérologique du VIH des patients :

Le VIH 1 était le plus fréquent avec 97,2 % (n=69) et 2,8% (n=2) pour le VIH 1+2.

Statut immunitaire des patients au moment de l'examen :

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le statut immunitaire

TAUX DE CD4 /mm ³	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
CD4 ≤ 50	35	49,3
50 > CD4 < 100	10	14,1
CD4 ≥ 100	26	36,6
Total	71	100,0

Nous remarquons que 63,4%(n=45) de nos patients avaient un taux de CD4 inférieur à 100/mm³.

Le taux moyen de CD4 était de 98,96 ±119,24cellules/ mm³.

III.4. Corrélation entre manifestations oculaires et statut immunitaire :

Tableau XIX: Relation entre les manifestations oculaires et le statut immunitaire.

Statut immunitaire (taux de CD4)	Manifestations oculaires présentes n (%)	Manifestations oculaires absentes n (%)	TOTAL
≤ 50	25(65,8)	10 (30,3)	35
50 > CD4 < 100	6(15,8)	4(12,1)	10
≥ 100	7(18,4)	19(57,6)	26
Total	38	33	71

L'analyse des données de la présente recherche indique que la majorité de ceux qui avaient une manifestation oculaire (65,8%) avait un taux CD4≤ 50 alors que la majorité de ceux qui n'avaient pas de manifestation oculaire (57,6%) avait un taux CD4≥ 100/ mm³. Cette différence était statistiquement significative (p=0,002).

III.5. Corrélation entre les atteintes des différentes structures de l'œil et le statut immunitaire :

Tableau XX : Relation entre les atteintes des annexes et le statut immunitaire

STATUT IMMUNITAIRE (taux de CD4)	ATTEINTES DES ANNEXES PRESENTES n (%)	ATTEINTES DES ANNEXES ABSENTES n (%)	TOTAL
≤ 50	2(5,7)	33(94,3)	35
50 > CD4 < 100	00 (00)	10(100)	10
≥ 100	2(7,7)	24(92, 3)	26
Total	4	67	71

L'analyse statistique a montré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les atteintes des annexes et le statut immunitaire (p=0,69).

Tableau XXI: Relation entre les atteintes du segment antérieur et le statut immunitaire

STATUT IMMUNITAIRE (taux de CD4)	ATTEINTES DU SEGMENT ANTERIEUR PRESENTES	ATTEINTES DU SEGMENT ANTERIEUR ABSENTES	TOTAL
≤ 50	5(14,3)	30 (85,7)	35
50 > CD4 < 100	3(30)	7 (70)	10
≥ 100	2(7,7)	24 (92,3)	26
Total	10	61	71

L'analyse statistique a montré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les atteintes du segment antérieur et le statut immunitaire(p=0,16).

Tableau XXII: Relation entre les atteintes du segment postérieur et le statut immunitaire.

STATUT IMMUNITAIRE (taux de CD4)	ATTEINTES DU SEGMENT POSTERIEUR PRESENTES	ATTEINTES DU SEGMENT POSTERIEUR ABSENTES	TOTAL
≤ 50	18 (51,4)	17 (48,6)	35
50 > CD4 < 100	3(30)	7(70)	10
≥ 100	3(11,5)	23(88,5)	26
Total	24	47	71

L'analyse statistique a montré que la majorité de ceux qui avaient une atteinte du segment postérieur (51,4%) avait un taux de $CD4 \leq 50$ alors que la majorité de ceux qui n'avaient pas d'atteinte du segment postérieur (88,5%) avait un taux de $CD4 \geq 100$. Cette différence était statistiquement significative $p=0,005$.

DISCUSSION

IV. DISCUSSION :

IV.1. Limites méthodologiques :

Nous avons mené une étude transversale à collecte prospective qui nous a permis d'avoir un nombre important d'information. Cependant notre étude présente quelques limites :

Les consultations en ophtalmologie se déroulaient à l'IOTA et la majorité de nos patients était hospitalisée au service des maladies infectieuses du CHU Point G, ce qui rendait difficile le déplacement de ces patients à cause du problème de disponibilité de l'ambulance.

Nous étions aussi confrontés à des difficultés pour examiner les patients qui avaient un état général altéré, en particulier pour la prise de l'acuité visuelle et l'examen du segment postérieur.

Malgré ces difficultés nous avons pu obtenir des résultats que nous discutons.

IV.2. Discussion des principaux résultats :

IV.2.1. aspects sociodémographiques :

❖ Age :

Dans notre étude les patients étaient en majorité des adultes jeunes et la tranche d'âge de 30 - 45 ans était la plus représentée avec 45%.

Notre moyenne d'âge était de $38,73 \pm 12,59$ ans tandis que Togo, Théra et al, Koné et al avaient trouvé des résultats similaires avec respectivement $37,95 \pm 14,35$ ans ; $35,16 \pm 13,42$ ans et $39,65 \pm 15,26$ ans de moyenne d'âge et des extrêmes de [72-74]. En effet l'infection par le VIH est une maladie à transmission essentiellement sexuelle en Afrique atteignant plus les sujets jeunes en période d'activité sexuelle.

Les manifestations oculaires étaient plus fréquentes chez les patients de la tranche d'âge de 45-65 (80%). La survenue des manifestations oculaires était statistiquement liée à l'âge ($p=0,009$). Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients de cette tranche d'âge aurait une durée d'évolution du VIH très longue avant le dépistage exposant l'œil à la survenue de ces manifestations.

❖ **Sexe :**

Il y avait une prédominance des femmes (53,5%) avec un sex-ratio de 0,86. Cette prédominance a aussi été retrouvée dans les études de Togo [72] et de Hien Marlene [75] avec respectivement un sex-ratio de 0,61 et 0,93. Cette prédominance serait liée d'une part aux infections génitales récurrentes et la grande surface de contact génital féminin responsable d'une forte prévalence du VIH chez les femmes dans la population malienne [76] mais aussi à cause du dépistage systématique du VIH chez les femmes enceintes. A l'inverse Théra et al [73], Ly [77], Peyramaure et al [78] ont trouvé respectivement un sex-ratio de 1,2 ; 1,3 et 1,6.

❖ **Profession :**

Dans notre série les femmes au foyer représentaient 35,2 % suivies des commerçants 18,3%. Togo avait fait des observations similaires avec 38,2 % et 21,8 % respectivement pour les femmes au foyer et les commerçants [72].

❖ **Statut matrimonial :**

Les mariés représentaient 73,2% de nos patients. Ce résultat peut être superposé à ceux de Togo et de Nguemeni Poudjom qui avaient respectivement trouvé 70,9% et 68% [72 ; 79].

IV.2.2. Données cliniques :

IV.2.2.1. Données anamnestiques :

❖ **Motif de consultation :**

Dans notre série la surveillance ophtalmologique était le motif de consultation le plus fréquent avec 77,5% suivie de la baisse de l'acuité visuelle (BAV) avec 14,1%. Nos résultats diffèrent de ceux retrouvés par Togo dans une étude réalisée au CHU IOTA où BAV était le motif de consultation le plus fréquent avec 67,3% [72].

Cela pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients ne présentaient aucun signe fonctionnel oculaire.

❖ **Circonstances de découverte du VIH :**

Les complications neurologiques représentaient la circonstance de découverte la plus fréquente avec 35,2%. Dans une étude réalisée par Togo [72] au CHU IOTA les atteintes ophtalmologiques étaient la circonstance de découverte la plus fréquente avec 38,2%.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'étude de Togo fut réalisée au CHU IOTA où la majorité des patients a été consultée quand elle avait déjà un symptôme oculaire, contrairement à nos patients dont la majorité a été consultée dans le cadre d'une surveillance ophtalmologique sans symptômes oculaires.

❖ **Stade clinique de l'infection à VIH :**

La majorité de nos patients étaient au stade 4 OMS et C3 CDC avec 64,8%. Nguemini Poudjom [79] avait trouvé 89,8% en stade 4 OMS et C3 CDC dans une étude réalisée au service des maladies infectieuses et tropicales en 2019. Sangaré à Bobo-Dioulasso avait trouvé 68,6% en stade 3 et 4 [80]. Cela s'expliquerait par le fait que la majorité de nos patients hospitalisés viennent à un stade tardif de la maladie.

❖ **Type de VIH :**

Le VIH 1 était le plus fréquent avec 97,2%. Nguemini Poudjom avait trouvé des résultats similaires avec 96,5% de VIH 1 [79]. Fofana au Mali [81] et Hien Marlene au Burkina Faso [75] dans une étude chez les enfants avaient respectivement trouvé 98,8% et 97,7%.

Ces résultats s'expliquent par le fait que le VIH1 est dominant par rapport au VIH2.

IV.2.2.2. Examen ophtalmologique :

❖ **Acuité visuelle de loin sans correction :**

Dans notre série 88,6 % des patients avaient une acuité visuelle utile >3/10. Nos résultats sont largement supérieurs à ceux de Togo [72] et de Fofana [81] avec respectivement 56,4% et 61,7%.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que plus de deux tiers de nos patients ont été consultés quand ils n'avaient aucun signe fonctionnel oculaire. En effet les signes fonctionnels dans les séries de Togo et Fofana étaient respectivement (92,7%) et 11,1%.

❖ **Fréquence des manifestations oculaires :**

Dans notre étude la fréquence des manifestations oculaires était de 53,5%, ce qui est légèrement bas par rapport à la littérature où on trouve une fréquence de 73 à 100% et d'autres séries Africaines.

Ceci s'expliquerait par le fait que la majorité de nos patients hospitalisés n'ont pas effectué d'examen ophtalmologique en raison de leur état général sévèrement altéré.

Au Sénégal Ndoye et al avaient trouvé un chiffre similaire avec 52,23 % des sidéens hospitalisés dans le CHU FANN de DAKAR [82].

Au MALI Togo [72], Théra et al [73], Koné et al [74], et Ly [77] avaient trouvé respectivement 87,3% ; 81,6% ; 61,9% et 83,6% sur des séries de 57, 38, 63 et 61 patients.

Notons que cette fréquence est appelée à augmenter avec l'amélioration constante de l'accès aux traitements antirétroviraux qui prolonge l'espérance de vie des patients vivant avec VIH et le SIDA c'est pourquoi certains auteurs ont souligné que la rareté des complications oculaires du VIH et le SIDA était liée entre autre à l'absence ou à l'inaccessibilité des traitements ARV à la base d'une mortalité précoce avant même l'apparition de certaines complications dont celles oculaires [83].

Signalons aussi que le traitement anti rétroviral entraînant une reconstitution des réponses immunitaires a permis une diminution de la mortalité liée aux infections opportunistes. Cependant cette reconstitution peut parfois être pathologique à l'origine d'un syndrome de reconstitution immunitaire avec atteinte oculaire.

❖ **Atteintes des annexes :**

Dans notre série la fréquence des atteintes des annexes était de 5,6%. Togo avait trouvé 37,2% d'atteintes des annexes [72].

La lagophtalmie était la plus fréquente avec 4,2%. Ce taux est proche de celui trouvé par Koné et al (4,76%) [74].

Le zona ophtalmique était la deuxième atteinte des annexes avec 1,4% ce taux est très largement inférieur à celui trouvé par Togo soit (20,6% [72]) Théra et al soit (26,3% [73]). Au Sénégal Ndoye et al [82] avaient trouvé 8,4%.

Il est absent dans les séries de Kestelyn et al [6] et de Holland [84] en Amérique. Le zona ophtalmique serait d'après certains auteurs un marqueur de VIH et le SIDA en Afrique chez les jeunes [50]. Cela se confirme dans notre étude car notre cas de zona ophtalmique a été révélateur du VIH chez le patient.

❖ **Atteintes du segment antérieur :**

La cataracte était la seule atteinte du segment antérieur de notre étude avec une fréquence de 14,1%.

La cataracte est le plus souvent secondaire à une uvéite chez les PVVIH, il est essentiel néanmoins de préciser qu'elle n'est pas spécifique au VIH.

❖ **Atteintes du segment postérieur :**

Les atteintes du segment postérieur étaient les plus fréquentes avec 33,8%.

Togo a trouvé des résultats similaires avec 34,5 % d'atteintes du segment postérieur [72].

La Chorioretinite était la manifestation la plus fréquente avec 8,5%. Ce taux est proche de celui observé par Togo (5,4%) [72] et inférieur à celui de Ly (16,8%) [77] au Mali, mais il dépasse de loin celui observé par Peyramaure et al (1,2%) [78]. Selon Holland [84] 1 à 3% des infections oculaires sont dues aux toxoplasmes. Cette légère disparité s'expliquerait par le fait qu'au Mali plus de 40% des adultes ont une sérologie toxoplasmique positive [85]. On comprend aisément le devenir de ces patients en cas d'infection par le VIH et le SIDA.

L'œdème papillaire était la deuxième atteinte du segment postérieur avec 7,1%, ce qui s'expliquerait par la fréquence élevée des cas d'hypertension intracrânienne liée à plusieurs infections opportunistes (toxoplasmose cérébrale cryptococcose neuromeningée.)

Nous avons trouvé la rétinite à CMV dans 4,2 % des cas, le taux observé dans notre série est légèrement supérieur à celui observé par Théra et al [73], Ly [77] et Togo [72] avec respectivement 2,6% ; 3,3% ; et 3,6%.

De façon générale la rétinite survient chez 15 à 40 % des patients [4]. Avec un taux beaucoup plus élevé dans les pays développés que dans les pays en voie de développement [86] ce taux relativement faible s'expliquerait par le fait que les patients meurent tôt avant la survenue de la rétinite.

IV.2. 3. Corrélation entre le statut immunitaire et la survenue des manifestations oculaires :

Dans notre série la majorité de ceux qui avaient les manifestations oculaires avait un taux de $CD4 \leq 50/mm^3$ (65,8%) alors que la majorité de ceux qui n'avaient pas de manifestation oculaire (57,6%) avait un taux $CD4 \geq 100/mm^3$ avec une différence statistiquement significative ($p= 0,002$).

Un constat similaire a été fait par Fofana [81] au MALI et Hien Marlene [75] au BURKINA FASO.

Il est important de signaler que les manifestations oculaires sont présentes à tous les stades de la maladie, cependant avec une prédominance selon que le taux de CD4 est plus bas. Ceci s'expliquerait par l'immunodépression qui caractérise les stades avancés exposant l'œil au même plan que d'autres organes avec l'apparition simultanée des complications oculaires et des infections opportunistes.

IV.2.4. Corrélation entre le statut immunitaire et les différentes atteintes des segments :

La relation entre le déficit immunitaire et les pathologies des annexes n'était pas statistiquement significative. Le même constat a été fait par Hien Marlene [75].

Ceci s'expliquerait par le fait que les pathologies des annexes à l'exception du zona ophtalmique sont des pathologies courantes et peuvent survenir sur tous les terrains y compris chez l'immunocompétent.

La relation entre les pathologies du segment antérieur et le déficit immunitaire n'était pas non plus statistiquement significative. Le même constat a été fait par Hien Marlene [75]. Par contre Nakoulma [87] a signalé que cette relation était statistiquement significative. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la seule atteinte du segment antérieur de notre étude (la cataracte) est fréquente même en dehors du VIH.

Les pathologies du segment postérieur se rencontraient plus chez les patients ayant un taux de $CD4 \leq 50/mm^3$ avec 51,4% c'est à dire un taux de lymphocyte CD4 très effondré. Un constat similaire a été fait par Fofana [81] au Mali et Hien Marlene au Burkina Faso [75]. Les atteintes du segment postérieur étaient statistiquement liées à la profondeur du déficit immunitaire ($p= 0,005$)

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

Nous avons étudié les manifestations ophtalmologiques au cours du VIH et le SIDA aux services des maladies infectieuses du CHU point G et d'ophtalmologie du CHU IOTA.

Cette étude a rapporté une fréquence d'environ 53,5% de manifestations ophtalmologiques.

Les manifestations oculaires se rencontrent le plus souvent chez les patients ayant un taux de CD4 très bas (< 100 cellule/ mm^3).

Les manifestations oculaires pouvant conduire à la cécité sont le plus souvent asymptomatiques au début d'où la nécessité d'un fond d'œil systématique en fonction de la profondeur du déficit immunitaire.

Les manifestations oculaires peuvent être la circonstance de découverte du VIH d'où la nécessité d'une étroite collaboration entre l'ophtalmologiste et l'infectiologue pour le dépistage et la prise en charge de ces manifestations.

RECOMMANDATIONS

✓ Aux autorités :

- Mobiliser les ressources matérielles, financières et humaines nécessaires pour le dépistage et la prise en charge des affections oculaires chez les PV VIH.

✓ Au directeur de l'hôpital du CHU point G :

- Recruter un ophtalmologue au niveau de l'unité d'ophtalmologie du CHU Point G.
- Équiper l'unité d'ophtalmologie afin de réaliser les examens pour lesquels les patients se déplacent actuellement à IOTA.

✓ Aux médecins prenant en charge le VIH :

- Demander un examen ophtalmologique systématique chez les patients VIH positifs lors du dépistage du VIH et du suivi périodique surtout lorsque le taux de CD4 est bas.
- Collaborer étroitement avec l'ophtalmologiste pour le dépistage et la prise en charge des atteintes oculaires chez les PV VIH.

✓ Aux ophtalmologues :

- Proposer un dépistage du VIH devant les manifestations ophtalmologiques évocatrices.
- Référer les sujets séropositifs pour le VIH aux infectiologues pour leur prise en charge.

✓ Aux patients :

- Se faire dépister volontairement pour le VIH afin de détecter tôt cette infection avant le stade d'immunodépression profonde.
- Être observant au traitement ARV afin de rétablir ou de maintenir une bonne immunité si on est séropositif pour le VIH.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Hoggs RS, Heath KV, Yip B. Improved survival among HIV-infected individuals following initiation of antiretroviral therapy. JAMA. 1998; 279(6) : 450-4.
2. Aubry P, Gaüzère BA. Médecine Tropicale, Infection par le VIH/Sida et tropiques [en ligne]. 2019 [18 jan 2020]. Disponible sur : http://medecinetropicale.free.fr/cours/sida_tropical.pdf
3. Cinquième Enquête Démographique et de santé au Mali (EDSM V) [en ligne]. MALI 2012.
Disponible sur : <https://dhsprogram.com/pubs/pdf/FR286/FR286.pdf>
4. Cochereau I. Atteinte oculaire au cours de l'infection à VIH. Encycl Med Chir. (Elsevier, Paris).Ophtalmologie 21- 430- A-10, 1997 ; 10p.
5. Cochereau I. Ophtalmologie pratique thématique. Œil et infection. p 18-24.
6. Kestelyn PG, Cunningham ET. HIV/ AIDS and blindness. Bull World Health Organ 2001; 79: 208-13.
7. Meyer D. – Eye signs that alert the clinician to a diagnosis of AIDS. SADJ 2005; 60: 386-7.
8. Center for Disease Control and Prevention. Pneumocystis pneumonia. Los Angeles : CDC ; 5 juin 1981.
9. Center for Disease Control and Prevention. Epidemiologic notes and reports persistent, generalized lymphadenopathy among homosexual males. London UK: CDC ; 18 juin 1982.
10. Lawrence K, Altman. Clue found on homosexuals precancer syndrome. The New York Times archives, 18 juin 1982 ; P8.
11. Center For Disease Control and Prevention. Epidemiologic notes and reports pneumocystis carinii pneumonia among persons with Hemophilia A. Atlanta: CDC; 16 juil 1982.

12. Center For Disease Control and Prevention. Opportunistic Infections and Kaposi's sarcoma among Haitians in the United States. Atlanta : CDC ; 9 juil 1982.
13. Barin F. Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH). In: Mammette A, dir. Virologie Médicale collection AZAY. Lyon: Presse Universitaire de Lyon ; 24 sept 2002 ; P569.
14. ONUSIDA, Rapport sur l'épidémie mondiale du sida en 2006. Édition Spéciale 10eme Anniversaire de l'ONUSIDA. Genève : ONUSIDA ; 2006.
15. Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga I, Koumare B et al. L'Infection par le virus de l'immunodéficience (VIH) au Mali. Med trop. 1998; (48):345-9.
16. Initiative Malienne d'accès aux ARV (IMAARV), EDSM-IV. Plan d'action atelier 2001-2006. Bamako : IMAARV, EDSM-IV ; 2006.
17. Ministère de la santé, cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida : normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et sida au Mali ; révisé en 2019 ; 95p
18. Noëlle G. Immunologie. 4eme édition. Rouen : Editions médicales internationales ; déc 2002.
19. Pierre Marie G, Christine K, Gilles P. VIH. 8eédition. Rueil Malmaison : Doin ; 2011.
20. Coffin M. Retrovirus: The Viruses and their replication. In: Fields BN, Knipe DM, Howley PM. dir. Ed Fields Virology. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers ; 1996. 1767-830.
21. Gallo RC. History of discoveries of the first human retroviruses: HTLV1 HTLV-2. Onchogene. 2005; (24):5926-30.
22. Mathieu R, Gessain A. new human retroviruses: HTLV-3 and HTLV-4. Med Trop. 2005; (65) :525-8.
23. Barre SF. The early years of HIV research: integrating clinical and basic research. Nat Med. 2003 ;(9): 844-6.

24. Courgnaud V, Muller-TM, Sonigo P. Evolution and virulence of primate lentiviruses. *Med Sci (Paris)*. 2004; (20): 448-52.
25. Gordon S, Pandrea I, Dunham R. The call of the wild: What can be learned from studies of SIV infection of natural host? In: leitner T, Foley B, Hahn B et al. dir. HIV Sequence compendium. Los Alamos: Theoretical Biology and Biophysics Group, Los Alamos National Laboratory, NM. LAUR; 2005. P229.
26. Zhu P, Liu J, Bess J, Chertova E, Lifson JD, Grisé H, et al. Distribution and three-dimensional structure of AIDS virus envelope spikes. *Nature*. 15 juin 2006;441(7095):847-52.
27. Welker R, Hohenberg H, Tessmer U, Huckhagel C, Kräusslich HG. Biochemical and structural analysis of isolated mature cores of human immunodeficiency virus type 1. *J Virol*. févr 2000;74(3):1168-77.
28. Elodie C, Anne M, Mesnard JM, Gross A, Gascuela O. Concomitant emergence of the antisense protein gene of HIV-1 and of the pandemic. *PNAS*. 27 sept 2016 113(41) :11537-42.
29. Montagnier L, Rozembaum W, Gluckman JC. SIDA et infection par le VIH. Paris : Flammarion 1989 ; 574p
30. Gilles F, Benjamin P. Le virus du SIDA. *Planet-vie*. Mardi 12 fév. 2002 ; [http:// planet-vie.ens.fr/article/1463/virus-sida](http://planet-vie.ens.fr/article/1463/virus-sida).
31. Schacker T, Collier QC, hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996; 125(4):257-64.
32. Vanhems P, Allard R, Cooper DA, Perrin L, Vizzard J, Hirschel B, et al. Acute human immunodeficiency virus type 1 disease as a mononucleosis-like illness is the diagnosis too restrictive. *Clin Infect Dis*. 1997 ; 24:965-70
33. Kinloch-de-loes S, Saussure P, Saurat JH. Syptomatic primary infection due to human Immunodeficiency virus type 1: review of cases *Clin infect Dis*. 1993; 17:59-65.

34. Fonquernie L, Costagliola D, Marie Girard P. Classification, définition, et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection à VIH. 7^e édition. Paris : DOIN ; 2007.
35. CDC. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. MMWR 1986 ; 35 :334-2.
36. Calvez V, Gautheret, Dejean A, Geneviève A. Virologie médicale et infection VIH. 7^e édition. Paris : DOIN ; 2007 ; 727p.
37. Wikipédia-virus de l'immunodéficience humaine[en ligne]. disponible sur Fr. wikipedia.org visité le 18/04/20
38. Saraux H, Lemasson C, Offret H, Renard G. Anatomie et histologie de l'œil. Deuxième édition. Masson Paris, 1982 ; 397p.
39. Anatomie et physiologie de l'œil. [Internet]. [cité 30 nov 2016]. Disponible sur [http:// home.btconnect.com/hindy/Moss Docs/anatomie et physiologie et de l'œil. PDF](http://home.btconnect.com/hindy/Moss_Docs/anatomie_et_physiologie_et_de_l_oeil.PDF).
40. Santallier M, Péchereau J. Anatomie pour les écoles d'Orthopédie, v1.0.Eds A & J Péchereau. Nantes, 2008 ; 186p.
41. Offret H. Embryologie de l'œil et de ses annexes. Encycl Méd Chir Ophtalmol. Paris: 1998; 21008-A10-10: 14p.
42. Hamard H. Nerf optique. Encycl. Med. Chir. Ophtalmol. Paris: 21008-A-4-1006:7p.
43. Le Marec E et Vignau J. Chiasma optique. Encycl méd Chir Ophtalmol. Paris: 1993; 21-008-A-20: 7p.
44. Lipman M, Gluck T, and Johnson M. Manifestations ophtalmologiques. Iconographie des maladies cliniques liées au VIH. Encycl Méd 1997; 3: 111-9.
45. Ai E, Kelly MP. Ophthalmic manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome .J. Ophthalmic Nurs. Technol, 1992 ; 11:148-56.
46. Ormerod LD, Rhodes RH, Gross SA, Crane LR, Houchin KW. Ophthalmologic manifestations of acquired immunodeficiency syndrome

- associated progressive multifocal leukoencephalopathy. *Ophthalmology*, 1996 ;103: 899-906.
47. Cunningham ET, Margolis TP. Ocular manifestations of HIV infection. *N.Engl.J.Med.* 1998; 339:236-44.
 48. Jabs DA, Quillen T. Acquired immunodeficiency syndrome. In: Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR eds, St Louis, Mosby, dir. *Ocular infection and immunity*. 1996 289-310.
 49. Flament J, Storck D. Maladies infectieuses. Œil et pathologies générales. *S. Fr. Ophtalmol*, Paris; 1997: 699-721.
 50. Le Hoang P, Girard B, Rousselie F. Œil et SIDA. *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1989 ; Suppl.1-2-3 :35-7.
 51. Le Hoang P. Manifestations oculaires au cours de l'infection à VIH. SIDA, infection à VIH, aspects en zone tropicale. Paris : Ellipses ; 1990 ; 149-61.
 52. Hamilton-Dubois SJ, Raphael M, Audoin J, Diebold J, Lisse I , Pedersen C, et al. In situ demonstration of Epstein-Barr virus small RNAs (EBER 1) in acquired immunodeficiency syndrome-related lymphomas: correlation with tumor morphology and primary site. *Blood*, 1993, 82: 619-24
 53. Merisier H, Cochereau I, Hoang-Xuan T, Toubanc M, Ruggeri C. Multiple molluscum contagiosum lesions of the limbus in a patient with HIV infection. *Br. J. Ophtalmol.*, 1995 ;79:393-4.
 54. Mansour AM. Adnexal findings in AIDS. *Ophthalm. Plast Reconstr Surg.* 1993 ; 9: 273-9.
 55. Le Hoang P, Ramahefasolo C, Despreaux C, Picardo, Fontaine M. Toxoplasmose oculaire et SIDA. *Bull Mens Soc Fr Ophtal.* 1986; 97: 389-91.
 56. Dugel PU, Gill PS, Frangieh GT, Rao NA. Treatment of ocular adnexal Kaposi's sarcoma in acquired immune deficiency syndrome. 1992 ; 99: 1127-32.

57. Levine AM. Acquired immunodeficiency syndrome-related lymphoma. *Blood* 199 ;80: 8-20.
58. De Smet MD, Nussenblatt RB. Ocular manifestations of AIDS. *JAMA*. 1991 ; 266:3019-22.
59. Hoang-Xuang T. Infections à HSV-VZV. Paris :CHU Bichal Claude Bernard 1997 ; 25p.
60. Meda N. SIDA révélé par un glaucome aigu bilatéral. *Annales de l'université de Ouagadougou, série B, vol VI*, 1998 ; 43-8.
61. De Clercq E. Antivirals for the treatment of herpesvirus infections. *J. Antimicrob. Chemother.*1993 ; 32 (suppl.A): 121-32.
62. David S, Zaidan D, Gerald W, Meisler D . Human immunodeficiency virus positive patients with posterior intracorneal precipitates. 2001 : 108:1853-57.
63. Offret H, Bloch-Michel E. Uvéites. *Œil et virus*. Eds Masson. Paris : 2000 ; 271-300.
64. Collin J. Le Zona ophtalmique. Eds Masson. Paris ; 2000 : 219-340.
65. Cassoux N. Rétinite à CMV. Eds Masson. Paris ; 2000 : 322-32.
66. Marcel P, Robinet M, Zazoun L. La rétinite à CMV au cours du SIDA. *Visions Internationales* 1996 ; 5p.
67. Labetoulle M, Frau E .Syndrome de nécrose rétinienne aiguë. Eds Masson, Paris 2000 : 307-17.
68. Labetoulle M .Neuro ophtalmologie. Eds Masson. Paris ; 2000 : 343-66.
69. Parenteral cidofovir for cytomegalovirus retinitis in patients with aids: the HPMPC peripheral cytomegalovirus retinitis trial. A randomized, controlled trial. *Studies of ocular complications of AIDS Research Group in Collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. Ann Intern Med.* 1997 ; 126: 264-74.
70. Chavez-de la paz E, Arevalo JF, Kirsch LS, Munguia D, Rahhal FM, De Clercq E, et al. Anterior nongranulomatous uveitis after intravitreal HPMPC

(cidofovir) for the treatment of cytomegalovirus retinitis. Analysis and prevention. *Ophthalmology*, 1997 ;104: 539-44.

71. [http : //www.slfs.aei ;fr//ckfinder/files/Formations/du diu/2010/diu/iris](http://www.slfs.aei.fr/ckfinder/files/Formations/du_diu/2010/diu/iris)
72. Togo R. manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH au CHU IOTA [thèse] médecine : IOTA Bamako 2013. 67p.
73. Théra JP, Traore L. Atteintes oculaires au cours de l'infection à VIH : Etude préliminaire à propos de 38 cas. Mémoire d'ophtalmologie, IOTA Bamako, 2002.
74. Kone AD, Dembele A, Coulibaly M. Ophtalmologic Manifestations in human immunodeficiency virus/AIDS in Mali: is there a interrelation with the CD4 count. *JPCS*. Vol (2). Jul-Sep 2011.
75. Hien Marlene SF. Manifestations oculaires chez les enfants infectés par le VIH/SIDA au CHU Souro Sanou de Bobo-Dioulasso [Thèse].Bobo-Dioulasso : Université Nazi Boni ; 2017.108p
76. Initiative Malienne d'accès aux ARV (IMAARV), EDSM-IV. Plan d'action atelier 2001-2006. Bamako : IMAARV, EDSM-IV ; 2006.
77. Ly B. Complications ophtalmologique au cours de l'infection à VIH à l'IOTA. Thèse de médecine, Bamako, 2004
78. Peyramaure F, Pichard E, Guindo I & Resnikoff S. Complications ophtalmologiques de l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) à Bamako-Mali *Bull Soc Path Ex*. 1996 ; 89(5):345-7.
79. Nguemeni Poudjom MP. Profil clinique et immunologique du VIH dans le service des maladies infectieuses [thèse] médecine : Bamako.2019. 132p.
80. Sangaré I. suivi d'une cohorte de patients VIH positif sous antirétroviral. Bobo-Dioulasso [Thèse]. Bamako : Université de Bamako ; 2009.141p.
81. Fofana MA. Manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH/sida chez les enfants à propos de 81 cas à L'I.O.T.A [Thèse]. Bamako : Université de Bamako ; 2005. 64p.

- 82.** N'doye NB, Sow PS ; Manifestations oculaires du VIH/SIDA à Dakar. Dakar Med. 1993 ; 38(1) : 97-100.
- 83.** Lewallen S, Courtright. P-HIV and AIDS and the eye in developing countries. review Arch ophtalmol. 1997; 115: 1291-5.
- 84.** Holland GN.ocular toxoplasmosis in the immunocompromised host int ophtalmol.1989 Déc; 13(06):399-402.
- 85.** Traore IM. Etude séroépidémiologique de la toxoplasmose dans le district de Bamako.[Thèse] de médecine, Bamako 2002.
- 86.** Kawe LW, Renard G, Le Hoang P, Kayembe L, Odio W. Manifestations oculaires du SIDA en milieu africain à propos de 45 cas ; J Fr ophtalmo. Vol 13 N°4, 1990 ; 199-204.
- 87.** Nakoulma M. Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des manifestations oculaires au cours de l'infection par le VIH chez l'enfant suivi au CHUYO, [Thèse]. Ouagadougou : Université de Ouagadougou. ; 2015. n°100. 158p.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SANGARE

Prénom : Abdoul Karim

E-mail : sangak742@yahoo.com

Titre de la thèse : Manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH/SIDA aux services des maladies infectieuses du CHU Point G et d'ophtalmologie du CHU IOTA.

Année universitaire : 2019 - 2020.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

RESUME

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à collecte prospective s'étendant sur 4 mois (Août à novembre 2020). L'objectif principal a été d'étudier les lésions oculaires chez les personnes vivant avec le VIH et le SIDA. Notre étude a porté sur 71 patients. La fréquence des manifestations oculaires a été de 53,5%.

L'âge moyen des patients était de $38,73 \pm 12,59$. La tranche d'âge de 45-65 ans était la plus atteinte (80%).

La survenue des manifestations oculaires était corrélée à l'âge ($p=0,009$)

Il y avait une prédominance des patients de sexe féminin qui représentaient 53,5% ($n= 38$) avec un sexe ratio de 0,86. Le sexe masculin était le plus touché (52,6%).

La majorité des patients avaient une acuité visuelle supérieure à 3/10 à l'œil droit 88,6% ($n= 62$) ainsi qu'à l'œil gauche 88,7% ($n= 63$). Nous avons noté au total 2 cas de cécité binoculaire et un cas d'énucléation gauche.

Les atteintes du segment postérieur étaient les plus fréquentes avec 33,8% suivies de celles du segment antérieur avec 14,1%. La Chorioretinite toxoplasmique était l'atteinte du segment postérieur la plus fréquente avec 8,5% suivie de l'œdème papillaire 7,1%.

Les complications neurologiques étaient la circonstance de découverte du VIH la plus fréquente avec 35,2%.

L'atteinte ophtalmologique était la circonstance de découverte dans 5,6% des cas cela montre l'importance du rôle de l'ophtalmologiste dans le diagnostic et la prise en charge des patients infectés par le VIH et le SIDA.

La surveillance ophtalmologique était le motif de consultation le plus fréquent avec 77,5% parmi lesquels 41,81% avaient un examen ophtalmologique anormal d'où l'importance de faire une consultation ophtalmologique systématique chez tous les PV VIH en fonction de la profondeur du déficit immunitaire.

Les manifestations oculaires étaient statistiquement liées au statut immunitaire $p= 0,002$.

Contrairement aux atteintes des annexes et du segment antérieur les atteintes du segment postérieur étaient significativement liées au statut immunitaire $p=0,005$. Elles sont plus fréquentes à un taux de $CD4 \leq 50/ mm^3$.

Les atteintes du segment antérieur et des annexes n'étaient pas statistiquement liées au statut immunitaire.

Mots clés : VIH/SIDA, manifestations ophtalmologiques, corrélation, SMI du CHU Point G et IOTA.

FICHE D'ENQUETE OEIL ET VIH

I. CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

N dossier /...../ Date examen/...../...../...../

Adresse: /.../ 1=lui-même, 2=parent, 3= Son mari 4 = autres

{Q1} Lieu inclusion /.../ 1=CSAC; 2=IOTA ; 3= CHU Point G

{Q2} Age (en année) /...../

{Q3} Sexe /...../ 1=masculin ; 2=féminin

{Q4} Profession /.../ 1=fonctionnaire ; 2=élève/étudiant; 3=femme au foyer;

4=agriculteur; 5=commerçant; 6=ouvrier; 7=chauffeur; 8=domestique;

9= militaire 10=Autres:.....

{Q5} Ethnie /.../ 1=Bamanan; 2=Maninka; 3=peuls; 4=Soninke; 5=Sonrhai;

6=Dogon; 7= senoufo ; 8= Minianka

9=Touareg; 10=Autres:.....

{Q6} Niveau instruction /...../ 1=Non scolarisé(e); 2=primaire; 3=secondaire;

4=supérieur; 5=autres.....

{Q7} Statut matrimonial/...../ 1=célibataire; 2=marié; 3=veuf/veuve;

4=divorcé(e)

{Q8} Résidence:/.../ 1=Bamako; 2=Intérieur du pays; 3=Hors du pays

{Q9} Nationalité: /.../ 1=Maliennne; 2=Autres:.....

II. ANAMNESE

{Q10} Motif de consultation /.../ 1=BAV; 2=Douleur oculaire; 3=larmoiement;

4=Photophobie; 5=Bourgeon oculaire; 6=Suivi thérapeutique; 7=Surveillance ophtalmologique ;

8=Autres.....

{Q11} Date de début des symptômes du VIH /.../1=inf. 5ans; 2= 5 à 9ans;

3= 10 à 14ans ; 4= 15 à 19ans ; 5= sup 20ans ; 6= inconnu

{Q12} Circonstances de découverte du VIH /...../ 1=Atteinte ophtalmo ;

2=Complication broncho-pulmonaire; 3=Complication gastroentérologique;

4= complication neurologique 5=fièvre au long cours; 6=Amaigrissement;
7=Examen sérologique de dépistage; 8=Don de sang;
8= Autres:.....

{Q13} Date de dépistage sérologique /..../ 1=inf 5 ans; 2=5 à 9 ans;
3=10 à 14 ans; 4=15 à 19 ans; 5=sup 20 ans

Antécédents personnels

{Q14a} Ophtalmologiques /.../1=Oui; 2=Non

{Q14a1} Si oui préciser /.../1=Amétropie; 2=Trauma; 3=Cataracte;
4=Chirurgie oculaire; 5=Autres..... ;

{Q14b} Généraux:/.../ 1=Oui; 2=Non

{Q14b1} Si oui préciser/.../ 1=Hépatite B; Hépatite C; 3=Homo transfusion ;
4=Hétéro transfusion; 5=Diabète; 6=HTA; 7=Drépanocytose; 8=Toxicomanie;
9=Autres

{Q14c} Thérapeutiques/.../ 1=Oui; 2=Non

{Q14c1} Si oui préciser /.../ 1= Tri thérapie ARV; 2=Anticancéreux;
3=corticoïdes généraux;
4=Corticoïdes locaux; 5=Autres

{Q14c2} si autres précisé :.....

III. ETUDE CLINIQUE

{Q15} AVL sans correction:

AVLSC OD : /___/ 1= <1/10 ; 2= [1/10 - 3/10[; 3 = ≥ 3/ 10

AVLSC OG: /___/ 1= <1/10 ; 2= [1/10 - 3/10[; 3 = ≥ 3/ 10

{Q16} AVL avec correction : OD:/.../ OG:/.../ AVLSC pré-op: /___/ 1=
>1/10 ; 2= [1/10 - 3/10[; 3 = ≥ 3/ 10.

{Q17} Paralysie oculomotrice:/.../ 1=Oui; 2=Non

Atteintes des annexes

{Q18} Paupières /...../ (1=oui ; 2=non)

{Q19} Zona OD:/.../ {Q19b} Zona OG:/.../

{Q20} Kaposi OD:/.../ {Q20b} Kaposi OG: /.../

- {Q21} Lagophtalmie OD:/.../ {Q21b} Lagophtalmie OG:/.../
{Q22} Tumeur OD:/.../ {Q22a} Tumeur OG:/.../
{Q23} Conjonctives: /.../ (1=oui; 2=non)
{Q23a} Kaposi OD:/.../ {Q23b} Kaposi OG:/.../
{Q24a} Tumeur OD:/.../ {Q24b} Tumeur OG:/.../
{Q24a1} Si oui préciser histo OD:/.../ {Q24a2} Si oui préciser histo OG:/.../
1=Sarcome; 2=Lymphome; 3=Non fait 4=Autres

Atteinte du SA

Cornée /...../ (1=oui; 2=non)

- {Q25a} KPS OD:/.../ {Q25b} KPS OG:/.../
{Q26a} Kératite épithéliale dendritique OD:/.../ OG:/.../
{Q27a} Kératite stromale OD:/.../ OG:/.../
{Q28a} Ulcère de cornée OD:/.../ OG:/.../
{Q29a} Abcès de cornée OD:/.../ OG:/.../
{Q30} Autres :.....

Chambre antérieure /...../ (1=oui; 2=non)

- {Q31} Uvéite à hypopion OD:/.../ OG:/.../
{Q32} Uvéite sans hypopion OD:/.../ OG:/.../
{Q33} Autres:.....

Iris/...../ (1=oui; 2=non)

- {Q34} Synéchies OD:/.../ OG:/.../
{Q35} Autres:.....

Atteintes du SP /...../ (1=oui; 2=non)

Vitre

- {Q36} Hyalite OD:/...../ OG:/.../
{Q37} Hémorragie OD:/.../ OG:/.../
{Q38} Autres:.....

Rétine/...../ (1=oui; 2=non)

- {Q39} Rétinite a CMV OD:/.../ OG:/.../

{Q40} Chorioretinite toxoplasmique OD:/.../ OG:/.../

{Q41} Nodules cotonneux OD:/.../ OG:/.../

{Q42} Hémorragie rétinienne OD:/.../ OG:/.../

{Q43} Vasculite/péri vasculite OD:/.../ OG:/.../

{Q44} Exsudats lipidiques OD:/.../ OG:/.../

{Q45} Ischémie OD: /.../ OG: /.../

{Q46} DROD: /.../ {Q46} DROG: /.../

{Q47} Autres:

Choroïde..... (1= OUI ; 2 = NON)

{Q48} Choroïde OD: /.../ OG: /.../

{Q49} Tumeur OD: /.../ OG: /.../

{Q50} Autres:.....

Nerf optique..... (1= OUI ; 2 = NON)

{Q51} œdème papillaire OD:/.../ OG:/.../

{Q52} Atrophie optique OD:/.../ OG:/.../

{Q53} Autres:.....

BILAN COMPLEMENTAIRE

Biologie

{Q54} Type du VIH:/.../ 1=VIH1; 2=VIH2; 3=VIH1 + VIH2; 4=inconnu

{Q55} Taux de CD4 (nombre de cellule/mm³) /...../ 1=inf50; 2=50- 99; 3=100-199; 4=200-399; 5=400 -499; 6=sup500; 9=inconnu

{Q56} Sérologie toxoplasmique:/.../ 1=positive; 2=négative; 3=non faite

{Q57} Sérologie syphilitique:/.../ 1=positive; 2=négative; 3=non faite

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 seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

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

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure !