

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple-Un But-Une Foi



\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2008- 2009

N° 274

TITRE

PRISE EN CHARGE ANTI-RETROVIRALE DES  
NOURRISSONS DE MOINS DE 18 MOIS INFECTES PAR LE  
VIH AU SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU- G.T DE BAMAKO

DU 1<sup>er</sup> JUIN 2008 AU 30 NOVEMBRE 2008

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 31/11/2008/ 2009 à Bamako

Devant la Faculté de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Par Mlle SOULAMA Fatoumata

Pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MEDECINE  
(Diplôme d'Etat)

JURY

Président du jury :

Pr Abdoulaye Ag RHALY

Membre :

Dr Dramane KONE

Codirectrice :

Dr Fatoumata DICKO TRAORE

Directeur de thèse :

Pr Mamadou Marouf KEITA

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

**ADMINISTRATION**

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR  
DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	: Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie- Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	: pneumo-phtisiologie †
Mr Yaya FOFANA	: Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
Mr Balla COULIBALY	: Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	: Anatomie- Pathologie- Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	: Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
Mr Massa SANOGO	: Chimie Analytique

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

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

**1. PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	: Orthopédie – Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie – Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	: Anesthésie – Réanimation

**3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie – réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	: Urologie
Mr Adama SANGARE	: Orthopédie – Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	: Orthopédie – Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	: Orthopédie – Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	: Urologie

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

Mr Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	: Odontologie
Mr Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie
Mr Bouraima MAIGA	: Gynéco/ Obstétrique
Mr Youssouf SOW	: Chirurgie Générale
Mr Mahamane Diango DJIBO	: Anesthésie- réanimation
Mr Moustapha TOURE	: Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	: Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	: O.R.L.
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	: Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	: Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	: Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	: Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	: Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	: Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	: Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	: Odontologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	: Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	: Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	: O.R.L.
Mr Nouhoum DIANI	: Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	: Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahim TEGUETE	: Gynéco/ Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	: Gynéco/ Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	: Urologie

## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
Mr Amadou DIALLO	: Biologie
Mr Moussa HARAMA	: Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	: Immunologie,
Mr Bakary M. CISSE	: Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
Mr Adama DIARRA	: Physiologie
Mr Mamadou KONE	: Physiologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

Mr Amadou TOURE	: Histo- embryologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	: Bactériologie- Virologie
Mr Amagana DOLO	: Parasitologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Mahamadou CISSE	: Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	: Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	: Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	: Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	: Parasitologie
Mr Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	: Parasitologie Mycologie
Mr Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mamadou DIAKITE	: Immunologie-Génétique
Mr Bakarou KAMATE	: Anatomie-Pathologie
Mr Bakary MAIGA	: Immunologie

### 4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	: Biochimie
Mr Mamadou BA	: Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	: Parasitologie, Entomologie
Mr Blaise DAKOOU	: Chimie Analytique

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	: Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	: Psychiatrie, <b>Chef de D.E.R.</b>

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

Mr Moussa TRAORE	: Neurologie
Mr Issa TRAORE	: Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	: Dermato-Leprologie
Mr Boubakar DIALLO	: Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	: Pédiatrie

## 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	: Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
Mr Mamady KANE	: Radiologie
Mr Saharé FONGORO	: Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	: Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie
Mr Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
Mr Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses

## 3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	: Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	: Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	: Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	: Radiologie
Mr Idrissa A CISSE	: Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
Mr Anselme KONATE	: Hépatogastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	: Hépatogastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	: Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	: Psychologie
Mr Mahamadou GUINDO	: Radiologie
Mr Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie
Mr Ousmane FAYE	: Dermatologie

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

Mr Yacouba TOLOBA	: Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	: Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	: Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamadou MAIGA	: Neurologie
Mr Modobo SISSOKO	: Psychiatrie
Mr Ilo Belle DIAL	: Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	: Radiologie

### D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	: Pharmacologie

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	: Matières Médicales
Mr Alou KEITA	: Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	: Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	: Toxicologie

#### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	: Législation
Mr Ousmane KOITA	: Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	: Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	: Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	: Pharmacologie
Mr Loséni BENGALY	: Pharmacie Hospitalière

### D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

#### 1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE	: Santé Publique
--------------------	------------------

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	: Santé Publique
--------------------	------------------

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

Mr Jean TESTA : Santé Publique  
 Mr Mamadou Sounalo TRAORE : Santé Publique

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA : Santé Publique  
 Mr Hamadoun SANGHO : Santé Publique  
 Mr Massambou SACKO : Santé Publique  
 Mr Alassane A. DICKO : Santé Publique  
 Mr Hammadoun Aly SANGO : Santé Publique  
 Mr Seydou DOUMBIA : Epidémiologie  
 Mr Samba DIOP : Anthropologie Médicale  
 Mr Akory Ag IKNANE : Santé Publique  
 Mr Ousmane LY : Santé Publique

### 4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO : Biostatistique  
 Mr Seydou DIARRA : Anthropologie Médicale

### CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

### ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA : Bromatologie  
 Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie  
 Pr Mounirou CISSE : Hydrologie  
 Pr Amadou Papa DIOP : Biochimie  
 Pr Lamine GAYE



# DEDICACES

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

---

*Je dédie cette thèse...*

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

*A Mon Dieu, l'unique*

*Le Tout Puissant, Le Tout Miséricordieux sans qui je ne serai jamais arrivée à bout de ce travail. Que sa bénédiction et sa protection soient sur nous tous. Amin*

*A tous les enfants malades  
et orphelins du SIDA*

*Que Dieu vous console, vous aide et vous protège.  
Que le désespoir ne gagne votre cœur.  
Je voudrai vous dire que tout est possible à celui qui croit*

*A mon cher père  
Monsieur Soulama souleymane*

*Tu as su m'inculquer une bonne éducation, tes soucis étaient que tous tes enfants étudient le maximum possible, Dieu merci car cela est fait. A tes côtés, j'ai appris beaucoup de chose dans la vie. Toi qui m'as soutenu pendant tous mes cursus scolaire et universitaire. Que Dieu t'accorde une longue vie et te donne la santé.*

*Merci Baba, Que Dieu te bénisse*

*A ma chère mère,  
Fayama mahouyami*

*Toi à qui je dois l'assurance de mes premiers pas.  
Toi qui m'as soutenu pendant les moments difficiles.  
Toi qui as su aimer et unir tes enfants avec leurs différences,  
Les mots me manquent pour te qualifier,  
Maman, Que Dieu te donne une longue vie auprès de nous.*

*A la famille SOULAMA,*

*Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans votre soutien et votre aide.  
Je tiens à vous dire merci pour tout et que Dieu nous garde encore solidaire.*

## REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier tous ceux qui m'ont épaulé de près ou de loin. Votre disponibilité, votre écoute, votre aide ont été très précieuses pour moi. Vous avez été un atout favorable à l'avancée de ce travail. Je vous dis merci

- A mon père *El Hadj Souleymane SOULAMA*
- A ma mère *Hadja Mahouyami FAYAMA*
- A ma petite maman *Gnama HEMA*
- A mon grand frère *Abdoulaye TRAORE* et son épouse *Abi*
- A mes sœurs :  
*Awa TRAORE* et son époux *Sam GASSAMA*  
*Salimata TRAORE* et son époux *Dilomama KONE*  
*Bintou SOULAMA* et son époux *Lassina TRAORE*  
*Mariam SOULAMA* et son époux *Hamidou ZIMORE*  
*Rokjatou SOULAMA* et son époux *Vié OULA*
- Mes frères : *Moussa, Issouf, Mamadou, Yacouba, Ismael, Issa, Ibrahim*
- Mes petites sœurs : *Ramatou, Abibatou, Safiatou, Kadidjatou, Maï*
- A la famille *TOURE* et *NANA TOURE*
- A *Mariam COULIBALY* et la famille *DIARRASSOUBA Hamed*
- A mes oncles et tantes
- A mes cousins et Cousines
- A mes neveux et nièces : *Soulama, Cheikna, Hadna, Abdel, Moctar, Zéinab, Kadi, Faïçal, Faride, Farouk, Fatim ...*

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

- A Issa SIDIBE
- A Dr Kadi MARIKO et son époux Dr Kalifa KEITA
- A Dr Aicha MARIKO et Aicha DIAKITE
- A Tantie Anne Marie MESSOU
- A Béranger AZEBIAN
- A mon bayeur ; la famille TEBSOUGUE
- Mr Malick KOUYATE, Mr Mamadou DICKO
- A Abou Doumbia, Hamed DIANE
- A ma promotion : Leopold, Lamine DIAKITE, Dr COULIBALY Ruth, Ibrahim HILLI, Awa TRAORE, Henri Dienta, Leaticia N'GADI ...
- Dr Kanté Lassina
- A mes aînés : Dr Tidiane TRAORE, Dr Fatou FOFANA, Dr Flora DIOMANDE, Dr Mamadou KEITA (Capi)
- Aux internes de la réanimation pédiatrique : Anne Marie, Amina, Badra, Niama, Sanogo, Cheick, Cissouma ...
- Aux communautés Ivoirienne et Malienne
- A mon équipe de garde : Dr Soul Diakité, Lassina, Amina, Mala...
- Au personnel et DES de la pédiatrie :  
Pr Mariam SYLLA ,  
Dr Safiatou Touré, Dr Malé Oumou, Dr Hadizatou Coulibaly, Roujeau, Dr D. Touré, Dr Koné...



**HOMMAGES  
AUX  
MEMBRES DU JURY**

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

---

A notre Maître et président du jury

**Professeur Abdoulaye Ag RHALY**

- Professeur d'Université,
- Ancien directeur de l'INRSP,
- Ancien Secrétaire général de l'OCCGE,
- Directeur national du CNESS,
- Responsable des cours d'endocrinologie, de sémiologie et des pathologies médicales.

Honorable maître,

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

Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités de bon enseignant expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants que vous avez enseigné à la faculté.

Soyez assuré cher Maître de notre profond respect.



A notre maître et Directeur de thèse

**Professeur Mamadou Marouf KEITA**

- Professeur honoraire de Pédiatrie
- Ancien chef de service de la pédiatrie de l'Hôpital  
GABRIEL TOURE
- Président du comité d'éthique de la Faculté de  
Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
- Membre fondateur de l'AMLUD
- Président de l'association des Pédiatres du Mali
- Médaillé du mérite national de la santé

Cher maître,

Que vous ayez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations fut pour nous un honneur et un grand privilège.

Honorable professeur, nous avons été fascinés par la qualité de votre enseignement.

Votre abord facile, votre franc parlé, votre démarche scientifique et votre grande expérience en pédiatrie ont forcé notre admiration.

Puisse Allah le tout puissant vous garde aussi longtemps que possible auprès de nous.

A notre maître et juge

**Docteur Dramane KONE**

- Pharmacien hospitalier,
- Pharmacien dispensateur des antirétroviraux à l'hôpital

Gabriel Touré

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration.

Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A notre Maître et co-directrice de thèse :

**Docteur Fatoumata DICKO TRAORE**

- Maître assistant à la FMPOS
- Praticienne hospitalière à l'unité de réanimation et de néonatalogie au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Cher Maître,

Le bonheur dépend d'un esprit juste et d'un bon cœur, vous avez l'un et l'autre avec un plus : l'affection et l'estime de ceux qui vous côtoient.

Nous admirons en vous aussi et surtout la rigueur scientifique et le sens du travail bien accompli.

Avec le plus profond respect, Chère Maître nous sommes votre dévoué étudiant.

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Anti-rétroviral

AZT : Zidovudine= ZDV

BCG : Bacille de Calmette et Guérin

CD4 : Cellule de différenciation T4

CDC : Center for disease control

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

CHU : Centre hospitalier, universitaire

CV: Charge virale

CS Réf : centre de santé de référence

CSCOM : centre de santé communautaire

D4t : Stavudine

Ddi : didanosine

EDS/M : enquête démographique et de santé Mali

EFV : Efavirenz

IMAARV: Initiative malienne d'accès aux antirétroviraux

IO : Infections opportunistes

IP : Inhibiteur de la protéase

NVP : Névirapine

OMS: Organisation mondiale de santé

ONU: Organisation des nations unies

PLNS : Programme national de lutte contre le sida

PTME : Prévention de la transmission mère enfant

PVVIH : personne vivant avec le VIH

SIDA : Syndrome immunodéficience acquise

SQV : Saquinavir

RTV : Ritonavir

TME : Transmission mère-enfant

3TC : Lamivudine

**TABLE DE MATIERES**

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>OBJCETIFS.....</b>	<b>3</b>
<b>PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LE VIH/SIDA</b>	
1- Aperçu épidémiologique du VIH/SIDA.....	4
2- Physiopathologie de l'infection à VIH.....	12
3- Histoire naturelle de l'infection à VIH.....	13
4- Aspects cliniques de l'infection à VIH.....	15
5- Diagnostic biologique.....	23
6- Diagnosfic positif de l'infection à VIH chez l'enfant.....	26
7- Classifications.....	28
8- Prise en charge de l'infection à VIH/SIDA chez l'enfant.....	33
<b>DEUXIEME PARTIE : METHODOLOGIE</b>	
1- Cadre d"étude.....	54
2-Type d'étude.....	56
3- Période et durée d'étude.....	56
4- Population d'étude.....	56
5- Recueil des données.....	57
6- Définitions opérationnelles.....	57
7- Saisie et analyse des données.....	58
8- Composante éthique.....	58
<b>RESULTATS.....</b>	<b>60</b>
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>73</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>79</b>
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>80</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>81</b>

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

---



# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Le premier cas de SIDA (Syndrome Immuno-Déficience Acquis) a été révélé en 1981 aux Etats-Unis, depuis ces 25 dernières années dans le monde, on dénombre 25 millions de décès dus à des maladies associées au sida et 65 millions de personnes ont été infectées par le VIH [1].

En 2007, le rapport sur la pandémie mondiale de SIDA estimait à 33 millions, le nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA dont la moitié est des femmes et 2 millions sont des enfants de moins de 15 ans. Selon le même rapport, 370 000 enfants ont été nouvellement infectés et 270 000 en sont décédés. [1]

En effet, le sida figure parmi les principales causes de décès dans le monde et reste la première cause de mortalité chez le nourrisson et l'enfant en Afrique subsaharienne. Associé aux facteurs tels que la baisse de l'immunité, le VIH/SIDA menace les progrès obtenus en matière de santé et de survie du nourrisson et de l'enfant [2].

Au Mali, les premiers cas de SIDA ont été notifiés en 1985 chez l'adulte et en 1991 chez les enfants. Selon l'enquête démographique et de santé du Mali (EDSM-IV) menée en 2006, le taux de séroprévalence nationale était estimé à 1,3% [3]. L'infection à VIH/SIDA de l'enfant est la conséquence de celle de l'adulte. Elle présente cependant certaines caractéristiques :

- ◆ Sur le plan épidémiologique par la prépondérance du mode de transmission verticale [4].
- ◆ Sur le plan sémiologique du fait d'un manque de spécificité des manifestations cliniques.
- ◆ Sur le plan diagnostique, l'interprétation des tests diagnostiques est variable selon l'âge.
- ◆ Sur le plan évolutif par deux formes bimodales.

Avec 1600 enfants contaminés, chaque jour dans le monde par le VIH, la mortalité des moins de cinq ans est susceptible de doubler à l'horizon 2010.



Les interventions de prévention ont contribué à une réduction du taux de transmission mère-enfant inférieur à 2 % dans les pays industrialisés. [3]

Aujourd'hui il s'est avéré que la transmission mère-enfant est la principale cause de contamination des nourrissons.

L'analyse de la situation et la nécessité d'action ont conduit en 2001, les autorités maliennes à s'engager dans la lutte contre la pandémie du SIDA à travers une initiative d'accès aux rétroviraux dénommée Initiative Malienne d'Accès aux antirétroviraux l'IMAARV [5] qui a mis en place des sites PTME et de prise en charge sur tout le territoire.

C'est dans ce cadre que depuis 2001 le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré est le site pilote national de prise en charge des enfants infectés par le VIH. Les enfants de 0 à 15 ans VIH positif y sont suivis et traités. De nombreux travaux ont été effectués dans cette population. Mais aucun d'entre eux n'a abordé la spécificité de la prise en charge du nourrisson sous ARV d'où la présente étude.

## **OBJECTIFS**

### **1- OBJECTIF GENERAL**

Etudier la prise en charge antirétrovirale des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

### **2- OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- Déterminer la fréquence des nourrissons à VIH (+) sous traitement
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques et épidémiologiques ;
- Décrire les caractéristiques cliniques ;
- Décrire les caractéristiques biologiques ;
- Identifier les schémas thérapeutiques ARV utilisés
- Déterminer le devenir des nourrissons sous ARV.



**PREMIERE PARTIE :**  
**GENERALITES SUR LE VIH/SIDA**

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré.*

## 1- Aperçu épidémiologie du VIH/SIDA

### 1.1- Fréquence

#### - Situation dans le monde

Vingt ans après sa découverte en 1981, l'infection à VIH est devenue un grave problème de santé publique dans le monde : le nombre de personnes vivant avec le VIH continue d'augmenter. L'accroissement de la morbidité et de la mortalité liées au VIH a anéanti les résultats de plus de 15ans de développement de l'Afrique où l'espérance de vie moyenne à la naissance a chuté de 15ans [6].

EN 2006, l'ONU-SIDA estimait à 2,9 millions de décès par le SIDA dont 380000 chez les enfants de moins de 15 ans, 15,2 millions d'enfants orphelins âgés de 0 à 17 ans [2].

En 2007, 33 millions de personnes vivaient avec le VIH/SIDA en 2007 dont la moitié sont des femmes et 2 millions [1,9 - 2,3 millions] sont des enfants de moins de 15 ans et 2,7 millions de personnes ont été nouvellement infectées en 2007, dont 370 000 enfants. Ceci représente une moyenne de plus de 7300 nouvelles infections par jour.

Le même rapport estimait que 2 millions de décès étaient dus au sida en 2007, dont 270 000 enfants de moins de 15 ans. Ceci représente une moyenne de plus de 5400 décès par jour à cause du sida. En effet, le sida figure parmi les principales causes de décès dans le monde et reste la première cause de mortalité en Afrique subsaharienne.

L'Afrique subsaharienne reste la région la plus sévèrement touchée. Selon les estimations, il y a eu 1,9 millions de nouvelles infections en 2007, ce qui porte à 22 millions de nombre de personnes vivant avec le VIH, soit deux tiers (67%) du total mondial. Trois quarts (75%) des décès dus au sida s'y sont produits en 2007. Plus de 60% des personnes infectées par le VIH sont des femmes et 90% des enfants de moins de 15 ans infectés par le VIH et morts d'une maladie liée au sida vivent en Afrique subsaharienne [1].

## - Situation au Mali

Depuis l'identification du premier cas de SIDA en 1985 chez un malien (présentant une tuberculose pulmonaire, une cytomégalovirus, une cryptococcose et une diarrhée profuse fatale), le nombre de cas de SIDA et de séropositifs a régulièrement augmenté [7]. En 1991 : 16 cas de SIDA pédiatriques furent diagnostiqués par CHAIBOU M. [8]

La transmission verticale étant prédominante (12/16), la dernière étude (EDSM-IV) réalisée en 2006 a montrée une baisse du taux de prévalence du SIDA de 1,7% à 1,3% faisant du Mali un pays à faible prévalence. Cette enquête a montré que les femmes sont plus infectées au Mali que les hommes (respectivement 1,5% et 1%). La répartition par région montre une prévalence plus élevée dans le district de Bamako, les régions de Ségou, Kayes et Koulikoro que la moyenne nationale. De façon spécifique le taux de prévalence par région est de 2,0% à Bamako, 1,5% à Ségou, 1,6% à Mopti. Par contre les régions de Sikasso, Kayes et Tombouctou sont faiblement touchées de l'ordre de 0,7%. Cette disparité est aussi remarquable entre les groupes d'âge. Les femmes et les hommes âgés de 30 à 34 ans (les forces jeunes du pays) sont plus infectés avec 2,2 %, ce qui témoigne d'une pandémie déjà bien installée[3].

## 1.2-Agents pathogènes

### 1.2.1- Classification

Le VIH (Virus de l'immunodéficience Humaine) appartient à la famille des rétrovirus [9;10]. C'est un virus à ARN ayant la particularité de posséder une enzyme de réplication appelée transcriptase inverse ou reverse transcriptase qui permet de transcrire l'ARN viral, simple brin en ADN double brin « proviral ». Ces rétrovirus se présentent sous forme de particules sphériques d'un diamètre 80 à 100 nm [2].

Il existe trois catégories de rétrovirus classées selon les critères de pathogénie et de divergences génétiques :

- Les oncovirus sont souvent associés à des tumeurs et à des leucémies.

- Les lentivirus provoquent des maladies à évolution lente. Les VIH sont rattachés à cette catégorie.
- Les spumavirus sont considérés comme non pathogènes pour l'hôte, jusqu'à présent.

### 1.2.2- Aspects structuraux [10 ; 11]

La structure du VIH comprend :

- a- **Une enveloppe** : faite de glucoprotéine .Exemple : gp120, gp 41 qui facilite l'entrée du virus dans la cellule hôte.
- b- **Un génome viral** : contenant les gènes
  - gène Gag (group antigen) qui code pour les polyprotéines (p17MA, p24CA et p7NC) ;
  - gène ENV (enveloppe) code pour les glucoprotéines d'enveloppe (gp120 et gp 41) ;
  - gène POL (polymérase) code pour les enzymes virales (protéase, intégrase et transcriptase inverse).
- c - **Des protéines constitutives du « Core »**
  - p17MA (protéine de la matrice), p24CA (protéine de la capside et p7NC (protéine de la nucléocapside)

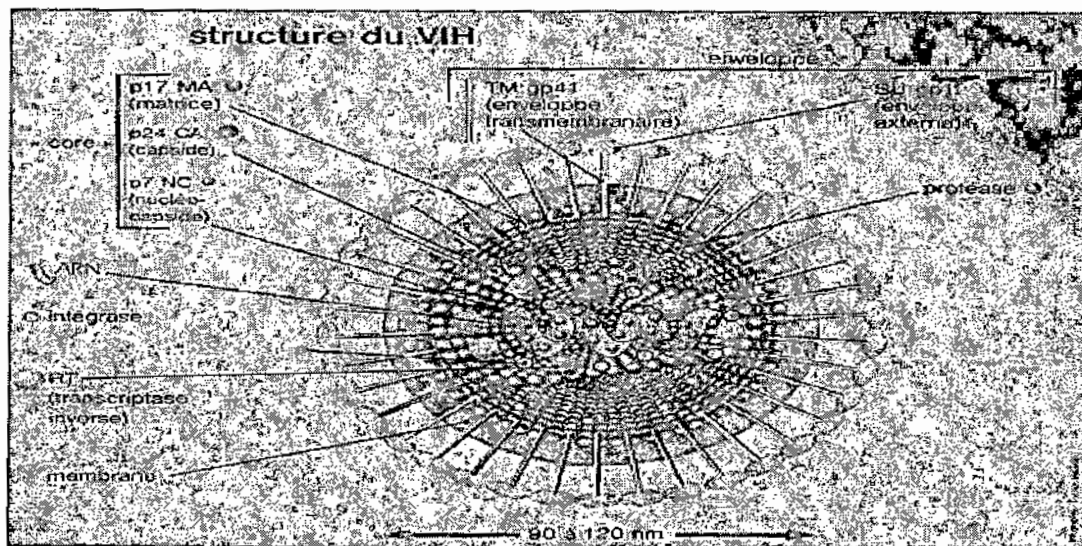


Figure 1 : Structure du VIH [2]

### 1.2 .3- Interaction VIH-cellule [2]

#### a- Cycle de réplication du virus dans la cellule hôte

Les principales étapes du cycle répliatif du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection à VIH, et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale.

Le cycle de vie du VIH dans la cellule hôte se déroule en plusieurs étapes : attachement, pénétration, décapsidation, transcription reverse et intégration, traduction, assemblage, bourgeonnement et libération.

- **Attachement** : le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un récepteur).

- **Pénétration** : les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides +le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

- **Décapsidation** : les deux se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

- **Transcription reverse et intégration** : grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double bras. Cette ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

- **Traduction** : après avoir été 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.

- **Assemblage** : les protéines virales et l'ARN virale (transcrits par ailleurs) sont associés pour réformer des virus (sans la membrane).Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

- **Bourgeonnement** : le virus bourgeonne emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

- **Libération** : les nouveaux virus sont libérés dans les milieux intérieurs ils peuvent infectés de nouveaux les lymphocytes T4.

Cette réplication du VIH sur l'évolution de l'infection est importante car c'est sur elle que repose le développement des stratégies thérapeutiques.

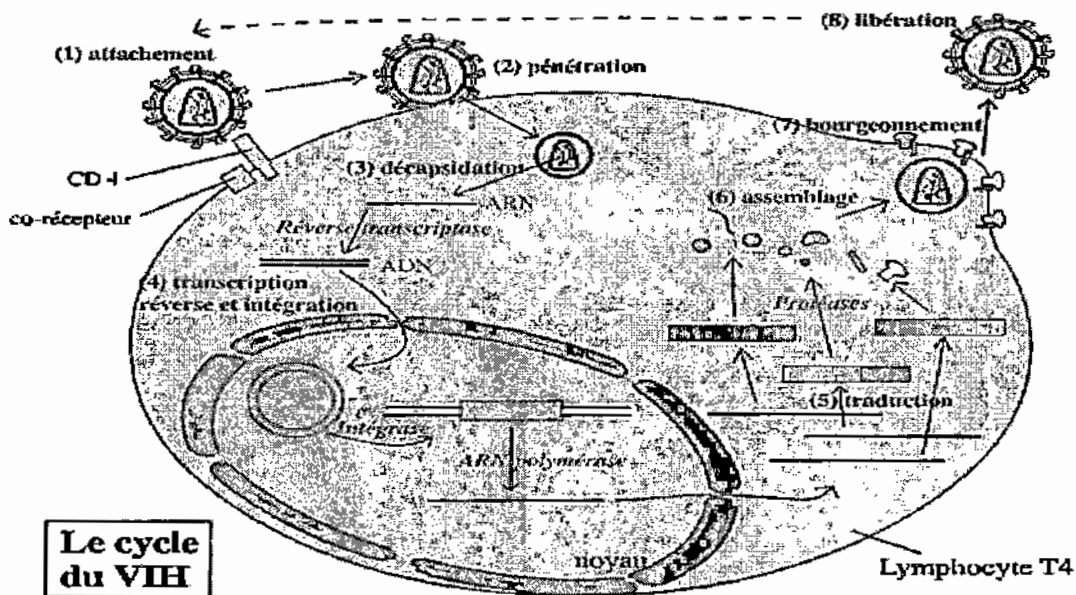


Figure 2 : Le cycle répliatif du VIH [2]

#### b – Cellule cible des virus VIH [12]

Les cellules sensibles à l'infection VIH sont principalement celles qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et un des co-récepteurs.

Il s'agit de la sous population de lymphocytes T CD4+ helper (ou auxiliaire), mais aussi des monocytes/macrophages ou d'autres cellules telles les cellules dendritiques et les cellules de Langerhans ainsi que les cellules microgliales du cerveau.



#### 1.2.4 – Sérotype

Il existe deux sérotypes : le sérotype VIH1 et le sérotype VIH2.

Le virus le plus répandu dans le monde est le VIH1. Le VIH2, est retrouvé principalement en Afrique de l'Ouest, au Mozambique et en Angola mais il a été aussi retrouvé en Europe, en Asie et en Amérique latine .Le VIH2 est moins pathogénique et contribue très peu ou pas du tout au SIDA pédiatrique. [2]

La particularité du VIH2 :

- faible transmission materno-fœtale(1,4%) [13]
- évolution lente vers le stade du SIDA ;
- rare chez l'enfant [14].

#### 1.2.5- Charge virale chez le nourrisson [3]

Au cours des phases initiales de l'infection à VIH chez l'adulte, le système immunitaire va limiter la réplication virale. En utilisant la réaction de polymérase en chaîne (PCR), il est possible de détecter la présence d'ARN ou d'ADN viral et de révéler le virus dans le sang d'individus infectés par le VIH. Diverses méthodes peuvent être utilisées afin de quantifier l'acide ribonucléique du VIH.

L'évolution de la charge virale chez les nourrissons infectés en période périnatale diffère de celles de l'adulte. Les taux d'ARN du VIH atteignent des valeurs élevées (>100000 copies/ml) à l'âge de 2 mois et restent élevées pendant les douze premiers mois pour diminuer progressivement les années suivantes. Ces taux reflètent probablement l'incapacité du système immunitaire immature du nourrisson à limiter la réplication virale et, éventuellement, le nombre plus élevé de cellules sensibles au VIH.

### 1.3- Mode de transmission [2]

Il existe divers modes de transmission du VIH aux nourrissons. Il s'agit de :

#### 1.3.1-Transmission mère-enfant (verticale)

De loin, la source la plus fréquente d'exposition de l'enfant au VIH :

En Afrique, plus de 95% des nourrissons infectés par le VIH ont été contaminés par leur mère au cours de la grossesse, au moment de l'accouchement ou pendant l'allaitement. Sans aucune intervention 30% à 40% des femmes séropositives et qui allaitent transmettent le VIH à leurs nouveau-nés. Le risque absolu de transmission est de 5% à 10% au cours de la grossesse, 10% à 20% au cours du travail et de l'accouchement et de 10% à 20% au cours de l'allaitement.

**Tableau I : Moment estimé de la transmission et taux absolus de transmission (Source : JAMA, 2000, 283 :1175-1182). [2]**

Moment de la transmission	Taux absolu de transmission (en %)
Au cours de la grossesse	5 à 10
Au cours du travail et de l'accouchement	10 à 20
Au cours de l'allaitement	5 à 20
Cumulé sans allaitement	15 à 30
Cumulé avec allaitement jusqu'à 6 mois	25 à 35
Cumulé avec allaitement de 18 à 24 mois	30 à 45

Les facteurs de risques liés à la transmission mère-enfant (TME) sont les facteurs maternels et infantiles suivants :

#### - Les facteurs maternels

. Les femmes ayant une charge virale élevée risquent davantage de transmettre le VIH à leurs enfants, mais le seuil critique inférieur de la charge virale, à partir duquel la transmission est nulle, n'est pas défini.

Les femmes présentant une grave immunosuppression (numération de lymphocytes T CD4 inférieur à 200) et celles souffrant d'une maladie avancée ont un risque accru de transmettre le VIH à leurs nourrissons.

. Les carences maternelles en micronutriments augmentent sensiblement le risque de la TME du VIH.

. La rupture prolongée des membranes, la chorioamniotite, et les infections sexuellement transmissibles (IST) augmentent sensiblement le risque de la TME.

. Au cours de l'allaitement, les crevasses et les abcès du sein augmentent sensiblement le risque de la TME.

. Le VIH-1 est plus facilement transmis d'une mère infectée à son enfant que ne le soit le VIH-2. Le sous type C a été lié au risque accru de la TME.

#### - Les facteurs infantiles

. La prématurité.

. L'allaitement.

. Le muguet et les ulcérations buccales.

. Le monitoring invasif du fœtus au cours de l'accouchement.

. L'ordre de naissance (premier jumeau) en cas de grossesses gémellaires.

### 3.2- Transmission par transfusion sanguine

C'est la deuxième source d'exposition.

En Afrique, les transfusions sanguines chez les enfants pour les anémies hémolytiques dues au paludisme sont particulièrement fréquentes. Cette pratique expose de plus l'enfant à un risque élevé d'infection à VIH en raison des difficultés logistiques en Afrique à assurer de manière complète et permanente la sécurité transfusionnelle, mais ce risque de contamination a pu être fortement réduit grâce aux programmes nationaux de sécurité de la transfusion sanguine et à l'amélioration des services de transfusion sanguine.

### 1.3.3- Transmission par les injections thérapeutiques pratiquées avec du matériel souillé par le VIH

Le VIH peut également être transmis aux enfants en utilisant des seringues non stériles ou des techniques d'injection non aseptiques, ce qui est rare, même en Afrique. L'OMS estime que les injections dangereuses sont responsables d'environ 2,5% des infections à VIH chez l'adulte et l'enfant.

### 1.3.4- Autres sources potentielles de transmission

La scarification pratiquée par des guérisseurs traditionnels peut également être source d'infection de l'enfant. La scarification se présente certes plus fréquemment chez les enfants infectés par le VIH, mais reste plutôt le signe de tentatives désespérées des mères ou des tuteurs pour traiter les maladies récurrentes de l'enfant que la source d'infection à VIH. Cependant, les rituels communautaires traditionnels tels que l'excision, la circoncision et les procédés thérapeutiques entraînant des saignements représentent de modes potentiels de contamination et les communautés devront être informées des dangers potentiels de ces pratiques.

### 1.4- Les enfants à risque

- Enfants ayant reçu plusieurs transfusions de sang ou dérivé de sang non chauffés.
- Enfants nés de mères séropositives, toxicomanes,
- Enfants ayant eu des rapports sexuels,
- Enfants ayant été soumis à des pratiques traditionnelles (excision, tatouage, circoncision...) avec du matériel souillé par le VIH ;
- Enfants nés de mères séropositives sous allaitement maternel.

## 2- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION A VIH

Le VIH a un tropisme quasi exclusif pour les cellules exprimant les molécules CD4 et certains récepteurs de chimiokine (CCR 2, 3, 5, CXCR4). Il s'agit des lymphocytes CD4 et des cellules de la lignée monocyte-macrophage.

La pénétration du virus dans l'organisme est suivie d'une réplication virale constante et intense aboutissant dans un déficit immunitaire profond (quantitatif et qualitatif) des lymphocytes CD4. Cela laisse supposer un risque de transmission possible à tout moment durant la grossesse.

### **3 – HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH [15 ; 16 ; 17 ; 18]**

Le terme histoire naturelle désigne l'ordre habituel et prévisible dans lequel se déroulent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection VIH. Grâce aux nombreuses études de Cohortes mises en place dès le début de l'épidémie, cette histoire naturelle est aujourd'hui bien connue. L'infection chez l'enfant se caractérise par deux profils évolutifs :

- ❖ Une forme clinique rapidement évolutive,
- ❖ Une forme clinique lentement évolutive.

Le moment de la contamination est évoqué pour expliquer cette expression bimodale [16,18] :

- ❖ Une contamination en début de gestation sur un système immunitaire fœtal en cours de maturation qui se traduit par un déficit immunitaire sévère et une atteinte neurologique grave.
- ❖ Une contamination tardive en fin de gestation en péri ou post natal survenant sur un système immunitaire mature avec une évolution clinique lente et progressive.

#### **3.1 – La forme précoce sévère**

Chez 20% des enfants infectés, un déficit immunitaire sévère va apparaître en quelques mois. Les premiers symptômes sont précoces entre 1 et 3 mois (hépatosplénomégalie ou des adénopathie axillaires) et les complications infectieuses graves parfois inaugurales (pneumocystose pulmonaire).

L'encéphalopathie caractérise cette forme à évolution rapide avec retard et une régression des acquisitions psychomotrices, un syndrome pyramidal avec spasticité des membres inférieurs et altération du maintien postural.

L'évolution est irréversible et sévère malgré les thérapeutiques antivirales actuellement disponibles et le décès survient dans 90% des cas avant l'âge de 5ans.

### 3.2- La forme lentement évolutive

Les 80% des enfants infectés [16,18] les perturbations immunitaires n'apparaîtront qu'après plusieurs années d'évolution. Si les premiers signes cliniques sont retardés à 6 mois- 1 an, ils se stabiliseront et parfois disparaîtront en quelques mois ne réapparaître que quelques années plus tard. Les complications infectieuses prendront tout d'abord l'aspect d'infections banales mais récidivantes (infection ORL, bronchite) c'est ici, qu'apparaîtront les complications viscérales : pneumopathie interstielle lymphoïde (LIP), parotidite, atteinte myocardique, une néphropathie.

L'atteinte neurologique n'est pas constante et se traduit essentiellement dans 10-20% des cas par des troubles de comportement.

La dégradation du bilan immunitaire est lentement progressive et la survie moyenne des enfants est de 95% à 5 ans mais imprécise à plus long terme, et sera sans doute identique à celui de l'adulte [19].

**Tableau II : Résumé du profil évolutif bimodal [16].**

<b>Evolution précocement sévère</b>	<b>Evolution lentement progressive</b>
Contamination in utéro majoritaire	Contamination per partum majoritaire
Délai d'apparition du SIDA : 3 à 15 mois	Délai d'apparition du SIDA ; 2 ans à plus de 10 ans
Infections opportunistes et/ou bactériennes	Infections bactériennes fréquentes
Encéphalopathie : 70- 80%	Pneumopathie interstitielle lymphoïde, parotidite
Survie moyenne : moins de 10% à 5 ans	Trouble de comportement, retard cognitif possible (10 – 20%)
Survie moyenne : 95% à 5 ans	Imprécise à long terme.

#### 4-ASPECTS CLINIQUES DE L'INFECTION A VIH

La durée d'incubation entre la naissance l'apparition des premiers signes clinique est très variable, de quelques semaines (dans la forme sévère et précoce) à plusieurs années (dans la forme lentement évolutive).

Les manifestations cliniques décrites chez les enfants infectés par le VIH sont d'autres maladies telles que la tuberculose, la malnutrition protéino-calorique .Cependant, les caractéristiques des troubles observés est qu'ils sont souvent persistants ou récurrents malgré le traitement.

##### 4.1-Les principaux signes cliniques [9 ; 19; 20 ; 21]

Ils peuvent être isolés associés et chacun d'eux peut constituer une circonstance de découverte de l'infection à VIH. Ce sont :

- amaigrissement > 10% du poids corporel ou retard pondéral ;
- diarrhée persistante ≥ 1 mois ;
- Fièvre persistante plus d'un mois ;
- adénopathies généralisées ou localisées ;
- hépatosplénomégalie ;
- toux persistante plus d'un mois ;
- candidose buccale ; dermatite prurigineuse généralisée ;
- signes neurologiques ;
- retard psychomoteur ;

L'amaigrissement, la fièvre et la diarrhée chronique [21] constituent le Wasting syndrome.

Les principales pathologies associées sont [20 ; 21] :

- pathologie respiratoire,
- septicémie,
- malnutrition,
- pathologie ORL (otite suppurée),
- parotide.

## 4.2- Affections cliniques couramment associées à l'infection à VIH pédiatrique

### ■ Diarrhée [3]

La diarrhée aiguë est la cause la plus fréquente de la morbidité et la cause principale de décès chez les enfants avant leur premier anniversaire.

Elle s'avère souvent compliquée de déshydratation et de malnutrition. La principale cause de la diarrhée est le rotavirus (RV), suivi des causes bactériennes.

Les enfants infectés par le VIH (particulièrement ceux manifestant une immunodépression importante et un retard de croissance staturopondérale) ainsi que les nourrissons nés de mère infectées et symptomatiques souffrent plus fréquemment de diarrhée persistante. Jusqu'à 70% de décès par diarrhée chez les enfants infectés par le VIH sont dus à une diarrhée persistante.

### ■ Infections bactériennes récurrentes

Elles sont fréquentes et les principales sont : les septicémies, les méningites, les pneumonies, les cellulites, les abcès, les infections urinaires, les ostéomyélites et les otites [22].

Les bactéries à Gram (+) sont les plus fréquentes et particulièrement les streptococcus pneumoniae de même que les staphylocoques dorés .

Les bactéries à Gram (-) [19; 23] dominées par les entérobactéries.

Haemophilus influenzae et Neisseria meningitidis ont été également signalés.

■ **Atteinte pulmonaire [3]** Toutes les infections décrites chez l'adulte existent également chez l'enfant. La particularité pédiatrique la plus notable est probablement la fréquence des infections bactériennes à germe banal.

#### - Pneumonie bactérienne

La pneumonie est l'affection pulmonaire la plus fréquente. Elle est la cause principale des admissions hospitalières et des décès chez les enfants infectés par le VIH. Streptococcus pneumoniae est la bactérie la plus fréquemment isolée chez les enfants infectés et non infectés par le VIH.



Les autres germes sont H. influenzae, Klebsiella, Staphylococcus aureus et les bactéries entériques à Gram négatif (E. coli, Enterobacter, Salmonella, Citrobacter, Proteus et Pseudomonas). Une pneumonie bactérienne récurrente évoque une immunodépression (stade clinique 3 de l'OMS).

**Le tableau clinique de la pneumonie comprend les éléments suivants :**

- Présence de fièvre, de toux et de respiration rapide (tachypnée) avec ou sans tirage thoracique, cyanose et léthargie
- L'auscultation met en évidence des râles crépitants, une diminution du murmure vésiculaire ou un souffle tubaire (pneumonie lobaire).

#### **-La pneumopathie à pneumocystis Jiroveci (PPj)**

Elle est l'une des principales causes de la pneumonie sévère (15% à 30%) et des décès (30% à 50%) chez les nourrissons infectés par le VIH et l'une des affections plus fréquente des infections opportunistes observées dans l'histoire naturelle de l'infection VIH de l'enfant. Elle survient dans environ 40% des cas de SIDA par transmission maternofoetale [19].

Elle est le plus souvent rencontrée au cours de la forme « précocement sévère » dont elle est souvent la première manifestation. Cliniquement, on note une fièvre, une toux, une tachypnée. L'auscultation donne des résultats variables, non spécifiques. L'image radiologique typique est une pneumopathie diffuse interstitielle et alvéolaire.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence directe du pneumocystis dans les sécrétions broncho-alvéolaires. La technique de référence est le lavage alvéolaire. [23]

#### **- Tuberculose**

La caractéristique clinique la plus marquante de la tuberculose sur ce terrain est la grande fréquence des atteintes extra pulmonaires (ganglionnaires, cérébro-méningées, osseuses...).

Les tests cutanés tuberculiques sont positifs à 71% des cas lorsque la tuberculose survient avant le stade SIDA mais cette fréquence diminue à 33%

pour les patients atteints de SIDA. Le bacille de Koch (BK) peut être isolé à partir des crachats ou gastrique en cas de tuberculose pulmonaire.

**Tableau III : Recherche de TB chez les nourrissons exposés au VIH [3]**

Interrogatoire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de poids inexplicquée ou ralentissement de la croissance</li> <li>- Fièvre inexplicquée.</li> <li>Particulièrement au-delà de 14 jours</li> <li>- Toux chronique (plus de 30 jours)</li> <li>- Insuffisance de réponse à un traitement antibiotique approprié pour une pneumonie ou une méningite, présumée bactérienne</li> <li>- Exposition à un adulte souffrant d'une TB pulmonaire probable ou confirmée</li> </ul>
Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Epanchement pleural unilatéral (matité à la percussion; diminution du volume d'air enfant)</li> <li>- Gros ganglions, non douloureux à la pression ou fistulisés, particulièrement localisés au cou et ou sous l'aisselle</li> <li>- Signes méningés, subaigus, se développant sur plusieurs jours</li> <li>- Ponction lombaire ramène un liquide clair</li> <li>- Augmentation du volume de l'abdomen, avec ou sans masses palpables qui doit faire rechercher une ascite à ponctionner</li> <li>- Gonflement progressif ou déformation d'un os ou d'une articulation, y compris la colonne vertébrale</li> </ul>
Examens para-cliniques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le liquide céphalo-rachidien montre une hyper lymphocytose et une protéinorrhachie élevée</li> <li>- Recherche microscopique de bacilles acido-alcoolo résistants (coloration de Ziehl-Nielsen) et mise en culture de divers prélèvements, tels que le crachat induit, le tubage gastrique à jeun (trois jours de suite) et du liquide pleural, ou d'ascite ainsi que du liquide céphalo-rachidien et dans les ganglions</li> <li>- Radiographie pulmonaire à la recherche d'une image évocatrice (un épanchement pleural, ou un aspect de miliaire)</li> <li>- Test cutané à la tuberculine (IDR)(&gt; 5 mm étant un résultat positif)</li> </ul>

**- Pneumonie interstielle lymphoïde (LIP) [23 ; 24]**

La pneumonie lymphoïde interstitielle (LIP) est due à une prolifération lymphoïde mixte T et B au sein du poumon. Dans la majorité des cas, la LIP survient chez des enfants de plus de 2 ans qui n'ont pas une forme sévère d'infection à VIH.

Les signes cliniques évocateurs sont l'installation progressive chez un enfant apyrétique d'une polypnée accompagnée de toux sèche sans anomalie à l'auscultation. Ces manifestations surviennent souvent chez des enfants qui ont une hyperplasie lymphocytaire dont témoignent une hépatosplénomégalie, des adénopathies, une parotide bilatérale. Parfois ils s'associent une hypoxie et un hippocratisme digital.

Le diagnostic est évoqué par :

- La radiographie du thorax qui montre un aspect réticulo-nodulaire diffus, bilatéral et symétrique avec ou sans adénopathie hilare,
- La fibroscopie bronchique qui permet le lavage bronchoalvéolaire (LBA) est l'examen de choix, Elle montre une hyperlymphocytose faite en majorité de CD8 et une absence de polynucléaires.

■ Les infections opportunistes les plus récurrentes chez les enfants infectés par le VIH

**Tableau IV : Principaux germes responsables d'infections opportunistes [22]**

	Agent	Localisation
<b>Parasites</b>	Pneumocystis jiroveci	Poumon
	Toxoplasma gondii	SNC
	Cryptosporidium	Tube digestif, voie biliaire
<b>Champignons</b>	Aspergillus	Poumon
	Candida albicans	Bouche, œsophage
	Cryptococcus neoformans	Poumon, disséminé, SNC
<b>Bactérie</b>	Mycobacteri	Sang, ganglion, disséminé
	Avium intracellulaire	Poumon, ganglion, disséminé
	Mycobacterium Tuberculosis	
<b>Virus</b>	Cytomégalovirus	Rétine, tube digestif, SNC, Poumon
	Virus de la rougeole	Peau, Poumon, Muqueuse ; tube digestif
	Virus varicelle – zona	

**- Atteinte cardiaque [25 ; 26 ; 27]**

La plus fréquente et la plus grave est la cardiomyopathie .Il n'y a pas de parallélisme entre la sévérité de la maladie VIH et le risque de survenue d'une atteinte cardiaque grave. La cause exacte de cette cardiomyopathie n'est pas connue. On incrimine un rôle propre du VIH et des facteurs associés.

### ❖ Clinique

Elle peut se révéler par une insuffisance cardiaque brutale qu'il faut suspecter devant l'association des signes :

- Trouble fonctionnels respiratoires : dyspnée avec polypnée superficielle, permanent ou survenant à l'effort avec au maximum un tableau de détresse respiratoire aigue,

- une tachycardie importante (>150 /mn) associée à un assourdissement des bruits du cœur et/ou un galop,

\* - Absence de fièvre,

- Une hépatomégalie souvent volumineuse et sensible,

- Radiographie du thorax de face : cardiomégalie avec RCT > 0,5 ;

- ECG : trouble de rythme ou de conduction,

- L'échocardiographie : dilatation des cavités gauches et droites et une altération majeure de la fonction de contractilité myocardique.

### ■ Atteinte rénale [3]

Elle se manifeste par une protéinurie pouvant évoluer vers un syndrome néphrotique et une insuffisance rénale chronique. Cette protéinurie peut être retrouvée chez plus de 30% des patients. L'atteinte histologie la plus souvent décrite est la hyalinose segmentaire et focale.

### ■ Atteinte neurologique

Les manifestations neurologiques sont parmi les modes d'expression les plus communs du VIH/SIDA, mais elles sont rarement diagnostiquées chez les enfants. Des anomalies du système nerveux sont notées chez 50 à 90% des enfants atteints d'infection par le VIH [22] Les atteintes les plus caractéristiques sont :

- Le retard de développement moteur, ataxie ;

- La rigidité extrapyramidale, convulsion ;

- L'atrophie corticale diffuse, myoclonie ;

- Signes pyramidaux, microcéphalie secondaire.

L'atteinte neurologique est probablement secondaire à l'envahissement du cerveau par le VIH [23].

■ **Atteinte dermatologique [3, 29, 30, 19,25, 31]**

Les manifestations dermatologiques sont observées chez près de 80% des patients atteints du SIDA et 60% des patients à un stade précoce candidose buccale, dermatite séborrhéique, sécheresse cutanée, et herpès cutanéomuqueux sont les plus courants de ces dermatoses.

Une particularité du SIDA en milieu tropical est la grande fréquence du prurigo. Certaines de ces dermatoses ont une valeur pronostique témoignant de l'importance du déficit immunitaire. L'histoire naturelle des manifestations dermatologiques du SIDA a été profondément modifiée par l'apparition des traitements efficaces. L'introduction de ces traitements peut parfois s'accompagner de l'apparition de certaines dermatoses (zona, folliculite) mais elle entraîne habituellement l'amélioration spontanée de la plus part d'entre elles. Malheureusement l'utilisation de ces traitements est aussi associée à la survenue de nouveaux effets indésirables : syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse, syndrome lipodysmorphique.

■ **Atteintes digestives : [32, 24, 33]**

Le tube digestif est l'un des principaux organes cibles au cours de l'infection VIH. En effet, il représente l'organe le plus riche en cellules immunocompétentes de l'organisme et donc l'un des principaux réservoirs du VIH. La diarrhée chronique est le signe digestif majeur et le deuxième symptôme majeur du SIDA en zone tropicale. Elle peut être intermittente, liquide, sanglante. Son étiologie est en règle infectieuse nécessitant la mise en route d'examen complémentaires pour retrouver l'agent causal qui est le plus souvent salmonello, Shigella, Mycobactéries atypiques, cryptosporidium, giardia, candida ou CMV. Des nausées et des vomissements peuvent accompagner la diarrhée. La candidose bucco pharyngée fréquente et considérée comme infection opportuniste chez l'enfant de plus d'un an. Elle peut s'accompagner souvent d'oesophagite.

Depuis l'utilisation de stratégies antirétrovirales permettant un contrôle puissant de la réplication VIH et une restauration des fonctions immunitaires, la fréquence des infections digestives a chuté de façon très importante pour devenir désormais une mineure des troubles de l'appareil digestif.

### ■ Pathologies tumorales [3]

Les principales tumeurs malignes liées à l'infection à VIH chez les africains sont le sarcome de Kaposi (SK) et le lymphome malin non hodgkinien (lymphome de Burkitt, lymphome d'immunotype B).

## 5- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [2]

Les examens biologiques permettent de suspecter ou de confirmer la présence infection à VIH. Il existe deux types d'examens biologiques :

- méthodes de détection du VIH ou diagnostic virologique,
- test de diagnostic sérologique

### 5.1- Méthodes de détection du VIH : diagnostic virologique précoce [2]

#### 5.1.1 – ANTIGENEMIE P24

La protéine p24 vient des protéines de la capsid du virus. La détection de l'antigène p24 est la preuve définitive de l'infection à VIH. La recherche de l'antigène p24 dans le sérum est aujourd'hui essentiellement indiquée chez le nourrisson de moins de 18 mois de mère séropositive pour le VIH et lors d'une suspicion de primo-infection. Malgré la très grande spécificité des tests de première génération, leur sensibilité était plus faible que celle des analyses d'amplification d'ADN par PCR et d'ARN.

#### 5.1.2- Technique de PCR-ADN (Polymerase Chain Reaction)

Les analyses d'ADN par PCR (Polymerase Chain Reaction) amplifient les séquences de l'ADN proviral du VIH dans les cellules mononucléaires circulant dans le sang périphérique. L'intérêt de la PCR est de détecter de très faibles quantités de virus alors que les anticorps anti-VIH spécifiques ne sont pas encore dosables ; mais la sensibilité du test de détection de l'ADN viral par PCR est faible au cours des 2 premières semaines de vie.

Ce test ne peut détecter des niveaux très bas d'ADN viral chez des bébés infectés quelques minutes/heures/jours auparavant, au cours de l'accouchement et de l'allaitement. Après les premières 4 à 6 semaines, la sensibilité et la spécificité des tests de détection de l'ADN viral par PCR approchent les 100%, sauf chez les bébés, ayant continués à être exposés au VIH par l'allaitement.

### **5.1.3 – Détection des ARN-VIH dans le plasma [1]**

Les analyses de l'ARN viral détectent ce dernier dans le plasma et dans d'autres liquides corporels en utilisant diverses méthodes (une PCR après transcription inverse, ou RT PCR), l'omplification du signal in vitro, les sondes d'acides nucléiques ainsi que l'amplification à base de séquences d'acides nucléiques (NASBA).

Les analyses de l'ARN ont une plus large disponibilité que la détection de l'ADN viral par PCR, ont des délais plus rapides et nécessitent des volumes de sang moins importants. Les analyses de l'ARN sont également plus sensibles pour une détection plus précoce d'infection (les 2 premiers mois) que ne l'est la détection de l'ADN viral par PCR.

Les tests quantifiant l'ARN viral (test de charge virale) permettront de déterminer le risque de l'évolution de la maladie VIH et serviront de guide dans la prise de décision relative à la mise en route du traitement ARV.

### **5.1.4- La culture virale**

Dans le passé, l'analyse du virus du VIH en culture de cellules, mononucléaires du sang périphérique était considérée comme le critère de référence pour la détection du VIH. Cette analyse a une sensibilité inférieure à celle des autres tests décrits ci-dessus et devra s'effectuer dans des laboratoires de sécurité. L'usage actuel se limite à des laboratoires de recherche.

### **5.2- Tests diagnostics sérologiques [1]**

Les tests sérologiques représentent le test de dépistage le plus utilisé et apportent une preuve fiable de l'infection à VIH chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 18 mois.



Le dépistage d'anticorps anti-VIH est moins fiable chez le nourrisson de moins de 18 mois car ils peuvent encore être porteurs d'anticorps anti-VIH spécifiques acquis de la mère in utéro. Les anticorps d'une mère séropositive pour le VIH sont éliminés de l'organisme du nourrisson (séroconversion) pendant une durée pouvant aller jusqu'à 18 mois.

Chez la majorité des enfants non infectés et non allaités, la séroconversion se fait au 15<sup>ème</sup> mois, mais chez un petit nombre (1% à 18% selon les études), elle ne se fera pas avant le 18<sup>ème</sup> mois. [3]

### 5.2.1- Test de dépistage

Le test de référence est la méthode immuno-enzymatique : ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay). Le dépistage du VIH par ELISA peut se faire soit par les tests rapides soit par ELISA Immuno-Blast qui est spécifique. La détection de l'anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène-anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et les antigènes viraux produits au laboratoire

### 5.2.2- Test de confirmation

La technique de référence des tests de confirmation est le Western Blot où les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. Les anticorps dirigés contre chacune des protéines sont détectés sur ce support par une réaction immuno-enzymatique qui matérialise la protéine sous forme de bande colorée.

Les autres tests de confirmation sérologique à l'infection par le VIH sont : **Radio immuno précipitation assay (RIPA)** réservé aux laboratoires spécialisés et agréés car technique difficile à standardiser, et les **Line immuno assay (LIA)** utilisent des protéines recombinantes et/ou des peptides synthétiques des VIH.

## 6 – DIAGNOSTIC POSITIF DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'ENFANT [2]

### 6.1- Principe de diagnostic

A la naissance, tout enfant né de mère séropositive présentera une sérologie VIH (+) en raison du passage des IgG maternels à travers la barrière placentaire. L'enfant va éliminer progressivement ces anticorps d'origine maternelle mais ils seront encore détectables en générale à l'âge de 12 mois parfois à l'âge de 15 mois.

Simultanément à la décroissance des anticorps maternels, l'enfant s'il est infecté va synthétiser ses propres anticorps et présenter alors une sérologie constamment et définitivement positive. Le diagnostic est donc basé sur la culture virale.

### 6.2- Critères de diagnostic

#### 6.2.1- Diagnostic de l'infection

##### ❖ Avant l'âge de 15 mois

Le diagnostic se fait par l'une ou l'autre des méthodes du diagnostic précoce (culture virale, PCR ou ARN-VIH plasmatique). Cependant quelque soit la méthode utilisée,

- Un résultat négatif du test exclut l'infection à VIH
- Un résultat positif du test confirme l'infection à VIH

Celle-ci doit être confirmée par un deuxième prélèvement avant l'annonce définitive.

##### ❖ Après l'âge de 15-18 mois

Le diagnostic de l'infection VIH repose alors sur la sérologie par ELISA et Western-Blot comme chez l'adulte.

Toute découverte d'une sérologie VIH (+) doit être confirmée par un deuxième prélèvement si l'enfant est asymptomatique.

**En cas de symptomatologie associée**, un seul test ELISA positif suffit pour affirmer le diagnostic.

### 6.2.2- Diagnostic de non infection

#### ❖ Avant l'âge de 15-18 mois

- Chez l'enfant non traité par les ARV

La valeur prédictive négative de la culture virale ou de la PCR-ADN est de l'ordre de 99% à l'âge de 1 mois. Ainsi, lorsque la culture virale ou la PCR-ADN est négative, l'enfant peut être considéré comme non infecté.

- Chez l'enfant traité par les ARV

Il faut attendre l'âge de 3 mois pour avoir une telle valeur prédictive négative. Ainsi, si le résultat est négatif après 3 mois, l'enfant peut être considéré comme non infecté. Par prudence, il est préférable de contrôler la recherche virale à l'âge de 6 mois et la négativité de la sérologie à l'âge de 15-18 mois.

Lorsque la sérologie est négative en technique ELISA, il n'est pas utile d'effectuer un Western-Blot.

#### ❖ Après l'âge de 15-18 mois

Le diagnostic repose sur la sérologie qui, comme chez l'adulte est la méthode de référence pour le diagnostic de l'infection VIH. Ainsi, un enfant présentant une sérologie négative est définitivement non infecté à condition qu'il ne soit pas allaité.

### 6.3- Chez l'enfant allaitant

Cet enfant reste exposé à un risque d'infection tant qu'il est allaité. Le diagnostic définitif ne sera donc obtenu qu'après l'arrêt de l'allaitement. Ainsi une recherche négative du virus par culture ou PCR-ADN avant l'âge de 1 an ne sera fiable que si elle est réalisée au moins 2 mois après la fin de l'allaitement.

Une sérologie négative ne permet d'éliminer une infection que si elle est réalisée au moins après la fin de l'allaitement, chez un enfant de plus de 15 mois.

## 7- CLASSIFICATIONS

### 7.1- Classification du SIDA pédiatrique de l'enfant établie par l'OMS en 1986 *Critères majeurs (existence d'au moins deux)*

1. perte de poids et retard de croissance inexpliqué
2. Diarrhée chronique (durant > 1 mois)
4. Fièvre prolongée (durant > 1 mois)
3. Pneumonie sévère ou récurrente

### *Critères mineurs (existence d'au moins deux)*

1. Lymphadénopathie généralisée
2. Candidose oropharyngée
3. Infections communes et récurrentes (infections auriculaires, pharyngite, etc.)
4. Toux persistante (en l'absence de tuberculose)
5. prurit généralisé
6. Infection à VIH de la mère

***Le SIDA se définit par l'existence d'au moins deux critères majeurs et d'au moins deux critères mineurs, s'il n'existe pas d'autres causes d'immunodépression.***

### 7.2 - Classification pédiatrique clinique de l'OMS du VIH /SIDA révisée en 2006

#### ***Stade clinique pédiatrique 1***

- . Asymptomatique
- . Lymphadénopathie persistante généralisée (LPG)

#### ***Stade clinique pédiatrique 2***

- . Hépatosplénomégalie
- . Infection à VPH étendue, faciale de plus de 5 % de la surface corporelle ou entraînant une défiguration
- . Eruptions de papules prurigineuses
- . Mycoses des ongles

- . Erythème gingival linéaire
- . VPH ou molluscum contagiosum étendus (< 5 % de la surface corporelle/faciale)
- . Ulcérations buccales récurrentes (> 2 épisodes/6mois)
- . Parotidomégalie persistante inexpliquée
- . Herpès zoster
- . Infections récurrentes ou chroniques des voies respiratoires supérieures (IVRS) : otite moyenne, otorrhée, sinusite, tonsillite (> 2 épisodes/6 mois)

### **Stade clinique pédiatrique 3**

- . Malnutrition modérée inexpliquée (score -2 SD ou score Z) ne répondant pas à une thérapie standard
- . Diarrhée persistante inexpliquée ( $\geq 14$  jours)
- . Fièvre persistante inexpliquée (intermittente ou constante, > 1 mois)
- . Candidose buccale persistante (en dehors des 6-8 premières semaines de vie)
- . Leucoplasie orale chevelue
- . Adénopathie tuberculeuse
- . Tuberculose pulmonaire
- . Pneumonie sévère ou récurrente, présumée bactérienne (épisode en cours plus ou moins un autre épisode dans les six mois précédant)
- . Gingivite ulcéro-nécrotique/parodontite aiguë
- . Pneumopathie lymphoïde interstitielle (PIL)
- . Maladie pulmonaire chronique associée au VIH, dont bronchectasie
- . Episodes inexpliqués d'anémie (< 8g/dl), de neutropénie (< 1000/mm<sup>3</sup>) ou de thrombocytopénie (< 50000/mm<sup>3</sup>) pendant > 1 mois
- . Myocardiopathie liée au VIH
- . Néphropathie liée au VIH

**Stade clinique pédiatrique présomptif 4 (âge inférieur à 18 mois)**

. Nourrisson symptomatique de < 18 mois, positif pour les anticorps anti-VIH, faire un diagnostic présomptif d'infection à VIH sévère (stade clinique 4) quand :

a) Deux ou plusieurs des critères suivants sont présents :

- Candidose buccale / érythème buccal
- Pneumonie sévère
- Sepsis

ou

b) Le diagnostic d'une maladie classant SIDA peut être fait (voir ci-dessous)

. Autre argument : décès récent de la mère lié au VIH ou infection à VIH avancée de la mère, et/ou CD4 < 20%.

. Un diagnostic présomptif du stade clinique 4 de la maladie chez des nourrissons inférieurs à 18 mois séropositifs nécessite une confirmation par des test virologiques de dépistage de VIH, autant que possible, ou par des tests sérologiques après l'âge de 18 mois ; il est recommandé d'être familier à la décision de mise sous traitement antirétroviral, dans le cas où les tests virologiques ne sont pas disponibles.

**Stade clinique pédiatrique 4**

- . Amaigrissement sévère ou malnutrition sévère inexplicables (score -3SD) ne répondant pas à une thérapie standard
- . Pneumonie à pneumocystis
- . Infections bactériennes sévères ou récurrentes présumées : emphysème, pyomyosite, infection de l'os ou des articulations, méningite mais à l'exception de la pneumonie (épisode en cours ou plus ou moins un autre épisode dans les 6 mois précédents)
- . Infection à HSV chronique bucco-labiale, cutanée ou viscérale (durée > 1 mois)
- . Tuberculose extrapulmonaire

- . Sarcome de kaposi
- . Candidose œsophagienne (ou candidose de la trachée, des bronches ou des poumons)
- . Toxoplasmose cérébrale (en dehors de la période néonatale)
- . Cryptococcose extrapulmonaire dont méningée
- . Toute mycose endermique généralisée (histoplasmose extrapulmonaire, coccidiomycose, pénicilliose)
- . Cryptosporidiose ou isosporose (avec diarrhée > 1 mois)
- . Infection à CMV de la rétine ou d'un autre organe et apparition à > 1 mois d'âge
- . Maladie mycobactérienne généralisée autre que la tuberculose
- . Fistule vésico-rectale acquise associée au VIH
- . Lymphome cérébral ou lymphome B non hodgkinien
- . Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)
- . Encéphalopathie à VIH

### **7.3- Classification clinique pédiatrie CDC 1994**

#### **Catégorie N : asymptomatique**

#### **Catégorie A : Symptômes mineurs**

- lymphadénopathie;
- hépatomégalie ;
- dermatose ;
- parotidite ;
- infection ORL ou bronchique récidivante.

#### **Catégorie B : Symptômes modérés (liste non limitées)**

- infection bactérienne
- pneumopathie lymphoïde
- thrombopénie, anémie, neutropénie,
- zona, candidose ou herpès buccal récidivant,
- néphropathie,
- cardiopathie,

- léiomyosarcome.

### Catégorie C : Symptômes sévères

- infections opportunistes,
- infections bactériennes sévères répétées,
- encéphalopathie,
- lymphome ou cancer,
- cachexie.

### 7.4 - Classification pédiatrique immunologique des CDC basée sur le nombre total et le pourcentage de lymphocytes CD4 révisée en 1994.

**Tableau V : Critères immunologiques d'initiation du traitement antirétroviral [3]**  
Lymphocytes totaux (à considérer uniquement si le comptage TCD4 n'est pas disponible)

Lymphocytes	Age			
	< ou = 11 mois	12 – 35 mois	36 – 59 mois	5 ans – 8ans
Nombre lymphocyte	< 4000 / mm <sup>3</sup>	< 3000 / mm <sup>3</sup>	< 2500 / mm <sup>3</sup>	< 2000 / mm <sup>3</sup>

**Tableau VI : Classification immunologique basée sur le nombre total et le pourcentage des lymphocytes CD4 (CDC) [3]**

Catégorie immunologique	Age de l'enfant		
	< 12 mois CD4/µl (%)	D'1 à 5ans CD4/µl (%)	De 6 à 12 ans CD4/µl (%)
1. Absence d'immunodépression	≥ 1500 (≥ 25)	≥ 1000 (≥ 25)	≥ 500 (≥ 25)
2. Immunodépression modérée	De 750 à 1499 (15 à 24)	De 500 à 999 (15 à 24)	De 200 à 499 (15 à 24)
3. Immunodépression sévère	< 750 (< 15)	< 500 (< 15)	< 200 (< 15)



Tableau VII : Classification OMS du déficit immunologique lié au VIH [6]

Déficit immunitaire associé au VIH	Age de l'enfant			
	≤ 11 mois	12 – 35 mois	36 – 59mois	36 – 59mois
Non significatif	>2100 mm <sup>3</sup> (35%)	>1125 mm <sup>3</sup> (30%)	>583,3 mm <sup>3</sup> (25%)	> 500 mm <sup>3</sup>
Modéré	1800 -2100 mm <sup>3</sup> (30-35)	937,5-1125 mm <sup>3</sup> (25-30%)	466,6-583,3 mm <sup>3</sup> (20-25%)	350-499 mm <sup>3</sup>
Avancé	1500-1800 mm <sup>3</sup> (25-30%)	750-937,5 mm <sup>3</sup> (20-25%)	350-466,6 mm <sup>3</sup> (15-20%)	200-349 mm <sup>3</sup>
Sévère	<1500 mm <sup>3</sup> (25%)	< 750 mm <sup>3</sup> (20%)	< 350 mm <sup>3</sup> (15%)	<200 mm <sup>3</sup> (15%)

## 8 – PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION À VIH/SIDA CHEZ L'ENFANT

### 8.1- Prise en charge thérapeutique

Elle comprend :

- le traitement antirétroviral (ARV)
- la prévention et le traitement des infections opportunistes

#### 8.1.1- Traitement antirétroviral

Actuellement, il n'existe pas de traitement curatif.

##### a- L'objectif

Du traitement antirétroviral est :

- d'abaisser au maximum et de façon durable la charge virale (CV) plasmatique afin de la rendre si possible indétectable par des tests sensibles,

- d'obtenir un état d'équilibre immuno-virologique sans réplication virale et donc évolution clinique avec une tolérance et une bonne acceptation du traitement, condition nécessaire pour maintenir ou restaurer un statut immunitaire fonctionnel, compétent et efficace.

Cependant, l'effet des ARV est un effet virustatique c'est-à-dire lors d'un arrêt brusque du traitement, on observe dans les jours qui suivent une remontée de la virale.

### **b-Les molécules antirétrovirales disponibles**

Les principaux antirétroviraux actuellement disponibles agissent au niveau de deux enzymes nécessaires à la réplication du VIH. La transcriptase inverse et la protéase.

Il existe également les inhibiteurs de fusion et de corécepteur qui bloquent la fixation du virus sur la cellule T CD4 et les inhibiteurs d'intégrase

Ainsi, on distingue :

- les inhibiteurs de la transcriptase reverse ;

La transcriptase reverse ou inverse : est une enzyme permettant la synthèse d'ADN complémentaire à partir de l'ARN viral et agissant au début du cycle de réplication rétrovirale avant l'intégration à l'ARN de la cellule hôte.

- Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase reverse (INRT)

Ce sont des prodrogues, à la différence des INNTR et des IP.

Ils agissent après avoir subi une triple phosphorylation par des kinases dans la cellule infectée en bloquant la réplication due à la transcriptase reverse, entrant en compétition avec les nucléosidiques.

L'efficacité d'un analogue nucléosidique dépendra :

- De son aptitude à être facilement phosphorylé dans la cellule.
- De l'affinité de l'analogue nucléosidique triphosphorylé vis à vis de la transcriptase inverse (affinité 100 fois plus grande pour la transcriptase inverse) qui devra être plus grande que pour les polymérases cellulaires.

➤ **Les inhibiteurs de la transcriptase inverse**

Il existe deux sous groupe :

❖ **Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI)** : Ils ont une bonne activité sur les cibles virales : VIH1 et VIH2.

- Zidovudine (AZT)
- Didanosine (DDI)
- Lamuvidine (3 TC)
- Stavudine (d4t)
- Zalcitabine (ddc)
- Abacavir (ABC)

❖ **Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTR)**

- Efavirenz (EFV)
- Névirapine (NVP)
- Delavirdine

➤ **Les antiprotéases (IP)**

- Nelfinavir (NFV)
- Saquinavir (SQV)
- Indinavir (IDV)
- Lopinavir /ritonavir (LPV/RTV)

➤ **Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase réverse (INNTR)**

Ce sont des puissants inhibiteurs très sélectifs de la transcriptase reverse. Ils sont inactifs sur le VIH2. Ils inhibent la transcriptase reverse de façon non compétitive, se liant directement sur le site catalytique de l'enzyme. Ils ne nécessitent pas de modification chimique pour être actifs donc pas d'étape de phosphorylation préalable.

Les deux molécules actuellement utilisées, la névirapine et l'éfêvirenz ont pour principale caractéristique d'avoir une demi-vie d'élimination prolongée (>40 heures), ils sont éliminés par les cytochromes hépatiques. Ils ont propriétés inductrices enzymatiques.

Les INNTR, sont métabolisés au niveau du foie par le cytochrome et éliminés par le rein

Tableau VIII : Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (1) [2]

DCI	Zidovudine (AZT)	Didanosine (ddI)	Lamivudine (3TC)	Stavudine (d4T)
<b>Présentation</b>	Suspension buvable : 10 mg/ml, Capsules de 100 mg, 250mg Comprimé de 300 mg	Suspension buvable : 10mg/ml Comprimé de 50, 100, 150, 150 mg	Suspension buvable :10mg/ml, Comprimé de 150 mg et 300 mg	Suspension buvable : 1 mg/ml Capsules de 15, 20, 30 et 40 mg
<b>Posologie</b>	- < 12 ans:180 mg/m <sup>2</sup> 2x/jour Ou 90 à 180 mg/m <sup>2</sup> 3x/jour Période Néonatale: 2 mg/kg x 4/jour	90 à 120 mg/m <sup>2</sup> 2x/jour	4 mg/kg 2x/jour Période néonatale: 2 mg/kg 2x/jour	1mg/kg 2 x/jour
<b>Métabolisme</b>	Glucurono-conjugaison	Excrétion rénale 50%	Excrétion rénale	Excrétion rénale 50%
<b>Biodisponibilité</b>	60%	40%	86%	86%
<b>Contre-indications</b>	Hb<7,5g, PNN<750/mm <sup>3</sup> Allergie, Association ou d4T(Stavudine)	Allergie connue au produit, pancréatite.	Allergie au produit, Association au ddC,	Allergie au produit, Pancréatite, neuropathie, association à la Zidovudine (AZT)
<b>Effets secondaires</b>	Neutropénie, anémie, leucopénie, Nausées, Myocardopathie Acidose lactique (rare), Cytopathie	Diarrhée, pancréatite, Douleurs abdominales, nausées, Neuropathie périphérique, élévation des tests fonctionnelles hépatiques, Acidose lactique	Céphalées, douleurs abdominales, fatigue, pancréatite neuropathie périphérique, élévation des tests fonctionnels hépatiques acidose lactique (rare)	Céphalées, désordres gastro-intestinaux, pancréatite, Neuropathie périphérique, acidose lactique Hypertransaminasémie Lipodystrophie
<b>Surveillance Biologique</b>	NFS après 1 mois, puis tous les 3 à 4 mois, CPK	Triglycéride, NFS, Amylase, transaminase	NFS, transaminase	NFS, Transaminase
<b>Arrêt</b>	PNN<750/mm <sup>3</sup> Hb<7,5g/dl Myalgie, Acidose lactique	Neuropathie cytolysée, Pancréatite, Hyperuricémie	Pancréatite, Cytolyse	Neuropathie Périphérique, Pancréatite

Tableau IX : Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (2) [2]

DCI	Ténofovir (TDF)	Emtricitabine (FTC)	Abacavir (ABC)
Présentation	Comprimé à 300 mg	Gélule à 200 mg	Suspension buvable de 20 mg/ml Comprimé de 300 mg
Posologie	300 mg x 1	200 mg x 1	8 mg/kg 2x/jour
Élimination	Excrétion rénale	Excrétion rénale 86%	Hépatiques
Biodisponibilité	25%	93%	>75%
Demi-vie plasma			1,2 heures
Demi-vie intracellulaire	10-50 heures	39 heures	3,3 heures
Passage dans LCR			30 à 44 %
Contre-indications	Allergie, Enfants, adolescents	Allergie Association 3TC	Allergie au produit, L
Effets secondaires	Diarrhée, Nausées Hypophosphatémie	Céphalées, prurit, Dyschromie cutanée, Hypertransaminasémie	Troubles digestifs, Prurit d'hypersensibilité, fièvre, mycoses, pancréatite, insomnie Vertiges
Surveillance biologique	Urée, Créatinine Phosphatémie	Transaminase, urée, Créatinine, tri- Glycérides	NFS, Transaminase
Arrêt	Créatininémie > 2mg/dl Phosphatémie < 1mg/dl	Hypertransaminasémie Hépatomégalie, acidose	Toute manifestation d'allergie

Tableau X : Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse [2]

DCI	Névirapine (NVP)	Efavirenz (EFV)
<b>Présentation</b>	Suspension buvable de 10 mg/ml Comprimé à 200 mg	Suspension buvable de 30 mg/ml Capsule de 50, 100, 200 comp 600 mg
<b>Posologie moyenne</b>	4 mg /kg x 1/ j Pendant 14 jours puis 7mg/kg x 2/jour  En période néonatale : 2 mg/kg en dose unique	Dose unique quotidienne : De 10 à 15 kg : 360mg = 12 ml x 1/l > 5 ans : 9 ml x 1/jour En gellule : 10 à 15 kg : 200 x 1/J
<b>Biodisponibilité</b>	Supérieur à 90%	42%
<b>Demi-vie plasma</b>	25 – 30 Heures	40 – 50 Heures
<b>Métabolisme</b>	par cytochrome P 450 Excrétion : Urine (80%), Selles (10%)	par cytochrome P450 3A4 et isoenzymes
<b>Interaction médicamenteuse</b>	Inducteur de cytochrome P450 Rifampicine, Contraceptifs oraux, IP	Inhibiteur de cytochrome P450: NFV : IDV ; RTV, SQV Rifampicine
<b>Passage LCR</b>	45%	0,65 à 1,2%
<b>Contre-indication</b>	Hypersensibilité au produit	Hypersensibilité Insuffisance hépatique, rénale, Allergie à la NVP Association d'ABC
<b>Effets secondaires</b>	Eruption cutanée, Hépatite Syndrome de stevens-johnson, élévation des tests fonctionnels hépatiques	Troubles neuropsychiatriques, Rash, Vertiges, Ebrîété, insomnia

Tableau XI : Inhibiteurs de protéase [2]

DCI	Lopinavir/ritonavir	Amprénavir	Nelfinavir
<b>Présentation</b>	Suspension buvable de 80 mg LPV et de 20 mg RTV Capsules de 133,3 mg LPV et de 33,3mg RTV LPV 333 mg/RTV 33 mg	Suspension buvable de 15 mg/ml Capsules 50/150mg	Poudre de 50 mg/1g Comprimé de 250
<b>Posologie</b>	230 mg/m <sup>2</sup> x 2/j	17 mg/kg x 3/j Si suspension buvable 20 mg/kg x 2/j si capsule sans adjonction de ritonavir	55 mg/kg x 2 /jr
<b>Biodisponibilité</b>		35-90%	60-68%
<b>Demi-vie Plasmatique</b>		2-10heures	6.5heures
<b>Métabolisme</b>		Hépatique Cytochrome p450 3A4	Hépatique Cytochrome p3A4 3A4
<b>Conservation</b>	Réfrigérateur	T° Ambiante	25° c
<b>Contre-indications</b>	Intolérance gastro-intestinale, prurit, céphalées ; augmentation des lipides, hyperglycémie, pancréatite (rare)	Allergie Grossesse, allaitement, Insuffisance hépatique	
<b>Surveillance Biologique</b>	Transaminases,	NFS, CPK, glycémie, Transaminases	



## 8.1.2 -Protocole national de prise en charge chez l'enfant [5]

### 8.1.2.1-Diagnostic et classification du VIH et du SIDA chez l'enfant

#### 8.1.2.1.1- Diagnostic du VIH

- **Chez les enfants âgés de plus de 18 mois**

Le diagnostic est établi sur la base de 2 tests sérologiques positifs selon les mêmes modalités que chez les adultes.

- **Chez les enfants de moins de 18 mois**

Chez les enfants de moins de 18 mois, les tests sérologiques ne permettent pas d'affirmer l'infection à VIH. La démarche diagnostique dépendra alors des tests virologiques.

- **Tests virologiques disponibles**

Le diagnostic est établi sur la base de 2 tests positifs (PCR ADN ou ARN VIH ou Antigène p24) réalisé sur deux échantillons différents, à partir de 4 à 6 semaines d'âge. Chez les enfants sous allaitement maternel, les tests devront être réalisés 8 semaines après l'arrêt du traitement

Un seul test au PCR négatif permettra d'affirmer l'absence d'infection.

- **Tests virologiques non disponibles**

Lorsque les tests virologiques ne sont pas accessibles, le diagnostic présumptif d'infection VIH sévère doit être évoqué **chez un nourrisson avec sérologie VIH positive confirmée sur un deuxième prélèvement associé à :**

- **Un des signes du stade IV OMS** (Pneumonie Pneumocystis Jiroveci, cryptococcose neuromeningée, cachexie ou malnutrition sévère, maladie de Kaposi, tuberculose extra pulmonaire)

- **Deux ou plus des signes suivants :** muguet, pneumonie sévère, septicémie.

Le décès maternel récent lié au VIH, une infection opportuniste sévère liée au VIH chez la mère, un taux de TCD4 < 20 % chez le nourrisson sont aussi en faveur du diagnostic présumptif

Il est nécessaire de confirmer le diagnostic le plus tôt possible. Ce diagnostic présomptif devra être confirmé par des tests sérologiques, au plus tard à 18 mois d'âge.

#### 8.1.2.1.2- Classification du VIH

L'appréciation du stade de l'affection VIH/SIDA est basée sur des critères cliniques et immunologiques selon la classification OMS révisée <sup>21</sup>. Elle permet de suivre l'évolution de l'affection et de passer les indications des traitements prophylactiques et antirétroviraux.

##### Clinique

La détermination de la sévérité clinique de l'infection VIH/SIDA repose sur la survenue chez l'enfant d'événements cliniques précis (cf. annexe), dont le diagnostic sera présomptif ou confirmé.

**Tableau XII** : Classification OMS clinique du SIDA

Sévérité de l'affection VIH/SIDA	Stade OMS
Asymptomatique	I
Modérée	II
Avancée	III
Sévère	IV

##### Immunologique

Chez l'enfant, la sévérité du déficit immunitaire induite par le VIH est appréciée sur la base du pourcentage des lymphocytes TCD4 par rapport aux lymphocytes totaux ( cf tableau VII).

### **8.1.2.1.3- Indications du traitement antirétroviral**

#### **• Chez les enfants et nourrissons pour lesquels l'infection est confirmée**

Chez les enfants et nourrissons pour lesquels l'infection est confirmée, le traitement est débuté dans les cas suivants :

- Stade OMS pédiatrique IV, quelque soit le taux de lymphocytes TCD4
- Stade OMS pédiatrique III, quelque soit le taux de TCD4 ou de lymphocytes totaux ; chez les enfants de plus de 12 mois, présentant une tuberculose, une pneumopathie interstitielle lymphoïde, une leucoplasie chevelue de la langue, un thrombocytopenie, le traitement sera guidé par le taux de TCD4
- Stade OMS pédiatrique II, en fonction du taux de TCD4 ou de lymphocytes totaux
- Stade OMS pédiatrique I, en fonction du taux de TCD4

Les critères immunologiques d'initiation du traitement sont rappelés ci-dessous : (cf tableau v)

#### **• Chez les enfants de moins de 18 mois avec infection non confirmée**

Chez les enfants de moins de 18 mois avec une sérologie VIH positive, pour lesquels l'infection n'est pas confirmée sur le plan virologique, le traitement n'est débuté qu'en cas d'infection VIH sévère présumée. (cf. ci-dessus)

### **8.1.2.1.4- Régimes thérapeutiques**

Les principes du traitement antirétroviral de l'enfant sont identiques à ceux du traitement de l'adulte avec cependant quelques caractéristiques :

L'éducation thérapeutique de ceux qui ont la charge de l'enfant, garante de la bonne observance, est primordiale

Les posologies doivent être ajustées en permanence en fonction de l'évolution pondérale des enfants.

Il n'existe toujours pas de formes galéniques adaptées à l'usage pédiatrique. Les formes pédiatriques (*sirops, suspensions*)<sup>1</sup> sont utilisées chez l'enfant de moins de 15 kg ; on préférera les comprimés pour l'enfant de plus de 15 kg.

• **Régimes thérapeutiques de première ligne**

L'option thérapeutique préférée en première ligne est une trithérapie associant 2 INTI à 1 INNTI.

Les schémas préférentiels en première ligne :

**Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)**

**Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)**

Les régimes alternatifs suivants sont possibles :

**Stavudine (D4T) + Lamivudine (3TC) + (NVP ou EFV)**

**Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + (NVP ou EFV)**

**NB :** Pour les enfants âgés de moins de 18 mois :

- Le régime préférentiel est une thérapie comprenant : 2INTI + 1 IP
- En alternative, on pourra utiliser la Névirapine
- Efavirenz ne doit pas être utilisé chez l'enfant âgé de moins de 3 ans ou pesant moins de 10 kg.

En cas de contre-indication ou de toxicité à une molécule du schéma préférentiel de première ligne, on substituera la molécule incriminée par une autre molécule.

Tableau XIII : substitution en cas de toxicité ou contre-indication

ARV 1 <sup>ère</sup> ligne	TOXICITE LA PLUS FREQUENTE	CHANGEMENT
ABC		AZT
AZT	Anémie sévère ou neutropénie	D4T ou ABC
	Acidose lactique	ABC
	Intolérance gastro-intestinale sévère	D4T ou ABC
D4T	Acidose lactique	ABC
	Neuropathie périphérique	AZT ou ABC
	Pancréatite	
	Lipoatrophie/Syndrome métabolique	ABC
EFV	Toxicité du système nerveux central persistante et sévère	NVP
	Teratogénicité (adolescente au 1 <sup>er</sup> trimestre de grossesse ou en âge de procréer sans contraception adéquate)	
NVP	Hépatite symptomatique aiguë	EFV
	Réaction d'hypersensibilité	Ne pas donner EFV, préférer : 3IN (moins puissant) ou IP (mais début prématuré de la 2 <sup>e</sup> ligne)
	Rash sévère ou mettant la vie en danger (syndrome de Stevens-Johnson et Lyell)	

Certains cas particuliers existent :

**Co-infection VIH/tuberculose**

Le schéma préférentiel pour les enfants comporte 3 INTI

**(AZT ou D4T) + 3 TC + ABC**

Schéma alternatif :

**2 INTI + 1 INNTI : (AZT ou D4T) + 3 TC + (NVP ou EFV)**

**NB :** l'Efavirenz est contre-indiqué pour les enfants de moins de 3 ans ou de moins de 10 kg.

### **Infection VIH2**

Dans ce cas, on utilisera un inhibiteur de protéase boosté ou un troisième inhibiteur nucléosidique en lieu et place des INNTI qui ne sont pas efficaces contre le VIH2.

Schéma préférentiel :

**(AZT ou D4T) + 3 TC + LPV/r**

Schéma alternatif :

**(AZT ou D4T) + 3 TC + ABC**

#### **• Régimes thérapeutiques de deuxième ligne**

Un traitement de deuxième ligne sera proposé en cas d'échec confirmé au traitement de première ligne. Rappelons que la première cause d'échec thérapeutique est l'inobservance et que l'éducation thérapeutique devra être renforcée chez la mère ou celui qui a la garde de l'enfant avant d'envisager un traitement de 2e ligne.

#### **- Définition de l'échec thérapeutique**

La documentation d'un échec thérapeutique est basée sur des critères cliniques, immunologiques et virologiques.

#### **- Echec clinique**

L'échec clinique au traitement doit être envisagé, particulièrement chez les enfants au stade III ou IV qui ont reçu un traitement d'au moins 24 semaines, dans les circonstances suivantes :

Apparition de nouvelles affections opportunistes (infections, tumeurs) ou recrudescence d'infections opportunistes, comme entre autres une candidose orale réfractaire ou une œsophagite chez les patients au stade III ou IV.

La survenue d'une tuberculose pulmonaire n'est pas obligatoirement une indication d'échec du traitement antirétroviral. La réponse au traitement antituberculeux devra alors être utilisée pour évaluer la nécessité de débiter un traitement de 2e ligne.

Absence ou décline de la croissance chez un enfant qui a montré une réponse initiale favorable au traitement antirétroviral (par exemple, une malnutrition modérée ou sévère survenant chez un enfant malgré un support nutritionnel approprié et en l'absence d'autre explication)

Déclin du développement psychomoteur ou développement d'une encéphalopathie (stade IV)

Chez les patients sévèrement immunodéprimés, l'apparition de nouveaux signes au cours des 3 premiers mois de traitement ARV ne signifie pas obligatoirement un échec thérapeutique. Il peut s'agir d'un syndrome de restauration immunitaire, qui doit être traité pour lui-même sans modification des ARV. La décision de changer de traitement devra donc également tenir compte de l'évolution immunologique (TCD4) et, si possible virologique (CV).

#### **- Echec immunologique**

Absence d'ascension du % ou du nombre absolu de TCD4 après 6 mois de traitement

Retour du % ou du nombre absolu de TCD4 au niveau ou sous le niveau pré thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse

Baisse de plus de 50 % du % ou du nombre absolu de TCD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

#### **Remarque :**

Si l'enfant est asymptomatique et que l'échec n'est évoqué que sur les critères immunologiques, un deuxième dosage des TCD4 est recommandé pour le

confirmer. Les lymphocytes totaux ne doivent pas être utilisés dans la détermination de l'échec thérapeutique.

#### - Echec virologique

L'échec virologique se définit comme une charge virale détectable après 6 mois de traitement adapté

#### - Protocoles de 2e ligne

Le traitement repose sur l'association de 2 INTI à 1 IP « boosté » par le Ritonavir. Le régime préférentiel est le suivant :

#### Didanosine (DDI) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir/Ritonavir (LPV/r)

Le tableau suivant indique les régimes de 2<sup>de</sup> ligne possibles en fonction des schémas utilisés en 1<sup>ère</sup> ligne

**Tableau 11 :** Différentes options thérapeutiques de 2<sup>e</sup> ligne en fonction des schémas utilisés en 1<sup>ère</sup> ligne

Echec 1 <sup>ère</sup> ligne	Régime 2 <sup>ème</sup> ligne		
Options recommandées : 2 INTI + 1 INNTI (AZT ou D4T) + 3 TC + (NVP ou EFV) ABC + 3TC + (NVP ou EFV)	DDI + 3TC ABC + 3TC DDI + AZT	+	LPV/r* Ou SQV/r
Choix alternatif : 3 INTI (AZT ou D4T) + 3 TC + ABC	DDI + NVP ou EFV		
Chez les enfants de moins de 18 mois (AZT ou D4T) + 3 TC + 1 IP	DDI + 3TC DDI + AZT	+	NVP



**8.1.2.1.5- Traitements associés**

La prévention des infections opportunistes par le cotrimoxazole est préconisée<sup>24</sup> chez :

Tous les enfants nés de mère séropositive, à partir d'un mois de vie jusqu'à infirmation de l'infection

Tout enfant infecté par le VIH, présentant des signes ou symptômes suggestifs quelque soit son âge ou son taux de TCD4<sup>2</sup>

Les doses recommandées sont de 20 – 30 mg/kg (sulfaméthoxazole) en une prise quotidienne, à raison de :

**Tableau 12 :** Posologie du cotrimoxazole en fonction du poids ou de l'âge de l'enfant

Age Poids	Cp 100/20 mg	Susp 5 ml 200/40 mg	Cp 400/80 mg	Cp 800/160 mg
< 6 mois < 5 kg	1 Cp	2,5 ml	¼ Cp	Non adapté
6 mois – 5 ans 5 – 15 kg	2 Cp	5 ml	½ Cp	Non adapté
6 – 14 ans 15 – 30 kg	4 Cp	10 ml	1 Cp	½ Cp
> 14 ans > 30 kg	8 Cp	20 ml	2 Cp	1 Cp

Le calendrier vaccinal du PEV est appliqué à tous les enfants sauf en cas de déficit immunologique sévère.

### **8.1.2.2-Prophylaxie antirétrovirale de la transmission du VIH de la mère à l'enfant**

#### **- Objectif**

La prophylaxie médicamenteuse a pour objectif de diminuer le risque de transmission du VIH de la mère à son enfant pendant la grossesse, l'accouchement et en post partum.

Elle doit s'intégrer dans un programme global qui comprend :

- La prévention primaire de l'infection à VIH chez toutes les femmes
- La prévention des grossesses non désirées (contraception)
- La prise en charge médicale et psychosociale des mères infectées et leurs enfants (PTME)

La PTME doit être intégrée au paquet minimum d'activités.

#### **- Protocoles**

##### **Chez la mère**

La conduite à tenir devra tenir compte de plusieurs facteurs :

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

##### **Femme ayant débuté sa grossesse sous traitement ARV**

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

##### **Femme débutant sa grossesse en l'absence de traitement ARV**

Si le' évolution de l'infection à VIH chez la mère nécessite la mise en place d'un traitement antirétroviral pour elle-même (stade III ou IV de l'OMS et/ou  $TCD4 < 350/mm^3$ ), la prise en charge sera celle du traitement de l'adulte ou de l'adolescent. Ce traitement sera débute rapidement, avec une surveillance particulière de la grossesse

Si la femme est asymptomatique (stade I) ou peu symptomatique (stade II) et/ou  $TCD4 > 350/mm^3$ , on proposera une trithérapie à visée prophylactique qui sera débutée dès la 28<sup>e</sup> semaine de grossesse jusqu'à la fin de l'accouchement :

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

**AZT +3 TC+NVP** ou

**D4T +3 TC+NVP** ou

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

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

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

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

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

**Remarque :** Chez les femmes enceintes ayant un taux de  $TCD4 > 250/mm^3$ , il y a un risque de toxicités hépatiques associées à un rash cutané dû à la Névirapine  
NB : Dans le cas , ou la structure n'est pas accrédité pour la prise en charge antirétrovirale, centre de traitement ARV éloigné, femme n'acceptant pas la référence, on proposera une trithérapie prophylactique selon les modalités suivantes :

**AZT + 3 TC** en commençant au mieux **dès la 28<sup>e</sup> semaine** de grossesse ou à défaut dès que la femme se présente

+ la **Névirapine** à dose unique en début de travail

**NB : AZT + 3TC** doit être poursuivi **jusqu'à 14 jours après l'accouchement**

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

On proposera une thérapie ARV selon les protocoles ci-dessus :

**Femme enceinte non suivie, non traitée se présentant au début du travail**

On proposera une trithérapie qui comprend :

**(AZT 300mg +3 TC 150mg)** : 1 CP toutes les 3 heures (maximum 3 Cp/j) jusqu'au clampage du cordon associé à la **Névirapine** (1 Cp de 200 mg) en début de travail.

NB : Si AZT perfusion disponible, alors faire 2mg/kg blouse ((IVD) puis 1mg/kg toutes les heures jusqu'au clampage du cordon.

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

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

En cas d'alimentation artificielle, il faut après l'accouchement dans arrêter les ARV (selon les modalités voir annexes) si elle n'a pas besoin de traitement pour elle-même

Référer la patiente après l'accouchement dans une unité de prise en charge afin d'organiser le suivi.

### **Cas particulier du VIH2**

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

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

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

Ou

**3 IN : AZT/3TC/ABC**

Pour celle qui n'a pas besoin de traitement pour elle-même, on proposera au mieux dès la 28<sup>e</sup> semaine de grossesse, soit :

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

Une bithérapie : **(AZT 300 mg + 3TC 150mg)** 1cp x 2/j jusqu'à l'accouchement

Si la femme se présente en travail : **(AZT 300mg +3 TC 150mg)** 1 Cp toutes les 3 heures, maximum 3 Cp/j

Référencer dans une unité de prise en charge pour le suivi

#### **Cas particulier du VIH 1 +2**

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

#### **Chez le nouveau-né**

##### **Mère ayant reçu un traitement prophylactique correct pendant la grossesse**

**AZT sirop** : 4 mg/kg x 2/j, à débiter au mieux 6 à 12 h après la naissance et à poursuivre pendant 14 j

ET

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

##### **Mère mal traitée ou traitée moins de 4 semaines ou n'ayant pas reçu de prophylaxie**

**AZT sirop** : 4 mg/kg x 2/j, à débiter au mieux 6 à 12 h après la naissance et à poursuivre pendant 4 semaines

+

**NVP sirop** : 1 dose unique de 2 mg/kg à donner immédiatement au mieux dans les 72 premières heures après la naissance

+

**3 TC sirop** : 2 mg/kg x 2/j pendant 4 semaines, à débiter au mieux 6 à 12 h après naissance

**Cas particuliers du nouveau-né de mère infectée par le VIH2**

**AZI sirop** : 4 mg/kg x 2/j, à débiter au mieux 6 à 12 h après, la naissance et à poursuivre pendant 2 semaines

+

**3 TC sirop** : 2 mg/kg x 2/j pendant 2 semaines, 6 à 12 h après la naissance

**Cas particulier du nouveau-né de mère infectée par le VIH 1 +2**

Traiter avec une trithérapie :

**AZI sirop** : 4 mg/kg x 2/j, à débiter au mieux 6 à 12 h après la naissance et à poursuivre pendant 4 semaines

+

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

+

**3 TC sirop** : 2 mg/kg x 2/j pendant 4 semaines, à débiter au mieux 6 à 12h après la naissance

**Traitements associés chez le nouveau-né**

la prophylaxie des infections opportunistes se fera à partir de 4 semaines avec le cotrimoxazole (confer tableau 10)

la vaccination par le BCG est réalisée chez tous les nouveau-nés de mère séropositive, à l'exception des nouveau-nés précocement symptomatiques avec un taux de TCD4 < 15 %

l'accès à l'alimentation artificielle doit être favorisé, basé sur « choix éclairé » de la maman.

**DEUXIEME PARTIE :**  
**METHODOLOGIE**

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

---

## METHODOLOGIE

### 1- Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré de Bamako.

#### 1- 1- Centre hospitalier universitaire :

Le CHU Gabriel Touré est situé au centre commercial de la ville de Bamako, la capitale de la république du MALI.

Il est limité à l'Est par le quartier de Médina Coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI) au Nord par le service de l'Etat Major de l'Armée de terre, au Sud par le tranimex.

Le CHU Gabriel Touré reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et ceux référés par les autres localités du Mali. Malgré l'existence des centres de santé communautaire, des centres de santé de référence et des centres de protection maternelle et infantile (PMI) ; l'affluence reste encore très élevée.

Ce centre comprend plusieurs services dont celui de la pédiatrie où l'étude a été réalisée.

#### - Prise en charge des enfants infectés par le VIH Sida :

Le CHU Gabriel Touré a été retenu comme site National pilote de prise en charge des enfants infectés par le VIH.

La consultation a lieu dans les bureaux des médecins en pédiatrie IV et en pédiatrie I. Elle se fait tous les mardis et les jeudis.

L'équipe de consultation est constituée par :

- Un médecin pédiatre.
- Un médecin généraliste.
- Des étudiants en fin de cycle de médecine.

La prise en charge comporte, tant en visite initiale qu'en visite de suivi, un examen clinique et des examens complémentaires le protocole national.

Le calendrier de suivi est le suivant :



**Pré-inclusion :** Examen clinique incluant le poids et taille, éducation thérapeutique de la personne en charge de l'enfant ; examen biologique comprenant NFS ou hématokrite, transaminases, créatininémie, glycémie, numération des CD4, charge virale , radiographie pulmonaire.

**Inclusion :** mise au sous traitement ARV.

**Jour 15 :** examen clinique incluant le poids, évaluation de l'observance et de la tolérance, transaminases.

**Mois 1 :** examen clinique incluant le poids et la taille, l'état nutritionnel, le développement psychomoteur ; évaluation de la tolérance et l'observance ; bilan hématologie et biochimique : NFS, transaminase, protéinurie, glycémie, recherche de BAAR en cas de signe d'appel.

Après le premier mois de traitement le suivi clinique est maintenu à un rythme mensuel jusqu'au sixième mois puis il est trimestriel.

**Mois 3 :** examen clinique incluant le poids, évaluation de l'observance ; examens biologiques : NFS, transaminase, protéinurie, glycémie, recherche de BAAR en cas de signe d'appel.

**Mois 6, M12, M18, M24 :** examen clinique incluant le poids, le taille, l'évaluation de l'observance, la tolérance, l'efficacité clinique et immuno-virologique, bilan biologique en fonction des signes d'appel : NFS, transaminase, créatinine , glycémie, lipidémie et immuno-virologique (CD4, CV).

**Après le 12<sup>e</sup> mois** de traitement le suivi clinique est maintenu à un rythme au minimum trimestriel.

L'évaluation des réponses immunitaires (numération des CD4) et virologiques (charge virale) au traitement ARV, est effectué tous les six mois ou plus selon les besoins.

### **Examens biologiques**

Les examens biologiques étaient à la charge des parents jusqu'en Mars 2006. Depuis cette date ils sont gratuits car subventionnés par l'état malien et sont réalisés dans un laboratoire privé « ALGI ».

Les prélèvements sanguins sont réalisés par les infirmières du service, un personnel du dit laboratoire vient récupérer les tubes tous les mardis et jeudis.

### **Traitement**

Au terme de la consultation sont délivrés les ordonnances pour les ARV, le cotrimoxazole et des produits spécifiques aux I.O au besoin.

La dispensation des ARV et du cotrimoxazole qui sont offerts gratuitement est assurée par la pharmacie du CHU Gabriel Touré. Le pharmacien participe également à l'éducation, au suivi de l'observance.

En plus du cotrimoxazole, les médicaments contre les infections opportunistes, s'ils sont disponibles à la pharmacie hospitalière sont gratuits. Les médicaments non disponibles sont à la charge des parents des patients.

### **2. Type de l'étude :**

Notre étude est une analyse descriptive et rétrospective.

### **3. Période et durée de l'étude :**

Notre étude s'est déroulée du 1er Juin 2006 au 31 Mai 2008 en rétrospective, et en prospective du 1er Avril 2008 au 31 Novembre 2008 soit une durée de 2 ans.

### **4. Population d'étude**

Tous les nourrissons infectés par le VIH sous traitement ARV suivis dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

- **Critères d'inclusion**

Étaient inclus dans notre étude :

Les enfants âgés de moins de 18 mois sous traitement antirétroviral et suivis pendant plus d'un mois.

- **Critères de non inclusion**

N'étaient pas inclus dans notre étude :

Les patients dont l'âge est supérieur à 18 mois et ayant un suivi sans traitement ARV.

### 5. Recueil des données

Il a été fait à partir des dossiers cliniques des patients. Il nous a permis de recueillir les informations sur les patients.

### 6- Définitions opérationnelles patients

Nous avons adopté les définitions suivantes :

- **Perdu de vue** : tout patient qui n'est pas venu pendant les 3 derniers mois après le dernier rendez-vous.

- **Transmission mère-enfant**

Si sérologie VIH positive chez la mère.

- **Mode de transmission indéterminée**

Si le statut sérologique maternel n'est pas précisé dans le dossier.

- **L'état nutritionnel** a été estimé sur la base de l'indice poids-taille en pourcentage pour enfant, proposé par l'OMS, et qui se subdivise en trois stades [3] :

- Pas de malnutrition : 100% à 80%
- Malnutrition modérée : 79% à 70%
- Malnutrition sévère : < 70%

- **L'état immunologique** a été évalué selon la classification immunologique de l'OMS 2006 [6].

- **Non significatif** lorsque le taux de CD4 > 2100 pour les nourrissons dont l'âge est  $\leq$  11 mois et CD4 > 1125 pour les nourrissons dont l'âge est compris entre 12 et 35 mois.
- **Modéré** lorsque le taux de CD4 est compris entre 1800 et 2100 pour les nourrissons dont l'âge est  $\leq$  11 mois et entre 937,5 - 1125 pour les nourrissons dont l'âge est compris entre 12 et 35 mois.

- **Avancé** lorsque le taux de CD4 est compris entre 1500 - 1800 pour les nourrissons dont l'âge est  $\leq 11$  mois et entre 750-937,5 pour les nourrissons dont l'âge est compris entre 12 et 35 mois.
- **Sévère** lorsque le taux de CD4 est  $< 750$  pour les nourrissons dont l'âge est  $\leq 11$  mois et  $CD4 < 1500$  pour les nourrissons dont l'âge est compris entre 12 et 35 mois.
- **Anémie** : les enfants ont été classés selon l'indication ou non de l'AZT [3].
  - ◆ Le taux d'hémoglobine  $< 8$  g/dl, l'AZT est contre indiqué.
  - ◆ Le taux d'hémoglobine  $> 8$ g/dl, l'AZT est indiqué avec surveillance de la numération formule sanguine.

### 7- Saisie et analyse des données

Les données ont été traitées sur le SPSS version 12.0. Le document de thèse a été saisi sur le logiciel Word 2003.

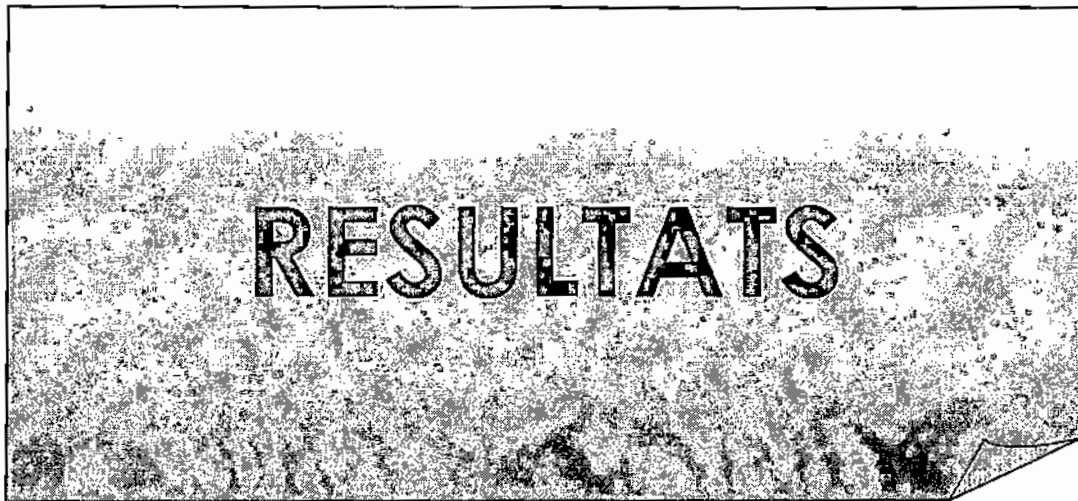
### 8- Composante éthique

Nous avons été autorisés par le chef de service à exploiter les dossiers cliniques des patients suivis en pédiatrie. Comme nous n'avons pas de contact avec les patients, nos seuls interlocuteurs étaient les médecins enquêteurs et les médecins d'étude clinique qui ont attiré notre attention, d'une part sur le respect de la confidentialité concernant la séropositivité des patients et d'autre part sur la bonne tenue des cahiers d'observation des patients.

Les dossiers sont gardés dans la confidentialité et bien conservés et remis en bon état.

En prospective les patients ont été inclus après un consentement verbal et éclairé du parent ou de l'accompagnant du patient dans la confidentialité avec une bonne pratique clinique et sociale.

La confidentialité des informations recueillies a été préservée.



# RESULTATS

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

## RESULTATS

### I-1-Caractéristiques sociodémographiques

- Caractéristiques des mères

**Tableau I:** Répartition des patients selon la tranche d'âge des mères

<b>Age (années)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
< 20	3	4,6
20 – 2s4	11	16,9
25 – 29	22	33,8
30 – 34	15	23,1
35 – 39	13	20
40 – 45	1	1,5
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

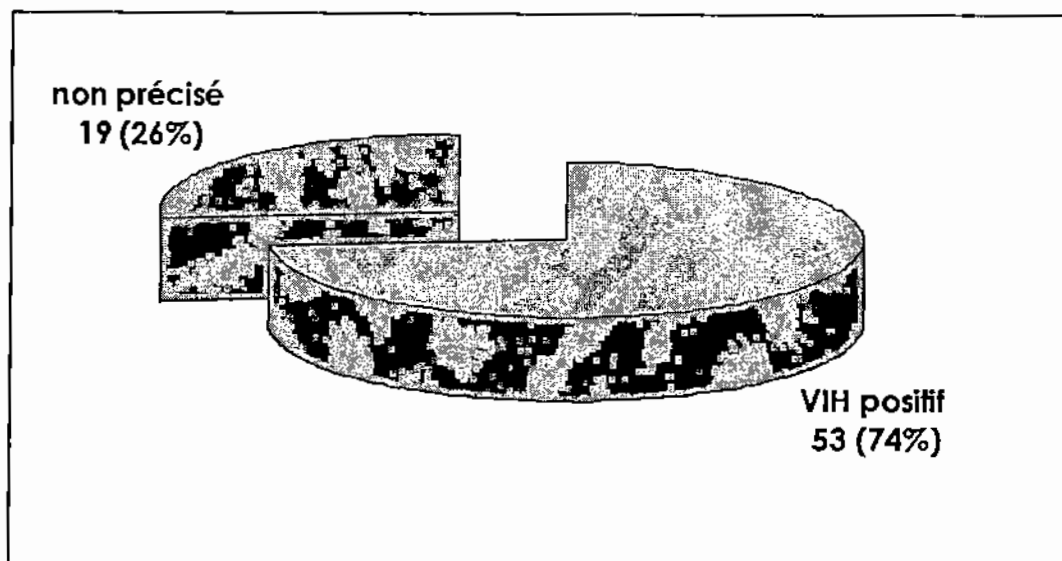
Les mères âgées de 25 à 29 ans étaient les plus représentées.

**NB :** Certaines mères avaient 2 ou 3 enfants

**Tableau II:** Répartition des patients selon l'activité menée par les mères

<b>Activité de la mère</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Femme au foyer	45	62,5
Non précisé	11	12,5
Etudiante	6	8,3
Vendeuse	5	6,9
Fonctionnaire	4	5,6
Salarié Privé	2	2,8
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec un taux de 62,5%.



**Figure 1:** Répartition des patients selon le statut sérologique des mères  
Le statut sérologique des mères était positif dans 74% des cas.

**Tableau III :** Répartition des patients selon le traitement ARV chez les mères

Mère sous ARV	Effectif	Pourcentage
Oui	26	36,2
Non	36	50
Non précisé	10	13,8
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Dans 36,2 % des cas, les mères étaient sous ARV.

- **Caractéristiques des pères**

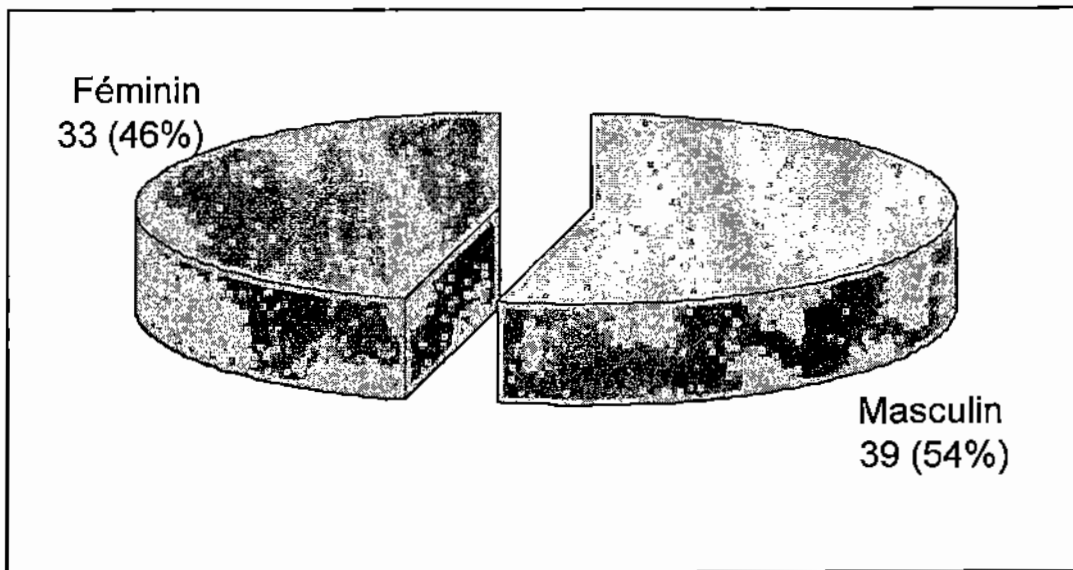
**Tableau IV:** Répartition des patients selon l'activité menée par les pères

Activité	Effectif	Pourcentage
Paysan	28	38,9
Commerçant	12	16,7
Fonctionnaire	11	15,3
Non précise	9	12,5
Salarié privé	6	8,3
Petit commerçant	4	5,6
Etudiant	2	2,8
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les paysans étaient les plus représentés avec 38,9% des cas.

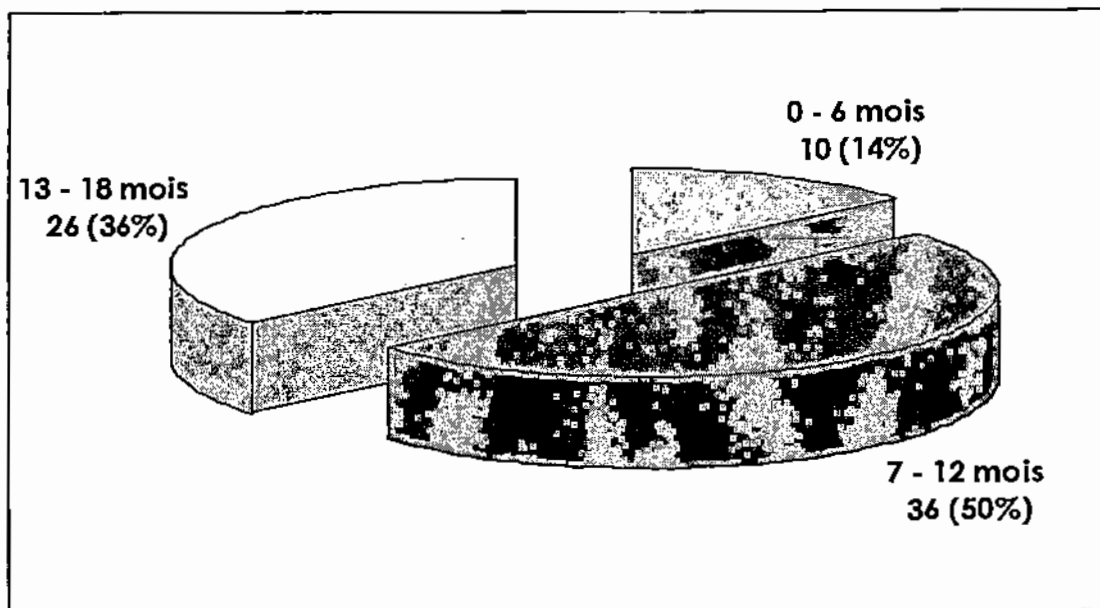


- **Caractéristiques des enfants**



**Figure 3:** Répartition des patients selon le sexe.

Le sex-ratio était de 1,18.



**Figure 2 :** Répartition des patients selon les tranches d'âge à l'inclusion

Les patients dont l'âge était compris entre 7 et 12 mois, étaient les plus représentés soit 50% des cas.

**Tableau V** : Répartition des patients selon le mode de transmission présumé

<b>Mode de contamination VIH présumé</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Mère-enfant	53	73,6
Indéterminé	19	26,4
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les patients étaient issus d'une contamination verticale dans 73,6% des cas.

**Tableau VI** : Répartition des patients selon la provenance

<b>Provenance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Service de Pédiatrie	46	63,9
Non précisé	8	11,1
Privé	5	6,9
CHU Gabriel Touré	4	5,6
CESAC	4	5,6
Centre de santé de référence	3	4,2
CHU du Point G	1	1,4
CSCOM	1	1,4
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La majorité des patients provenait du service de pédiatrie du CHU GT.

**Tableau VII** : Répartition des patients selon le statut vital des parents

<b>Statut</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Non orphelin	54	75
Orphelin de mère	9	12,5
Orphelin de père	7	9,7
Orphelin des 2 parents	2	2,8
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les nourrissons étaient orphelins dans 25% dont 2,8% des deux parents.

## 1-2- Caractéristiques cliniques et biologiques

### 1-2-1- Caractéristiques cliniques

**Tableau VIII**: Répartition des patients selon les signes cliniques à l'entrée

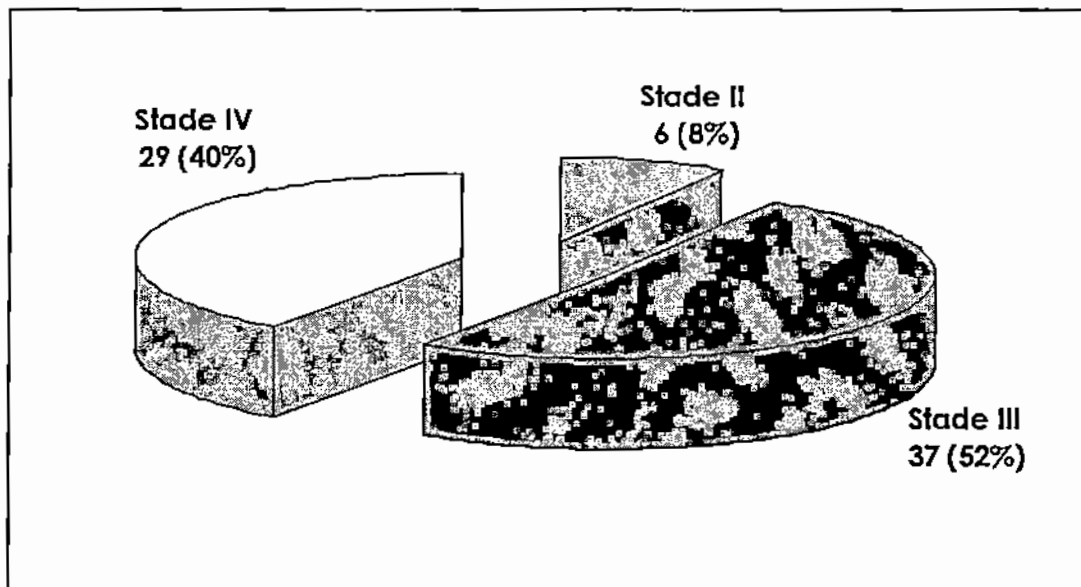
<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif (n= 72)</b>	<b>Pourcentage</b>
Adénopathies	54	38,8
Amaigrissement	34	24,4
Diarrhée	25	18
Toux	16	11,5
Dermatose	13	9,3
Fièvre	11	7,9

L'adénopathie et l'amaigrissement ont été les signes les plus retrouvés avec respectivement 38,8% et 24,4% des cas.

**Tableau IX:** Répartition des patients selon les infections opportunistes à l'inclusion

<i>Infections opportunistes</i>	<i>Effectif (72)</i>	<i>Pourcentage</i>
Candidose buccale	33	54
Infection ORL	16	26,3
Pneumopathie récurrente	12	19,7

La candidose buccale a été le signe le plus fréquent dans 54% des cas.



**Figure 4 :** Répartition des patients selon le stade clinique OMS à l'inclusion

Les patients ayant été inclus au stade III étaient les plus représentés avec 52%.

**Tableau X** : Répartition des patients selon l'état nutritionnel à l'inclusion

<i>Etat nutritionnel</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Pas de malnutrition	26	36,1
Aiguë modérée	28	38,9
Aiguë sévère	18	25,0
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Dans 38,9% des cas, les enfants avaient une malnutrition modérée à l'inclusion.

### I-2-2- Caractéristiques biologiques

**Tableau XI** : Répartition des patients selon le statut immunitaire à l'inclusion

<i>Déficit immunitaire</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Non significatif	8	11,1
Modéré	9	12,5
Avancé	4	5,6
Sévère	51	70,8
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Dans 70,8% des cas, les patients avaient un déficit immunitaire sévère.

**Tableau XII** : Répartition des patients selon la charge virale à l'inclusion

<b>Charge virale</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
< 100000	13	18,1
100000 – 250000	7	9,7
> 250000	52	72,2
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La charge virale était supérieure à 250000 UI/ml dans 72,2% des cas

**Tableau XIII**: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine à l'inclusion

<b>Taux d'hémoglobine</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
< 8 g/dl	21	29,2
> 8 g/dl	51	70,8
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les patients avaient un taux d'hémoglobine >8 g/dl avant la mise sous ARV dans 70,8% des cas.

### I-3- Les schémas thérapeutiques et évolution sous ARV

**Tableau XIV:** Répartition des patients selon le schémo utilisé à l'inclusion

Schéma	Protocole	Effectif	Pourcentage
2INTI+ 1INNTI	AZT+3TC+EFV	1	1,4
	AZT+3TC+NVP	57	79,2
	D4T+3TC+NVP	11	15,3
	DDI+3TC+NVP	3	4,2
	<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La combinaison AZT+3TC+NVP a été la plus utilisée avec 79,2%.

**Tableau XV:** Répartition des patients selon l'introduction d'un inhibiteur de la protéase

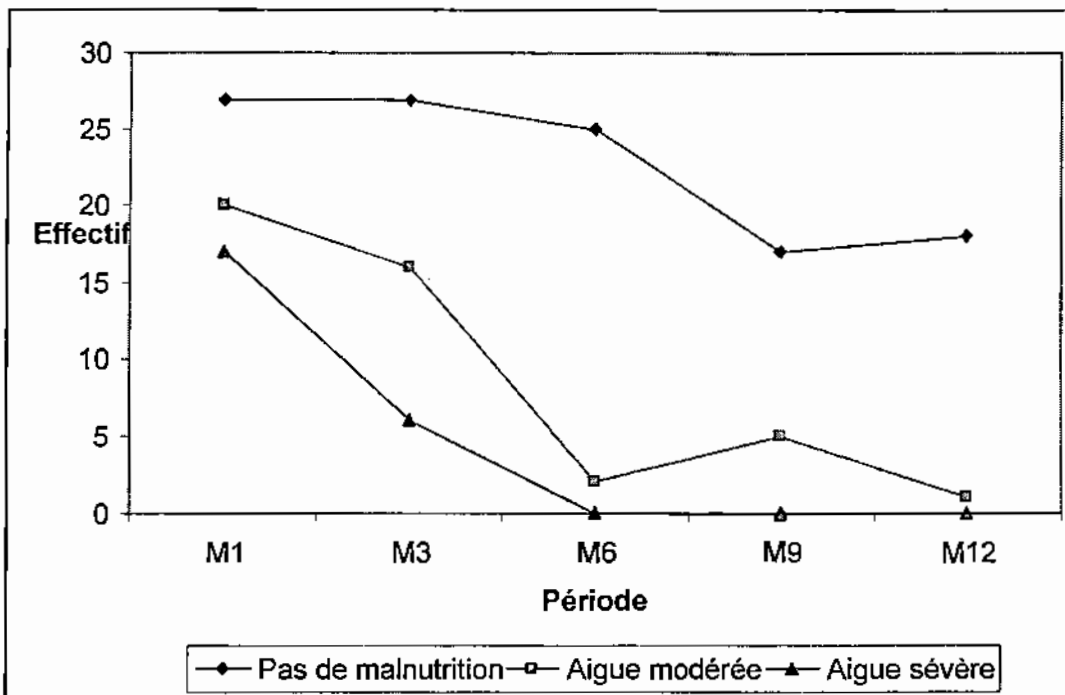
Changement thérapeutique	M1	M3	M6	M9	M12
Oui	6	1	1	2	5
Non	66	44	24	18	14
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>46</b>	<b>25</b>	<b>19</b>	<b>19</b>

Le plus grand nombre de changement thérapeutique a été effectué à M1 et M12 avec l'introduction d'inhibiteur de protéase.

**Tableau XVI :** Répartition des patients selon les combinaisons appliquées à au cours du suivi

Schéma utilisé	Inclusion	M1	M3	M6	M9	M12
2INTI+1INNTI	72	68	43	23	17	16
2INTI+1IP	0	2	3	2	2	3
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>70</b>	<b>46</b>	<b>25</b>	<b>19</b>	<b>19</b>

Au cours du traitement il y a une introduction progressive des IP en substitution aux INNTI.

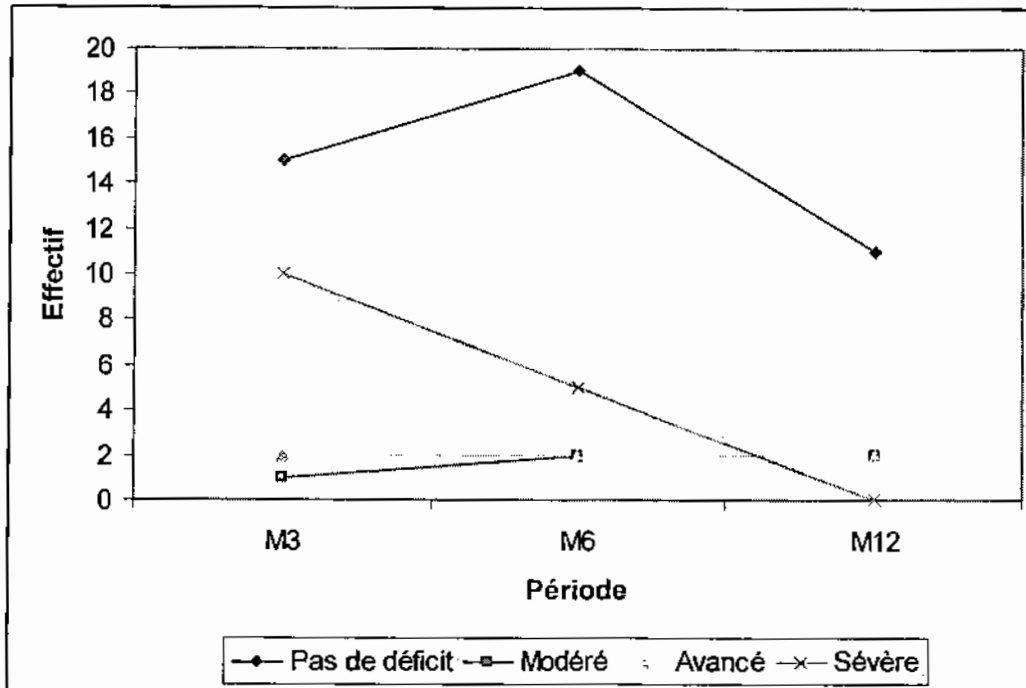


**Figure 5:** Répartition selon l'état nutritionnel au cours du traitement ARV

Au cours du traitement il y'a eu une bonne évolution de l'état nutritionnel.



## II-2- Suivi de l'état immunologique



**Figure 6:** Répartition des patients selon la classification immunologique au cours du traitement

Il y avait une diminution du taux de déficit sévère au cours du suivi.

## I-3- Suivi et devenir des malades

**Tableau XVII:** Répartition des patients selon leur devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage
DCD	11	15,3
Perdu de vue	11	15,3
Transférés	4	5,6
Suivi en cours	46	63,9
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

A la fin de notre étude 63,9% des enfants était toujours suivis dans le service et 15,3% des enfants ont été perdus de vue.

Tableau XVIII: Caractéristiques des perdus de vue

Caractéristiques des perdus de vue	Effectif (n=11)	Pourcentage
<b>Année d'inclusion</b>		
2006	2	18,2
2007	7	63,6
2008	2	18,2
<b>Activité menée par les mères</b>		
Femme au foyer	7	63,6
Vendeuse	3	27,3
Non précisée	1	9,1
<b>Délai</b>		
≤ 3 mois	5	45,5
≥ 3 mois	6	54,5

Le plus grand nombre d'enfants perdus de vue avait été inclus en 2007 dans 63,6% des cas et leurs mères étaient des femmes au foyer.

Parmi les perdus de vue, 6 avaient abandonné le suivi après 3 mois de traitement.

Tableau XIX : Caractéristiques des décédés

Caractéristiques des décédés	Effectif (n=11)	Pourcentage
<b>Stade clinique (OMS)</b>		
Stade III	9	81,8
Stade IV	2	18,2
<b>Etat immunologique</b>		
Nan significatif	2	18,2
Modéré	-	-
Avancé	1	9,1
Sévère	8	72,7
<b>Délai</b>		
≤ 3 mois	5	45,5
≥ 3 mois	6	54,5

Le plus grand nombre (9) de nos patients décédés était au stade III et 8/11 avaient un état immunologique sévère.

La moitié des décès a eu lieu après 3 mois de traitement soit 54,5%.

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

---



**COMMENTAIRES  
ET DISCUSSION**

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons effectué une étude rétrospective de Juin 2006 à novembre 2008, sur 439 patients séropositifs inclus, 72 nourrissons ont été mis sous traitement ARV soit une fréquence de 0,16% au service de pédiatrie du CHU-G.

### I. NOMBRE DE MALADES ET DIFFICULTES :

#### 1- Nombre de malades

Du juin 2006 au 31 Novembre 2008 dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré, 72 nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH, ont été mis sous traitement antirétroviral (ARV).

#### 2. Difficultés

Les difficultés rencontrées sont en rapport avec le caractère rétrospectif de notre travail. En effet de nombreuses informations manquaient dans les dossiers. La taille de l'échantillon bien qu'exhaustif n'a pas permis de faire une étude analytique.

### II- CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

#### 1- Caractéristiques sociodémographiques des mères

L'âge moyen des mères était de 25,4 ans avec des extrêmes allant de 18

à 45 ans ; la tranche d'âge (20 - 29ans) était la plus représentée avec 33,8%. Cette prédominance a été également décrite par OUMMANI R. [34] qui avait trouvé que le tranche d'âge de 20 à 29 ans était la plus représentée avec une moyenne de d'âge de 27,3 ans. Au Gabon, le PNLIS a trouvé que la tranche d'âge la plus atteinte était celle de 24 à 29 ans chez les femmes [35].

Cette tranche d'âge a été également retrouvée dans de nombreux travaux [19, 36,37].

Selon le rapport de l'ONUSIDA 2005 [38], les jeunes femmes entre 15 et 24 ans, ont un risque au moins trois fois plus élevé que les jeunes hommes d'être séropositives au VIH.

Cependant, nous pensons que cette tranche d'âge n'a aucune spécificité par rapport à l'infection à VIH puisque notre population est celle des femmes en âge de procréer. Par ailleurs selon EDS III, 55% des femmes ont moins de 30 ans [39].

La majeure partie des mères était séropositive (74%) et la sérologie VIH n'était pas précisée dans 26% des cas. Ce résultat est proche de celui de KONE N. [40] qui était de 70,9% de mère séropositive. Le VIH1 était le type le plus fréquent, 26 mères étaient sous ARV contre 46 qui ne l'étaient pas.

La grande majorité des mères (62,5%) était des femmes au foyer. Ce chiffre se rapproche à celui de KONE N. [40] et de OUANE M. [41] qui était respectivement de 66,1% et 74,2. Ce constat n'est que le reflet de la situation de la femme au Mali. Selon EDSM-IV, au Mali, un tiers des femmes de 15 à 49 ans, ne travaillent pas et 78% n'ont reçu aucune instruction.

## **2- Caractéristiques sociodémographiques des pères**

Les paysans représentaient 38,9 % de notre étude tandis que les commerçants, les fonctionnaires et les salariés privés occupaient respectivement 16,7; 15,3 et 8,3%.

Ces résultats sont comparables à celui d'AGBERE [36] et plusieurs auteurs.

## **3- Caractéristiques sociodémographiques des enfants**

Dans notre étude, il y'a une prédominance du sexe masculin avec 39 cas (54%). Nos résultats concordent avec ceux d'AMANI D. [42] à Abidjan et d'OUANE M. [41] avec respectivement 57% et 60,4%.

Cette prédominance masculine a été rapportée par d'autres auteurs[20].

Les patients de la tranche d'âge de 7 mois à 12 mois étaient les plus représentés soit 50% des cas.

Ce constat est conforme aux données de KOMME H. [7], CHAIBOU M. [8], COULIBALY D. [43] BELLEMOU B. [44].

Dans notre étude, la transmission mère-enfant occupe le premier rang avec 74% pour les enfants dont les mères sont infectées.

Ce chiffre est inférieur à ceux de MOYEN et coll. [21] au Congo Brazzaville et de TALL et coll. [45] à Bobo-Dioulasso avec respectivement 95,49% et 90%. Cela pourrait s'expliquer par l'effet de la sensibilisation de la prévention de la transmission mère-enfant et le renforcement du dépistage volontaire du VIH au cours des consultations prénatales. Cette prédominance de la transmission mère-enfant a été rapportée par d'autres auteurs [36, 46].

Sur le plan sérologique, 100% des cas d'infection à VIH étaient dus au VIH1. Ce chiffre se rapproche de celui d'AGBERE et coll. [36] à Lomé (Togo) qui était de 100% mais supérieur à ceux de N'DJA B. [47] et OUANE M. [41] à Abidjan et Bamako qui étaient de 98% et 98,1% des cas.

Ce résultat confirme la prépondérance de l'infection au VIH1 en zone tropicale. Plusieurs auteurs ont retrouvé des résultats semblables [20 ; 48].

Le quart (soit 25%) de nos patients était des orphelins. Les orphelins de mère étaient les plus représentés (soit 12,5% des cas).

Ce chiffre est inférieur à celui de TOURE D. [49] et de SANGARE C. [50] qui avait trouvé 46,8% et 47,7% d'orphelins.

## II- Caractéristiques cliniques

- Les signes cliniques

L'infection par le VIH est à l'origine des manifestations cliniques très variées bien qu'il existe des particularités pédiatriques. Chez nos 72 patients, les adénopathies, la toux et l'AEG ont été principalement retrouvées avec des taux respectifs de 38,8% ; 24,4% et 11,5%. Ce résultat concorde avec celui de OUANE M. [41] qui avec un effectif de 285 patients a trouvé respectivement 71,0% ; 58,1% ; 55,3%. De même que chez SANGARE C. et MAIGA H. [50 ; 51]

- Les infections opportunistes

Nous avons trouvé 61 enfants présentant des infections opportunistes à l'inclusion.

Ces infections opportunistes étaient dominées par la candidose buccale dans 54% des cas ce résultat est superposable à celui de TOURE D. [49] qui sur 321 patients a trouvé 272 cas de candidose buccale (51,5%).

Les infections ORL ont été retrouvées chez 16 patients (26,3%).

- Les stades cliniques des patients

Nous avons trouvé que 37 enfants (52%) étaient au stade clinique III et 29 (40%) au stade IV.

Nous pouvons expliquer ces chiffres par un début tardif de prise en charge de l'infection à VIH chez le nourrisson.

- Etat nutritionnel

Sur le plan nutritionnel, nous avons trouvé 63,9% de malnutrition dont 38,9% de malnutrition modérée et 25% de malnutrition sévère à l'inclusion.

Ces résultats sont superposables à celui de N'DJA B. [47] chez qui, tous les enfants étaient malnutris à l'inclusion dont 96% de cas de malnutrition sévère.

Ces chiffres pourraient s'expliquer par un sevrage brutal et du fait que certaines familles ne disposent pas d'aliments appropriés pour remplacer le lait maternel et aussi par la pauvreté des parents qui n'arrivent pas à satisfaire leurs enfants sur le plan nutritionnel.

### III- Caractéristiques biologiques

On notait un déficit immunitaire sévère chez 70,8% des patients à l'inclusion, ce résultat avoisinait celui de SANGARE C. [50] qui a trouvé 72%.

Nous pouvons expliquer ces chiffres par une prise en charge tardive au VIH au centre de référence.

Les nourrissons avaient une charge virale supérieure à 250000 copie/ml dans 72,2% des cas. Ce chiffre était supérieur à celui de TOURE D. [49] qui avait trouvé 58,9%.

Nous pouvons expliquer ces chiffres par le fait que les taux d'ARN du VIH atteignent des valeurs élevées (> 100000 copies/ml) à l'âge de 2 mois et restent élevées pendant les douze premiers mois pour diminuer progressivement les années suivantes. Ces taux reflètent probablement l'incapacité du système immunitaire immature du nourrisson à limiter la réplication virale. [3]

#### **IV- schéma thérapeutique et évolution sous ARV**

Le protocole national préconise l'association de 2 INTI (inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse) et 1INNTI (inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse).

Tous les enfants étaient sous ce protocole à l'inclusion.

L'association AZT+3TC+NVP était la plus utilisée (57) soit 79,2% suivi de l'association D4T+3TC+NVP soit 15,3%.

Ceci s'explique du fait que l'AZT+3TC+NVP est recommandée comme schéma de première intention suivi de D4T+3TC+NVP dans le cas d'une anémie < à 8 g/dl.

Nous avons observés un changement de traitement dans 15 cas dont 6 à M1 et 5 à M12 de traitement avec l'utilisation plus marquée des inhibiteurs de protéase soit pour rupture de médicaments à la pharmacie du CHU - GT, soit pour mauvaise observance, soit par échec thérapeutique, soit aux effets secondaires aux ARV.

Notre étude a montré au cours du traitement à M12 une amélioration de l'état nutritionnel, chez les 19 patients, nous avons noté un seul cas de malnutrition modérée et concernant l'état immunologique, il n'y avait pas de déficit sévère. Ces résultats expliqueraient l'impact favorable du traitement ARV sur l'état clinique des enfants.



**V- Devenir**

A la fin de notre période d'étude 63,9% des patients étaient toujours suivis dans le service. Nous avons eu 11 cas de décès sous ARV. Bien que les facteurs associés au décès n'avaient pas été étudiés, nous constatons que 9 enfants étaient au stade IV et 2 au stade III avec un déficit immunitaire sévère chez 8 patients.

Le transfert vers d'autres structures de prise en charge a concerné 5,6% des cas. Les perdus de vue représentaient 15,3%.

Les conditions socioéconomiques défavorables, la crainte de la stigmatisation, le manque de prise en charge psychosociale en seraient peut-être les causes.

Nous pensons par ailleurs que les décès non rapportés (à domicile ou dans d'autres structures de santé) majorent l'effectif des perdus de vue



# CONCLUSION

---

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

---

**CONCLUSION**

Notre étude rétrospective et descriptive a porté sur la prise en charge antirétrovirale des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH.

Elle a concerné 72 nourrissons avec une fréquence de 0,16%.

La tranche d'âge la plus touchée a été celle de 7 à 12 mois soit 50% avec une prédominance masculine (54%).

Plus de la moitié de nos patients était au stade clinique III de l'OMS (52%) à l'inclusion.

Les patients avaient un déficit sévère dans 70,8% des cas.

Le protocole de 2 INTI et 1 INNTI était prescrit à tous les patients dont 79,2% étaient sous la combinaison AZT+3TC+NVP.

Au terme de cette étude, nous remarquons qu'il y a eu une bonne réponse immunovirologique et 15,3% des patients étaient perdus de vue, 5,6% ont été transférés, nous déplorons le décès de 15,3 % des patients.

Plus de la moitié des patients était toujours suivis dans le service. Il y'avait une amélioration de l'état nutritionnel.

Le traitement ARV constitue aujourd'hui une source d'espoir et de réconfort pour les enfants et leurs familles. Il est essentiel de maîtriser les alternatives thérapeutiques, leurs interactions et leurs spécificités pédiatriques pour préserver le statut clinique et immunovirologique des enfants ainsi que les options thérapeutiques à long terme.

*La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré*

---

# RECOMMANDATIONS

## RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

♦ **Aux autorités :**

- Renforcement des centres de prise en charge tout en évitant la stigmatisation avec un bureau pour le psychologue et/ou l'assistante sociale.
- Renforcer la formation des personnels de santé dans la prise en charge des enfants infectés.
- Assurer la disponibilité des ARV à la pharmacie des sites accrédités mais aussi les médicaments de forme pédiatrique pour le traitement des infections opportunistes.
- Renforcer les campagnes de sensibilisation, d'information et de formation de la population.

♦ **Au personnel médical et paramédical :**

- Renforcer l'information sur la PTME et le VIH en sensibilisant les mères pour le dépistage et sur les risques encourus par son enfant.
- Faire un dépistage et une prise en charge précoce et efficace de l'infection à VIH.
- Amélioration de la tenue des dossiers en marquant toutes les informations.
- Renforcer la prise en charge psychosociale.
- Impliquer les parents dans la prise en charge des enfants infectés.

La prise en charge des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA sous ARV dans le service de pédiatrie au CHU Gabriel Touré

---

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**BIBLIOGRAPHIE****1- ONUSIDA**

Rapport sur l'épidémie mondiale de sida : résumé d'orientation - 2006

**2-Manuel sur le SIDA pédiatrique en Afrique.**

Edité par le Réseau Africain pour les soins aux enfants

Affectés par le SIDA.2006,11-12

**3- MINISTERE DE LA SANTE /Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le VIH/SIDA/Mali**

Manuel de prise en charge pédiatrique du VIH/SIDA au Mali

Octobre 2007

**4- WHO/UNICEF/UNAIDS.**

HIV and infant feeding : a guide for health care managers

And supervisors 1998 : WHO/FRH/NUT/CHD/98.2

**5- MINISTÈRE DE LA SANTÉ/ Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le VIH/SIDA/Mali**

Politique et protocole de prise en charge antirétrovirale du VIH/SIDA au Mali.Janvier 2006.

**6- BIENVAULT P.**

Une conférence pour ne pas laisser l'Afrique à l'écart des progrès contre le SIDA. Quotidien Méd. 1997 ; 6180 :25

**7- KOMME H C.**

Evaluation de la séroprévalence du VIH dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de 1999 à 2000.

Thèse Médecine, Bamako, 2004. n°31

**8- CHAIBOUN M.**

Le SIDA pédiatrique à propos de 16 cas colligés dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE.

Thèse, Médecine, Bamako; 30-M-1992.

**9- BARRE-SINOUSI F.**

Virologie fondamentale de l'infection VIH

SIDA Edition 1998, Doin Editeurs - Paris, 3-8.

**10- COFFIN J. M.**

Structure and classification of retroviruses. In: LEVY J. A.

Ed. The Retroviridae, Vol. 1, New York, Plenum, 1992, 19-50.

**11- DENIS F., M' BOUP S. et coll.**

Le virus de l'immunodéficience humaine.  
Structure, organisation génétique, réplication.  
In : SIDA/infection à VIH. Aspect en zone tropicale.  
ROSENHEIM. M. et ITOUA-NGAPORO, Paris,  
Ellipses/Aupelf 1989 ; 12-34.

**12-LEVY J. A..**

Pathogenesis of human immunodeficiency virus infection.  
Microbiological reviews, 1993; 57: 183-259.

**13-MANDELBROT L.**

La transmission mère-enfant du VIH.  
Journal de Pédiatrie et de Puériculture. Vol 8, n°4, 1998,  
208-21.

**14-FAYE A., BURGARD M., CROSNIER H., RETBI J. M., BLANCHES S.**

Human immunodeficiency virus type 2 infection in children.  
Pediatr. 1997 juin ; 130(6): 994-7.

**15- BLANCHE S.**

Histoire naturelle de l'infection à VIH chez l'enfant.  
Arch. Pédiatr. 1996 ; 3 (Suppl1) : 205-235

**16- BLANCHE S.**

Infections VIH chez l'enfant. P. M. GIRARD,  
Ch. KATLAMA, G. PIALOUX. SIDA, Edition 2001,  
Doin Editeurs-Paris 287-299

**17-ROUZIQUX C., BLANCHE S.**

SIDA pédiatrique.  
Ann de l'institut Pasteur, actualités (1994) 5, 1, 64-68.

**18-TRICOIRE J. S., CLAEYSSENS D.**

Prise en charge clinique et thérapeutique des enfants  
Contaminés par le VIH.  
Journal de pédiatrie et de Puériculture, n°4, vol 8, 1995 :  
216-219.

**19-LAPOINTE N., M'PELE P.**

Infection à VIH de la mère et de l'enfant.  
Paris, Ellipses Aupelf/Uref 1995, 33-59.



**20-MBIKA CORPORELLE A., MOYEN G.**

Le SIDA en soins intensifs pédiatriques.  
Médecine d'Afrique Noire ; 1998, 41(1).

**21-MOYEN G., MBIKA-CORPORELLE A., OBENGUI, ELENGA N.**

Infection par le VIH dans le service des soins intensifs pédiatriques du CHU de Brazzaville. Revue internationale de Péd. 1995 ; n°262. pp 17-21

**22-LAPOINTE N., HANKINS C., SAMSON J.**

Aspects cliniques de l'infection à VIH de l'enfant en zone tropicale. In : SIDA infection à VIH -Aspect en zone tropicale  
ROSENHEIM M et ITOUA-NGAPORO.  
Paris, Ellipses, 1989, 100-109.

**23-MICHEL G.**

Diagnostic des complications infectieuses secondaires.  
In : BLANCHE S. Eds. L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.  
Paris, Flammarion Médecine Sciences 1998, 115-130.

**24- COURPOTIN C., DOLLFUS C.**

Pneumonie interstitielle lymphoïde. In : BLANCHE S. Eds.  
L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.  
Paris, Flammarion médecine Sciences 1998, 169-173.

**25-DOLLFUS C., COURPOTIN C.**

Atteinte cardiaque In : BLANCHE S. Eds. L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.  
Paris, Flammarion Médecine Scientifique 1998, 176-180.

**26-JACOB A., BOON N. A.**

HIVcardiomyopathy: a darkcloud with a silver lining.  
Br Heart J. 1991; 66: 1-2

**27-KAUL S., FISHBEIN M. C., SEIGEL R. J. Et al.**

Cardiac manifestations of AIDS: a 1991 update.  
Am Heart J 1991; 122, 2: 535- 544.

**28- BELMAN A. L., DIAMOND E et coll.**

« Pediatric acquired immunodeficiency syndrome ».  
Am. J. Dis. Child, 1988; 142: 29-35.

**29- BLANCHE S.**

Infection materno-fœtale par le virus de l'immunodéficience Humaine (VIH). *Ann. Pédiatr. (Paris)*, 1989, 36 ; 6 :400-402.

**30- CHOUET P.**

Infection par le VIH : épidémiologie, mode de transmission dépistage, prévention. *Rev Med Tours*, 1994, 6 ; 175-178

**31-FUNK-BRENTANO I.**

Aspects psychologiques de la prise en charge de l'enfant Infecté par le VIH.  
*Ann. Pédiatr* ; 43 : 59-69.

**32- CORPENTER C. C. J. et al.**

Antiretroviral. Therapy for HIV infection in 1997.  
*JAMA* 1997; 277: 1962-9.

**33- DE MARTINO M., TOVOPA et coll.**

Reduction in mortality with availability of antiretroviral Therapy for children with perinatal HIV-1 infection.  
*JAMA* 2000, Jul 12; 284(2): 190-7.

**34- OUMMANI R.**

Suivi des enfants nés de mères séropositives au VIH dans le service de pédiatrie

De l'hôpital Gabriel Touré : bilan de deux ans d'activités.

Thèse, Médecine bko, Mali, 2005.

**35-OMS/ONUSIDA**

Epidémiologie du SIDA au Gabon.

Genève, juin 2000.

**36- AGBERE A., BASSUKA-PARENT A. et al.**

SIDA de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Tokoin (Lomé). Aspects cliniques et épidémiologiques.

*Médecine d'Afrique Noire* ; 1994, 41 (12).

**37- MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE ET DE LA POPULATION CDC/GAP USAID.**

Institut Haïtien de l'Enfance. Analyse situationnelle de la PTME en HAÏTI, mars 2003

**38- ONUSIDA / OMS.**

Programme commun des Nations Unies sur le VIH /SIDA

Le point sur l'épidémie de SIDA. Rapport spécial sur la prévention du VIH, décembre 2005.

**39- MINISTERE DE LA SANTE/ DIRECTION NATIONALE DE LA SANTE/ DIVISION SANTE DE LA REPRODUCTION.**

Rapport PTME 2005.

**40- KONE N.**

Bilan de la prise en charge des enfants nés de mères infectées par le VIH suivis dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré. Thèse, Médecine. Bamako, Mali, 2006. 61p, 363

**41- OUANE M.**

Le profil thérapeutique des enfants sous traitement anti-rétroviral dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré  
Thèse, Médecine. Bamako, Mali, 2008.

**42- AMANI D.**

Suivi des enfants séropositifs pour le VIH à l'hôpital Saint-Hyacinthe de Basse-terre (Guadeloupe).

**43- COULIBALY D**

Evolution de la définition clinique du SIDA pédiatrique selon les critères O.M.S/BANGUI.

Thèse, Médecine Bamako (Mali), 1998; n°25,117P.

**44- BELLEMOU B.**

Les manifestations respiratoires du SIDA pédiatrique au CHU-GT à propos de 141 cas.

Thèse Médecine, Bamako, Mali, 2002 ; n°33, 112P.

**45- TALL F. R., et coll.**

Infection à VIH en milieu hospitalier pédiatrique du Burkina Faso

Relations avec les principales pathologies de l'enfant.

Publ. Méd. Afr., n°125, 1991: 51- 58.

**46- HAMERS F.**

Epidémiologie du VIH et du SIDA chez l'enfant: tendances en France et perspective européenne.

Journal de Pédiatrie et de puériculture, n°4, 1995 ; 197- 204.

**47- N'DJA BROU B.**

Prise en charge des enfants VIH positif sous antirétroviral au CHU de Yopougon.  
Thèse. Médecine. Abidjan 2003.

**48- SCHUERMAN L., SEYNHAEVE V et coll.**

Infections HIV et SIDA pédiatrique en milieu semi-rural.  
Publ. Med Afr 1989, (100), 59-61.

**49- TOURE D.**

La prise en charge des enfants sous ARV dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré.  
Thèse. Médecine. Bamako, Mali, 2008.

**50-SANGARE C.P.O.**

Aspect clinique et bilan de six mois de prise en charge des cas par les ARV à la pédiatrie du CHU-GT.  
Thèse, Médecine, Bamako, Mali, 2003.

**51-Maïga H.**

Prise en charge thérapeutique des enfants sous ARV dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse, Médecine 2008.

**52- Enquête Démographique et de Santé du Mali 2006**

Cellule de Planification et de Statistique, Ministère de la santé.  
Bamako (Mali) Décembre 2007.



**ANNEXES**

## **Fiche d'enquête**

### **I. Identification du malade à l'inclusion**

No Site

No d'inclusion

Nom Prénom

Année d'inclusion

Date de naissance (dd/mm/yy)

Age d'inclusion en mois

Age de l'enfant à l'inclusion (en mois) :

Sexe : 1=masculin ; 2=féminin

Ethnie : 1= Bambara = ; 2 Malinké =; 3 Sarakolé; 4=peulh ; 5= Bobo ;

6=Sénoufo ; 7=Minianka ; 8=Bozo ; 9=Somono ; 10=Dogon ; 11=Sonrhaï ;

12=Maure; 13=Tamachek ;14=Autres

Statut social : 1=orphelin de père ; 2=orphelin de mère ; 3=orphelin des

2parents ; 4=non orphelin

Résidence

1=Bamako ; 2=Hors Bamako.

### **II. ANTECEDENTS :**

A. Père :

Etat du père à l'inclusion : 1=Vivant ; 2=Décédé ; 3=Non précisé

Age Père :(année)

Profession père :

1=commerçant ; 2=fonctionnaire ; 3=salarié privé ; 4=autres 5= non précisé ; 6=élève/étudiant

Statut Sérologique père 1=positif; 2=Négatif ; 3=Non fait ; 4=Non précisé

Prise ARV par le père 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non précisée

#### B. Mère

Etat de la mère à l'inclusion : 1=Vivante, 2 =Décédée

Age Mère :( année)

Profession mère : 1=Femme au foyer ; 2=Commerçante; 3= Fonctionnaire ; 4=Salariée; 5= Elève/Etudiante

Prise ARV par mère 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non précisée

#### C. Antécédents personnels

Voie Naissance : 1=Voie basse ; 2=Césarienne ; 3=Non précisée

Réanimé 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non précisé

Allaitement 1=Sein ; 2=Artificiel ; 3=Mixte ; 4=Non précisé

Antécédent Pathologiques personnels 1=Oui ; 2=Non

Si oui à préciser maladies (syndrome) antérieures.

Vaccination PEV 1=Faite ; 2=Non faite; 3=Non précisée`

Prophylaxie ARV à la naissance 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non précisée

Si 1 Préciser protocole ARV appliqué /\_ / 1=AZT ; 2=NVP

### III. SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES A L'INCLUSION (Jo)

#### 1-CLINIQUE

Poids Jo (inclusion): en grammes (g)

Taille Jo (inclusion): en centimètre (cm)

P.C Jo (inclusion): en centimètre (cm)

Examen physique 1=Normal ; 2=Anormal

Si 2 signes en toutes lettres

Classification Clinique OMS à Jo

1=Stade I; 2=Stade II; 3=Stade III ;4=Stade IV

Classification nutritionnelle à jo

1=pas de malnutrition ; 2=Aigue modérée ; 3=Aigue sévère

## 2-EXAMEN BIOLOGIQUE A L'INCLUSION (Jo)

NFS Jo

Nombre de GB en chiffres/mm<sup>3</sup>

Hb Jo en chiffres/dl

Nombre Plaquette en chiffres /mm<sup>3</sup>

P.N.N Jo en chiffres/mm<sup>3</sup>

Lymphocytes Jo en chiffres/mm<sup>3</sup>

Glycémie en chiffres

Créatinine mie Jo en chiffres

Taux de CD4 Jo

Déficit immunitaire Jo 1=absent ; 2 =déficit modéré ; 3=déficit sévère

Radio Pulm de face Ja 1=Normale ; 2=Anormale

Si (2) préciser l'atteinte Pulm Jo

Type de virus 1=VIH 1 ; 2=VIH 2 ; 3=1+2

Charge Virale en chiffres /ml

## TRAITEMENT A L'INCLUSION

Trithérapie ARV en toutes lettres

Traitements curatifs Associés Jo en toutes lettres

Traitement prophylactique prescrit Jo en toutes lettres



#### IV .SUIVI APRES 3 MOIS DE TRAITEMENT : M3

Devenir malade M3 1=vivant ; 2=décédé ; 3=perdus de vue.

Poursuite ARV M3 1=Oui ; 2=Non

Observance du traitement à M3 1=Bonne ; 2=Mauvaise ;

Difficultés liés au traitement à M3 : Oui=1 Non=2

Si (2) préciser quelle difficulté M3

Poids M3:/\_ g/

Taille M3:/\_ cm/

P.C M63 :/\_ cm/

#### SIGNES BIOLOGIQUES A 3 MOIS

NFS M3 1=Faite ; 2=Non faite

Si 1 écrire en chiffre

Glycémie M3 en chiffre

Créatininémie M3 en chiffre

Transaminases M3 en chiffre

Taux de CD4 M3 en chiffre

Evènement indésirables liés au traitement à M3 Oui=1 ; Non=2

Si (1) lequel à M3 en toutes lettres

#### TRAITEMENT A M3

Trithérapie ARV M3 prescrits en toutes lettres

Changement de schéma thérapeutique à M3 ; 1= Oui ; 2=Non

Si 1 précisé en toutes lettres

Nom générique des 3 ARV M3 en toutes lettres

Traitements curatifs Associés M3 en toutes lettres

Traitement prophylactique prescrit M3 en toutes lettres

**V. SUIVI APRES 6 MOIS DE TRAITEMENT : M6**

Devenir malade M12 1=vivants ; 2=décédés ; 3=perdus de vue

Poursuite ARV M6 1=Oui ; 2=Non

Observance du traitement à M6 1=Bonne ; 2=Mauvaise ;

Difficultés liés au traitement à M6 : Oui=1 Non=2

Si (1) préciser quelle difficulté M6 en toutes lettres

Poids 6:/\_ g/

Taille M6:/\_ cm/

P.C M6:/\_ cm/

Infections opportunistes à M6 en toutes lettres

**SIGNES BIOLOGIQUES A 6 MOIS**

NFS M6: \_1=Faite ; 2=Non faite

Si 1 écrire en chiffre

Glycémie M6 en chiffre

Créatininémie M6 en chiffre

Transaminases M6 en chiffre

Taux de CD4 M6 en chiffre

Evènement indésirables liés au traitement de M1 à M3 Oui=1 ; Non=2

Si (1) lequel à M6 écrire en toutes lettres

**TRAITEMENT A M6**

Nom générique des 3 ARV M6 en toutes lettres

Changement de schéma thérapeutique à M6 : 1=Oui ; 2=Non

Si précisé en toutes lettres

Traitements curatifs Associés en toutes lettres

Traitement prophylactique prescrit M6 en toute lettre

**VI. SUIVI APRES 9 MOIS DE TRAITEMENT ARV : M9**

Poursuite ARV M9 : 1=Oui ; 2=Non

Observance à M9 de traitement ARV : 1=Bonne, 2=Mauvaise ;

Poids en grammes (g)

Taille en centimètre (cm)

P.C en centimètre (cm)

Difficultés liées au traitement à M9 : 1=Oui ; 2=Non

Infections opportunistes à M9 en toutes lettres

**SIGNES BIOLOGIQUES A M9 :**

NFS à M9 : 1=Faite ; 2= Non faite

Si 1 écrire en toutes lettres

Créatininémie à M9 en toutes lettres

Glycémie à M9 en toutes lettres

Transaminases à M9 en toutes lettres

Taux de CD4 à M9 en toutes lettres

Evènements indésirables de M6 à M9 : 1=oui ; 2=Non

**TRAITEMENT ARV A M 9 :**

Nom générique des 3 ARV à M9 en toutes lettres

Changement du schéma thérapeutique à M9 : 1=Oui ; 2=Non

Si 1 précisé en toutes lettres

Traitements curatifs associés à M9 : en toutes lettres

Traitement prophylactique prescrit à M9 : en toutes lettres

## VII. SUIVI APRES 12 MOIS DETRAITEMENT ARV : M12

Poursuite en M12 : 1=Oui ; 2=Non

Observance en M12 : 1=Bonne ; 2=Mauvaise

Poids M12 en grammes (g)

Taille M12 en centimètre (cm)

P.C M12 en centimètre (cm)

Difficultés liées au traitement à M12 : 1=Oui ; 2= Non

Si 1 en toutes lettres

Infections opportunistes à M12 en toutes lettres

### SIGNES BIOLOGIQUES A M12 :

NFS à M12 : 1=Faites ; 2= Non faites

Si 1 en chiffre

Créatininémie à M12 en chiffre

Glycémie à M12 en chiffre

Transaminases à M12 en chiffre

Taux de CD4 à M12 en chiffre

Evènements liés au traitement ARV : 1=Oui ; 2=Non

Si 1 lesquels en toutes lettres

### TRAITEMENT ARV A M12 :

Nom générique des molécules ARV en toutes lettres

Changement de schéma thérapeutique : 1= Oui ; 2= Non

Si 1 précisé en toute lettres

Traitements curatifs associés à M12 en toutes lettres

Traitement prophylactique à M12 en toutes lettres

## Fiche signalitique

Nom : SOULAMA

Prénom : FATOUMATA

Année de soutenance : 2009

Ville de soutenance : BAMAKO

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

### Résumé

Notre étude a été effectuée au CHU Gabriel Touré dans le service de pédiatrie.

Le but de notre étude était d'étudier la prise en charge antirétrovirale des nourrissons de moins de 18 mois infectés par le VIH/SIDA.

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant de Juin 2006 à Novembre 2008 ayant portée sur les patients de moins de 18 mois sous traitement antirétroviral et ayant bénéficiés du dosage de la charge virale et du taux de lymphocytes CD4 avant début de la thérapie.

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 72 patients à l'inclusion, pour chaque patient nous avons recueilli les données socio-démographiques, cliniques, immunologiques, virologiques et thérapeutiques.

Dans notre étude, le sexe masculin était majoritaire avec 54%, la tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 6 mois et 12 mois.

L'infection au VIH1 était majoritaire à 100%. Le stade clinique III (OMS) était dominante (52%) et 70,8 % des patients ont été inclus dans un déficit immunitaire sévère.

Le taux de décès était 15,3% et les perdus de vue étaient de 15,3%.

**Mots clés :** Antirétroviraux, ARV, thérapie, pédiatrie, CHU GT, Mali.

### **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.

Admise 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 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes condisciples si j'y manque.

**Je Le Jure!**