

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2007- 2008

N°

TITRE

PRISE EN CHARGE DES ENFANTS SOUS A.R.V
DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DE
L'HOPITAL GABRIEL TOURE
DU 1^{er} DECEMBRE 2001 AU 31 DECEMBRE 2005

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../ 2007 à Bamako

Devant la Faculté, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Par Monsieur Halidou MOUSSA

Pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président du jury : Professeur Moussa Y. MAIGA

Membre : Docteur Dramane KONE

Codirectrice : Docteur Fatoumata DICKO TRAORE

Directeur de thèse : Professeur Mamadou Marouf KEITA

LISTE DES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO- STOMATOLOGIE ANNÉE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: Anatole TOUNKARA Professeur
1^{er} ASSESSEUR: Drissa DIALLO MAITRE DE CONFÉRENCES **AGRÉGÉ**
2^{ème} ASSESSEUR: Sékou SIDIB MAITRE DE CONFÉRENCES
SECRÉTAIRE PRINCIPAL: Yénimegue Albert DEMBELE Professeur
AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY Fatoumata TALL
CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

| | |
|-----------------------|-----------------------------------------|
| Mr Alou BA | Ophtalmologie |
| Mr Bocar SALL | Orthopédie – Traumatologie - Secourisme |
| Mr Souleymane SANGARÉ | Pneumo-phtisiologie |
| Mr Yaya FOFANA | Hématologie |
| Mr Mamadou L. TRAORÉ | Chirurgie Générale |
| Mr Balla COULIBALY | Pédiatrie |
| Mr Mamadou DEMBÉLÉ | Chirurgie Générale |
| Mr Mamadou KOUMARÉ | Pharmacognosie |
| Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| Mr Aly GUINDO | Gastro-entérologie |

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|---------------------------|-----------------------------|
| Mr Abdel Karim KOUMARÉ | Chirurgie Générale |
| Mr Sambou SOUMARÉ | Chirurgie Générale |
| Mr Abdou Alassane TOURÉ | Orthopédie - Traumatologie, |
| Chef de D.E.R. | |
| Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| Mr Amadou DOLO | Gynéco Obstétrique |
| Mr Alhousseini Ag MOHAMED | ORL |
| Mme SY Assitan SOW | Gynéco Obstétrique |

Mr Salif DIAKITÉ
Mr Abdoulaye DIALLO

Gynéco Obstétrique
Anesthésie Réanimation

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Djibril SANGARÉ
Mr Abdel Kader TRAORÉ dit DIOP
Mr Gangaly DIALLO
Mr Mamadou TRAORÉ

Ophthalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Viscérale
Gynéco Obstétrique

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

Mr Filifing SISSOKO
Mr Sékou SIDIBÉ
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Nouhoum ONGOÏBA

Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Anesthésie Réanimation
Orthopédie-Traumatologie
Ophthalmologie
Stomatologie
Anatomie & Chirurgie Générale

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATÉ
Mr Sadio YENA
Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARÉ
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORÉ
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Bouraïma MAIGA

Gynéco Obstétrique
Chirurgie Générale
Gynéco Obstétrique
Anesthésie Réanimation
ORL
ORL
Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophthalmologie
Orthopédie-Traumatologie
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie -Réanimation
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynécologie Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

| | |
|-----------------------------|------------------------------|
| Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie- |
| Histoembryologie | |
| Mr Amadou DIALLO | Biologie |
| Mr Moussa HARAMA | Chimie Organique |
| Mr Ogobara DOUMBO | Parasitologie Mycologie |
| Mr Yénimegue Albert DEMBELE | Chimie Organique |
| Mr Anatole TOUNKARA | Immunologie - Chef de D.E.R. |
| Mr Bakary M. CISSÉ | Biochimie |
| Mr Abdrahamane S. MAÏGA | Parasitologie |
| Mr Adama DIARRA | Physiologie |
| Mr Massa SANOGO | Chimie Analytique |

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

| | |
|----------------------|---------------------------|
| Mr Amadou TOURÉ | Histoembryologie |
| Mr Flabou BOUGOUDOGO | Bactériologie – Virologie |
| Mr Amagana DOLO | Parasitologie |

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

| | |
|-----------------------|---------------------------|
| Mr Mamadou KONÉ | Physiologie |
| Mr Mahamadou CISSÉ | Biologie |
| Mr Sékou F. M. TRAORÉ | Entomologie médicale |
| Mr Abdoulaye DABO | Malacologie – Biologie |
| Animale | |
| Mr Ibrahim I. MAÏGA | Bactériologie – Virologie |

4. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|----------------------------|-------------------------|
| Mr Abdrahamane TOUNKARA | Biochimie |
| Mr Moussa Issa DIARRA | Biophysique |
| Mr Kaourou DOUCOURÉ | Biologie |
| Mr Bouréma KOURIBA | Immunologie |
| Mr Souleymane DIALLO | Bactériologie-Virologie |
| Mr Cheick Bougadari TRAORÉ | Anatomie pathologie |
| Mr Lassana DOUMBIA | Chimie Organique |
| Mr Mounirou Baby | Hématologie |
| Mr Mahamadou A Théra | Parasitologie |

5. ASSISTANTS

| | |
|------------------------------------|---------------------------|
| Mr Mangara M. BAGAYOKO Médicale | Entomologie - Moléculaire |
| Mr Guimogo DOLO Médicale | Entomologie - Moléculaire |
| Mr Abdoulaye TOURÉ Médicale | Entomologie - Moléculaire |
| Mr Djibril SANGARÉ Médicale | Entomologie - Moléculaire |
| Mr Mouctar DIALLO | Biologie Parasitologie |
| Mr Boubacar TRAORÉ | Immunologie |
| Mr Bocary Y Sacko | Biochimie |

D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|-----------------------|--------------------------------|
| Mr Abdoulaye Ag RHALY | Medicine Interne |
| Mr Mamadou K. TOURÉ | Cardiologie |
| Mr Mahamane MAÏGA | Néphrologie |
| Mr Baba KOUMARÉ | Psychiatrie- Chef de D.E.R. |
| Mr Moussa TRAORÉ | Neurologie |
| Mr Issa TRAORÉ | Radiologie |
| Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| Mr Hamar A. TRAORÉ | Médecine Interne |
| Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |
| Mr Moussa Y. MAIGA | Gastro-entérologie Hépatologie |
| Mr Somita KEITA | Dermato - Léprologie |

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

| | |
|-----------------------|-----------------------|
| Mr Toumani SIDIBÉ | Pédiatrie |
| Mr Bah KEITA | Pneumo - Phtisiologie |
| Mr Boubacar DIALLO | Cardiologie |
| Mr Abdel Kader TRAORÉ | Médecine Interne |
| Mr Siaka SIDIBÉ | Radiologie |
| Mr Mamadou DEMBÉLÉ | Médecine Interne |

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

| | |
|----------------|------------|
| Mr Mamady KANÉ | Radiologie |
|----------------|------------|

| | |
|-----------------------|--------------------|
| Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| Mr Bou DIAKITÉ | Psychiatrie |
| Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |

4. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|---------------------------|----------------------------|
| Mme Tatiana KEITA | Pédiatrie |
| Mme TRAORE Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| Mr Adama D. KEITA | Radiologie |
| Mme SIDIBE Assa TRAORE | Endocrinologie |
| Mme Habibatou DIAWARA | Dermatologie |
| Mr Daouda K Minta | Maladies Infectieuses |
| Mr Kassoum SANOGO | Cardiologie |
| Mr Seydou DIAKITÉ | Cardiologie |
| Mr Mahamadou B. CISSÉ | Pédiatrie |
| Mr Arouna TOGORA | Psychiatrie |
| Mme Diarra Assétou SOUCKO | Médecine interne |
| Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| Mr Mahamadou TOURÉ | Radiologie |
| Mr Idrissa A. CISSÉ | Dermatologie |
| Mr Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| Mr Anselme KONATÉ | Hépto - gastro-entérologie |
| Mr Moussa T. DIARRA | Hépto - gastro-entérologie |
| Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |
| Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| Mr Sounkalo DAO | Maladies infectieuses |
| Mr Cheick Oumar Guinto | Neurologie |

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

| | |
|--------------------------|-------------------|
| Mr Boubacar Sidiki CISSÉ | Toxicologie |
| Mr Gaoussou KANOUTÉ | Chimie Analytique |
| D.E.R | Chef de |

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

| | |
|--------------------|--------------------|
| Mr Drissa DIALLO | Matières médicales |
| Mr Ousmane DOUMBIA | Pharmacie Chimique |

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

| | |
|------------------------|-------------------|
| Mr Boulkassoum Haidara | Législation |
| Mr Elimane MARIKO | Pharmacologie |
| Mr Benoît KOUMARÉ | Chimie analytique |

4. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|----------------------|----------------|
| Mr Alou KEITA | Galénique |
| Mr Ababacar I. MAÏGA | Toxicologie |
| Mr Yaya KANÉ | Galénique |
| Mme Rokia SANOGO | Pharmacognosie |

5. ASSISTANTS

| | |
|------------------|---------------------------|
| Mr Saibou MAIGA | Législation |
| Mr Ousmane KOITA | Parasitologie Moléculaire |

D.E.R. SANTÉ PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

| | |
|---------------------|------------------------------|
| Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique Chef de D.E.R |
| Mr Sanoussi KONATÉ | Santé Publique |

2. MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

| | |
|--------------------|----------------|
| Mr Moussa A. MAÏGA | Santé Publique |
|--------------------|----------------|

3. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|----------------------|----------------|
| Mr Bocar G. TOURÉ | Santé Publique |
| Mr Adama DIAWARA | Santé Publique |
| Mr Hamadoun SANGHO | Santé Publique |
| Mr Massambou SACKO | Santé Publique |
| Mr Alassane A. DICKO | Santé Publique |

4. ASSISTANTS

| | |
|-------------------|------------------------|
| Mr Samba DIOP | Anthropologie Médicale |
| Mr Seydou DOUMBIA | Épidémiologie |
| Mr Oumar THIERO | Biostatistique |

CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|-------------------|---------------|
| Mr N'Golo DIARRA | Botanique |
| Mr Boubou DIARRA | Bactériologie |
| Mr Salikou SANOGO | Physique |

Mr Boubacar KANTÉ
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBÉLÉ Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORÉ
Mr Yaya COULIBALY
Mr Lassine SIDIBÉ

Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique
Législation
Chimie - Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Éric PICHARD
Pr. Mounirou CISSÉ
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

DEDICACES

A DIEU

Le Tout Puissant, Le Tout Miséricordieux de m'avoir donné la santé et le courage de venir à bout de ce travail. Que Sa Bénédiction et Sa protection soient sur nous tous. Amen.

A Mon Père : MOUSSA A. MAIGA

Je suis fier d'avoir reçu de vous une éducation de qualité. Vous m'avez inculqué le sens du courage, de la persévérance et de la justice dans l'accomplissement du travail bien fait. Votre soutien matériel et moral ne m'a jamais fait défaut. Cher père, recevez à travers ce modeste travail l'expression de toute mon affection. Que DIEU vous garde très longtemps auprès de nous.

A MA MERE : FEUE MIYA MAIGA

Chère mère éducatrice exemplaire que la mort nous a arraché en Décembre 1995 à Konkoron. Vous nous avez appris à accepter et aimer les autres avec leurs différences. Vous avez cultivé en nous la tolérance, l'amour du prochain avec de tendresse et d'affection et vous avez souhaité que nous soyons à ton image.

Jamais nous ne saurons vous rendre un hommage à la hauteur de vos efforts consentis pour notre éducation.

Merci d'avoir fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Que la terre vous soit légère. **Amen**

A TOUS CEUX QUI SOUFFRENT DU VIH/SIDA

Sachez que nous toujours auprès de vous souffrance.

REMERCIEMENT

Seigneur, je Te rends grâce de m'avoir donné la faculté d'accomplir cette œuvre selon Ta Volonté

A mon frère: ABDOUL BAKY MAIGA

Qui est toujours à mes cotés pour les conseils, et les soutiens. Je vous dis merci pour l'affection et recevez ici ma profonde reconnaissance.

A mes cousins :

- Directeur de recherches : Mahamane Halidou MAIGA,
- Monsieur Ousmane Nouhoum MAIGA Technicien supérieur de finances à la Direction Financière au Ministère de l'Agriculture
- Monsieur Aboubacarine Abdou MAIGA,
- Monsieur Younoussou MAIGA
- Monsieur Hamma Hammadoum MAIGA
- Madame Hachétou ALASSANE
- Monsieur Youssouf Mahamane MAIGA

Pour leurs disponibilités et leurs efforts qui ont été précieux.

A tous mes frères et sœurs : Achaha, Soumeila, Oumar, Zeinab, Fatto, Mariam, et Rokia. Vous m'avez tous soutenus. Que nos liens se resserrent d'avantage.

Que DIEU veille sur notre famille. Amen.

A tous mes amis, ce travail est le témoignage de mon amitié et de mon affection. Qu'Allah Le Tout Puissant préserve d'avantage nos liens amicaux

A tous mes promotionnaires de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie pour votre esprit de famille et compréhension

A tout le corps professoral de la FMPOS pour leur amour de la transmission du savoir

A Docteur HADIZATOU COULIBALY. Ce travail est aussi le vôtre. Que DIEU vous récompense, et vous protège et tous vos proches. Amen.

A Docteur Broulaye TRAORE, Docteur TRAORE Mariam SYLLA

A tous les CES de Pédiatrie

A tous les collègues internes de la Pédiatrie

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury: Professeur Moussa Y. MAIGA

- **Professeur titulaire d'hépatogastro-entérologie à la FMPOS**
- **Chef de service de Médecine de l'hôpital Gabriel Touré**
- **Responsable des cours d'hépatogastro-entérologie**

Cher Maître,

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

Votre dévouement, votre esprit d'écoute et votre sens de l'humanisme font de vous un maître admirer par tous. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude.

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**

- **Praticienne hospitalière au service de pédiatrie de l'Hôpital
Gabriel Touré**
- **Médecin spécialiste en pédiatrie**

Chère 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.

A notre Maître et directeur de thèse : Professeur Mamadou M. KEÏTA

- **Professeur titulaire de pédiatrie à la FMPOS**
- **Chef de service de la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré**
- **Président du comité d'éthique de la FMPOS**
- **Membre fondateur de l'AMLUD**
- **Président de l'association des pédiatres du MALI**

Cher Maître,

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse. Votre grand amour pour la pédiatrie et la qualité de votre enseignement nous ont marqués et séduits. Nous sommes fiers d'être parmi les élèves d'un Maître tourné vers la recherche et soucieux de former des jeunes médecins.

Notre séjour dans votre service nous a fait découvrir outre vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, vos connaissances larges votre exigence pour le travail bien fait, faisant de vous un homme respectable et respecté.

Si ce travail est une réussite, il le doit à votre compétence et à votre savoir faire.

Soyez rassuré, Cher Maître de notre profonde reconnaissance et sympathie.

LISTE DES ABREVIATIONS :

ADN : Acide desoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antifs rétroviral

AZT : Acido-désoxythymidine ou Zidovudine

CD4 : Lymphocytes T

CDC : Center Disease Control

CESAC : Centre d'écoute de soins d'animation et de communication pour les personnes vivant avec le VIH

CES : Certificat d'Etude de spécialité

CHU- GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

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

DEAP : Département d'Etude des Affections Parasitaires

DDI : Didéoxynosine ou didanosine

D4T : Stavudine

ENI : Ecole Nationale d'Ingénierie

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

IMAARV : Initiative malienne d'accès aux antirétroviraux

INTI : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

INNTI : Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse

IP : Inhibiteur de protéase

LCR : Liquide céphalo- rachidien

M0 : Date d'inclusion

M1 : 1 mois de traitement ARV

M3 : 3 mois de traitement ARV

M6 : 6 mois de traitement ARV

M9 : 9 mois de traitement ARV

M12 : 12 mois de traitement ARV

M24 : 24 mois de traitement ARV

M36 : 36 mois de traitement ARV

M48 : 48 mois de traitement ARV

NFS : Numération formule sanguine

NFV : Nelfinavir

NVP : Névirapine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-rhino-laryngologie

ONU : Organisation des Nations Unies

PCR : Polymérase Chain réaction

PNLS : Programme national de lutte contre le sida

PvVIH : Personnes vivant avec le VIH

SIDA : Syndrome immunodéficience acquis

SIV : Simien T lymphocytes virus

3TC: Lamivudine

VIH: Virus Immuno-Humain

WS: Wasting Syndrom

| SOMMAIRE | |
|------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. INTRODUCTION | 1 |
| 2.OBJECTIFS | 3 |
| 3.GENERALITES | 4 |
| 3.1 Rappel sur le virus..... | 8 |
| 3.2 Epidémiologie du virus..... | 10 |
| 3.3 Modes de contamination..... | 12 |
| 3.4 Manifestations cliniques..... | 18 |
| 3.5 Méthode de diagnostic..... | 25 |
| 3.6 Classification clinique et immunologique..... | 23 |
| 3.7 Suivi et prise en charge..... | 28 |
| 4. METHODOLOGIE | 44 |
| 4.1 Cadre de l'étude..... | 44 |
| 4.2 Malades et méthode..... | 51 |
| 5.RESULTATS | 53 |
| 5.1 Nombre de malades..... | 53 |
| 5.2 Caractéristiques socio démographiques..... | 54 |
| 5.3 Antécédents familiaux..... | 59 |
| 5.4 Antécédents personnels..... | 60 |
| 5.5 Caractéristiques biologiques..... | 61 |
| 5.6 Caractéristiques cliniques des malades inclus..... | 62 |
| 5.7 Classifications clinique et immunologique des malades à l'inclusion..... | 63 |
| 5.8 Les stratégies thérapeutiques utilisées..... | 64 |
| 5.9 Devenir et observance du traitement des enfants mis sous ARV..... | 66 |
| 6.COMMENTAIRES- DISCUSSION | 61 |
| 7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 77 |
| 8. BIBLIOGRAPHIE | 80 |
| ANNEXES | 89 |

INTRODUCTION

Le Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) a été découvert pour la première fois aux Etats-Unis en 1981 chez les homosexuels. Il a été identifié chez l'enfant en 1983 par RUBINSTEN et OLESKE [57].

Considéré comme le fléau du 20^{ème} siècle, le SIDA se classe à l'heure actuelle parmi les premières causes infectieuses de morbidité et de mortalité dans le monde. L'infection à VIH est un problème croissant chez les enfants dans les pays les plus touchés par l'épidémie.

En Décembre 2005, l'ONU/SIDA estimait dans le monde que 2,3 millions d'enfants de moins de 15 ans vivaient avec le VIH dont 700 000 étaient nouvellement infectés et 570 000 décédés dans le monde. Il faut noter que 60% des enfants infectés se trouvent en Afrique subsaharienne. Bien que cette région de l'Afrique ne compte environ 10 % de la population mondiale, elle abrite une forte prévalence d'infection à VIH [48].

Au Mali selon l'enquête démographique de santé en 2005 (EDS IV), la prévalence de l'infection à VIH était estimée à 1,7% [29] ; les femmes sont les plus touchées avec un taux de 2% contre 1,3% pour les hommes [29], la prévalence du VIH en milieu urbain était de 2,2% contre 1,8% en milieu rural [64].

En 2001 selon BELLEMOU [7] dans le service de Pédiatrie 0,3% des malades de 0 à 15 ans étaient séropositifs au VIH. Devant cette situation dramatique du SIDA dans le monde, la lutte s'est d'abord axée sur l'éducation des individus et la modification des comportements [48].

Jusqu'en 2001 de nombreuses activités ont été menées par le Programme national de lutte contre le SIDA (PNLS) au Mali. Elles étaient axées surtout sur la prévention et l'analyse situationnelle de l'infection. Mais il existe peu de données sur la prévention et l'incidence de l'infection à VIH chez les femmes enceintes et les enfants de moins de 15 ans au Mali [48]. Ainsi après les sommets des Chefs d'Etats et des Gouvernements Africains consacrés à l'épidémie du VIH/Sida, le Gouvernement du Mali a décidé avec l'appui de ses partenaires au développement de créer l'Initiative Malienne d'Accès aux Anti-Rétroviraux (IMAARV) dans le cadre du plan stratégique du PNLS 2001-2005 [64].

C'est dans ce cadre que le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré a été retenu comme site pilote pour la prise en charge des enfants infectés par le VIH.

La présente étude vise à faire le bilan de quatre années de prise en charge thérapeutique des enfants vivant avec le VIH dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

OBJECTIFS

1- Objectif général :

Etudier la prise en charge des enfants sous ARV dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de Décembre 2001 à Décembre 2005.

2-Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques socio démographiques des enfants sous traitement ARV
- Décrire les caractéristiques cliniques des enfants sous traitement ARV
- Identifier les schémas thérapeutiques ARV utilisés
- Evaluer le devenir des enfants sous traitement ARV.

GENERALITES

1- Rappel sur le virus

Le VIH est un rétrovirus humain particulier découvert en 1983 par LUC MONTAGNIER et son équipe (Institut Pasteur) en France. Deux types ont été identifiés : VIH1 et VIH2 [15]

1.1- Classification des rétrovirus :

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Ces rétrovirus possèdent en effet un ARN transcrit en un ADN dit « pro viral » grâce à une enzyme contenue dans le virus et, caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse. Actuellement, la famille des rétrovirus est divisée en trois sous-familles selon les critères de pathogénie, mais aussi selon des paramètres physio génétiques

- Les oncovirus à ARN : sont les rétrovirus les plus répandus. Ces virus sont en fait associés à des tumeurs et des leucémies. L'analyse du génome de ce virus a montré qu'il était très proche du virus humain HTLV-2.
- Les lentivirus : sont des virus qui provoquent des maladies à évolution lente (pneumonies, désordres neurologiques) et qui sont cytopathogènes en culture. Les VIH, agents responsables du SIDA font partie de cette sous-famille ; deux types de virus ont été identifiés à ce jour : le VIH-1, répandu sur l'ensemble des continents, et le VIH-2 présent surtout en Afrique de l'Ouest.
- Les spumavirus : sont des virus qui ne sont associés à aucune pathologie connue chez l'homme.

1.2- Structure du VIH :

1.2.1 - Morphologie :

Les VIH qui font partie de la sous famille des lentivirus sont d'un diamètre de 80 à 120 nanomètres. Ils sont entourés d'une enveloppe externe lipidique de 100 nanomètres de diamètre et une enveloppe protéique où se trouve un nucléoïde ou corc qui est une formation dense, relativement petite et asymétrique évoquant un noyau.

Le nucléoïde contient deux copies identiques de matériel génétique constitué d'ARN de poids moléculaire élevé.

1.2.2- Organisation génétique : [17]

Le génome compte plus de 9700 nucléotides et est constitué d'au moins trois régions, appelées gag (gène de l'antigène de groupe), pol (polymérase) et env (enveloppe) qui codent respectivement pour les antigènes de la nucléocapside, pour les enzymes nécessaires à la réplication virale et pour les protéines de surface de virus.

Le message génétique codant la structure et le cycle du VIH est environ 100 000 fois plus petit que le patrimoine des cellules humaines. En plus de ces gènes rétroviraux classiques, il existe deux régions qui contiennent au moins six supplémentaires, dénommés tat, rev, vif, vpr ou vpx, et nef. Ces gènes sont, pour la plupart, impliqués dans les phénomènes de régulation l'expression des protéines virales et de la multiplication du virus. Ils modifient également l'expression de certains gènes cellulaires, et donc provoquent une altération du fonctionnement des cellules de l'immunité.

Les nucléotides sont des unités codant l'information génétique.

L'activité du VIH dépend de l'action des instructions génétiques qui commandent le cycle de multiplication du virus.

1.2.3- Variabilité génétique du VIH :

Les variations génétiques entre les deux types VIH-1 et VIH-2 sont prédominantes dans certaines régions du génome viral telle que le gène env. C'est le domaine V3 de l'enveloppe du VIH-1, qui possède d'importantes fonctions biologiques et immunologiques. En plus de cette différence, on note l'absence du gène vpx au sein du génome des VIH-2.

1.3- Réplication du VIH :

La fixation et la pénétration du virus dans la cellule sont l'étape primaire. Elle nécessite la reconnaissance par l'enveloppe virale (gp120) de molécules de surface cellulaire appelées réceptrice du VIH.

L'étape secondaire comporte :

- La synthèse d'ADN pro viral résultant de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse au sein d'un complexe de pré intégration ; lors de cette étape, des erreurs de copie à l'origine de la variabilité génétique du VIH sont effectuées par cette enzyme ;
- L'intégration de l'ADN pro viral au génome de la cellule hôte grâce à l'intégrase virale.

Les étapes suivantes conduisent à l'expression de nouvelles particules virales et dépendent du type et de l'état de la cellule infectée. Il s'agit, de la transcription du pro virus en ARN génomique par l'ARN polymérase II de l'hôte, de la synthèse des protéines virales à partir des ARN viraux messagers et enfin de l'assemblage des poly protéines virales et de l'encapsulation de l'ARN viral. Cette dernière étape conduit à la maturation des protéines virales.

1.4- Propriétés biologiques du VIH :

Elles sont nombreuses dont :

- la présence d'une transcriptase inverse

- la capacité de l'ADN viral à s'intégrer dans le génome de la cellule hôte,
- l'infection préférentielle des lymphocytes T CD4+ helper « auxiliaire » mais aussi de monocytes/macrophages ou d'autres cellules telles que les cellules dendritiques et les cellules de Langherans ainsi que les cellules micro gliales du cerveau [56]

1.5- Propriétés physico – chimiques du VIH :

C'est un virus fragile qui meurt quelques minutes seulement en dehors du sang de l'organisme.

Il est tué par :

- la chaleur (55°C) en 30 minutes ;
- l'alcool éthylique à 90° en 20 minutes ;
- la glutaldéhyde à 0,10% en 10 minutes ;
- l'eau de javel à 1/10 en 20 minutes

2- Epidémiologie du virus

2.1- Situation dans le monde :

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) a tué plus de 25 millions de personnes depuis qu'il a été identifié en 1981, ce qui en fait l'une des pandémies les plus dévastatrices de l'histoire. Malgré un accès récemment amélioré aux traitements antiretroviraux et à la prise en charge dans de nombreuses régions du monde, la pandémie de SIDA a fait 3,1 millions [2,8 –3,6 millions] de décès en 2005, dont plus d'un demi million (570 000) d'enfants.

Le nombre total de personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) a atteint un niveau élevé : on estime que 40,3 millions [36,7 –45,3 millions] de personnes vivent aujourd'hui avec le VIH. Près

de 5 millions de personnes ont contracté l'infection par le virus en 2005. **[48]**

2.2- Situation en Afrique : [48]

L 'Afrique subsaharienne compte un peu plus de 10% de la population mondiale, mais elle abrite plus de 60% des personnes vivant avec le VIH dans le monde soit 25,8 Millions [23,8 millions –28,9 millions]. **[48]**

En 2005 dans le monde, on estime à 3,2 millions [2,8 millions –3,9 millions] le nombre de personnes ayant contracté l'infection par le VIH, alors que 2,4 millions [2,1 millions –2,7 millions] d'adultes et d'enfants sont morts du SIDA. Parmi les jeunes de 15 à 24 ans, on estime que 4,6% [4,2 –5,5%] des femmes et 1,7% [1,3 –2,2%] des hommes vivent avec le VIH en 2005. **[48]**

On estime que la prévalence du VIH est moins de 10% dans quelques pays d'Afrique occidentale et centrale dont la Côte d'Ivoire (9,7%), Niger n'a (4%) ; Cameroun 5,5%. Par contre dans certains pays de la sous région les niveaux nationaux d'infection à VIH restent inférieurs à 2% (Mali 1,7%, Sénégal 1%). Ce qui nous rappelle qu'aucun pays ni aucune région n'est à l'abri d'épidémie.

2.3- Situation au Mali

Depuis l'identification du premier cas de SIDA en 1985 chez un immigré 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 **[38]**.

En 1991 : 16 cas de SIDA pédiatriques furent diagnostiqués par CHAIBOU M. **[15]**. La transmission verticale étant prédominante (12/16).

La troisième enquête démographique et de santé (EDS III) en 2001, faisait état d'une séroprévalence de 1,7 % au sein de la population générale avec plus de 104.000 personnes infectées. Cette enquête a

montré que les femmes sont plus infectées au Mali que les hommes avec une prévalence de 2 % contre 1,3 % **[29]**. 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 2,5 % à Bamako, 2 % à Ségou, 1,9 % à Kayes et Koulikoro, 1,4 % à Mopti et 1% à Sikasso **[29]**.

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 34 % contre seulement 0,8 % chez les jeunes de 15 à 19 ans **[29]**.

2.4- Tableau récapitulatif de l'épidémie de VIH/SIDA dans le monde ONU/SIDA : (Décembre 2005) [48]

| | |
|------------------------------------------|---------------|
| Nombre de personnes vivant le VIH | |
| Total : | 40,3 millions |
| Adultes | 38 millions |
| Femmes | 17,5 millions |
| Enfants moins de 15 ans | 2,3 millions |
| Nouvelles infections à VIH | |
| Total : | 4,9 millions |
| Adultes | 4,2 millions |
| Enfants moins de 15 ans | 700 000 |
| Décès au SIDA | |
| Total | 3,1 millions |
| Adultes | 2,6 millions |
| Enfants, moins de 15 ans | 570 000 |

3. Modes de contamination chez l'enfant : [4, 8, 47, 48, 55, 60]

3.1-Transmission mère enfant (TME) ou verticale :

C'est la première voie de transmission en pédiatrie [48].

3.1.1- La transmission in utero :

Elle est connue de longue date par la mise en évidence d'une virémie voire même des signes cliniques chez certains enfants [4]. Elle se produit généralement en fin de grossesse et représente environ 30 à 40% des enfants infectés [48]. Cette transmission in utero est importante lorsque la mère présente une charge virale élevée ou un déficit immunitaire avancé.

3.1.2. La transmission pendant l'accouchement :

Cette voie de transmission représente 70% des cas de transmission verticale [4]. La contamination surviendra après de la rupture des membranes, pendant les contractions ou par contact direct du nouveau-né avec du sang ou les sécrétions maternelles [56].

3.2-La transmission par le lait maternel :

Le VIH peut être excrété dans le colostrum et dans le lait sous forme de particules et de cellules infectées. La transmission par l'allaitement est certaine et très probablement responsable du taux de contamination plus élevé des enfants en Afrique. Le risque de transmission est lié à l'état maternel clinique, immunologique ; et virologique [48].

3.3-La transmission par transfusion :

Elle représente 25% de l'ensemble de ces cas pédiatriques [55]. Elle occupe le 2^{ème} rang en Afrique [48] alors qu'elle est nulle dans les pays développés. Le risque de transmission par transfusion est également lié aux difficultés logistiques de traitement du sang devant une demande accrue de transfusion chez les enfants [4]. Les enfants malnutris et les cas d'anémie palustre sévère sont les touchés.

3.4-La transmission sexuelle :

C'est une voie de contamination peu courant chez les enfants. De rares cas dus à des abus sexuels ont été décrits. Cependant chez les adolescents infectés, la transmission sexuelle a été retrouvée dans un tiers des cas [48]. Dans nos pays où le premier rapport sexuel est de plus en plus précoce, l'augmentation de la transmission sexuelle est à craindre.

3.5-Les autres modalités de transmission :

L'usage assez fréquent des médicaux ou rituelles (la circoncision, l'excision, le tatouage etc.) constitue un facteur de haute prévalence d'infection à VIH. Selon Ledru le taux de transmission par ces voies serait de 10% [41].

4. Manifestations cliniques [3, 5, 7, 12, 13, 16, 21, 36,61] :

4.1- Manifestations dermatologiques : [5, 7, 16, 21, 36, 61]

Les manifestations dermatologiques sont observées chez près de 80% des patients atteints du SIDA et 60% des patients à un stade précoce candidose buccale, dermite 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 la survenue de nouveaux effets indésirables : syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse, syndrome lipodysmorphique.

4.2- Manifestations digestives : [18, 21, 24]

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'examens complémentaires pour retrouver l'agent causal qui est le plus souvent salmonella, 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'œsophagite.

Depuis l'utilisation de stratégies anti rétrovirales 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.

4.3- Manifestations respiratoires : [7, 59, 62]

Fréquentes et graves les atteintes respiratoires ont toujours occupé une place importante dans l'évolution spontanée de la maladie causée par le VIH puis qu'elles surviennent chez plus de 80% des malades atteints du SIDA. Mais sont également fréquentes sous forme latente ou patente à des stades antérieurs.

Cliniquement les signes pulmonaires au cours du SIDA ne sont pas d'une grande spécificité. La présentation des pneumopathies est très variable : insidieuse et aggravation progressive très brutale avec constitution d'une détresse respiratoire en quelques heures. Le tableau est dominé essentiellement par une toux productive, souvent une pneumonie à présentation aiguë avec hypoxie sévère nécessitant des

soins intensifs. Ailleurs la clinique reste pauvre en l'absence de condensation.

Des signes mineurs peuvent précéder certaines infections : tachycardie, isolée, dyspnée, douleurs thoraciques, fébricule.

Certaines complications pulmonaires peuvent être retrouvées telle que les mycobactérioses, les lymphomes et surtout la pneumonie interstitielle lymphoïde qui atteint essentiellement l'enfant infecté par le VIH. Celle-ci se signale par une toux associée à un hippocratisme digital, à une hypertrophie des glandes salivaires et au syndrome lymphadénopathique. En dehors d'une surinfection la fièvre est absente, la dyspnée et les autres signes physiques pulmonaires apparaissent au cours de l'évolution.

Chez les patients recevant un traitement anti rétro viral, les incidences de ces pathologies respiratoires décroissent pour certaines, restent à peu près stable pour d'autres. Surtout, de nouvelles manifestations respiratoires liées à la reconstitution immunitaire sont apparues et continuent être décrites.

4.4- Manifestations neurologiques : [14, 44, 57]

Elles ne sont pas rares.

Chez l'adulte, en zone tropicale, le maître symptôme est la céphalée qui est quasi-présente chez tous les patients qui présentent un syndrome neurologique. Elle est tenace, violente et s'accompagne parfois d'agitation d'insomnie. Elle signale une cryptococcose cérébro-méningée ou une toxoplasmose cérébrale.

Les manifestations neurologiques sont présentes chez 50% des enfants infectés et peuvent se voir même en l'absence de tout autre signe.

On distingue :

Une encéphalopathie d'évolution progressive marquée par une régression psychomotrice conduisant à la démence et à la mort.

- une encéphalopathie évoluant par paliers, de bon pronostic ;
- un déficit de la croissance cérébrale avec microcéphalie et atrophie cérébrale au scanner
- des troubles moteurs avec syndrome pyramidal : la raideur est constante, les réflexes archaïques persistent après quatre mois et le clonus de la rotule est présent.
- Un retard de développement psychomoteur.
- Une ataxie et des convulsions.

L'étude du LCR peut montrer des anticorps anti-VIH ou des antigènes viraux. L'évolution peut se faire vers une quadriplégie spastique avec des signes de paralysie pseudo-bulbaire.

Les progrès thérapeutiques récents permettant un meilleur contrôle de l'infection ont modifié d'une part la fréquence des complications chez les patients suivis et traités et d'autre part, dans certains cas, le pronostic de certaines manifestations opportunistes a pu être considérablement amélioré du fait de la restauration immunitaire. Le système nerveux pourrait en outre joué un rôle de réservoir de l'infection VIH.

4.5- Manifestations stomatologiques : [24]

Elles peuvent révéler l'infection VIH.

Elles sont dominées par les mycoses buccales dont on décrit plusieurs formes :

- la forme pseudomembraneuse qui est la forme habituelle dite 'muguet' qui s'annonce par une sensation de cuisson ou de goût métallique, suivie de l'apparition des macules rouges réalisant une stomatite érythémateuse diffuse. La gencive est le plus souvent respectée.

- La forme hyperplasique qui est l'aspect pseudo tumoral de la mycose plus des mycoses buccales on peut observer des ulcérations de la muqueuse buccale, la leucoplasie chevelue, l'arrivée des thérapeutiques anti rétro virales hautement efficace en particulier les inhibiteurs de protéases et les inhibiteurs non nucléidiques a profondément modifié le paysage de l'infection VIH.

4.6- Aspects nutritionnels de l'infection VIH : [12, 34, 38, 50]

La dénutrition est et reste l'une des complications majeures du SIDA. L'amaigrissement au cours de l'infection VIH est marqué par la précocité de son apparition, la rapidité et la sévérité de son évolution. Au cours de l'évolution du SIDA, la perte de poids dépasse fréquemment 20% du poids antérieur à la maladie. L'importance de la dénutrition au cours du SIDA a conduit en 1987 le 'center of Diseases control' (CDC) d'Atlanta a considéré comme indicateur du SIDA un syndrome particulier, le 'wasting syndrome'.

Celui ci est caractérisé par une perte de poids involontaire supérieur à 10% du poids de base, associé à une diarrhée ou une asthénie et de la fièvre en absence de toute étiologie infectieuse ou tumorale. Cette dénutrition est caractérisée par une perte de masse maigre prédominante contrairement aux dénitritions pures par carence protéinoénergétique.

4.7- Manifestations hématologiques : [55]

La survenue d'anomalies hématologiques pouvant concerner toutes les lignées sanguines est fréquente à tous les stades de l'infection VIH.

Lors de la période de primo infection une hyper lymphocytose accompagnée d'un syndrome mononucléaire et d'une thrombopénie peuvent être transitoirement observées. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondent à des cytopénies qui sont quasi

constantes à un stade évolué de l'infection. Elles peuvent être dues à une complication de la maladie ou au VIH, pouvant alors être centrale et liée à une insuffisance de production médullaire ou périphérique. Les thrombopénies immunologiques représentent la manifestation la plus fréquente de ce dernier type de cytopénie en particulier chez les patients non encore au stade de SIDA.

4.8 Autres manifestation :

Elles ont nombreuses et variées :

- hypertrophie parotidienne chronique ;
- cardiomyopathie avec hypertrophie ventriculaire gauche surtout chez l'enfant
- une néphropathie glomérulaire pouvant évoluer vers une insuffisance rénale chronique ;
- chonorétinite à CMV
- otites et mastoïdites
- purpura thrombotique et anémie hémolytique auto-immune.
- Il contient alors de noter que le VIH à un tropisme varié pouvant toucher tous les organes entraînant du coup diverses manifestations.

5. Méthodes de diagnostic chez l'enfant :

Le diagnostic de l'infection par le VIH est à la fois clinique et biologique.

5.1- Diagnostic clinique chez l'enfant : [1, 2, 22, 51, 53]

Les signes cliniques se résument à ceux retenus en 1994 à Bangui auxquels beaucoup d'acteurs ajoutent des manifestations respiratoires et neurologiques diverses [22] :

- **Critères majeurs**

- Amaigrissement >10%
- Diarrhée >un mois
- Fièvre >un mois (continue ou intermittente)

- **Critères mineurs**

- Toux persistante
- Dermatite prurigineuse
- Candidose oro-pharyngée
- Infections banales récidivantes
- Infection à VIH confirmée chez la mère
- Lymphoadénopathie généralisée

La mortalité est due aux infections opportunistes avec une fréquence particulière des bactérioses (salmonelles, haemophilis influenza, la pneumocystose, la pneumonie lymphoïde). [2, 7]

5.2- Diagnostic biologique :

Les connaissances actuelles permettent de prouver la coexistence dans un organisme infecté du virus et de la réponse immunitaire dirigée contre lui. Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose donc sur :

- Des méthodes directes : qui mettent en évidence le virus lui même ou certains de ces composants dans les lymphocytes sanguins circulants ou à partir des sujets infectés. Ces méthodes sont techniquement difficiles à réaliser. Seuls quelques laboratoires spécialisés peuvent les faire. Elles sont onéreuses et ne s'appliquent pas au dépistage de masse.
- Des méthodes sérologiques ou indirectes : qui mettent en évidence des anticorps spécifiques dirigés contre le VIH. Ces méthodes plus simples, utilisables par bon nombre de laboratoires suffisent dans la majorité des cas pour affirmer l'infection par le VIH.

5.2-1. Diagnostic direct :

On lui fait recours surtout dans les situations où le diagnostic indirect est en échec. [39]

Le diagnostic de l'infection par le VIH est depuis quelques années basé sur la détection du virus dans le sang de l'enfant [11]. Les deux méthodes de référence sont la détection de particules virales infectieuses sur une culture lymphocytaire et la détection du DNA viral par la PCR (Polymérase Chaîne Réaction) dans les lymphocytes. Ces deux méthodes donnent des résultats équivalents [4]. La sensibilité de ces techniques augmentent parallèlement avec la réplication virale des premières semaines de vie, passant d'environ 30% à la naissance à 100% entre 1 et 3 mois de vie. Une prudence s'impose avec le test de la PCR sur le virus d'origine africaine plus difficiles à détecter, et il faut s'assurer que le virus maternel est bien amplifiable par technique utilisée avant de conduire à un examen négatif chez l'enfant [11].

- La technique de la PCR :

La PCR est une technique d'amplification de l'ADN qui consiste à extraire des lymphocytes. Cet ADN est ensuite transféré dans un système d'amplification spécifique de l'ADN viral recherché pour rendre décelable. [18]

- La technique de la culture :

La culture virale est longue et très onéreuse, qui consiste en la mise en culture des lymphocytes T. Si ceux-ci produisent des virus, ils pourront être détectés dans les produits de culture surnageant [18].

- Autres méthodes directes :

- La détection de l'antigène P24 ;
- Hybridation in situ.

5.2.2- Le diagnostic indirect : les protéines virales sont immunogènes à dire inductrices d'anticorps chez le sujet infecté. Ces anticorps sont C'est une technique de confirmation efficace. Elle utilise une substance fluorescéine (isthiocyanate de fluorescence).

Elle est très sensible mais difficile à standardiser, susceptible, d'interpréter erronée, de préparation délicate et se prête mal au dépistage de routine. [7]

- **l'immunofluorescence** : Elle consiste, après extraction de l'ADN des lymphocytes à transférer celui là dans un système in vitro qui amplifie spécifiquement les séquences du VIH par l'intermédiaire d'une enzyme : la TAQ polymérase. [38]

- **Tests immuno enzymatiques** :

Elle est la technique la plus usuelle et toujours utilisée en première intention pour la recherche des anticorps anti VIH : ELISA

- **Technique directe ou 'sandwich'** :

C'est un test très sensible et permet la détection de tous les anticorps anti VIH quelle que soit leur spécificité et nécessite d'éviter la fixation sur la phase solide d'anticorps humains dépourvus d'activités anti VIH. [7]

- **Technique par compétition** :

Les anticorps anti VIH de l'échantillon à tester entrent en compétition avec les anticorps du conjugué (sérum anti VIH masqué par une enzyme).Ce test donne mains de faux positifs et est plus simple à réaliser par contre, il ne permet pas de révéler avec la même sensibilité tous les types d'anticorps présents dans le sérum du sujet infecté. [7]

- **ELISA VIH2** :

Il existe des troussees spécifiques ELISA VIH2 par la détection des anticorps anti VIH2 par réaction croisée entre VIH1 et VIH2 basée sur le principe sandwich.

- Tests de deuxième génération :

C'est une nouvelle généralisation des réactifs qui a permis d'augmenter la performance des tests de détection des anticorps de première génération.

Si les tests de première génération permettent de déceler une séropositivité globale vis à vis du VIH, la deuxième génération permet quand à elle de rechercher et de doser séparément les anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH.

Les techniques ELISA peuvent être utilisées dans le sang et dans d'autres liquides biologiques de l'organisme. C'est une méthode simple, sensible spécifique rapide destinée au dépistage de grandes séries de sérum. Elle peut être réalisée actuellement par les biologistes au moyen des trousse commercialisées. [38]

- Technique d'agglutination :

Certains tests sont basés sur le principe de l'agglutination passive des bulles de polystyrène ou des hématies humaines servent de support aux protéines virales naturelles ou produites par génie génétique du VIH. Ces protéines, mises en présence d'anticorps anti VIH, forment un réseau d'agglutination visible à l'œil nu sur lame (test au latex) ou sur plaque de micro agglutination. [18]

- Radio- immuno- précipitation (RIPA) :

C'est une technique qu'utilise un virus marqué par un radio isotope actif (en général la cystéine).

Cette technique préférentiellement les anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe. Du coup elle est un complément d'information pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en Western blot. C'est donc un test de confirmation très sensible.

La RIPA est un test coûteux, long et d'emploi délicat réservé à quelques laboratoires agréés. [18]

- Western – blot- Immunotransfert :

Il est aujourd'hui, la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH. La technique de transfert par capillarité de l'ADN sur nitrocellulose a été décrite en 1975 par SOUTHERN.E.M d'où Western blot. Plus tard elle fut appliquée aux protéines d'où Western blot.

C'est une technique aisément réalisable dans bon nombre de laboratoires grâce à la commercialisation des bandelettes prêtes à l'emploi qui écarte les étapes délicates de préparations de l'antigène, de l'électrophorèse et du transfert. C'est cependant une méthode longue et coûteuse.

- D'autres test de dépistage et des confirmations (3^{ème} génération) :

sont utilisés actuellement. Ils permettent de détecter des anticorps anti-VIH plus précocement que les ELISA de ' 2ème génération'. Ainsi une séroconversion typique peut être décrite un jour après le pic d'antigénique on distingue :

- Sérodiagnostic différentiel des anticorps anti VIH et anti VIH2.
- Détection dans anti corps neutralisants.
- Détection des IGM anti-VIH.

5.3- Critères de diagnostique de l'infection à VIH de l'enfant :

5.3.1- Diagnostic de l'infection :

- Avant 15-18mois : [51]

La recherche du virus peut se faire par :

- PCR-ADN : à partir des cellules sanguines pour la recherche de génome viral intégré,
- Détection de l'ARN-VIH plasmatique,
- Culture virale.

Pour affirmer l'infection, il est nécessaire d'avoir deux prélèvements des PCR ADN positifs.

-Après 18 mois :

Le diagnostic est fondé sur la sérologie VIH positive, doit être confirmée par un 2^{ème} prélèvement.

Actuellement le test rapide se fait dans la plupart des régions et sont fiables.

5.3.2- Diagnostic de non infection :

-Avant 15-18 mois :

- Enfant non traité : la valeur prédictive négative de la recherche du virus par culture ou PCR-ADN est de 99% à l'âge d'un mois.
- Enfant traité : il faut attendre l'âge de 3 mois pour affirmer que l'enfant n'est pas infecté.

- Après 18 mois :

- Un enfant présentant une sérologie négative est définitivement non infecté s'il n'est pas allaité.
- Enfant allaité : une recherche négative du virus par culture ou PCR-ADN avant l'âge de 1 an ne sera fiable que s'il est réalisé au moins 2 mois après la fin de l'allaitement. Une sérologie négative ne permet pas d'éliminer une infection que si elle est réalisée au moins mois après la fin de l'allaitement.

6- Classifications pédiatriques :

De nombreuses classifications de l'infection VIH pédiatrique existent : classification clinique, immunologique et immunoclinique

6.1- classification clinique pédiatrique (CDC) [20]

- **Catégorie N** : Asymptomatique
- **Catégorie A** : Symptômes mineurs
 - Lymphoadénopathie

- Hépatosplénomégalie
- Dermatose
- Parotidite
- Infections ORL ou bronchiques récidivantes
- **Catégorie B** : Symptômes modérés
 - Infection bactérienne
 - Pneumopathie interstitielle lymphoïde
 - Thrombopénie, anémie, neutropénie
 - Zona, candidose ou herpès buccal récidivant
 - Néphropathie
 - Cardiopathie
 - Léiomyosarcome
- **Catégorie C** : Symptômes sévères
 - Infection opportuniste
 - Infections bactériennes sévères répétées
 - Encéphalopathie
 - Lymphome ou cancer
 - Cachexie.

6.2- classification immunologique pédiatrique (CDC) [20]

| | | | | |
|-----------------------------------------|--------|------------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| Catégories Immunologiques (taux de CD4) | % | < 12 mois | 1 –15 ans | 6 – 12 ans |
| Sans déficit immunitaire | > 25% | > 1500/mm ³ | >1000/mm ³ | >500/mm ³ |
| Déficit immunitaire modéré | 15-24% | 750– 1499/mm ³ | 500- 99/mm ³ | 200- 499/mm ³ |
| déficit immunitaire sévère | <15% | <750 /mm ³ | <500/mm ³ | <200/mm ² |

6.3- Classification clinique et immunologique pédiatrique du malade (CDC) [20]

| | | | | |
|----------------------------------------------------------|----|----|----|----|
| Catégories Cliniques Catégories immunologiques | N | A | B | c |
| 1. Sans déficit immunitaire | N1 | A1 | B1 | C1 |
| 2. Déficit immunitaire | N2 | A2 | B2 | C2 |
| 3. Déficit immunitaire sévère | N3 | A3 | B3 | C3 |

Le stade SIDA est défini par les classes C1; C2; C3 selon la recommandation française.

6.4- Classification clinique pédiatrique OMS :

- **Classification OMS révisée pour les enfants et les nourrissons**

Enfants de moins de 15 ans ayant une infection VIH confirmée [10] :

Chez les enfants \geq 18 mois : confirmée par sérologie VIH

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

- Stade 1

Asymptomatique

Lymphadénopathie généralisée

- Stade 2

- Hépatosplénomégalie
- Prurigo
- Dermatite séborrhéique
- Infection extensive à papillomavirus humain
- Infection extensive à molluscum contagiosum
- Infections fongiques des ongles
- Ulcérations orales récidivantes
- Erythème gingival linéaire
- Perlèche
- Hypertrophie parotidienne
- Zona
- Infections chroniques ou récidivantes des voies aériennes (otite moyenne, otorrhée, sinusite).

- Stades 3

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

- Malnutrition modérée inexpliquée répondant mal à la prise en charge standard
- Diarrhée persistante inexpliquée de 14 jours ou plus
- Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante) de plus de 1 mois
- Candidose orale (en dehors de la période néonatale)
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Gingivite/péri -odontite aiguë ulcéronécrosante
- Tuberculose pulmonaire
- Pneumonie bactérienne sévère récidivante

Affection pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

- Affection pulmonaire chronique associée au VIH incluant une atteinte des petites voies aériennes à type de broncheectasie
- Pneumonie interstitielle lymphoïde
- Anémie inexpliquée (<8 g/dl) et /ou neutropénie (<1000/ mm³) et/ou thrombocytopénie (<50 000/ mm³) pendant plus d'un mois

- Stade 4

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

- Syndrome cachectique ou malnutrition sévère inexpliquée ne répondant pas correctement à un traitement adapté.
- Pneumonie à Pneumocystis
- Infections bactériennes récurrentes présumées sévères (ex. empyème, pyomyosite, infection osseuse ou articulaire, méningite, à l'exclusion des pneumonies)
- Herpès chronique (orolabial ou cutané d'une durée de plus de un mois)
- Tuberculose extra pulmonaire

- Sarcome de Kaposi
- Candidose de l'œsophage
- Toxoplasmose cérébrale (en dehors de la période néonatale)
- Encéphalopathie à VIH

Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé

- Infection à cytomégalovirus (rétinite ou d'un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions ; début à un mois ou plus)
- Cryptococcose extra pulmonaire y compris méningite
- Mycose disséminée (ex : histoplasmosse, coccidioidomycose, pénicilliose,...)
- Cryptosporidiose
- Isosporose
- Infection disséminée à mycobactéries atypiques
- Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons
- Infection herpétique viscérale
- Fistule rectale acquise associée au VIH
- Lymphome (cérébral ou nom hodgkinien à cellule B)
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive
- Cardiomyopathie ou néphropathie associée au VIH

7. Suivi et prise en charge

La prise en charge des patients séropositifs a évolué au cours du temps. Elle doit prendre en compte la chronicité de l'infection, la nécessité de reconstruire un projet de vie, les doléances vis à vis des contraintes voire des effets secondaires de traitements, la lassitude d'un traitement de vie. Le lien qui va s'installer pendant plusieurs années entre un patient et un médecin ou une équipe est un élément majeur de la qualité de la prise en charge. Une relation de confiance facilite le suivi ultérieur, la compréhension et l'adhérence au traitement. L'équipe soignante qui

prend en charge un patient devient un partenaire important dans sa vie et habituellement pour plusieurs années.

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

* **Examen clinique** : il doit être complet et insister en particulier sur :

- la bouche à la recherche d'une candidose buccale, de leucoplasie chevelue, des tâches palatines évoquant une maladie de kaposi ;
- la peau et phanères à la recherche notamment d'une pâleur ou d'un ictère ou d'un purpura ;
- les aires ganglionnaires
- la recherche d'une hépatomégalie et d'une splénomégalie ;
- la mesure du périmètre crânien du périmètre brachial, de la taille et la prise de poids ;
- les acquisitions psychomotrices (nourrisson)
- la recherche de foyers infectieux (ORL, Pulmonaire, etc.)

* le bilan complémentaire comprend le bilan initial et celui du suivi.

-Le bilan initial selon le niveau du plateau technique doit comporter

- NFS et plaquettes,
- Transaminases, créatinémie, glycémie,
- Lymphocytes CD4 /CD8
- Radio de thorax
- Charge virale.

- le bilan de suivi comporte

Une NFS et plaquettes, lymphocytes CD4 et CD8, transaminases, glycémie, créatinémie 1 mois après début du traitement puis tous les 3 mois.

Certaines vaccinations habituelles sont recommandées : DTC, rougeole, polio oral, autres vaccins (hépatite B ; typhoïde, méninge A et C)

7.1- Traitement :

7.1.1- Buts : [13, 24, 33]

Le traitement vise à :

- contrôler la réplication virale ;
- retarder la progression clinique et réduire les infections opportunistes ;
- prévenir le déficit immunitaire ;
- prolonger la survie et améliorer la qualité de vie ;
- réduire le risque de la transmission.

7.1.2- Bases de prescription :

Elles se résument à quelques points :

- pas d'urgence
- test sérologique de confirmation qui est un passage très important ;
- dosage de la charge virale qui n'est toujours pas indispensable ;
- numération des CD4 ;
- traitement préalable des infections opportunistes ;
- Une classification clinique et immunologique.

Il s'agit d'un traitement à vie car aucune stratégie n'aboutit à l'éradication de l'infection VIH actuellement.

7.1.3- Molécules antirétrovirales : [20, 26, 32, 33]

Les antirétroviraux actuellement disponibles agissent par inhibition des deux enzymes nécessaires à la réplication du VIH :

- Inhibiteurs de la reverse transcriptase : enzyme permettant la synthèse d'ADN pro viral à partir de l'ARN virale et précédant son intégration dans le génome de la cellule hôte.

- Inhibiteurs de la protéase, enzyme nécessaire au clivage de précurseurs polypeptidiques viraux pour la production de protéines virales. L'inhibition de l'action de la protéase conduit à la production de virus immatures non infectieux et donc à l'interruption du cycle viral, inhibant la phase post transcription de la réplication virale ; ils sont actifs sur les cellules infectées de façon chronique contrairement aux inhibiteurs de la reverse transcriptase [33].

- les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse : INTI

Ils ont une bonne activité sur les cibles virales : VIH1 et VIH2

* **Zidovudine (AZT)** : se présente sous forme de gélule à 100mg et 250mg ; comprimé à 300mg ; solution buvable à 10mg/ml, flacon de 200ml. Actuellement la posologie usuelle est de 250 à 300 mg toutes les 12 heures chez l'adulte et 5 mg/kg chez l'enfant 2 fois par jour. Peut être administré pendant ou en dehors des repas. La toxicité principale de l'AZT est hématologique : anémie et neutropénie.

L'AZT est utilisé en monothérapie ou association dans le cadre de la prévention de la transmission mère enfant.

L'interaction médicamenteuse faible : surveiller si association à d'autres molécules hématotoxiques.

* **Didanosine (DDI)** : comprimé de 25mg ; 50mg ; 100mg ; 150mg ; 200mg.

Poudre pour solution buvable à 2 et 4 g/flacon.

Posologies : toutes les formes doivent être prises à jeun : jour chez 10 mg/Kg chez enfant par jour en prise unique.

Les principaux effets indésirables sont pancréatite, neuropathie périphérique, altération de la fonction hépatique.

Les interactions médicamenteuses : présence de tampon limitant l'absorption de certaines molécules. La prise d'aliment concomitante réduit l'absorption des DDI de plus de 50%.

***Stavudine (D4T):**

Gélules à 15, 20, 30 et 40 mg

Poudre pour solution buvable à 1mg/ml (flacon 200mg)

Posologies : une gélule de 40 mg 2 fois par jour si poids > 60kg ou 30 mg 2 fois par jour si le poids < 60 kg

1mg/kg chez l'enfant 2 fois par jour.

D4T peut être administré pendant ou en dehors des repas.

Les principaux effets indésirables sont : la neuropathie périphérique, altération de la fonction rénale.

Les interactions médicamenteuses : le risque de neuropathie périphérique est augmenté en cas d'association avec d'autres molécules neurotoxiques.

*** Lamivudine (3TC) :**

Comprimés pelliculés à 150mg, 300mg

Solution buvable à 10 mg/ml – flacon 240ml.

Posologie : 1comprimé à 150 mg 2 fois ou un comprimé à 300mg une fois par jour.

4 mg/kg chez l'enfant 2 fois par jour.

3TC peut être prise pendant ou en dehors des repas.

Les principaux effets secondaire sont : asthénie, nausées, altération de la fonction rénale, toxicité mitochondriale.

*** les autres inhibiteurs nucléosidiques la transcriptase inverse sont :**

- Zalcitabine (ddc) ;
- Abacavir (ABC)
- Adéfovic (ADV)

*** les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse : INNTI**

Ils n'ont pas d'activité sur le VIH2, ni sur les DNA polymérase humaines.

- **La Névirapine (NVP)** = est un inhibiteur spécifique non nucléosidique de la transcriptase inverse, sans activité sur le VIH2, ni sur les DNA polymérase humaines.

Comprimé à 200mg, suspension orale à 50 mg/5ml flacon 240 ml.

Posologies : pendant les 14 premiers jours : 1 comprimé par jour puis 1 comprimé 2 fois par jour chez l'adulte.

Chez l'enfant 4 mg/kg par jour en prise unique pendant les 14 premiers jours puis 7 mg/kg deux fois par jour.

Bonne absorption digestive, non modifiée par les aliments, les antiacides.

Les principaux effets indésirables sont : rash cutané essentiellement dans les premières semaines (syndrome de LYELL) ; hépatite, fièvre, nausées, vomissements, céphalées.

- La Névirapine est un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse puissant bien toléré au long cours, efficace dans la stratégie de tri thérapie anti virale ; sa prise en mono dose, sa bonne tolérance au long cours en fait un agent anti-rétroviral important dans l'arsenal thérapeutique.

Interactions médicamenteuses : effet inducteur sur le métabolisme par le cytochrome P450.

Diminution de l'efficacité des molécules, antiépileptiques ; oestro-progestatifs, cytochrome P450.

***Efavirenz (EFV) :** est un inhibiteur spécifique non nucléosidique de la transcriptase inverse, sans activité sur le VIH2, ni sur les DNA polymérase humaines. Il se présente sous forme de gélule à 200mg ; de comprimé de 600mg, solution buvable 30mg/ml

- Les inhibiteurs de protéase : IP

Ils ont une bonne activité sur les deux différentes cibles virales : VIH1 et VIH2

*** Nelfinavir (NFV) :**

Comprimé pelliculé à 250 mg, poudre orale à 50 mg/kg flacon 144 g

Posologies : Enfant 25 – 30 mg /kg 3 fois par jour au cours des repas.

Les principaux effets secondaires : diarrhée, rash cutané, altération de la fonction rénale, diminution des PNN, lipodystrophies.

Interactions médicamenteuses : métabolisme de cytochrome P450, effet inhibiteur faible.

- Les autres IP prescrits surtout chez l'adolescent sont :

- Ritonavir
- Indinavir
- Saquinavir
- Amprenavir

7.2- Indication du traitement ARV :

7.2.1- Chez les enfants de moins de 18 mois avec infection non confirmée [53]

Chez les enfants de moins de 18 mois, avec 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. Le diagnostic présomptif devra alors être confirmé le plus tôt possible, et au plus tard à 18 mois pour décider de la poursuite du traitement antirétroviral.

7.2.2- Régimes thérapeutiques au Mali [53]

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 la mère ou celui ayant la garde de l'enfant, garantie de la bonne observance qui est primordiale.

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

Il n'existe pas toujours de formes galéniques adaptées à l'usage pédiatrique, en particulier pour les combinaisons fixes thérapeutiques. Les formes pédiatriques quand elles existent (sirops, solution buvable) sont d'utilisation difficile chez l'enfant âgé, pour lequel on préférera les comprimés (poids > 15 Kg).

7.2.3- Régimes thérapeutiques de première ligne [53]

L'option thérapeutique préférée en première ligne est une trithérapie associant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur non nucléosidique.

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

Comme chez l'adulte, 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.

| Molécule incriminée | Substitution |
|---------------------|--------------|
| AZT | D4T ou ABC |
| NVP | EFV ou IP |

7.2.4 Régimes thérapeutiques de deuxième ligne [35]

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 et l'enfant avant d'envisager un traitement de seconde ligne.

Protocoles préférentiels de deuxième ligne

Comme chez l'adulte, le traitement repose sur l'association de 2 inhibiteurs nucléosidiques à un inhibiteur de la protéase «boosté» par le Ritonavir.

Le régime : **Abacavir (ABC) + didanosine (DDI) + Lopinavir/Ritonavir (LPV/r)**

Le Nelfinavir (NFV) peut être utilisé en cas d'intolérance au lopinavir/Ritonavir ou si la chaîne du froid n'est pas assurée (thermolabilité du Ritonavir)

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

- Stade OMS pédiatrique IV, quelque soit le taux de lymphocytes CD4
- Stade OMS pédiatrique III, quelque soit le taux de CD4 ou de lymphocytes totaux ; chez les enfants de plus de 18 mois présentant une tuberculose, une pneumopathie interstitielle lymphoïde, une leucoplasie chevelue de la langue, une thrombocytopénie, le traitement sera guidé par le taux de CD4.

- Stade OMS pédiatrique II, en fonction du taux de CD4 ou de lymphocytes totaux

7.3- Stratégie d'utilisation des ARV :

7.3.1 Tri thérapies initiales :

- 2 inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase : 2INTI + 1 IP
- 2 inhibiteurs nucléosidiques de transcriptase inverse + 1 inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse : 2INTI + 1 INNTI
- 3 inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse : 3INTI

Les multithérapies composées d'analogues nucléosidiques (INTI) et d'un inhibiteur de protéase (IP) ou d'un inhibiteur non nucléosidique (INNTI) peuvent inhiber durablement la réplication virale chez l'enfant. Le schéma de première intention Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP).

7.3.2 Le suivi du traitement :

Le suivi de l'enfant traité par les ARV consiste à apprécier à chaque consultation, l'adhérence et l'efficacité du traitement.

Une ou plusieurs visites précoces dans le premier mois sont indispensables. Le rythme de suivi peut ensuite être ramené à tous les 3 ou 6 mois. Le suivi est clinique et biologique.

7.3.3 Le traitement préventif des infections opportunistes :

Le médicament de choix est le Sulfaméthoxazole- triméthoprimine à la dose de 25-30 mg/kg/jour dès 4-6 semaines de vie. Après 12 mois ce traitement poursuivi en cas d'immunodépression sévère.

7.3.4 Le traitement curatif des infections opportunistes :

Il est fonction de l'étiologie.

Certains cas particuliers existent :

- **Co-infection VIH /tuberculose :**

La Névirapine n'étant pas indiquée du fait de ses interactions avec la rifampicine, on la substituera par :

- Abacavir chez les enfants de moins de 3 ans ou de moins de 10 kg
- Efavirenz chez les enfants de plus de 3 ans ou plus de 10 kg

▪ **Infection VIH 2**

Dans ce cas, on utilisera un inhibiteur de protéase en lieu et place de la Névirapine.

7.4- Avantages et inconvénients des trois types de tri thérapies proposées

7.4.1- Association de 2INTI et de 1 IP : [32]

Les arguments en faveur d'utilisation de ce type de trithérapie sont :

- une efficacité prouvée tant sur le plan virologique (maintien d'une charge virale indétectable sur une période prolongée), que sur le plan immunologique (restauration immunitaire suffisante pour prévenir les manifestations cliniques et la progression de la maladie et sur le plan clinique (réduction de la morbidité, réduction de la mortalité liée au VIH) ;

- une efficacité virologique et immunologique démontrée également chez les patients les plus immunodéprimés ou au stade de SIDA ;
- le maintien d'une efficacité immunologique à long terme chez des patients en échec virologique modéré persistant ;
- une action antivirale sur deux cibles virales différentes ;

Les éléments qui peuvent amener à ne pas retenir ce type de trithérapie sont :

- un traitement complexe avec un nombre élevé de prise ;
- les difficultés d'ordre pharmacocinétique : grande variabilité pénétration médiocre dans le LCR, interactions médicamenteuses ;

- le risque de toxicité à long terme essentiellement les troubles de la répartition des grasses, les troubles des métabolismes glucidiques lipidiques ;
- le risque, en cas d'échec, de sélection de souches virales résistantes à l'ensemble des inhibiteurs de protéases.

7.4-2 Association de 2INTI et de 1NNTI :

Les arguments en faveur de l'utilisation de ce type de tri thérapie sont :

- une efficacité sur le plan virologique et immunologique ;
- un schéma thérapeutique simplifié ;
- une tolérance et une acceptabilité meilleure, laissant espérer une meilleure adhésion à moyen terme ;
- un profil pharmacocinétique permettant un nombre limité de prises et une bonne pénétration dans le système nerveux central ;
- la possibilité de retarder le recours aux IP ;

Les éléments qui peuvent amener à ne pas retenir cette trithérapie en 1^{ère} ligne sont :

- Inactivité des INNTI sur le VIH-2 ;
- des données limitées chez les patients très immunodéprimés et chez les patients dont la charge virale est très élevée ;
- une cible unique d'action antivirale, la transcriptase inverse ;
- des effets secondaires non rares ;
- un risque élevé de sélection rapide de résistances croisées le plus souvent à l'ensemble des molécules de la classe des INNTI, en cas de contrôle insuffisant de la réplication virale.

7.4-3 Association des 3INTI : [17]

Les arguments en faveur de l'utilisation de ce type de tri thérapie en 1^{ère} intention sont :

- une activité antivirale et une réponse immunologique similaire à une tri thérapie avec IP sur le cours terme ;
- une grande simplicité du schéma thérapeutique ;
- l'épargne des deux autres classes d'antiretroviraux ;
- une bonne tolérance à cours terme ;
- l'absence d'interaction pharmacocinétique notamment avec les antituberculeux.

Les éléments qui peuvent amener à ne pas retenir cette trithérapie sont :

- une cible unique d'action antivirale ;
- le risque d'effets secondaires ;
- en cas d'échec, le risque d'une multi résistance aux INTI ;
- un recul faible avec absence de données sur l'activité antivirale ou les risques de toxicité à long terme ; des données limitées chez les patients avec charge virale élevée.

7.4-4 Les associations déconseillées : [3]

| | |
|------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| AZT et D4T | Compétition au site d'action pour la phosphorylation |
| ddc et DDI | Addition des effets secondaires (neuropathie) |
| 3TC et ddc | Mutations sélectionnées communes même mutation sélectionné, compétitions pour la phosphorylation |
| IDV et SQV | Résistance croisée |
| D4T et ddc | Toxicité additive neuropathies périphériques |
| SQV et NVP | Biodisponibilité |

7.5- Les interactions médicamenteuses :

7.5-1 Interactions médicamenteuses avec les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse du VIH. [3]

| | Délavirdine | Efavirenz (EFV) | Névirapine (NVP) |
|---------------------------------|---------------------------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------------------|
| Rifampicine | CI : baisse d'efficacité anti-rétrovirale | PE : baisse d'efficacité anti-rétrovirale | DEC baisse d'efficacité anti-rétrovirale |
| Astroprogestatifs contraceptifs | | CI : baisse d'efficacité contraceptive | CI : baisse d'efficacité contraceptive |
| Indinavir | PE : baisse d'efficacité anti-rétrovirale, uvéite | | |
| Amprenavir | | | PE : baisse d'efficacité de l'amprénavir |

CI : contre –indiqué

DEC : déconseillé

PE : précaution d'emploi

7.5-2 Interactions médicamenteuses entre inhibiteurs nucléosidiques de la transcription inverse du HIV et autres antiviraux. [3]

| Didanosine (DDI) | | Lamivudine (3TC) | Stavudine (D4T) | Zalcitabine (ddc) | Zidovudine (AZT) |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|----------------------|---------------------------------|-----------------------------|
| Stavudine D4T | | | | DEC : antagonisme | CI : antagonisme |
| Zalcitabine ddc | PE : pancréatite neuropathies Périphériques | CI : antagonisme | DEC : antagonisme | | |
| Ganciclovir | DEC : baisse d'efficacité du ganciclovir, augmentation des effets indésirables de la didanosine | | | PE : neuropathies périphériques | PE : Toxicité hématologique |

CI : contre indiqué : DEC : déconseillé : PE : précaution d'emploi

7.6- Effets secondaires des traitements : [13, 24]

Il s'agit :

- des réactions cutanées et / ou muqueuses : Il s'agit le plus souvent d'une éruption maculopapuleuse d'évolution descendante. Les signes de gravité, imposant l'arrêt du médicament suspect comporte une urticaire, les érosions muqueuses, des bulles cutanées (syndrome de LYELL), des lésions ulcératives, pigmentaires et candidosiques.
- les réactions hématologiques : une anémie, une neutropénie, une thrombopénie.
- les anomalies des tests hépatiques (hépatites)
- des réactions digestives : à type de nausées et vomissements, diarrhée, et pancréatite.

En fonction des classes de médicaments :

- INTI : neuropathie périphérique, pancréatite, hépatite, acidose lactique, ulcérations buccales ou oesophagiennes, cardiomyopathie, hyperuricémie asymptomatique, leucopénie, myalgie, céphalées, vomissements.
- INNTI : rash cutané, vomissements, nausées, fièvre, céphalées, hépatite.
- IP : rash cutané, diarrhée, élévation des CPK..

METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude :

Notre étude a eu lieu dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE

Le CHU GT situé au centre commercial de la ville de Bamako. 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.

Dans son enceinte se trouve au Nord-Est, la pédiatrie.

1.1- Les locaux et unités

La pédiatrie est situé au Nord-Est à l'intérieur de l'HGT et est composé d'un bâtiments à deux niveaux. Il comprend deux services :

- **La pédiatrie A :**

Elle est composée de trois unités :

- Deux unités d'hospitalisation pour les enfants de plus de 4 ans avec une capacité de 34 lits d'hospitalisation (pédiatrie III et VI).
- Une unité de néonatalogie et de réanimation pédiatrique. Elle comprend 4 salles d'hospitalisation. Une salle est réservée aux grands enfants dont l'état nécessite une surveillance, elle a 6 lits. Trois salles sont destinées aux prématurés, nouveau-nés et nourrissons comprenant 9 grands berceaux 21 petits berceaux et 6 couveuses.

Il y a en outre :

- 7 bureaux pour médecins,
- une salle des internes,
- une bibliothèque,
- une cafétéria,

- une salle des soins.

- **La pédiatrie B :**

Située au rez de chaussée, elle comprend deux unités d'hospitalisation (pédiatrie I et pédiatrie II) avec une capacité de 47 lits, une unité de consultation externe avec 4 box de consultation.

On y trouve :

- 3 salles de garde pour le personnel
- 2 salles d'observation,
- 2 bureaux pour médecins
- un mini laboratoire d'appui à la recherche sur le paludisme,
- une salle de cours et son secrétariat,
- Une unité de prise en charge des enfants drépanocytaires,
- Une unité pour le Département d'Etude des affections parasitaires (DEAP),
- Une unité pour la recherche biomédicale CVD (Centre pour le Développement des Vaccins).

1.2- le personnel

Il est constitué par :

- un professeur titulaire de pédiatrie, chef de service,
- un maître de conférence agrégé de pédiatrie, chef de service de la pédiatrie B,
- 2 maîtres assistants chef de clinique de pédiatrie,
- 3 médecins pédiatres,
- 1 médecin généraliste,
- 18 techniciens supérieurs de santé (TSS),
- 9 agents techniques de santé (ATS),
- 10 aides soignantes,
- 4 techniciens de surface.

A ceux –ci il faut ajouter les médecins en cours de spécialisation de pédiatrie, les étudiants en fin de cycle de médecine générale, les stagiaires de la F.M.P.O.S et les différentes écoles de formation socio-sanitaire

1.3-Les activités du service :

Le service de pédiatrie assure :

- La formation des médecins inscrits au CES de pédiatrie, des étudiants de la F.M.P.O.S et des élèves de formation socio sanitaires ;
- La prise en charge des malades en consultation externe et en hospitalisation.

➤ La consultation externe est payante, la plupart des malades viennent d’eux-mêmes en consultation.

Par contre certains sont référés par les centres périphériques du district de Bamako et de l’intérieur du pays.

➤ L’hospitalisation est gratuite en salle commune payante en salle individuelle et en néonatalogie ;

- La recherche biomédicale en partenariat avec le DEAP (Département d’Etude des affections parasitaires) et le CDV/MALI (Centre pour le Développement des Vaccins).

Prise en charge des enfants infectés par le VIH Sida :

Cette prise en charge s’inscrit dans le cadre de l’initiative malienne d’accès aux antiretroviraux (IMAARV).

C’est un outil de mise en œuvre de la politique de prise en charge des PvVIH exécuté dans le cadre du plan stratégique du PNLIS 2001- 2005 adapté par le gouvernement. Elle renforce les activités de la commission de prise en charge médicale, psychosociale et transmission mères – enfant dont elle constitue une des composantes.

Cette prise en charge avait commencé par 3 sites à Bamako : CESAC, Hôpital du Point G, Hôpital Gabriel TOURE.

L'hôpital Gabriel Touré a été retenu comme site 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 mardi et les jeudi.

L'équipe de consultation est constituée:

- Un médecin pédiatre.
- Un médecin généraliste.
- Six (6) internes de médecine.

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

* **Examen clinique** : il doit être complet et insister en particulier sur :

- la bouche à la recherche d'une candidose buccale, de leucoplasie chevelue, des tâches palatines évoquant une maladie de kaposi ;
- la peau et phanères à la recherche notamment d'une pâleur ou d'un ictère ou d'un purpura ;
- les aires ganglionnaires
- la recherche d'une hépatomégalie et d'une splénomégalie ;
- la mesure du périmètre crânien du périmètre brachial, de la taille et la prise de poids ;
- les acquisitions psychomotrices (nourrisson)
- la recherche de foyers infectieux (ORL, Pulmonaire, etc.)

Le bilan complémentaire :

Le bilan initial selon le niveau du plateau technique doit comporter

- NFS et plaquettes,
- Transaminases, créatinémie, glycémie,
- Lymphocytes CD4 /CD8

- Radio de thorax
- Charge virale.

Critères d'inclusion de mise sous traitement ARV :

- Indication du traitement antirétroviral chez les enfants et les nourrissons

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

- Stade OMS pédiatrique IV, quelque soit le taux de lymphocytes CD4
- Stade OMS pédiatrique III, quelque soit le taux de CD4 ou de lymphocytes totaux ; chez les enfants de plus de 18 mois présentant une tuberculose, une pneumopathie interstitielle lymphoïde, une leucoplasie chevelue de la langue, une thrombocytopénie, le traitement sera guidé par le taux de CD4.
- Stade OMS pédiatrique II, en fonction du taux de CD4 ou de lymphocytes totaux
- Stade OMS pédiatrique I, en fonction du taux de CD4

Chez les enfants de moins de 18 mois avec infection non confirmée [21]

Chez les enfants de moins de 18 mois, avec 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. Le diagnostic présomptif devra alors être confirmé le plus tôt possible, et au plus tard à 18 mois pour décider de la poursuite du traitement antirétroviral.

Les différents schémas thérapeutiques :

L'allaitement artificiel est proposé à tous les enfants infectés par le VIH devant recevoir les A.R.V. lorsque la mère est dépistée positive au VIH.

Trois schémas thérapeutiques ont été utilisés. Il s'agit de :

- Deux Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse+un Inhibiteur de la protéase (2INTI+1IP)
- Deux Inhibiteurs Nucléosidiques de la transcriptase inverse+ un Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (2INTI+1INNTI)
- Trois Inhibiteurs Nucléosidiques de la transcriptase inverse (3INTI)

Les doses des molécules utilisées ont été respectivement pour :

- AZT : 7,5mg/kg deux fois par jour
- 3TC : 8mg/kg en une prise ou deux prises
- D4T : 1mg/kg deux fois par jour
- DDI : 5mg/kg deux fois par jour à jeun soit 10mg/kg/jour en une prise
- Nelfinavir : 25-30mg/kg trois fois par jour
- Névirapine : 4mg/kg en une prise pendant 15 jours puis 7mg/kg deux fois par jour à l'âge de 8 ans,

Paramètres évalués pendant le suivi :

Après l'inclusion, les malades étaient revus à un mois, trois mois, à 6mois, 9mois, 12 mois, ainsi de suite (soit un suivi trimestriel à partir du 3ème mois de traitement anti rétroviral).

Ils comprennent le suivi clinique et le suivi biologique:

- ❖ **Le suivi clinique** comporte un examen physique complet avec appréciation de l'état clinique (poids taille), les effets secondaires et l'observance M1 puis tous les 3 mois du traitement ARV.
 - la bouche à la recherche d'une candidose buccale, de leucoplasie chevelue, des tâches palatines évoquant une maladie de kaposi ;
 - la peau et phanères à la recherche notamment d'une pâleur ou d'un ictère ou d'un purpura ;
 - les aires ganglionnaires
 - la recherche d'une hépatomégalie et d'une splénomégalie ;

- la mesure du périmètre crânien du périmètre brachial, de la taille et la prise de poids ;
- les acquisitions psychomotrices (nourrisson)
- la recherche de foyers infectieux (ORL, Pulmonaire, etc.)

le suivi biologique comporte:

- **M0** : CD4/CD8, NFS, créatininémie, transaminases, glycémie, radiographie pulmonaire.
- **M1** : CD4/CD8, NFS, créatininémie, transaminases, glycémie.
- **Tous les 3 mois**.....idem à M1
- **Puis tous les 12 mois**..... Idem à M0

Les frais des paramètres complémentaires étaient à la charge des parents jusqu'en Mars 2006.

A partir de Mars 2006, ils sont subventionnés par l'état malien en collaboration avec la clinique ALGI.

2. Type et durée de l'étude :

a. Type de l'étude :

C'est une étude descriptive et rétrospective, des enfants séropositifs sous traitement ARV.

b. Durée de l'étude :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Décembre 2001 au 31 Décembre 2005 soit une durée de quatre ans.

3. Malades :

Il s'agit d'un échantillon exhaustif de tous les enfants infectés par le VIH sous traitement ARV suivis dans le service de pédiatrie au cours de notre étude pendant la période du 1^{er} Décembre 2001 au 31 Décembre 2005.

4. Critères d'inclusion et non inclusion :

a. Critères d'inclusion :

Tous les enfants d'âge de 0 à 15 ans infectés par le VIH sous traitement ARV suivis dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré du 1er Décembre 2001 au 31 Décembre 2005.

b. Critères de non inclusion :

Il s'agit de tous les enfants infectés par le VIH mais sans traitement ARV dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré durant la période, et d'âge > 15 ans.

5. Collecte des données :

Nous avons travaillé sur la base d'un questionnaire élaboré à cet effet ; les variables étudiées ont été :

- **concernant l'enfant :**
 - Etat civil
 - Les mesures anthropométriques
 - Le traitement prophylactique
 - Mode d'allaitement
 - Les résultats des examens cliniques (l'état nutritionnel et évolution clinique)
 - Les résultats des examens biologiques (NFS, taux de CD4, charge virale, glycémie, transaminases, créatinémie)
 - Traitement ARV
 - Le devenir de l'enfant.

- **concernant les pères :**
 - la profession
 - la sérologie
 - la situation matrimoniale

- le régime matrimonial
 - **concernant la mère :**
- la profession
- la sérologie
- la situation matrimoniale

2.7- Saisie et analyse des données

Nos données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 10.0.

Le document de thèse a été saisi sur le logiciel Word

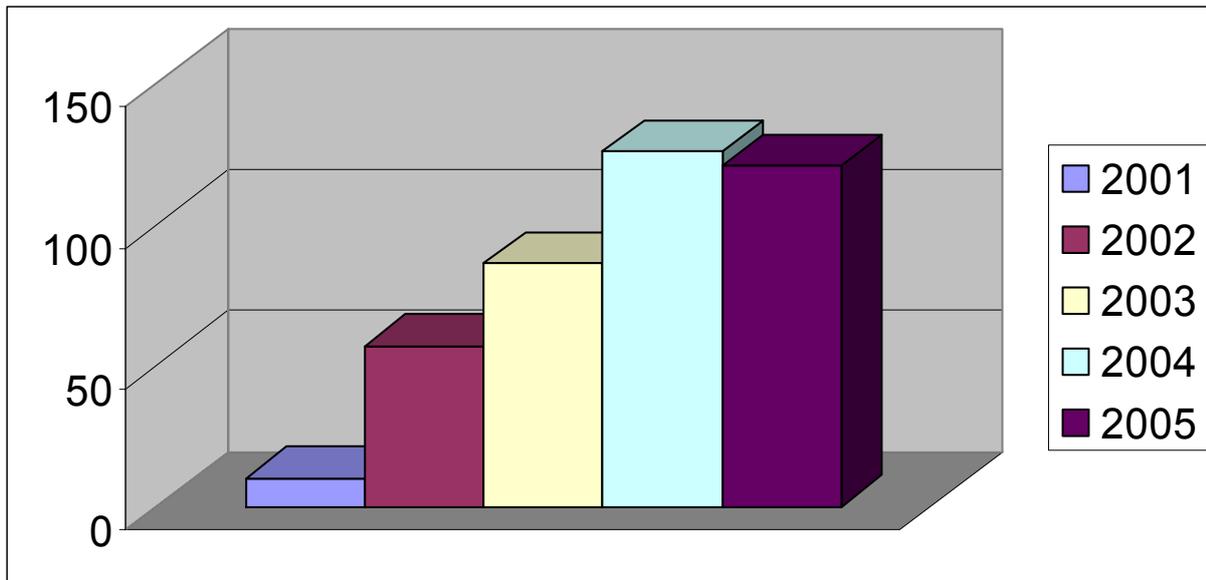
RESULTATS

1. Le nombre de malades inclus

Nous avons enregistré 400 enfants infectés par le VIH inclus dans l'IMAARV de Décembre 2001- Décembre 2005 dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

Figure 1 : Répartition des patients selon l'année d'inclusion

Le nombre des patients est plus élevé en 2004



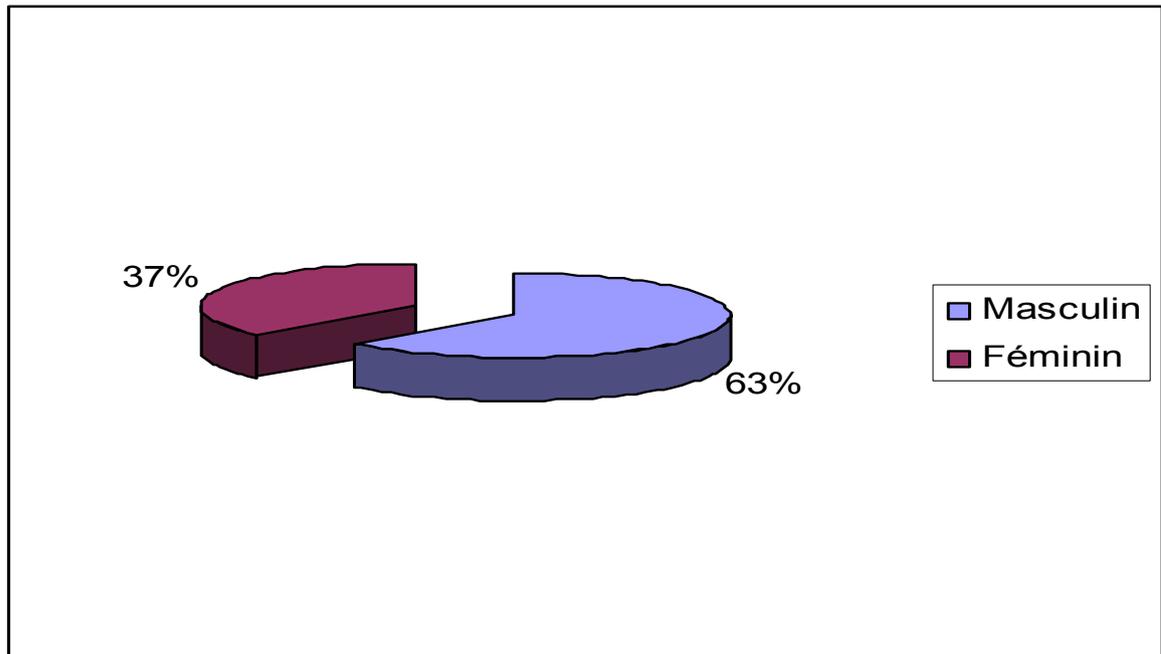
2. Les caractéristiques sociodémographiques:

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge à l'inclusion.

| Tranches d'âges | Effectif | pourcentage |
|-----------------|------------|-------------|
| <1an | 25 | 6,3 |
| 1an-4ans | 199 | 49,7 |
| 5 ans – 9 ans | 67 | 16,7 |
| 10 ans- 15ans | 109 | 27,3 |
| Total | 400 | 100 |

Les enfants de tranche d'âge 1-4ans étaient les plus touchés soit 49,7% (199/400).L'âge moyen est de 5 ans avec des extrêmes de 6 mois et 15 ans

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe



Le sex-ratio=1,7 en faveur des garçons.

Tableau II : Répartition des patients selon la scolarité.

| Niveau | Effectif | Pourcentage |
|---------------|------------|-------------|
| Pré scolarisé | 177 | 44,2 |
| Scolarisé | 144 | 36 |
| Non scolarisé | 37 | 9,3 |
| Déscolarisé | 3 | 0,7 |
| Non précisé | 39 | 9,8 |
| Total | 400 | 100 |

Les patients qui n'avaient pas encore scolarisés représentaient 44,2%.

Tableau V : Répartition des patients selon le statut social

| Statut social | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|-----------------|--------------------|
| Non orphelin | 214 | 53,5 |
| Orphelin d'un parent | 118 | 29,5 |
| Orphelin des deux parents | 68 | 17 |
| Total | 400 | 100 |

Les orphelins d'au moins un des deux parents étaient 186/400 soit 46,5%.

Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence.

| Résidence | Effectif | Pourcentage |
|------------------|-----------------|--------------------|
| Bamako | 299 | 74,8 |
| Hors Bamako | 101 | 25,2 |
| Total | 400 | 100 |

Tableau VII : Répartition des patients selon la provenance

| Provenance | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Service de pédiatrie de l'H.G.T** | 134 | 33,5 |
| Cesac | 111 | 27,8 |
| Projet- Luxembourg | 57 | 14,2 |
| CS référence | 11 | 2,8 |
| H.P.G | 4 | 1 |
| C.S.COM | 4 | 1 |
| Non précisée | 77 | 19,2 |
| Autres* | 2 | 0,5 |
| Total | 400 | 100 |

Le dépistage a été effectué à l'hôpital Gabriel Touré chez 33,5% (134/400) de nos patients

*Autres : CENAM=1, clinique ALGY=1.

**H.G.T : Hôpital Gabriel TOURE.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la profession des pères vivant à l'inclusion

| Catégories professionnelles des pères | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Cultivateurs | 95 | 33 |
| Fonctionnaires | 65 | 22,6 |
| Commerçants | 63 | 21,9 |
| Salariés privés | 13 | 0,5 |
| Autres* | 52 | 18 |
| Total | 288 | 100 |

*Autres : mécaniciens= 9, ouvriers=12, non précisés= 31.

Les pères de nos patients étaient des cultivateurs soit 33%.

Tableau IX: Répartition des patients selon le régime matrimonial des pères à l'inclusion

| Régime matrimonial des pères | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Polygame | 97 | 24,2 |
| Monogame | 170 | 42,5 |
| Décédé | 105 | 26,3 |
| Non précisé | 28 | 7 |
| Total | 400 | 100 |

Les pères monogames de nos patients étaient de 42,5%.

Tableau X : Répartition des patients selon la scolarité des mères.

| Scolarité des mères | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------|-----------------|--------------------|
| Scolarisées | 51 | 12,7 |
| Non scolarisées | 161 | 40,3 |
| Non précisées | 188 | 47 |
| Total | 400 | 100 |

Les mères non scolarisées de nos patients étaient 40,3%.

Tableau XI: Répartition des patients selon la profession des mères vivant à l'inclusion.

| Catégories professionnelles des mères | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Ménagères | 167 | 75,2 |
| Fonctionnaires | 24 | 10,8 |
| Commerçantes | 16 | 7,2 |
| Autres* | 15 | 6,8 |
| Total | 222 | 100 |

*Autres : salariées privées=2, étudiantes/élèves=2, non précisées=11

La plupart des mères de nos patients étaient des femmes au foyer (ménagères).

Tableau XII : Répartition des enfants patients selon le statut matrimonial des mères à l'inclusion.

| Statut matrimonial des mères | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------------------|------------------|--------------------|
| Mariées | 163 | 40,7 |
| Divorcées | 12 | 3 |
| Veuves | 47 | 11,7 |
| Décédées | 101 | 25,3 |
| Non précisées | 77 | 19,3 |
| Total | 400 | 100 |

Les mères de nos patients étaient mariées chez 40,7%.

3. Antécédents familiaux

Tableau XIII : Répartition des patients selon le statut sérologique des pères vivant à l'inclusion.

| Statut sérologique des pères | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------------------|------------------|--------------------|
| HIV positif | 79 | 27,4 |
| HIV négatif | 61 | 21,2 |
| Non fait | 148 | 51,4 |
| Total | 288 | 100 |

Les pères de nos patients n'ont été pas dépistés au VIH 51,4%. 27,4% des pères de nos patients sont de sérologie VIH positive dont 34,2% sont sous traitement ARV.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le statut sérologique des mères vivant à l'inclusion.

| Statut sérologique des mères | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------------|-----------------|--------------------|
| HIV positif | 203 | 91,4 |
| HIV négatif | 19 | 8,6 |
| Total | 222 | 100 |

La sérologie VIH était positive chez 203/222 mères soit 91,4% dont 38,4% étaient traitement ARV

4. Antécédents personnels

Tableau XVI: Répartition des patients selon le mode de transmission présumé.

| Mode de transmission | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------|-----------------|--------------------|
| Mère enfant | 321 | 80,2 |
| Transfusion de sang | 4 | 1 |
| Non précisée | 66 | 16,5 |
| Autres* | 9 | 2,3 |
| Total | 400 | 100 |

*Autres : matériels souillés=8, agression sexuelle=1.

La transmission était verticale dans 80,2% des cas.

5- Caractéristiques cliniques des malades inclus

Tableau XVII : Répartition des patients selon les signes à l'inclusion.

| Signes fonctionnels à l'inclusion | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------------------|------------------|--------------------|
| Adénopathie | 361 | 90,2 |
| Toux | 293 | 73,2 |
| Amaigrissement | 271 | 67,7 |
| Fièvre | 207 | 51,7 |
| Dermatoses | 152 | 38 |
| Diarrhée | 99 | 24,8 |

Près que tous nos patients présentaient des adénopathies soit 90,2%.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les infections opportunistes à l'inclusion.

| Infections opportunistes | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------------|------------------|--------------------|
| Tuberculose | 6 | 1,5 |
| Infection ORL | 195 | 48,8 |
| Pneumopathie récurrente | 252 | 63 |
| Zona | 74 | 18,5 |

Les infections ORL étaient retrouvées à l'inclusion chez 48,8(195/400) de nos patients.

6. Caractéristiques biologiques des malades inclus

Tableau XIX: Répartition des patients selon le type de virus

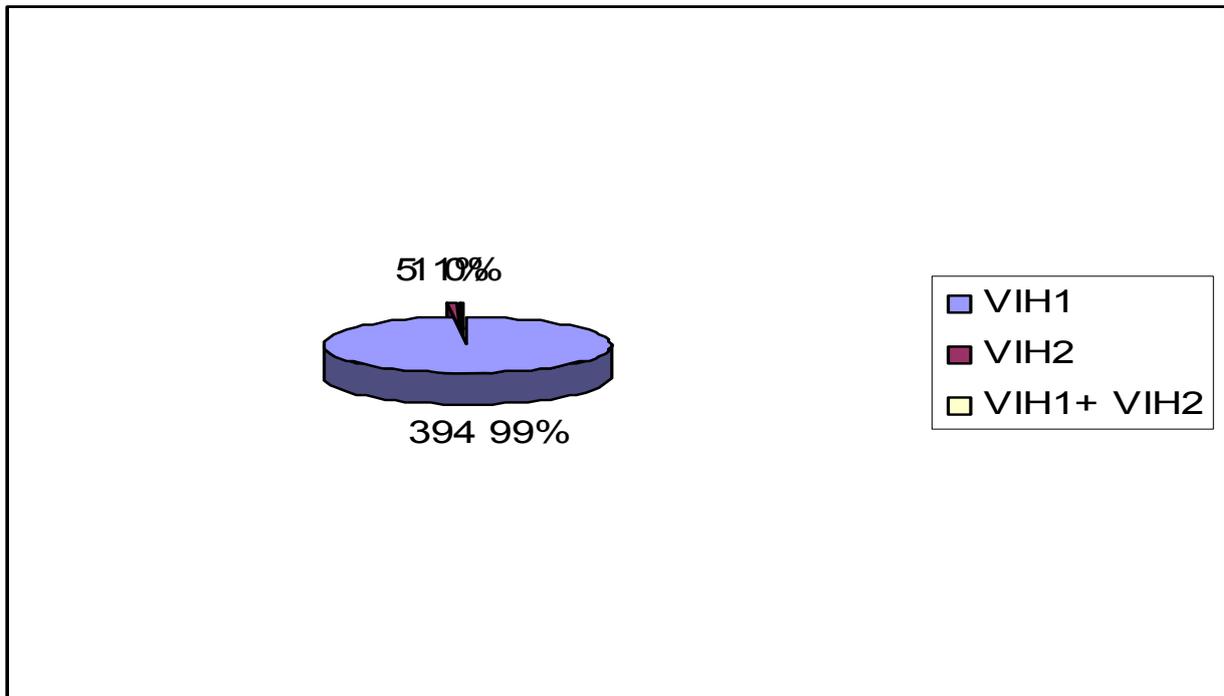


Figure 3 : Répartition des patients selon le type de VIH

La quasi- totalité de nos patients avait une sérologie pour VIH-1 soit 98,5%

Tableau XX : Répartition des patients selon la classification immunologique à l'inclusion.

| Taux de CD4 | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------------|------------|-------------|
| Déficit sévère (CD4<15%) | 234 | 58,5 |
| Déficit modéré (15%<CD4<24%) | 120 | 30 |
| Pas de déficit (>=25%) | 46 | 11,5 |
| Total | 400 | 100 |

Le déficit sévère (CD4<15%) était observé chez 58,5% (234/400) de nos patients.

7. Classifications clinique et immunologique :

Tableau XXI : Répartition des patients selon la classification clinique à l'inclusion.

| Classification clinique à l'inclusion | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------------------------------|------------------|--------------------|
| Symptômes mineurs (A) | 35 | 8,7 |
| Symptômes modérés (B) | 254 | 63,5 |
| Symptômes sévères (C) | 111 | 27,8 |
| Total | 400 | 100 |

Plus de la moitié 63,5%(254/400) de nos patients sont classés cliniquement au stade B à l'inclusion.

Tableau XXII: Répartition des patients selon la classification clinique et immunologique à l'inclusion.

| Classification clinique et immunologique | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------------------------------|------------------|--------------------|
| A1 | 3 | 0,8 |
| A2 | 20 | 5 |
| A3 | 12 | 3 |
| B1 | 27 | 6,7 |
| B2 | 61 | 15,3 |
| B3 | 165 | 41,2 |
| C1 | 16 | 4 |
| C2 | 39 | 9,7 |
| C3 | 57 | 14,3 |
| Total | 400 | 100 |

Les patients étaient classés cliniquement et immunologiquement au stade B3 chez 41,2%.

8. Schémas et molécules utilisés:

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la tri thérapie à l'inclusion.

| tri thérapie à l'inclusion | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------------|------------|-------------|
| 2 INTI + 1INNTI | 233 | 58,2 |
| 2INTI + 1IP | 154 | 38,5 |
| 3 INTI | 13 | 3,3 |
| Total | 400 | 100 |

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le nom générique des ARV à l'inclusion

| Nom générique des ARV | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------------|------------|-------------|
| D4T + 3TC + Névirapine | 79 | 19,7 |
| AZT+3TC + Nelfinavir | 69 | 17,2 |
| D4T +3TC + Nelfinavir | 57 | 14,3 |
| AZT + 3TC + Névirapine | 87 | 21,8 |
| DDI + 3TC + Névirapine | 33 | 8,2 |
| Autres* | 75 | 18,8 |
| Total | 400 | 100 |

Le schéma thérapeutique le plus utilisé est AZT+3TC+Névirapine soit 21,8% (87/400) à l'inclusion.

9- Devenir global des enfants après 4 ans d'activités de prise en charge :

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le devenir

| Devenir après 4 ans d'activité | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------------------|------------------|--------------------|
| Perdus de vue | 44 | 11 |
| Décédés | 33 | 8,3 |
| Transferts | 6 | 1,5 |
| Suivis en cours | 315 | 78,8 |
| Total | 400 | 100 |

Sur 400 enfants inclus ; 78,7(315/400) sont vivants.

Sur 400 patients inclus, 44 patients sont perdus de vue dont 22 enfants avant 6mois de traitement ARV, 14 enfants après 12 mois de traitement ARV.

Trente trois (33) cas de décès dont les 30 cas avant 6 mois de traitement ARV et 3cas après les 12 mois de traitement ARV.

Tableau XXVII : Répartition des malades selon l'état clinique à l'inclusion et au cours du traitement A.R.V.

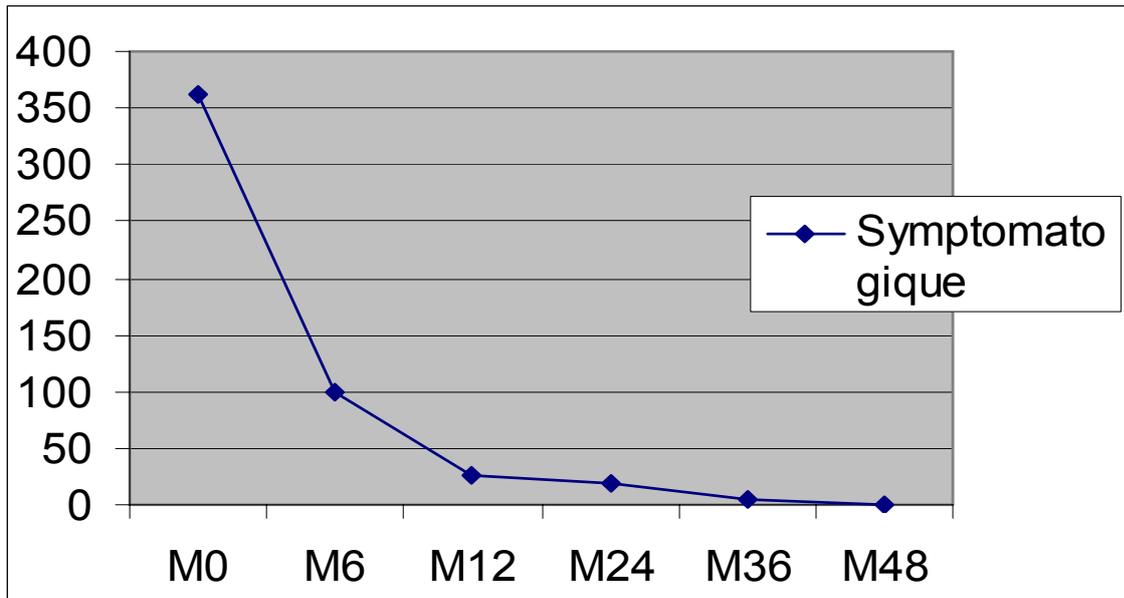


Figure 4 : Répartition des patients selon l'état clinique

Tableau XXVIII : Répartition globale des malades selon l'état immunologique à l'inclusion et au cours de traitement A.R.V.

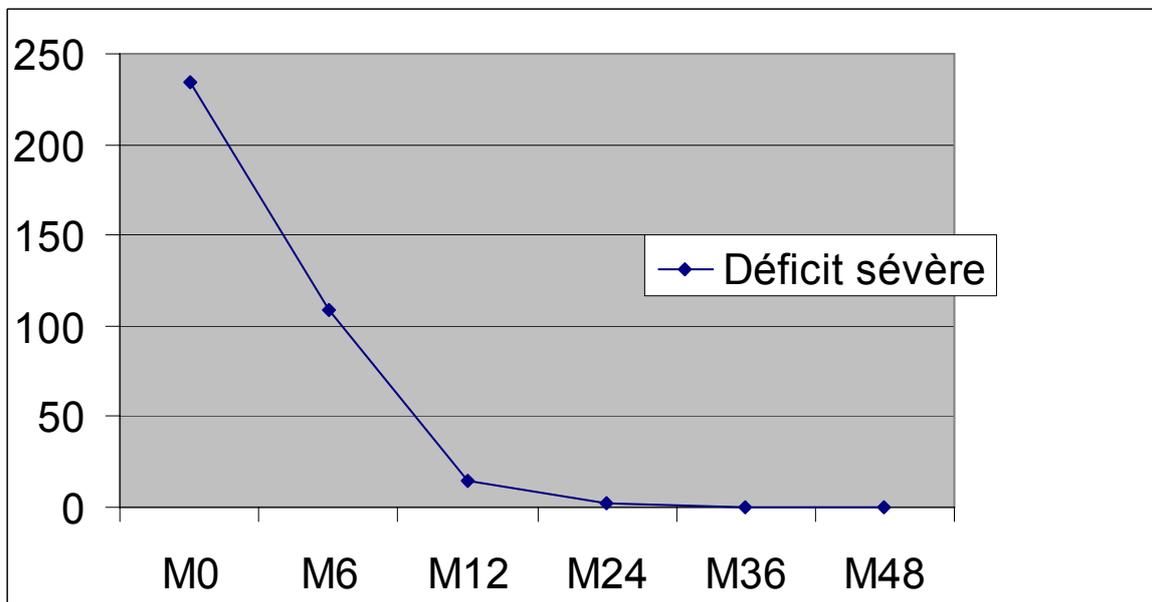


Figure 5 : Répartition des patients selon l'état immunologique

COMMENTAIRES - DISCUSSION

1. Nombre de malades, difficultés, et méthodologie :

1.1 Nombre de malades :

Quatre cent enfants infectés par le VIH ont été mis sous traitement ARV de Décembre 2001 à Décembre 2005 dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

1.2 Difficultés :

Nous avons rencontré des difficultés telles que :

1.2.1 Difficultés de l'étude :

- La qualité des dossiers des malades.
- Le fait que c'est une étude rétrospective
- La non informatisation des données depuis le début de l'inclusion
- Le coût élevé du bilan d'inclusion n'ayant pas permis à certains enfants infectés d'accéder à la trithérapie et au bilan de suivi avant la gratuité en Mars 2006.

1.2.2 Difficultés liées à la prise en charge des patients :

- La rupture souvent longue des médicaments et des réactifs à l'origine d'au moins un changement de schéma thérapeutique.
- La non disponibilité des molécules ARV dans nos différentes régions
- L'absence de prise en charge des parents infectés, parfois à un stade avancé de la maladie ; ce qui peut gêner l'assiduité de l'enfant dans le traitement et le suivi.
- L'absence d'information sur les malades perdus de vue.
- L'accompagnement psychosocial insuffisant à cause de la charge élevée de travail de l'équipe de prise en charge et le manque de qualification ;

- L'observance difficile des médicaments (horaires, fréquence des prises, acceptabilité, effets secondaires)
- L'insuffisance notable du plateau technique pour la recherche et l'identification des affections opportunistes.

2. Les caractéristiques sociodémographiques, antécédents et voie de transmission :

2.1 Age :

La tranche d'âge la plus représentée est de 12 mois à 4 ans soit 49,7%. L'âge varie de 6 mois à 15 ans avec une moyenne de 5,6 ans. Les résultats avoisinent de ceux trouvés par LEDRU AGBERE et al [38], COULIBALY D. [22], BELEMOU [7].

2.2 Sexe :

Le sexe masculin prédomine dans notre étude avec un sex. ratio égal à 1,7. Ceci est déjà trouvé par DIARRA B. [27], CHAIBOUN M [15], COULIBALY D. [22] BELLEMOU [7].

2.3 Statut social :

Quarante neuf pour cent (46,5%) de nos malades étaient orphelins de père, de mères ou des deux parents. Ce qui pourrait avoir un impact sur le suivi dans la prise en charge.

Ces résultats avoisinent de ceux trouvés par AGBERE et al [3], BELLEMOU [7]

Le décès d'un parent (mère ou père) est une épreuve douloureuse pour un enfant et peut entraîner un effet sur son éducation, son développement harmonieux et même sa prise en charge sanitaire.

Quarante quatre pour cent (44%) n'avaient pas l'âge d'être scolarisé, ceci s'explique par l'âge de nos patients : l'âge d'entrer à l'école se situe entre 6-7 ans.

Ceux qui étaient déjà déscolarisés représentaient 0,7%. Ceci s'explique par :

- Soit le décès des parents,
- Soit l'état de santé fragile (maladies opportunistes)

2.4 Résidence :

La plupart de nos malades résidaient à BAMAKO soit 74,8%. Cela s'explique par le fait qu'au début, le service de pédiatrie était le seul site de prise en charge des enfants séropositifs.

Ceux qui ne vivaient pas hors de BAMAKO étaient 25,2%, ce qui montre que tout le monde pouvant avoir accès au traitement antirétrovirale mais pose un problème d'observance dans la prise en charge.

2.5 Père :

Le taux de séropositivité semble plus élevé chez les enfants de pères cadres moyens (cultivateurs, ouvriers, commerçants) soit 67,5%. Ceci s'explique par les conditions de vie économique ou sociale, également par l'ignorance.

Ces résultats concordent avec ceux trouvés par plusieurs auteurs **AGBERE et al [3]**, R. CESSOUMA FR. TALL, A. TRAORE B. NACRO DURARET AC BOUCHER et al **[55]**,

La plupart des de nos malades sont mariés soit 73,4% dont 33,7% sont monogames. Ces résultats sont contradictoires avec ceux de BELLEMOU **[7]**

Deux cent soixante (260) soit 51,4% des pères de nos malades n'avaient pas fait leur sérologie VIH. Plusieurs raisons peuvent expliquer cet état de fait :

- La non information sur le statut de l'enfant et de la conjointe,
- Le refus du dépistage qui renforce plus la culpabilité de la mère.

Cent quarante (140) soit 35% des pères avaient fait leur sérologie VIH dont 79 (27,4%) étaient séropositifs et 61 (21,2%) sont séronégatifs. Ces résultats concordent avec ceux de AGBERE et coll. [3], BELLEMOU [7] Seulement 6,8% des pères de nos malades étaient sous traitement ARV.

2.6 Mères :

Les femmes au foyer étaient 74,2 ; 10,8% sont fonctionnaires, ces résultats ont été trouvés par certains auteurs COULIBALY D. [22], BELLEMOU [7] A. DIACK M'BAYE A.SYLLA S.DIOUF et col. [1]

Ceci s'explique que les femmes au foyer seraient plus exposées à l'infection soit par l'ignorance, soit par le manque d'information sur la maladie et les mesures de protection.

Les mères de nos malades qui étaient mariées présentaient 73,4%, 12 (5,4%) étaient divorcées, 21,2% étaient veuves. Deux cent vingt deux (222) mères de nos malades avaient fait leur sérologie VIH dont 91,4% ont été infectées, et 8,6% n'étaient pas positives à VIH. Chez ces 19 mères séronégatives, la transmission n'est plus materno-fœtale mais par d'autres voies de contamination qui peuvent être :

- la transfusion sanguine,
- l'usage des matériels souillés lors des actes chirurgicaux, des soins médicaux,
- les pratiques traditionnelles (excision et autres)

Seulement 38,4% des mères séropositives étaient sous traitement ARV, ce qui pouvant influencer négativement sur la régularité du traitement ARV de l'enfant et sur le développement harmonieux, social, et mental.

2.7 Voie de transmission :

On note 80,2% des enfants ont été contaminés par la voie materno-fœtale car la majorité de nos enfants étaient nés par voie basse de mères séropositives et n'ayant pas bénéficié de prophylaxie à l'accouchement.

Ces résultats concordent avec ceux trouvés au Brésil (60%), au Zaïre (61%), au Congo (65%), au Burkina-Faso (57,6%), au Togo (40 à 60%).

Par contre ce taux de transmission était de 20 à 30% au Maghreb selon les études réalisées par A.EL MADANI A.BEZZA et coll. [2]

Il était de 20 à 22% en France selon une enquête française.

Ailleurs 1,8% de nos malades ont été contaminés soit traditionnellement (excision en groupe), soit par transfusion de sang contaminé, soit médicalement (poly injections, soins locaux). Ce sont ces phénomènes qui pouvant accentuer la transmission du VIH.

3. Caractéristiques clinique et biologique à l'inclusion :

3.1 Etude clinique :

L'infection par le VIH est à l'origine des manifestations cliniques très variées bien qu'il existe des particularités pédiatriques.

Au cours de notre étude 24,7% de nos malades souffraient de diarrhée, les signes cutanéomuqueux étaient : dermatose 38%, candidose 21,7%, les signes respiratoires étaient 73,3%, 67,7% des enfants avaient une malnutrition protéinoénergétique (M.P.E), 48,7% de signes ORL à type d'otorrhée purulente, de rhinorrhée, de parotidite, de pharyngite, de caries dentaires, 3% 1,5% des enfants souffraient de dysurie, près que tous les enfants présentaient une lymphadénopathie.

Ces résultats sont concordants avec ceux réalisés par A. DIACK M'BAYE A. BA et al. [1], AGBERE et al. [3], THANOH FLORE [60]

Par contre ces résultats sont différents de ceux réalisés par L.EL HARIM M.JORIO A.EL MALKI TAZI [2]

3.2 Etude para clinique :

- type de virus :

La quasi-totalité de nos malades avait le même profil sérologique VIH1 soit 98,5%, VIH2 représentait 1,3%, et VIH1+VIH2 0,2%.Ce qui montre que le VIH1 est plus fréquent en zone tropicale

Au Mali, les études effectuées par CHAIBOUN M [15], SANGHO ALY [56], COULIBALY D. [22], BELLEMOU [7] ont trouvé des résultats proches des nôtres.

3.3 Dosage de CD4 :

Systématique et indispensable dans la prise en charge du protocole de prise en charge des enfants infectés. Ce dosage nous a permis de déterminer le statut immunitaire de chaque enfant à l'inclusion. Ainsi nous avons pu identifier que :

- Trente pour cent (30%) de nos malades avaient un déficit immunitaire modéré,
- Ceux de nos malades qui avaient un déficit immunitaire sévère étaient 58,8%.

Ces taux avoisinent avec ceux de A. DIACK M'BAYE et col. [1]

Ceci s'explique par le retard de diagnostic de l'infection à VIH pour cause du recours tardif aux soins.

4. Prise en charge à l'inclusion :

Dans notre démarche de prise en charge, nous avons adopté les stratégies de maîtrise des infections opportunistes, des infections pathogènes associées et la trithérapie.

- Un traitement prophylactique efficace sur la plupart des infections opportunistes bactériennes et parasitaires a été utilisé chez nos malades. Le cotrimoxazole étant le produit le plus utilisé.

-Compte tenu de la disponibilité du stock pharmaceutique le schéma 2INTI + 1 INNTI est le plus utilisé soit 58,2% suivi de 2 INTI + 1 IP soit 38,8% et de 3INTI 3%.

Les associations des molécules les utilisées ont été : AZT + 3TC + NVP soit 21,8% suivi de D4T + 3TC + NVP soit 19,7%.

5. Suivi et devenir des malades :

Au cours de la prise en charge, nous avons noté l'observance du traitement, les difficultés liées au traitement.

5.1 Entre M0-M6 :

Sur 400 malades, 22 enfants sont perdus de vue (8 enfants sont perdus de vue depuis M1), 30 cas de décès ont enregistrés (dont 19 cas depuis M1), 88 malades n'ont pas bouclé 6 mois de traitement ARV, 260 malades ont été revus à 6 mois de traitement ARV.

Ces malades perdus de vue peuvent être liés à certaines hypothèses :

- Soit ils sont décédés et l'équipe de prise en charge n'a pas été informée,
- Soit par manque de moyens pour faire le suivi (bilan et autres)
- Soit par manque de suivi psychosocial,
- Soit les parents ont trouvé un autre remède que le traitement anti rétroviral qui peut être que traditionnel.

L'évolution clinique a été favorable dans 61,5% des cas, stationnaire 34,5% et défavorable 3,5% par pneumopathie, diarrhée, vomissements, dermatose. Cela peut s'expliquer par la durée du traitement qui n'est qu'au début.

Nous avons observé des difficultés qui sont :

- La rupture de certaines molécules anti rétrovirales à la pharmacie,
- La diarrhée, des dermatoses à type de prurigo, syndrome de LYELL, de l'anémie.

Ce qui nous conduit à un changer le schéma thérapeutique dans 35 cas. 2 INTI + 1INNTI a été le schéma le plus utilisé suivi de 2IN + 1IP, et 3IP. Les molécules les plus utilisées étaient AZT+3TC+NVP, D4T+3TC+NVP. Le changement des molécules était surtout NFV par NVP ; NVP par NFV ; AZT par D4T ; et D4T par AZT.

5.2 Entre M6-M12 de traitement ARV:

Sur 260 revus en M6, 8 enfants sont perdus de vue, 3 cas de décès, (132 enfants n'ont pas bouclé 12 mois de traitement ARV), soit 117 enfants ont honoré leur rendez-vous à 12 mois de traitement ARV.

L'évolution clinique a été favorable dans 78%, stationnaire 21,3%, et défavorable 0,8%. La rupture du stock à la pharmacie nous a motivé à changer le schéma thérapeutique chez 3 enfants.

Le schéma thérapeutique le plus utilisé a été 2IN + 1 INNTI suivi de 2INTI + 1 INNTI et 3INTI.

5.3 Entre M12-M24 de traitement ARV :

Sur 117 revus en M12, 13 sont perdus de vue, aucun décès n'a été enregistré, (48 enfants n'ont pas bouclé 24 mois de traitement ARV), 56 ont honoré leur rendez-vous à 24 mois de traitement.

L'évolution clinique a été favorable dans 64%, stationnaire 36%.

Le schéma thérapeutique le plus utilisé a été 2INTI + 1 INNTI, suivi de 2INTI + 1IP, et de 3INTI.

L'association des molécules la plus prescrite a été AZT+ 3TC + NVP suivi de AZT+3TC+NFV et de D4T+3TC+NVP.

5.4 Entre M24-M36 de traitement ARV :

Sur 56 revus en M24, aucun perdu de vue n'a été observé, ni de décès enregistré, (39 enfants n'ont pas bouclé 36 mois de traitement ARV), soit 17 enfants ont honoré leur rendez-vous à 36 mois de traitement ARV.

L'évolution clinique a été favorable dans 70,6%, stationnaire 29,4%.

Aucune difficulté n'a été observée.

Le schéma thérapeutique le plus utilisé a été 2INTI+1IP 52,9% suivi de 2INTI+1INNTI 41,2% et 3IN 5,9%.

L'association des molécules la plus utilisée a été AZT+3TC+NFV suivi de AZT+3TC+NVP et de D4T+3TC+NVP.

L'utilisation de NFV est souvent au fait que nous ne disposons pas d'efavirenz.

5.5 Entre M36-M48 de traitement ARV :

Sur 17 revus en M36, aucun perdu de vue n'a été observé, ni de décès enregistré, 14 enfants n'ont pas bouclé 48 mois de traitement ARV, soit 3 enfants ont honoré leur rendez-vous à M48.

L'évolution clinique a été favorable chez l'ensemble des 3 enfants soit 100%.

Le schéma thérapeutique le plus utilisé a été 2INTI+1IP 66,7%, 2INTI+1INNTI 33,3%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion :

Au terme de cette étude rétrospective (1er Décembre 2001 au 31 Décembre 2005) portant sur 400 enfants VIH âgés de 6 mois à 15 ans inclus dans l'IMAARV dans le service de CHU-GT, nous pouvons conclure que :

- Un taux de transmission mère enfant de 90% avec une prépondérance de cette voie sur les autres 1,8% (transfusion de sang, matériels souillés, agression sexuelle) car la plupart de nos patients étaient nés par voie basse de mères séropositives et n'ayant pas bénéficié de prophylaxie à l'accouchement.
- Une mise en évidence de la corrélation entre le niveau de scolarité de la mère et le taux de séropositivité de l'enfant, et nous permet d'affirmer qu'actuellement la meilleure vaccination contre le SIDA est l'éducation,
- Sur le plan sérologique 98,5% des cas étaient dus à VIH1, 2% VIH2, 0,2% VIH1+VIH2,
- Certains signes cliniques ont été significativement associés à l'infection VIH : adénopathies, toux chronique, malnutrition, fièvre au long cours, dermatose, et diarrhée persistante,
- Le déficit immunitaire sévère qui était présent dans 58,5% à l'inclusion n'était que de 3,6% après 24 mois de traitement ARV
- Les schémas 2INTI+1INNTI et 2INTI+1IP sont les utilisés (l'IP utilisé était NFV soit par manque d'EFV à la pharmacie, soit des allergies liées à NVP).
- Quarante cinq enfants avaient changé de schémas thérapeutiques après 1 mois de traitement soit à cause de rupture de stock à la

pharmacie, soit à cause des effets secondaires liés au traitement qui sont :

- Diarrhée,
- Vomissements,
- Dermatose à type de syndrome de Lyell, ou zona,
- Anémie.

- L'évolution clinique marquée par une symptomatologie dans 90,8% à l'inclusion ; n'était que de 29,4% après 36 mois de traitement,

- Les perdus de vue étaient à 11%, les décédés 8,3%, et les vivants 78,7%.

Par ailleurs, nous avons pu démontrer la faisabilité du traitement antirétroviral chez les enfants dans un pays à ressources limitées comme le MALI, même si les problèmes de bilans immunovirologiques pour le suivi du traitement antirétroviral demeurent récurrents ; Ce suivi doit nécessairement s'accompagner d'un appui psychosocial conséquent, notamment en direction des plus vulnérables, les adolescents et les orphelins.

2. Recommandations :

Partant de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

- Aux autorités :

- La mise à la disposition des moyens de diagnostic précoce ;
- IEC et sensibilisation permanente de la population générale sur le VIH SIDA, augmentation de dépistage ;
- Recrutement d'agents psychologues pour renforcer les compétences des sites dans la prise en charge ;

- Prendre des dispositions nécessaires pour éviter toute rupture des ARV et des réactifs pour le dépistage ;
- Formation et recrutements des agents de santé pour la prise en charge dans les régions ;
- Prise en charge complète des infections opportunistes ;
- Extension des sites pour faciliter la prise en charge ;
- Sécuriser le sang.

- Aux agents de santé :

- Proposition systématique du test VIH dans le bilan prénatal ;
- Rendre propre des produits sanguins ;
- L'utilisation du matériel d'injection stérile ;
- Respect des précautions universelles.

- A la population :

- Respecter les mesures de prévention du VIH/SIDA ;
- Pour les femmes infectées, respecter les mesures de réduction de la transmission mère enfant du VIH/SIDA.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. DIACK M'BAYE, H. SIGNATE SY, NR. DIAGNE GUEYE, A. BA, A. SYLLA, S. DIOUF, I. DIAGNE, M. SARR, H.D. SOW.

Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à VIH de l'enfant au centre hospitalier national d'enfants Albert Royer à Dakar.

Archives de pédiatrie 2005 ; 12 : 404- 409

2. A. EI MADANI, A. BEZZA, L. EI HARIM, M. JORIO, A. EI MALKITAZI.

Le SIDA chez l'enfant à propos de 5 observations.

Service d'infectiologie Pédiatrique –Hôpital d'enfants Rabat.

Maghreb Médical- N°287-Janvier1995

3. AGBERE A, BASSUKA PARENTA, VOVOR et coll.

SIDA de l'enfant dans le service de pédiatrie de CHU- TOKOIN, Lomé (Togo) : aspects cliniques et épidémiologiques.

Med Afr Noire : 1994 ;12 :433 -438

4. ALAIN BERETI.

Le SIDA au féminin

Edition DOIN, Paris 2001, 204-205.P.308

5. AREZANA SEISDEDEOS-F, VIRELIZIRE JK, ROVSSET D et al.

HIV blocked by chemokine antagonist.

Natures 1996; 383-400.

6. BARRE- SINOUSSIF.

HIV as the cause of AIDS.

Lancet 1996; 348/31-5.

7. BELLEMOU B.

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

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

8. BLANCHE S.

L'infection VIH chez l'enfant.

In : édition 2001, Rueil-Malmaison : Doin, 2000, p.287-299.

10. BLANCHE S, WEBER F, GRISCELLI, MASCATAO M.L, MAYAUX M.J.

Etude prospective de 308 nouveaux nés de mères VIH1 séropositives
BEH vol 89, n°19, 1989, pp.77-79.

11. BURGARD M, ROUZIUX C.

Diagnostic de l'infection à chez l'enfant. In : l'infection par le VIH de la mère et l'enfant.

Flammarion, Médecine Sciences, Paris, 1998 ; p.237-239

12. C. DOLLFUS.

Enfant infecté par le VIH en France : prise en charge et évolution.

Service d'hématologie et d'oncologie pédiatriques hôpital d'enfants
Armand Trousseau, 26, avenue du docteur Arnold Netter.

Archives de pédiatrie 12 (2005) 682-683

13. CAAR A, PENNY R, COOPER D. A.

Efficacy and safety of recalling with low-dose
trimethoprim-sulphamethoxazole in previously hypersensitive HIV
infected patients AIDS 1993; 7:65-71.

14. CASSUTO J.P, PESCE A, QUARANTA J.F.

SIDA et infection par le VIH.

Abrégés, 3^{ème} édition ; 1992.

15. CHAIBOUN M.

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

These, Medecine, Bamako; 30-M-1992.

16. COCKERELL CJ, FRIEDMAN KEEN AE.

Cutaneous signs of HIV infection. In: BRODERS, MERIGNANTC JR, BOLOGHESI Dews. Text book of AIDS medicine, Baltimore: WILLIAMS and WILKINS, 1994: 507-24.

17. COFFIN JM.

Structure and classification of retrovirus.

In: LEVYSA, Ed the retroviridase, vol 1 New York: Plenium, 1992: 1950.

18. COLSON P.

Le virus du VIH.

Www. msn. Encarta. Fr. / encyclopédie/syndrome d'immunodéficience acquis/ diagnostic. 01/06/2004.

19. Connor EM, SPERLING RS GELBER et al.

Reduction of maternal infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment.

N Engl Medecine 1994, 1175-80.

20. COOPER DA, GATELL JM, KROON S. et al.

Zidovudine in persons with asymptomatic HIV infection and CD4+ cell counts greater than 400 per cubic millimetre.

N. Engl Medecine 1993; 329-303.

21. COSTNERM, COCKEREL CJ.

The changing spectrum of the cutaneous manifestations of HIV disease.

Arch dermato 1994; 130: 521-2.

22. Coulibaly D.

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

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

23. DANNEMANB, MC CUTCHAN JA, ISRAELSKI D. et al.

Traitement of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS.

Ann Intern Med 1992; 33-43.

24. DATRY A.

Candidose digestive et infection VIH: actualités cliniques et thérapeutiques.

J Mycol, Med, 1992; 2(suppl1):5-14.

25. DELFRAISSY J-F.

Infection VIH et grossesse. In : édition 2001, Rueil-Malmaison : Doin, 2000, p.275-285.

26. DELFRAISSY J-F.

Infection par le VIH chez l'enfant : diagnostic et stratégies d'utilisation des antiretroviraux.

In : prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH.

Recommandations du groupe d'experts Paris : Flammarion, 2004,280p

27. DIARRA B.

Enquête sero-épidémiologique du SIDA de Mars 1987-Janvier 1987 dans les grands centres urbains du Mali.

Thèse Médecine, Bamako : 1989 ; 64P, n°19.

28. DOUMBIA D.

Etude bibliographique des recherches menées par les infections sexuellement transmissibles et VIH au Mali de 1987-2000.

Thèse Ph, Bamako, 2001.p.88.

29. Enquête Démographique de Santé au Mali III (EDS III),

Juin 2005, 248p.

30. FALLON J et coll.

Human immunodeficiency Virus Infection in children.

31. FAWZI W.W, MSAMANGA, GI, SPIEGELMAN D et al.

Randomised trial of effect of vitamin supplements on pregnancy outcome and T cell counts in VIH1 infected women in TANZANIA.

Lancet 1998; 351: 1477-82.

32. FISCHL MA, RICHMAN DD, GRIECOMH et al.

The efficacy of azidothymidine in the treatment of patients with AIDS and related complex.

N Engl J Med 1987; 317: 186-97.

33. FLEXNER C.

HIV protease inhibitors.

N Engl Med 1998; 338: 1281-92.

34. FRANCOISE MAZINGUE.

Nutrition et SIDA de l'enfant.

Service de Pédiatrie Pr. FARRIAUX, Hôpital Huriez, CHRU de Lille.

35. GIRARD PM, KATLAMACH, PIALOUX G.

VIH. Edition 2004

6ème édition Doin, groupe Liaisons SA, Edouard-Belin, Paris, 63p

36. HIRA SK, WADNMAN D, KAMANGA J et al.

Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia.

N Engl Med 1999; 265: 1346- 88

37. J.M DARIOSECQ, A.M TABURET, PM GIRARD.

l'infection VIH mémento thérapeutique 2001.

38. KOMME H C.

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

These Med, Bamako, 2004.

40. KOTLER DP, WIANG J, PIERSON R.

Studies of body composition in patients with the acquired immunodeficiency syndrome.

Am J Clin Nutr 1985; 42: 1255-65.

41. LEDRU E, ZICARD JM, TALL FR, CUNTIS V, CESSOUMA R, TOURE S, ROCHEAN AJP, CHRION MERTES TH.

Prévalence de l'infection chez les enfants hospitalisés à BOBO et une étude d'une définition clinique.VIIIème conférence internationale sur le SIDA en Afrique et VIIIème conférence internationale sur les MST.

Th. OP.p226.

42. LEVY JA.

Acute HIV infection and cell susceptible to HIV infection.

In: Levy JA, ed. HIV and the pathogenesis of AIDS.

Washington DC ASM Press, 1998: 75_96.

43. LOUSSERT AJAKAT, LY TD, CHAIX ML et al.

HIV1/HIV2 seronegativity in HIV1 subtype O infected patient.

Lancet 1994; 343: 1393-4.

44. MC ARTHUR J.

Neurologic manifestations of AIDS.

Medicine (Baltimore) 1987; 67:407-37.

45. MYERS G, MAC INNESK, KORBER B.

The emergence of simian/ human immunodeficiency viruses.

AIDS Res Hun Retrovir 1992; 8:373-85.

46. OMS/ONU SIDA.

Importance des tests simples/ rapides pour la recherche du VIH.

REH 1998 ; 73 : 321-26

47. ONUSIDA/OMS.

Prévention de la transmission du VIH de la mère à l'enfant: option stratégique Genève Suisse 2005.

48. ONUSIDA/OMS.

Le point sur l'épidémiologie/OMS Décembre 2005.

49. OTTM, LEMBEKE B, FISCHER H et al.

Early changes of body composition human immunodeficiency virus infected patients; tetra polar body impedance analysis indicates significant malnutrition.

Am J clin nutr 1993; 57:15-9.

50. PANTALEO G, GRASSI C, DEMAREST SF, BUTINIL, MONTRONIM, FOXCH, ORENSTEIN JM, KOTLER DP, FAUCI AS.

HIV infection is active and progressive in lymphoid tissue during the clinically latent stage of disease. Nature 1993. 362: 355-68.

51. PLANTIER JC, SIMON F.

Diagnostic sérologique des enfants infectés à VIH.

Santé et Développement, 2002, 169, 8-18.

52. PNLIS/MALI: ministère de la santé : le VIH/SIDA au Mali, évolution et impacts sur le développement.

53. Politique et protocole de prise en charge antirétrovirale de VHI/SIDA au Mali

Janvier 2006

54 R.CESSOUMA, TALL FR, TRAORE A, NACRO B, E. TRAORE et coll.

Infection à VIH en milieu hospitalier pédiatrique de Burkina Faso relation avec les principales pathologies de l'enfant.

Thèse OP-P286 : 1993.

56. ROTHE, BARRE- SINOUSI F.

Mécanisme de la réplication virale des VIH.

Med These 1996; 2:12-8.

57. SANGHO ALY.

Etude de la transmission maternofoetale.

These, Med, Bamako: 1992.

58. SCANDEN DT.

The clinical application of colony stimulations factors in acquired immunodeficiency syndrome. Semin hematol 1992; 29 (suppl 3): 33-7.

59. SHARP PM, BOBERTSON DL, CAOT, HAHN BH.

Origins and divers sity of human immunodeficiency virus AIDS 1994; 8: 527-42.

60. SIMPSON DM, BERGER.

Neurologic manifestations of VIH infection.

Med clin North An 1996; 80:1363-94.

61. TANO H FLORE A, TIMITE KM, CAMARA R, MAHAN L et coll.

Pneumopathies et SIDA pédiatrique en milieu hospitalier à Abidjan, Côte D'Ivoire à propos de 57 cas.

Pub, Méd Afri : 1994, 130 :27-31.

62. Transmission mère enfant n°81 ; 2000, 71p.

63. TSCHALER E, BERGSTRESSER PR, STIN GLG.

HIV related Skin diseases.

Lancet 1996: 348: 659-63.

64. UNICEF/STATISTIQUES/VIH SIDA.

Statistiques du VIH/SIDA par pays.

Décembre 2001.

65. WALLACE J, HANSEN N, LAVANGE et al.

Respiratory diseases trends in the pulmonary complications of VIH infection study cohort.

Am J respire Crit Care, Med, 1997; 155: 72-8

ANNEXES

Antirétroviraux en Pédiatrie

| | classes | Dose usuelle journalière | Adaptions des Doses pour le nouveau né | Formulation disponible pour enfant |
|-------------------|---------|-------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| AZT Zidovudine | INTI | 90 – 180 mg/m ² x 4 soit 5 mg/kgx4 à 3ou 2 prises/j | 2 mg/kg x 4 | G/100mg Cp à 300 mg FB 1ml = 10mg flacon = 200 ml |
| DDI Didanosine | INTI | 90- 150 mg/m ² x 2 soit 5 mg/kg x 2/jour à jeun (1) | 50mg/m ² x 2 | Cp à 25,50, 100 mg pour la même dose 2 Cp plutôt qu'1 seul (ex : 2x25 plutôt que 50) Fb =>1ml = 10mg = 900ml, flacon 4g = 400 ml |
| Zalcitabine | INTI | 0,750g mg / kg x3 /jour | Non précisé | Cp à 0,375 et 0,750 mg FB 1ml = 0,1 mg |
| 3TC Lamivudine | INTI | 4 mg /kg x2 / jour | 2 mg /kg x2 | Cp à 150 mg FB 1ml= 10mg flacon= 240 mg |
| D4T Stavudine | INTI | 1 mg/ kg x 2/j à jeun | Non précisé | Gel à 15, 20, 30 et 40 mg FB 1 ml = 1mg flacon = 200ml |
| Ritonavir | IP | 350 à 400 mg// x 2/jour | Non précisé | Gel à 100 mg FB = 1 ml = 80mg |
| Indinavir | IP | 500 mg// x3/ jour à jeun | Non précisé | Gel 400 mg, gel à 200 mg |
| Amprenase | IP | Non précisé | Non précisé | Gel à 200mg |
| Nelfinavir | INNTI | 20 à 30 mg/kg x 3/jour (2) | 10 mg/kgx 3 /jour | Cp à 250 mg, FB = 1 mes= 50 mg flacon= 240ml |
| Névirapine | INNTI | 120 à 200mg// x2/jour (début à ½ dose pendant 15 jours | 120 à 200mg/kg x 2/jour (début à ½ doses pendant 15 jours | Cp 200mg FB 1 ml = 10 mg flacon = 240 ml |

Bilan de prise en charge des enfants sous ARV

INTI = inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

IP = inhibiteur de protéase

INNTI = Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse

Cp= Comprimé ;

Gel = gélule ;

Antirétroviraux disponibles au Mali pour les enfants

| N° | Classe | Désignation DCI | Formes et Présentations | Dosages |
|----|-----------------|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| 1 | INTI | Lamivudine (3TC) | 10 mg/ml solution Flacon/240ml | 4 mg/kg/jour 2 fois par jour ou 8 mg/kg/jour en une prise |
| 2 | | Didanosine (DDI) | 50mg, 100mg, 200mg comprimé Boîte/60 comprimés gélule de 250mg | 10 mg/kg/jour en une prise et à jeun |
| | | | Poudre pour solution buvable à 2 et 4 g/flacon | |
| 3 | | Zidovudine (ZDV ou AZT) | 100mg/10ml Solution Flacon/200ml | 5mg/kg/jour 2fois par jour |
| 4 | Stavudine (D4T) | 1mg/ml Poudre pour suspension Flacon/240ml | 1mg/kg/jour 2fois par jour | |
| 5 | INNTI | Névirapine (NVP) | 10mg/ml Solution Flacon/240ml | 4 mg/kg/jour en une prise pendant 14 jours puis 7mg/kg/jour 2fois par jour |
| 6 | IP | Nelfinavir (NFV) | 50mg/gramme Poudre pour suspension Boîte/144g | 25-30mg/kg/jour 3fois par jour |

Fiche d'enquête IMAARV (pédiatrie thèses)

I. Identification du malade à l'inclusion

No Site

No d'inclusion

Nom Prénom

Date de naissance (dd/mm/yy)

Age d'inclusion en mois

Age Enfant inclusion (en mois) :

Sexe : 1=Masculin ; 2=Féminin

Ethnie : 1 Bambara = ; 2 Malinké = ; 3 Saraké ; 4=peulh ; 5=Sénoufo ; 6=bobo

7=Minianka ; 8=Bozo ; 9=Dogon ; 10=Sonrhaï ; 11= Tamashek ; 12=Dafing ;

13=Autres

Scolarité enfant : 1=Pré scolarisé ; 2=Scolarisé ; 3=non scolarisé ; 4=déscolarisé

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

Age Père :(année)

Profession Père :

1=Commerçant ; 2=Fonctionnaire ; 3=Cultivateur ; 4=Elève/Etudiant ; 5=Autres

Statut Matrimonial père

1=Marié ; 2=Célibataire ; 3=Divorcé ; 4=Veuf ; 5=Non précisé

Régime matrimonial : 1=Polygame ; 2=monogame ; 3=Non précisé

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 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

Statut Matrimonial de la mère

1=Mariée ; 2=Célibataire ; 3=Divorcée ; 4 =Veuve ; 5=Non précisée

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

C-Fratrie

Nombre de frères et sœurs

Nombre de vivant

Nombre de séropositif

Nombre de décédés

D. 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)

Etat nutritionnel 1=bon 2=MPE légère 3=MPE modéré 4=MPE grave

Examen physique 1=Normal ; 2=Anormal

Si 2 signes en toutes lettres

2-EXAMEN BIOLOGIQUE A L'INCLUSION (Jo)

NFS Jo

Nombre de GB en chiffres/mm³

Hb Jo en chiffres/dl

Nombre Plaquette en chiffres /mm³

P.N.N Jo en chiffres/mm³

Lymphocytes Jo en chiffres/mm³

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 Jo 1=Normale ; 2=Anormale

Si (2) préciser l'atteinte Pulm Jo

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

Classification Clinique et biologique à Jo

1=A1 ; 2=A2 ; 3=A3 ;4=B1 ;5=B2 ;6=B3 ;7=C1 ;8=C2 ;9=C3

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 CLINIQUE-BIOLOGIQUE SOUS ARV A 30 JOURS : M1

Bilan de prise en charge des enfants sous ARV

Devenir malade j 30 (M1) 1=Vivant ; 2=décédé ;3=perdu de vue

Poursuite ARV M1 1=oui ; 2=Non

Observance du traitement de Jo à M1 1=Bonne ; 2=Mauvaise,

Si 2 cause non observance à M1 : 1=Oubli, 2=Voyage ; 3=Refus non justifié,

4=refus pour effet indésirables ; 5=non respect des horaires ; 6=rupture du stock en pharmacie ; 7=manque de moyens ; 8=traitement stigmatisant ; 9=autres

Difficultés liées au traitement à M1 : oui=1 ; non=2 ;

Si (1) préciser quelle difficulté M1

Poids M1:/ g/

Taille M1:/ cm/

P.C M1:/ cm/

Etat nutritionnel M1 1=bon 2=MPE légère 3=MPE modérée 4=MPE grave

Evolution Clinique M1

1=Favorable ; 2=Stationnaire ; 3=Défavorable

Si (3) pathologique depuis Jo : en toutes lettres

SIGNES BIOLOGIQUES À 30 JOURS (M1)

Résultat NFS M1 : 1= faite ; 2= Non faite

Gréatininémie M1 en chiffres

Transaminases M1 en chiffres

Taux CD4 M1 en chiffres

Evénement indésirable lié au traitement de J0 à M1 1= oui 2=non

Evolution Evénement indésirables de J0 à M1 1= Favorable 2= défavorable

TRAITEMENT A M1

Trithérapie ARV M1 prescrits en toutes lettres

Nom générique des 3 ARV M1..... ;

Changement de schéma thérapeutique à M1 : 1=Oui ; 2=Non

Si 1 précisé en toutes lettres

Traitements curatifs Associés M1

Traitement prophylactique prescrit M1 en toutes lettres

V. SUIVI APRES 3 MOIS DE TRAITEMENT : M3

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

Poursuite ARV M3 1=Oui ; 2=Non

Pourquoi non M3.....

Observance du traitement de M1 à M3 1=Bonne ; 2=Mauvaise ;

Difficultés liés au traitement à M3 : en toutes lettres

Si (2) préciser quelle difficulté M3

Poids M3:/_ g/

Taille M3:/_ cm/

P.C M3:/_ cm/

Etat nutritionnel M3 1=bon 2=MPE légère 3=MPE modérée ; 4=MPE grave

Evolution clinique M3 1=Favorable ; 2=Stationnaires ; 3=Défavorable

SIGNES BIOLOGIQUES A 3 MOIS

NFS M3 : 1=Faite ; 2=Non faite

Si 1 écrire en chiffre

Glycémie M3 en chiffre

Créatinine mie M3 en chiffre

Transaminases M3 en chiffre

Taux de CD4 M3 en chiffre

Evènement indésirables liés au traitement de J0 à M3 Oui=1 ; Non=2

Si (1) lequel à M3 en toutes lettres

TRAITEMENT A 3MOIS : M3

Traitement ARV à M3 en toutes lettres

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

Si 1 précisé en toutes lettres

Traitements curatifs Associés M3 en toutes lettres

Traitement prophylactique à M3 en toutes lettres

VI SUIVI APRES 6 MOIS DE TRAITEMENT : M6

Devenir malade M6 1=vivant ; 2=décédé ; 3=perdus de vue.

Poursuite ARV M6 1=Oui ; 2=Non

Observance du traitement de M3 à M6 1=Bonne ; 2=Mauvaise ;

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

Si (2) préciser quelle difficulté M6

Poids M6:/_ g/

Taille M6:/_ cm/

P.C M6:/_ cm/

Etat nutritionnel M6 1=bon 2=MPE légère 3=MPE modérée 4=MPE grave

Evolution clinique M6 1=Favorable ; 2=Stationnaires ; 3=Défavorable

SIGNES BIOLOGIQUES A 6 MOIS

NFS M6 1=Faite ; 2=Non faite

Si 1 écrire en chiffre

Glycémie M6 en chiffre

Créatinine mie M6 en chiffre

Transaminases M6 en chiffre

Taux de CD4 M6 en chiffre

Evènement indésirables liés au traitement de M3 à M6 Oui=1 ; Non=2

Si (1) lequel à M3 en toutes lettres

Classification Clinique et Biologique à M6.

1= A1; 2=A2; 3=A3; 4=B1; 5=B2; 6=B3, 7=C1; 8=C2; 9=C3

TRAITEMENT A M6

Trithérapie ARV M6 prescrits en toutes lettres

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

Si 1 précisé en toutes lettres

Nom générique des 3 ARV M6 en toutes lettres

Traitements curatifs Associés M6 en toutes lettres

Traitement prophylactique prescrit M6 en toutes lettres

VII.SUIVI APRES 9 MOIS DE TRAITEMENT : M9

Devenir malade M9 1=vivant ; 2=décédé ; 3=perdus de vue

Poursuite ARV M9 1=Oui ; 2=Non

Observance du traitement de M6 à M9 1=Bonne ; 2=Mauvaise ;

Difficultés liés au traitement à M9 : Oui=1 Non=2

Si (2) préciser quelle difficulté M9 en toutes lettres

Poids M9:/_ g/

Taille M9:/_ cm/

P.C M9:/_ cm/

Etat nutritionnel M9 1=bon 2=MPE légère 3=MPE modérée 4=MPE grave

Evolution clinique M9 1=Favorable ; 2=Stationnaires ; 3=Défavorable

Si (3) pathologie de M6 à M9 : en toutes lettres

SIGNES BIOLOGIQUES A 9 MOIS

NFS M9 : 1= Faite; 2= Non faite

Si 1 écrire en chiffre

Glycémie M9 en chiffre

Créatinine mie M9 en chiffre

Transaminases M9 en chiffre

Taux de CD4 M9 en chiffre

Evènement indésirables liés au traitement de M6 à M9 Oui=1 ; Non=2

Si (1) lequel à M9 en toutes lettres

Evolution Evènement indésirable M6 à M9 : 1=Favorable 2=Défavorable

Classification Clinique et Biologique à M9.

1=A1; 2=A2; 3=A3; 4=B1; 5=B2; 6=B3, 7=C1; 8=C2; 9=C3

TRAITEMENT A M9

Nom générique des 3 ARV M9 en toutes lettres.

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

Si 1 précisé en toutes lettres

Traitements curatifs Associés M6 en toutes lettres

Traitement prophylactique prescrit M6 en toutes lettres

VII.SUIVI APRES 12 MOIS DE TRAITEMENT : M12

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

Poursuite ARV M12 1=Oui ; 2=Non

Observance du traitement de M9 à M12 1=Bonne ; 2=Mauvaise ;

Difficultés liés au traitement à M12 : Oui=1 Non=2

Si (1) préciser quelle difficulté M12 en toutes lettres

Poids M12:/_ g/

Taille M12:/_ cm/

P.C M12:/_ cm/

Etat nutritionnel M12 1=bon 2=MPE légère 3=MPE modérée 4=MPE grave

Evolution clinique M12 1=Favorable ; 2=Stationnaire ; 3=Défavorable

Si (3) pathologie de M9 à M12 : en toutes lettres

SIGNES BIOLOGIQUES A 12 MOIS

NFS M12: 1=Faite ; 2=Non faite

Si 1 écrire en chiffre

Glycémie M12 en chiffre

Créatinine mie M12 en chiffre

Transaminases M12 en chiffre

Taux de CD4 M12 en chiffre

Evènement indésirables liés au traitement de M6 à M9 Oui=1 ; Non=2

Si (1) lequel à M12 écrire en toutes lettres

Evolution Evènement indésirable M9 à M12 : 1=Favorable 2=Défavorable

Classification Clinique et Biologique à M12.

1=A1; 2=A2; 3=A3; 4=B1; 5=B2; 6=B3, 7=C1; 8=C2; 9=C3

TRAITEMENT A M12

Nom générique des 3 ARV M12 en toutes lettres

Changement de schéma thérapeutique à M12 : 1=Oui ; 2=Non

Si précisé en toutes lettres

Traitements curatifs Associés en toutes lettres

Traitement prophylactique prescrit M12 en toute lettre

VIII. SUIVI APRES 24 MOIS DE TRAITEMENT ARV : M24

Poursuite ARV M24 : 1=Oui ; 2=Non

Observance à M24 de traitement ARV : 1=Bonne, 2=Mauvaise ;

Poids en grammes (g)

Taille en centimètre (cm)

P.C en centimètre (cm)

Etat nutritionnel M24 : 1=bon ; 2=MPE légère ; 3= MPE modérée ; 4=MPE grave

Evolution clinique M24 : 1=Favorable ; 2=Stationnaire ; 3=Défavorable

Si 3 pathologie de M12 à M24 : en toutes lettres

Difficultés liées au traitement à M24 : 1=Oui ; 2=Non

Si 1 écrire en toutes lettres

SIGNES BIOLOGIQUES A M24 :

NFS à M24 : 1=Faites ; 2= Non faites

Si 1 écrire en toutes lettres

Créatinineémie à M24 en toutes lettres

Glycémie à M24 en toutes lettres

Transaminases à M24 en toutes lettres

Taux de CD4 à M24 en toutes lettres

Evènements indésirables de M12 à M24 : 1=oui ; 2=Non

Classification clinique et biologique à M24 :

1=A1 ; 2=A2 ; 3=A3 ; 4=B1 ; 5=B2 ; 6=B3 ; 7=C1 ; 8=C2 ; 9=C3.

TRAITEMENT ARV A M24 :

Nom générique des 3 ARV à M24 en toutes lettres

Changement du schéma thérapeutique à M24 : 1=Oui ; 2=Non

Si 1 précisé en toutes lettres

Traitements curatifs associés à M24 : en toutes lettres

Traitement prophylactique prescrit à M24 : en toutes lettres

IX. SUIVI APRES 36 MOIS DETRAITEMENT ARV : M36

Poursuite en M36 : 1=Oui ; 2=Non

Observance en M36 : 1=Bonne ; 2=Mauvaise

Poids M36 en grammes (g)

Taille M36 en centimètre (cm)

P.C M36 en centimètre (cm)

Etat nutritionnel à M36 : 1=Bon ; 2=MPE légère ; 3=MPE modérée ; 4=MPE sévère

Evolution clinique à M36 : 1=Favorable ; 2=Stationnaire; 3=Défavorable.

Si 3 (pathologies) entre M24-M36 en toutes lettres

Difficultés liées au traitement à M36 : 1=Oui ; 2= Non

Si 1 en toutes lettres

SIGNES BIOLOGIQUES A M36 :

NFS à M36 : 1=Faite ; 2= Non faite

Si 1 en chiffre

Créatinine mie à M36 en chiffre

Glycémie à M36 en chiffre

Transaminases à M36 en chiffre

Taux de CD4 à M36 en chiffre

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

Si 1 lesquels en toutes lettres

Classification clinique et biologique à M36 :

1=A1 ; 2=A2 ; 3=A3 ; 4=B1 ; 5=B2 ; 6=B3 ; 7=C1 ; 8=C2 ; 9=C3.

TRAITEMENT ARV A M36 :

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 M36 en toutes lettres

Traitement prophylactique à M36 en toutes lettres

X. SUIVI APRES 48 MOIS DE TAITEMENT ARV : M48

Poursuite de traitement ARV à M48 : 1=Oui ; 2= Non.

Observance à M48 : 1=Bonne ; 2=Mauvaise

Poids M48 en grammes (g)

100

Taille M48 en centimètre (cm)

P.C M48 en centimètre

Etat nutritionnel à M48 : 1=Bon ; 2=MPE légère ; 3=MPE modérée ; 4=MPE sévère

Evolution clinique à M48 : 1=Favorable ; 2=Stationnaire ; 3=Défavorable

Si 3 (pathologie) entre M36-M48 en toutes lettres

Difficultés liées au traitement à M48 : 1=Oui ; 2=Non.

Si 1 en toutes lettres

SIGNES BIOLOGIQUES A M48 :

NFS à M48 : 1=Faite ; 2=Non faite.

Si 1 en chiffre

Créatinine mie à M48 en chiffre

Glycémie à M48 en chiffre

Transaminases à M48 en chiffre

Taux de CD4 à M48 en chiffre

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

Si 1 lesquels en toutes lettres

Classification clinique et biologique à M48 :

1=A1 ; 2=A2 ; 3=A3 ; 4=B1 ; 5=B2 ; 6=B3 ; 7=C1 ; 8=C2 ; 9=C3.

TRAITEMENT ARV A M48 :

Nom générique des molécules prescrites à M48

Changement du schéma thérapeutique à M48 : 1=Oui ; 2=Non

Si 1 précisé en toutes lettres

Traitements curatifs associés à M48 en toutes lettres

Traitement prophylactique à M48 en toutes lettres

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MOUSSA

Prénom : Halidou

Titre : Bilan de quatre années (Décembre 2001-Décembre 2005) de prise en charge des enfants sous A.R.V. dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE.

Année Universitaire : 2007-2008-02-15 ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie, et d'Odontostomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, Maladies infectieuses, Santé publique.

Résumé : notre étude était rétrospective et descriptive et nous avons colligé 400 dossiers répondant à la définition des cas.

L'objectif général consistait à faire le bilan de quatre années de prise en charge des enfants sous A.R.V. dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE.

Le sexe ratio était de 1,7 en faveur des garçons, l'âge moyen était de 5 ans, 46,5% des patients étaient orphelins d'au moins d'un parent.

44,2% de nos enfants n'avaient pas l'âge scolaire et 3 patients étaient déscolarisés ; 74,8% de nos patients résidaient à Bamako. 50,8% de nos patients avaient une malnutrition, l'adénopathie, la toux, l'amaigrissement, la fièvre, les dermatoses et la diarrhée ont été les signes les plus fréquents à l'inclusion, la classe B était la dominante (63,5%) et 58,5% du taux de CD4 était inférieur à 15% ; HIV-1 était dominé avec 98,5%. 2INTI + 1 IP était le protocole thérapeutique le plus utilisé avec 58,2%.

Le suivi est marqué par une symptomatologie dans 90,8% à l'inclusion n'était que de 29,4% après 36 mois de traitement A.R.V, les patients perdus de vue étaient à 11%, les décédés 8,3%, les vivants poursuivant leur traitement A.R.V étaient 78,7%.

Le déficit immunitaire était sévère dans 58,5% n'était que de 3,6% après 24 mois de traitement A.R.V. On a observé 45 cas de changement thérapeutique au cours de la période d'étude.

Mots clés : VIH, Enfants.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciplines, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

Je Le Jure!