

Ministère des Enseignements
Supérieurs et de la Recherche
Foi
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2010-2011

N°

TITRE

PREVENTION DE LA TRANSMISSION
MERE-ENFANT DU VIH DE 2006 A
2007 DANS LE SERVICE DE GYNECO-
OSBTETRIQUE DE L'HOPITAL FOUSSENI
DAOU DE KAYES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 01/02/2011 devant la Faculté de Médecine de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie par

Madame ALIMATOU DEMBELE épouse DIARRA

Jury

Président Pr Sy Assitan SOW

Directeur Pr Amadou DOLO

Co Directeur Dr TRAORE Youssouf

Membre Dr DIASSANA Mamadou

DEDICACES ET REMERCIMENTS

AUX NOM D'ALLAH LE TRES MISERICORDIEU LE TOUT MISERICORDIEU PAIX ET SALUT SOIT SUR LE SCEAUX DES PROPHETES.

Je dédie ce travail à :

Mon père feu SOUNGALO DEMBELE :

Papa, Dort en paix. Ton enseignement n'a pas été vain pour moi.

✓ Père soucieux

✓ Père exemplaire.

C'est grâce à toi si j'ai fait ce long chemin sans le sentir.

Durant tout mon cycle je me suis remarqué par la rigueur et la persévérance que j'ai héritée de toi Papa.

Je pris Dieu pour mener ma vie de sorte que si tu étais vivant tu reste toujours fière de moi merci père.

Je prie ALLAH pour qu'il t'accorde sa grâce.

Ma mère AMINATA DITE MARIAM BISSAN :

MAMOU, Mère battante et courageuse, toi qui sait toujours ce que tu veux, et tout ce qu'il faut pour nous consoler.

Si je devais choisir un seul de ton caractère je choisirai ta douceur ton sang froid devant toutes les situations.

Je tiens à te dire merci pour tes soutiens financier et morale puisse ALLAH le tout puissant t'accorder longue vie et te donner de la foi nécessaire. MAMOU si je ne te l'ai pas encore dit, je te dis aujourd'hui JE T'AIME.

Ma mère Mme Djiré MAMAN BISSAN :

Tanti, depuis ma tendre enfance tes conseils et tes soutiens financiers et moraux ne m'ont pas manqué. Tu m'as accordé une attention particulière jusqu'alors.

Mon oncle Monsieur Bacari Djiré :

Tonton je n'oublierai jamais tes soutiens pendant les moments difficiles. Tu as été pour moi un père. Je me suis senti comme ta propre fille.

Mon oncle Tibino Traoré :

Je ne pourrais oublier tes soutiens financiers et moraux durant mes premiers jours à la faculté ; Merci Tonton.

Tous mes oncles et toutes mes tantes :

Tonton Alou Bissan agent à la mine de Morila (Sikasso) ;

Tanti Fatoumata Bissan ;

Mah Bissan.

Mon frère SEKOU BOUCADER DEMBELE :

Grand frère tu t'es toujours fait des soucis pour notre réussite. Je me réjouis aujourd'hui d'avoir été conseillée par un frère comme toi à des moments où j'ai eu besoin d'être consolé.

Mes Frères et sœurs, cousins et cousines :

ASSANATOU DEMBELE :

Je te dis merci petite sœur ; merci pour ta bonne cuisine.

Bassirou Dembélé, Lala Dembélé, Ramata Kèmèni, Moussa Djiré et tous les autres.

MON AMOUR

Dr DIARA ABDOURAHAMANE Ousseiny

Chéri tu n'es pas qu'un époux pour moi ; tu es mon grand frère, mon ami et mon confident. Puisse ALLAH nous accorder longue vie, et nous donner ensemble un courage inlassable pour l'éducation de nos enfants : Fatim, Aicha et Ibrahim. Je ne pourrais finir sans te dire que je t'aime sincèrement.

Ma belle famille :

Particulièrement ma belle sœur Mariam DIARRA

Mon oncle Djafar Maiga

Mes beaux frères : Mahamadou Diarra ; Malik Diarra qui n'on pas manqué de bénédiction

Mes beaux pères au point G : Karim Coulibaly ; Youssou Traoré ; mes belle mère toutes les familles Traoré et Coulibaly ; ma belle sœur Batoma Coulibaly Toutes les familles Diarra ; Maiga ; Koné et Bagayogo à Kayes, Gao, Bamako, Ségou et à Marseille (France)

Je vous dis merci à tous.

Mes Maris :

Sagara, Tounkara, Diabaté, Kassogué ; Sow, Touré et Traoré

Tout le personnel de la Direction Régionale de la Santé de Kayes

Mes amis :

Fatoumata Doucouré « Tatama », Koumba Bagayogo, Saidou Balam mes collègues de travail point G et l'Hôpital Fousseiny Dao de Kayes.

Aux internes de service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital Fousseiny Daou de Kayes

Mes maitres du lycée Yana Maiga de Gao :

Particulièrement à monsieur Cissé mon professeur de mathématique pour son aide inoubliable.

Au Directeur de l’H.F.D. de Kayes :

Dr Bengely Niara vous n’avez pas eu de la peine à nous transmettre votre modeste connaissance afin que nous soyons de bons praticiens un jour ; vous nous avez également inculqué l’amour du travail bien fait ; vous serrez toujours l’exemple que nous suivrons dans la vie de tous les jours merci de nous avoir accepté à l’Hôpital Fousseiny de Kayes.

Dr Mamadou Diassana Medecin Gynéco- obstétricien :

Chef de service gynécologie obstétrique de l’Hôpital Fousseiny (H.F.D K). Nous savons par vos actes que votre priorité est notre bonne formation, vos conseils ne nous ont pas manqué.

Tous les personnels de la gynécologie obstétrique de l’ H.F.D de Kayes

Le Service de Pédiatrie :

Dr Bâté Dicko pédiatre chef de service de pédiatrie et son personnel voué au travail.

Le Service de Dermatologie :

Dr Touré Hamidou chef de service de Dermatologie ; ses deux assistants Dr Banne et Mr Sidibé et tout le personnel pour votre soutien inoubliable.

les Tous personnels de dermatologie de l’ H.F.D de Kayes.

Toutes les malades infectées par le VIH/SIDA :

Merci pour votre collaboration lors de l’élaboration de ce travail.

A notre maître et Présidente de jury: Professeur SY Aïda SOW

- Professeur honoraire de gynécologie et d'obstétrique
- Chef de service gynécologie et d'obstétrique du CSREF Commune II
- Présidente de la SOMAGO
- Chevalier de l'ordre national du Mali

Honorable maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre savoir, votre assiduité, votre qualité professionnelle et sociale font de vous un maître accompli.

Respecté et respectable, trouvez à travers ce travail cher maître l'expression de notre haute considération

A notre maitre et Directeur de thèse :

Professeur Amadou Ingré Dolo,

- Professeur titulaire de gynécologie et d'obstétrique,
- Chef de département de gynécologie et d'obstétrique du C.H.U Gabriel Touré,
- Président fondateur de la société malienne de gynécologie d'obstétrique (SOMACO) ;
- Président de la cellule malienne du réseau africain de prévention de la mortalité maternelle,

Votre abord facile, votre disponibilité, vos qualités de maître et surtout votre abnégation nous ont séduits.

Vous êtes un modèle de simplicité.

Nous avons eu la chance d'être un de vos élèves et soyez en rassuré que nous nous servirons durant toute notre vie de la méthodologie de travail que vous nous avez inculquée.

Veillez trouver ici cher maître l'expression véritable de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.

QU'ALLAH le Tout Puissant vous garde encore longtemps auprès de nous !

A notre maitre et co-directeur de thèse :

Docteur Traoré Youssouf

- Gynecologie obstétricien,
- Chargé de la PTME du VIH au département de gynécologie d'obstétrique du CHU Gabriel Touré,
- Secrétaire de la SOMACO.

Cher maître, nous vous remercions pour votre temps et votre patience dans la rédaction de cette thèse. Ce travail est le fruit de votre volonté, votre disponibilité et votre savoir faire. La qualité de votre enseignement et votre caractère social font de vous un exemple. Nous vous remercions pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Grand frère recevez à travers ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

A notre maitre, membre et juge

Docteur Mamadou Diassana Medecin Gynécologie et d'obstétricien :

Chef de service gynécologie obstétrique de l'Hôpital Fousseiny (H.F.D K).

Nous savons par vos actes que votre priorité est notre bonne formation, vos conseils ne nous ont pas manqué.

Recevez cher maitre et mari à travers ce travaille l'expression de ma
profonde reconnaisse

ABREVIATIONS – SIGLES

ADN: Acide désoxyribonucléique

ALAT: Alanine Aminotransférase

ARN: Acide ribonucléique

ARV: Anti rétroviral

ASAT: Aspartate alanine transférase.

AZT: Azidothymidine (Zidovudine)

CD4: Cluster of differentiation 4

Cell: cellules

CIN: Cervical intra épithélial neoplasia

CIS: Carcinome in situ

Cm : Centimètre

CMV: Cytomégalo virus

CPN: Consultation prénatale

CSRéf : Centre de Santé de Référence

CHUGT :Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CHUPG :Centre Hospitalier Universitaire du Point G

CV: Charge viral

ddl: Didanosine

DU : Dose unique

EDS : Enquête Démographique de Santé

ECBU: Examen cyto bactériologique des urines

G : Gramme

HFDK : Hôpital Fousseiny Daou de Kayes

HPV: Human papilloma virus
IgG: Immunoglobuline G
IgM: Immunoglobuline M
IMAARV : Initiative Malienne d'Accès aux Anti rétroviraux
INNTI: Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse
INTI: Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse
IP: Inhibiteur de la protéase
IRM: Imagerie par résonance magnétique
IST : Infection Sexuellement Transmission
LCR : Liquide Céphalo - Rachidien
mm3 : Millimètre cube
NVP: Névirapine
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ORL : Oto- Rhino - Laryngologie
PCR: Polymérase Chain Réaction
PTME: Prévention de la Transmission Mère Enfant
PV : Prélèvement vaginal
PV/VIH : Personne vivant avec le VIH
RAM : Rupture artificielle des membranes
RPM : Rupture prématurée des membranes
RSP : Rupture spontanée des membranes
SA : Semaine d'aménorrhée
SFA : Souffrance fœtale aigue
SAGO : Société Malienne Africaine de Gynécologie et d'Obstétrique
SOMAGO : Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique
3TC : Lamivudine
TDM: Tomodensitométrie

TME: Transmission mère enfant

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

$\mu\text{mol/l}$: Micro mol par litre

VME: Version par manœuvre externe

VMI: Version par manœuvre interne

< : Inférieur à

> : Supérieur

TABLE DES MATIERE

I- INTRODUCTION

1

Objectifs

5

II- GENERALITES

6

1- Epidémiologie

6

2- Historique

7

3- Virologie et structure du VIH

8

4- Pathogénie

12

5- Transmission

14

6- Clinique

17

7- Classification

26

8- Anomalies biologiques

29

9- Moyens diagnostiques

Prise en charge de la femme enceinte infectée par le VIH

11

10- Moyens de prévention de la transmission mère enfant du VIH

III. METHODOLOGIE

45

1- Cadre d'étude

45

2- Type d'étude

48

3- Période d'étude

48

4- Population d'étude

49

5- Echantillonnage

49

6- Définition opérationnelle

54

7- Support de données

55

8- Variables études

55

9- Plan d'analyse et traitement des données

56

IV. RESULTATS

57

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

76

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

92

VII. REFERENCES

95

I - INTRODUCTION

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est causé par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). De nos jours deux agents étiologiques ont été identifiés : le VIH1 et le VIH2. La transmission mère-enfant du virus peut survenir *in utero* dans les dernières semaines de la grossesse, et au moment de l'accouchement. En l'absence de traitement, le taux de transmission, entre la mère et le fœtus, avoisine les 20 %. L'allaitement présente aussi un risque supplémentaire de contamination du bébé, de l'ordre de 5 %, ce qui explique qu'il soit déconseillé en cas d'infection de la mère. Cependant, trois études récentes, l'une menée par P.J. Illif & al. , l'autre par H. Coovadia, la dernière par M. Sinkala et al; montrent que l'allaitement exclusif précoce réduit le risque global de transmission postnatale à 4 % et accroît la survie des enfants. Actuellement, les traitements disponibles alliés à une césarienne programmée ont réduit ce taux à 1 %. Les résultats sont plus mitigés dans les pays en voie de développement, le risque de transmission postnatale diminuant grâce à l'utilisation de la Névirapine jusqu'à 13 % selon HIVNET012, 18 % selon Quaghebeur et al [116]

Dans le monde le nombre total de personnes infectées par le VIH était de 33,4 million selon l'ONU /SIDA en fin 2008 [114].

En Afrique, zone du monde la plus touchée par cette maladie, le nombre de cas est de 22 ,4 million seulement pour l'Afrique sub Saharienne [114]. Les femmes sont plus concernées que les hommes par cette pandémie.

Ainsi la TME semble être la principale voie de contamination des enfants nés de mères séropositives.

Au Mali, le taux de la séoprévalence chez la femme enceinte est de

3,4 %, la prévention de cette TME a connu elle aussi des progrès considérables de 11 % de TME en 2007 à 5 % en 2008. [115]

Le nombre de femmes vues en consultation prénatale est en progression de 87 502 en 2007 à 134354 en 2008. De même que le nombre de sites de prise en charge PTME qui a passé de 148 à 172 entre 2007 et 2008.

Dans la région de Kayes le programme de PTME a commencé en 2004 avec cinq sites. En 2009 nous avons trente sites PTME, 13 820 femmes enceintes ont été vues en CPN, 50 enfants sont nés de mères séropositives. Il existe également un programme de PCR (diagnostic précoce des enfants nés de mères séropositives) qui a débuté en 2009.

Les données de la transmission mère enfant de l'hôpital Fousseyni DAOU sont dans Les statistiques globales de la région. De ce fait nous avons initié ce travail dont le but est de donner les caractéristiques propres de l'hôpital dans le domaine de la prévention transmission enfant du VIH.

Les objectifs que nous nous sommes alors fixés étaient :

1- Objectif général :

Etudier l'association grossesse et l'infection à VIH dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'hôpital Fousseiny DAOU de Kayes.

2-Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de l'infection à VIH au cours de la grossesse dans le service.

- Déterminer les caractéristiques socio démographiques des gestantes VIH positives.

- Décrire la prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH.

- Déterminer le taux de transmission mère enfant du virus dans le service.

II - GENERALITES

1- EPIDEMIOLOGIE :

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est aujourd'hui présent dans tous les pays du monde à des degrés divers. La pandémie touche particulièrement l'Afrique sub-saharienne qui concentre 70-80% des cas. Elle a causé la mort à 2,1 millions d'individus en 2007 selon les estimations de l'ONU SIDA/OMS [84].

En 2008, le nombre de personnes infectées était estimé à 33,4 millions dont 22,4 millions en Afrique sub-saharienne. La majorité des cas concerne les sujets jeunes de 15 à 49 ans, qui est la tranche d'âge active de la population. Cet état de fait a ainsi de lourdes conséquences socio-économiques. L'infection à VIH représente la première cause de morbidité en Afrique environ 20%, devant le paludisme [83, 84]. Elle a été responsable de 2,1 millions de décès en 2007 dont 1,4 millions en Afrique subsaharienne [84].

La prévalence de l'infection est plus forte en zone urbaine qu'en zone rurale. Cette prévalence est relativement faible en Afrique de l'Ouest. Au Mali elle était de 1,7% en 2003 selon EDS III [37], 1,4% au Sénégal, 2,8% en Guinée, 7% au Burkina Faso, 4% en Cote d'Ivoire, 10% au Bénin, tandis qu'elle est plus élevée en Afrique de l'Est 12% en Tanzanie, 14% en Ouganda et 15% au Kenya) et en Afrique Australe 27% en Zambie, 30% du Zimbabwe et 43% du Botswana) [84].

Les femmes semblent être les plus touchées par cette pandémie avec une prévalence de 2% contre 1,3% au MALI [37]. En effet la prévalence de l'infection chez les femmes enceintes est de 0,25% en France [84].

La surveillance épidémiologique du Mali repose en plus de la notification des cas de SIDA sur la surveillance sentinelle du VIH chez les

femmes enceintes, l'enquête sur la prévalence des IST/VIH et les comportements sexuels (ISBS) et l'enquête démographique et de santé (EDS). Cette surveillance de la prévalence du VIH chez les femmes enceintes en 2006 donne un taux global de 3,4% [52].

Si les mères infectées par le VIH ne bénéficient pas de traitement, le nombre d'orphelins de Sida devrait atteindre le chiffre de 40 millions d'ici 2010 [84].

Au Mali, le premier cas de SIDA a été décrit en 1985 à l'HGT. Et depuis l'infection augmente surtout dans les populations à risque, bien que toutes les couches soient concernées.

2- HISTORIQUE [82]

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

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

✓ En 1982 la première définition du SIDA est acceptée.

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

✓ C'est en 1983 que BARRE SINOUSSE et al [7] de l'équipe du Professeur MONTAGNIER isolent le premier virus responsable du SIDA, le VIH-1.

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

- ✓ Le type 2 du VIH a été isolé en 1986.
- ✓ En 1993 la classification de la CDC est adoptée.
- ✓ En 1995 c'est l'introduction des bithérapies anti rétrovirales et la possibilité de mesurer la charge virale.
- ✓ Depuis 1996 c'est la trithérapie anti rétrovirale qui est utilisée et reconnue comme le traitement idéal.

3- VIROLOGIE ET STRUCTURE DU VIH

3-1- Rappels sur les Rétrovirus [16]

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

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

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

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

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

3-2- Structure du VIH

En microscopie électronique, les virus de l'immunodéficience humaine présentent les caractéristiques des lentivirus avec un core central excentré, tronculaire et une enveloppe avec des spicules [7].

3-2-1- Le core central : il est formé de deux molécules d'ARN et de 3 protéines :

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

- La protéine la plus externe de poids moléculaire de 18 000 (P18) est encore appelée protéine de membrane ou de malux et à laquelle est associée une troisième enzyme virale la protéase.

3-2-2- l'enveloppe virale : elle est formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de 2 glycoprotéines (gp) virales. La glycoprotéine trans-membranaire d'un poids moléculaire de 41 000 Dalton (gp 41) traverse la double couche lipidique. Elle est attachée, par des liaisons faibles, non covalentes à la glycoprotéine d'enveloppe externe faisant saillie à la surface du virus sous forme de spicules. Cette glycoprotéine d'enveloppe externe a un poids moléculaire de 120 000 Dalton (gp 20).

3-3-Organisation du Génome Viral [7]

Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins 3 gènes gag, pol et env codant respectivement pour les protéines internes de la nucléocapside, pour les enzymes (RT, intégrase, protéase), et pour les protéines de surface. En plus de ces 3 gènes classiques, le VIH possède d'autres gènes situés entre les gènes pol et env. A la suite du gène env se trouvent au moins 6 gènes nommés tat, rev, vif, vpu et nef, qui sont pour la plupart impliqués dans des

phénomènes de régulation de l'expulsion des protéines virales, donc de la multiplication du virus. Le gène vpu du VIH 1 est remplacé par vpx chez le VIH2 :

IH

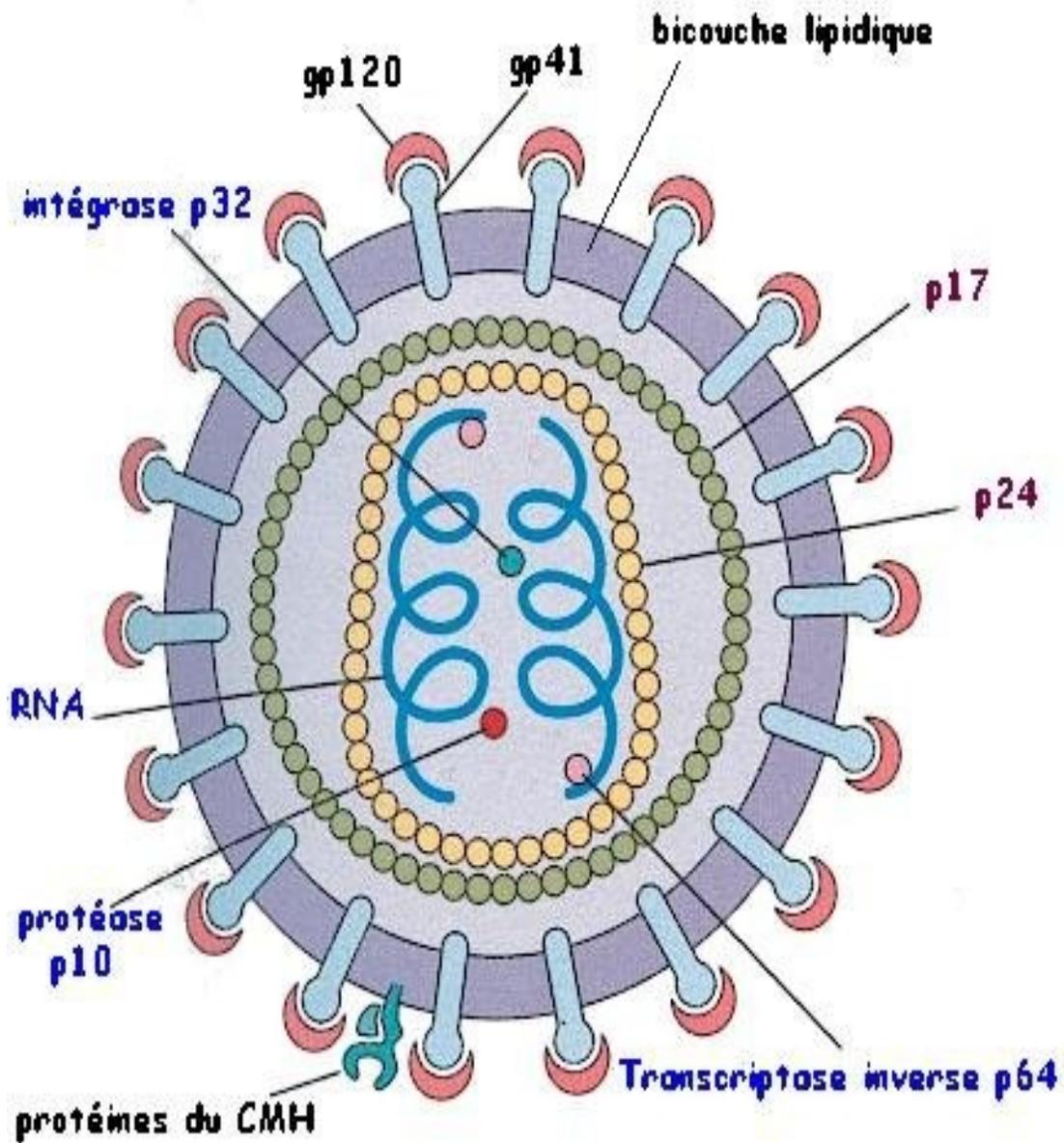


Figure 1: Structure du VIH-1. in Brun V. [16]

4- PATHOGENIE

4-1-Cycle de réplication du VIH [16]

Le cycle de réplication comprend deux étapes :

- La première étape s'effectue par les enzymes virales. Elle se termine par l'intégration du virus dans le génome cellulaire
- La deuxième étape comprend la synthèse de nouveau virion.

4-1-1-L'entrée du virus dans la cellule.

- Le virus s'attache à son récepteur spécifique, la molécule CD4, par l'intermédiaire de la glycoprotéine gp120. Puis cette glycoprotéine subit un changement conformationnel permettant la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, le domaine V3, par les récepteurs à la surface de la cellule. Parmi ces co-récepteurs, on peut citer la molécule CXCR4 (ou fusine) et la molécule CCR5 [16].
- D'autres mécanismes d'entrée du virus dans la cellule hôte ont été décrits. Par exemple, la pénétration par l'intermédiaire du récepteur FC des immunoglobulines ou du récepteur pour le complément sous la forme d'un complexe virus anticorps, ou encore par l'intermédiaire de glycolipides, notamment le galactocéramide [7].

4 1-2- Rétro transcriptions et intégration [16] :

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

4-1-3- Transcription et synthèse des protéines virales [16] : après l'intégration de l'ADN pro viral en l'ADN cellulaire, la transcription du

génomique virale en ARN messager s'effectue par l'ARN polymérase II de l'hôte. Ces ARN vont coder pour des gènes régulateurs et les protéines virales, suivent l'encapsulation et la dimerisation de l'ARN viral. Ceci conduit à la maturation des protéines virales qui bourgeonnent à la surface de la cellule puis sont libérées dans le milieu extra cellulaire [7].

4-2-Population Cible

Le VIH a un tropisme pour les cellules qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et l'un des co-récepteurs. Il s'agit des lymphocytes T CD4 + Helper, mais aussi des monocytes et macrophages, les cellules dendritiques du sang et les homologues, les cellules de Langherans, les cellules microgliales du système nerveux central [16].

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

4-3-Propriétés Cytopathogènes:

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

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

- ◆ Autres mécanismes :

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

5- TRANSMISSION [62]

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

5-1- La Transmission Sexuelle :

La majorité de la transmission par le VIH soit 75 à 85% s'effectue par les rapports sexuels non protégés [95].

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

D'autres facteurs de risque peuvent être cités : un taux de CD4 <200/mm³, une antigénémie P24 positive, une charge virale élevée non contrôlée ou multi résistance aux anti-rétroviraux. Le risque est aussi augmenté en cas d'infections génitales, de rapports sexuels pendant les règles, de violences sexuelles.

5-2- La Transmission Sanguine :

Elle est observée chez les usagers de drogues par voie intraveineuse, lors de transfusion sanguine, de transfusion d'extrait de sang à risque. Les contaminations professionnelles au cours de piqûres ou de blessures accidentelles avec du matériel contaminé ou projection de sang sur les muqueuses. Le risque est diminué par le dépistage systématique chez les donateurs de sang.

5-3- La Transmission Verticale (de la mère à l'enfant) : Elle peut se faire:

In utero dans les semaines précédant l'accouchement dans 1/3 des cas et en intra- partum c'est-à-dire au moment de l'accouchement dans 2/3 des cas.

- La période de l'allaitement représente également un risque d'infection pour l'enfant estimé entre 5-20% [79].

Le mécanisme de transmission verticale peut se faire de plusieurs manières. Le passage trans-placentaire au cours de la grossesse dont les modalités sont imprécises peut s'effectuer par phagocytose des virions par le syncytiotrophoblaste ou par franchissement par les complexes virus IgG.

Au cours de l'accouchement la transmission par le biais de micro transfusions materno-fœtales à la faveur de contractions utérines. L'atteinte fœtale peut ainsi se produire à cette période par propagation du virus par voie ascendante au contact direct et s'explique par la présence du VIH dans les sécrétions cervicales et vaginales.

Le risque de contamination par voie ascendante est plus marqué pour une rupture des membranes de plus de 4 heures et ceci est d'autant plus important que la rupture est prolongée [7, 13].

L'atteinte par contact direct lors du passage dans les voies génitales maternelles intervient par la pénétration du virus à travers les muqueuses (digestives ou respiratoires) ou à la faveur de micro lésions cutanées. Ces deux mécanismes sont corroborés par des taux de contamination en cas d'accouchement gémellaire par voie basse plus élevés pour le premier jumeau. La contamination dans la période post-natale par le biais de l'allaitement maternel, est certaine et explique le taux élevé de transmission mère enfant (TME) et l'ampleur de l'épidémie pédiatrique en Afrique. L'atteinte de l'enfant s'explique par la présence dans le lait maternel de virions à l'état libre ou contenus dans les lymphocytes infectés.

Le taux de contamination est influencé par :

- Facteurs virologiques : le type de virus est un facteur majeur. En effet le VIH 1 est plus facilement transmis d'une mère à son enfant que le VIH-2. Le sous type C a été lié au risque accru de transmission mère enfant.

- Facteurs maternels qui sont :

- ◆ Le stade clinique avancé de l'infection,
- ◆ Le taux de lymphocytes CD4 <200ml,
- ◆ Une antigénémie P24 positive,
- ◆ Une charge virale élevée.

- Facteurs obstétricaux

◆ Gestes invasifs au cours de la grossesse (cerclage du col, amniocentèse, amnioscopie)

- ◆ La prématurité
- ◆ La rupture prématurée des membranes
- ◆ La chorio-amnionite et les infections cervico-vaginales
- ◆ L'hémorragie.

Le badigeonnage à la chlorexidine du vagin au cours du travail ne semble pas avoir un effet bénéfique sauf en cas de rupture prématurée des membranes [11].

6- CLINIQUE

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

6-1- Primo infection VIH [88] :

3 à 6 semaines après la contamination par le VIH, les anticorps deviennent détectables dans le sérum des malades infectés. Cette phase peut être accompagnée de manifestations cliniques.

Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10 à 15 jours après la contamination chez environ 20% des sujets.

Il s'agit d'un syndrome d'allure grippale associant fièvre, sueurs, frissons, malaise général. On peut avoir une angine rouge, une éruption cutanée morbilliforme ou urticarienne, des troubles digestifs. Quelques fois on retrouve des manifestations neurologiques isolées telles la méningite lymphocytaire, l'encéphalite et la polyneuropathie [13, 18].

A l'examen physique on peut retrouver des adénopathies et parfois une splénomégalie.

Biologiquement on peut retrouver un syndrome mononucléosique. Tous ces signes s'amendent en une dizaine de jours et le patient entre dans une phase asymptomatique dont la durée est plus ou moins longue.

6-2- Phase Asymptomatique :

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

- Les facteurs génétiques : la présence de l'antigène HLA-DR5.
- Co-infection : avec Herpès virus, la réexposition au VIH, CMV.
- La malnutrition : elle semble être un facteur favorisant l'évolution de la maladie particulièrement en Afrique [64].

Pendant cette phase, la régression du taux de lymphocyte T CD4 + se fait progressivement en quelques années de 500 à 350/mm³. Puis elle suit une phase dite de progression ou la chute de CD4 s'accélère pour passer en

quelques mois en dessous de 200/mm³. Ceci est un facteur pronostic d'évolution vers le SIDA où la charge virale est maximale [87].

6-3- Phase Symptomatique [64]:

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

6-3-1- Pneumocystose: infection à *Pneumocystis carinii*

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

- L'évolution sans traitement aboutit à l'insuffisance respiratoire aiguë pouvant conduire au décès.

6-3-2-Toxoplasmose: infection à *Toxoplasma gondii*

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

- Le diagnostic est posé à la TDM ou à l'IRM cérébrale devant des images caractéristiques. Au scanner cérébral, on retrouve une prise de contraste annulaire ou modulaire au sein d'une hypodensité, multiple dans deux tiers des cas. Une sérologie toxoplasmique positive (en IgM) et la non

prise de prophylaxie secondaire par le Cotrimoxazole sont des éléments en faveur.

- Les autres localisations sont rares : encéphalite diffuse, chorioretinite, pneumopathie.

6-3-3-Candidoses:

- Elles sont observées chez 80 à 90% des patients infectés par le VIH. La principale localisation est oropharyngée. Elle est décrite par une langue noirâtre, surtout des dépôts blanchâtres au niveau de la face interne des joues, entraînant une sensation désagréable dans la cavité buccale.

- L'atteinte œsophagienne se traduit le plus souvent par des brûlures rétro sternales et épigastriques mais elle peut être asymptomatique. Le diagnostic est posé par la fibroscopie qui permet de faire des biopsies permettant la mise en évidence des levures par la culture sur milieu de Sabouraud.

- Les autres localisations (oculaire, osseuse, septicémie) sont exceptionnelles.

6-3-4-Infections à Mycobactéries:

6-3-4-1-Infection à Mycobacterium Tuberculosis:

□ Elle survient parfois chez des patients ayant plus de 200 CD4/mm³. Les populations vivant dans des conditions socio-économiques défavorables sont particulièrement exposées.

□ Les manifestations cliniques diffèrent peu de celles de la tuberculose chez des immunocompétents. A un stade avancé de l'immunodépression, elle peut prendre une forme atypique. L'aspect cavitaire radiologique d'atteinte pulmonaire est plus rare.

□ L'anergie tuberculique est fréquente du fait de l'immunodépression. Les atteintes extra pulmonaires sont fréquentes, isolées ou associées à l'atteinte pulmonaire : ganglionnaire thoracique, abdominale ou superficielle, hépatique, splénique, méningée.

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

6-3-4-2-Infection aux Mycobactéries Atypiques:

□ Elles apparaissent en général lorsque le taux de CD4 est inférieur ou égal à $50/\text{mm}^3$. L'infection peut être localisée au niveau pulmonaire, des ganglions superficiels, digestif (entérite ou cholangite).

□ Le tableau le plus caractéristique est la forme disséminée : fièvre prolongée, sueurs, altération marquée de l'état général, hépatosplénomégalie, anémie, voire diarrhée.

□ Le diagnostic est posé devant la positivité des hémocultures, plus rarement par la myéloculture.

□ Le pronostic est grave mais amélioré par le traitement dont les modalités ne sont pas encore clairement définies.

6-3-5-Infection à Cytomegalovirus:

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

- Le diagnostic est fait au fond d'œil de façon fortuite ou plus rarement devant des troubles de la vue, une baisse de l'acuité visuelle unilatérale au début, pouvant devenir bilatérale.

- La deuxième localisation est le côlon dans 15 à 20%. Les autres localisations sont l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, l'appendice, le pancréas.

6-3-6-Cryptococcose

- L'infection à *Cryptococcus neoformans* est rare en France et plutôt fréquente en Afrique. Elle réalise le plus souvent une méningo-encéphalite. La méningite à crypto-coque se traduit par un syndrome méningé fébrile. Ses manifestations peuvent être discrètes voire absentes. On peut retrouver des signes neurologiques focaux déficitaires, des troubles visuels ou de la conscience, des signes d'hypertension intracrânienne.

- Le diagnostic se fait à l'examen direct par la coloration à l'encre de chine et la culture du LCR sur milieu de Sabouraud.

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

- Autres localisations : pulmonaire, hépatique, digestive, médullaire, cutanée, prostatique.

6-3-7- Coccidioses intestinales: cryptosporidiose microsporidiose:

- Elles sont responsables de diarrhée aqueuse chronique évoluant par poussée avec des périodes de rémission spontanée sans fièvre ni signe extra digestif. Elles peuvent aller jusqu'à 10 selles/jour responsable de dénutrition et de déshydratation.

- Le diagnostic est fait par la mise en évidence du parasite dans les selles.

6-3-8- Autres complications infectieuses:

Les infections bactériennes récidivantes sont de localisations principalement pulmonaires, sinusiennes, prostatiques.

- Les infections virales à virus herpès simplex, virus zona varicelle sont récidivantes, fréquentes et extensives.
- L'Ebstein Barr virus est incriminé dans la leucoplasie chevelue de la langue. Il semble jouer aussi un rôle dans les lymphomes cérébraux.
- Les neurosyphilis, les salmonelloses récidivantes, infection à papulomavirus, la leucoencéphalite multifocale progressive, et les dysplasies du col utérin.

6-3-9- Complications dues au VIH:

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

- Le VIH peut aussi être responsable de myélite et de neuropathie périphérique, de glomérulonéphrite avec hyalinose segmentaire et focale entraînant une protéinurie voire un syndrome néphrotique pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale.
- Atteintes hématologiques dont la plus connue est la thrombopénie.
- La pneumopathie interstitielle lymphoïde est une pneumopathie d'évolution chronique due à une infiltration du parenchyme par les lymphocytes CD8 favorisant la surinfection bactérienne récidivante. Cette infiltration peut s'observer au niveau des nerfs périphériques, des organes hématopoïétiques, des reins ...

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

6-3-10- Principales Néoplasies Secondaires :

6-3-10-1- Maladie de Kaposi :

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

6-3-10-2- Lymphomes:

- La majorité est de type B immunoblastique (25-30%), à petites cellules non clivées type Burkitt (36-40%) ou à grandes cellules centroblastiques (10-30%).
- Hodgkin : sa fréquence est la même que dans la population générale, mais le stade IV survient plus fréquemment d'emblée.

6-3-10-3- Dysplasie du col utérin et carcinome in situ :

Il existe chez les patientes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), une augmentation du risque d'infection à papilloma virus humain (HPV) [85].

Le type HPV est le même chez les patientes infectées ou non par le VIH, Mais il existe un taux plus important de persistance de ces infections chez les patientes VIH positives surtout dans le cas d'un sous type viral oncogène. La persistance du virus est associée au développement des lésions dysplasiques et il existe donc une incidence supérieure des CIN et des cancers du col chez des patientes VIH positives. Depuis 1993 le carcinome cervical infiltrant fait partie des critères d'entrée dans la maladie SIDA [100].Le taux de récurrence après un traitement conservateur est plus élevé, c'est pourquoi certains auteurs suggèrent un traitement médical associé à un traitement chirurgical. Les formes invasives du cancer du col ont un pronostic plus sombre chez les femmes VIH positives, du fait de l'agressivité particulière, des carcinomes du col utérin chez les femmes séropositives. Le traitement standard est fonction du stade, l'âge, le désir ultérieur de grossesse associée ou non à un taux de CD4 et de la gravité du SIDA, et comporte une chirurgie, ou une cryothérapie. Le traitement ARV pourrait être renforcé, de même que la prophylaxie infectieuse.

La surveillance clinique et hématologique est nécessaire au cours du traitement.

7- CLASSIFICATION

Tableau I : Classification selon les signes cliniques et le taux de CD4
 CDC 1993. In OMS [84]

Nombre de lymphocytes CD4 +	CATEGORIE CLINIQUES		
	A	B	C
	Patient asymptomatique ou primo-infection ou lymphadénopathies persistantes généralisées	Patient symptomatique sans critère de A ou C	SIDA
> 500/ml ou > 29%	A1	B1	C1
200 à 499/ml ou 14 à 28%	A2	B2	C2
< 200/ml ou < 14%	A3	B3	C3

CRITERES DE LA CATEGORIE B	CRITERES DE LA CATEGORIE C
<ul style="list-style-type: none"> • Angiomatose bacillaire • Candidose oropharyngée • Candidose vaginale persistance ou qui répond mal au traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire • Candidose oesophagienne • Cancer invasif du col utérin • Coccidioïdomycose extra pulmonaire
<ul style="list-style-type: none"> • Dysplasie du col • Carcinome in situ 	

- Syndrome constitutionnel : fièvre > 38,5° C ou diarrhée > 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Salpingite en particulier lors des complications par abcès tubo-ovariens
- Neuropathie périphérique

- Infection à CMV autre que foie, rate ou ganglion
- Rétinite à CMV avec perte de la vision
- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique : ulcères chroniques > 1mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire
- Isosporose intestinale chronique > 1 mois
 - sarcome de Kaposi
 - Lymphome de Burkitt
 - Lymphome immunoblastique
 - Lymphome cerebral primaire
 - infection à Mycobactérium avium ou M. Kansasii disséminée ou extra pulmonaire
 - Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire
 - Infection Mycobactérium Tuberculosis quel que soit le site
 - pneumopathie bactérienne récurrente
 - toxoplasmose cérébrale
 - syndrome cachectique dû au VIH

Tableau II : Classification de BANGUI, 1985 (Définition clinique du SIDA de l'adulte en Afrique). In OMS [84]

La présence d'au moins deux signes majeurs associés à au moins un signe mineur, en l'absence d'autre cause d'immunodépression cellulaire.

SIGNES MAJEURS	SIGNES MINEURS
<ul style="list-style-type: none"> • Amaigrissements > 10% • Diarrhée chronique depuis plus d'un mois • Fièvre (continue ou intermittente) depuis plus d'un mois 	<ul style="list-style-type: none"> • Toux persistante depuis plus d'un mois • Dermatose prurigineuse généralisée • Zona récidivant • candidose oro-pharyngée • infection à herpès chronique ou disséminée • lymphadénopathie généralisée

8- ANOMALIES BIOLOGIQUES [64]:

- On retrouve des anomalies hématologiques isolées ou diversement associées :
- L'anémie chez 70% des patients, de type inflammatoire ou par myélodysplasie
- La thrombopénie dans 10 à 15% des cas par atteinte centrale ou périphérique
- La leucopénie avec neutropénie dans 50% des cas et une lymphopénie qui est presque constante

- On peut aussi trouver des troubles de l'hémostase dus à la présence d'anticorps antiphospholipide avec un temps de céphaline kaolin allongé

- Les anomalies de la fonction rénale sont l'hypo-natrémie, l'insuffisance rénale par glomérulosclérose ou par toxicité des médicaments et l'insuffisance rénale aiguë par choc hypovolémique ou toxinique.

9- MOYENS DIAGNOSTIQUES:

9-1- Diagnostic Virologique:

Le diagnostic biologique de l'infection à VIH chez l'adulte est dans la grande majorité des cas basé sur la détection des anticorps.

9-1-1-Dépistage des Anticorps:

Il doit se faire par deux tests différents :

➤ Soit deux tests Elisa (Enzyme linked immunosorbent assay) mixtes détectant à la fois les anticorps anti VIH-1 et anticorps anti VIH-2
Soit un test Elisa mixte associé à un test Elisa VIH-1 mono spécifique;

➤ Soit un test Elisa mixte associé à un test rapide.

9-1-2-Confirmation:

Lorsque le test de dépistage est positif, un test de confirmation s'impose. Les tests de confirmation sont le Western blot (WB) et l'immunoblot.

Chez l'enfant né de mère séropositive, un diagnostic précoce et précis s'impose pour une prise en charge rapide. Les anticorps maternels pouvant persister jusqu'à l'âge de 15 mois chez l'enfant, le diagnostic sérologique ne peut se faire. D'autres techniques sont utilisées : l'isolement du virus à partir

des lymphocytes de l'enfant, ou la mise en évidence de l'ADN viral dans les lymphocytes périphériques par méthode d'amplification génique (PCR).

9-2- Suivi Sérologique:

Pour le suivi sérologique des patients infectés, il est possible de mesurer l'ARN VIH1. Ce qui est encore appelé la charge virale. Cet examen est nécessaire avant l'instauration du traitement anti rétroviral ainsi que pour suivre son efficacité, mais non indispensable. La mesure de la charge virale et la mesure du taux de lymphocytes CD4+ dans le sang périphérique sont le meilleur marqueur prédictif de l'évolution de l'infection.

10- PRISE EN CHARGE DE LA FEMME ENCEINTE INFECTEE PAR LE VIH :

10-1-Interrogatoire:

Il précise la date de la contamination ou le moment de sa découverte, le type du virus (VIH1 ou VIH2), les signes fonctionnels et généraux :

- Douleurs
- Fièvre
- Diarrhée
- Sueurs nocturnes.

10-2-Examen Physique:

10-2-1- Examen général:

L'examen général se fera appareil par appareil en prenant soins de noter toute modification par rapport à la normale.

Les mesures du poids, de la température, du pouls et de la tension artérielle seront effectuées.

Au terme de cet examen clinique qui se doit d'être méthodique et rigoureux des examens complémentaires seront pratiqués pour apprécier l'incidence de la grossesse sur l'infection et celui de l'infection sur la grossesse et seront complétés par les examens habituels de la surveillance de la grossesse (selon les normes et protocoles en vigueur).

10-2-2- Examen obstétrical:

Il s'attachera à évaluer l'évolution de la grossesse en précisant son caractère normal ou pathologique. On recherchera:

- ◆ L'activité cardiaque fœtale dont la présence signera une grossesse évolutive et l'absence de suspicion d'une mort fœtale ;
- ◆ Une hypotrophie par la mesure de la hauteur utérine ;
- ◆ Une menace d'avortement spontané ou d'accouchement prématuré (contractions utérines douloureuses, modifications du col, écoulement du liquide amniotique, métrorragies) ;
- ◆ Une infection génitale basse (vulvo-vaginite, cervicite, condylome).

10-3-Les Examens Complémentaires:

10-3-1- Le Dosage des CD4:

Cet examen est essentiel dans la prescription ou non à la mère des anti-rétroviraux. Ainsi selon les protocoles de l'Initiative Malienne d'Accès aux Anti rétroviraux (IMAARV) la tri thérapie ne sera administrée à la mère que pour un compte de CD4 < 350 cell/ml.

10-3-2- La Charge Virale:

Elle est déterminée par des techniques de biologie moléculaire la quantité de particules virales libres dans le sang (ARN plasmatique) exprimée en nombre de copies par ml. La charge virale permet de suivre la

progression de l'infection, de poser l'indication d'un traitement anti-rétroviral et d'évaluer son efficacité.

10-3-3- La Numération Formule Sanguine:

Elle permettra de découvrir une anémie éventuelle qui pourrait contre indiquer l'administration des ARV.

10-3-4- Le Dosage des Transaminases:

Il évalue la fonction hépatique. L'augmentation des transaminases supérieure à 2,5 fois la normale constitue une contre-indication à l'administration des ARV.

10-3-5- La Créatininémie:

Elle apprécie la fonction rénale. Une insuffisance rénale est une contre indication à l'administration des ARV.

10-3-6- L'Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU):

Il permet de mettre en évidence une infection urinaire, la nature du ou des germes (par la culture) et l'antibiogramme précisera les antibiotiques à administrer.

10-3-7- Les Prélèvements Vaginaux:

Ils seront effectués devant une infection génitale basse afin de déterminer le ou les germes en cause pour leur éradication.

11-MOYENS DE PREVENTION DE LA TRANSMISSION MERE ENFANT DU VIH:[113]

Comme moyens de prévention de la transmission mère enfant, nous disposons de:

11-1- Prophylaxie anti rétrovirale de la transmission du VIH de la mère à l'enfant:

Cette prophylaxie a pour objectif de diminuer le risque de transmission du VIH de la mère infectée à son enfant pendant la grossesse, l'accouchement et en post partum. Elle utilise trois groupes d'ARV qui sont:

- *Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI)* sont les premiers ARV dont l'efficacité a été démontrée ; les molécules les plus utilisées sont la zidovudine (AZT), la Didanosine (ddl), la Lamivudine (3TC), et la Stavudine (d4T). Ils franchissent la barrière placentaire.

- *Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)* ont une activité anti rétrovirale modeste, exposant à une sélection rapide de mutants résistants en monothérapie, et ne sont pas actifs sur la transcriptase inverse du VIH2 ; il s'agit essentiellement de la Névirapine (NVP) qui traverse la barrière placentaire. L'Efavirenz est contre-indiqué au cours de la grossesse.

- *Les inhibiteurs de protéase (IP)* : Cette classe d'antirétroviraux, combinée aux INTI a permis de révolutionner la thérapeutique antirétrovirale. En effet, la puissance intrinsèque des molécules de cette classe est grande et ne comporte pas de résistance croisée avec les inhibiteurs de la transcriptase inverse (INTI ou INNTI). Les IP agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées en inhibant l'action d'une enzyme clé, la protéase virale.

L'inhibition de cette étape clé de la réplication conduit à la production de virions défectifs incapables d'infecter de nouvelles cellules. Les IP sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2.

Les IP actuellement disponibles sont : le ritonavir ou RTV, le saquinavir ou SQV, le nelfinavir ou NTV, l'indinavir ou IDV, l'amprénavir ou APV, le lopinavir/ritonavir ou LPV/r, l'atazanavir.

Actuellement il est recommandé de prescrire tout IP (en dehors du nelfinavir), en association avec le ritonavir à faible dose (100 à 200mg deux fois par jour), à visée de renforcement pharmacologique (<< boosting >>), du fait des propriétés suivantes:

- ✓ le ritonavir est un puissant inhibiteur enzymatique du cytochrome P450. A faible dose il entraîne une augmentation importante des concentrations de l'IP qui lui est associé, permettant une diminution du nombre de prise et un espacement des doses ;

- ✓ il est bien toléré à faibles doses;

- ✓ il rend possible les associations d'IP aux INNTI en annulant leurs interactions néfastes.

De nombreux essais thérapeutiques et cliniques sont effectués dans le monde pour évaluer l'efficacité des ARV dans la réduction de la TME de l'infection.

Cependant, les enjeux varient selon les continents et selon le niveau socio-économique des pays.

Dès 1994, on a démontré qu'une administration longue de Zidovudine (AZT) dès la 14^{ème} semaine de grossesse puis au cours du travail par voie IV réduisait le risque de transmission de deux tiers, de (26% à 8%) [11, 69].

Des schémas plus simples et pouvant être appliqués à un stade tardif de la grossesse, ont été testés en Asie du Sud-est (Thaïlande) et en Afrique (Côte-d'Ivoire et Burkina Faso) ; ils ont confirmé l'efficacité de l'AZT en prophylaxie sur des durées d'administration variables, celle-ci étant supérieure en cas d'allaitement artificiel [11].

Un essai randomisé mené en Ouganda (HIV NET 012) comparant l'efficacité de l'AZT en protocole court (en fin de grossesse) et de la Névirapine en protocole ultra-court (au cours du travail) en prophylaxie de la TME, a montré une contamination de 25,1% dans le groupe AZT et 13,1% dans le groupe Névirapine [71, 102]. Le faible coût de ce traitement (environ 2 dollars-US) en fait un protocole de choix dans les pays en voie de développement et/ou à revenu très faible.

Le protocole de prise en charge des femmes enceintes infectées par le +VIH au Mali prévoit la trithérapie ARV à but prophylactique à partir d'un âge gestationnel de 28 SA. Le schéma thérapeutique de première ligne est la Stavudine (40 ou 30mg cp en fonction du poids) + la Lamivudine 150mg cp + la Névirapine 200mg cp (l'Efavirenz étant contre indiqué pendant la grossesse au premier trimestre car responsable des anomalies du tube neural) [19].

Comme deuxième ligne thérapeutique on utilise de la Zidovudine 300mg cp + la Lamivudine 150mg cp + la Névirapine 200mg cp ou soit la Zidovudine ou la Stavudine associée à la Lamivudine et à l'Indinavir <<boosté>> au Ritonavir 100mg selon que la femme soit mal suivie ou diagnostiquée tardivement ou si la charge virale est très élevée [19].

Si la patiente a besoin du traitement pour elle-même c'est-à-dire symptomatique ou taux de CD4 <350 cellules par millimètre cube, le traitement est institué avant 28 SA et répond aux schémas ci-dessus [19].

Le protocole AZT en perfusion (2mg/kg la première heure puis 1mg/kg toutes les heures jusqu'à clampage du cordon) est institué pendant le travail d'accouchement par voie basse ou 4 heures avant la césarienne.

A la naissance, la mise en œuvre rapide d'un bain du nouveau né est recommandée, bien que l'intérêt de cette mesure n'ait jamais été démontré. L'utilisation d'un antiseptique virucide dans le bain, tel qu'une solution aqueuse d'hypochlorite de sodium et de chlorure de sodium à 0,06%, peut être discutée, mais là aussi sans preuve de son intérêt. La désinfection oculaire est habituellement réalisée en salle de travail. L'aspiration gastrique doit être la moins traumatique possible compte tenu de la présence documentée de virus dans l'estomac ou dans les sécrétions nasopharyngées.

Le bénéfice apporté par le traitement ARV prophylactique en phase post-natale est difficile à apprécier par rapport à celui des phases pré et per-natales, surtout lorsque la charge virale maternelle est indétectable en péri-partum [27].

-En l'absence de facteur de risque de transmission mère enfant du VIH, le nouveau-né reçoit de la bithérapie ARV qui dépend du type de VIH de la mère.

Pour le VIH-1 le nouveau-né reçoit de la Névirapine sirop 2mg/kg en mono dose dans les 72 premières heures de vie associée à l'AZT sirop 4mg/kgx2/j pendant 14 à 28jours.

Pour le VIH-2 l'AZT est associée à la Lamivudine sirop (4mg/kgx2/j chacun pendant 14à 28 jours), la NVP étant inactive sur le VIH-2.

- En présence de facteurs de risque de transmission mère enfant du VIH le nouveau-né reçoit la trithérapie ARV à base de la NVP sirop 2mg/kg en mono dose associée à l'AZT et au 3TC sirop 4mg/kgx2/j pendant 14 à 28jours.

11-2 Autres Médicaments

□ Vis à vis de la grossesse : il s'agit de médicaments permettant l'induction ou la direction du travail :

- Prostaglandines E2 ou F2 sous forme d'ovules ou de gel
- Dérivés de l'ocytocine

□ Vis à vis des complications de l'infection à VIH : on utilise les antimycosiques tels que l'Econazole, le Miconazole ou le Fluconazole sous forme d'ovules ou de gélules.

11-3- Méthodes et mesures obstétricales de prévention de la transmission mère enfant du VIH : ce sont essentiellement:

- L'aspiration intra-utérine manuelle ou électrique,
- La césarienne.

11-3-1. Indications:

La prise en charge de cette association est délicate et doit tenir compte d'un ensemble de facteurs, notamment :

- L'intérêt de la femme ou du couple pour la grossesse
- L'âge gestationnel
- Le stade évolutif de l'infection

Ces facteurs doivent être analysés en tenant compte du contexte social, culturel et législatif.

11-3-2- Préalables

La femme doit être informée de son statut. Cette annonce est difficile, particulièrement lors d'un dépistage systématique au cours de la grossesse. Il est souhaitable que celui-ci ait lieu dans le cadre d'un programme global de prévention de la TME du VIH. Le personnel doit faire preuve d'écoute, de patience, et d'empathie.

Les informations nécessaires (transmission périnatale, allaitement, prévention médicamenteuse, possibilité de contamination de la descendance et du partenaire) doivent être données de façon claire et compréhensible, dans un cadre collaboratif et en toute confidentialité. Une implication du partenaire facilitera le suivi médical et la prise en charge psychosociale.

11-3-3- Conduite à tenir :

La prise en charge est multidisciplinaire, associant obstétricien, infectiologue, pédiatre, virologue, assistante sociale ou psychologue.

Une décision sera prise en toute connaissance avec le couple, sur la poursuite de la grossesse. Devant un tableau de SIDA, une interruption médicale de grossesse (IMG) peut être demandée par la patiente ou son médecin. Durant la phase asymptomatique, l'on optera pour la poursuite de la grossesse, où seule la mise en jeu du pronostic vital maternel justifie l'IMG.

11-3-3-1- Au cours de la grossesse:

□ Au plan obstétrical:

Le suivi obstétrical sera orienté vers la recherche d'infections génitales.

Le bilan biologique comprendra une numération formule sanguine avec numération des lymphocytes CD4, un dosage de la créatininémie, celui des transaminases hépatiques (ASAT et ALAT) et la recherche Ag Hbs si disponible, une mesure de la charge virale plasmatique.

Une surveillance échographique permettra d'effectuer une datation précise, et de dépister un éventuel retard de croissance.

La question de l'allaitement sera abordée suffisamment tôt.

Les mesures de prévention de la transmission mère enfant (TME) sont en rapport avec les facteurs de risque suivants favorisant la TME :

- Dépister et traiter énergiquement toutes les infections du tractus génital et les IST.

- Dépister et traiter les menaces d'accouchements prématurés (MAP) et les chorioamniotites en cas de rupture des membranes.

- Eviter les amnioscopies, les versions par manœuvre externe (VME), le cerclage du col, lorsque l'indication est indiscutable doivent être précédés par une prophylaxie antirétrovirale au moins 15 jours avant le geste [19].

- Eviter autant que faire se peut les gestes invasifs tels que les amniocentèses ou les entourer d'une asepsie et de précautions techniques rigoureuses après une prophylaxie antirétrovirale.

- Prévoir une césarienne électorale à partir de 38 SA si la femme est mal suivie ou si le traitement ARV est institué tardivement ou si la charge virale est élevée. Seront contre-indiqués, le cerclage, le diagnostic anténatal par les méthodes invasives (amniocentèse), les manœuvres obstétricales telles que les versions et celles instrumentales (amnioscopie, etc).

Au troisième trimestre, la pratique de prélèvements pour examen bactériologique permettra le dépistage d'infections génitales basses à traiter impérativement.

Le choix de la voie d'accouchement ne dépendra que de critères obstétricaux, la pratique d'une césarienne pour l'indication infectieuse n'ayant pas d'intérêt en cas de trithérapie efficace.

- Au plan infectiologique et biologique :

Lorsque la femme ne relève pas d'une indication de mise sous traitement ARV, la prévention de la TME se fera à partir de 28 SA. Le traitement ARV institué sera une trithérapie associant 2INTI et un INNTI ou

2INTI et un IP en l'absence de contre-indications : taux d'hémoglobine < à 8 g/dl, neutropénie < à 750/mm³ (AZT), ASAT > à 2,5 fois la normale, et créatininémie > 130µmol/l (IP). Les effets secondaires à type de nausées, rash cutané, d'anémie de neutropénie et de neuropathie doivent être connus. Si la gestante est vue tardivement, au-delà de 36 SA, l'on optera pour 2 INTI associés à un IP boosté et une perfusion d'AZT au cours de l'accouchement jusqu'au clampage du cordon.

Quand il existe une indication maternelle de traitement ARV constatée en début de grossesse, et que le déficit immunitaire est modéré ou sévère (CD4 < 350/mm³), une prévention sera instituée selon le schéma de première ligne (2 INTI + 1 INNTI ou 1 IP) et le traitement sera poursuivi après l'accouchement.

Chez la femme déjà traitée, il faut procéder au remplacement de la DDC et de l'Efavirenz et de l'association D4T et ddi. En l'absence de déficit immunitaire sévère, certains proposent une "fenêtre thérapeutique" autour de la conception si la grossesse est souhaitée.

La tuberculose, infection opportuniste fréquemment rencontrée en milieu africain, ne fera pas l'objet d'une prophylaxie. Sa survenue imposera la conduite du traitement curatif associant la Rifampicine, l'Ethambutol et l'Isoniazide, au cours duquel le traitement ARV pourra être institué.

Les infections sexuellement transmissibles notamment la syphilis sera recherchée et traitée.

11-3-2-2- A l' accouchement:

◆ L'accouchement doit adopter les précautions habituelles de protection devant tout sujet séropositif: port de lunettes, de masque, de blouse, double paires de gants.

◆ Au cours du travail, l'anesthésie péridurale garde ses indications habituelles. Il n'existe pas d'anomalie dynamique à rattacher à l'infection. Le tractus génital sera désinfecté par une application vaginale systématique de dakin ou de chlorexidine. Une perfusion IV d'AZT sera mise en place avec un débit à 2mg/kg durant la première heure, puis 1 mg/kg/heure jusqu'au clampage du cordon ombilical. Les gestes invasifs entraînant des micro-lésions cutanées fœtales sont à proscrire, et les extractions instrumentales seront prudentes.

◆ A l'expulsion, il faudra être sobre d'épisiotomie, et s'abstenir de traire le cordon ombilical. Le nouveau né sera manipulé avec prudence, et trempé dans un bain de dakin ou de chlorure de benzalkonium et lavé à l'aide d'une éponge fine pour éviter les micros traumatismes. Selon le protocole thérapeutique utilisé chez la mère, il recevra soit de l'AZT sous forme de sirop à raison de 4 mg/kg x2/jour pendant une durée de 14 à 28 jours + de la NVP 2 mg/kg de poids en mono dose, dans un délai n'excédant pas 72 heures après la naissance, soit l'AZT + 3TC (4mg/kgx2/j pendant 14 à 28 jours) + la NVP 2mg/kg en mono dose ou l'AZT +3TC (4mg/kgx2/j pendant 14 à 28 jours).

11-3-2-3- Après l'Accouchement:

L'allaitement artificiel est le mode d'alimentation le plus efficace dans la prévention de la transmission mère enfant du VIH car il réduit le taux de transmission de 10% [51].

L'allaitement maternel sera déconseillé sauf dans un environnement économique extrêmement défavorable. Le sevrage sera précoce (4 à 6 mois) et le traitement ARV sera poursuivi durant toute la période de l'allaitement.

Le nouveau-né ne sera pas isolé de sa mère. Il subira la démarche destinée à établir précocement une éventuelle contamination (recherche Ag p24 et PCR) dans les trois premiers mois de vie.

* Dans les suites de couches: on recherchera la survenue d'endométrite, de pneumopathie ou d'infection urinaire. La prise en charge psychologique doit être renforcée.

* A distance: il faut assurer une contraception efficace avec deux impératifs: éviter la survenue d'une grossesse inappropriée, la surinfection ou la contamination du partenaire. Ces deux contraintes peuvent être assurées dans le cadre de la planification familiale associant la prise de la pilule et l'utilisation systématique du préservatif.

Le diagnostic définitif de séropositivité ou de séronégativité ne se fera qu'à 18 mois de vie à partir d'une sérologie VIH ; période à partir de laquelle tous les anticorps maternels disparaissent chez l'enfant.

QUELQUES RECOMMANDATIONS DE L'OMS :

En 2009, l'Organisation Mondiale de la Santé a fait quelques recommandations qui sont entre autres :

- Fournir pour une **période plus longue de prophylaxie antirétrovirale** aux femmes enceintes séropositives pour le VIH dont le **système immunitaire** n'est pas trop altéré et qui **n'ont pas besoin de TAR pour leur propre santé**, Cela permettra aussi de réduire le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant dans ce groupe;

- **Fournir des ARV** à la **mère** ou à **l'enfant** pour réduire le risque de TME du VIH au cours de l'allaitement maternel;

- Les femmes enceintes infectées par le VIH qui ont besoin d'un TAR pour leur propre santé doivent débiter le TAR quel que soit l'âge

gestationnel et le continuer tout au long de la grossesse, de l'accouchement et par la suite;

- TAR pour les femmes enceintes infectées par le VIH qui ont besoin d'un traitement pour leur propre santé (2);

- Les nourrissons nés de femmes infectées par le VIH qui reçoivent un TAR pour leur propre santé doivent recevoir;

- Pour les nourrissons allaités au sein : NVP tous les jours à partir de la naissance et jusqu'à l'âge de 6 semaines (*Recommandation forte, données de qualité moyenne*);

- Pour les nourrissons qui ne sont pas allaités au sein: AZT ou NVP tous les jours à partir de la naissance et jusqu'à l'âge de 6 semaines (*Recommandation soumise à conditions, données de qualité moyenne*);

- Prophylaxie par ARV pour toutes les femmes enceintes infectées par le VIH qui n'ont pas besoin de traitement pour leur propre santé;

- *Nourrisson allaité au sein*: Administration quotidienne de NVP à partir de la naissance et jusqu'à une semaine après l'arrêt de toute exposition au lait maternel;

- *Nourrisson qui n'est pas allaité au sein*: AZT ou NVP pendant 6 semaines.

III - METHODOLOGIE

1-CADRE D'ETUDE :

Notre étude a été réalisée dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital Fousseiny DAOU de Kayes.

L'hôpital Fousseiny DAOU est situé à l'Est de la ville de Kayes ; Kayes même est à 600 Km de Bamako par la voie ferroviaire et 620 Km par la voie routière.

L'Hôpital créé en 1883 par les français lors de leur pénétration Ouest africaine. En 2003 il est érigé en Etablissement Public Hospitalière (EPH) sous la tutelle du Ministre de la santé, Il est composé de plusieurs services : dont la gynécologie obstétrique.

Le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital FOUSSEYNI DAOU est un bâtiment à deux niveaux comportant 21 lits répartis entre 6 salles d'hospitalisation

Au rez-de-chaussée il y a :

- .1 salle de garde pour les sages femmes
- . 1 salle d'accouchement avec 4 tables d'accouchement, 1 table de chauffage pour les nouveaux nés 1 bureau et 1 armoire.
- . 1 salle de repos pour les accouchées récentes contenant 4lits
- . 1 salle de CPN
- . 3 toilettes dont 1 pour le personnel
- . 2 cabines comportant chacune 2 lits d'hospitalisations
- .1 grande salle à 6 lits
- .1salle de réveil pour les opérées récentes
- A l'étage on y trouve :
 - . 1 salle de dépistage de cancer du col

- .1 grande salle à 6 lits
- .1 salle des étudiants hospitaliers
- .1 salle de consultation externe
- .1 salle annexe à 3 lits
- .1 salle soin et de pansement

Le fonctionnement du service de gynéco-obstétrique :

Le bloc opératoire est situé à une centaine de mètres du service.

Les interventions programmées s'effectue une fois par semaine

La consultation externe est assurée par deux médecins spécialistes trois fois par semaine

Deux sages femmes effectuent les consultations prénatales trois fois par semaine ; le dépistage des cancers du col de l'utérus est faite une fois par semaine ; la visite quotidienne des malades hospitalisées est effectuée

Un staff se tient tous les jours du lundi au vendredi ; les mardis on fait un exposé sur la pathologie d'une patiente connue du service. L'équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre heures sur vingt quatre heures. Cette équipe est composée d'un étudiant hospitalier en année de thèse, d'une sage-femme ou d'une infirmière obstétricienne, d'une matrone et d'un manœuvre.

2- TYPE D'ETUDE : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive.

3-PERIODED'ETUDE :

Elle s'étend sur 24 mois 1er Janvier 2006 au 31 Décembre 2007

4-POPULATION D'ETUDE : Il s'agit de toutes les femmes enceintes séropositives au VIH qui ont consulté et qui ont accouché dans notre service.

5- ECHANTILLONNAGE :

5-1 : CRITERES D'INCLUSION : Etaient incluses dans l'étude toutes les femmes enceintes séropositives au VIH quel que soit leur âge gestationnel dont la grossesse a été suivie à la maternité de l'hôpital Fousseiny Daou, qui ont accouché dans notre service ou dans une autre structure de santé, et dont les enfants ont bénéficié de la prophylaxie ARV et de la sérologie VIH à 18 mois de vie.

5-2 : CRITERES DE NON INCLUSION :

Il s'agit de :

- Toutes les femmes enceintes séronégatives au VIH qui ont consulté ou accouché dans le service,
- toutes les femmes enceintes séropositives qui n'ont pas été suivies dans notre service, et les enfants qui n'ont pas bénéficié de la sérologie VIH à 18 mois de vie (M18) soit parce qu'ils n'ont pas atteint l'âge de dix huit mois ou qu'ils ont été perdus de vue, toutes les femmes enceintes séropositives qui ont fait une fausse couche ou qui ont été perdues de vue. .En 2006,2007 la majorité des patientes testées positif ne sont plus retournées au centre donc perdue de vue ce qui nous a amenés à les exclure, de même les enfants de 8 accouchées n'ont pas fait de consultation en pédiatrie.

5-3 : TECHNIQUE D'ECHANTILLONNAGE

Il s'agit d'une collecte systématique de tous les cas d'association VIH et grossesse enregistrée dans le service pendant la période d'étude.

Le déroulement de l'étude : plusieurs services ont été impliqués :

Le service de gynécologie et d'obstétrique de l'HFDK

Le service de pédiatrie de l'HFDK

La pharmacie de l'HFDK

Le laboratoire d'analyses

Le service de dermatologie de l' HFDK

Le service de médecine de l' HFDK

6- Définition opérationnelle:

- Sujets naïfs : il s'agit de patientes mises sous ARV depuis au plus un mois ou qui ne sont pas encore sous AR.

-Charge virale indétectable : il s'agit d'une charge virale < à 400 copies/ml selon l'OMS.

- Bonne observance : il s'agit de patientes qui n'ont pas oublié plus de 3 prises de médicaments par mois.

- **Nouveau né prématuré** : Il s'agit de tout nouveau né entre 28- 37 SA ou de poids de naissance inférieur à 2500g et de taille inférieur 47Cm.

- **Nouveau né hypotrophe** (retard de croissance intra utérin) : C'est un nouveau né, dont le poids inférieur à l'âge gestationnel

-**Gestité** : C'est le nombre de grossesse chez la femme.

. Primigeste =c'est la Première grossesse.

. Paucigeste =il s'agit d'une femme qui est à sa deuxième ou troisième grossesses.

. Multigeste = c'est la quatrième à la cinquième gestité.

. Grande multigeste = c'est une femme qui est a sa sixième grossesses ou au plus.

-**Parité** : c'est le nombre d'accouchement chez la femme.

. Nullipare = c'est une femme qui n'a jamais accouché.

. Primipare = c'est un accouchement.

. Paucipare = c'est une femme qui a accouché deux ou trois fois.

. Multipare = lorsque la femme est a sa Quatrième ou cinquième accouchements.

. Grande multipare = lorsque le nombre d'accouchement est supérieur ou égale à six.

- Le score d'Apgar :

. Zéro = c'est le nouveau né dont la mort est constaté a la naissance.

. Un à trois =il s'agit d'un état de mort apparente.

. Quatre à sept = c'est un état morbide.

. Huit à dix = bon score d'Apgar autrement dit un nouveau né plein de vie .

- **TME** : Transmission du virus de la mère à son enfant : Transmission verticale.

- **PTME** : (Prévention de la transmission mère enfant) : Ensemble des mesures pour empêcher ou pour réduire la transmission du virus de la mère à l'enfant.

7- SUPPORT DE DONNEES

Nous avons utilisé comme supports des données, « les dossiers VIH adulte », les dossiers obstétricaux des patientes infectées par le VIH, le registre d'accouchement, le partogramme et les dossiers de suivi des nouveau-nés de mère séropositive au VIH.

8- VARIABLES ETUDIEES

Les variables étudiées ont été : l'âge, l'ethnie, la profession, la provenance, le statut matrimonial, le taux de CD4, la gestité, la parité, le nombre d'enfants vivants, le nombre d'avortement, les paramètres de l'accouchement (état de la poche des eaux, état du bassin, pathologies obstétricales, voie d'accouchement), les protocoles et les schémas ARV

prophylactique des mères et des enfants, les paramètres du nouveau né (Apgar, Poids Taille), le mode d'alimentation, les résultats de la sérologie VIH à dix huit mois, le pronostic vital des patientes.

9- PLAN D'ANALYSES ET DE TRAITEMENT DES DONNEES :

Les données ont été saisies sur world et analysées sur le logiciel Epi-version 6.fr

IV- RESULTATS :

I- Prévalence:

Durant notre période d'étude, 2014 cas ont été enregistré dont 1906 gestantes ont été testées parmi lesquelles 92 cas ont été positive à l'infection VIH soit un taux de positivité de **4,8%**.

Concernant le nombre de femmes séropositives accouché par rapport au nombre d'accouchement total nous avons eu 50 sur 7857 accouchement cela fait une fréquence de 0,63%

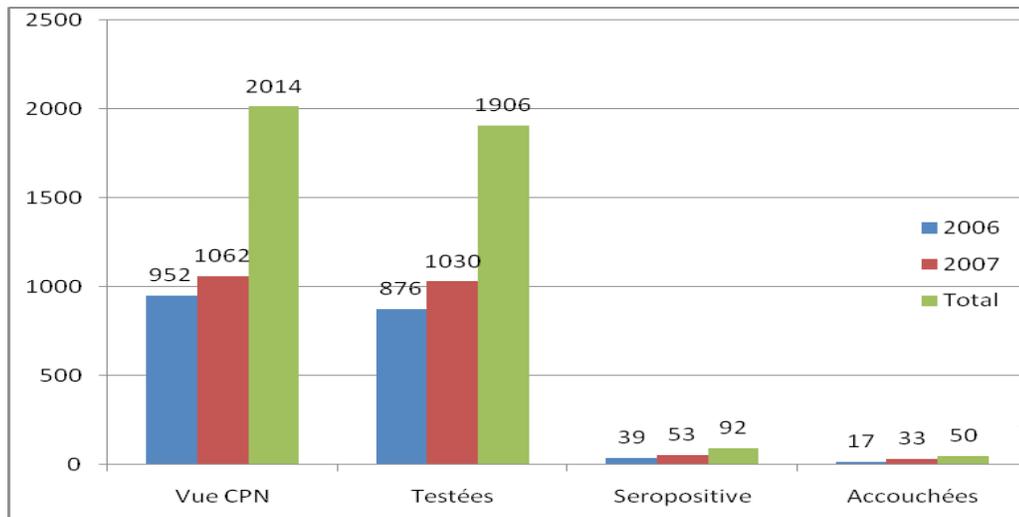


FIGURE 2 : La prévalence

Caractéristiques socio démographiques

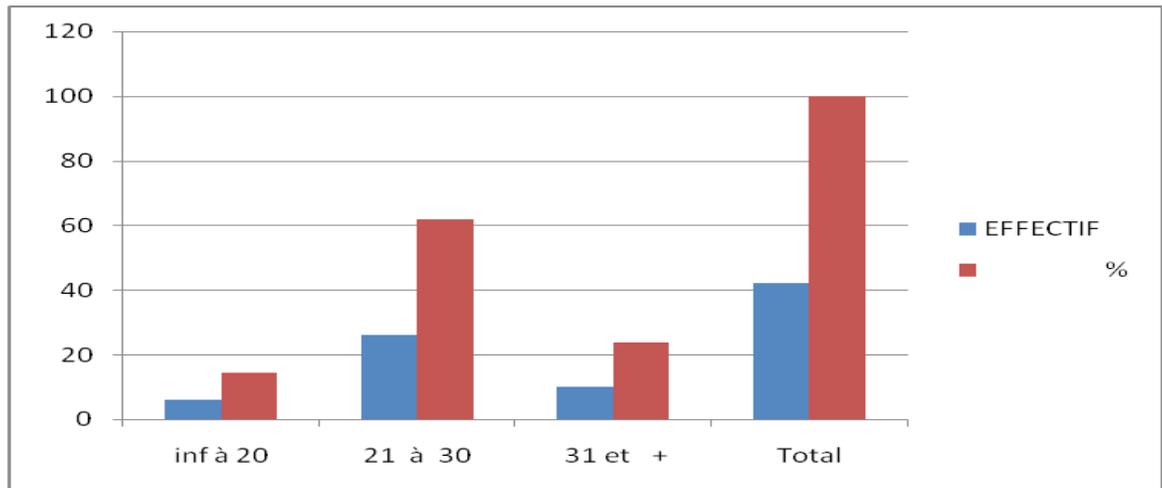


Figure 3: Répartition des patientes selon l'âge

La tranche d'âge la plus représentée est entre 21-30 (61,9%) la moyenne d'âge est 28,1 ans avec des extrêmes de 18 à 37 ans

Tableau III: Répartition des patientes selon leur profession.

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	36	85,7
Vendeuse	4	9,5
Elève / Etudiante	1	2,4
Agent de santé*	1	2,4
Total	42	100,0

* Sage –femmes

Tableau IV : Répartition des patientes selon leur statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Mariée	39	92,9
Célibataire	2	4,8
Veuve	1	2,4
Total	42	100,0

Régime matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Polygamie	20	47,6
Monogamie	19	45,2
Autre*	3	7,2
Total	42	100,0

Tableau V : Répartition des patientes selon le régime matrimonial

= Les célibataires et les veuves.
47,6 des patientes vivaient dans un foyer polygame.

Tableau VII : Répartition des patientes selon la provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Dermatologie	21	50,0
Médecine	5	11,9
Csref de Kayes	4	9,5
Centre Eveil	4	9,5
Elle même	8	19,0
Total	42	100,0

Toutes nos patientes étaient de nationalité malienne

III : Virologie :

Tableau VIII: Répartition des patientes selon le statut sérologique (VIH) du conjoint.

Statut Sérologique VIH du conjoint	Effectif	Pourcentage (%)
Positive	31	73,8
Négative	1	2,4
Non faite	10	23,8
Total	42	100,0

La majorité des conjoints avaient fait le test et ont séjourné hors du Mali

Toutes nos patientes étaient VIH1

IV- Antécédents obstétricaux :

Tableau IX : Répartition des patientes selon la gestité

Gestité	Effectif	Pourcentage (%)
Primigeste	6	14,3
Paucigeste	31	73,8
Multigeste	5	11,9
Total	42	100,0

Tableau X : Répartition des patientes selon la parité.

Parité	Effectif	Pourcentage (%)
Nullipare	6	14,3
Primipare	14	33,3
Paucipare	22	52,4
Total	42	100,0

V- Antécédents médicaux :

Tableau XI : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage (%)
Zona	1	2,4
Tuberculose pulmonaire	3	7,1
Asthme	1	2,4
Candidose digestive	2	4,8
Absent	35	83,3
Total	42	100,0

83,3% des patientes n'avaient pas d'antécédents médicaux

VI- Les facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH au cours de la grossesse.

Tableau XII : Répartition des patientes selon les facteurs de risque TME

facteurs de risque de transmission mère enfant du VIH	Effectif	Pourcentage (%)
Sans facteur risque particulier	34	85,8
Rupture prématurée des membranes	3	7,1
Hémorragie sur grossesse	3	7,1
Total	42	100,0

VII- Consultation prénatale :

Tableau XIII : Répartition des femmes selon le nombre de CPN pendant le suivi de la grossesse

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage (%)
0	0	0,0
1-3	10	23,9
>4	32	76,2
Total	42	100,0

Tableau XIV : Répartition des patientes selon la qualification l'agent ayant fait la CPN.

Qualification	Effectif	Pourcentage (%)
Sage femme*	38	90,5
Gynécologue	4	9,5
Total	42	100,0

VIII- Pathologies au cours de la grossesse

Tableau XV : Répartition des patientes selon la présence ou non de pathologies au cours de la grossesse.

Pathologies au cours de la grossesse	Effectif	Pourcentage (%)
Pathologies non liées au VIH	3	7,2
Pathologies opportunistes liées au VIH	2	4,8
Absence de pathologies	37	88,0
Total	42	100,0

Les deux patientes ayant les pathologies liées aux VIH avaient une candidose buccale. Les trois cas de pathologies non liées au VIH sont respectivement : un cas d'anémie 4,8%, deux cas d'hémorragie.

IX- Traitement anti-rétroviral

Tableau XVI: Répartition des patientes selon le moment de l'initiation du traitement anti-rétroviral.

Moment d'initiation du traitement ARV	Effectif	Pourcentage (%)
Avant la grossesse	16	38,1
Pendant la grossesse	26	61,9
Total	42	100,0

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le moment de mise sous traitement ARV pendant la grossesse

Début du traitement ARV pendant la grossesse actuelle	Effectif	Pourcentage (%)
Avant 28 SA	1	3,5
A 28 SA	24	85,7
Après 28 SA	1	3,5
Total	26	100,0

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le protocole thérapeutique pendant la grossesse et le travail.

Protocole traitement ARV	Effectif	Pourcentage (%)
Monothérapie	3	7,1
Bithérapie	7	16,7
Trithérapie*	32	76,2
Total	42	100,0

7,1% des femmes ont reçu la monothérapie à la NVP pendant le travail en 2006. Tandis que 76,2% avaient reçu une trithérapie à la Triomune 30mg (stavidine lamivudine nevirapine).

Tableau XIX: Répartition des patientes selon les effets secondaires liés au traitement ARV.

Effets secondaires	Effectif	Pourcentage (%)
Nausée	1	2,4
Vomissement	3	7,2
Eruption cutanée	1	2,4
Prurit	1	2,4

Pas d'effets secondaires	36	85,6
Total	42	100,0

X- Le taux de CD4

Tableau XX : Répartition des patientes selon le taux de CD4 au moment du dépistage.

Taux de CD4 (cell/mm ³)	Effectif	Pourcentage (%)
< 350	10	25,6
350- 500	20	51,2
> 500	9	23,0
Non fait	3	7,1
Total	42	100,0

XI - Issue de la grossesse

Tableau XXI: Répartition des patientes selon le terme de la grossesse.

Accouchement	Effectif	Pourcentage (%)
A terme	41	97,6
Avant terme	1	2,4
Total	42	100,0

Tableau XXII : Répartition des patientes selon le lieu d'accouchement.

Lieu d'accouchement	Effectif	Pourcentage (%)
Maternité H F D	40	95,2
Maternité C.S.Ref	2	4,8
Total	42	100,0

Toutes les femmes séropositives dans notre étude ont accouché par voie basse.

Tableau XXIII: Répartition des patientes ayant accouché à l'H.F.D suivant l'existence de facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH pendant le travail.

Facteurs de risque de TME du VIH au cours de l'accouchement	Effectif	Pourcentage (%)
Extraction instrumentale (Forceps)	3	7,1
Episiotomie	6	14,3
Aucun facteur de risque	31	73,8
Total	40	100,0

Tableau XXIV: Répartition des patientes selon mode de rupture des membranes a l'admission

Etat des membranes	Effectif	Pourcentage (%)
R. P. M	3	7,1
R. A. M	9	21,4
R. S .M.	30	71,5
Total	42	100,0

Tableau XXV : Répartition des patientes selon le délai entre la rupture des membranes et l'accouchement

Délai entre rupture des membranes et accouchement (heure)	Effectif	Pourcentage (%)
< 4h	39	92,8
6- 12 h	1	2,4
>12h	2	4,8
Total	42	100,0

XII- Paramètres des nouveau-nés

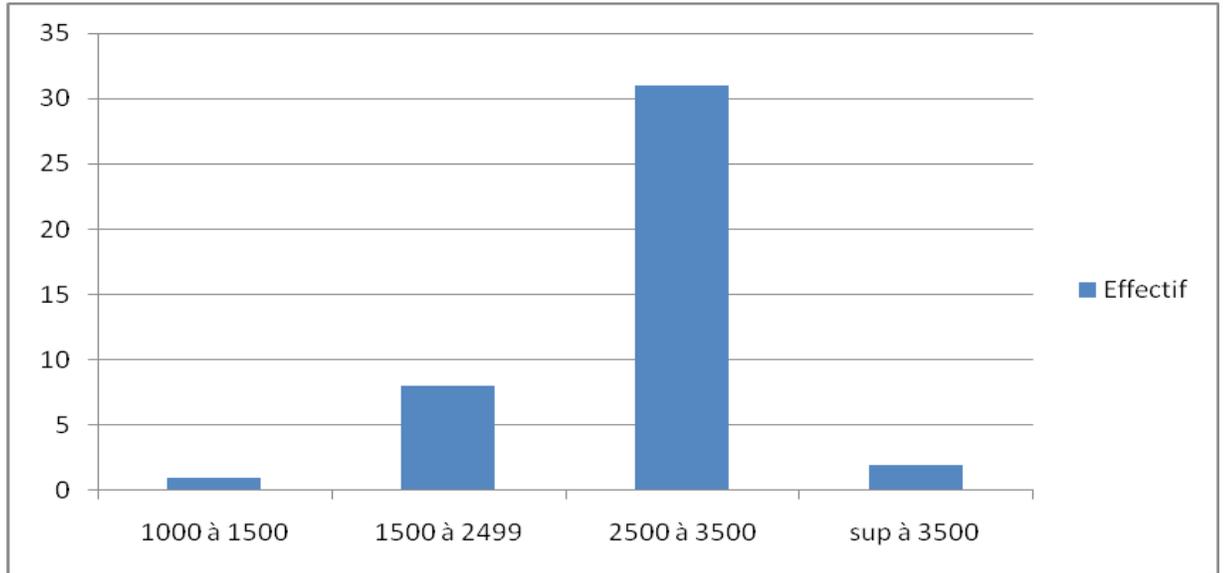
Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés à l'H.F.D.K et au CSRéf Selon le score d'Apgar à la première minute.

Score d'Apgar à la première minute.	Effectif	Pourcentage (%)
0 – 3	0	0,0
4 – 7	2	4,6
8 – 10	40	93,0
Total	43	100,0

Tableau XXVII: Répartition des nouveau-nés à l'H.F.D selon le score d'Apgar à la 5^{ème} minute.

Score d'Apgar à la 5^{ème} mn	Effectif	Pourcentage (%)
0 – 3	0	0,0
4 – 7	1	2,3
8 – 10	41	97,6
Total	42	100,0

Figure 4 : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance



73,80% des nouveau-nés avaient un poids ≥ 2500 g. Le poids moyen était de 2710g. Avec des extrêmes de 1400g à 3700g

XIII- Traitement anti-rétroviral des nouveau-nés :

Tableau XXVIII : Répartition des nouveau-nés selon le mode de traitement ARV.

Mode de traitement ARV	Effectif	Pourcentage (%)
1	2	4,8
2	10	23,8
3*	30	71,4
Total	42	100,0

1= NVP sirop D.U (dose unique)

2= NVP sirop D.U + AZT sirop pendant 2 semaines

3*= NVP sirop D.U + AZT sirop + 3 TC sirop pendant 4 semaines

La trithérapie à l’AZT, 3TC et à la NVP sirop était la plus utilisée et représentait 71,4 %.

XIV- Mode d'alimentation

Tableau XXIX : Répartition des nouveaux nés selon le mode d'alimentation.

Mode d'alimentation	Effectif	Pourcentage (%)
Allaitement artificiel	16	38,0
Allaitement maternel exclusif pendant 4-6 mois	26	61,9
Total	42	100,0

XV- Statut sérologique des enfants à partir du résultat de la sérologie VIH à dix huit mois._

Tableau XXX: Répartition des enfants selon le résultat de la sérologie VIH à partir de 18 mois.

Statut sérologique VIH	Effectif	Pourcentage (%)
Séropositif	3	7,1
Séronégatif	39	92,9
Total	42	100,0

Parmis ces trois enfants, deux avaient fait l'allaitement maternel exclusif et le troisième l'allaitement mixte. Ils étaient mis sous traitement des leurs naissance, tous traités à la NVP DU, AZT, 3TC sirop pendant 4 semaines

XVI- Pronostic vital de la mère.

Tableau XXXI : Répartition des patientes selon le pronostic vital.

Pronostic vital	Effectif	Pourcentage (%)
Vivantes	39	92,9
Décédées	3	7,1
Total	42	100,0

3 de nos patientes étaient décédées. 2 sur 3 de décès étaient liés au VIH et l'autre lié à une hémorragie de la délivrance. Les décès a lieu après l'accouchement.

V- COMMENTAIRES

Nous avons fait une étude rétrospective s'étendant sur 24 mois au cours de laquelle certains des paramètres n'ont pas pu être précisés.

Dans le cadre de la PTME, le diagnostic définitif de la contamination ou non de l'enfant peut se faire soit avec 2 PCR (diagnostic rapide) soit comme c'est plus souvent le cas après une sérologie 18 mois de vie. Notre hôpital HFD ne disposant pas de PCR en 2006 - 2007 nous avons effectué la sérologie à 18 mois de vie et cela chez les enfants de nos 42 patientes suivies.

Les séroprévalences de l'association VIH et grossesse chez nos gestantes et nos accouchées ont été respectivement de 4,82% et 0,63%. Notre taux d'infection à VIH chez les gestantes est 2 fois supérieur à celui de Dombia D [113] qui a fait une étude similaire à l'HGT dont les séroprévalence respectives sont 2,46% et 2,27%. Mais nos résultats sont proches de celui de SOMBIE I. [101], largement supérieur à celui de Bamba cité par Bagayogo A [3] et que dans une étude effectuée sur 3.042 patientes a rapporté une fréquence de 1,7% d'association VIH et grossesse. Ce faible taux pourrait s'expliquer par le fait qu'en 2002 le CHUGT venait d'être érigé en site PTME, et l'organisation de la prise en charge des gestantes séropositives venait alors de commencer [113]. Au Sénégal en 2003 la séroprévalence était de 1,7 chez les femmes enceintes [31]. Au Mali ce taux était de 3,4% et de 2,5% à Kayes [91], à partir de la surveillance sentinelle du VIH et de la syphilis chez la femme enceinte, Diouf A [31] a fait des études similaires et son résultat est de 1,28% de séroprévalence en consultation prénatale.

Dans les pays comme la France et les Etats-Unis qui détiennent des infrastructures et de technologie avancées la séroprévalence est plus faible [56]. En 2002 des fréquences de 0,25 et 0,8% ont été respectivement rapport dans ces deux pays.

L'âge moyen de nos patientes (28,1 ans) est superposable à celui de Bagayogo A. [3] qui a été de 28,9 ans, résultats similaires à ceux de Maiga M. Y. [68], Traoré S. O. [104] alors qu'en Guinée l'âge moyen des patientes a été de 24,5 ans [29]. Tous reconnaissent que les patientes jeunes sont les plus exposées. [31, 91]. Nous pensons comme Doumbia D [133] qui partage le même avis que Diouf A. [31] que la plupart des contaminations des femmes se ferait dans le cadre du couple. Nous pensons que le comportement individuel et le régime de mariage seraient des facteurs favorisant la survenue de l'infection à VIH [31]. Ainsi pour le régime de mariage, dans notre étude nous avons trouvé que 47,6 % de nos patientes séropositives étaient dans des mariages polygamiques.

Toute nos patientes étaient de nationalité Malienne.

Lors de notre étude nous avons trouvé que 50% des patientes ont été référées par le service de dermatologie ; car le dermatologue est l'un des principaux médecins traitant de l'hôpital. La plupart de notre patiente ne présentait pas de symptômes dermatologiques mais elle était suivie pour l'infection à VIH

Près de $\frac{3}{4}$ des conjoints de nos patientes étaient séropositif au VIH ce taux est largement supérieur à celui de Doumbia D [113] (14,60), cette discordance serait due au faite que plus de la moitié des patientes étaient des couples séropositifs déjà suivi en dehors même de la grossesse

La grossesse d'une femme séropositive est à risque pour l'enfant. Ainsi la prise d'anti rétroviral devient obligatoire pour prévenir la transmission du VIH au bébé.

Les consultations prénatales des femmes séropositives doivent être faites par un personnel qualifié afin de déterminer la voie d'accouchement. Dans notre service elles sont faites essentiellement par les sages femmes 90,5% Selon Doumbia D [113] 58, 77 % des patientes ont fait leurs consultations prénatales avec les sages femmes.

Maladies opportunistes étaient diagnostiquées lors des visites.

Toutes nos patientes avaient fait au moins un dosage de CD4 pendant leur grossesse, la moitié avait un taux de CD4 entre 350 et 500 cell/mm³ soit 51,28% . Seulement 3 patientes sur 42 n'avaient pas fait de CD4 car elles étaient dépistées tardivement.

Les antirétroviraux ont considérablement amélioré le pronostic maternel en terme de survie et le pronostic des enfants quant à la transmission materno-fœtale du VIH. Ceci a motivé les autorités maliennes à proposer la trithérapie dans la PTME [19]. Plusieurs schémas thérapeutiques ont été effectués dans notre étude. Ainsi jusqu'en juin 2006, nos patientes ont surtout bénéficié de la Nevirapine en dose unique en début de travail.

A partir de juillet 2006 les patiente étaient traitées par la bithérapie et la trithérapie à commencé seulement en 2007.

La prescription des ARV chez les gestantes a été faite selon le protocole et prophylactie des ARV adulte au Mali. En effet nous avons initié le traitement ARV des gestantes en fonction de l'âge de 28 semaines. Plus de 1/3 des gestantes étaient sous traitement avant le début de la grossesse car

ayant une indication de traitement pour elle-même. Plus de la moitié de nos patientes étaient naïves ce taux inférieur à celui de Doumbia D.

De nos jours la trithérapie est la plus indiquée dans la prévention de la transmission du VIH de la mère à l'enfant. En effet plus le nombre de molécules est élevé plus le risque d'infection de l'enfant est minime.

Durant notre période d'étude 76, 2% des patientes traitées ont bénéficié de la trithérapie contre 7,1%, pour la monothérapie et (16%) pour la bithérapie. Ces résultats sont différents de celui de Doumbia D [113] qui a rapporté de taux respectif de 77,25%, 22,86% et 67,51%. Cela pourrait être du à la non disponibilité des certaines molécules durant notre étude.

Le respect de la poche des eaux chez une parturiente séropositive jusqu'à la dilatation complète ou avancée du col contribue à diminuer le risque de transmission du virus de la mère à l'enfant. Selon une méta analyse de 15 études réalisées par " International Périnatal HIV Group" [53], plus le délai entre la rupture des membranes et l'accouchement est plus long, plus le risque de transmission mère enfant du VIH est élevé. Toute fois ce délai ne doit pas excéder 1h 30mn d'après la série de Michael C. [75].

Dans notre étude la rupture artificielle des membranes était (21,4%).

Quant à la rupture prématurée des membranes, elle était de (7,1%) soit 3 femmes sur 42. La durée entre cette rupture et l'accouchement a été : 11heures ,13heures et 17heures chez ces trois femmes.

La morbidité maternelle a été dominée par la survenue de maladies opportunistes. Pendant notre période d'étude nous avons recensé 3 décès maternels 7,1% dont 2 liés aux infections opportunistes du VIH et une hémorragie de la délivrance. Ce taux est supérieur à celui de Doumbia D

[113] qui a rapporté 3,32% (7 cas) de décès. Ces taux montrent que notre étude a un taux de létalité dû au VIH qui est élevé chez les femmes enceintes. La survenue de l'infection opportuniste est tributaire d'un suivi clinique et virologique insuffisant.

Concernant les nouveau-nés vivants le score d'Apgar à la 5^e minute était supérieur ou égal à 7; la moyenne est de 8. Cette étude confirme celle de Bagayogo [3] qui a rapporté 96,1% de nouveau-nés vivants ayant un score d'Apgar supérieur ou égal à 7. L'influence de l'infection à VIH sur le produit de conception est variable mais dominée par le risque de contamination materno fœtale.

La majorité des patientes de notre étude ont mené à terme leur grossesse excepté une qui était prématurée soit (2,4%). Ce taux confirme celui de Bagayogo [3] qui est de 2,8% d'accouchements prématurés. En Afrique ce taux a été également de 2,1% selon une étude menée au Burkina Fasso [74]. Ces résultats sont inférieurs à celui de Doumbia. D [113] qui était de 19,44%. Ce taux de prématurité pourrait atteindre environ 10% [70] en Europe et aux Etats-Unis.

Durant notre étude 73,80% des nouveau-nés ont un poids supérieur ou égal à 2500 g résultat proche de celui de Doumbia. D [113] qui a été de 76,20%. Une étude faite à Dakar par Diouf. A [33] a rapporté un poids moyen de naissance de 2414g et Doumbia. D [113] a eu 2640 g comme poids moyen.

L'administration d'ARV prophylactique aux nouveau-nés nés de mères séropositives est indispensable pour réduire la TME du VIH. Elle a concerné dans notre étude 23,8 % des cas et a consisté en une bithérapie, 71,4% en trithérapie et seulement 4,8% en monothérapie.

Aucun enfant n'a pu bénéficier de la PCR durant notre étude mais tous ont bénéficié de la sérologie à 18 mois de vie au laboratoire de l'Hôpital.

Dans les pays développés, le taux de transmission mère enfant du VIH est inférieur à 2% [80], comme chez Doumbia D [113] 1,98% contre 18%, 16,5% et 12,1% respectivement chez Diouf A. [31] à Dakar, Michael C. [75] en Côte d'Ivoire et Iliff P.J et al [51].

Dans notre étude nous avons enregistré un taux de transmission mère enfant de (7,1%) ; ce résultat qui est largement inférieur à ceux de Diouf A. [31] à Dakar, Michael C. [75] en Côte d'Ivoire et Iliff P.J et al [51].

Nous avons enregistré durant cette étude trois enfants infectés et tous étaient infectés par le VIH1, les deux ont été allaité exclusivement au lait maternel et le troisième un allaitement mixte. Tous ces trois enfants sont décédés.

L'allaitement artificiel diminue la transmission mère enfant du VIH.

VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATION:

1 -CONCLUSION

La prévention de la transmission mère enfant du VIH est indispensable pour la réduction de la propagation de l'infection au sein des familles son objectif principal qui est de réduire la transmission mère enfant du VIH passe par un diagnostic précoce de l'infection, une mise sous thérapie des patientes et une prophylactie antirétrovirale des nouveau-nés associé à une alimentation à moindre risque.

2-RECOMMANDATIONS

A la fin de notre étude, nous proposons des recommandations suivantes :

A LA POPULATION:

- Faire le dépistage systématique du VIH afin de connaître son statut sérologique lors des visites prénuptiales ;

- Faire les CPN dès le début de la grossesse et de façon régulière ;

- Accoucher en milieu médicalisé.

- Respecter les calendriers de suivi des enfants nés de mères séropositives.

✓ **AUX PERSONNELS DE SANTE :**

- Faire la proposition systématique du test VIH au cours de la première consultation prénatale selon les normes.

- Faire l'accouchement des femmes séropositives selon les normes.

- Mettre les patientes sous trithérapie conformément au protocole en vigueur dans notre pays.

- Appliquer les recommandations du Mali pour la prophylactie ARV des nouveau-nés nés de mères séropositives.

- Adresser les enfants nés de mères séropositives dans un service adapté pour leur suivi jusqu'à 18 mois au moins.

✓ **AUX AUTORITES SANITAIRES :**

- Doter l'Hôpital HFDK d'un plateau technique pour la réalisation de la charge virale et la PCR.

- Rendre plus accessible les ARV par l'augmentation des sites décentralisés, de prescription et de dispensation.

- Renforcer et intensifier des campagnes de prévention de l'infection du V. I. H.

- Doter l'Hôpital HFDK de consommables médicaux et moyens de protection.

- Rendre disponible le PCR pour le diagnostic précoce de l'infection chez les nouveau-nés

REFERENCES

1- AG BAZET.: Évaluation des facteurs de risques de la transmission du VIH de la mère à l'enfant. Thèse Médecine, Canada, 1995; 32: 85.

2- ARNAUD J. et al.: Clinical and Virological Outcomes of Patients on HAART in a Large Scale Simplified Treatment Program in a Rural District of Malawi. 12th CROI Conférence, Boston, USA, February 22-25, 2005.

3- BAGAYOGO A.: Prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH dans le service de gynécologie - obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. Thèse Médecine, Bamako; 2004; 6: 81.

4- BAMBA B., BARRY A., CAMARA A., DIALLO L., DIAKITE M.: Séroprévalence VIH et syphilis chez les femmes enceintes en république de Guinée. Septième congrès de la SAGO; Bamako 2003; 371.

5- BARBARA A., STEVE S.: Maternal weight gain pattern and birth weight. *Obstet gynécol* 1999; 86:163-9.

6- BARRE-SINOUSI F.: HIV as the cause of AIDS. *Lancet* 1996; 348, 31-35.

7- BARRE SINOUSI F., CHERMUN J. C., REY F., NUGEYRE M. T., CHARMARE T., GRUEST J., et Collaborateur: Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Sciences* 1983; 200: 868-871.

8- BAYE C.: Contribution à l'étude de la prévalence des levures du genre *Candida albicans* isolés de prélèvements vaginaux au cours de la grossesse.

Thèse Pharmacie, Dakar, 1984; 49: 82.

9- BENOIT SORO., KONAN KOFFI., CECILE B., COULIBALY A., HOUDIER R., KASI K.: L'infection par le VIH chez les femmes en âge de procréer à Sassandra (Côte d'Ivoire). Cahiers Santé 1993 ; 3 : 31-6.

10- BLANCHE S., MANDELBROT L.: Facteurs obstétricaux d'infection à VIH de la mère et de l'enfant. Facteurs obstet 1998; 76: 33-40.

11- BLANCHE S., MAYAUX M J.: L'infection à VIH de la mère et de l'enfant, taux de transmission et facteurs de risque, 1998; 76: 25-31.

12- BOIRE A.: Prévalence du taux de VIH chez les femmes césarisées à la maternité de l'HGT. Thèse Médecine, Bamako.1999; 50: 75.

13- BOUCHAUD O., FONTAINET A., NIYONGABO T.: Particularités de l'infection VIH en zone tropicale. Doin Edit, 2001; 20: 61-70.

14- BRADDICK M. R., KREISS J. K., EMBREE J. E. et al.: Impact of maternal HIV infection on obstetrical and neonatal out come. AIDS1990; 4: 1001-5.

15- BRUCKER G., BRUN-VEZINET F., ROSENHEIN M. et al.: HIV-2 infection in two homosexual men in France. Lancet 1987; 1: 223.

16- BRUN F., DAMOND F., DESCAMPS D., SIMON F.: Virus de l'immunodéficience humaine. Maladie infectieuse Paris 2000; 8-050-B-11: 10.

17- BRUN-VEZINET F., KATLAMA C., CEVNINCK D. et al.: Lymphadenopathy associated virus type 2 (LAV2). IIIème conférence sur le SIDA, Washington D.C 1987.

18- CASSUTO J. P., PESCE A., QUARANTA J. F.: Sida et infection par le VIH. 3^{ème} Edit, Masson, Paris. 1996; 183: 46-52.

19- CELLULE DE COORDINATION DU COMITE SECTORIEL DE LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA.: Politique et protocole de prise en charge antirétrovirale du VIH/SIDA. Bamako Janvier 2006; P63.

20- CHAIX M. L., DESCAMPS D., HARZIC M. et al.: Stable prevalence of genotypic drug resistance mutations but increase in non-B virus among patients with primary HIV-1 infection in France. AIDS 2003; 17: 2635-43.

21- CHRIS GADD.: Indinavir use not recommended for pregnant HIV infected patients, FDA warns. Thursday, January 13, 2005.

22- COLLEGE NATIONAL DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS FRANÇAIS.: Les infections cervico-vaginales au cours de la grossesse. Bull Soc Fr Microbiol 1998; 13, 1: 55-62.

23- CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA. Bulletin sero- épidémiologique de surveillance du VIH. Sénégal Dakar 2004; 11: 44.

24- COOPER E. R., CHARURAT M., MOFESON L. et al.: Combination antiretroviral strategies for treatment HIV-1-infect women and prevention of perinatal VIH-1 transmission. J Acquired Immuno-Deficiency Syndrome 2002; 29: 484-94.

25- DABIS F. et al.: Response to highly active antiretroviral therapy in low and mode of delivery in prevention of vertical HIV transmission. AIDS 2005; 22: 22-5.

26- DABIS F., SCHECHTER M., EGGER M.: Response to Highly Active Anti Retroviral Therapy in low and high income countries: analysis of clinical databases from 4 continents. Program and abstracts of the 12th

Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; February 22-25, 2005; Boston, Massachusetts. Abstract 23.

27- DELFRAISY J. F. et al.: Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le V I H. Rapport 2004 ; P186-7.

28- DESCAMP D., CALVEZ V., IZOPET J. et al.: Prevalence of resistance mutations in antiretroviral- naive chronically HIV- infected patients in 1998: a French nation wide study. AIDS. 2004; 14: 727-732.

29- DIALLO M. S. et al.: VII congrès de la SAGO, II^{ème} congrès de la SO.MA.G.O. Abstract, 2003.

30- DIAMOUNTENE F.: Aspects clinique et épidémiologique de l'infection à VIH à l'hôpital régionale NIANANKORO FOMBA de Ségou. Thèse Médecine Bamako 2000 ; 96 : 97.

31- DIOUF A., AVRIL A., CISSE M. L., BOUAICHA J. C., SOW F., CISSE G.: Prévention de la transmission mère enfant du VIH en milieu hospitalier à Dakar au Sénégal. SAGO 2005; 1: 44.

32- DIOUF. et al. : VII congrès de la SAGO. Abstract, 2003.

33- DIOUF A., KEBE F., FAYE E. O., DIALLO D., NDOUR SARR. A., MBOUP S., DIADHIOU F.: L'infection par le VIH chez la femme enceinte à Dakar (Sénégal). Jr Gynecol Obstet Biol Reprod 1996 ; 23 , 3 : 283-7.

34- DIPA S. C.: Problématique de l'infection à VIH chez les prisonniers dans trois régions de Guinée. Thèse Médecine, Guinée 2001; 16: 101.

35- DITRAME ANRS 049 STUDY GROUP.: 15- month efficacy of maternal oral Zidovudine to decrease vertical transmission of HIV-1 in breastfeed African children. Lancet1999; 354: 2050-1.

36- DOREMBAUM A., CUNNINGHAM C. K., GELBER R. D. et al.: Addition of two-dose intra-partum/newborn nevirapine to standard antiretroviral therapy to reduce perinatal HIV-1 transmission: PACTG 316. JAMA 2002; 288(2): 189-98.

37- EDS-M III.: Séroprévalence de l'infection à VIH au Mali 2003.

38- ELAINE J., ABRAHAM G., LE CŒUR S. et al.: Understanding the timing of HIV transmission from mother to infant. JAMA 2001; 285(6): 709-12.

39- ENQUETE BANQUE MONDIALE., PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA.: Etude de la prévalence des MST et l'infection à VIH au Mali. Rapport final PNLIS, Bamako, 1994.

40- EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY.: Mother to child transmission of HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. Clin Infect Dis. 2005; 40: 458-65.

41- FIONA E., LYONS F., COUGHLAN S., BYRNE M.C., HOPKINS M. S., WILLIAM W.H., MULCAHY M.: Emergence of antiretroviral resistance in HIV- Positive Women Receiving Combination Antiretroviral Therapy in Pregnancy. AIDS 2005; 19(1): 63-7.

42- FRENCH R., BROCKLEHURS T.: The association between maternal HIV infection and perinatal outcome: a systematic review of the literature and Meta analysis. Br J Obstet Gynécol 1998; 105: 836-48.

43- GENTILLINI M., DUFLO B.: Sida tropical. Médecine Tropicale 1986; 401-13.

44- GLUCKMAN J. C., KLATZMANN D., MOUTAGNIER L.: Lymphodermopathy associated virus infection and AIDS. Ann Rev Immunol A: 197.

45- GOLDEMBERG R. L., VERMUND S. H., GOEPFERT A. R., ANDREWS W. W.: Choriodecidual inflammation: a potentially preventable cause of perinatal HIV-1 transmission? *Lancet* 1998; 352: 1927-30.

46- GRAS C., CUISINIER J. C., AUBRY P.: Le Sida en Afrique. *Afr contemp.* 1987 ; 143 :21-34.

47- GUAY L. A., MUSOKE P., FLEMING T. et al.: Intra partum and neonatal single dose Nevirapine compared with Zidovudine for prevention of mother to child transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda: HIVNET 012 randomised trial. *Lancet* 1999; 345:795-802.

48- GUINDO A.: Etude de la prévalence des principaux agents pathogènes responsables de MST/SIDA dans une population de femmes en âge de procréer dans le centre de santé de la commune II du district de Bamako.

Thèse Pharmacie, Bamako 1994; 3: 147.

49- GULICK R. M., RIBAUDO H. J., SHIKUMA C.M., LUSTGARTEN S., MEYER W. A. et al.: Triple nucleoside regimens versus efavirenz containing regimens for the initial treatment of HIV-1 infection. *N Engl J Med (USA)* 2004; 350: 1850-61.

50- HOLTGRAVE D. R.: Estimation of annual HIV transmission rates in United States, 1978- 2000. *J. Acquirè Immune Déficit Syndrome* 2004; 35: 89-92.89.

51- ILIFF P. J., PIWOZE E., TAVENGWA C. D., MARINDA E.T., NATHOO K. J. et al.: Early exclusive breastfeeding reduces the risk of postnatal HIV-1 transmission and increases HIV- free survival. *AIDS* 2005 Apr 29; 19(7): 699-708.

52- INRSP.: Surveillance sentinelle du VIH chez les femmes enceintes. Fin Décembre (2002, 2003, 2005, 2006).

53- INTERNATIONAL PERINATAL HIV GROUP.: Duration of ruptured membranes and vertical transmission of HIV-1: a meta-analysis from 15 prospective cohort studies. AIDS 2001; 15: 357-68.

54- IOANNIDIS J. P. A., ABRAMS E. J., AMMANN A. et al.: Perinatal transmission of human immunodeficiency virus type- 1 be pregnant women with RNA viral loads <1000 copies/ml. J Infect Dis 2001; 183: 539-45.

55- KATTRA N. M.: Etude de la prévalence des MST/VIH et des facteurs de risque de l'infection par le VIH chez les femmes enceintes dans les régions de Koulikoro, Sikasso et Mopti en République du Mali Thèse Pharmacie, Bamako, 1999; 60:96.

56- KHUNO G., JOSSES M. A., KHELIL N., GUILLAUME A. S.: Infection à VIH et grossesse : étude rétrospective de 124 cas. Pathol Biol 2002; 50 : 544-6.

57- KLEIN M. B. et al.: The impact of initial highly active antiretroviral therapy on future treatment sequences in HIV infection. AIDS 2004 Sep 24; 18: 1895-904.

58- KONE Y.: Aspects socioculturels et économiques de l'absence de suivi prénatal chez les patientes admises à l'HGT. Thèse Médecine (Bamako) 2006 ; 262 :67.

59- KUBLIN J. G., PATNAIK P., JERE C. S. et al.: Effect of plasmodium falciparum malaria on concentration of HIV-1 RNA in the blood of adults in rural Malawi: a prospective cohort study. Lancet.2005; 365: 23-40.

60- LALLEMANT M., JOURDAIN G., LE CŒUR S. et al.: A Trial Of shortened Zidovudine Regimens to prevent mother to child transmission of Human Immunodeficiency Virus type-1. N Engl J Méd 343: 982-91, 2000.

61- LANDREAU M. A., MANDELBROT L., REKACEWICZ C. et al.: Lamivudine- Zidovudine combination for HIV1. Jama 2001; 285 (16): 2083-93.

62- LAPORTE A., LOT F.: Epidémiologie: situation actuelle et tendance.

Doin Edit 2001: 49-59.

63- LEPAGE D., MSELLATI P., VAN DE PERRO P. et al.: Characteristics of newborns and HIV-1 infection in Rwanda. AIDS1992; 6: 882-6.

64- LEPORT C., LONGUET P., LACASSIN F., VILDE J. L.: Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Maladies infectieuses, Paris 1996; 8-050-B-10: 16p.

65- LUCY G., RASHID M. K., HEINER G., FRANK M. et al.: Effectiveness of improved treatment services sexually transmitted diseases in MWANZA region, Tanzania. Lancet 1997; 350- 1: 805-06.

66- LYONS F., COUGHLAN S., BYRNE C., HOPKIN S., HALL W., BERGIN C., MULCAHY F.: Genotypic resistance to antiretroviral therapy in HIV-1 infected pregnant women taking highly active anti retroviral therapy (HAART) in pregnancy. Oral Abstracts July 2004; volume 5: p5-6.

67- MAIGA M., TURCOTTE F., DOUCOURE A., SANOGO B., SIDIBE D., DICKO I. A., COMITE SIDA MALI.: Séroprévalence des AC contre le VIH chez les femmes enceintes de Bamako et de Sélingué. Med Afr Noire 1992; 39 (2).

68- MAIGA M. Y.: Problématique de la migration des MST et du SIDA dans la région de Sikasso. Thèse Médecine, Bamako, 1999; 76: P107.

69- MANDELBROT L.: Grossesse et V I H. Rév Prat 1990 ; 49 : 1757-62.

70- MANDELBROT L.: Particularité de la grossesse chez les femmes séropositives pour le V I H. La lettre du gynécologue 1999 ; 243 : 20-5.

71- MANDELBROT L., JOURDAIN G., LE COEUR S. et al.: Lamivudine –Zidovudine combination for prévalence of maternal – infant transmission of H I V-1. Jama 2001; 285 (16): 2083 – 93.

72- MAVALANDAR D. V., GRAY R. H., TRIVED I.: Risks factors for preterm and term low both weight in Ahmedabad. India Int J Epidemiol 1992; 21: 263-72.

73- MEDA N., MANDELBROT L., CARTOUX M. et al.: Infection à VIH et anémie maternelle, Burkina-Faso. Xème conférence internationale sur le SIDA et les MST en Afrique, 7-11 décembre 1997, Abidjan, Côte d'Ivoire.

74- MEDA W., SOULA G., DABIS F. et al.: Facteurs de risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérin au Burkina-Faso. Rev Epidémiologique Santé Pathol 1995; 43: 215-24.

75- MICHAEL C.: Elective caesarean reduced risk of mother- to-baby HIV transmission, even in HAART era. Monday, January 17, 2005.

76- MORRIS L., MARTINSON N., PILLARY C. et al.: Persistence of Nevirapine resistance mutations 6 months following single dose Nevirapine. XV International AIDS conférence. Bangkok, 2004; 58: 72- 80.

77- MYAKA MWAMBURI D. et al.: Understanding the role of HIV load in determining weight change in the era of Highly Active Anti Retroviral therapy. CID 2005; 40: 167-73.

78- NATARAJAN U., PYM A., ANDERSON J. et al.: The side effect profile associated with use of NVP in a cohort of pregnant women in London. 7th ICDTHI, 14-18 Nov 2004; Glasgow. Abstract P190.

79- NDUATI R., MBORI N. et al.: Effect of breastfeeding and formula feeding on transmission of HIV-1: a randomized clinical trial. JAMA 2000; 283: 1167-74.

80- NEIL M. A., M. D.: Antiretroviral and elective c- section dramatically reduce mother- to- child HIV transmission. Journal Watch Infectious Diseases February 28, 2005.

81- OMS.: Antiretroviral drugs and the prevention of mother-to-child transmission of HIV infection in resource limited settings. Expert consultation, Geneva, 5-6 February 2004.

82- OMS.: Centre des medias. Aide mémoire. Grossesse et VIH/SIDA. Juin 2000; 250: P1-2.

83- ONU/SIDA.: Le point sur l'épidémie de SIDA. Décembre 2005. P1-70.

84- ONU/SIDA.: Le point sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA. Décembre 2006; P1-78.

85- OUATTARA M.: Association cancer du col de l'utérus et infection par le virus de l'immunodéficience humaine dans le service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 53 cas. Thèse Médecine Bamako 2005 ; 140 :82.

86- PARIENTI J. J., MASSARIV., DESCAMPS D. et al.: Predictor of virology failure and résistance in HIV- infected patients treated with Névirapine or Efavirenz- based anti retroviral therapy. Clin Infect Dis 2004; 38: 1311 -6.

87- PASCAL H., BARRE SINOUSI F., DEBRE P.: Infection à VIH et pathologies opportunistes. Médecine thérapeutique 1996; 11: 32-8.

88- PATHAKIS P. C., Rollins N. C.: Are WHO/UNAIDS/UNICEF-recommended replacement milks for infants of HIV-infected mothers appropriate in the South African context? Bulletin of WHO, 2004; 82-3: 164-71.

89- PETRA STUDY TEAM.: Efficacy of three short course regimens of Zidovudine and Lamivudine in preventing early and late transmission of HIV-1 from mother to child in Tanzania, South Africa and Uganda (Petra Study): a randomized, double-blind, placebo controlled trial. Lancet 2002; 359:1178-86.

90- PIERRE F. et al.: Sida et infection par VIH. Flammarion, Médecine- Paris, 1989 ; 71-6.

91- PNLs., INRSP., CDC.: Rapport de l'étude de la surveillance sentinelle du VIH et de la syphilis dans dix sites au Mali en Janvier 2006 ; troisième édition: 52.

92- RAPPORT CDC., INRSP., ET INFO STAT.: Surveillance sentinelle du VIH et de la syphilis chez les femmes enceintes. Décembre 2004; P17.

93- ROSE., AMAT J. M.: Infection à VIH: Une pandémie fulgurante, une géographie fragmentée, 26 Janvier 2001 institut Pasteur. La lettre de la société de médecine des voyages Mars 2001; 1:

94- RYDER R W., NSA W., HASSIS E. et al.: Perinatal transmission of human immunodeficiency virus type 1 to infants séropositive women in Zaire. N Engl J Med 1989; 330:1637-42.

95- SANGARE K. A., COULIBALY I. M., EHOUMAN A.: Séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes dans dix régions de Côte d'Ivoire. Santé 1998; 8, 3: 193-8.

96- SANGO H. A.: Etude de la transmission materno fœtale du SIDA faite sur un échantillon de 325 femmes enceintes à l'Hôpital Gabriel Touré (Bamako- Mali). Thèse Médecine Bamako, 1992; 4: P162.

97- SEMPRINI A. E., FIORE S.: HIV and pregnancy: is the Outcome for mother and baby transformed? Curr Opin obstet Gynecol. 2004 Dec; 16(6):471-5.

98- SHAPIRO D. et al.: Elective cesarean- section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV-1 transmission: a randomized clinical Trial CROI 2004; 353(9181):1035.

99- SHEATER W. T., REUBEN J., LEE B. N. et al.: Role of placenta cytokines and inflammation in vertical transmission of HIV infection. Acta paediatrica 1997; 421(suppl.):33-89.

100- SISSOKO S.: Les lésions dysplasiques du col de l'utérus dans quatre centres de santé de Bamako. Thèse Médecine 2005; 145:82.

101- SOMBIE I., NACRO B., TIENDREBEOGO S., DAO B., CARLOUX M., MEDA N. et Collaborateur : Infection maternelle par le VIH et paramètres anthropométriques de l'enfant à la naissance au Burkina Faso. Cahier santé 1999; 9: volume12.

102- TAHA T. E., HOOVER D. R., DALLABETTA G. A., KUMWENDA N. I., MTIMA L. A., YANG L. P. et Collaborateur: Bacterial vaginosis and disturbances of vaginal flora : association with increased acquisition of HIV. AIDS 1998; 12-13: 1699-1706.

103- TIMMERMANS S., TEMPELMAN C., GOLFRIED M. H., NELLEN J., DIELEMAN J., SPRENGER H. et al.: Nelfinavir and Nevirapine side effects during pregnancy. AIDS 2005 May 20; 19(8):795-99.

104- TRAORE S O.: Contribution à l'étude de la séroprévalence du VIH/ SIDA chez les groupes à risque à Bamako. Thèse Pharmacie, Bamako, 1987; 2:40.

105- TRAORE T., CISSE D., KONE D., TOGO F., DICKO H.: Monitorage de la planification familiale dans le cercle de Djéné. Livre des abstrats SOMAGO du 03-05 Avril 2006;144.

106- TRAORE Y. A.: Etude de la prévalence des MST/VIH et des facteurs de risque de l'infection par le VIH dans les six communes du district de Bamako à propos de 551 cas. Thèse Med, Bamako, 1999; 31:P31.

107- TUBIANA R.: Grossesse et VIH. In VIH et SIDA 1ère édition. Prise en charge et suivi du patient. C. KATLAMA, J.GHOSN. ABREGES Masson, Paris, 2004.

108- TUOMOLO R. E., SHAPIRO D. E., MOFESSON L. M., BRYSON Y., CULMANE M., HUGUES M. D. et al.: Antiretroviral

therapy during pregnancy and the risk of an adverse outcome. N Engl J Med 2002; 346(24): 1863-70.

109- WAMBUGU P., PLUMMER F. A., BRUNHAM R. C. et al.: Are sexually transmitted diseases (STD) opportunistic infection in HIV-1 infected women. VII International Conference on AIDS 1991; Abstract M.C. 3061.

110- WANE D., MBAYE M., CISSE M. L., DIOUF A., GOMEZ C. L.: Prévention de la transmission de la mère à l'enfant du VIH-SIDA : Plaidoyer pour un counseling de qualité. Abstract du septième congrès de la SOMAGO: Bamako 2003 ; P381.

111- WHITH WORTH J. A. G., HEWITT K. A.: Effect of malaria on HIV-1 progression and transmission. Lancet.2005; 365: 196-7.

112- WHO.: Collaborative study team on the role of breastfeeding on the prevention of infant mortality. Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analysis. Lancet, 2000; 355: 451-5.

113-DOUMBIA D, Prévention de la transmission mère enfant du VIH 2002-2006 a propos de 214 cas dansle service de gynécologie et d'Obstétrique.Thèse médecine Bamako 2008

114-Syndrome d'immunodeficiance acquise,un article de wikipedia l'encyclpédie libre l'election 2010 des stewards de la wikimedia, consulté le 04 février 2010.

115-Oumane Koné,Etude de la trithérapie chez les femmes enceintes séropositives naives et non naives au traitement ARV dans le service de gynecologie d'obstetrique au CHUGT. Thèse médecine Bamako 2009 sujets naif.

116-Lamine Traoré,depistage volontaire de l'infection à VIH chez les gestant en CPN au Csrèf de la commune II de Bamako

Thèse médecine Bamako 2009

Fiche signalétique:

Nom : DEMBELE

Prénom : Alimatou

Titre : Prévention de la transmission mère enfant du VIH de Janvier 2006 à Décembre 2007 dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique de l' H F D de Kayes.

Année académique 2009-2010

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.

Département : Gynécologie Obstétrique.

Résumé:

L'objectif du travail étant :

Objectif général :

Etudier l'association grossesse et l'infection à VIH dans le service de gyneco obstétrique de l'hôpital Fousseiny Daou de Kayes.

1- Objectifs spécifiques :

2-1 Déterminer la prévalence de l'infection à VIH au cours de la grossesse dans le service.

2-2 Déterminer les caractéristiques socio démographiques des gestantes VIH positives.

2-3 Décrire la prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH.

2-4 Déterminer le taux de transmission mère enfant du virus dans le service.

La prévalence de cette association dans notre service a été respectivement de (4,82%) et de (0,63%) par rapport à l'ensemble des grossesses testées et par rapport aux accouchements.

Nous n'avons rencontré que le VIH1. Les paucipares ont été les plus nombreuses (73,8%) ; elles étaient polygames (47,6%) et majoritairement ménagère (85,7%).

La prévention de la transmission mère enfant a consisté en une trithérapie (76,2%) chez la mère et une trithérapie chez le nouveau-né (71,4%). Le traitement de la mère a été institué dans (61,9%) des cas pendant la grossesse.

Toutes nos patientes ont accouché par voie basse.

Le mode d'alimentation le plus utilisé dans notre étude a été l'allaitement maternel pendant six mois avec sevrage précoce soit (61,19%).

Notre taux de transmission mère enfant du VIH a été de (7,1%).

Un meilleur suivi de la grossesse associé à une trithérapie anti rétrovirale et à un accouchement bien conduit permet de réduire le taux de transmission mère enfant du VIH.

Les mots clés sont :

- VIH,
- PTME,
- HFDK,
- Sérologie VIH.

SERMENT D'HYPPOCRATE:

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure