

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



République du Mali

Un peuple Un But Une Foi

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

*F.M.O.S.*

Année universitaire : 2014-2015

N° /...../

TITRE

**Manifestations Dermatologiques Chez les  
Personnes Vivantes avec le VIH à l'USAC du CNAM**

Présentée et soutenue publiquement le 08/1<sup>ER</sup> /2016  
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : **Mr. CESSOUMA Adama**  
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(*DIPLOME D'ÉTAT*)

**Jury**

Président : Prof FAYE Ousmane

Membre : Dr DICKO Adama

Codirecteur : Dr SAMAKE Mahamadou

Directeur : Prof DAO Sounkalo

# **DEDICACES**

**DEDICACES :**

**Au nom de DIEU**

**Clément et Miséricordieux**

**Louange à ALLAH !**

Le souverain du monde que nous adorons et dont nous implorons la très haute bénédiction.

Louange à ALLAH et à son prophète MOHAMED (P. S. L) !

Qui a fait que je sois de ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour me permettre de mener bien mes quotidiens. Permettez moi chers parents, amis, encadreurs, à cette circonstance solennelle de vous adressez cette dédicace pour vous témoignez ma reconnaissance indéfectible a la suite de votre remarquable concours grâce auquel j'ai pu édifier ce travail.

Je dédie cette thèse à :

✓ **Mon père Issa CISSOUMA :**

Les mots sont incapables de traduire les liens qui unissent un enfant à ses parents. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur, et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie. Sans ton soutien inestimable ce travail n'aurait pas abouti. À toi toute mon affection et ma gratitude éternelle. Puisse ce travail te donne une légitime fierté. Que DIEU te préserve longtemps.

✓ **A ma mère Feu Salimata TRAORE :**

Ton affection, tes multiples prières et bénédictions m'ont permis de surmonter plusieurs obstacles de la vie quotidienne. Tu as consacré toute ta vie pour le bonheur de la famille. Que Dieu réserve ta place au paradis.

- ✓ **A mes frères et sœur : Adama CISSOUMA, Mamourou CISSOUMA, Mamadou CISSOUMA, Amidou CISSOUMA et Mariam CISSOUMA, Djata CISSOUMA**

Je compte sur vous pour rendre les parents très fiers.

- ✓ **A Tiemoussoko KONATE et sa famille à Bamako :**

Les mots me manquent pour vous remercier

Vous avez tellement fait pour moi. Permettez-moi de vous dédier cette thèse.

- ✓ **A la famille Feu Mamourou CISSOUMA à ourikéla et particulièrement Bréhima CISSOUMA**

Je vous remercie pour le soutien que vous m'avez apporté

- ✓ **A la Famille TRAORE à Tiby**

Merci pour le soutien

# **REMERCIEMENTS**

## **REMERCIEMENTS**

Mes vifs remerciements s'adressent :

A toute ma famille : oncles, tantes, frères, sœurs, cousins, cousines, neveux, nièces. Merci pour votre amour, pour toutes les prières que vous avez adressées à ALLAH pour ma réussite. Je vous dédie cette thèse pour vous exprimer mes sincères reconnaissances et mon affection. Puissions-nous rester une seule et même famille où règnent plus d'entente et d'amour. J'espère que ce travail sera pour vous le témoignage de mon attachement fraternel.

A tous les enseignants de l'école Fondamentale de Ourikéla, du second cycle de Koury, Lycée Danzié KONE de Koutiala, de l'Institut National de Formation en Science de Santé de Bamako, le corps professoral de la FMOS. Merci pour votre patience et votre rigueur, sans lesquelles il m'aurait été difficile de parvenir à cette étape.

A mes cousins qui m'ont soutenu durant toutes mes études ; je ne pourrais jamais vous oublier.

A toutes les familles du Point G, auxquelles j'ai séjourné, durant ces 7 années passées avec vous j'ai beaucoup appris, Merci.

A mes amis : kalilou KONE, Soungalo DEMBELE, Judicaël DEMBELE, Magacha GOITA, aux individus dévoué, aux amie de Bamako, de Koutiala, Ourikéla .Merci pour votre amitié, et votre soutien que vous n'avez cessé de me témoigner pendant les moments difficiles. Plus que des amis vous avez été mes frères.

A mes maîtres et aînés: les Pr : FAYE Ousmane, DAO Sounkalo les Dr : DICKO Adama, Mahamadou SAMAKE, Jean Paul Dembélé, DIARRA Mamoudou, THIAM Peinda, NIAGALY Djenebou.

A tous le personnel de l'USAC/CNAM, particulièrement DIABATE Mamadou lamine, Dr PLEA Koh, Mathy DIOMANDE, Abdramane DIARRA, vous m'avez soutenu et je ne pourrais tant vous remercier.

A mes aînés, collègues, amis, du SMIT, CSREFCIV.

- La 6<sup>ème</sup> Promotion du Numerus Clausus Prof Ogobara DOUMBO, juste Merci. À tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu.

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**



**A notre maitre et président du jury :**

**Professeur Ousmane FAYE**

- Dermatologue
- PhD. En Santé Publique et en Sciences de l'Information Biomédicales (Université Paris 6)
- Maitre de conférence Agrégé
- Chef de service de Dermatologie du CNAM
- Vice DOYEN de la FMOS

Cher Maitre,

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

Nous avons été marqués par votre humilité et votre accessibilité.

Vos suggestions ont énormément contribué à l'amélioration de ce travail.

Permettez –nous, cher maitre, de vous exprimer ici nos vifs remerciements et notre profond respect.

**A notre Maître et Juge :**

**Docteur Adama DICKO**

- Spécialiste en dermatologie
- Maître-Assistant de dermatologie vénérologie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CNAM

Vous avez accepté malgré vos multiples sollicitations d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution;

Vos critiques ne feront qu'améliorer la qualité de ce travail;

Nous savons le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens;

Veillez recevoir cher maître toute notre considération et profonde gratitude

**A notre maitre et co-directeur de thèse :**

**Docteur Mahamadou SAMAKE**

- Coordinateur de l'USAC du CNAM
- Chef de service de l'USAC du CNAM
- Médecin formateur au centre DONYA d'ARCAD/SIDA
- Référent ESOPE au CNAM
- Médecin Coach d'ESTHER pour la mise à jour des données
- Médecin des entreprises

**Cher Maitre,**

L'occasion nous est offerte de vous remercier pour votre contribution dans l'élaboration de ce travail.

Rigueur, assiduité, dynamisme, et travail sont des valeurs que vous incarner, et qui font de vous un modèle.

Trouvez ici cher maitre, l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**A notre Maître et Directeur de thèse :**

**Professeur Soukalo DAO**

- Professeur des maladies infectieuses et tropicales ;
- Chef du département d'études et de recherche (DER) de médecine et spécialités médicales à la FMOS ;
- Chercheur au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH (SEREFO) ;
- Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT) ;
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI) ;
- Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de la Langue Française (SPILF) ;
- Chef de service de maladies infectieuses du CHU du point G

**Cher Maître,**

C'est un honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail.

Votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, votre dynamisme et vos précieux conseils nous ont marqués durant tout le temps passé à vos côtés.

Ces valeurs font de vous un maître admirable, et c'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves.

Puisse le bon DIEU nous permettre de suivre vos pas. Recevez à travers ce travail, cher maître, le témoignage de notre admiration et de notre profond respect

## SOMMAIRES

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>2</b>
<b>OBJECTIFS.....</b>	<b>4</b>
<b>1. Objectif général .....</b>	<b>4</b>
<b>2. Objectif spécifique.....</b>	<b>4</b>
<b>GENERALITES .....</b>	<b>5</b>
<b>I. Généralités.....</b>	<b>6</b>
<b>Définition.....</b>	<b>6</b>
<b>1. Cellule cibles du VIH.....</b>	<b>6</b>
<b>2. Conséquence de la réplication du VIH.....</b>	<b>7</b>
<b>3. Mécanismes immunopathologiques de l'infection VIH.....</b>	<b>9</b>
<b>3-1.Tropisme et récepteurs du VIH.....</b>	<b>9</b>
<b>3-2.Déficit immunitaire et conséquence immunopathologiques de l'infection par le VIH.....</b>	<b>10</b>
<b>3-2-1.Lymphopénie TCD4.....</b>	<b>10</b>
<b>3-2-2.Histoire naturelle de l'infection à VIH.....</b>	<b>11</b>
<b>3-2-3.Déficit CD4+, marqueur de progression du déficit immunitaire.....</b>	<b>14</b>
<b>4. Classification de l'infection VIH chez l'adulte.....</b>	<b>15</b>

<b>4 -1.Classification en stades cliniques proposes par l’OMS révisé en 2006</b>	
<b>4-2.Catégories cliniques selon les classifications et définition du sida de 1992</b>	
<b>5. Manifestations, dermatologiques au cours du VIH/SIDA.....</b>	<b>19</b>
<b>5-1.Dermatoses infectieuses.....</b>	<b>20</b>
<b>5-2.Dermatoses immuno-allergiques.....</b>	<b>24.</b>
<b>5-2.Dermatoses inflammatoires.....</b>	<b>26</b>
<b>6. Diagnostic.....</b>	<b>27</b>
<b>6-1.D diagnostic positif.....</b>	<b>27</b>
<b>6-2.Diagnostic différentiel.....</b>	<b>28</b>
<b>7. Prise en charge thérapeutique du VIH.....</b>	<b>28</b>
<b>7-1.Objectif.....</b>	<b>28</b>
<b>7-2.Principe.....</b>	<b>28</b>
<b>7-3.Indication du traitement.....</b>	<b>29</b>
<b>7-4.Schéma thérapeutique.....</b>	<b>29</b>
<b>METHODOLOGIE.....</b>	<b>32</b>
<b>II. Méthodologie.....</b>	<b>33</b>
<b>1. Cadre et lieu de l’étude.....</b>	<b>33</b>
<b>2. Type et période d’étude.....</b>	<b>34</b>
<b>3. Population d’étude.....</b>	<b>34</b>
<b>4. Echantillonnage.....</b>	<b>34</b>

<b>4-1.Critère d'inclusion.....</b>	<b>34</b>
<b>4-2.Critère de non inclusion.....</b>	<b>35</b>
<b>4-3.Calcul de la taille de l'échantillon.....</b>	<b>35</b>
<b>5. Diagnostic de l'infection à HIV.....</b>	<b>36</b>
<b>6. La collecte des données.....</b>	<b>38</b>
<b>6-1.La technique de collecte des données.....</b>	<b>38</b>
<b>6-2.La saisie et analyse des données.....</b>	<b>38</b>
<b>7. Les données cliniques.....</b>	<b>38</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>41</b>
<b>III. Résultats.....</b>	<b>42</b>
<b>1. Les caractéristiques sociodémographiques des patients.....</b>	<b>42</b>
<b>2. les données cliniques et immunologiques.....</b>	<b>47</b>
<b>3. Iconographie.....</b>	<b>59</b>
<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>66</b>
<b>IV Commentaires et discussions.....</b>	<b>67</b>
<b>1. Les données sociodémographiques.....</b>	<b>67</b>
<b>2. Résultats cliniques et immunologiques.....</b>	<b>68</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>70</b>
<b>V. Conclusion.....</b>	<b>71</b>
<b>RECOMMANDATIONS-----</b>	<b>72</b>

**VI. Recommandations.....73**

**REFERENCES -----74**

**VII. Référence.....75**

**VIII. Annexes.....**



## **LISTES DES FIGURES**

Figure 1: Récepteur du VIH, la molécule CD4.....	10
Figure 2: les différents phases de l'histoire naturelle de l'infection à VIH.....	11
Figure 3 :Repartition selon la tranche d'age.....	43
Figure4 :Repartition des malades selon le sexe.....	44
Figure5 :Repartiion des malades selon la profession.....	45
Figure6 :Repartition des malades selon le statut matrimonial.....	46
Figure7 :Repartition des malades selon le niveau d'instruction.....	46
Figure8 :Repartition des malades selon le type de VIH.....	47
Figure9 :Repartition des malades selon le stade OMS.....	48
Figure10 :Repartition des malades selon les patients sous ARV ou non.....	48
Figure11 :Repartition des selon le taux de CD4.....	49
Figure12 :Repartition selon les dermatoses isolées ou associées.....	56
Figure13 :Repartition selon les effets secondaires des ARV chez nos patients	56
Figure14 :Repartition selon le mode evolutif des dermatoses chez nos patients	57
Figure15 :Repartition selon l'évolution des dermatoses sous traitement...	57

**LISTES DES TABLEAUX**

Tableau 1: Repartition selon la residence des malades.....42

Tableau 2: Repartition selon les etiologies des dermatoses.....50

Tableau 3:Repartition des patients en fonction du taux de CD4 et les etiologies dermatologiques.....51

Tableau 4: Repartition selon les pathologies dermatologiques ayant motive le depistage.....52

Tableau 5:Repartition des patients en fonction de l'age et le diagnostic dermatologique.....53

Tableau 6: Repartition des patients en fonction du taux de CD4 et le diagnostic dermatologique.....54

Tableau 7: Repartition des patients en du stade OMS et le diagnostic dermatologique.....55

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

**ARCAD/SIDA** : Association de Recherche de Communication et d'Accompagnement à Domicile, des personnes vivant avec le VIH/SIDA

**ARN**: acide ribonucléique

**ARV**: antirétroviraux

**CD4**: Cluster of Differentiation 4 (lymphocyte T CD4 +)

**CDC**: Centers for Disease Control and Prevention

**CHU**: Centre Hospitalier Universitaire

**CMV**: Cytomégalovirus

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

**CNRS**: Centre National de Recherche en Santé

**CV** : Charge Virale

**DER** : Chef du département d'études et de recherche

**EDS** : Enquête Démographique et de Santé

**EPST** : Etablissement Public à caractère Scientifique et Technologique

**ESOPE** : Evaluation et Suivi Opérationnel des Projets d'Esther

**ESTHER** : Ensemble pour une Solidarité Thérapeutique Hospitalière en Réseau

**FMOS**: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**GP120**: Glycoprotein 120

**HHV8** : Humain Herpès Virus 8

**HCNLS**: Haut Conseil National de Lutte contre le SIDA

**HSV** : Herpes Simplex Virus

**IO** : Infection Opportuniste

**IV** : Intraveineuse

**JC** : Jiroveci (ex pneumocystis carinii)

**MCV** : Molluscum Contagiosum Virus

**MK** : Maladie de Kaposi

**OMS**: Organisation Mondiale de la Santé

**PCR** : Polymérase Chain Réaction (réaction d'amplification génique)

**PEC** : Prise en charge

**PED** : Pays En Voie Développement

**PTME** : Prévention de la Transmission Mère-Enfant

**PVVIH**: Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

**SAPI** : Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse

**SEREF0** : Chercheur au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH

**SNC** : Système Nerveux Central

**SIDA** : Syndrome d'Immunodéficience Acquis

**SMIT** : Service des Maladies Infectieuses et Tropicales.

**SIV**: Simien Immunodéficience Virus (virus de l'immunodéficience simienne)

**SOMAPIT** : Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale

**SPILF** : Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de la Langue Française

**USAC**: Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil

**USTTB** : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

**VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine

**VZV** : Virus Zona/Varicelle

# **INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION**

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) sont dus à deux types de virus appartenant au groupe des rétrovirus : le VIH<sub>1</sub> et VIH<sub>2</sub> [1,2]. Les rétrovirus sont caractérisés par un mode de répllication passant par une étape de rétro transcription de leur ARN en ADN grâce à une enzyme spécifique appelée la transcriptase inverse [1,2].

A la fin de l'année 2013, on estimait dans le monde, 35 millions de personnes vivants avec le VIH(PVVIH) [3].

L'Afrique subsaharienne est l'une des régions les plus touchées. Environ un adulte sur vingt vivait avec le VIH, soit 5% de la population dans cette région [3]. Elle concerne 70% des personnes vivants avec le VIH dans le monde [3].

Outre l'Afrique subsahienne, les caraïbes, l'Europe de l'est et l'Asie centrale sont également touchées ; 1,5% des adultes y vivaient avec cette maladie en 2013[4]

Au Mali les derniers résultats de l'enquête démographique et de la santé en 2013(EDSV) indiquaient que 1,1% des personnes âgées de 15-49ans sont séropositives. Les femmes de 15-49ans, reste les plus touchées avec un taux de séroprévalence estimé à 1,5% [5].

Les manifestations dermatologiques occupent une place déterminante pour le diagnostic et le pronostic de l'infection à VIH .Elles sont observées chez près de 80% des patients atteints de SIDA et 60% des patients à un stade précoce [1]

La sévérité et la fréquence de ces infections augmentent avec l'intensité du déficit immunitaire. L'infection à VIH/SIDA a un impact sur les affections cutanées [1]. La peau est le siège des infections opportunistes(I O) : virales,

bactériennes, fongiques, tumorales et parasitaires chez les sujets dont la défense immunitaire a été altérée par le VIH [1].

Le diagnostic de ces manifestations dermatologiques est essentiellement clinique ; les examens complémentaires occupent le second plan .Il sont ainsi demandés dans les cas ou le diagnostic clinique est incertain.

La prise en charge(PEC) de ces manifestations dermatologiques chez les sujets vivants avec le VIH est indispensable car elles ont une valeur prédictive sur le pronostic de cette infection. Parmi les manifestations dermatologiques, la candidose buccale, la maladie de kaposi, le prurigo, le zona et l'herpès cutanéomuqueux chronique sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH [1].

La présente étude portera sur les manifestations dermatologiques chez les personnes vivantes avec le VIH dépisté à l'USAC du CNAM.

Pour y parvenir nous nous sommes fixés des objectifs suivants:

## **OBJECTIFS**

### **1. Objectif général :**

Etudier l'ensemble des manifestations dermatologiques chez les personnes vivantes avec le VIH à l'USAC du CNAM

### **2. Objectifs spécifiques :**

1. Décrire les caractéristiques socio- démographiques des patients
2. Déterminer le stade évolutif (cliniques et immunologiques des patients)
3. Décrire les affections dermatologiques observées et leur traitement selon le stade évolutif



# **GENERALITES**

## **I-GENERALITES**

### **DEFINITION**

Selon l'OMS, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire et les détruit ou les rend inefficaces [6].

Le VIH est un virus de la famille des retroviridae et du genre Lentivirus. Il existe deux types de VIH : le VIH-1 et le VIH-2 qui n'ont que des homologies de séquences partielles. Le VIH-2 est plus proche du simien immunodéficience virus (SIV), le virus du Sida des singes que ne l'est le VIH-1. La majorité des personnes séropositives portent le type VIH-1 [7].

L'infection au VIH affaiblit progressivement le système immunitaire, c'est-à-dire les défenses naturelles du corps contre la maladie. Si elle n'est pas traitée, de graves maladies peuvent survenir (maladie de kaposi, toxoplasmose cérébrale, tuberculose, zona etc...) [8].

Le terme SIDA est l'acronyme pour dire syndrome d'immunodéficience acquise, maladie infectieuse due aux VIH-1 et VIH-2 [9].

### **1-CELLULES CIBLES DU VIH :**

Les cellules sensibles à l'infection VIH font partie de la sous-population de lymphocytes TCD4+helper (ou auxiliaire), en particulier les cellules TCD4+ mémoires, mais aussi les macrophages ou d'autres cellules telles les cellules dendritiques et les cellules de Langerhans, ainsi que les cellules microgliales du cerveau. Ces cellules, souvent présentatrices d'antigènes, ainsi que les lymphocytes TCD4+au repos (resting) jouent un rôle important de réservoirs viraux, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme. Il a été

également démontré qu'une molécule de surface exprimée sur les cellules dendritiques est capable de se lier au VIH et de le transmettre aux lymphocytes TCD4+ [10]. 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.

## **2-CONSEQUENCES DE LA REPLICATION DU VIH :**

De multiples facteurs semblent jouer un rôle dans l'évolution lente de la maladie induite par le VIH. Parmi ceux-ci, les phénomènes consécutifs aux interactions virus-hôte et virus- cellules apparaissent primordiaux et leur complexité reflète celle précédemment décrite pour la régulation de la réplication virale.

En dépit de la réponse immunitaire de l'hôte, probablement trop lente à s'établir, contrairement aux altérations immunes induites par le virus, l'infection VIH est persistante. Cette infection chronique de l'hôte est liée à l'infection rapide de tissus lymphoïdes, à l'établissement précoce de réservoir viraux (cellules présentatrice d'antigènes, mais aussi lymphocytes CD4+ au repos) [11] et à la réplication constante du virus in vivo.

Cette réplication constante conduit à l'émergence et/ou la sélection de variantes viraux qui échappent aux réponses immunes de l'hôte [12]. La réplication constante du virus in vivo se traduit par un renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulants (environ  $10^9$  virions par jour) dont résulterait l'accroissement régulier de la charge virale tissulaire et circulante, observé au cours de l'évolution de l'infection [13].

Cette charge virale croissante est considérée comme responsable de la disparition progressive des lymphocytes TCD4+ par des mécanismes directs (effet cytopathogène du VIH pour les cellules CD4+ par exemple) et indirects

(perturbation de l'homéostasie et activation chronique des cellules immunocompétentes) [14]. En effet, pendant plusieurs années, les lymphocytes TCD4+ progressivement détruits par le virus semblent rapidement renouvelés jusqu'à ce que les altérations des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permettent plus leur régénération. Devant l'importance de la charge virale dès les premières phases de l'infection, un état d'activation chronique et généralisée des cellules immunocompétentes, d'ailleurs favorables à la réplication du virus, s'établit. Cette activation chronique à l'origine des phénomènes d'énergie, d'apoptose ou encore de déséquilibre des sous-populations lymphocytaires sécrétrices de cytokines qui sont observés chez les patients est liée à des altérations phénotypiques et fonctionnelles des cellules de l'immunité induites par des déterminants viraux, comme les protéines tat, nef, par exemple, mais probablement aussi à d'autres antigènes viraux. L'induction précoce de cette activation chronique serait donc impliquée dans l'évolution de l'infection vers un déficit immunitaire profond.

Ainsi, grâce à un système de régulation complexe de sa réplication et de sa dissémination chez l'hôte, le VIH possède une remarquable capacité à se reproduire et à échapper aux contrôles de l'hôte *in vivo*, y compris durant les phases dites silencieuses de l'infection [14-15].

Toute stratégie d'intervention thérapeutique doit prendre en considération l'importance des événements très précoces de l'infection VIH *in vivo*, en particulier l'établissement et la persistance des réservoirs viraux mais aussi l'induction très rapide, par le virus et ses constituants, d'anomalies d'activation de la réponse immune de l'hôte compris de l'immunité innée [16].

### **3-Mécanismes immunopathologiques de l'infection VIH**

Le VIH induit un déficit de l'immunité cellulaire par l'intermédiaire d'une part, de l'infection des lymphocytes CD4+ et des cellules présentatrices d'antigène et d'autre part, des mécanismes multiples à l'instar :

-du tropisme spécifique du VIH pour les cellules immunocompétentes

-de la relation entre réplication virale et déficit immunitaire

-des réponses immunes spécifiques et innées mises en jeu pour limiter la progression de l'infection et enfin une hyper-activation immune précoce et persistante tout au long de l'infection [17].

#### **3-1Tropisme et récepteurs du VIH**

Le VIH parasite le système immunitaire en utilisant à son propre compte diverses molécules de ce système. Il s'agit d'une interaction spécifique entre la glycoprotéine (gp120) enveloppe du VIH et la molécule CD4 qui est un récepteur de haute affinité au VIH. De même, on note l'existence d'autres Co récepteurs accessoires tels que le CCR-5 et CXCR-4 qui jouent un rôle dans l'entrée, la réplication, et la cytopathogénicité du VIH [18].

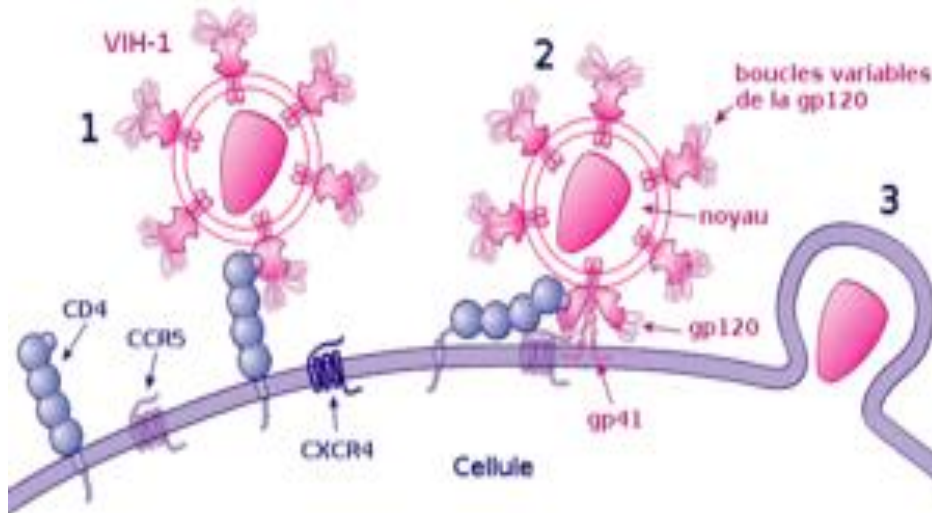


Fig. 1 : Récepteur du VIH, la molécule CD4 [19].

### **3-2. Déficit immunitaire et conséquences immunopathologiques de l'infection par le VIH**

La déplétion progressive en lymphocytes TCD4+, marqueur pronostique essentiel de la maladie, constitue la principale manifestation immunopathologique induite par l'infection VIH.

De nombreuses anomalies fonctionnelles y sont associées, dominées par l'altération des fonctions auxiliaires des lymphocytes T, apparaissant dès le début de l'infection ; d'autres, liées à l'hyper activation de l'ensemble du système immunitaire. [18]

#### **3-2-1. Lymphopénie TCD4+**

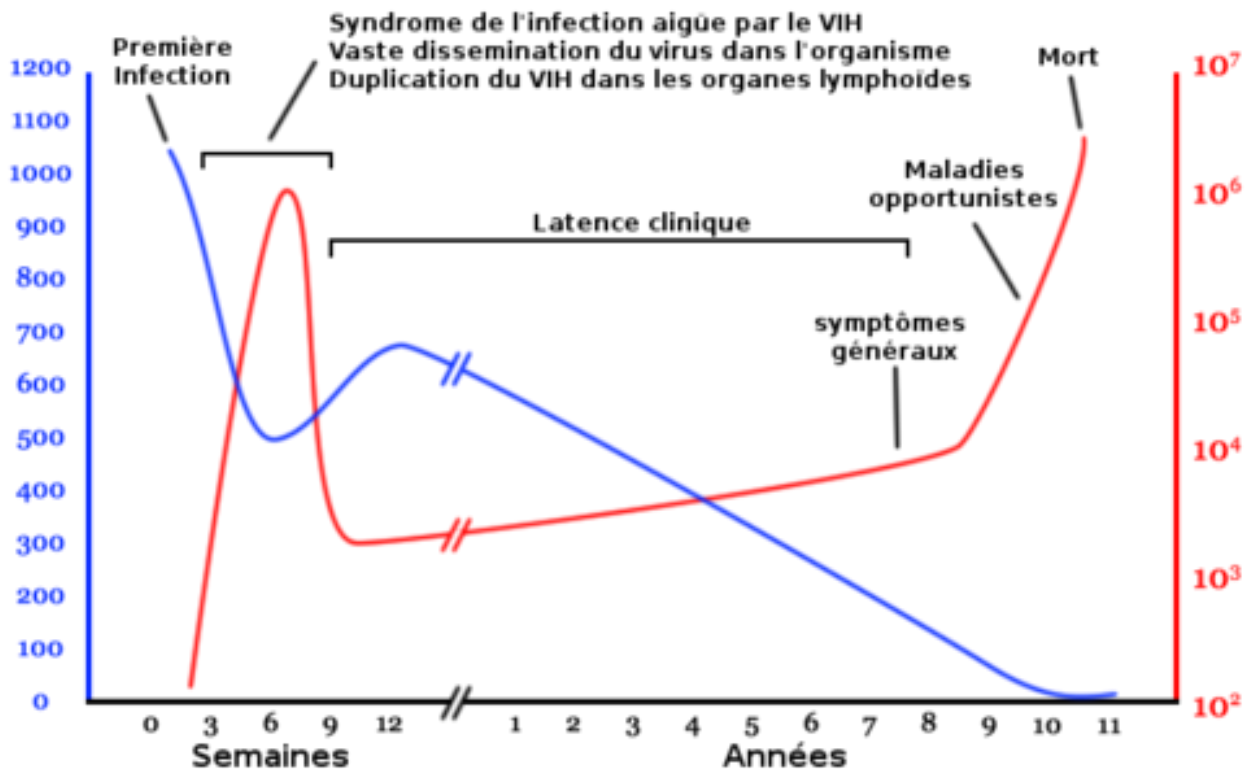
Le déficit quantitatif en lymphocytes TCD4 induit par le VIH, conduit en moyenne en dix ans après la primo-infection, à une déplétion absolue en lymphocytes T CD4+. Cette déplétion est étroitement liée à la production virale et corrélée à la progression de la maladie. Les phases de primo-infection et de

progression vers le sida sont associées à une production virale intense et à une déplétion accrue en lymphocytes T CD4+.

On estime la perte moyenne en lymphocytes CD4+ à 50 cellules/mm<sup>3</sup>/an

La demi-vie des lymphocytes CD4 infectés a pu être évaluée entre 1 à 2 jours et aboutit à la destruction d'environ 10 milliards de cellules CD4 par jour.

### 3-2-2. Histoire naturelle de l'infection à VIH



**Fig.2:** Les différentes phases de l'histoire naturelle de l'infection à VIH. [20]

L'évolution de l'infection par le VIH est dite persistante, productive et est représentée par ce diagramme qui montre la relation entre la charge virale et le nombre de lymphocytes TCD4.

- Nombre de lymphocytes TCD4 par  $\text{mm}^3$  de plasma
- Nombre de copies de l'ARN viral par ml de plasma

L'infection par le VIH évolue en plusieurs phases pouvant se succéder dans le temps :

### **Phase aigüe**

La première phase est la primo-infection, avec ou sans symptômes, qui est caractérisée par une réplication virale rapide ayant pour conséquence une augmentation forte du niveau de virus dans le sang de la personne infectée par le VIH, jusqu'à plusieurs millions de virus par millilitre de sang.

Cet évènement est accompagné par une chute significative du taux de lymphocytes T CD4+ infectés par le VIH. Cette réplication se stabilise après quelques semaines suivant l'infection alors que la majorité des individus développe un syndrome grippal dû à l'infection aigüe (fièvre, migraine, pharyngite, malaise). C'est la période pendant laquelle le patient est le plus infectieux d'où l'importance de pouvoir reconnaître ce syndrome et de l'associer à l'infection par le VIH.



## **Phase de latence**

Cette étape est liée à la réduction du nombre de virus dans le sang grâce à la forte activation de l'ensemble des défenses immunitaires de l'hôte. Cette période de latence clinique est caractérisée par un équilibre entre la réplication virale et la réponse immunitaire qui peut contrôler le VIH jusqu'à 20 à 30 ans après l'infection. Durant cette période et malgré leur destruction par le virus, les lymphocytes T CD4+ se régénèrent jusqu'à épuisement des organes producteurs. A ce moment, le virus semble prendre le dessus sur le système immunitaire et l'organisme entre alors dans la phase d'immunodéficience.

## **Phase SIDA**

Le stade SIDA est caractérisé par l'apparition de pathologies infectieuses ou tumorales opportunistes qui sont normalement rares chez ces sujets et qui conduisent au décès. La survenue de ces maladies est directement liée au niveau des lymphocytes T CD4+ retrouvées dans le sang, et dont le nombre est inférieur à 200/ $\mu$ l de sang, ces lymphocytes T CD4+ ne sont plus capables de contrôler ces maladies. [21]

Des chercheurs du CNRS, de l'Institut Curie et de l'Institut Pasteur ont découvert que le virus modifiait le pH des compartiments cellulaires où il s'accumule dans les macrophages, empêchant ainsi l'activation des enzymes chargées de le dégrader. [18]

Pendant plusieurs années, les lymphocytes T CD4+ semblent se renouveler rapidement malgré leur destruction par le virus, jusqu'à ce que l'épuisement des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permette plus leur régénération. La destruction des lymphocytes T CD4+ est bien souvent due à l'hyper activation de ces cellules, par interaction avec certaines structures du virus, et non à une

destruction directe par le VIH. Après dix à quinze ans d'évolution spontanée sans traitement, le sujet est immunodéprimé (stade Sida), des pathologies infectieuses ou tumorales rares (dites opportunistes) surviennent et conduisent au décès. Actuellement, les traitements antirétroviraux évitent ou retardent l'évolution vers le stade Sida, en maintenant les niveaux de réplication du virus aux taux les plus bas possible. [17]

### **3-2-3. Déficit CD4+, marqueur de progression du déficit immunitaire :**

La valeur prédictive de la lymphopénie TCD4+ a été largement démontrée et permet de prédire la survenue d'infections opportunistes : 50 % des sujets ayant moins de 200 lymphocytes CD4+/mm<sup>3</sup> ont un risque élevé d'apparition d'une pneumonie à pneumocystis dans les 6 mois.

La lymphopénie CD4 profonde (<100 voire à 50 /mm<sup>3</sup>) est étroitement associée aux autres infections opportunistes et peut guider les investigations diagnostiques, une infection sévère à cytomégalovirus(CMV) ou à mycobactérie atypique ne se développant qu'à des taux inférieurs à 50 lymphocytes CD4+/mm<sup>3</sup>.

Ces caractéristiques pronostiques restent vraies après les bouleversements introduits par les progrès thérapeutiques qui ont modifié l'évolution des lymphocytes TCD4+.

En effet, il semble bien qu'un taux de lymphocyte TCD4+ à 200/mm<sup>3</sup> lors de la phase de décroissance est associé à la même infection opportuniste qu'en phase d'accroissement sous traitement. [18].

## **4. Classification de l'Infection VIH chez l'adulte**

### **4-1. Classification en stades cliniques proposés par l'OMS révisée en 2006 :**

#### **Stade clinique 1**

- patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées.
- Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

#### **Stade clinique 2**

- Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel.
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire).
- Zona, au cours des cinq dernières années.
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne, par exemple). Et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

#### **Stade clinique 3**

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus de 1 mois.
- Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois.
- Candidose buccale (muguet).
- Leucoplasie chevelue buccale.
- Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente.

- Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple). Et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

#### **Stade clinique 4**

- Syndrome cachexisant du VIH, selon la définition des CDC.
- Pneumopathie à *Pneumocystis jiroveci*.
- -Toxoplasmose cérébrale.
- Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois
- Cryptococcose extra-pulmonaire.
- Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
- Herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quel qu'en soit la durée.
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive.
- Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose, par exemple).
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.
- Mycobactériose atypique, généralisée.
- Septicémie à salmonelles non typiques.
- Tuberculose extrapulmonaire.
- Lymphome.
- Maladie de kaposi (MK)
- Encéphalopathie à VIH, selon la définition de CDC. Et/ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

- (Remarque : les diagnostics sont acceptables qu'ils soient de certitude ou présumé)
- 4-2 Catégories cliniques selon les classifications et définitions du Sida de 1993 :

### **Catégorie A**

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :

- infection VIH asymptomatique :
- lymphadénopathie généralisée persistante
- primo-infection symptomatique.

### **Catégorie B**

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes : elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ; elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.

Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative :

- Angiomatose bacillaire :
- Candidose oro-pharyngée
- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome *in situ*

- Syndrome constitutionnel : fièvre ( $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ ) ou diarrhée supérieure à 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens
- Neuropathie périphérique.

### **Catégorie C**

Cette catégorie correspond à la définition du Sida chez l'adulte. Lorsque le sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie

- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
- Candidose de l'œsophage
- Cancer invasif du col
- Coccidioïdomycose, disséminée ou extra-pulmonaire
- Cryptococcose extra-pulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois
- Infection à CMV (autre que le foie, rate ou ganglions)
- Rétinite à CMV (avec altération de la vision)
- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à 1 mois
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, ou bronchique, pulmonaire, ou œsophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extra-pulmonaire
- Isosporose intestinale chronique (supérieure à 1 mois)

- Maladie de kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome cérébral primaire
- Infection à *Mycobacterium avium* ou *kansasii*, disséminée ou extra-pulmonaire
- Infection à *Mycobacterium tuberculosis*, quel que soit le site (pulmonaire ou extra-pulmonaire)
- Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire
- Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Septicémie à *Salmonella typhi* récurrente
- Toxoplasmose cérébrale
- Syndrome cachectique dû au VIH.

Cette catégorie est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu.

##### **5. Manifestations dermatologiques observées au cours du VIH/SIDA [22, 23, 24,25]**

Les manifestations dermatologiques s'observent à tous les stades de l'infection à VIH depuis la primo-infection jusqu'aux stades de SIDA a un double intérêt diagnostic et pronostique : Candidose orale, maladie de kaposi agressive, prurigo, zona et herpès cutanéomuqueux chronique sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH.

L'histoire naturelle de l'infection à VIH et la survenue des manifestations dermatologiques au cours du sida a été profondément modifiée par l'apparition des antirétroviraux.

L'introduction de ces traitements qui améliorent l'état clinique des malades peut parfois s'accompagner de phénomènes inflammatoires : syndrome de reconstitution immunitaire.

L'utilisation de ces traitements peut s'accompagner de toxidermies, syndrome lipodysmorphique.

### **5-1. Dermatoses infectieuses**

Il s'agit souvent de dermatoses banales dont la sévérité, l'évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques habituelles ou la fréquence des rechutes est évocatrice d'une infection VIH. La possibilité d'infections mixtes et l'atypie des lésions justifient le recours, en cas de doute, aux biopsies cutanées, à la recherche de bactéries, mycobactéries, champignons, virus et parasites

#### **a. Dermatoses bactériennes**

##### **✓ Infections cutanées banales [25].**

Elles sont fréquentes, à type de folliculite, d'impétigo, d'ecthyma, d'érysipèle, d'abcès sous cutané, de cellulite et de pyomyosite.

Habituellement elles sont dues aux streptocoques (A, C, G) et aux staphylocoques dorés rarement à *Haemophilus influenzae*. La fréquence des infections cutanées augmente avec l'immunodépression.

Les infections à *Pseudomonas.aéroginosa* surviennent habituellement sur une dermatose préexistante : intertrigo interdigitoplantaire, lymphoedème kaposien, dermatose érosive. Leur traitement nécessite une antibiothérapie adaptée.



## **b. Dermatoses virales**

### **✓ Zona**

Il s'agit d'une ganglioradiculite postérieure aiguë, le plus souvent due à la réactivation du VZV (Virus Zona/Varicelle) resté latent dans les neurones des ganglions nerveux, mais parfois secondaire à une nouvelle exposition exogène au virus [24].

L'incidence du zona est 15 à 16 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH, variant de 29,4 pour mille à 51 pour mille [25]. Sa fréquence serait augmentée dans les 4 à 16 semaines suivant le traitement antirétroviral hautement actif ou les lymphocytes CD4 sont coupés entre 300 et 500/mm<sup>3</sup>.

Le zona dans sa topographie thoraco-brachiale se caractérise par une douleur radiculaire unilatérale à type de brûlure avec un syndrome infectieux discret et des adénopathies axillaires sensibles. Puis survient l'éruption unilatérale en bande s'arrêtant à la ligne médiane. Des placards érythémateux se couvrent en quelques heures de vésicules à liquide claire, groupée en bouquet, confluent parfois en bulles polycycliques [24]. Le caractère multi métamérique, disséminé et récidivant sont très évocateurs d'une immunodépression sous-jacente. Les récurrences sont de l'ordre de 20%, la fréquence des complications ophtalmique et neurologique, ne semble pas augmentée. Les zones disséminées définies par la présence de plus de 20 vésicules à distance du métamère atteint, sont parfois difficiles à distinguer d'une varicelle.

Le traitement par l'acyclovir IV (varicelle, zona récurrent, sévères, disséminés et ceux survenant chez les patients avec une diarrhée ou un syndrome de malabsorption.

30mg/kg/j ou 500mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle 3 fois par jour pendant 7 à 10 jours, par acyclovir 800mg 5 fois par jour pendant 7 jours.

En cas de résistance, on a recourt au Foscarnet (120à200mg/kg/j) IV jusqu'à guérison clinique [25]

### ✓ **Maladie de Kaposi**

La maladie de Kaposi est une néoplasie vasculaire multifocales du au virus Herpes Virus Humain type 8( HHV8) qui atteint généralement les tissus cutanéomuqueux, ainsi des ganglions lymphatiques ou des organes internes comme les intestins, les poumons, le foie [22].

La lésion élémentaire est habituellement une macule qui évolue vers une papule, un nodule, une plaque, une tumeur ulcérovégétante, parfois sessile ou pédiculée. Quelle que soit la lésion initiale, elle est bien limitée, angiomateuse, érythémateuse puis violine.

Traitement : exérèse chirurgicale, la cryothérapie, radiothérapie et la chimiothérapie intra lésionnelle associé aux antirétroviraux si la personne est infectée par le VIH

### ✓ **Molluscum contagiosum**

Ils sont dus à un virus à ADN du groupe des poxvirus dont deux types MCV1 et MCV2 sont identifié. Ils se présentent sous forme de papules hémisphériques, translucides ou rosées, de 1 à 5 mm de diamètre, parfois d'avantage, disposées en série. Leur ombilication centrale, qui à la pression laisse échapper une matière blanchâtres correspondant aux cellules épidermiques altérées, est très caractéristique [24]. Ils peuvent simuler à une histoplasmosse ou une Cryptococcose cutanée. Il survient en plus nombre à un stade avancé de l'immunodépression [25].

Traitement local par application de l'azote liquide ou ablation à la curette.

### **c. Fongiques**

#### **✓ Candidoses**

La candidose buccale est la manifestation la plus fréquemment observée et sa fréquence augmente avec le déficit immunitaire [25].

Elle est le plus souvent due à *Candida albicans*.

#### **✓ Muguet**

Elle débute par un érythème diffus de la muqueuse, qui devient lisse, brillante et douloureuse. La langue peut se dépapiller. Quelques jours plus tard apparaissent de petits dépôts blanchâtres d'aspect grumeleux ou crémeux. Ils sont adhérent à leur base érythémateuse, qui s'érode et saigne facilement lors de petit traumatisme. Les patients accusent une sécheresse de la bouche, s'accompagnant d'un goût métallique, de soif et d'une sensation de brûlure, gênant parfois la succion chez l'enfant, la mastication et la déglutition [24].

Le traitement repose sur les antifongiques locaux (suspension buccale d'amphotéricine B et des topiques de nystatine), en cas d'échec recours aux antifongiques systémiques kétoconazole (200 à 400 mg/j) ou, fluconazole (50 à 200 mg/j) ; durée du traitement 5 à 21 jours.

#### **✓ Dermatophytoses**

Elles se présentent sous forme d'onychomycose, d'intertrigo, et d'atteinte de la peau glabre ou du cuir chevelu (teigne) [25].

##### **• Teigne du cuir chevelu**

C'est une infection du cheveu et cuir chevelu résulte d'une cassure du cheveu et donc des zones alopeciques squameuses.

Elle se présente sous forme de placards érythémato-squameux unique ou en petit nombre, pouvant atteindre quelques centimètres de diamètre, sur

lesquels tous les cheveux sont cassés à 2 ou 3mm de leur émergence. la hampe pilaire résiduelle est entourée d'une gaine pulvéruleuse blanchâtre, correspondant à des amas compacts de spores.

Traitement : (griséofulvine : 10 à 20 mg /kg pendant 3 à 4 semaines) [24].

- **Dermatophytie de la peau glabre**

Elle se traduit par des lésions qui débutent par une macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameuse, à bord vésiculopapuleux et à extension centrifuge, parfois en cocarde. La confluence de plusieurs lésions donne naissance à des éléments polycycliques.

Le traitement repose sur les antifongiques locaux voire per os.

## **5-2.Dermatoses immuno-allergiques**

- ✓ **Prurit, Prurigo**

Le prurigo est fréquent en zone tropicale, où il représente un bon marqueur clinique d'infection à VIH [25]. Dans ces régions, c'est la manifestation cutanéomuqueuse observée le plus souvent après la candidose buccale. Il est la conséquence d'un prurit chronique inexpliqué. Son étiologie est discutée mais l'hypothèse d'une hypersensibilité aux piqûres d'insectes (mouches, moustiques) est la plus probable.

Le prurigo est marqué par un prurit et des lésions papulovésiculeuses (séro papules), prédominant au niveau des faces d'extension des membres (coude, genou, dos du pied, dos des mains), souvent atteintes de façon symétrique, parfois diffuses au reste du corps. Elles sont associées à des lésions de grattage : folliculite, excoriations linéaires, lichénification, macules hyper pigmentées résiduelles. Une surinfection bactérienne (staphylocoque, streptocoque), parfois fongique (*Malassezia furfur*) ou parasitaire (*Demodex*

folliculorum) est possible. Certaines cas peuvent bénéficier de traitement antibiotique, antiparasitaire, antifongique, d'une éviction médicamenteuse (toxidermie, dermite de contacte).

Ailleurs le traitement est difficile, Antiseptique, dermocorticoïdes, antihistaminiques, itraconazole, topique émoullients et préparation à base de goudron. En cas d'échec, la puvathérapie (UVB, PUVA) est très efficace.

### ✓ **Eczéma**

C'est une lésion inflammatoire de la peau, qui se caractérise, dans l'épiderme, par de l'œdème et de la vésiculation spongiotique, accessoirement par de l'acanthose et de la parakératose

Cliniquement, au début, il y a un érythème, parfois un œdème, puis surviennent des vésicules qui se rompent le plus souvent, laissant de petites exulcérations qui suintent, puis se recouvrant de croûtes. Plus tard, survient la desquamation et, souvent, en cas de chronicité, la lichénification. C'est une dermatose prurigineuse.

Sa fréquence au cours de l'infection VIH est inconnue mais semble élevée, surtout chez l'enfant. La sécheresse cutanée chronique est le principal facteur déclenchant.

Le traitement repose sur les anti histamines, corticoïdes topiques, antibiotiques en cas d'infection [24].

### ✓ **Toxidermies [25].**

Elles sont principalement observées au cours des traitements de la pneumocystose (association triméthoprime-sulfaméthoxazole), de la toxoplasmose (association pyriméthamine-sulfadiazine, pyriméthamine-

clindamycine), de la tuberculose et des infections bactériennes (pénicillines, association amoxicilline-acide clavulamique).

Certains ARV (atazanavir, fosamprenavir, névirapine, éfavirens) sont aussi responsables de toxidermies parfois sévères.

Les principales formes cliniques observées sont des exanthèmes maculopapuleux, de Stevens Johnson ou de Lyell.

### **5-3. Dermatoses inflammatoires**

#### **✓ Psoriasis**

C'est une maladie inflammatoire chronique à expression principalement cutanée et articulaire. Elle implique des facteurs génétiques et d'environnement.

Il se manifeste par des plaques érythématosquameuses d'évolution chronique parfaitement délimitées de la peau saine avoisinante par une bordure nette. Elles sont de taille variable et on distingue une forme en petite plaque inférieure ou égale à 3cm de diamètre et une autre large supérieure à 3cm de diamètre.

Ovalaires ou irrégulières, elles recouvrent en fusionnant de large zone du tronc et des membres [24]. Sa fréquence n'est pas élevée chez les patients infectés par le VIH, mais il est plus grave sur ce terrain [25].

Le traitement local se fait à base d'émollients, de kératolytiques, de produits dites réducteurs (goudrons, dermocorticoïdes, dioxyanthranol, dérivés de la vitamine D3).

Le traitement général repose sur la puvathérapie (réservée aux patients dont les lésions couvrent plus de 30% de la surface corporelle), les rétinoïdes

surtout pour le psoriasis pustuleux, les immunosuppresseurs (methotrexate, ciclosporine). La psychothérapie est nécessaire chez ces patients, des cures thermales sont souvent prescrites.

## **6. DIAGNOSTIC [25]**

### **6-1. Diagnostic positif**

Le diagnostic positif de la primo-infection à VIH repose essentiellement sur la biologie. En effet, aucun signe clinique, seul ou même associé, n'est suffisamment sensible et /ou spécifique pour affirmer le diagnostic de la primo-infection à VIH.

Trois types de marqueurs virologiques plasmatiques peuvent être utilisés pour le diagnostic de primo-infection, qui sont par ordre chronologique d'apparition :

-l'ARN-VIH : c'est le marqueur le plus précocement détectable, dès 10 jours après la contamination. Les virémies plasmatiques atteignent rapidement des titres très élevés, habituellement supérieurs à 10 copies / ml, pour décroître progressivement et arriver au plateau d'équilibre 4 à 6 mois après la contamination ;

-l'antigène p24 : il est détectable environ 15 jours après la contamination et persiste 1 à 2 semaine avant de se négativer ;

-les anticorps anti-VIH : ils deviennent détectables par les tests ELISA en moyenne 22 à 26 jours après le contage. Le Western blot permet de préciser la cinétique d'apparition des anticorps : les premiers à apparaître sont ceux dirigés contre les protéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41) et contre l'antigène p24.

## **6-2. Diagnostic différentiel**

Il se discute avec les autres causes de syndromes pseudogrippaux et mononucléosiques, principalement :

- la mononucléose infectieuse ;
- la primo-infection à CMV ;
- les hépatites virales ;
- la grippe ;
- la rubéole ;
- la toxoplasmose et la syphilis.

## **7. Prise en charge thérapeutique du VIH [4]**

### **7-1. Objectif**

- Rendre et maintenir la charge virale indétectable ;
- Restaurer l'immunité ;
- Augmenter l'espérance de vie, améliorer la qualité de vie des patients.
- 

### **7-2. Principes**

- Le traitement est à vie, qui nécessite une excellente observance
- Le traitement associe généralement deux INTI à un INNTI ou un IP.
- Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées ;
- Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali.
- Le protocole national doit être respecté



### **7-3. Indications du traitement**

Etat clinique, immunologique et/ou virologique du patient Pour les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques ayant un taux de lymphocytes TCD4 entre 350 et 500/mm<sup>3</sup>, le traitement sera discuté en fonction de :

- L'évolutivité clinique
- La charge virale quand elle est disponible (>100000 copies/ml) à deux contrôles
- La motivation du patient.
- Taux de TCD4 < 15% des lymphocytes totaux

Pour les patients asymptomatiques avec des TCD4 entre 350 et 500/mm<sup>3</sup> et une charge virale <100.000copies/ml, le traitement n'est pas recommandé et l'on surveillera les lymphocytes TCD4 tous les 3 à 6 mois.

Les patients asymptomatiques (stade I) ne doivent pas être traités sur la base des lymphocytes totaux.

Elle change avec les différentes recherches scientifiques d'où mettre tous les patients ayant un taux de CD4 inférieur à 500 sous traitement

### **7-4. Schémas thérapeutiques[4]**

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention chez un sujet naïf (exception faite de la PTME) de tout traitement antirétroviral.

Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma de première ligne.

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

- **Schémas de première ligne pour le VIH 1**

Il associe deux INTI et un inhibiteur non INNTI.

Les régimes préférentiels en première intention sont les suivants :

Ténofovir (TDF) +Lamivudine (3TC) ou Emtricitabine (FTC) + Efavirenz (EFV)

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

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Le régime alternatif suivant est possible :

Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Utilisés en cas de contre-indication ou de toxicité à une ou plusieurs molécules du schéma préférentiel de première ligne. La molécule incriminée sera ainsi remplacée selon les modalités suivantes, en tenant compte de la sévérité de l'effet secondaire.

Les associations suivantes à proscrire :

Ténofovir(TDF) +Lamivudine (3TC) +Abacavir(ABC), TDF+3TC+DDI, TDF+DDI+INNTI en raison de la fréquence élevée des échecs virologiques précoces et de la toxicité pancréatique.

Ténofovir (TDF) +Didanosine(DDI) en raison de sa moindre efficacité, de ses interactions, toxicité augmentée du DDI et baisse des lymphocytes TCD4.

ABC+DDI en raison des risques d'accidents cardiovasculaires (infarctus du myocarde).

- **Prise en charge des patients infectés par le VIH 2 ou co-infection VIH1**

### **VIH 2 (ou patients infectés par le VIH1 du groupe O)**

Le choix thérapeutique doit exclure les INNTI (éfavirenz, névirapine) qui ne sont pas efficaces sur le virus VIH 2 ou sur le VIH1 de groupe O.

On utilisera les schémas thérapeutiques associant des INTI à un IP ou 3 INTI.

Le traitement de première ligne préférentiel est le suivant:

Ténofovir (TDF) +Lamivudine (3TC) + Lopinavir / ritonavir (LPV/r) ou

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / ritonavir (LPV/r)

Les alternatives thérapeutiques en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont les suivantes :

Zidovudine(AZT) +Lamivudine (3TC) +Indinavir/Ritonavir (IDV/r)ou  
Saquinavir/Rotinavir

Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Indinavir/Ritonavir (IDV/r)

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)

# **METHODOLOGIE**

## **1 .Cadre et lieu de l'étude**

Notre étude s'est déroulée à l'Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils (USAC) du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM) dans le District de Bamako (Mali).

Le CNAM est un établissement public à caractère scientifique et technologique (EPST), né de la rétrocession de l'Institut Marchoux en 1998. Son domaine d'activité couvre la recherche sur les maladies endémo-épidémiques, la recherche vaccinale, clinique, l'appui aux programmes de recherches sur les maladies, la formation continue et l'enseignement.

Le CNAM est situé en commune IV du district de Bamako, précisément dans le quartier de Djicoroni para.

L'Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil (USAC) est une unité de prise en charge des personnes vivant avec le VIH et le Sida. Elle a été créée par l'Association de Recherche, de Communication et d'Accompagnement à Domicile des personnes vivant avec le VIH/SIDA (ARCAD/SIDA) grâce au soutien du Fonds Mondial et du Ministère de la Santé en juillet 2007. Son but est d'apporter une réponse médicale et psychosociale adaptée aux problèmes de prise en charge des PVVIH.

L'unité est logée dans un bâtiment comportant un bureau de consultation médicale, une pharmacie, une salle de conseil et dépistage, une salle d'observations de jour composée d'un lit, une salle d'archivage et un hangar pour les activités culinaires.

Le personnel de l'USAC est composé d'un médecin, d'un pharmacien, d'une conseillère psychosociale, d'un opérateur de saisie des dossiers dans le logiciel ESOPE, et d'un technicien de surface.

Les missions de l'USAC sont de contribuer à la prévention et à la prise en charge médicale, psychosociale des personnes vivant avec le VIH. Pour nos travaux nous avons donc choisi l'USAC du CNAM à cause de son accessibilité et des commodités de travail qui s'y trouvent pour le contrôle de toutes les maladies en général et du VIH/Sida en particulier. L'USAC est placée sous la coordination du service de Dermatovénérologie.

## **2. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective fait sur les dossiers sur deux ans (1<sup>er</sup> Janvier 2013 au 31 Décembre 2014) sur l'ensemble des manifestations dermatologiques chez les personnes vivantes avec le VIH à l'USAC du CNAM.

## **3. Population d'étude**

Tous les dossiers des patients suivis à l'USAC pendant les deux années de l'étude, présentant au moins une dermatose.

## **4. Echantillonnage**

### **Définition du cas**

#### **4.1 Critères d'inclusion :**

Ont été inclus tous les dossiers des patients dépistés séropositifs à l'USAC et présentant une ou plusieurs dermatose et suivis à l'USAC entre janvier 2013 et décembre 2014. Une dermatose est le nom utilisé pour désigner toutes les affections de la peau et par extension, celles des ongles ou des cheveux.

#### **4.2 Critères de non inclusion :**

N'était pas inclus dans notre étude : les dossiers des patients ne présentant pas au moins une dermatose.

#### **4.3 Calcul de la taille de l'échantillon :**

Nous avons fait un recrutement exhaustif de tous les dossiers qui correspondaient à nos critères d'inclusion.

## **5. Diagnostic de l'infection à HIV**

Le diagnostic de l'infection à HIV a été fait selon l'algorithme national. [4] Tous les échantillons ont d'abord été soumis à un test (Détermine), qui est le test de première intention. Il est très sensible et spécifique. Un second test est toujours effectué. Il s'agit de l'ImmunoComb II (BISPOT) HIV1/2. Les sérums négatifs à ces deux tests sont déclarés définitivement négatif. Une fois que le sérum est positif au Détermine on effectue le test à l'ImmunoComb II pour confirmer et déterminer le type de VIH. En cas de discordance entre les deux tests, un troisième test de confirmation est effectué dans un autre laboratoire. C'est le résultat de ce test qui déterminera définitivement le stade sérologique du malade

### **ALGORITHMES PAR TYPE DE STRUCTURE [4]**

Les algorithmes adoptés par type de structure sont les suivants :

#### **Niveau 1 :**

##### **Pour les centres de Conseil et de dépistage volontaire :**

Premier test à utiliser : Détermine Combo,

Deuxième test à utiliser en cas de positivité au premier : Sure Check,

Troisième test à utiliser en cas de discordance entre les 2 premiers tests : Oraquick.

**Pour les sites PTME :** Premier test à utiliser : Détermine Combo,

Deuxième test à utiliser en cas de positivité au premier : Sure Check,

Troisième test à utiliser en cas de discordance entre les 2 premiers tests : Oraquick

#### **Niveau 2 :**

**Pour les laboratoires des centres de santé de référence, des sites disposant d'un laboratoire équipé :**

**Cas des clients naïfs :**

Test 1 : Détermine Combo



Test 2 : Immunocoombs

Test 3 : Génie III en cas de discordance entre Détermine Combo et Immunocoombs.

**Cas des patients référés par les sites PTME ou CDV :**

Test 1 : Procéder directement au typage avec Immunocoombs

Test 2 : Confirmer la discordance avec Genie III (si Immunocoombs négatif)

**Niveau 3 :**

**Pour les hôpitaux nationaux, instituts de recherche :**

Test 1 : Détermine Combo

Test 2 : Immunocoombs

Test 3 : Génie III, PCR ADN, Western Blot en cas de discordance entre test 1 et 2

**NB :** Pour la sécurité transfusionnelle, se conformer strictement aux directives données par le Centre National de Transfusion Sanguine.

## **6. La Collecte des données**

### **6-1 La technique de collecte des données :**

Un questionnaire de recueil des données était administré sur les dossiers des patients. Ce questionnaire comportait outre : Les données sociodémographiques : âge, sexe, profession, situation matrimonial, niveau d'instruction. Les données cliniques et immunologiques : type de VIH, taux de lymphocytes TCD4, stade clinique, et manifestations dermatologiques.

### **6-2 La saisie et l'analyse des données :**

Les données ainsi collectées ont été saisies et analysées avec les logiciels Microsoft Excel 2007, Microsoft Office 2007 et SPSS version 20.

## **7. Les données cliniques et biologiques :**

### **a- La gravité :**

**Sévère** : Utilisé dans les cas où les lésions cutanées sont peu ou pas suppurées et peu étendue

**Modéré** : ce terme est utilisé dans les cas compliqués (surinfection sévère, risque de septicémie, lymphadénopathie généralisée et ou mettant en jeu le pronostic vital quelque soit le type de dermatoses

### **b-Diagnostic des dermatoses et critère de définition de chaque type de dermatose :**

**Diagnostic des dermatoses** : Est essentiellement clinique parfois en quelque cas on a recours aux examens complémentaires, qui occupent le second plan. Ils sont ainsi demandés dans les cas où le diagnostic clinique est incertain.

**Critère de définition de chaque type de dermatose :**

**Le zona :** Due à la réactivation du virus zona /varicelle. Il se manifeste par une lésion érythémato-vésiculeuse, multi métamériques, disséminé et récidivant sont plus évocateurs d'une immunodépression sous-jacente.

**Maladie de kaposi :** C'est une tumeur angiogénique multifocale due au virus Herpès Virus humain type 8. Elle se manifeste par une macule qui évolue vers une papule, nodule, une plaque, une tumeur ulcérovégétante.

**Molluscum contagiosum :** Ils sont dus à un virus à ADN du groupe des poxvirus dont deux types MCV1 et MCV2 sont identifiés. Ils se présentent sous forme de papules hémisphériques, translucides ou rosées de 1 à 5mm de diamètre, parfois d'avantage disposées en série.

**Muguet :** Il se manifeste par un érythème diffus de la muqueuse, qui devient lisse, brillant et douloureux

**Teigne du cuir chevelu :** C'est une infection mycosique due aux dermatophytes du cheveu et cuir chevelu résulte une cassure du cheveu et donc des zones alopeciques squameuses.

**Dermatophytie de la peau glabre :** Elle se débute par une macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameuse, à bord vésiculo papuleux et à extension centrifuge, parfois en cocarde.

**Prurigo :** Se présente par un prurit et des lésions papulovésiculeuses prédominant au niveau des faces d'extensions des membres souvent atteintes de façon symétrique, parfois diffuses au reste du corps.

**Eczéma** : C'est une lésion inflammatoire de la peau, qui se caractérise dans l'épiderme, par de l'œdème et de la vésiculation spongiotique, accessoirement par de l'acanthose et de la parakératose.

**Toxidermie** : Elle est due à une réaction médicamenteuse au cours du traitement d'une pathologie. Les principales formes cliniques observées sont des exanthèmes maculo-papuleux, de Stevens Johnson ou de Lyell.

**Psoriasis** : C'est une maladie inflammatoire chronique à expression principalement cutanée et articulaire. Il se manifeste par des plaques erythémato squameuses d'évolution chronique parfaitement délimitées de la peau saine avoisinante par une bordure nette.

# **RESULTATS**

## **IV- RESULTATS**

Du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2014 ,778 dossiers des patients ont été dépistés séropositifs a l'unité USAC du CNAM parmi lesquels nous avons retenu 201 patients dans l'étude.

### **1 .Les caractéristiques sociodémographiques des patients**

#### **a .Répartition des malades selon le lieu de résidence**

Tableau 1 : Répartition selon la résidence des malades

Adresse	Effectifs	Pourcentage
Commune I	23	11,4
Commune II	7	3,5
Commune III	7	3,5
Commune IV	80	39,8
Commune V	35	17,4
Commune VI	36	17,9
Kayes	1	0,5
Koulikoro	8	4
Sikasso	1	0,5
Autres (étrangers)	3	1,5
TOTAL	201	100

Parmi les 201 patients suivis à l'USAC ,80 résidaient en commune IV (39,8%) .

**b.Répartition selon la tranche d'âge**

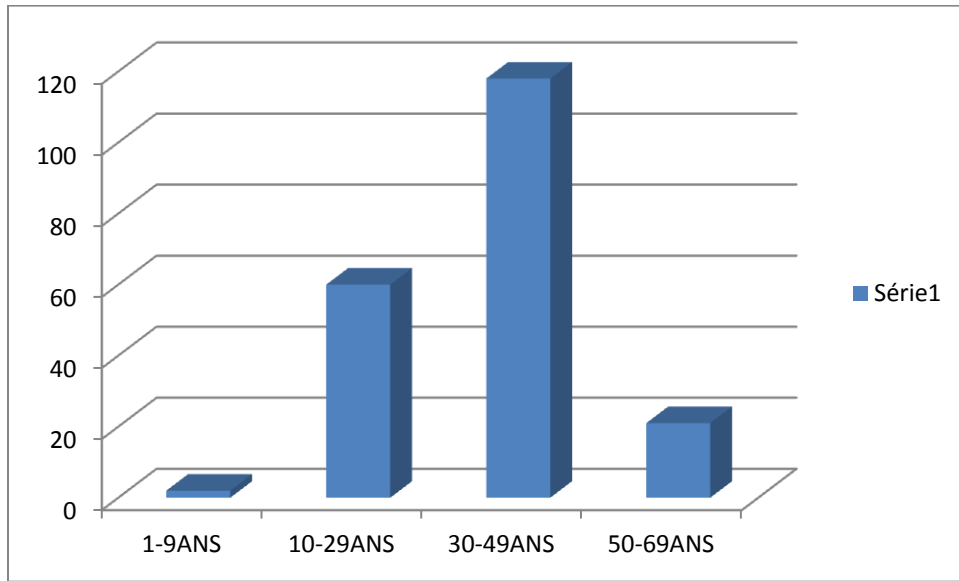


Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge

L'âge des malades variait de 1 à 69ans ;la moyenne était de 35ans dont 30 à 49 ans était le plus représenté soit 58,7% .

### C.Répartition des malades selon le sexe

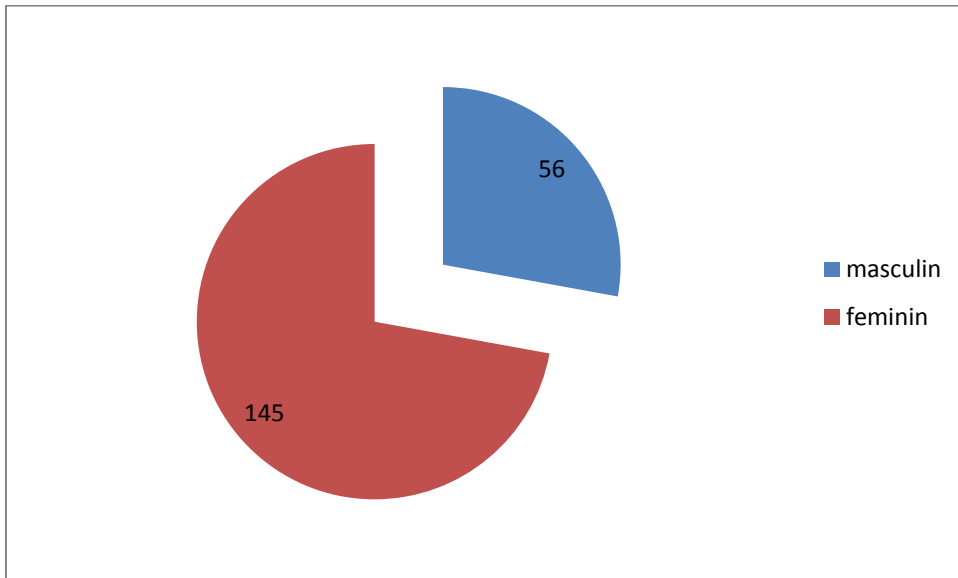


Figure4 : Répartition des malades selon le sexe

Soixante douze pour cent (145) des malades étaient de sexe féminin avec un sexe ratio de 2,6 en faveur des femmes.



**d.Répartition des malades selon la profession**

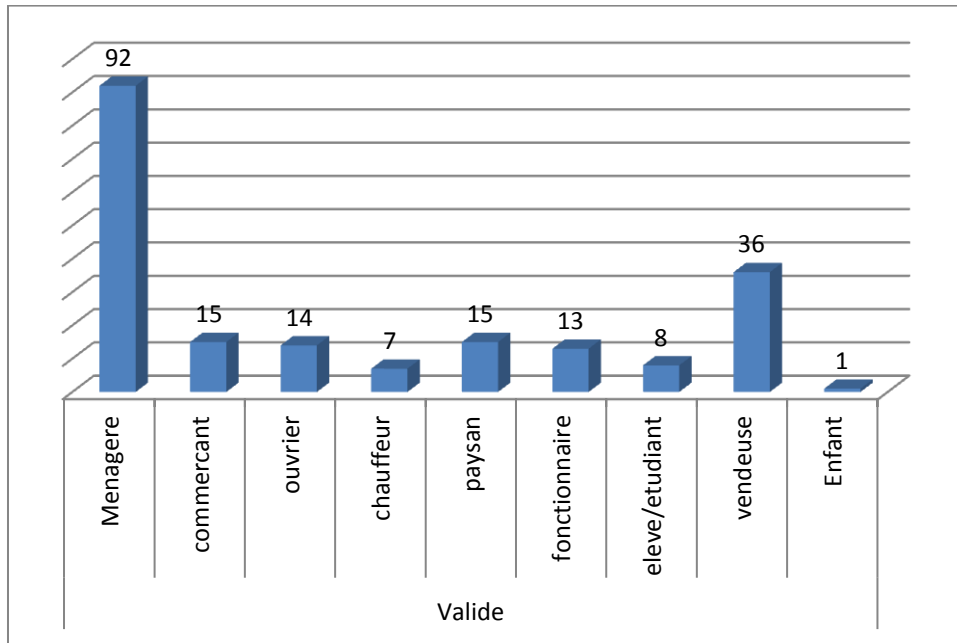


Figure5 : Répartition des malades selon la profession

Les principales professions recensées étaient les ménagères (45,7%), les vendeuses (17,9%), les commerçants (7,4%) et les paysans (7,4%).

**e. Répartition des malades selon le statut matrimonial**

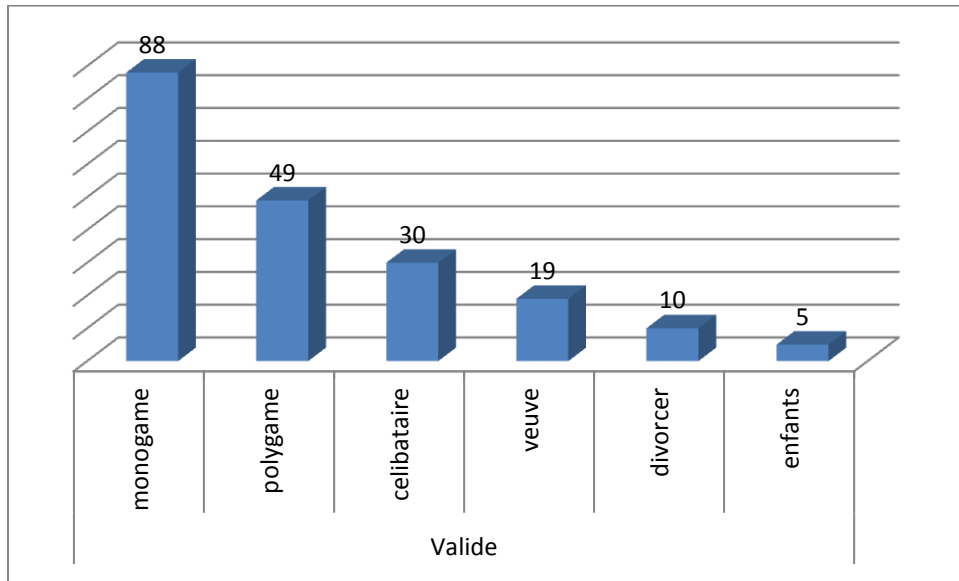


Figure6 : Répartition des malades selon le statut matrimonial

Les maries représentaient 69,8%(137cas) dont 88 mariés monogames et 49 mariés polygames.

**f. Répartition des malades selon le niveau d'instruction**

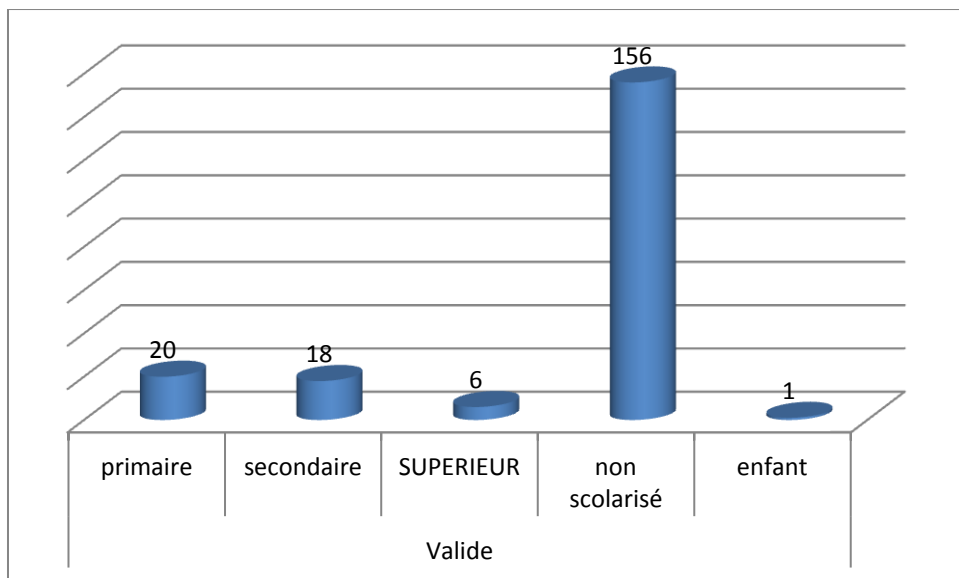


Figure7 : Répartition des malades selon le niveau d'instruction

Cent cinquante six malades n'ont pas été scolarisés

## **2. Les données cliniques et immunologiques**

### **a. Répartition des malades selon le type de VIH**

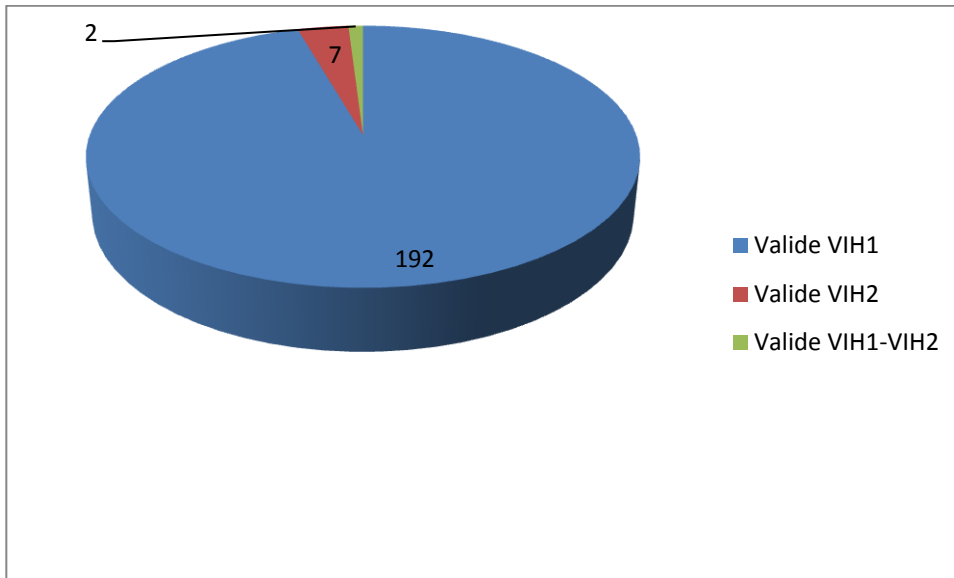


Figure 8 : Répartition des malades selon le type de VIH

Le VIH1 à été retrouvé chez 192 patients (95,5%), le VIH2 chez 7 malades et les deux ont été retrouvés chez 2 patients

**b. Répartition des malades selon la classification de l'OMS**

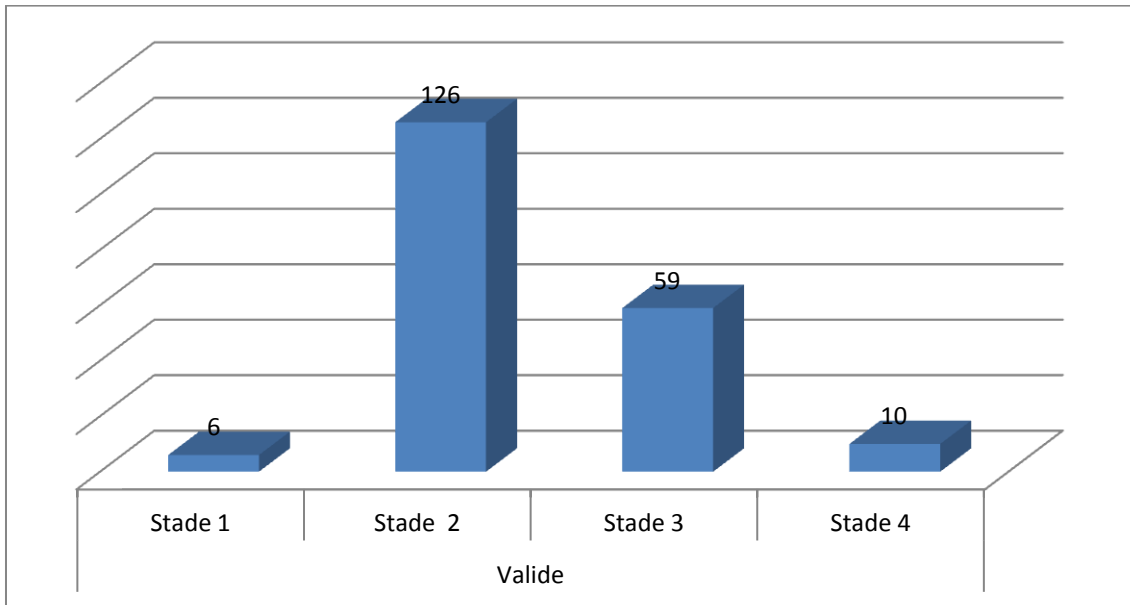


Figure 9 : Répartition des malades selon le stade de l'OMS

Cent vingt six (126) malades étaient classés stade 2 OMS ; 59 au stade 3 ; le stade 4 était noté chez 10 malades.

**c. Répartition des malades selon le statut thérapeutique**

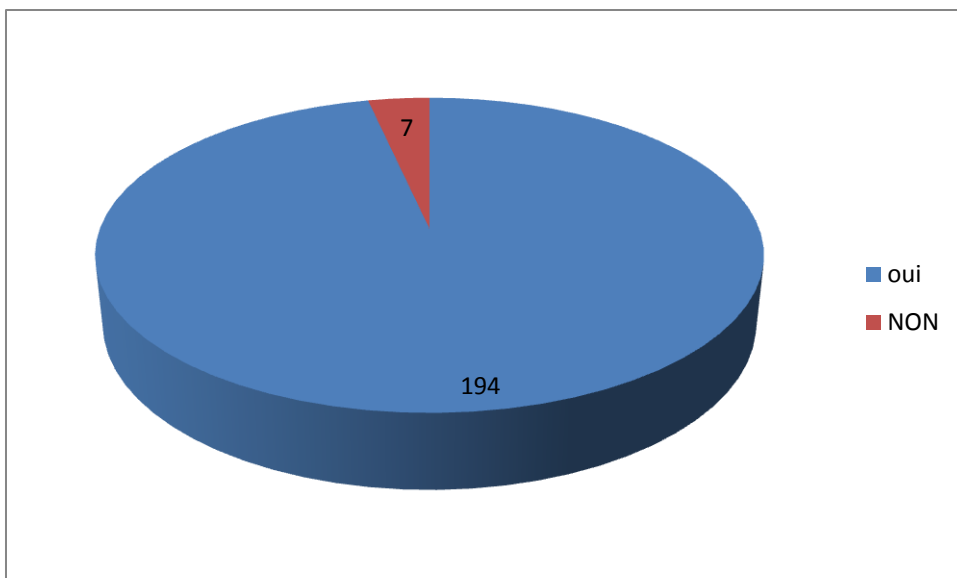


Figure 10 : Répartition des malades selon les patients sous ARV ou non

Les patients qui ont reçu le traitement ARV étaient de 96,5%

**d. Répartition des malades selon le taux de CD4**

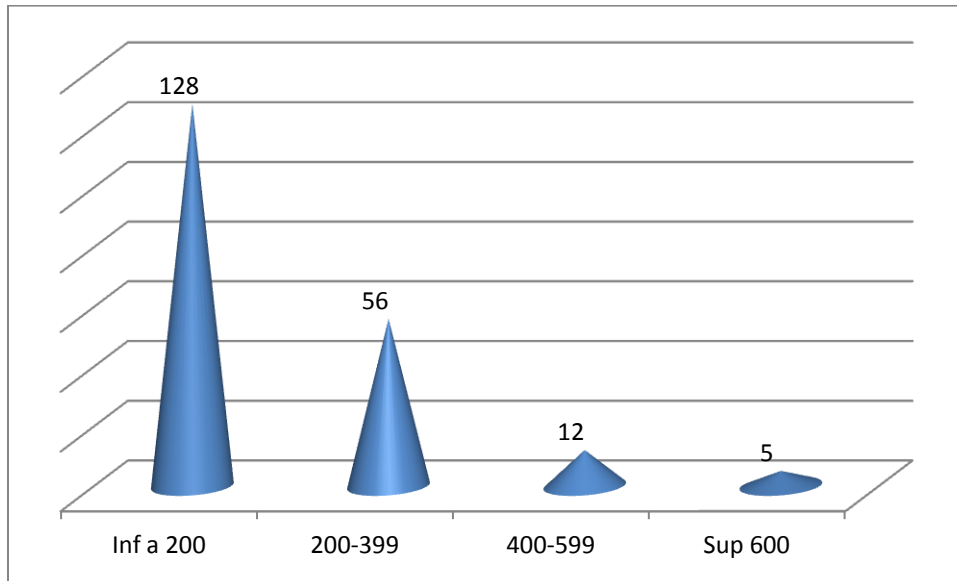


Figure11 : Répartition des malades selon le taux de CD4

Le taux de CD4 était effondré c'est-à-dire inférieur à 200 chez 128 malades

**e. Répartition selon les pathologies dermatologiques ayant motivé le dépistage**

Tableau II : Répartition selon les pathologies dermatologiques ayant motivé le dépistage

Dermatoses	Effectifs	Pourcentage
Zona	65	32,3
Prurigo	54	26,9
Kaposi	10	5
Eczéma	2	1
Candidoses buccales	47	23,4
Condylome	4	2
Pyodermite	9	4,5
Dermatophytie	4	2
Molluscum contagiosum	4	2
Toxidermie	1	0,5
Psoriasis	1	0,5
Total	201	100

Les principales affections dermatologiques ayant motivé le dépistage étaient : le zona (32,3), prurigo (26,9), candidoses buccales(23,4), kaposi (5%) .

**f. Répartition selon les étiologies des dermatoses**

Tableau III : Répartition selon les pathologies dermatologiques ayant motivé le dépistage

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
Bactérienne	10	5
Viral	75	37,3
Fongique	50	24,8
Tumoral	10	5
Allergique	55	27,4
Inflammatoires	1	0,5
Total	201	100

Les dermatoses virales étaient les plus représentées soit un taux 37,3%, suivie des dermatoses allergiques soit 27,4% et suivie des dermatoses fongiques soit 24,8%

**g.Répartition des patients en fonction du taux de CD4 et étiologies dermatologiques**

Tableau IV : Répartition des patients en fonction du taux de CD4 et étiologies dermatologiques

Taux de CD4 / Etiologies dermatologiques	Taux de CD4				Total
	Inf à 200	200-399	400-599	Sup à 600	
Bactérienne	6	2	1	1	10
Viral	37	31	6	0	74
Fongique	37	9	3	2	51
Tumoral	6	3	1	0	10
allergique	41	11	1	2	55
Inflammatoire	1	0	0	0	1
Total	128	56	12	5	201

La majorité des étiologies dermatologiques ont un taux de CD4 inférieur à 200 mm<sup>3</sup> soit 128/201.



**h.Répartition selon l'âge et le diagnostic dermatologique**

Tableau V : Répartition selon l'âge et le diagnostic dermatologique

Age / Diagnostic dermatologique	Age				Total
	1-9 ans	10-29 ans	30-49 ans	50-69 ans	
Zona	1	20	37	7	65
Prurigo	0	15	30	9	54
Kaposi	0	1	9	0	10
Eczéma	0	0	2	0	2
Candidoses buccales	0	16	28	3	47
Condylome	0	1	3	0	4
Pyodermite	0	2	6	1	9
Dermatophytie	0	0	3	1	4
Molluscum contagiosum	1	3	0	0	4
Toxidermie	0	1	0	0	1
Psoriasis	0	1	0	0	1
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>60</b>	<b>118</b>	<b>21</b>	<b>201</b>

Les dermatoses ont été fréquemment observé chez les tranche d'âge de [30-49ans] soit 118/201.

**i. Répartition en fonction du taux de CD4 et le diagnostic dermatologique**

Tableau VI : Répartition en fonction du taux de CD4 et le diagnostic dermatologique

Taux de CD4 / Diagnostic dermatologique	Taux de CD4				Total
	Inf à 200	200-399	400-599	Sup 600	
Zona	31	29	5	0	65
Prurigo	40	11	1	2	54
Kaposi	6	3	1	0	10
Eczéma	1	0	0	1	2
Candidoses buccales	36	9	1	1	47
Condylome	2	1	1	0	4
Pyodermite	5	3	1	0	9
Dermatophytie	2	0	1	1	4
Molluscum contagiosum	3	0	1	0	4
Toxidermie	0	1	0	0	1
Psoriasis	0	1	0	0	1
<b>Total</b>	<b>126</b>	<b>58</b>	<b>12</b>	<b>5</b>	<b>201</b>

La majorité des dermatoses surviennent à un stade d'immunodépression sévère soit 126/201 ont un taux de CD4 inférieur à 200mm<sup>3</sup>.

**j.Répartition en fonction du stade OMS et le diagnostic dermatologique**

Tableau VII : Répartition en fonction du stade OMS et le diagnostic dermatologique.

Stade OMS / diagnostic dermatologique	Stade OMS				Total
	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	
Zona	1	45	18	1	65
Prurigo	2	44	8	0	54
Kaposi	0	0	1	9	10
Eczéma	0	1	1	0	2
Candidose buccale	1	21	25	0	47
Condylome	0	2	2	0	4
Pyodermite	0	6	3	0	9
Dermatophytie	2	2	0	0	4
Molluscum contagiosum	0	3	1	0	4
Toxidermie	0	1	0	0	1
Psoriasis	6	126	59	10	201
Total					

---

La majorité des dermatoses surviennent à un stade clinique OMSII soit 126/201.

### k. Répartition selon les dermatoses isolées ou associées

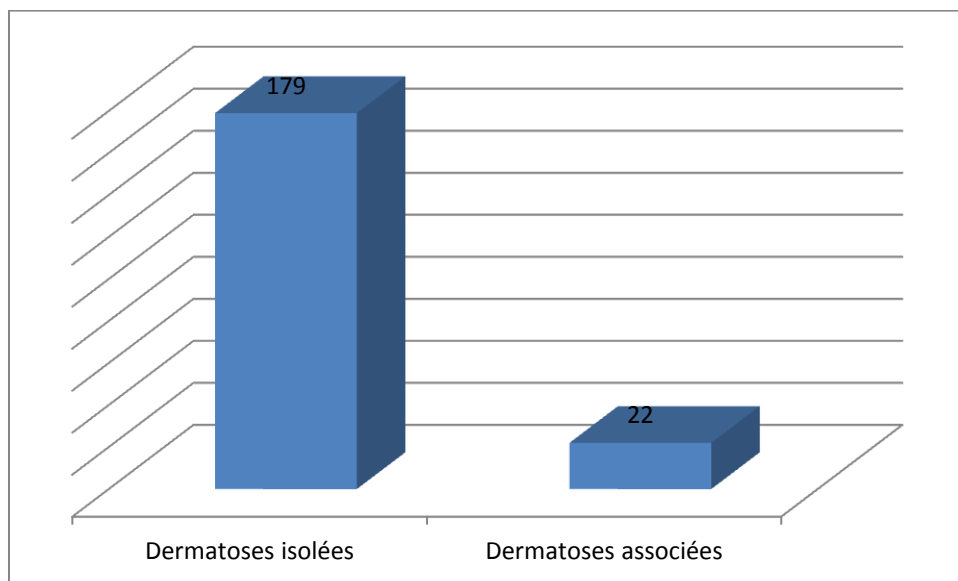


Figure 12 : Répartition selon les dermatoses isolées ou associées

Sur les 201 malades de l'étude 179 avaient des dermatoses isolées

### l. Répartition selon les effets secondaires liés aux traitements ARV

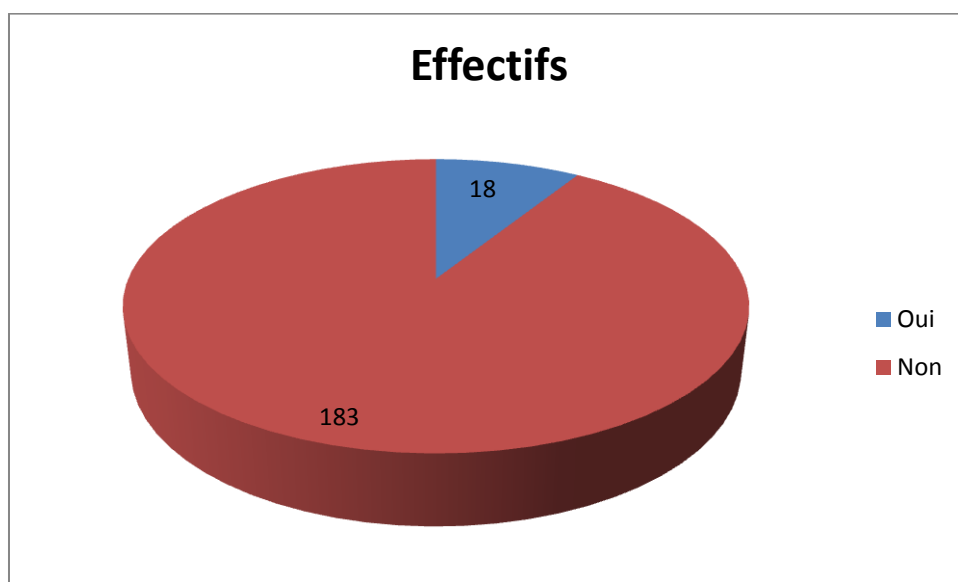


Figure 13 : Répartition selon les effets secondaires des ARV chez nos patients

Sensiblement neuf pour cent des malades (18/201) ont développé une réaction cutanée secondaire aux ARV

**m. Répartition des malades selon le mode évolutif des dermatoses**

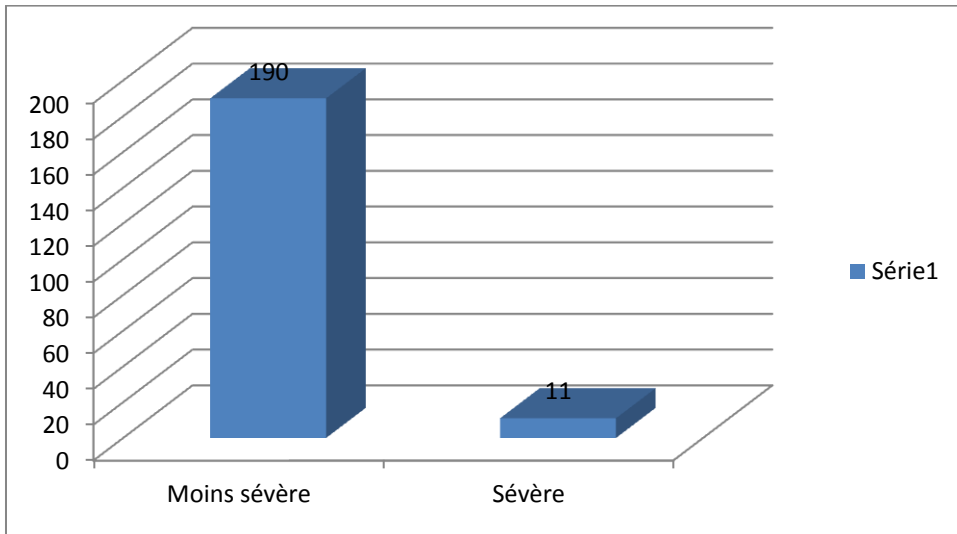


Figure14 : Répartition selon le mode évolutif des dermatoses chez nos malades

Les cas des dermatoses moins sévère étaient de 94,5%

**n. Répartition selon l'évolution des dermatoses sous traitement**

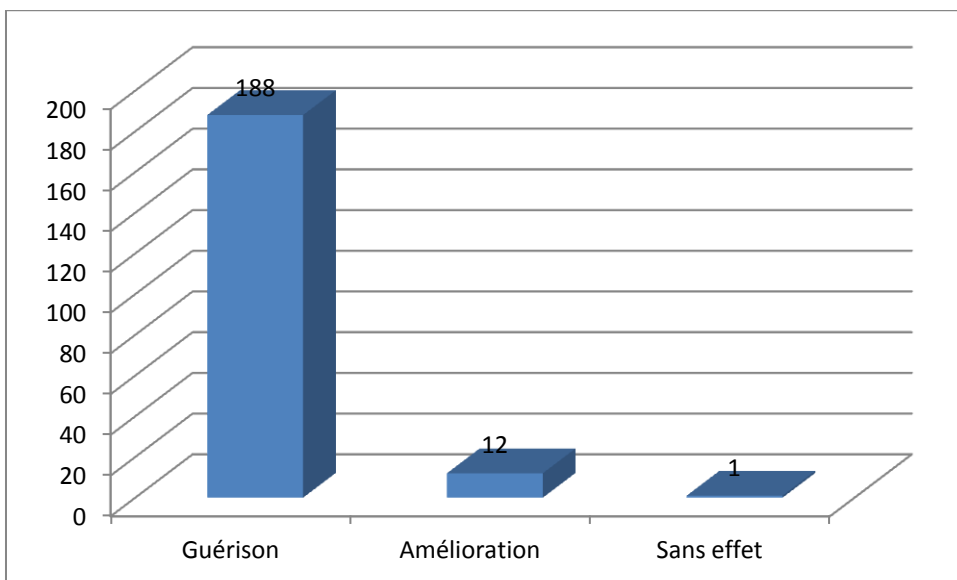


Figure15 : Répartition selon l'évolution des dermatoses sous traitement

Le taux global de guérison était de 99,5% (188/201)

Le cas sans évolution favorable était une maladie de kaposi celui-ci n'a pas régressé sous ARV

**3. Iconographie :**

**DERMATOSES VIRALES**



**Photo 1: Molluscum Contagiosum de la nuque ( photo USAC/CNAM)**



**Photo 2: Zona dorsolombaire ( Photo Prof FAYE)**



**DERMATOSES IMMUNO-ALLERGIQUES**



**Photo 3: Eczema de contact des mamelons (photo Dr DICKO Adama)**



**Photo 4: Prurigo chez une patiente séropositive au VIH (Photo USAC/CNAM)**

**DERMATOSES INFLAMMATOIRES**



**Photo 5 : Psoriasis(face)(photo Prof FAYE)**

**DERMATOSES TUMORALES**



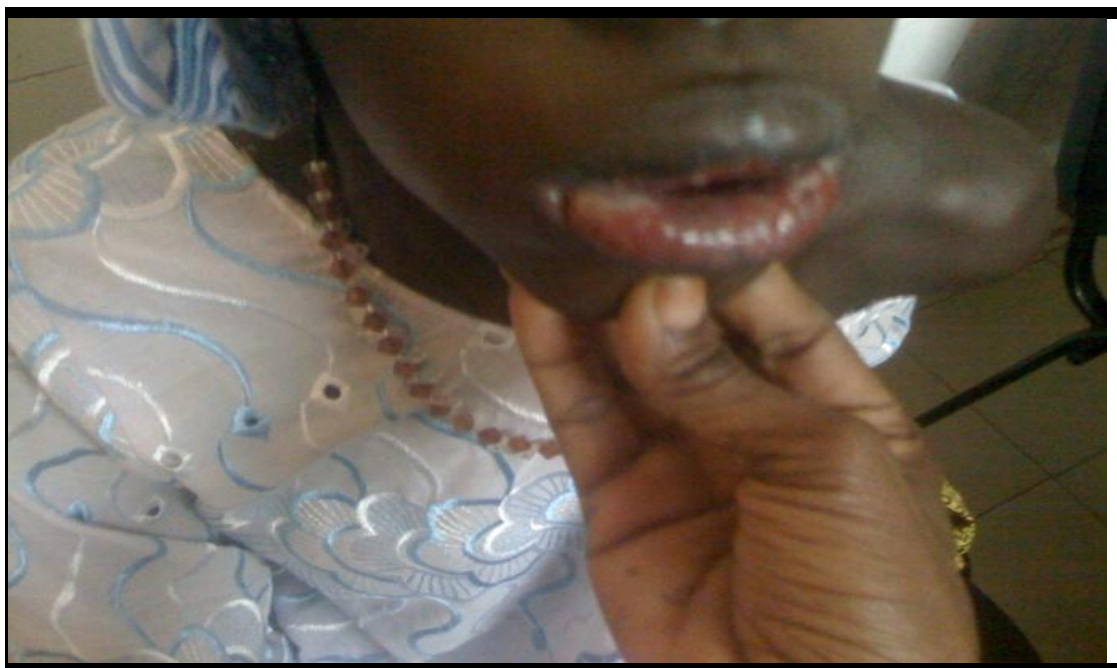
**Photo 6: Maladie de Kaposi siége multifocale (photo USAC/CNAM)**



**Photo7:TOXIDERMIE A L'EFVIRENZ (photo USAC/CNAM)**



**Photo8 : Toxidermie à la nevirapine (photo USAC/CNAM)**



**Photo9 : Syndrome de Stevens Johnson à la nevirapine (photo USAC/CNAM)**

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

#### **IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

Le but de notre travail était d'étudier les manifestations dermatologiques chez les personnes vivantes avec le VIH à l'USAC/CNAM. Au cours de notre étude, 778 dossiers de patients dépistés séropositifs à l'unité USAC parmi lesquels, nous avons retenu 201 dossiers de patients pour l'étude. Les principales pathologies recensées étaient le zona, le prurigo, les candidoses buccales et la maladie de kaposi.

Pour l'étude l'information étaient recueillies sur une fiche d'enquête préétablie propre à chaque individu.

L'information des données, la bonne tenue des dossiers et la disponibilité du personnel ont permis de faciliter notre travail. Ce travail contribue à la compréhension des manifestations dermatologiques à l'ère de la trithérapie.

##### **1. Les données sociodémographiques :**

###### **L'âge :**

Les patients de notre série étaient surtout des sujets jeunes entre 30 à 49 ans, soit cette constatation est retrouvée dans la plupart des séries sur le VIH, dans l'étude de Zanou [26] au Benin, l'âge moyen était de  $37 \pm 2$  ans. Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres études. Dans la série de Mallé O [1], les tranches d'âge de 31-45ans représentaient 51%.

**Le sexe :** le sexe féminin a nettement dominé avec 72%. Cette prédominance féminine peut s'expliquer par le fait que notre société autorise la polygamie. Un homme peut contaminer plusieurs femmes, au sein du même ménage et les femmes fréquentent les structures sanitaires plus que les hommes; en dehors de toute prostitution. Ce résultat est comparable à ceux Mallé O, [1] qui avait trouvé 67,9%. Diawara O [22] a trouvé un sexe ratio de 0,52, par contre

l'étude faite au Mali en 2005 [27] a apporté un sexe ratio de 1,06 en faveur des hommes

**La profession** : les femmes au foyer ont été les plus touchées soit 45,7%

**Le niveau d'instruction** : Nous avons retrouvés 78% des patients non scolarisés. Ceci explique que l'information et la sensibilisation sont une des solutions fiables à la limitation de la propagation de la maladie

**Le mode de transmission** : dans notre échantillon la transmission est sexuelle comme chez Malla O [1] et Janier M. et coll. [28] en 2004 en ont fait aussi le constat.

## **2. Résultats cliniques et immunologique :**

Nous avons noté que 25,8% des patients qui ont consulté à l'USAC /CNAM avaient des dermatoses. Les études antérieures ont constaté que les dermatoses sont fréquentes au cours du SIDA, Diawara O [22] a trouvé 67,45 % des patients ont une dermatose. Au Togo en 1995 [29], en Indonésie en 2009 [30] respectivement 82,50% et 73,3%.

Les dermatoses liées aux VIH/Sida : dans notre série, la dermatose venant en tête était : le zona soit (32,3%). Contrairement aux études faites par Diawara O [22], qui a trouvé le prurigo en 1<sup>er</sup> plan

Le prurigo était observé au deuxième rang des dermatoses soit (26,9%), suivi des candidoses buccales et le kaposi peu fréquent ; contrairement à Diawara O [22] qui a trouvé les candidoses buccales en 2eme plan .Le zona : est peu fréquent dans son étude. Il était le plus fréquent dans l'étude faite au Mali en 1997 [31].

Les dermatoses isolées étaient les plus fréquentes avec 89%.

On précise l'absence de cas de parasitoses.



Le VIH1 était le plus fréquemment rencontré avec 95,5% ce résultat est très proche de ceux de Diawara O [22] qui a trouvé 93,73%.

En Afrique, plusieurs études ont rapporté une prédominance du VIH1, au Mali en 2005 [27], au Bénin en 2004 [32] et au Sénégal en 2007 [33] respectivement 98,53%; 95,8% et 92%.

L'association (VIH1+ VIH2) était classée en troisième rang dans notre étude contrairement à l'étude faite au Nigeria en 2004 [34] où elle a occupé le deuxième rang.

La majorité de nos patients étaient au stade 2 de l'OMS soit (62,6%) et le stade 3 soit (29,3%).Ceux-ci est différent à ceux de DR Oinargoum A Keita [35] qui a trouvé (60,2%) au stade 3 OMS.

La majorité des patients (63,6%) avait un taux de CD4 effondré c'est à dire  $<200/\text{mm}^3$ . Cela correspond à un degré d'immunodépression sévère. La résistance des dermatoses au traitement s'explique par l'immunodépression.

Ce résultat est comparable à celui trouvé par Diawara O [22] qui rapporte un taux de CD4  $< 200/\text{mm}^3$  (59,64%)

# **CONCLUSION**

## **V- CONCLUSION**

Notre étude avait pour but d'étudier l'ensemble des manifestations dermatologiques chez les personnes vivantes avec le VIH à l'USAC du CNAM du 01 Janvier 2013 au 31 Décembre 2014, afin d'améliorer la qualité de la prise en charge des patients.

Nous avons reçu 25,8% des patients qui ont consulté à l'USAC du CNAM présentant au moins une dermatose. Ce qui nous a permis de dire que l'infection au VIH est fortement associée aux dermatoses.

Le profil des manifestations dermatologiques identifiées est dominées par :

Le zona 32,3%, le prurigo 26,9% et les candidoses buccales 23,4%.

Les tranches d'âge les plus affectées ont été celles de [30-49ans] suivi de [10-29ans]. Les femmes au foyer ont prédominé.

Nous avons recensé 63,6% de nos patients dont le taux de CD4 était inférieur à 200. Le VIH1 a été le plus fréquemment rencontré avec 95,5%.

# **RECOMANDATIONS**

## **VI RECOMMANDATIONS**

Vu nos résultats et à la fin de l'étude, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ Au ministère de la Santé :

- Intensifier la sensibilisation sur le VIH.
- Rendre réalisable les bilans biologiques et biochimiques des PVVIH à l'USAC/CNAM
- Alimenter de façon continue les laboratoires d'analyses en réactifs indispensables au dosage de la charge virale et du taux de CD4.
- Assurer la formation continue du personnel de l'USAC
- Mettre plus de moyens à la disposition des sites pour le diagnostic des affections dermatologiques.
- Renforcer la prise en charge thérapeutique des affections dermatologiques.

➤ A la population :

- Accepter le dépistage volontaire précoce au VIH.
- Eviter les facteurs de risques liés au VIH.

➤ Au personnel soignant :

- Prôner l'éducation thérapeutique pour permettre une meilleure compréhension de la pathologie par le sujet.
- Renforcer l'accompagnement des PVVIH dans leur parcours thérapeutique
- Sensibiliser les consultants sur les avantages du dépistage du VIH/SIDA.

## **REFERENCES**

## **VII.REFERENCES**

### **1. O Malle**

Dermatoses chez les adultes séropositifs au VIH à l'hôpital Gabriel TOURE

**Thèse Med2008 ; p79M33**

### **2. Pichard E.**

Infection par le VIH et SIDA. John Libbey Eurotext 2002. Paris.

**3. Rapport ONU/SIDA sur l'épidémie Mondiale de Sida 2012.** Genève, ONUSIDA, 2012

(<http://www.unaids.org/fr/ressources/publications/2012/name,76121,fr.asp>, consulté le 8 Septembre 2014, .(11:14:09

**4. Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et SIDA.** Novembre 2013

**5. Rapport de l'Enquête Démographique et de Santé du Mali. 2012;** 5<sup>ème</sup> Edition

### **6. OMS VIH/sida 2012**

Document numérique

[www.who.int/topics/vih\\_aids/fr](http://www.who.int/topics/vih_aids/fr)[consulté le 2 Aout 2014]

### **7. futura-sciences .virus de l'immunodéficience simienne**

Document numérique

[www.futura-sciences.com](http://www.futura-sciences.com)[consulté le 5 Aout 2014]

**8. Passe port Santé.** Net: sida/VIH.2010 juillet

Document numérique

[www.passeportsanté.net/fr](http://www.passeportsanté.net/fr)[consulté le 10 Aout 2014]

**9. Vulgaris-Médical. Sida:** définition

Document numérique

[www.vulgaris\\_medical.com](http://www.vulgaris_medical.com)[consulté le 12 Aout 2014]

**10. Levy JA.** Acute HIV infection and cells susceptible to HIV infection. In: Levy JA, ed. HIV and the pathogenesis of AIDS. 2<sup>nd</sup>ed Washington DC: ASM press; 1998:75-96.

**11. Siliciano JD, Siliciano RF.** A long-term latent reservoir for HIV1: discovery and clinical implications. J Antimicrob Chemother 2004; **54**: 6-9.

**12. Mc Michael AJ.** HIV vaccines.

Ann RevImmunol 2006; **24**: 227-55.

**13. Ho DD, Neumann Au, Perelson AS et al.** Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes an HIV1 infection. Nature1995; 373:123-6.

**14. DouekDC, Picker LJ, Koup RA.** T cell dynamics in HIV1 infection. AnnRevImmunol 2003; **21**: 265-304.

**15. Fauci AS, Marilio D, Kottlils.NK** cells in HIV infection: paradigm for protection or trajets for ambush. Nat Rev Immunol2005; **5**: 835-43.



**16. Brenchley JM, Price DA, Douek DC.** HIV disease: fallout from a mucosal catastrophe? Nat Rev Immunol 2006; **24**: 227-55.

**17. Guislain Carcelain, Brigitte Autran.** Mécanismes immunopathologiques de l'infection VIH. In: GIRARD PM , KATLAMA C, ET PIALOUX G, eds. VIH: Doin, 200, 23-28

**18. Récepteur DC4.**

Document numérique

Fr.wikipedia.org /wiki /CD4 [consulté le 17 Aout 2014]

**19. Pierre Alain RUBBO :** Le virus de l'immunodéficience humaine(VIH).

Document numérique www.techno-

science.net/forum/viewtopics.php?t=17020.[consulté le 19 Aout 2014]

**20. HIV\_time** course-fr\_01 ping.

Document numérique

**21. Fonquernie-L, Costagliola-D, Girard-PM.** Classifications, définitions, et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. In: GIRARD PM, KATLAMA C, et PIALOUX G, eds. VIH, Paris: Doin, 200; 53-68.

**22. O Diawara.**

Dermatoses et /ou IST chez les adultes séropositifs au VIH à l'Hôpital Fousseni DAO de Kayes.

Thèse dermato.2013.

**23. Saurat J H, Lachapelle M J, Lipsker D, Thomas L.**

Dermatologie et infections sexuellement transmissibles 5 édition 2008, 2 :45-48.

**23. Caumes E.**

Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH,

VIH Ed DOIN, Paris

**24. Caumes E.**

Manifestations Dermatologiques de l'infection par le VIH

In Gérald E P, Caumes E et coll.

Dermatologie tropicale éd université de Bruxelles/AUPELF 1993 ; 9 :128-148,  
2007; 11:159-169.

**25. Fonquernie L, Costagliola D, Girard P M.**

Classification, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection  
VIH chez l'adulte,

VIH Ed Dion, Paris 2007;5:53-66

**26. Zannou DM, Kinde-Gazard D, Vigan J, Ade G, Sehonou JJ,**

Atadokpede F, Azondekon A, Gbedo C, Anagonou SY, Houngbe F.

Clinical and immunological profile of HIV infected patients in  
Cotonou, Benin.

Med Mal Infect 2004; 34(5):225-8.

**27. Kéita. A.**

Etude épidémiologique et prise en charge des infections cutanéomuqueuses chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako (Mali).

Thèse Méd 2005 ; p.88.N79

**28. Janier. M.**

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 4<sup>e</sup> édition 2004; 221-226

**29. Tchangai W, Pitche P, Napo-Kowa G, Mijiyama M, Agbere A, Tatagan A.**

Prevalence of skin manifestation in AIDS patients in the Lome-Tokoin University Hospital (Togo).

Cahier Santé 1995; 5 (6): 349-5

**30. Dwiyanara RF, Rowawi R, Lestari M, Alisjahbana B, van der Ven AJ, Djajakusumah TS.**

Skin disorders in HIV-infected patients from West Java.

[Acta Med Indones](#) 2009; 41(1):18-22.

**31. Mahé A, Robin P, Coulibaly S, Tounkara A.**

Skin diseases disclosing human immunodeficiency virus infection in Mali.

[Ann Dermatol Venereol](#) 1997; 124 (2) : 144-50.

**32. Zannou DM, Kindé-Gazard D, Vigan J, Adè G, Sèhonou JJ, Atadokpèdé F, Azondékon A, Gbèdo C, Anagonou SY, Houngbé F.**

Clinical and immunological profile of HIV infected patients in Cotonou, Benin.

Med Mal Infect 2004; 34(5):225-8.

**33. Monsel G, Ly F, Canestri A, Diousse P, Ndiaye B, Caumes E.**

Prévalence des manifestations dermatologiques chez les malades infectés par le VIH au Sénégal et association avec le degré d'immunodépression.

Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008) **135**, 187—193

**34. Onyemelukwe GC, Musa BO.**

CD4+ and CD8+ lymphocytes and clinical features of HIV seropositive Nigerians on presentation.

**35. Dr Oinargoum. A .Keita.**

Manifestations dermatologiques aux cours de l'infection par le VIH à l'USAC du CNAM à Bamako.

Mémoire Med .Bamako, 2013.

# **ANNEXE**

**ANNEXE 1: FICHE D'ENQUETE**

**MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES CHEZ LES PERSONNES VIVANTES AVEC LE VIH A L'USAC DU CNAM**

Numéro d'identification du patient.....

Adresse.....

.....

Age ..... Poids ..... I M C..... Profession

Sexe : 1 Masculin/\_\_\_\_\_/ 2 Féminin/\_\_\_\_\_/

Situation Matrimoniale : 1 Monogame/\_\_\_\_\_/ 2 Polygame/\_\_\_\_\_/

3 Célibataire/\_\_\_\_\_/ 4 Veuf (ve) /\_\_\_\_\_/ 5 Divorcé(e) /\_\_\_\_\_/

Niveau d'instruction : 1 Primaire/\_\_\_\_\_/ 2 Secondaire/\_\_\_\_\_/ 3 Supérieure/\_\_\_\_\_/

4 Non scolarisé(e)

Féminin enceinte : Oui /\_\_\_\_\_/ Age de la grossesse (en semaine).....

Non/\_\_\_\_\_/

Type HIV : I. /\_\_\_\_\_/ II. /\_\_\_\_\_/ I + II /\_\_\_\_\_/

State OMS / / Karnofski...

Traitement antirétroviral : Oui /\_\_\_\_\_/ Non /\_\_\_\_\_/

Sinon  Traitement Utilisé  (s) :

.....

Date de début du traitement antirétroviral .....

Molécules antirétrovirales utilisées et posologies

.....

.....

Nombre de mois sous traitement antirétroviral

Taux de CD4 :

Au début du traitement ARV :

Au moment de l'étude

.....

Existence de dermatose (s) avant ARV : Oui /\_\_\_\_\_/ Non /\_\_\_\_\_/

Si Oui étiologie : Bactérienne /\_\_\_\_\_/ Virale /\_\_\_\_\_/ fongique /\_\_\_\_\_/

Tumorale /\_\_\_\_\_/

Inflammatoire /\_\_\_\_\_/ Parasitaire /\_\_\_\_\_/ Immuno-  
allergique/\_\_\_\_\_/

Diagnostic Dermatologique

.....

Autre pathologie associée Oui /\_\_\_\_\_/ Non /\_\_\_\_\_/

Si oui précisé

.....

Existence de dermatose (s) au cours du traitement antirétroviral Oui /\_\_\_\_\_/ /  
Non /\_\_\_\_\_/

Si Oui étiologie : Bactérienne /\_\_\_\_\_/ Virale /\_\_\_\_\_/ fongique /\_\_\_\_\_/ /  
Tumorale /\_\_\_\_\_/

Parasitaire /\_\_\_\_\_/ Allergie/\_\_\_\_\_/

Diagnostic Dermatologique.....

Autres Pathologies associées Oui/ / Non/ / Si oui précisée  
.....

Mode évolutif : aigu /\_\_\_\_\_/ Chronique /\_\_\_\_\_/ récidivant  
/\_\_\_\_\_/

Topographie : Cuir chevelu /\_\_\_\_\_/ Peau glabre /\_\_\_\_\_/ Plis /\_\_\_\_\_/ /  
Muqueuse /\_\_\_\_\_/

Région génitale /\_\_\_\_\_/ Ongle /\_\_\_\_\_/ Autre (s) à  
préciser.....

Gravité : Mineure /\_\_\_\_\_/ Assez sévère /\_\_\_\_\_/ Grave  
/\_\_\_\_\_/

Examen (s) complémentaire (s) en dehors du bilan pré  
thérapeutique.....

.....  
.....



Traitement reçu

.....  
.....

Évolution sous traitement : Guérison / \_\_\_\_ /    Amélioration / \_\_\_\_ /    Sans  
effet / \_

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom et Prénom:** CESSOUMA Adama

**Titre :** Manifestations dermatologiques chez les personnes vivantes avec le VIH à l'USAC/CNAM.

**Ville de soutenance:** Bamako

**Pays de soutenance:** Mali

**Secteur d'intérêt:** Maladies Infectieuses et Tropicales, santé publique, Dermatovénérologie

**Lieu de dépôt:** Bibliothèque de la FMOS

E-mail : cessoumaada@gmail.com

**RESUME:** L'objectif de cette étude était d'étudier les manifestations dermatologiques chez les patients vivants avec le VIH à l'USAC/CNAM du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2014 .Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur l'ensemble des manifestations dermatologiques chez les patients vivants avec le VIH suivi à l'USAC/CNAM. Durant notre étude 778patients ont été dépistés séropositifs à l'unité USAC parmi lesquels nous avons retenu 201 patients avec un âge moyen de 35,5ans .La plupart de nos patients étaient des ménagères soit 45,7%. Le VIH1 a été le plus fréquemment rencontré soit 95,5%.Les manifestations dermatologiques a été dominer par le zona 32,3%, le prurigo 26,9%, et les candidoses buccales 23,4%.La tranche la plus affectée a été celle de [30-49ans].Nous avons recensé 63,6% de nos patients dont le taux de CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup>.L'apparition des affections dermatologiques, chez ces patients serait due à une prise en charge tardive des malades infectés par le VIH. **Mots-clés :** Dermatologiques, VIH, USAC, CNAM.

**DATA SHEET**

**Full Name: Adama CESSOUMA**

**Title:** Dermatological manifestations among people living with HIV at the USAC / CNAM.

**City of defense:** Bamako

**Country of defense:** Mali

**Area:** Infectious and Tropical Diseases, Public Health, Dermatovénérologie

**Filing Location:** Library FSOM

**E-mail:** cessoumaada@gmail.com

**SUMMARY:** The objective of this study was to investigate the dermatological manifestations in patients living with HIV at the USAC / CNAM January 1, 2013 to December 31, 2014 .It was a retrospective study of the all dermatologic manifestations in patients living with HIV followed the USAC / CNAM. During our study 778patients were detected HIV positive in USAC unity among which we selected 201 patients with a mean age of 35,5ans .Most of our patients were housewives 45.7%. HIV1 was most frequently encountered is 95.5% .The dermatological manifestations was dominated by shingles 32.3%, 26.9% prurigo, oral candidiasis and 23.4% .The most affected tranche was that of [30-49ans] .We have identified 63.6% of our patients with a CD4 count lower than 200 / mm3.

The appearance of dermatological conditions, in these patients was due to delayed treatment of patients infected with HIV.

**Keywords:** Dermatological, HIV, USAC, CNAM.

**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'honoraires.

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

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

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

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et mépris de mes condisciples si j'y manque.

Je le jure