

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi
MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO
Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie

ANNEE : 2004-2005

Thèse N°.....

**Etude séro-épidémiologique de l'infection par le
virus de l'immunodéficience humaine chez les
adolescents de Bamako**

Thèse

Thèse présentée et soutenue publiquement le
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie.
Par Mme Bathily Maimouna Diarra
Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président : Professeur Amadou Diallo
Membres: Docteur Daouda K. Minta
Docteur Elimane Mariko
Directeur de thèse : Docteur Ibrahim I Maiga

Sommaire

	Page
I- <u>Introduction</u>	1
II- <u>Généralités</u>	
2-1. Aspects virologiques	2
2-2. Propriétés du Virus	2
2-3. Mode de transmission	6
2-4. Epidémiologie de l'infection par le VIH	7
2-5. Diagnostic	8
2-6. Quelques manifestations cliniques	8
2-7. Traitement	9
2-8. Notions sur l'adolescence	12
III- <u>Méthodologie</u>	14
IV- <u>Résultats</u>	23
V- <u>Discussion</u>	42
VI- <u>Conclusion</u>	45
VII- <u>Recommandations</u>	46

VIII- Références bibliographiques

47

Sommaire

	Page
I- <u>Introduction</u>	1
II- <u>Généralités</u>	
2-1. Aspects virologiques	2
2-2. Propriétés du Virus	2
2-3. Mode de transmission	6
2-4. Epidémiologie de l'infection par le VIH	7
2-5. Diagnostic	8
2-6. Quelques manifestations cliniques	8
2-7. Traitement	9
2-8. Notions sur l'adolescence	13
III- <u>Méthodologie</u>	15
IV- <u>Résultats</u>	24
V- <u>Discussion</u>	37
VI- <u>Conclusion</u>	40
VII- <u>Recommandations</u>	41
VIII- <u>Références bibliographiques</u>	42

INTRODUCTION

«Aucune guerre livrée dans ce monde n'est aussi destructrice que la pandémie de sida» :déclare Colin POWELL, Secrétaire d'Etat Américain.

Le premier rapport officiel sur le sida a été publié en juin 1981.«A cette époque, aucun de nous n'aurait pu imaginer l'ampleur que prendrait l'épidémie », explique Peter PIOT, directeur du programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA ou (ONU SIDA)(14)

En 20 ans, le sida est devenu la plus grande pandémie jamais connue. Le syndrome d'immunodéficience acquise (sida), révélé en 1981, est la conséquence grave de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).(1-,14)

Etant la forme évoluée de l'infection à VIH, le sida se définit par la survenue de manifestations infectieuses opportunistes ou tumorales liées à la déplétion profonde de l'immunité cellulaire.

Mais avec l'introduction de prophylaxies primaires (en particulier contre la pneumocystose et la toxoplasmose) le stade sida s'est en revanche rétréci à l'heure actuelle, et il concerne dans la plupart des cas des patients ayant moins de 50 lymphocytes T CD4+/mm³.

Au 30 juin 1996, le nombre de cas de sida notifié à l'OMS était de **1.393.649**, environ 35 millions de personnes infectées dans le monde en 1998 (1)

Le sida envahit l'Afrique avec un taux de 25,3 millions de malades en 2001.

L'Afrique subsaharienne est le foyer de la pandémie. Rien que dans cette région, le sida a fauché 2,4 millions de vies en 2000, soit 80 % du total mondial (14)

Aucune étude n'a été consacrée à l'aspect épidémiologique de l'infection par le VIH/SIDA au Mali.

Les objectifs de notre étude étaient :

Objectif général

Etudier la prévalence de l'infection à VIH/SIDA chez les jeunes de 11 à 24 ans

Objectifs spécifiques

Déterminer la prévalence de l'infection à VIH/SIDA chez les jeunes de 11 à 24 ans

Identifier les facteurs favorisant de l'infection à VIH/SIDA chez les jeunes de 11 à 24 ans

II- GENERALITES

A/ -ASPECTS VIROLOGIQUES

1/ RETROVIRUS

1-1 DEFINITION : Les rétrovirus sont des virus dont le code génétique est porté par une molécule d'ARN qui normalement ne peut pas s'insérer dans les chromosomes de la cellule hôte constitués d'ADN.(15).

Pour y parvenir ces virus possèdent une enzyme spécifique appelée transcriptase inverse.

1-2 Classification :

Très répandus, il existe 3 sous-groupes de rétrovirus :

-Les oncovirus : associés à des tumeurs ou leucémies appartiennent à la sous-famille des oncovirinae.

-Les spumavirus : appartenant à la sous- famille des spumavirinae n'ont pas de pouvoir pathogène.

Ce sous –groupe a été identifié chez de nombreux animaux.

-Les lentivirus : cytopathogènes provoquant des infections lentes, ne sont pas oncogènes, mais responsables de : anémies infectieuses chez les équidés, sida chez l'homme, certaines pathologies du mouton.

Le VIH appartient à ce sous –groupe. Deux sérotypes de VIH sont actuellement connus :

VIH1 le plus répandu (Europe, Amérique, Asie, Afrique) et VIH2 présent surtout en Afrique de l'Ouest. Ils sont lymphotropes et neurotropes (1 –15)

B/-PROPRIETES DU VIRUS :

1-STRUCTURE : observées en microscopie électronique, les particules virales ont un diamètre de 100 nanomètres environ, avec une enveloppe portant en surface des bourgeons. La partie centrale, ou (core) virale est petite et contient un nucléoïde excentré (12)

2/PROPRIETES GENETIQUES ET PHYSICO-CHIMIQUES :

Le génome viral est une molécule d'ARN d'environ 9200 nucléotides. ; il est constitué des gènes gag (group antigen), pol (polymérase) et env (enveloppe) qui codent des protéines structurales du virus.

- Le gag contient l'information pour les protéines de capsid (p40, p25 et p18).
- Le Pol code les protéines de réplication (polymérase ou transcriptase inverse p68, endonucléase p34 et protéase p10).
- Le gène env. code les protéines d'enveloppe qui seront glycolysées : la glycoprotéine gp120 est externe, c'est elle qui reconnaît la molécule CD4 à la surface des lymphocytes T CD4+ ; la glycoprotéine gp41 est transmembranaire, elle va permettre l'ancrage du virus à la cellule hôte.(7)

Elles sont toutes les deux formées à partir du même précurseur (gp160). Le VIH meurt quelques minutes seulement en dehors du sang de l'organisme. Il est tué par la chaleur

(55 °C) en 30 minutes ; l'alcool éthylique à 70 °C en 20 minutes ; l'eau de javel à 1/10 en 10 minutes ; le chlorure benzalkonique ; le glutaraldéhyde à 0,10 % en 10 minutes (3 -7)).

3-Mécanisme de réplication :

Le virus VIH dès sa pénétration dans l'organisme se réplique de façon massive : 1 à 10 milliards de particules virales produites par jour, et détruit une quantité à peu près équivalente de lymphocytes T CD4+(26)

Quand le VIH envahit le corps humain, il se heurte aux forces considérables déployées par le système immunitaire, en particulier les globules blancs.

Les globules blancs qui forment un réseau de défense sont fabriqués dans la moelle osseuse.

Ils comprennent deux principales sortes de lymphocytes : les lymphocytes T et les lymphocytes B. Il existe également d'autres globules blancs appelés phagocytes.

Les différentes variétés de lymphocytes T occupent chacune une fonction déterminée.(14)

Il y a les lymphocytes T auxiliaires : (tels que les TH1 qui produisent l'IL-2 et l'IFN γ) retardent la progression de l'infection et amplifient les réponses cytotoxiques au VIH. Leurs cibles antigéniques principales sont les protéines de capsides p24, p17,et gp120.

Ces lymphocytes T auxiliaires jouent un rôle clé dans la conduite de la guerre. Ils aident à identifier les envahisseurs et émettent des instructions pour la production de cellules qui attaqueront et détruiront l'ennemi.

Dans son offensive, le VIH les vise tout particulièrement en créant de nouveaux virions qui ont une spécificité différente du premier virus pénétré, et lorsque ces lymphocytes produisent des anticorps, ils seront inefficaces contre les virions et par la suite l'organisme lui-même préfère se détruire, les cellules infectées contaminent elles-mêmes les autres.

Alors les lymphocytes T cytotoxiques auront pour mission de détruire les cellules contaminées (14).

4-IMMUNOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION DU VIH :

a-Les lymphocytes T CD4 + dans l'infection à VIH :

L'atteinte d'un globule blanc particulier, le lymphocyte T CD4 constitue un des évènements essentiels de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

L'infection du lymphocyte T CD4+, véritable pilier du système immunitaire, est au centre de la physiopathologie de la maladie et sa numération dans le sang périphérique est à la base de la prise en charge des individus infectés.

L'infection par le VIH sur le plan physiopathologique est expliquée par une coïncidence : la molécule CD4 est un récepteur spécifique pour le VIH et c'est à cette dernière que le VIH vise particulièrement dans son offensive (8 ,14).

Et c'est grâce à l'interaction entre la molécule CD4 du lymphocyte T et la protéine gp120 de l'enveloppe du VIH, que le virus s'ancre sur la surface cellulaire et infecte ensuite le lymphocyte .

Et la numération des lymphocytes T CD4+ circulants est un élément majeur de la connaissance de l'état immunitaire d'un infecté par le VIH.

b- CD4

Les lymphocytes T originaires du thymus constituent un sous-groupe des lymphocytes totaux circulants.

Au cours de leur maturation intra thymique, certains d'entre eux acquièrent une glycoprotéine de surface appelée CD4

Le lymphocyte T CD4+ intervient dans le conflit antigénique en activant les macrophages, les lymphocytes B sécréteurs d'immunoglobulines (anticorps circulants).

Chez le sujet normal son taux est d'environ 1.000 cellules/mm³ avec des fluctuations allant de 600 à 1.200 cellules /mm³, en pourcentage c'est de 40 à 50 % (8).

c- Autres cellules cibles de l'infection par le VIH :

-Les cellules dendritiques qui sont originaires de la moelle osseuse. Ces cellules sont présentes dans le thymus, la peau, les muqueuses ainsi que dans tous les organes lymphoïdes secondaires.(10)

5-LE STADE SIDA : le VIH appartenant à la sous-famille des lentivirus, peut rester latent pendant une longue période avant que les symptômes graves ne se déclarent .

Quand il s'introduit dans une cellule, il est capable d'en exploiter les mécanismes à ses fins.

Il reprogramme l'ADN de la cellule pour se multiplier.

Pour cela il fait recours à une « langue différente », il transcrit son propre ARN en ADN afin qu'il puisse être lu et décodé par la cellule.

Il y parvient en utilisant la transcriptase inverse son enzyme virale, la cellule finit par mourir. En produisant des milliers de virions, ces derniers infectent à leur tour d'autres cellules.

Une fois que le nombre des lymphocytes T auxiliaires s'est considérablement réduit, l'organisme succombe à toutes sortes de maladies et infections. On parle alors de sida déclaré (2 ,12)

6-Définition clinique du SIDA

6.1-Définition clinique du sida de l'adulte en Afrique(25)

On considère qu'un adulte ou un adolescent est atteint de sida , s'il présente au moins deux signes majeurs suivant accompagné d'au moins un des signes mineurs dont la liste figure ci-dessous :

Signes majeurs

- amaigrissement
- diarrhée 1mois(continue ou intermittente)
- fièvre 1mois(continue ou intermittente)

Signes mineurs

- toux 1mois
- dermatite prurigineuse généralisée
- zona récidivant
- candidose oropharyngée
- herpès virose chronique
- lymphadénopathie généralisée

Signes d'exclusion

- cancer
- malnutrition sévère
- autre étiologie

La présence d'un sarcome de kaposi agressif ou d'une méningite à cryptocoque prouvée est

Suffisante pour poser le diagnostic de sida.

6.2-Définition clinique du sida chez l'enfant selon l'O.M.S(25)

Le sida est soupçonné si l'enfant présente au moins 2 des signes majeurs et 2 des signes mineurs dont la liste figure ci-dessous.

Signes majeurs

- perte de poids ou retard de croissance pondérale
- diarrhée persistante(plus d'un mois)
- fièvre prolongée(plus d'un mois)

Signes mineurs

- adénopathies généralisées
- adénopathies généralisées
- infections banales récurrentes
- toux chronique(plus d'un mois)
- dermatose généralisée
- candidoses oropharyngée
- infection à VIH confirmée chez la mère

C –MODE DE -TRANSMISSION :

En plus de la transmission sexuelle, il y a la transmission de la mère à l'enfant et la transmission par voie sanguine, car le sang, le sperme et les sécrétions cervico-vaginales sont les trois liquides biologiques contenant le VIH en quantité importante.

1-TRANSMISSION SEXUELLE :

C'est au niveau mondial, la principale source de l'épidémie. La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination de loin le plus fréquent (supérieure à 90 % à l'échelle mondiale).

Cette transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée.

Le contact oro –général pourrait être contaminant mais à un degré moindre. La fréquence de contamination de l'homme par la femme est moindre que celle de la femme par l'homme.(4 28)

2-TRANSMISSION PAR VOIE SANGUINE :

Ce mode de transmission est impliqué essentiellement dans deux types de circonstances : la toxicomanie et la transmission en milieu de soins.

-La toxicomanie intraveineuse :

L'échange de seringues non stérilisées au moment de l'injection de drogues est responsable de l'extension dramatique de l'épidémie chez les toxicomanes.

Par contre la transmission en milieu de soins est actuellement accidentelle.(4 ,28)

3-TRANSMISSION VERTICALE OU DE LA MERE A L'ENFANT

Pendant la grossesse, la circulation sanguine de la mère communique avec celle du fœtus à travers le placenta. Cette transmission est réduite par l'administration des antiretroviraux particulièrement l'AZT (4,-35).

D- EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION PAR LE VIH :

* DANS LE MONDE :

En fin 1999, l'Europe de l'Est avait 420.000 infectés. En l'an 2000 cette région comptait déjà 700.000 infectés. Une étude conduite dans six métropoles américaines a révélé que 12,3 % des jeunes homosexuels sont porteurs du VIH . En Asie de l'Est et du Sud-Est : la Chine enregistrait au moins 850.000 personnes infectées et l'Inde 4 millions jusqu'en septembre 2002. A la fin de 2001 ; 11,8 millions d'adolescents vivaient avec le VIH. En Amérique latine et aux Caraïbes 1,9 millions de personnes vivaient avec le VIH à la fin de 2001 ; 940.000 aux USA et au Canada (12,-26)

* EN AFRIQUE :

L'infection à VIH devient de plus en plus préoccupante. A la fin de 2001 ; 40 millions

de personnes vivaient avec le VIH dans le monde et l'Afrique subsaharienne compte 70 %.

L'Afrique du Sud est le pays du monde qui enregistre le nombre d'infections le plus élevé en valeur absolue = 5 millions.

L'OMS qui estimait à 5 millions le nombre de séropositifs et à 600.000 les cas de sida, à la fin de 1990 en Afrique subsaharienne ; Ce taux ne cesse d'augmenter

En décembre 2000, on estimait à 1.107.644 le nombre total cumulé de personnes vivant avec le VIH en Ouganda.(23, 26)

*-Au Mali :

Les chiffres de l'épidémie placent le Mali parmi les pays où l'endémie est réelle, tout en étant encore relativement stabilisée.

Pour les autorités sanitaires maliennes, le VIH constitue une forte préoccupation, en raison de la grande vulnérabilité de certaines composantes de la population, liée notamment « au niveau élevé des migrations internes saisonnières et externes, au niveau d'exposition de la jeunesse et aux barrières culturelles ». En 2001 la prévalence concernait 180.000 personnes infectées.

L'hôpital du Point « G » a enregistré en 2002 ;159 adolescents infectés par le VIH (30)

E- DIAGNOSTIC :

Le diagnostic d'infection VIH repose sur un faisceau d'arguments biologiques, mais aussi cliniques.

Le diagnostic biologique consiste en la détection des anticorps produits contre les différents antigènes constitutifs du virus, que ce soit la gp120, gp41 ou leur précurseur, la gp160 (7 -20)

F-QUELQUES MANIFESTATIONS CLINIQUES :

1-La primo-infection. : elle est définie comme un syndrome mononucléosique qui peut comporter une méningite lymphocytaire associée à une séroconversion. Elle est habituellement asymptomatique cliniquement.

L'incubation est le plus souvent comprise entre 2 et 4 semaines. ET la variation peut être due au terrain, à la quantité de virus qui a pénétré l'hôte ainsi qu'au mode de pénétration.(18)

2-LA TUBERCULOSE :

Elle survient à un stade très évolué de l'infection (moins de 50 à 100 lymphocytes T CD4+/mm³).

3-LA CANDIDOSE :

Elle peut être cliniquement asymptomatique ou bruyante. Le diagnostic de certitude repose sur l'examen parasitologique après la fibroscopie oesogastro-duodénale

4-LA TOXOPLASMOSE :

Le diagnostic de certitude est anatomo-pathologique ou microbiologique par isolement du parasite sur culture ou sur des arguments radiologiques présomptifs

5-LA CRYPTOCOCCOSE :

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du champignon dans le liquide céphalo-rachidien par examen direct, par culture sur milieu de Sabouraud

6-LA CRYPTOSPORIDIOSE :

Elle représente la principale cause des diarrhées au cours du sida au Mali avec 38 %.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'oocystes par la technique d'Henricksen

7- LA PNEUMOCYSTOSE :

Son diagnostic repose sur la mise en évidence des trophozoïtes (6-31)

G-TRAITEMENT

1- PREVENTIF :à défaut de l'abstinence il faut :

- l'utilisation du préservatif.
- le dépistage volontaire
- un counseling

2-CURATIF :

Le traitement curatif repose essentiellement sur l' administration des antiretroviraux(ARV).

Le traitement par ARV est :

- Le seul moyen efficace et rapide d'empêcher la mortalité du sida
- le traitement à vie nécessaire pour l'instant.
- le traitement encore trop cher, mais évolution indéniable.

2-1-LES MOLECULES :

Les ARV sont une nouvelle classe de médicaments qui bloquent la multiplication intracellulaire du VIH.

2-1-1-La 2',3'-didéoxyinosine ou didanosine ou ddi : VIDEX^R

C'est un didéoxynucléoside synthétisé en 1964. Son pouvoir antirétroviral est démontré en 1983, en inhibant l'effet cytopathogène du virus.

-ACTIVITE PHARMACOCINETIQUE :

Après une diffusion passive dans le cytoplasme, la ddi subit une série de phosphorylations et de désaminations la transformant en didéoxy-ATP, qui est la forme active.

La biodisponibilité de la forme orale est d'environ 40%.

Le catabolisme est hépatique à 40 %. La demie-vie plasmatique est d'environ 1heure50minutes,mais celle intracellulaire est comprise entre12heures et24heures.

-Présentation : gélule à 200 mg

-Posologie : 2gélules à 200 mg/j

-Effets secondaires : diarrhées, pancréatites, neutropénie (1 ,23)

2-1-2- / 3'-azido-3déoxythymidine ou zidovudine ou(AZT) : RETROVIR^R

C'est un nucléoside analogue de la thymidine dans lequel la fonction hydroxyle en 3'a

été substitué par une fonction azide N3.Synthétisée en tant qu'agent anticancéreux en 1964, en1974 son action antivirale a été observée sur le rétrovirus de la leucémie murine Friend. En1985,l'activité inhibitrice de la réplication du VIH1 a été observée .

En1987,la zidovudine est enregistrée en Europe et aux Etats-Unis dans le traitement du sida .

-ACTIVITES PHARMACOLOGIQUES :

L'AZT inhibe l'activité de l'ADN polymérase ou ARN- dépendante du virus.Elle est virostatique.La réplication du VIH1 est inhibée à une concentration de l' AZT < 0,1μM(μmoles).

.-ACTIVITE PHARMACOCINETIQUE :

L'AZT est rapidement résorbé par le tube digestif,le pic de concentration plasmatique étant atteint en 30à90minutes.

La demie-vie plasmatique est de 1heure ;et celle intracellulaire est de 3heures environ.

La biodisponibilité per os est de 65% et la liaison aux protéines plasmatiques est de 35%.

Après l'administration intraveineuse, 25% de la dose est excrétée inchangée dans l'urine et 60% sous forme de dérivé glycuconjugué qui est le métabolite

plasmatique et urinaire principal. Une insuffisance hépatocellulaire nécessite un ajustement de posologie.

L'insuffisance rénale ne modifie pas le métabolisme de l'AZT, mais entraîne une accumulation de son dérivé glycuconjugué.

-Présentation : gélules à 100mg ;250mg ;300mg ;/boîte de 60

-Posologie : 1gel à 250mg 2fois/j

-Effets secondaires : anémies neutropénie.(1, 11 ,20)

2-1-3-La 2',3'-didéoxycytidine ou zalcitabine ou(ddc) :

La zalcitabine est un analogue du nucléoside naturel 2'-déoxycytidine dont le groupement 3'-hydroxyl a été remplacé par un hydrogène.C'est une substance antivirale.

La zalcitabine se présente sous forme de comprimés dosés à 0,375mg et 0,75mg.

La zalcitabine a été testé initialement comme anticancéreux. La ddc inhibe la réplication du virus en bloquant la synthèse d'ADN viral.C'est un inhibiteur de la transcriptase inverse.Elle est virostatique

L'absorption par voie orale est rapide et importante.La biodisponibilité est de 86%. L'administration au cours d'un repas diminue l'absorption.

Le pic de la concentration plasmatique est atteint en 1 heure à2 heures, la liaison aux protéines plasmatiques est<à 4%. La demi-vie est d'environ 2heures.

La voie d'élimination est essentiellement rénale sous forme inchangée.(1 ,18)

2-1-4-La lamivudine ou(3TC) : EPIVIR^R

-Présentation : comprimé à 150mg boîte de 60

Posologie : 300mg 2 fois/j

2-1-5-La stavidine ou (3TC) : ZERIT^R

Présentation :gélule à 40mg boîte de 60

-Posologie : 1 gélule à 40 mg 2 fois/j

-Effets secondaires : neutropénie, élévation anormale des transaminases.(1)

Ces molécules sont les inhibiteurs nucléosiques de la transcriptase inverse.

2-1-6-Nevirapine : Viramure^R

- Présentation : comprimé à 200mg
- Posologie : 1 comprimé 2 fois/j
- Effets secondaires : éruptions cutanées(1)

Cette molécule est un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse.

*-Les antiproteases ou inhibiteurs de la protéase

2-1-7-Indinavir ou(IDV) : Crixivan^R

- Présentation : gélule à 200mg, 400mg
- Posologie : 2gélules à 400mg 3fois/j
- Effets secondaires : troubles digestifs, anémie lithiases rénales

2-1-8- Ritonavir ou (RTV) : Norvir

- Présentation : gélule à 600mg, 100mg
- Posologie : 6gélules à 100mg 2fois/j.
- Effets secondaires : troubles digestifs, élévation de la glycémie.

2-1-9-Nelfinavir ou(NFV) : Viracept

- Présentation : comprimé à 250mg
- Posologie : 3 comprimés à 250mg 3fois/j
- Effets secondaires : troubles digestifs ,élévation de la glycémie .(1)

2-1-10-Saquinavir ou(SQV) : Invirase

- Présentation : gélule à 200mg
- Posologie : 3 gélules à 200mg 3fois/j
- Effets secondaires : Céphalée, troubles digestifs.(1)

*-Traitement par combinaison (IMAARV)

-Triomme : D4T+ 3TC +NVP

-Combivir ou(CBV) : AZT +3TC

-Trizivir ou (TZV) : AZT +3TC +ABC

ABC ou Abacavir

H-NOTIONS SUR L'ADOLESCENCE (10)

L'adolescence est une période de l'évolution de l'individu conduisant l'enfance à l'âge adulte.

L'adolescent est un individu qui à période donnée a subi une évolution le conduisant de l'enfance à l'âge adulte. Cette période débute à la puberté (vers 11-14ans pour l'adolescence précoce, 15-17ans pour l'adolescence moyenne , 18-21ans pour l'adolescence tardive) et s'accompagne d'importantes transformations aux plans biologiques , psychologiques , et social.

Transformations biologique et physique

-Chez le garçon, on note un accroissement du volume testiculaire et de la longueur du pénis avec la survenue des premières éjaculations . La masse musculaire devient plus importante, les épaules s'élargissent la pilosité de type masculin commence à s'installer.

-Chez la fille , l'utérus et les ovaires augmentent de volume, les règles succèdent à la première poussée mammaire, après un intervalle de 2 ans environ. Les formes s'épanouissent (seins, hanches , bassin) avec apparition de la pilosité de type féminin.

Transformations psychologique et sociale

L'adolescent ressent le besoin de sortir de lui même d'élargir ses intérêts au delà du cercle familial. A l'identification aux parents se superpose l'identification au même groupe d'âge.

L'adolescent est celui qui a le moins d'indulgences, pour lui-même. Face à son corps, capacité de séduction, il peut vivre un sentiment d'insécurité voire de honte.

Il se trouve en même temps tenaillé par la revission de complexes infantiles. Le jeune est enclin à la révolte , à l'inquiétude de la normalité . Il appartient à l'adulte de ne pas le déstabiliser par de l'ironie ou de la gêne quant aux problèmes de sa puberté (premières règles, acné particularité de l'esthétique corporelle.)

Le VIH/SIDA est devenu une maladie des jeunes, car les jeunes adultes âgés de 15 à 24 ans représentent la moitié des quelque 5 millions de nouveaux cas d'infection par le VIH survenus chaque année dans le monde entier .

III- METHODOLOGIE

3.1- Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective menée de janvier à décembre 2002 (soit 12 mois) .

3.2- Lieu d'étude :

Cette étude a été effectuée au laboratoire de biologie médicale de l' hôpital du Point G.

Le laboratoire est situé à l'aile droite de l'hôpital et est constitué des unités fonctionnelles suivantes : bactériologie-virologie, parasitologie-mycologie ,hématologie, immunologie, biochimie, un secrétariat ,une salle de prélèvement et une chambre froide pour la conservation des réactifs.

3.3-Population d'étude :

Cette étude a regroupé les patients des services d'hépatogastroentérologie de l'hôpital Gabriel Touré (HGT), de médecine interne, de neurologie, de néphrologie, et des urgences de l'hôpital du Point G et du centre de soins ,d'animation et de conseil (CESAC).

3.4 - Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude les malades âgés de 11 à 24 ans et venant au laboratoire pour le diagnostic de l'infection à VIH. Le sexe, la profession, les antécédents de transfusion sanguine et le séjour à l'étranger des malades ont été précisés sur une fiche de notification individuelle.

3.5 - Critères de non-inclusion :

Ont été exclus de l'étude tous les malades n'appartenant pas à la tranche d'âge 11 à 24 ans et dont la fiche de notification n'a pas été correctement remplie.

3.6- Les techniques de dépistage de l'infection par le VIH :

De janvier en décembre 2002 nous avons utilisé pour le dépistage du VIH la technique ELISA (ORTHO) et l'immuno-Comb II .

Les prélèvements se font dans deux sortes de tubes, soit dans un tube sec, soit dans un tube sur anticoagulant.

L'anticoagulant utilisé de préférence est l'EDTA (acide éthylène diamine tétracétique).

Les prélèvements sont conservés dans un réfrigérateur à une température de 2 à 8°C.

Après une quantité suffisante pour la technique, les prélèvements sont ensuite centrifugés dans la centrifugeuse « JOUAN » à 3000 tours/minute pendant 10 minutes.

Les sérums ayant une trace d'hémolyse ont été éliminés de la technique.

3.6.1 Le test ELISA ORTHO HIV1/HIV2 Ab-capture

3.6.1.1 But du test :

ORTHO HIV1/HIV2 Ab-capture est un test immunoenzymatique qualitatif destiné à la détection des anticorps dirigés contre les virus de l'immunodéficience humaine de type 1 et/ou 2, dans le sérum ou le plasma humain. C'est un test utilisant des micropuits recouverts d'antigènes recombinants HIV1 et HIV2 comme phase solide.

3.6.1.2 Principe du test :

Le test se déroule en trois étapes et a pour support réactionnel des micropuits recouverts d'un mélange de 4 antigènes recombinants de type 1 et 2. Les antigènes recombinants correspondent à 4 protéines virales : 2 protéines d'enveloppe HIV1, une protéine de core HIV1 et une protéine d'enveloppe HIV2.

Dans un premier temps, l'échantillon ou le contrôle est dilué dans le diluant-échantillon de couleur verte. L'addition de l'échantillon ou du contrôle entraîne une modification distincte de coloration qui peut être appréciée visuellement ou

spectrophotométriquement à 610 nm. L'échantillon ou le contrôle dilué est incubé dans un micropuits pendant un temps précis. Si des anticorps anti-HIV1 et/ou anti-HIV2 sont présents dans le prélèvement, des complexes antigène/anticorps vont se former à la surface des puits après incubation. Dans le cas contraire, aucun complexe ne se fixera et les protéines libres du sérum ou du plasma seront éliminées dans l'étape ultérieure de lavage. Durant la deuxième étape, un mélange de 4 antigènes recombinants HIV1 et HIV2 marqués à la peroxydase de raifort est ajouté dans le micropuits. Le conjugué se lie de façon spécifique aux immunoglobulines humaines anti-HIV1 et/ou anti-HIV2 (IgG et IgM) des complexes antigène/anticorps. Si ces complexes sont absents, le conjugué libre est évacué au cours du lavage ultérieur. Durant la troisième étape, le substrat composé d'OPD et de peroxyde d'hydrogène est ajouté.

Si le conjugué lié est présent, l'OPD sera oxydé, entraînant l'apparition d'une coloration.

Lors de cette réaction, la peroxydase est oxydée de façon divalente par le peroxyde d'hydrogène, formant un composé intermédiaire ramené ensuite à son état initial par action ultérieure d'un hydrogène cédé par l'OPD.

La forme oxydée de l'OPD présente une couleur orange. L'acide est ensuite ajouté pour stopper la réaction. L'intensité de la coloration dépend de la quantité de conjugué lié et donc de la concentration en anticorps anti-HIV1 et/ou anti-HIV2 dans l'échantillon.

L'intensité de la coloration est lue grâce à un lecteur de microplaque (spectrophotomètre)

permettant de mesurer la densité optique dans chaque micropuits.

3.6.1.3-Réactifs utilisés :

un coffret de 192 tests contient =

-2 plaques de micropuits revêtus d'antigènes recombinants HIV1 et HIV2 produits par la levure.

-1 flacon de diluant-échantillon (45 ml) : Tampon phosphate salin avec stabilisateurs de protéines d'origine bovine.

-1 flacon de comprimés d'OPD (30 comprimés) : O-phénylène diamine-2 HCl.

-1 flacon de tampon-substrat (190 ml) = tampon citrate phosphate contenant 0,02 % de peroxyde d'hydrogène.

-1 flacon de contrôle positif HIV1 (humain, 5 ml). Origine = sérum ou plasma humain inactivé contenant des anticorps anti-HIV1. Ce contrôle a été testé et retrouvé négatif en antigène HBs et en anticorps anti-HCV.

-1 flacon de contrôle positif HIV2 (humain, 5 ml). Origine = sérum ou plasma humain inactivé contenant des anticorps anti-HIV2. Ce contrôle a été testé et retrouvé négatif en antigène HBs et en anticorps anti-HCV.

-1 flacon de contrôle négatif (humain, 8 ml). Origine = sérum ou plasma humain inactivé. Ce contrôle a été testé et trouvé négatif en antigène HBs, en anticorps anti-HCV, anti-HIV1, anti-HIV2 et anti-HTLV1.

-21 films adhésifs jetables.

3.6.1.4-Préparation des réactifs :

3.6.1.4.1-Préparation du tampon de lavage 1X

Mélanger 50 ml de tampon de lavage concentré 20X à 950 ml d'eau distillée ou déionisée. Le tampon de lavage est stable pendant 30 jours à température ambiante. Pour une conservation plus longue (jusqu'à 60 jours), le conserver entre 2 et 8 °C. Noter sa date de préparation et sa date de péremption sur le récipient.

3.6.1.4.2-Préparation de la solution de substrat :

Utiliser des récipients en verre ou en plastique parfaitement propres. Dix minutes avant la fin de la seconde incubation, préparer la quantité adéquate de substrat dans un flacon à l'abri de la lumière. Dissoudre complètement les comprimés d'OPD dans le tampon-substrat.

Il faut au moins 20 ml de solution de substrat par plaque de micropuits.

Les directives d'utilisation générale sont :

Nombre de puits	Nombre de plaques	Nombre de comprimés d'OPD	Tampon-substrat (ml)
24	0,25	1	6
48	0,5	2	12
72	0,75	3	18
96	1	4	24
192	2	7	42

La solution de substrat est stable pendant 60 minutes à température ambiante et à l'abri de la lumière. La solution doit être incolore ou jaune très pâle. Si elle est nettement jaune, ne pas l'utiliser et recommencer la préparation de la solution.

3.6.1.4.3-Matériels utilisés :

- micropipette réglable multicanaux
- cônes jetables (50 à 300 µl)
- Incubateur à $37^{\circ} \pm 2^{\circ} \text{C}$
- Lecteur spectrophotométrique de microplaque à double longueur d'onde de 490 nm ou 492 nm avec un filtre de référence à 620 ou 630 nm
- gants de protection
- chronomètre de laboratoire
- eau de javel
- papier absorbant
- spectrophotomètre pour la lecture

3.6.1.5-Mode opératoire :

-Environ 30 minutes avant le début du test, laisser revenir tous les réactifs du coffret à température ambiante (15 à 30 °C). Homogénéiser doucement le contenu des flacons à plusieurs reprises en évitant de la faire mousser. Vérifier l'incubateur et régler la température à $37^{\circ} \text{C} \pm 2^{\circ} \text{C}$.

-Evaluer le nombre total de puits nécessaires pour la série de test. En plus des échantillons,

compter pour chaque essai, un blanc-substrat, trois contrôles négatifs, un contrôle positif HIV1 et un contrôle positif HIV2. Si la barrette entière n'est pas utilisée, la casser pour obtenir le nombre exact de micropuits nécessaires.

Les puits inutilisés doivent être conservés dans un emballage en papier opaque et à une température comprise entre 2 et 8 °C, et utilisés dans les 60 jours après ouverture du sachet .

-Disposer les barrettes de micropuits dans le portoir. Elles doivent être à niveau.

-Enregistrer la disposition des contrôles et des échantillons sur la microplaque.

Disposer les contrôles de manière à avoir le blanc-substrat dans le puits 1A.

A partir du puits 1A, disposer de façon horizontale ou verticale les contrôles selon la configuration suivante :

Puits 1A---- : blanc-substrat

-----contrôle négatif

-----contrôle négatif

-----contrôle négatif

-----contrôle positif HIV1

-----contrôle positif HIV2

-Vérifier que les équipements servant à la distribution délivrent les volumes corrects.

Addition de l'échantillon :

(100 Ajouter 50 µl de diluant-échantillon dans tous les puits, sauf dans le puits 1A.

b-Ajouter 150 µl de contrôles ou d'échantillons dans les puits appropriés, inspecter visuellement les micropuits durant l'addition des contrôles et des échantillons. Le diluant-échantillon est de couleur verte l'absence d'addition d'un échantillon peut être remarqué si aucun changement de coloration du diluant-échantillon ne survient.

-Dans le cadre d'une procédure manuelle, couvrir la plaque d'un film protecteur et incuber durant 60 ± 5 minutes à 37 ± 2 °C.

-Ajuster les niveaux des barrettes dans le portoir si nécessaire. Avec un système de lavage /aspiration, aspirer et laver tous les puits 5 fois avec du tampon de lavage 1X. Et cela comme suit :

a- Aspirer les échantillons puis remplir complètement avec du tampon de lavage. Eviter tout

débordement . Attendre environ 20 secondes entre l'addition du tampon de lavage et une nouvelle aspiration.

b-Aspirer complètement le liquide. Retourner la plaque sur un papier absorbant et taper fermement pour éliminer le tampon résiduel nécessaire.

-Déposer 200 µl de conjugué dans tous les puits à l'exception du puits 1A.

-Couvrir la plaque d'un film protecteur et incuber durant 60 ± 5 minutes à 37 ± 2 °C

-Après la seconde incubation, laver les puits comme lors de lavage précédent.

-Déposer 200 µl de solution de substrat dans tous les puits y compris dans les puits 1A. Et couvrir d'un film protecteur.

-Incuber à température ambiante et à l'abri de la lumière durant 30 ± 2 minutes

-Enfin on procède à la lecture.

(100 Contrôle de qualité :

1-Critères d'acceptation du blanc –substrat :

La plaque est considérée comme valide au regard du blanc-substrat si la densité optique obtenue pour le blanc est supérieure ou égale à $-0,020$ et inférieure ou égale à $0,050$.

2-Critères d'acceptation des contrôles négatifs :

La densité optique de chaque contrôle négatif doit être supérieure ou égale à $-0,005$ et inférieure ou égale à $0,085$.

3-Critères d'acceptation des contrôles positifs :

Une plaque est validée si les deux contrôles positifs répondent aux critères suivants :

-la densité optique du contrôle positif HIV1 est supérieure ou égale à 0,500 et dans la limite de linéarité du lecteur.

-la densité optique du contrôle positif HIV2 est supérieure ou égale à 0,500 et dans la limite de linéarité du lecteur.

-si l'une des valeurs est en dehors de ces limites le test est invalide et doit être répété.

4-Calcul de la valeur-seuil :

valeur-seuil = moyenne des contrôles négatifs + 0,250

Moyenne des contrôles négatifs ou NCX = densité optique totale divisée par 3

*Interprétation des résultats :

-Les échantillons dont la densité optique est inférieure à la valeur-seuil et supérieure ou égale à -0,020 sont négatifs.

-Les échantillons dont la densité optique est supérieure ou égale à la valeur-seuil sont considérés comme positifs.

3.6.2--Test ImmunoComb^R II HIV 1&2 BiSpot :

La trousse ImmunoComb^R II VIH1 & 2 BiSpot est un test rapide de dépistage et de différenciation des anticorps IgG dirigés contre les virus de l'immunodéficience humaine type1 et2 dans le sérum et le plasma humain. Une trousse permet la réalisation de 36 tests.

3.6.2.1-Principe du test :

La trousse ImmunoComb^R II VIH1 & 2 BiSpot est un test immunoenzymatique indirect en phase solide. La phase solide est un peigne de 12 dents, chaque dent étant sensibilisée à sa surface en trois points ou spots de réaction :

° Spot supérieur : Anticorps de chèvre anti-immunoglobulines humains.

°Spot médian : peptides synthétiques VIH2 (dérivés de la glycoprotéine d'enveloppe gp36 de VIH2).

°Spot inférieur : peptides synthétiques VIH1(dérivés des glycoprotéines d'enveloppe gp41 et gp120 de VIH1).

Tous les réactifs nécessaires à la réalisation du test sont prêts à l'emploi et pré-distribués dans le bac de développement.

Le bac de développement est divisé en 6 compartiments (A-F) de 12 puits chacun, chaque compartiment correspond à un réactif et à une étape du test.

Le déroulement du test consiste à transférer le peigne d'un compartiment à l'autre.

Le test débute par la distribution des échantillons de sérum ou de plasma dans les puits du compartiment A du bac de développement.

Le peigne est alors introduit dans les puits du compartiment A.

Les anticorps anti-VIH éventuellement présents dans les échantillons testés se lient de façon spécifique aux peptides synthétiques VIH immobilisés à la surface des dents du peigne.

Parallèlement, les immunoglobulines humaines contenues dans les échantillons sont capturées au niveau du spot supérieur par les anticorps anti-Ig humain ou (contrôle).

Tout anticorps non fixé de façon spécifique lors de cette étape est éliminée au cours d'une étape de lavage dans le compartiment B. Dans le compartiment C, les immunoglobulines humaines de classe IgG fixées sur les dents du peigne sont reconnues par des anticorps de chèvres anti-IgG humain conjugués à la phosphatase alcaline. Après deux nouvelles étapes de lavages dans les compartiments D et E, la phosphatase alcaline réagit dans le compartiment F avec un composé chromogénique. Cette dernière réaction entraîne la visualisation des résultats sous forme de spot gris-bleu à la surface des dents du peigne.

3.6.2.2. Réactifs et matériel :

-gants pour se protéger

-pipette de précision avec embout à usage unique.

- ciseaux
 - chronomètre de laboratoire ou montre.
 - peigne composé de 12 dents à raison d'une dent par test et chaque dent est sensibilisée en trois points ou spots.
 - bac de développement recouvert par un film d'aluminium contient les réactifs nécessaires à
- Chaque compartiment du bac de développement contient les réactifs suivants :
- °compartiment A = diluant échantillon
 - °compartiment B = solution de lavage
 - °compartiment C = anticorps de chèvre anti-IgG humaines conjugué à la phosphatase alcaline
 - °compartiment D = solution de lavage
 - °compartiment E= solution de lavage
 - °compartiment F = substrat chromogénique contenant du 5-bromo-4-chloro-3-indolyl phosphate et nitro bleu tétrazolium.
- tube (bouchon rouge) contenant 1 ml de plasma humain dilué, positif pour les anticorps anti-VIH1 et 2 ou contrôle positif.
 - tube (bouchon vert) contenant 1 ml de plasma humain dilué, négatif pour les anti-VIH ou contrôle négatif.
 - perforateur pour la perforation du film d'aluminium recouvrant les puits des bacs de développement.
 - papier absorbant
 - Incubateur réglé à 37 °C pour pré-incuber le bac de développement pendant 20 minutes.
 - eau de javel pour les déchets à risque biologique.

3.6.2.3 Mode opératoire :

Prélever 50 µl d'un échantillon à tester. Avec l'embout de la pipette ou le perforateur, perforer le film d'aluminium d'un puits du compartiment A.

Distribuer l'échantillon en aspirant et refoulant plusieurs fois afin d'assurer une homogénéité.

Jeter l'embout de la pipette dans le récipient à déchet biologique. Répéter cette étape pour les autres échantillons ainsi que pour le contrôle négatif et le contrôle positif fournis avec la trousse. Utiliser un nouveau puits du compartiment A et un nouvel embout de pipette pour chaque échantillon ou contrôle.

Insérer le peigne dans les seuls puits du compartiment A contenant échantillons et contrôles.

Réinsérer plusieurs fois le peigne dans les puits. Incuber pendant 10 minutes, homogénéiser 2 fois supplémentaires pendant l'incubation.

A l'approche des 10 minutes, perforer le film recouvrant les puits du compartiment B à l'aide du perforateur en veillant à ne pas perforer plus de puits.

Au terme des 10 minutes, retirer le peigne du compartiment A. Absorber le liquide résiduel = appliquer la pointe des dents du peigne sur du papier absorbant propre.

Ne pas mettre la face réactive des dents au contact du papier absorbant.

Insérer ensuite le peigne dans les puits du compartiment B. Agiter en réinsérant plusieurs fois le peigne dans les puits, afin d'assurer un lavage correct. Perforer le film du compartiment C, au terme des 2 minutes, retirer le peigne et absorber le liquide résiduel comme précédemment.

Insérer encore le peigne dans les puits du compartiment C, homogénéiser le peigne plusieurs fois. Perforer le film du compartiment D, au terme des 10 minutes, retirer le peigne et absorber le liquide résiduel. Insérer le peigne dans les puits du compartiment D, agiter et incuber pendant 2 minutes.

Perforer le film du compartiment E, et au terme des 2 minutes retirer le peigne, absorber le liquide résiduel. Le peigne est ensuite mis dans les puits du compartiment E. Agiter et incuber pendant 2 minutes. Perforer le film du

compartiment F, au terme des 2 minutes retirer le peigne et absorber le liquide résiduel.

Insérer le peigne dans les puits du compartiment F, homogénéiser et incubé pendant 10 minutes, retirer le peigne au terme des 10 minutes. Absorber le liquide résiduel.

Réinsérer le peigne dans les puits du compartiment E pour l'arrêt des réactions. Après 1 minute retirer le peigne et le laisser sécher à l'air.

3.6.2.4-Résultats :

+Validation : le contrôle doit présenter trois spots sur la dent, le contrôle négatif uniquement le spot de contrôle interne ou spot supérieur. Si le spot supérieur n'est pas sorti le résultat est invalide.

3.7 Analyse statistique des données

La saisie et l'exploitation informatique des données ont été faites à l'aide du logiciel Epi info. Le test de χ^2 et le test exact de Fisher ont été utilisés pour la comparaison de nos proportions.

IV-RESULTATS

4.1 Données socio-démographiques des adolescents

Sur 1.820 malades, 410 (22,5 %) étaient des adolescents.

4.1.1 Répartition des adolescents en fonction du sexe (tableau I)

Le sexe ratio est de 0,44 en faveur du sexe féminin

Tableau I : Distribution de 410 adolescents en fonction du sexe

	Effectif	Fréquence
Masculin	125	30,5 %
Féminin	285	69,5 %
Total	410	100 %

4.1.2 Répartition des adolescents en fonction de l'âge (tableau II)

Tableau II : Distribution de 410 adolescents en fonction de l'âge

	Effectif	Fréquence
11 à 12 ans	9	2 %
13 à 19 ans	111	27 %
20 à 21 ans	95	23 %
22 à 24 ans	195	48 %
Total	410	100 %

4.1.3 Répartition des adolescents en fonction de la profession (tableau III)

Tableau III : Distribution de 410 adolescents en de la catégorie socio-professionnelle

	Effectif	Fréquence
Elèves et étudiants	135	33 %
Commerçants	21	5 %
Cultivateurs	12	3 %
Fonctionnaires	9	2 %
Artisans	5	1 %
Sans profession	158	39 %
Autres	48	12 %
Non précisées	22	5%
Total	410	100 %

4.1.4 Répartition des adolescents en fonction du statut matrimonial (tableau IV)

Tableau IV : Distribution de 410 adolescents en fonction du statut matrimonial

	Effectif	Fréquence
Célibataires	251	61 %
Mariés	140	34 %
Veufs	19	5 %
Total	410	100 %

4.2 Résultats analytiques

4.2.1 Résultats globaux

Sur 1.820 malades, 952 (52 %) ont été infectés par le VIH. Il s'est agi du VIH-1 dans 876

(92 %) cas, du VIH-2 dans 38 (4 %) cas et du VIH-1/2 dans 38 (4 %).

4.2.1.1 Répartition des malades en fonction de l'âge (tableau V)

La prévalence de l'infection par le VIH a été plus faible chez les malades âgés de 0 à 10 ans par rapport aux autres : la différence est significative ($\chi^2 = 15,15$; d.d.l. = 1 ; $p = 0,000991$). Par contre elle a été plus élevée chez les malades âgés de plus de 24 ans par rapport aux autres ($\chi^2 = 58,61$; d.d.l. = 1 ; $p < 10^{-6}$).

Tableau V : Distribution de 1.820 malades en fonction de l'âge et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
0 à 10 ans	24 (31 %)	54 (69 %)	78 (100 %)
11 à 24 ans	159 (39 %)	251 (61 %)	410 (100 %)
≥ 25 ans	769 (58 %)	563 (42 %)	1332 (100 %)
Total	952 (52 %)	868 (48 %)	1.820 (100 %)

4.2.1.2 Répartition des malades en fonction du sexe

La prévalence de l'infection à VIH est plus élevée chez les malades du sexe féminin par rapport à ceux du sexe masculin (tableau VI).

Tableau VI : Répartition de 1.820 patients en fonction du sexe et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Masculin	387 (46 %)	458 (54 %)	845 (100 %)
Féminin	565 (58 %)	410 (42 %)	975 (100 %)
Total	952 (52 %)	868 (48 %)	1.820 (100 %)

$$\chi^2 = 26,79 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p = 0,000\ 000\ 2$$

4.2.1.3 Répartition des patientes en fonction de l'âge (tableau VII)

L'infection à VIH a été fréquente chez les patientes de moins de 11 ans par rapport aux autres : la différence est significative ($\chi^2 = 11,73$; d.d.l. =1 ; $p = 0,000\ 6148$). A l'inverse elle a été plus fréquente chez les malades de plus de 24 ans par rapport aux autres : la différence est significative ($\chi^2 = 13,94$; d.d.l. =1 ; $p = 0,000\ 1889$).

Les adolescentes ont été plus infectées par le VIH que les filles de moins de 11 ans : la différence est significative ($\chi^2 = 5,58$; d.d.l. =1 ; $p = 0,018$). Par contre les patientes âgées de plus de 24 ans ont été plus infectées par le VIH que les adolescentes ($\chi^2 = 5,31$; d.d.l. =1 ; $p = 0,0212$).

Tableau VII : Répartition de 975 patientes en fonction de l'âge et de l'infection par le VIH.

	HIV+	HIV-	Total
0 à 10 ans	15 (33 %)	30 (67 %)	45 (100 %)
11 à 24 ans	149 (52 %)	136 (48 %)	285 (100 %)
25 ans et plus	401 (62 %)	244 (38 %)	645 (100 %)
Total	565 (58 %)	410 (42 %)	975 (100 %)

4.2.1.4 Répartition des patients en fonction de l'âge (tableau VIII)

La prévalence de l'infection par le VIH est plus élevée chez les patients de plus de 10 ans par rapport à ceux âgés de 0 à 10 ans : la différence est significative ($\chi^2 = 84,44$; d.d.l. = 1 ; $p < 10^{-6}$). L'infection à VIH a été plus fréquente chez les garçons âgés de 0 à 10 ans par rapport aux adolescents : la différence est significative (test exact de Fisher, $p = 0,0053741$).

Tableau VIII : Répartition de 845 patients en fonction de l'âge et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
0 à 10 ans	9 (27 %)	24 (73 %)	33 (100 %)
11 à 24 ans	10 (8 %)	115 (92 %)	125 (100 %)
≥ 25 ans	368 (54 %)	319 (46 %)	687 (100 %)
Total	387 (46 %)	458 (54 %)	845 (100 %)

4.3 Prévalence de l'infection par le VIH chez les adolescents

4.3.1 Prévalence en fonction du sexe

La prévalence de l'infection à VIH a été plus fréquente chez les adolescentes que chez les adolescents (tableau IX). Sur 159 adolescents infectés par le VIH, 10 (6 %) étaient des garçons et 149 (94 %) étaient des filles.

Sur 33 jeunes de 13 à 19 ans infectés par le VIH, 30 (91 %) étaient des filles et 3 (9 %) des garçons. Parmi les 126 jeunes infectés par le VIH, 119 (94 %) étaient des filles et 7 (6 %) des garçons.

Tableau IX : Répartition de 410 adolescents en fonction du sexe et de l'infection par le VIH

	VIH+	VIH-	Total
Masculin	10 (8 %)	115 (92 %)	125 (100 %)
Féminin	149 (52 %)	136 (48 %)	285 (100 %)
Total	159 (39 %)	251 (61 %)	410 (100 %)

$$\chi^2 = 71,76 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p < 10^{-6}$$

4.3.2 Prévalence en fonction de l'âge

L'infection par le VIH a été plus fréquente chez les adolescents âgés de 20 à 24 ans par rapport à ceux de 11 à 19 ans tous sexes confondus (tableau X).

Tableau X : Répartition de 410 adolescents en fonction de l'âge et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
11 à 12 ans	0	9	9
13 à 19 ans	33 (30 %)	78 (70 %)	111 (100 %)
20 à 21 ans	42 (44 %)	53 (56 %)	95 (100 %)
22 à 24 ans	84 (43 %)	111 (57 %)	195 (100 %)
Total	159 (39 %)	251 (61 %)	410 (100 %)

($\chi^2 = 9,09$; d.d.l. = 1 ; p = 0,00256)

4.3.2.1 Pévalence de l'infection par le VIH chez les adolescentes

L'infection par le VIH a été plus fréquente chez les adolescentes âgées de 20 à 24 ans par rapport aux autres (tableau XI).

Tableau XI : Répartition de 285 adolescentes en fonction de l'âge et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
11 à 12 ans	0	4	4
13 à 19 ans	30 (40,5 %)	44 (59,5 %)	74 (100 %)
20 à 21 ans	40 (55,5 %)	32 (44,4 %)	72 (100 %)
22 à 24 ans	79 (58,5 %)	56 (41,5 %)	135 (100 %)
Total	149 (52,3 %)	136 (47,7 %)	285 (100 %)

($\chi^2 = 8,22$; d.d.l. =1 ; p = 0,0041)

4.3.2.2 Prévalence de l'infection à VIH chez les garçons

La prévalence de l'infection par le VIH a été indépendante de l'âge chez les garçons

(tableau XII).

Tableau XII : Répartition de 125 adolescents en fonction de l'âge et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
11 à 12 ans	0	5	5
13 à 19 ans	3 (8,1 %)	34 (91,9 %)	37 (100 %)
20 à 21 ans	2 (8,7 %)	21 (91,3 %)	23 (100 %)
22 à 24 ans	5 (8,3 %)	55 (91,7 %)	60 (100 %)
Total	10 (8 %)	115 (92 %)	125 (100 %)

($\chi^2 = 0,46$; d.d.l. =3 ; p = 0,927)

4.3.3 Prévalence de l'infection par le VIH en fonction de la catégorie socio-professionnelle

La prévalence de l'infection à VIH a été indépendante de la profession tous sexes confondus (tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition de 410 adolescents en fonction de la profession et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Elèves et Etudiants	23 (17 %)	112 (83 %)	135 (100 %)
Commerçants	10 (48 %)	11 (52 %)	21 (100 %)
Cultivateurs	1	11	12
Fonctionnaires	3	6	9
Artisans	3	2	5
Autres	26 (54,2 %)	22 (45,8 %)	48 (100 %)
Sans profession	88 (56 %)	70 (44 %)	158 (100 %)
Non précisée	5 (22,7 %)	17 (77,3 %)	22 (100 %)
Total	159 (38,8 %)	251 (61,2 %)	410 (100 %)

$$\chi^2 = 0,73 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p = 0,39$$

4.3.3.1 Prévalence de l'infection par le VIH chez les adolescentes en fonction de la catégorie socio-professionnelle

L'infection à VIH a été plus fréquentes chez les élèves et étudiantes que chez les autres (tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition de 285 adolescentes en fonction de la profession et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Elèves et Etudiantes	20 (27 %)	54 (73 %)	74 (100 %)
Commerçantes	7	3	10
Fonctionnaires	3	2	5
Artisanes	3	1	4
Autres	23 (88 %)	3 (12 %)	26 (100 %)
Sans profession	88 (77 %)	67 (23 %)	115 (100 %)
Non précisées	5	6	11
Total	149 (52 %)	136 (48 %)	285 (100 %)

$$\chi^2 = 25,55 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p = 0,000\ 000\ 4$$

4.3.3.2 Prévalence de l'infection par le VIH chez les garçons

La prévalence de l'infection à VIH a été indépendante de la profession (tableau XV).

Tableau XV : Répartition de 125 adolescents en fonction de la profession et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Elèves et Etudiants	3 (5 %)	58 (95 %)	61 (100 %)
Cultivateurs	1	11	12
Commerçants	3	8	11
Fonctionnaires	0	4	4
Artisans	0	1	1
Autres professions	3 (14 %)	19 (86 %)	22 (100 %)
Sans profession	0	3	3
Non précisée	0	11	11
Total	10 (8 %)	115 (92 %)	125 (100 %)

Test exact de Fisher ; $p = 0,614$

4.3.4 Prévalence de l'infection par le VIH en fonction du statut matrimonial (tableau XVI)

L'infection à VIH a été plus fréquente chez les mariés et les veufs par rapport aux célibataires ($\chi^2 = 63,61$; d.d.l. = 1 ; $p < 10^{-6}$). Elle a été plus fréquente chez les veufs que chez les mariés ($\chi^2 = 4,20$; d.d.l. = 1 ; $p = 0,040$).

Tableau XVI : Répartition de 410 adolescents en fonction du statut matrimonial et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Célibataires	59 (23,5 %)	192 (76,5 %)	251 (100 %)
Mariés	84 (60 %)	56 (40 %)	140 (100 %)
Veufs	16 (84 %)	3 (16 %)	19 (100 %)
Total	159 (39 %)	251 (61 %)	410 (100 %)

4.3.4.1 Prévalence de l'infection par le VIH chez les adolescentes en fonction du statut matrimonial (tableau XVII)

L'infection à VIH a été plus fréquente chez les veuves et les mariées que chez les célibataires ($\chi^2 = 20,99$; d.d.l. = 2 ; $p = 0,000\ 027$). Elle a été plus fréquente chez les veuves que chez les mariées ($\chi^2 = 3,91$; d.d.l. = 1 ; $p = 0,048$).

Tableau XVII : Répartition de 285 adolescentes en fonction de la situation matrimoniale et de l'infection par l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Célibataire	52 (39 %)	81 (61 %)	133 (100 %)
Mariée	81 (61 %)	52 (39 %)	133 (100 %)
Veuve	16 (84 %)	3 (16 %)	19 (100 %)
Total	149 (52 %)	136 (48 %)	285 (100 %)

4.3.4.2 Prévalence de l'infection par le VIH en fonction du statut matrimonial des garçons

L'infection à VIH a été plus fréquente chez les mariés que chez les célibataires (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Répartition de 125 adolescents en fonction de la situation matrimoniale et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Célibataires	7 (6 %)	111 (94 %)	118 (100 %)
Mariés	3 (43 %)	4 (57 %)	7 (100 %)
Total	10 (8 %)	115 (92 %)	125 (100 %)

Test exact de Fisher ; $p = 0,0110$

4.3.5 Prévalence de l'infection à VIH chez les adolescents en fonction des antécédents de transfusion sanguine

La prévalence de l'infection par le VIH a été indépendante des antécédents de transfusion sanguine. Chez les adolescentes, la prévalence a été plus élevée chez celles qui n'ont pas des antécédents de transfusion par rapport à celles qui en ont. Il n'en va pas de même chez les garçons (tableaux XIX à XXI).

Tableau XIX : Répartition de 410 adolescents en fonction des antécédents de transfusion sanguine et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Transfusés	6 (25 %)	18 (75 %)	24 (100 %)
Non transfusés	153 (40 %)	233 (60 %)	386 (100 %)
Total	159 (39 %)	251 (61 %)	410 (100 %)

$\chi^2 = 2,04$; d.d.l. = 1 ; p = 0,1533

Tableau XX : Répartition de 285 adolescentes en fonction des antécédents de transfusion sanguine et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Transfusées	5 (28 %)	13 (72 %)	18 (100 %)
Non transfusées	144 (54 %)	123 (46 %)	267 (100 %)
Total	149 (52 %)	136 (48 %)	285 (100 %)

$\chi^2 = 4,62$; d.d.l. = 1 ; p = 0,0315

Tableau XXI : Répartition de 125 adolescents en fonction des antécédents de transfusion sanguine et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Transfusés	1	5	6
Non transfusés	9 (8 %)	110 (92 %)	119 (100 %)
Total	10 (8 %)	115 (92 %)	125 (100 %)

Test exact de Fisher ; $p = 0,400$

4.3.6 Prévalence de l'infection par le VIH en fonction du séjour à l'étranger

L'infection à VIH a été plus fréquente chez les adolescents ayant séjourné à l'extérieur du Mali par rapport aux autres. Sur 99 malades ayant séjourné à l'étranger, 46 (46 %) étaient en Côte d'Ivoire (tableaux XXII et XXIII).

Tableau XXII : Répartition de 410 adolescents en fonction du voyage et de l'infection par le VIH

	HIV+	HIV-	Total
Séjour à l'étranger	37 (37 %)	62 (63 %)	99 (100 %)
Séjour à l'intérieur du Mali	22 (7 %)	189 (93 %)	311 (100 %)
Total	159 (39 %)	251 (61 %)	410 (100 %)

$$\chi^2 = 31,75 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p < 10^{-6}$$

Tableau XXIII : Répartition des adolescents en fonction du pays d'accueil et du sexe

	Garçons		Filles		Total	
	VIH+	VIH-	VIH+	VIH-	VIH+	VIH-
Côte d'Ivoire	3 (21 %)	11 (79 %)	18 (56 %)	14 (44 %)	21 (46 %)	25 (54 %)
Burkina Faso	1	2	6	3	7	5
Ghana	0	1	0	0	0	1
Nigeria	0	0	1	1	1	1
Guinée	0	3	4	4	4	7
Sénégal	0	5	4	1	4	6
Autres	0	8	2	9	2	17
Total	4 (12 %)	30 (88 %)	33 (49 %)	32 (51 %)	37 (37 %)	62 (63 %)

V-/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5.1 Méthodologie

Nous avons utilisé le test ORTHO HIV1/HIV2 Ab-capture et l'ImmunoComb^R II HIV1 et 2 : L'ORTHO est un ELISA de capture d'anticorps. Il se réalise sur de grandes séries (90 sérums en une seule fois) et nécessite en moyenne 2 h 30 de travail. L'ImmunoComb^R II HIV 1 & 2 BiSpot a été utilisé comme test de confirmation et pour discriminer.

A Niamey Kouka Hassane (20) a défini deux algorithmes de tests rapides en vue de dépister l'infection par le VIH au Niger :

- premier algorithme : Determine HIV1/2 Abbott Laboratories et Génie II VIH1 VIH2 Bio-rad, cet algorithme est plus sensible et plus spécifique ;
- deuxième algorithme : Determine HIV1/2 Abbott Laboratories et douche check, cet algorithme est plus pratique et moins spécifique.

5.2 Données socio-démographiques

Les jeunes âgés de 11 à 24 ans représentent 22,5 % de nos malades.

Le sexe ratio homme/femme qui est de 0,44 en faveur des filles s'explique par un biais d'échantillonnage. Par contre à Niamey HAMADOU ISSA a trouvé 0,65 en faveur des hommes (13).

Les adolescents âgés de 13 à 19 ans représentent 27 % de notre échantillon.

Curieusement

48 % de nos jeunes sont âgés de 22 à 24 ans. Cela qui pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge est sexuellement plus active.

Les élèves et les étudiants constituent 33 % de nos jeunes. Toutefois les sans emploi

(39 %) sont les plus nombreux.

Parmi nos 410 jeunes, 251 (61 %) sont des célibataires.

5.3 Prévalence de l'infection par le VIH

5.3.1 Prévalence globale

Il y a une prédominance du VIH-1 à Bamako. Cette constatation a été faite par SIMAGA qui a travaillé dans le même service que nous (29). Le VIH-1 prédomine à Niamey aussi (13).

La prévalence de l'infection à VIH a été de 52 % dans notre échantillon. Cette prévalence élevée s'explique par plusieurs manières : certains malades nous sont adressés par les cliniciens pour un dépistage ou une confirmation, d'autres par le centre d'écoute, de soins, d'accueil et de conseils (CESAC) pour une confirmation.

La prévalence de l'infection à VIH augmente avec l'âge dans notre échantillon. Les femmes sont plus infectées par le VIH par rapport aux hommes. Notre étude confirme une notion classique.

Chez les femmes la prévalence de l'infection à VIH augmente avec l'âge. Il n'en va pas de même chez les hommes (tableaux VII et VIII).

5.3.2 Prévalence chez les adolescents

La prévalence de l'infection à VIH a été de 39 % chez les jeunes de 11 à 24 ans tous sexes confondus. En 1996 et aux Etats-Unis, 2.184 adolescents âgés de 13 à 19 ans sont atteints du sida (34).

Les adolescentes sont plus infectées par le VIH par rapport aux adolescents quelle que soit la tranche d'âge. Cela pourrait s'expliquer par la grande vulnérabilité du sexe féminin au VIH, particulièrement aux IST.

La prévalence de l'infection à VIH augmente avec l'âge chez les adolescentes. Par contre elle n'est pas liée à l'âge chez les garçons. La même observation a été faite par TRAORE Y A en 1997 à Bamako (32).

Sur 33 adolescents infectés par le VIH, 91 % sont des filles et 9 % des garçons.

En 1999 et aux Etats-Unis, sur 828 adolescents infectés par le VIH, âgés de 13 à 19 ans, 64 % étaient des filles et 36 % des garçons (5). Les adolescents âgés de 11 à 24 ans représentent 22,5 % de notre échantillon. A Niamey Hamadou Issa rapporte 35,7 % (13).

Sur 126 jeunes âgés de 20 à 24 ans infectés par le VIH, 119 (94 %) sont des filles et 7 (6 %) des garçons. En 1999, aux Etats-Unis sur 2.396 jeunes âgés de 20 à 24 ans infectés par le VIH, 56 % sont des garçons et 44 % des filles (5, 34).

KATTRA constate que sur 505 femmes enceintes dans 3 régions du Mali (Koulikoro, Sikasso, Mopti) 252 avaient l'âge comprise entre 15-24 ans, soit 49,9 % du total (16).

Dans les deux sexes, les jeunes âgés de 11 à 12 ans sont moins infectés par le VIH.

En 1996 aux Etats-Unis, 6.611 enfants de moins de 13 ans sont atteints du sida (34).

Les catégories socio-professionnelles les plus atteintes par l'infection à VIH sont les sans emploi, les commerçants et les élèves et étudiants tous sexes confondus. Chez les filles il s'agit des sans emploi et des élèves et étudiantes. Par contre chez les garçons il s'agit vraisemblablement des élèves et étudiants.

Les adolescents mariés sont plus infectés par le VIH par rapport aux célibataires.

Les adolescentes mariées et veuves sont plus infectées par le VIH que les célibataires.

Chez les garçons les mariés sont plus infectés par le VIH que les célibataires

Sur 159 jeunes infectés par le VIH, 6 (4 %) ont des antécédents de transfusion sanguine. Chez 149 adolescentes infectées par le VIH, 5 (3 %) ont des antécédents de transfusion sanguine. Un garçon sur 10 infectés par le VIH a des antécédents de transfusion sanguine. L'infection à VIH a été plus fréquente chez les adolescents ayant séjourné à l'extérieur par rapport aux autres. Les malades infectés par le VIH ont séjourné pour la plupart en Côte d'Ivoire, au Burkina Faso, en Guinée et au Sénégal. Au Niger, 99 % des malades atteints de sida de

l'hôpital national de Niamey affirmaient avoir eu un séjour en Côte d'Ivoire (17). Au Ghana, 75 % des patientes venues en consultation pour MST/ SIDA étaient de retour de la Côte d'Ivoire (22). Au Sénégal, la prévalence du VIH de loin plus élevée (27 %) chez les personnes ayant effectué un séjour à l'étranger (22).

A la fin de 2001, environ 11,8 millions de jeunes âgés de 15 à 24 ans étaient atteints du VIH/SIDA soit un tiers du total mondial des personnes dans ce cas.

En Afrique subsaharienne 67 % des jeunes femmes étaient infectées par le VIH et 33 % de jeunes hommes en décembre 2001, soit 8 600 000 au total (33).

Avec toutes les sensibilisations faites, le VIH/SIDA ne cesse d'accroître, surtout en Afrique.

Il y a des milliers et des milliers de personnes qui en meurent et des milliers qui s'infectent chaque année.

Le sida diminue les bras valides, ce qui joue beaucoup sur notre économie.

Et ces filles adolescentes qui sont les futures procréatrices sont de plus en plus victimes de cette terrible maladie, et cela pourrait s'expliquer par de multiples expressions : à savoir, soit c'est la pauvreté qui pousse certaines d'entre elles au proxénétisme qui est un facteur de risque important pour cette maladie ,soit elles ont été contaminées par leurs conjoints, soit c'est par l'ignorance ou bien elles ont été victimes de la perversité.

Autant qu'on ne change pas de comportement autant le VIH/SIDA s'amplifiera.

Le sida devient enfin une misogynie.

CONCLUSION

En l'espace d'un an, nous avons mené une étude séro-épidémiologique de l'infection par le VIH chez les jeunes âgés de 11 à 24 ans.

Le VIH-1 prédomine à Bamako.

La fréquence de l'infection à VIH augmente avec l'âge surtout chez les filles. Elle est indépendante de l'âge chez les garçons.

L'infection à VIH est plus fréquente chez les filles que chez les garçons quel que soit l'âge.

Les sans profession, les commerçants ainsi que les élèves et étudiants constituent les catégories socio-professionnelles les plus touchées par l'infection à VIH.

Les jeunes mariés sont plus infectés par le VIH par rapport aux célibataires et cela quel que soit le sexe.

Des antécédents de transfusion existent chez certains jeunes infectés par le VIH : seule la sérologie du VIH pratiquée chez le sang du donneur pourrait confirmer ou infirmer un accident transfusionnel.

L'infection par le VIH est plus fréquente chez les jeunes ayant séjourné à l'extérieur (Côte d'Ivoire, Burkina Faso, Guinée et Sénégal).

RECOMMANDATIONS

A l'issue de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

Aux autorités :

- assurer la maintenance de l'équipement des laboratoires de biologie chargés du dépistage de l'infection à VIH ;
- contrôler régulièrement l'approvisionnement des laboratoires en réactifs et consommables
- former régulièrement le personnel (dépistage, soins) ;
- rendre disponibles les médicaments essentiels pour les infections opportunistes du sida.

Au Programme national de lutte contre le sida :

- approvisionner régulièrement les laboratoires de biologie en réactifs et consommables y compris le centre national de transfusion sanguine ;
- organiser des stages de formation et de recyclage du personnel médical et paramédical ;
- renforcer l'Education pour la Santé sur les maladies sexuellement transmissibles et le sida.

A la communauté :

Savoir que le sida existe et tue ;
Eviter cette pandémie par la fidélité, l'abstinence.

BIBLIOGRAPHIE

- 1-APPIT, 'Infection à VIH et Sida'. In : APPIT, eds. E. PILLY, Montmorency : 2M2 ; Ed 2000, p.396-410.
- 2-APPIT, 'Infection à VIH et Sida', In : APPIT, eds. E PILLY, Montmorency : 2M2 Ed 1994, p.479.
- 3-BELEMOU B. Les manifestations respiratoires du VIH/Sida pédiatrique au centre Hospitalo-universitaire Gabriel Touré.Thèse Med Bamako,2001
- 4- BRUNET JB. Epidémiologie et transmission du HIV. In : KERNBAUM S, eds. Le praticien face au Sida. Paris : Flammarion, 1992 ; p.34.
- 5-CDC.Young people at risk :HIV-AIDS among America's youth fact sheet 2002 ; p1-2
- 6-C. MAYAUD, S. HOUACINE, L.KNANI, A PARROT et M DENIS. Atteintes respiratoires. In : KERNBAUM S. Le praticien face au Sida. Paris : Flammarion,1992 ; p.41-3.
- 7-C. ROUZIOUX, M. BURGARD. Virus HIV : diagnostic et suivi de l'infection. In : KERNBAUM S, eds. Le praticien face au Sida. Paris : Flammarion, p.3.
- 8-De Jong MD et coll "Clinical,virological and immunological features of primary HIV-1 infections".Genitourin Med 1991 ;67 :367-373.

9-Department of Adolescent Health Guidelines for Adolescent preventive services.Chicago:Américan Medical Association 1992 ; p.10.

10-D KLATZMANN. Immunologie et physiopathologie de l'infection par le HIV. In : KERNBAUM S, eds. Le praticien face au Sida. Paris : Flammarion, 1992 ; p.14-6.

11-FISCH M A, RICHMAND D,GRIECOM H *et al*.The efficacy azidothymidine(AZT) in the treatment of patient with AIDS and related complex:a double-blind,placebo,controlled trial.N Engl J Med1987 ; **317** : 185-91.

12- GALLO RC and FAUCI AS. Rétrovirus humains. In : HARRISON TR, eds. Principes de médecine interne. p.677.

13-HAMADOU ISSA H. La séroprévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine chez les adolescents de Niamey (Niger). Thèse Pharm Bamako, 2004.

14- HARDY SA, GILLET M. La pandémie la plus dévastatrice de l'histoire. Rev Réveillez-vous 2002, p.3-6.

15-KAMATE B. Etude de la sérologie VIH chez les lépreux à l'Institut MARCHOUX.

Thèse Med Bamako,1995.

16-KATTRA N M. Etudede 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. Thèse Pharm Bamako,1999.

17-KEITA T. Aspects épidémiologiques, cliniques et la prise en charge des dermatoses, lèpre et MST/VIH à la polyclinique EL-HELAL de Djicoroni-para-Bamako. Thèse Med Bamako,1999.

18- KERNBAUM S. Primo-infection HIV. Zalcitabine (DDC). In : KERNBAUM S. Le praticien face au Sida. Paris : Flammarion, 1992 ; p.232-3.

19-KONATE S. Etude préliminaire sur l'activité d'un médicament à base de plante(complex Vitex) pour la prise en charge des patients positifs. Thèse Pharm Bamako,2000 .

20-KOUKA HASSANE N. Définition d'une stratégie de dépistage de l'infection à VIH par deux tests rapides au Niger. Thèse Pharm Bamako, 2003.

21- KOUZAN S.et NEBOUT T. Zidovudine(AZT-RETROVIR). In : KERNBAUM S. Le praticien face au Sida. Paris : Flammarion, 1992 ; p.225.

22-MAÏGA YM. La problématique de la migration ,des MST et du Sida dans la région de Sikasso. Thèse Med Bamako,1999.

23- MALKIN JE. Prise en charge de l'infection HIV en Afrique. In : KERNBAUM S, eds. Le praticien face au Sida. Paris : Flammarion, 1992 ; p.225.

24- NGO VAN PH. 2',3'-Didéoxyinosine. In : KERNBAUM S, eds. Le praticien face au Sida Paris : Flammarion, 1992 ; p.230-1.

25-Organisation Mondiale de la Santé. Définition OMS du cas de Sida aux fins de surveillance pour les adultes et les adolescents, REH 1994, 69 : 273-5.

26- Organisation Mondiale de la Santé. Epidémiologie du VIH/SIDA dans le monde, REH 2002, 57.

27-PIALOUX G, THELOT B, DELHOMMEAU A, PIROTH L, SALMON-CERON D et APPIT. Epidémiologie des patients co-infectés par le VIH et le VHC. In : GIRRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX G, eds: « VIH 2001 » Paris : Doin, 2001.

28- PENNE Y. Modes de transmission du VIH. Manifestations cutanées du Sida. Paris : Flammarion,1992.

29- SIMAGA A. Etude séro-épidémiologique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine : 21.924 résultats du laboratoire d'analyses médicales de l'hôpital du point "G" à Bamako. Thèse Med Bamako, 2000.

30-SYMPOSIUM INTERNATIONAL. "Santé et développement" 2002.

31-TRAORE D. Valeur pronostique des affections cutané-muqueuses au cours du Sida.

Thèse Méd Bamako, 2000.

32-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,1997.

33-UNFPA. Le VIH/SIDA et les adolescents. Disponible pour <http://www.unfpa.org>.

34- WIENER LS, BATTLES HB, HEILMAN N, SIGELMAN CK and PIZZO PA. Factors associated with disclosure of diagnosis to children with HIV/AIDS. *Pediatr AIDS HIV Infect : fetus to adolescent* 1996 ; **7** : 310-24.

35--WILLIAM HEVWARD-JAMES CURRAN. Pour la transmission verticale.

Fiche signalitique

Nom : DIARRA

Prénom : Bathily Maïmouna

Titre : Etude séro-épidémiologique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine chez les adolescents de Bamako.

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Medecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)

Secteur d'interet : Virologie et Santé publique

RESUME

Notre objectif était d'étudier la prévalence de l'infection par le VIH chez les jeunes âgés de 11 à 24 ans.

Le test ORTHO Ab-capture HIV1/HIV2 a été utilisé en première intention, le test ImmunoComb II HIV1 & 2 BiSpot pour discriminer.

Sur 1.820 patients, 952 (52 %) ont été infectés par le VIH.

Les jeunes âgés de 11 à 24 ans ont constitué 22,5 % de nos malades.

Parmi les 410 adolescents, 159 (39 %) ont été infectés par le VIH.

Il y a une différence significative de l'infection à VIH chez les filles par rapport aux garçons (52 % versus 8 % ; $p < 10^{-6}$).

L'infection à VIH a été plus fréquente chez les jeunes de 20 à 24 ans par rapport à ceux de 11 à 19 ans ($p = 0,00256$).

La prévalence a été indépendante de la catégorie socio-professionnelle. Toutefois les sans profession (56 %), les commerçants (48 %) et les élèves et étudiants (17 %) ont été les plus touchés par l'infection à VIH.

L'infection à VIH a été plus fréquente chez les mariés (60 %), les veufs (84 %) que chez les célibataires (23,5 %) tous sexes confondus : la différence a été significative ($p < 10^{-6}$).

Sur 159 jeunes infectés par le VIH, 6 (4 %) ont des antécédents de transfusion sanguine.

La prévalence de l'infection à VIH a été plus élevée chez les jeunes ayant séjourné à l'extérieur par rapport à ceux qui n'ont voyagé (37 % versus 7 % ; $p < 10^{-6}$).

La prévalence élevée de l'infection à VIH chez nos adolescents est au recrutement hospitalier de notre étude.

Mots-clés : Infection à VIH. Adolescent. Bamako. Mali. Afrique intertropicale.