

Année 1987

N° . . . . .

**Contribution à l'étude de la seroconversion  
Anti HIV du Sida chez les groupes  
à risque a Bamako**

**THESE**

Présentée et Soutenue publiquement le ..... 1987  
Devant l'Ecole Nationale de Medecine et de Pharmacie du Mali

Par :

**M<sup>me</sup> Ouattara Salimata TRAORE**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie  
(Diplôme d'Etat)

Jury :

President : Mr. Professeur Aly GUINDO

Membres : Docteur Denis DAUMERIE  
Docteur Amadou Dolo  
Professeur Yaya FOFANA

Professeur Aliou BA	Directeur Général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Professeur Philippe KANQUE	Conseiller Technique
Damba DOUGOURE	Secrétaire Général
Philippe SAYE	Economiste

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie Générale - Médecine Légale
Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie Secourisme
Professeur Mamadou DEMBELLE	Chirurgie Générale
Professeur Abdel Karim KOCHIARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOPANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda SOU	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale Soins Infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophthalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Albousséini Ag NOHAMED	O.R.L.
Docteur Madani TOURE	Chirurgie Infantile
Docteur Tahirou BA	Chirurgie Générale
Docteur Mamadou DOLO	Chirurgie Générale
Docteur Mady MAJALOU	Orthopédie-Traumatologie

Docteur Mne Fatou KOULEPO	O.S.L.
Docteur Boubacar AB	Chirurgie Générale
Docteur Cheikh Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard GRESCHER	Chirurgie

ASSISTANTS ET O.S.S.

Docteur Abdoul Nasser TRAORE dit DIOF	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODIHO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOIEA	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Souleymane SIDIBE	Ophthalmologie
Docteur Filifing EISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE-Chef de D.E.R.	Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulays Ag REHALY	Médecine Interne
Professeur ALY GULIBO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi POURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Bouboum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba TOUMARE	Psychiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Issa TRAORE	Radiologie
Docteur Sidi Yéhic TOURE	Réanimation
Docteur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Jean Pierre COUDRAY	Psychiatrie
Docteur Moussa TRAORE	Neurologie
Docteur Eric PICHAUD	Médecine Interne
Docteur Gérard GROSSEVENTE	Dermatologie-Léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne
Docteur Sidi Mohamed SALL	Cardiologie

### 3. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Mousa HADJI	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
Docteur Samir Alimoune TRAORE	Médecine Interne
Docteur Souminta A. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mlle KOWARI Habibatou DILWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOURARE-Chef de D.E.R	Microbiologie
Professeur Siné BAKO	Anatomie Pathologie Histologie-Embryologie
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Anatomie
Professeur Philippe RANQUE	Parasitologie

#### 2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tilmoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Zoologie-Généétique

#### 3. DOCTEURS 3<sup>e</sup> CYCLE

Professeur Souba DELLYA	Microbiologie
Professeur Moussa KRAMA	Chimie Organique-Minérale
Professeur Massa S. MOGO	Chimie Analytique
Professeur Hilmanta NIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Mousa Issa DIARRA	Biophysique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Salikou SANKO	Physique
Professeur Mne FRIED Lisata SON	Biophysique
Professeur Daouda ELLELO	Chimie Minérale
Professeur Abdoulaye KOUMARE	Chimie Générale
Professeur Nénimégné Albert DEMBELÉ	Chimie Organique
Professeur Bakary H. GISSÉ	Biochimie
Professeur Godefroy COULIBALY	T.P. Parasitologie
Professeur Mamadou KORE	Anatomie-Physiologie Humaines
Professeur Jacqueline GISSÉ	Biologie Animale
Professeur Bakary SAKO	Biochimie

4. ASSISTANTS PRAGMATIQUES DE CLINIQUE

Docteur Agbani DOUHO Parasitologie  
Docteur N'ya NAÏSA Entomologie  
Docteur Abdourantane Sidéyo NAÏSA Parasitologie

5. MAÎTRES-ASSISTANTS

Docteur Basseou KANOFFER Chimie Analytique  
Docteur Ham CISSE Chimie Générale

6. ASSISTANTS

Docteur Flabou BOGHOUDOGO TP Microbiologie  
Docteur Amadou TOURE Histo-Embryologie  
Docteur Abdoul K. MALOURE dit Diop TP Anatomie

7. CHARGES DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA Diététique-Nutrition

D. E. R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGÉS

Professeur Boubacar CISSE Chef de D.E.R. Toxicologie  
Professeur Amadou KOUHARE Matière Médicale  
Pharmacologie

2. MAÎTRES-ASSISTANTS

Docteur Soukassoum REHARA Législation et Gestion  
Pharmaceutiques  
Docteur Boubacar KAGBE Pharmacie Galénique  
Docteur Elimane MARIKO Pharmacodynamie  
Docteur Soukayman DIA Pharmacie Chimique  
Docteur Alou KEITE Pharmacie Galénique

3. DOCTEUR 3<sup>e</sup> CYCLE

Docteur Mame CISSE Aminata GAYO Pharmacie Galénique

4. ASSISTANT

Docteur Brissa DIALLO Matière Médicale

D. M. R. DE SANTÉ PUBLIQUE

1. Professeur Sidi Zoua SIBIHA - Chef du D. M. R. Santé Publique

2. ASSISTANTS CHIEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahim KABA	Epidémiologie
Docteur Saneoussi AGHAME	Santé Publique
Docteur Youssa MATA	Santé Publique
Docteur Georges SOULA	Santé Publique
Docteur Pascal FARRÉ	Santé Publique

3. CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TAMDIA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Mme MATA Fatoumata SOKORA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Monsieur Ibrahim CAMARA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Humbert GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
Docteur Guy BECHIS	Biochimie
Professeur François MIRANDA	Biochimie
Docteur Marie Sélène ROCHET	Pharmacie galénique
Professeur Alain TERRAULT	Biochimie
Docteur François ROME	Biophysique
Docteur Alain LAUREZIS	Pharmacie Chimique
Monsieur El Hadj Habitar WADE	Bibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIER	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Jean Pierre BISECT	Biophysique
Professeur Mme Paulette GIONO-BARBER	Anatomie-Physiologie Humaines

JE DEDIE CE TRAVAIL

- A mon père Abdoulaye, et à ma mère Kadiatou KEITA  
Durant toute ma vie scolaire, je n'ai cessé de bénéficier de vos conseils, de votre soutien matériel et moral et de vos bénédictions.  
Puisse ce travail vous servir d'une profonde reconnaissance
  
- A mon mari Dr. A. OUATTARA  
Ton souci constant pour la bonne réussite de ce travail a témoigné encore plus ton affection et ton attachement à ta femme.  
Que ce travail nous apporte bonheur et longévité.
  
- A ma regretée chère grand mère : Mme KEITA Nassira COULIBALY  
Cette thèse est le résultat de la bonne éducation et de la bonne conduite que vous avez sû me donner.  
Que la terre vous soit légère.
  
- A mes oncles : Moulaye KEITA, Mamadou Youssouf KEITA et toute la famille KEITA  
En guise de reconnaissance pour votre soutien moral et matériel.
  
- A mes tantes : Mariam TRAORE, Mah SOUKOU et feu Adama SOUKO. Pour ce que vous avez fait pour moi. Merci.
  
- A mes frères et soeurs : Mamadou, Youssouf, Moussa, Tidiane, Abdoul Salam, Issa, Awa, Mariam et la petite Fifi.  
En tant que soeur aînée, voilà l'exemple que j'ai pu vous donner.  
Je vous souhaite courage et vigilance.
  
- A mes cousins et cousines : Yacouba DIARRA, Souleymane COULIBALY, Moussa KEITA, Fanta DIARRA, Kadiatou KEITA et Tabara DIARRA  
En témoignage de mon affection.



- A la famille OUATTARA : Bamako et Sikasso  
Toute ma profonde gratitude.
- A mon amie d'enfance Mme TRAORE Fatoumata BAMBA  
Ce travail est aussi pour toi car tu as toujours partagé  
mes joies et mes soucis. Ta sagesse et ta franchise font  
de toi une amie inoubliable.
- A mes amies : Niagnan KONATE, Awa THIAM, Djénéba DOUMBIA,  
Fanta LY, Mariam DIALLO  
En souvenir de longues années d'amitié.
- A mes collègues de classe : Mme AKACEM Fatoum, Hamidou  
DIALLO, Ibrahim H. MAIGA, Ibrahim MARIKO  
En témoignage de votre sympathie.
- Aux personnels de l'Institut Marchoux, plus particulièrement  
Dr. Ibrahim COULIBALY, Moumoune CISSE et Amadou MARIKO  
Pour leurs sincères collaborations, mes vifs remerciements.
- Aux personnels de la Médecine A, B, C, D et E de l'Hôpital  
du Point-"G" et aux personnels de l'Hôpital Gabriel TOURE  
Merci pour votre disponibilité.
- Aux étudiants de l'Ecole de Médecine  
Courage.
- Aux personnels de l'Ecole de Médecine  
Merci pour votre disponibilité et sincère collaboration.
- A la Secrétaire Mme COULIBALY née Assa DAMBA  
Vous avez bien voulu dactylographier avec dévouement et  
endurance cette thèse en un temps très court  
Toute ma profonde gratitude et mes félicitations.

- Mme A.M. COUROUCE au CNTS Intitut Paris

Je ne saurai terminer ce travail sans vous adresser mes sincères remerciements pour le grand service que vous nous avez rendu en nous fournissant des Kits ELAVIA  
Soyez rassurées de toute notre gratitude et toute notre reconnaissance.

- A mes Maîtres

Pr. Aly N. DIALLO : Médecine Interne Hôpital du Point-  
"G" et au Docteur Gérard GROSSETETE

Le travail, l'endurance, la sympathie ne sont que quelques composantes de votre personnalité.  
Vous n'avez ménagé aucun effort pour mener à bien ce travail.  
Je voudrais pour cela, renouveler tout le respect et l'admiration envers votre personne.  
Toutes mes reconnaissances et profonde gratitude.

- Au Président du Jury

Professeur Aly GUINDO Chef du Service de Gastro-Entologie  
à l'HGT - Bamako.

Vos immenses qualités humaines, votre expérience, la  
qualité exceptionnelle de votre enseignement font que  
vous serez pour nous un exemple à suivre.

Vous nous faites grand honneur en acceptant au détriment  
de vos multiples préoccupations de présider le jury  
de ce travail qu'il nous est agréable de soumettre à  
votre appréciation.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère re-  
connaissance, notre profond respect envers vous et notre  
admiration.

- Denis DAUMERIE Chef de la Division Epidémiologie à  
l'Institut Marchoux

Votre assiduité et votre persévérance dans le travail  
sont exemplaires.

Vous n'avez ménagé aucun effort pour mener à bien ce  
travail. Soyez rassurer de nos sentiments respectueux  
de notre reconnaissance et de notre profonde sympathie.

- Docteur Amadou DOLO Gynécologue à l'Hôpital du Point-"G".

L'occasion nous a été offerte d'apprécier à sa juste valeur votre enseignement riche d'expériences.

Votre courage et votre conscience dans le travail sont exemplaires.

Vous nous faites honneur de siéger dans ce jury.

Soyez rassurer de notre profonde gratitude.

- A mon Maître de thèse

Professeur Yaya FOFANA Chef du Service de Biologie à l'Institut Marchoux, Professeur à l'École de Médecine.

Eminent homme de science, sympathique et respecté. Votre expérience, votre sens de la recherche et votre disponibilité font de vous un exemple à suivre.

Vous m'avez fait honneur en me confiant ce travail que vous avez suivi jusqu'au bout. Cela témoigne le souci permanent que vous avez pour la santé de nos populations et la promotion des étudiants de l'ENMP.

Trouvez ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde admiration.

Sujet :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SEROCONVERSION  
ANTI HIV DU SIDA CHEZ LES GROUPES A RISQUE  
A BAMAKO

## SOMMAIRE

	Pages
1ère partie	
AVERTISSEMENT.....	1
I. AVANT PROPOS.....	2
II. INTRODUCTION.....	3
III. APERCU SUCCINT.....	4
IV. SIGNES CLINIQUES.....	10
V. EPIDEMIOLOGIE.....	11
VI. SEROLOGIE.....	15
VII. TRAITEMENT.....	17
VIII. PREVENTION.....	17
2ème partie	
TRAVAUX PERSONNELS.....	20
I. ECHANTILLONNAGE.....	21
II. METHODE ET MATERIELS.....	21
III. RESULTATS.....	25
IV. DISCUSSION.....	30
V. CONCLUSION.....	32
BIBLIOGRAPHIE.....	36

PREMIERE PARTIE

AVERTISSEMENT

- AIDS : Acquired immuno deficiency syndrom
- SIDA : Syndrome d'immuno déficitaire acquis
- HIV : Human Immuno deficiency virus
- LAV : Lymphadenopathy associated virus
- HTLV : Human T lymphadenopathy virus ou Human T cell leukemia virus
- ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbant Assay
- RIPA : Radio Immuno Precipitation Assay
- WB : Western Blot
- CDC : Center for Diseases control



## I. AVANT PROPOS

Ce travail préliminaire que nous vous présentons ici a débuté en Janvier 1987 par le recueil des échantillons de serums sur des groupes à risque pour le SIDA et résidant à Bamako.

Il a été poursuivi avec l'obligeance du C.N.T.S. Institut de Paris qui nous a fait bénéficier de 3 Kits Elavia HIV. Ceci nous a permis d'entreprendre pour la première fois au Mali en Mars 87 la réalisation de ce test. 72 serums ont fait l'objet d'un double contrôle d'abord analysés par nous par la technique ELISA (Elavia) puis recontrôlés par le C.N.T.S. Institut par les techniques ELISA (Elavia), WB, et RIPA HIV1 et HIV2. Les résultats s'étant montrés concordants, nous nous sommes contentés alors d'expédier au C.N.T.S. les serums désormais révélés positifs à l'ELISA pour les tests de confirmation. Les résultats qui sont consignés dans ce travail présentent des résultats définitifs obtenus bien sûr avec la collaboration bienveillante de Mme A.M. COUROUCE du C.N.T.S. Institut de Paris. Ils feront l'objet d'une discussion après l'exposition des travaux.

## II. INTRODUCTION

Le but de ce travail est très modeste. Nous avons essayé de sensibiliser le Gouvernement et la population vis à vis du SIDA en étudiant l'importance des porteurs asymptomatiques du virus. En outre nous avons voulu dédramatiser ce fléau qui a causé une véritable anxiété au niveau des populations à cause de la panique créée et entretenue par les médias. Malgré le travail énorme opéré par les chercheurs qui ont accumulé d'importants dossiers scientifiques sur cette maladie, et l'appel incessant de l'OMS, il paraissait nécessaire de rompre le mutisme prudent de certains gouvernements au regard de l'extraordinaire expansion du ou des virus. Nous avons cherché à déceler la présence du ou des virus du SIDA dans la population Bamakoise par la détection des anticorps spécifiques et saisir les paramètres de dispersion de l'agent viral à travers des groupes impliqués dans le portage. Dans ce travail, nous espérons ainsi participer à la lutte au niveau national contre le SIDA par le biais de l'information et de l'éducation basé sur des données fiables si même insuffisamment documentées.

### III. APERCU SUCCINT

#### 1. Définition

Le SIDA est une maladie grave infectieuse qui sévit sous le mode épidémique à transmission interhumaine soit par contact vénérien ou intime, soit par le sang et les produits dérivés soit de mère à l'enfant. Sa nature virale a été démontrée par l'équipe de Montagnier à l'Institut Pasteur en 1983.<sup>9</sup> (Lymphadenopathy associated virus : LAV) et presque à la même époque par Robert GALLO et collaborateurs aux U.S.A. (Human T Lymphotropic Virus : HTLV) (5, 8, 33). Selon le CDC d'Atlanta le SIDA est un syndrome, c'est à dire un ensemble de maladies et de symptômes résultant d'une déficience immunitaire inexplicée. En 1982, le CDC d'Atlanta a officiellement établi une définition spécifique du SIDA aux fins de surveillance et de déclaration. Il a défini le SIDA comme étant :

- la présence d'une maladie diagnostiquée de façon fiable, par exemple une pneumocystose ou un sarcome de Kaposi qui révèle une déficience sous-jacente du système immunitaire,
- et la déficience immunitaire qui n'est pas imputable aux drogues à certains types de cancer à une maladie congénitale ou à d'autres causes connues.

Et plus tard après la découverte du virus HIV, le CDC d'Atlanta a élargi sa définition de manière à inclure :

- certaines autres infections opportunistes et cancers du tissu lymphatique chez les personnes chez lesquelles on observe le virus HIV ou qui sont séropositives aux anticorps du HIV (27).

#### 2. L'étude du virus

Le virus de l'immuno déficience humaine est un retrovirus de la famille des lentivirus (2, 10, 5, 30) différent des oncovirus qui sont des virus tumorigènes car ces virus

immortalisent les cellules (14), et des spumavirus dont la pathologie n'est pas encore connue. Les HIV sont des virus neutropes non transformants, cytopathogènes qui attaquent électivement les lymphocytes T4 et les macrophages porteurs des récepteurs CD4 et les cellules nerveuses de la microglie. L'étude des retrovirus date de 1911 avec la découverte de l'ultravirus du sarcome du poulet. Cette découverte fut le point de départ de l'étude des virus animaux. Ce n'est qu'en 1981 que Montagnier et collaborateurs à l'Institut Pasteur à Paris et Robert GALLO et collaborateurs à Bethesda aux U.S.A. mettent en évidence le premier retrovirus humain appelé LAV I ou HTLV III (8) dont l'action est de déprimer les cellules cibles de l'immunité. Ce qui conduit l'individu atteint à l'incapacité de se défendre contre les germes opportunistes. Il fut isolé pour la première fois du tissu cérébral des patients atteints de SIDA. La structure des retrovirus en général est bien connue. Classiquement on distingue : les gènes GAG, POL et ENV ce qui correspondent aux protéines du corps, de la transcriptase reverse et de l'enveloppe. La transcriptase reverse ou inverse permet l'intégration du virus à l'intérieur du genome cellulaire parasité grâce à la transformation de l'ARN virale en ADN double brin. (26)

Le virus HIV II est très fréquent en Afrique de l'Ouest et il ressemble structurellement au SIV (Simian immunodeficient virus). (5, 10) et peut posséder certains antigènes communs avec le vrai HIV I. Il est transmissible au singe noir d'Afrique.

Le virus du SIDA reste longtemps silencieux dans le chromosome de la cellule infectée (virus dormant). Ceci explique la longue période de latence (3 mois à 5 ans) entre la date de l'infection et l'apparition des premiers signes cliniques (32, 33).

Le virus du SIDA représente le modèle de luxe des retrovirus car on lui a dénombré actuellement au moins 8 antigènes. Il a la forme d'un sac plus ou moins sphérique d'un diamètre de 150 microns.

La paroi de ce sac est faite des glycoprotéines spécifiques qui vont susciter la formation d'anticorps dans le sang de la personne infectée. Ces glycoprotéines comprennent essentiellement la gp 110 et la gp 120 (33). Le virus est composé d'une séquence d'ADN de 638 paires de bases appelés LTR ou long terminal repeat. En plus des gènes classiques présents chez tous les retrovirus on trouve 4 gènes additionnels : gène Q ou Sor (Short Open Reading frame), le gène S ou Tat (transactivateur), le gène Art et le gène F ou 3' Orf (3' Open Reading frame) (9,10). Chaque virus isolé chez un porteur asymptomatique diffère de celui d'un autre malade ou diffère dans le temps chez le même malade ou porteur asymptomatique. Les études de B-HAHN, S. BENN et M. ALIZON ont montré que cette variabilité est enregistrée au niveau de l'enveloppe par des changements au niveau du gène ENV. Les gènes F ou 3' Orf associés à une fraction du gène ENV semblent être en partie responsables de l'effet cytopathogène du virus. On ne connaît pas encore le rôle du gène Q ou Sor. Le gène Tat est impliqué dans l'autostimulation du virus pour sa propre replication dans les cellules infectées. Le gène Art (anti repressor translation) permet et active l'expression des gènes GAG, ENV assurant ainsi la régulation de l'expression du virus soit responsable des phénomènes de latence ou de la durée variable de la période d'incubation qui caractérise le passage de l'état de porteur asymptomatique à celui du malade de SIDA. (10) Les produits de ces gènes sont schématisés ainsi

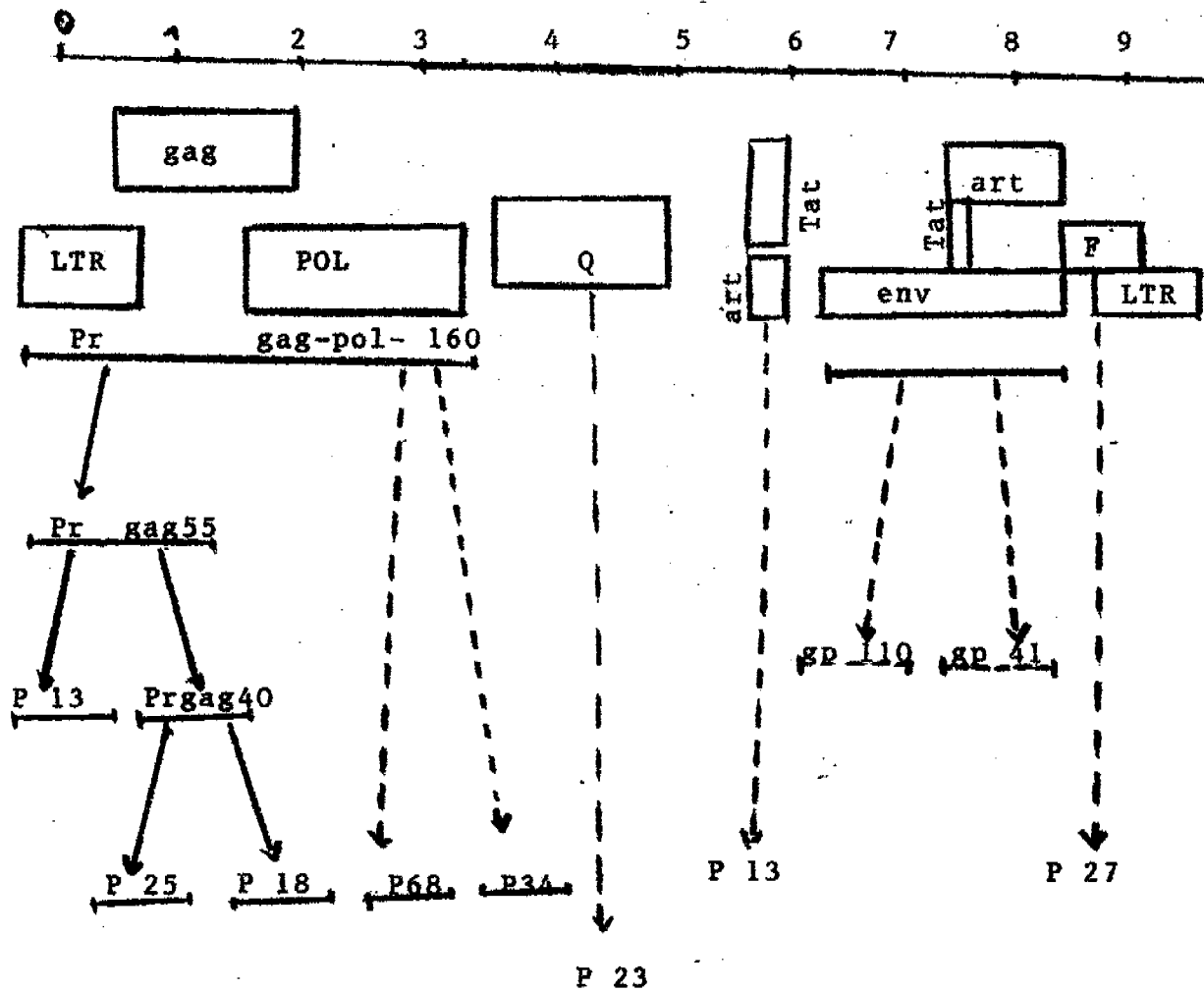
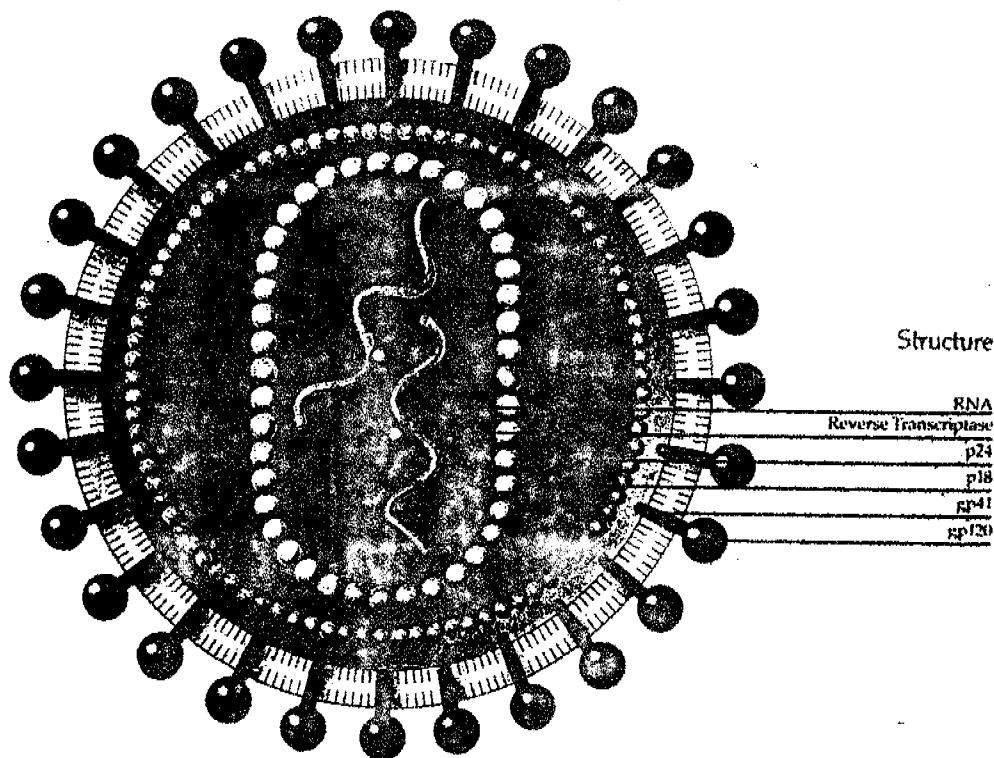


Figure 1 : Schéma du produit des gènes (9, 10)

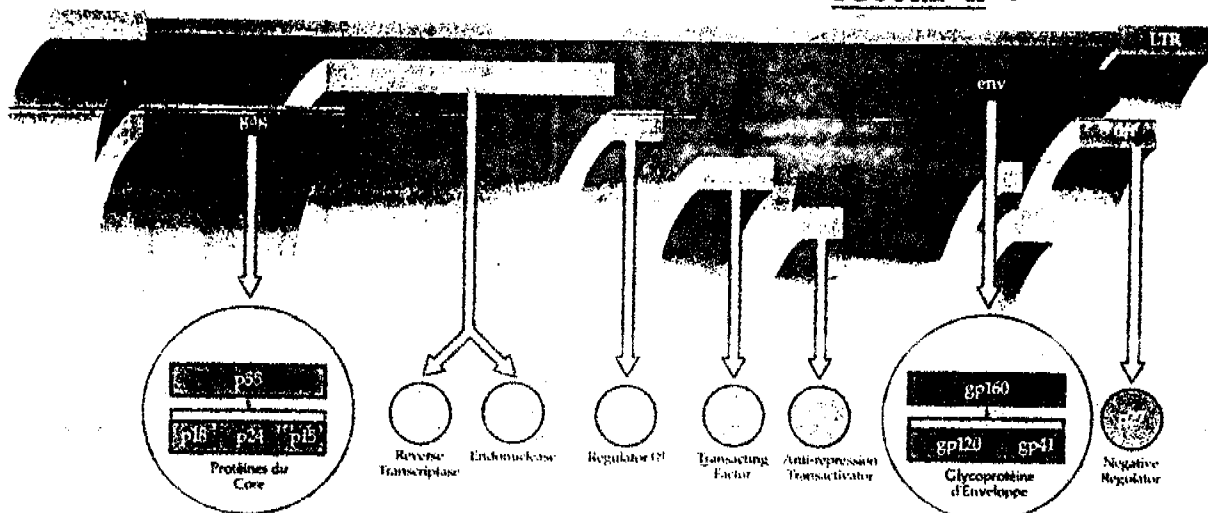
Figures 1 et B sont similaires

# Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VII)



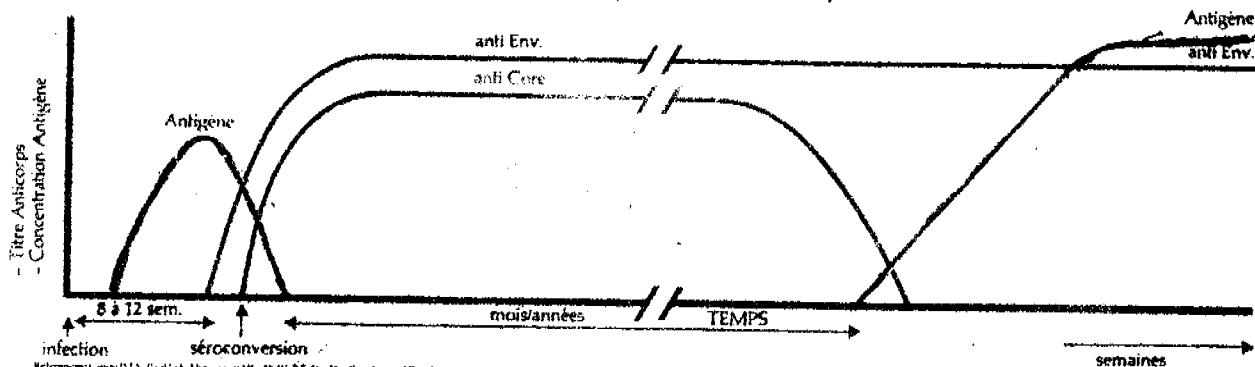
## Génome Viral

**FIGURE A :**



**FIGURE B :**

## Modèle théorique de l'évolution des marqueurs sérologiques de l'infection par le virus HIV.



Reference: Lang MA, Paul DA, Hanson RK, Galloway E, Vandenberg D, ...  
 Reference: Lang MA, Paul DA, Hanson RK, Galloway E, Vandenberg D, ...  
 Reference: Lang MA, Paul DA, Hanson RK, Galloway E, Vandenberg D, ...

Alford D, Carter J, Paul DA, and Smith D. Serological Markers in Early Stages of Human Immunodeficiency Virus Infection of Homosexuals. *Lancet*, Nov 29/30/1985, 906.

Mossing KA, Smith D, Galloway E, Brown C, Lasky LA, and Caputo G. Nucleo Acid Structure and Expression of the Human AIDS Virus Glycoprotein Receptors. *Nature*, 313:456-458, 1985.

Gallucci DR. AIDS Virus. Science, American Vol 256 No 516 January, 1991

**FIGURE C :**

### Pouvoir cytopathogène du virus

Plusieurs conceptions s'affrontent pour expliquer l'effet cytopathogène du virus HIV et la destruction du système immunitaire.

1. Action directe : le virus tue directement les T4 responsables du maintien du contrôle des autres lymphocytes (10, 30).

Action indirecte : pour détruire les lymphocytes T4 infectés ou non est menée par les lymphocytes T8 cytotoxiques sensibilisés d'où le phénomène d'autoimmunité ou immunodéficience. (CHERMAN, BARRE SINOUSI). (4, 10).

2. Le virus tue directement les cellules T4 en faisant exprimer les gènes qui permettent aux lymphocytes T4 d'être activés et de les conduire à une mort précoce. (ROBERT GALLO) (10 32).

Quant à la 3<sup>e</sup> conception on pense que le virus tue la cellule T4 par l'intermédiaire de cellule géante obtenue par fusion de cellules infectée et non infectée. (W.HASELTINE). (10,26).

La cellule infectée qui présente à sa surface des bourgeonnements et notamment la glycoprotéine d'enveloppe va fusionner avec toutes les autres cellules T4 qu'elle rencontre et finit par mourir. La fusion des cellules entre elles permet la pénétration de l'ARN virale dans les cellules non infectées et l'apparition de bourgeonnement (26, 34).

Il faut savoir que l'infection d'un sujet par le virus du SIDA exige une quantité importante de virus ou de cellules infectées.

Après cette infection massive le patient va présenter des signes cliniques ressemblant à une mononucléose infectieuse avec une lymphadénopathie transitoire (2 à 3 semaines).



Il va présenter des anticorps anti HIV et être également porteur du virus dans la majorité des cas. Le passage de l'état de porteur asymptomatique à l'état de malade SIDA variable selon la durée d'incubation peut se faire sur l'intervention de plusieurs cofacteurs :

1. Cofacteur stimulant les lymphocytes (stimulation antigénique qui permet une réplication active et une libération massive du virus).
2. L'introduction répétée du virus HIV dans l'organisme.
3. Survenue d'une immuno déficience transitoire.
4. Immunodéficience provoquée par d'autres infections virales (cytomégalovirus, virus de l'hépatite B, ou le virus EBV).
5. Immunodéficience aggravée par les processus autoimmuns visant à détruire les lymphocytes T4.

#### IV. LES SIGNES CLINIQUES

La symptomatologie des infections à HIV est très complexe et variable. Tous les signes ne sont pas encore recensés à l'heure actuelle. En plus des signes généraux tels que fièvre persistante, amaigrissement poussé, sueur nocturne, la symptomatologie est celle des infections opportunistes survenues et aggravées à cause de la déficience immunitaire (29). Nous pouvons dire que cette symptomatologie se manifeste au niveau du tube digestif (oesophagite, mycoses, diarrhées à cryptosporidium) (19)

- de l'appareil respiratoire (pneumonie à pneumocystis carinii) (26,32 )

- de la peau (angiosarcomatose de Kaposi 2%, des infections disséminées à CMV et infections causées par mycobactérium tuberculosis intra-cellularis (29)).

- des ganglions lymphatiques (adénopathies indolores axillaires, cervicales (1, 10, 19)
- du système nerveux (encéphalite, délire, baisse de mémoire, apathie etc) (3, 4).

Il existe également des syndromes biologiques qui sont

- l'anergie cutanée
- la thrombopénie
- l'hyperimmunoglobulinémie G, M et anticorps anti-plaquettes ; présence de complexes immuns circulants, Béta 2 microglobulinémie élevée, rapport T4/T8  $\leq$  0,70 (1, 3).
- augmentation de la VS : VS  $>$  20 mm à la 1ère heure
- nombre de GB  $\leq$  3000 par mm<sup>3</sup>, lymphocyte  $\leq$  300 par mm<sup>3</sup>.

## V. EPIDEMIOLOGIE

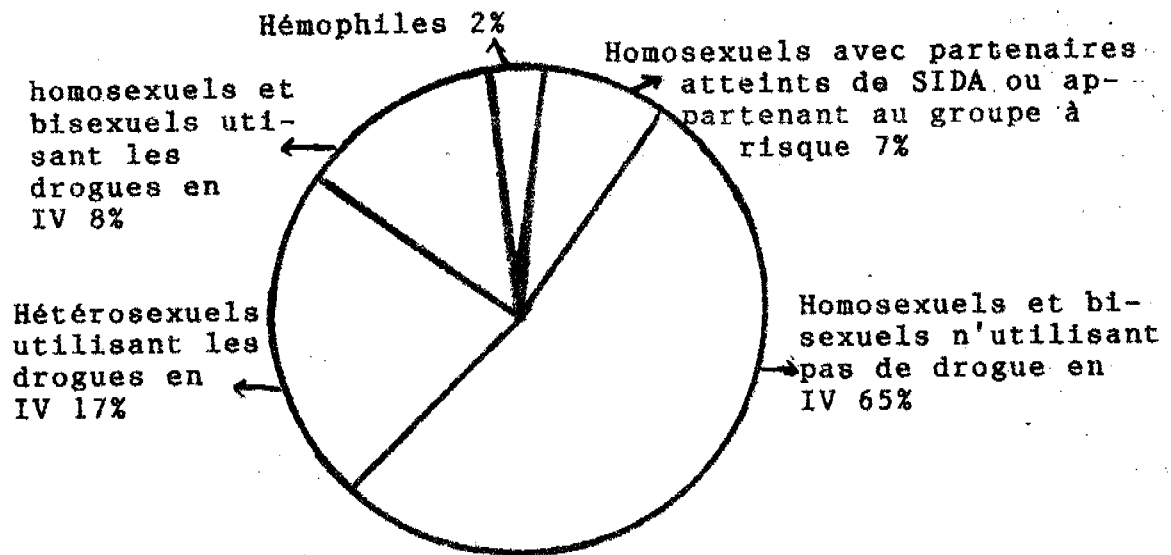
Le SIDA n'est plus confiné dans un seul pays, ni dans quelques groupes de la population. Nous sommes désormais à l'aube d'une épidémie mondiale.

Plus de 33.000 cas de SIDA ont été notifiés par l'OMS dans 101 pays de tous les continents en Décembre 1986 (7).

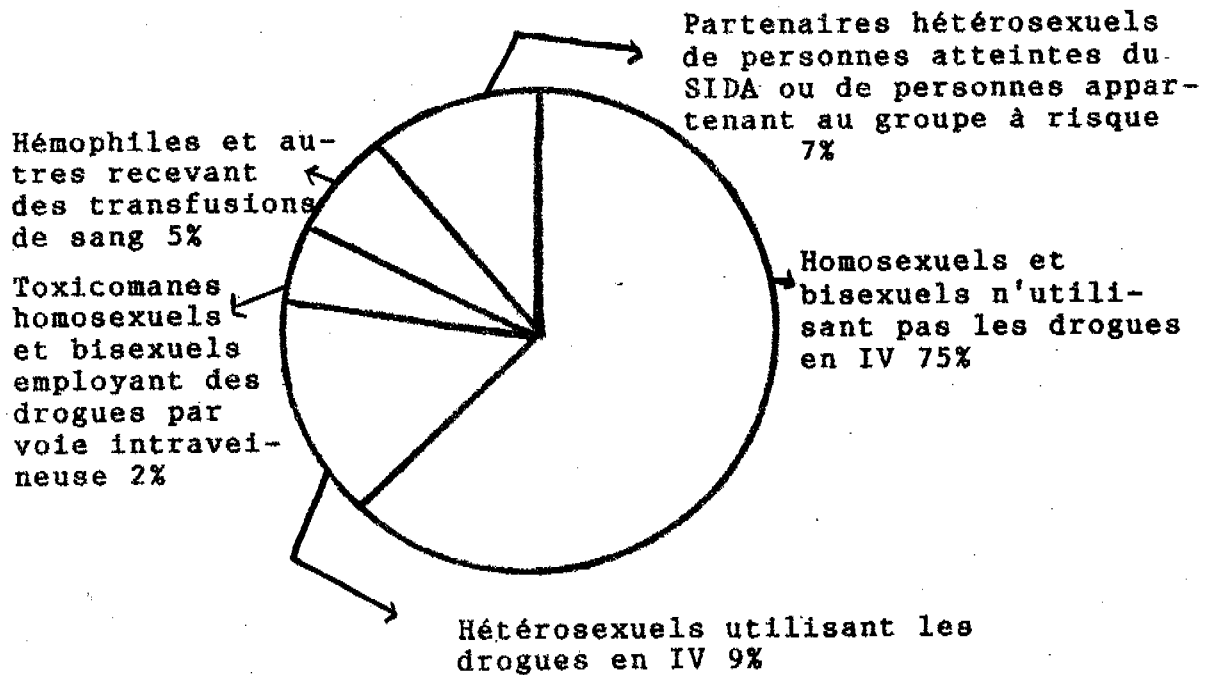
Aux Etats Unis : 14.000 à 16.000 nouveaux cas sont recensés en 1986. Le service de santé publique aux Etats Unis estimait qu'en 1991, 270.000 cas seraient enregistrés.

En Europe : le nombre de nouveaux cas reportés dépassait de 22 à 31 par semaine et 2568 cas ont été enregistrés à Paris entre 1982 et Juin 1986 dans les grandes cités (27).

La mortalité en Europe est 49% comparable à celle des Etats Unis qui est à 80% (30).



**FIGURE 2** : Etats Unis : Données du mois de Juin 1986  
source CDC d'Atlanta sur un total de 21.213 cas (27)



**FIGURE 3** : Europe : données du 31 Décembre 1985  
Source OMS sur un total de 1.698 (27)

SIDA en Afrique : dans certains pays africains nous avons déjà des données concernant la prévalence des seropositifs à HIV.

- En Côte d'Ivoire 914 sujets de 0 à 81 ans venant de 4 régions différentes et 150 prostituées de 15 à 58 ans exerçant leur activité dans différentes villes ont subi des tests serologiques en 1985. Sur 914 sujets 6,7% sont révélés positifs et sur 150 prostituées 61,8% sont positives (31).

- Au Zaïre ville africaine la plus atteinte par le retrovirus, un malade sur deux est une femme.

Actuellement l'Angola, le Congo, le Cameroun, le Tchad et jusqu'à l'Algérie seraient touchés par le SIDA. Le pourcentage de seropositivité des zones les plus touchées varierait de 0,5 à 6% de la population.

- Au Rwanda le nombre de cas recensés jusqu'en Février 1987 était de 661 et le nombre de décès était à 168.

- Au Kenya un total de 250 personnes sont atteintes du SIDA et 38 sont mortes avant le 30 Novembre 1986.

- En Centrafrique 4 à 5% de la population globale serait porteuse du virus et à Bangui le pourcentage serait plus élevé qu'ailleurs, car au début de 1986 150 cas de SIDA étaient recensés. Mais certains chercheurs estiment qu'il y en avait au moins 415.

Et près de 20% des enfants Rwandais atteints par HIV ont été infectés par transfusion sanguine (5,16).

La plupart des victimes du SIDA sont jeunes d'une vingtaine ou trentaine d'années, et les femmes sont en général aussi atteintes que les hommes. Lorsque les femmes sont atteintes du SIDA, les enfants le seront aussi dans 50% des cas au cours des grossesses.

Ainsi la Zambie s'attend à devoir s'occuper de 6000 nouveaux nés atteints de SIDA en 1987. Parmi les femmes prostituées, le nombre de celles qui sont porteuses du virus va de 27 à 88% dans certaines capitales africaines (34).

En Afrique la proportion de sujets seropositifs non malades varie de 4 à plus de 30% selon les statistiques de l'OMS.

L'OMS estime au total à 1 million au minimum le nombre d'africains seropositifs et à 10.000 le nombre de nouveaux cas du SIDA chaque année (7).

L'importance en Afrique des prostituées est à souligner. De même l'absence de stérilisation correcte des aiguilles d'injection et leurs réutilisations multiples à des fins médicales favorisent sûrement la transmission (6, 7).

- A Kigali et à Kinshassa environ 9% des femmes sont infectées par le virus.

- A Nairobi 7% des femmes de petites vertues l'étaient également en 1980 (11).

- A Casablanca 1000 donneurs de sang ont été testés dont 81% sont des hommes. Un seul serum s'est révélé fortement positif en ELISA et en immunofluorescence, sa positivité est confirmée par WB. Il s'agit d'un jeune homme de 30 ans ayant résidé en Europe (14).

- Au Mali des dispositions sont prises pour effectuer une enquête de masse sur la prévalence du SIDA.

L'enquête que nous avons menée à Bamako sera développée dans la deuxième partie de ce travail.

#### Mode de contamination

Le SIDA est transmissible par voie sexuelle (homosexuel, bisexuel et hétérosexuel). Une transmission de la mère à l'enfant peut se faire avant, pendant, ou après l'accouchement. De même la maladie peut aussi se transmettre par des aiguilles contaminées (chez les toxicomanes surtout) et aussi par du sang total ou les produits du sang (17,

23, 28, 33). Le SIDA ne se transmet ni par l'eau, l'air, la nourriture et les contacts habituels. Dans la majorité des cas c'est le virus HIV I qui serait en cause (sauf pour la Côte d'Ivoire et le Mali).

#### VI. SEROLOGIE

Le diagnostic se pose chez le malade et chez le porteur asymptomatique.

- Chez le malade : c'est dans un but de confirmer un diagnostic clinique très évocateur du SIDA ou de l'infirmier.

- Pour les porteurs asymptomatiques le diagnostic serologique est d'une importance capitale car elle doit dicter la conduite à tenir chez des non malades potentiellement contagieux.

C'est la recherche des anticorps anti HIV par différents tests dont les uns sont les tests classiques de dépistage (ELISA) et les autres tests de confirmation (WB, Ripa etc...)

Les tests de dépistage se font par la technique ELISA qui est très sensible car elle dépiste les vrais négatifs.

Il existe de nombreuses trousse ELISA de détection des anticorps liés au HIV. Mais 4 seulement ont eu l'attestation du laboratoire national de santé de France en date du 1er Mars 1986. Il s'agit des trousse Abott HTLV III-ELA, ELAVIA diagnostic pasteur, HTLV III Bio ENZABEAT, Ortho Vironostika Organon (13).

Les 4 trousse utilisent une technique monoenzymatique indirecte basée sur un même principe.

La différence entre les trousse porte sur l'origine de l'antigène viral, les temps d'incubation et le calcul de la valeur seuil. La trousse ELAVIA utilise à la différence des 3 autres trousse 2 phases solides : l'une préparée

avec des antigènes viraux, l'autre avec les antigènes cellulaires et sériques.

Actuellement on utilise des nouveaux tests plus performants. Ces tests utilisent des fragments d'ADN codant pour des protéines virales ou des peptides synthétiques.

Remarque : les résultats faussement négatifs peuvent se voir dans deux cas

1. ELISA positif et WB négatif :

se voit en début de seroconversion chez un sujet asymptomatique où le taux d'anticorps est faible car le WB n'est pas aussi sensible que l'ELISA. Donc il faut refaire le WB à nouveau et plus tard.

2. ELISA positif et WB négatif :

en présence de facteur rhumatoïde donc il est obligatoire pour les tests de WB de choisir exclusivement des bandes riches en gp 110. Seule l'absence des réactions sur la gp 110 permet de discriminer un faux et un réel positif. Le problème du type HIV II complique un peu la situation. Dans les meilleurs des cas près de 80% des ELISA HIV détecte les HIV II. Mais le WB HIV I donne un profil différent du WB HIV II. Alors un faux positif se voit lorsque l'ELISA positif n'est pas confirmé par le WB. Il faut savoir également qu'au tout début de l'infection, la recherche d'anticorps peut être négative alors qu'il existe dans le sang l'antigène (voir schéma n°C ).

Un nouveau né jusqu'à 7 mois peut avoir un ELISA positif et dû exclusivement à la présence des anticorps hérités de la mère si celle-ci est seropositive.

## VII. TRAITEMENT

Il est décevant, il n'existe actuellement aucun traitement spécifique. On a essayé plusieurs drogues :

### 1. Des antiviraux

- l'ansaumycine, la suramine inhibent la transcriptase reverse.
- La rubavirine et l'interferon Alpha inhibe la synthèse des protéines virales (6).

2. La cyclosporine : les recherches se poursuivent car ce médicament ne restaure pas la sous population lymphocytaire T4 chez des malades atteints de SIDA comme cela avait été suggéré précédemment (20).

3. L'AZT (azidothymidine) découvert en 1964 par un jeune chimiste de Détroit, M. Jerome HORWITZ faisait son entrée dans la scène de la recherche thérapeutique contre le SIDA. Il est en effet phosphorylé par des kinases cellulaires en AZT mono, di et tri phosphate. C'est ce dernier métabolite qui a d'une part un effet inhibiteur sélectif de la transcriptase reverse et bloque d'autre part la replication virale. Le premier essai clinique confirme bel et bien une amélioration de l'état immunitaire et général chez 15 sur 19 patients traités.

L'AZT ne guérit pas, mais allonge la survie et réduit la sévérité de la maladie (21, 25). La toxicité médullaire de ce produit en limite la prescription. Tout l'espoir réside dans la vaccination.

4. Thérapeutique fournissant à l'organisme des cellules immunocompétentes (greffes, etc...).

## VIII. PREVENTION

Dans l'immédiat on peut faire :

- l'éducation des groupes à risque
- la mobilisation à l'échelon international pour élaborer



des protocoles multicentriques sur des périodes courtes  
 - la mise sur le marché d'un test de dépistage rapide et fiable moins coûteux afin d'éliminer le SIDA post transfusionnel, et déceler le plus de porteurs asymptomatiques.

- pour le personnel médical quelques conseils pratiques doivent être donnés : faire extrêmement attention aux objets piquants ou tranchants déjà utilisés chez un patient suspect. Mettre une surblouse lorsque le risque de souillure est possible.

Réserver une chambre particulière pour les malades, mais les traiter comme les autres sans discrimination.

Utiliser du matériel à usage unique (30).

Porter des gants pour accoucher, opérer, soigner un malade du SIDA

- il faudrait distribuer aux voyageurs internationaux du matériel éducatif afin de les sensibiliser aux modes de transmission du HIV et aux moyens de prévention. Ce matériel éducatif pourrait être distribué par l'intermédiaire des agences de voyages, des transporteurs, des offices du tourisme, des centres de vaccination (24).

- et pour tout le monde il est recommandé d'avoir des relations avec un seul partenaire ou un nombre limité de partenaires (16). Les femmes seropositives seront mises en garde contre une grossesse ultérieure (17, 31).

Le port des préservatifs doit être systématique en cas de rapports occasionnels ou avec un porteur asymptomatique.

" Le sexe sans risque " comme dit un slogan.

#### Vaccination

Le Professeur Daniel Zagury de l'Université Pierre et Marie Curie à Paris en collaboration avec Jean-Jacques Saloum et Pr. Zarois Lurhuma Zirimwabagangabo ont dirigé ensemble la mise au point d'un vaccin qu'il a testé sur lui-même (35).

Mais à l'heure actuelle ces recherches sont restées sans suite.

Dans l'effort de recherche d'un vaccin contre HIV en Décembre 1986, l'équipe du Pr. GALLO a obtenu un anticorps neutralisant in vitro le virus HIV par manipulation génétique. (C'était contre la gp 110) à partir de l'*Esherichia coli*. Ceci démontre la présence d'une classe d'épitote de cette protéine.

Est-elle responsable de la virulence du virus ? La question reste posée. On sait seulement qu'elle peut entrer en interaction avec le récepteur CD4 du virus (20). Les recherches se poursuivent.

Toutefois malgré les progrès accomplis dans les premières phases de la mise au point d'un vaccin efficace susceptible d'être utilisé à grande échelle un tel vaccin ne se sera pas disponible avant 1990 (33).

DEUXIEME PARTIE

## TRAVAUX PERSONNELS

### I. Echantillonnage :

Nous avons effectué au niveau des groupes dits à risque des prélèvements de sang à différents endroits : Hôpital du Point-"G", Hôpital Gabriel TOURE, la prison, la Brigade des Moeurs, l'Institut Marchoux, en choisissant comme groupe témoin des femmes enceintes de la maternité de Djikoroni.

- A l'Hôpital du Point-"G" (HPG) : notre travail a été mené dans les services de Médecine générale et à l'Hôpital Gabriel TOURE (HGT) dans les services de gastro-entérologie, de pédiatrie en collaboration avec les personnels de chaque service.

Dans ces deux hôpitaux, nous avons prélevé le sang des malades qui avaient subi au moins deux transfusions sanguines. Tous nos malades présentaient des pathologies différentes. Ce sont des malades sélectionnés.

- A la prison, j'étais accompagnée d'une équipe comprenant un médecin et des techniciens tous étant à l'Institut Marchoux.

Là aussi nous avons sélectionné uniquement les individus présentant différents symptômes : affections génitales, dermatose cutanée, pneumopathie, anorexie avec perte de poids, diarrhée.

Ces prisonniers étaient pour la plupart soupçonnés d'homosexualité.

- A la Brigade des Moeurs, c'étaient des femmes prostituées prises au cours des rafles nocturnes effectuées par le personnel de la brigade devant les hôtels, les bars, les boîtes de nuit. Leur prélèvement de sang a été effectué

au sein de la brigade.

- A la maternité c'étaient des femmes enceintes en consultation.
- A l'institut Marchoux nous avons reçu de la dermatologie des lépreux multibacillaires sous traitement.

Au total notre échantillonnage porte sur 145 individus.

## II. METHODE ET MATERIELS

Des seringues à usage unique ont été utilisées pour prélever 5cc de sang chez chaque individu de notre échantillonnage. La plupart de nos sang sont prélevés dans des tubes secs stérilisés et d'autres sur anticoagulant. Après centrifugation, les serums et les plasmas sont conservés à froid dans un congélateur jusqu'à leur utilisation pour des tests.

### Techniques utilisées

ELISA : il y en a deux sortes :

- ELISA direct essentiellement applicable à la recherche et l'identification d'un antigène
- ELISA indirect pour la détection d'anticorps spécifique à l'aide d'un antigène conjugué adapté à une espèce animale. (13).

Dans notre étude, nous avons utilisé l'ELISA indirect. L'antigène ici est la souche ELAVIA Ac-Ab-Ak de l'Institut Pasteur. Cet antigène est fixé dans la cupule d'une microplaque à l'aide de polystyrène.

- L'anticorps est formé par les serums des malades.
- Diluant pour serum : c'est le serum de mouton décomplémenté plus 0,01% de rouge phénol et 0,1% d'azoture de sodium (solution concentrée 5 fois).

- Le conjugué est : l'anticorps de chèvre anti IgG humaine couplé à la peroxydase solution concentrée 10 fois.

- La solution de lavage est en tampon tris NaCl pH 7,4 contenant 1% de Tween, du merthiolate et du sodium devant être dilué au 10ème dans l'eau distillée pour l'utilisation.

- Tampon pour substrat : solution prête à l'emploi d'acide citrique et de citrate de sodium 0,05 M, pH 5,6 contenant 0,03% H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, 0,01% de merthiolate de sodium, 10 ml sont nécessaires pour reconstituer 1 comprimé de chromogène.

- Chromogène : l'OPD dilué dans la solution d'acide citrique et de citrate de sodium contenant de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et le merthiolate de sodium.

La conjugaison de l'anticorps se fait avec une enzyme et la révélation s'effectue grâce à un substrat dont la transformation par l'enzyme se traduit par une réaction colorée. La lecture peut se faire à l'oeil nu ou à l'aide d'un spectrophotomètre.

#### Schémas de la réaction :

Au moins les deux premières cupules seront réservés respectivement pour les serums témoins négatif et positif.

1. Ag + Ac Ag Ac

Souche ELISA + Serum malade dilué au 1/100 Ag fixé à l'Ac sera incubé à l'étuve ou BM pendant 90mn à 37°C

On ajoute dans chaque cupule d'antigène 10 microlitres de serum dilué à l'aide d'une micropipette.

2. Lavage 3 fois avec la solution de lavage diluée au 10ème. On utilise pour chaque lavage 300 microlitres de solution mesurée à l'aide d'une micropipette. A l'heure actuelle le lavage s'effectue à l'aide d'un appareil.

3. Séchage par retournement sur buvard.

4.	Ag	Ac	+	Conjugué	Ag	Ac	Conjugué
	complexe obtenu précédemment				incubation à l'étu- ve ou BM pendant 1h à 37°C		

5. Lavage 4 fois :

même manière que pour le premier lavage.

6. Séchage s'effectue comme précédemment.

7. Addition du substrat dilué

Ag      Ac      Conjugué      +      S

incubation pendant 30 mn à l'obscurité.

Les liquides se colorent dans les cupules.

8. Addition de la solution d'arrêt et lecture immédiatement.

Les positifs sont colorés en jaune orangé à l'oeil nu et les négatifs sont incolores.

Au spectrophotomètre, la présence ou l'absence des anticorps anti LAV est déterminée en comparant pour chaque échantillon l'absorbance enregistrée sur la cupule (antigène positif) à celle mesurée sur la cupule (antigène négatif). On calcule des absorbances moyennes pour les serums de contrôle et les absorbances nettes (delta A) pour les serums de référence et les serums inconnus. L'absorbance pour le serum 1 sur cupule (antigène positif) = X1 et sur cupule (antigène négatif) = Y1. L'absorbance nette pour le serum 1 delta A1 = X1-Y1. Pour le serum de contrôle positif delta A est supérieur à 0,5 et pour le serum négatif delta A est inférieur à 0,3.

Un serum est positif si delta A1 est supérieur ou égal 0,5 et delta A1 inférieur à 0,3.

L'avantage de cette méthode est sa sensibilité et aussi la rapidité de lecture. Cette lecture pouvant être automatisée.

L'inconvénient de l'ELISA réside parfois dans l'inconstance de fixation de l'antigène dans les cupules. D'où la nécessité de disposer de bons témoins. Il se produit souvent des fixations non spécifiques au niveau du témoin antigène cellulaire.

Le WB : a été effectué pour la confirmation en France avec l'obligeance du CNTS Institut à Paris.

Avantage : cette méthode est très spécifique et détecte les vrais positifs.

Schéma de la plaque utilisée dans le test

	1	2	3	4	5	6
A	R3	R3				
B	R3	R3				
C	R4	R4				
D	R4	R4				
E	S1	S1				
F	S2	S2				
						Sn Sn

Cette plaque comprend 6 barrettes et chaque barrette comporte 8 cupules. La plaque peut servir pour tester 48 serums. R3 est le témoin négatif et R4 le témoin positif. La barrette est divisée en deux colonnes : la première est la colonne antigène viral et la seconde est l'antigène cellulaire.



### III. RESULTATS

Nos résultats sont représentés sous forme de tableau.

N°	Age	Sexe	ELISA ELAVIA 1		ELISA ELAVIA 2		Western Blot		Commentaire
			ΔDO	R	ΔDO	R	Lav1	Lav2	
E1	28	F	0,541	1,8	1,247	4,15	Négatif	Positif	HIV2
E3	18	F	0,956	3,186	1,876	6,253	P	P	HIV1+HIV2
E4	28	F	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	P	P	HIV1+HIV2
E5	22	F	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	N	P	HIV2
E7	22	F	0,302	1	0,758	2,52	N	P	HIV2
E8	20	F	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	N	P	HIV2
E10	25	F	0,390	1,13	>2,2	>7,33	N	P	HIV2
E12	17	F	1,351	4,5	0,382	1,27	N	P	HIV2
E13	17	F	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	N	P	HIV2
E14	27	F	1,99	6,66	2,2	7,33	N	P	HIV2
E16	35	F	>2,2	>7,33	1,039	3,46	P	N	HIV1
E18	27	F	1,435	4,70	0,997	3,33	N	P	HIV2
E19	20	F	0,513	1,71	1,338	4,46	N	P	HIV2
E24	25	F	1,065	3,55	1,821	6,07	N	P	HIV2
E25	21	F	0,797	2,65	2,2	7,33	N	P	HIV2
E26	27	F	>2,2	>7,33	0,706	2,35	P	N	HIV1
E28	18	F	0,254	0,84	1,253	4,17	N	P	HIV2
E29	22	F	0,217	0,723	1,672	5,573	N	P	HIV2
E30	25	F	0,549	1,83	1,009	0,36	N	P	HIV2

**TABLEAU 1** : Prostituées seropositives à HIV  
Total étudié 30  
Série E

N°	Age	Sexe	ELISA ELAVIA 1		ELISA ELAVIA 2		Western Blot		Commentaire
			△ DO	R	△ DO	R	Lav1	Lav2	
H15	22	M	1,300	4,33	2,2	7,33	N	P	HIV2
H17	32	M	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	P	P	HIV1?+HIV2
H22	29	M	>2,2	7,33	0,726	2,42	P	N	HIV1

**TABLEAU 2 : Prisonniers seropositifs**  
Total étudié 23  
Série H

N°	Age	Sexe	ELISA ELAVIA 1		ELISA ELAVIA 2		Western Blot		Commentaire
			△ DO	R	△ DO	R	Lav1	Lav2	
L1		M	0,067	0,22	0,455	1,51	N	P?	HIV2
L6		F	0,323	1,07	>2,2	>7,33	N	P	HIV2
L11		F	0,129	0,43	0,828	2,76	N	P	HIV2
L12		F	>2,2	>7,33	0,728	3,09	P	N	HIV1
P2	40	M	>2,2	>7,33	0,809	2,69	P	N	HIV1
P10	19	F	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	N	P	HIV2
P11	40	F	>2,2	>7,33	0,301	1	P	N	HIV1
P17	27	F	0,656	2,18	>2,2	>7,33	N	P	HIV2
P20	27	F	0,028	0,09	>2,2	>7,33	N	P	HIV2

**TABLEAU 3 : Malades hospitalisés seropositifs.**  
Total étudié 42  
Série L et P

- L : Léproux malades hospitalisés à l'Institut Marchoux nombre 13 dont 4 positifs  
P : Polytransfusés hospitalisés au HPG et HGT nombre total 29 dont 5 positifs.

serie	age	sexe	PROSTITUEES		EFFECTIF 30		diagnostic
			elavial	elevia2	western1	western2	
E16	35	F	POS	NEG	POS	NEG	HIV1
E26	27	F	POS	NEG	POS	NEG	HIV1
E3	18	F	POS	POS			HIV1+2
E4	28	F	POS	POS	POS	POS	HIV1+2
E1	28	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E5	22	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E7	22	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E8	20	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E10	25	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E12	17	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E13	17	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E14	27	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E18	27	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E19	20	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E24	25	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E25	21	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E28	18	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E29	22	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
E30	25	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2

E2	20	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E6	20	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E9	20	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E11	17	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E15	14	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E17	16	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E20	21	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E21	19	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E22	40	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E23	18	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
E27	23	F	NEG	NEG	NEG	NEG	

AGE MOY 22  
 POURCENTAGE SEROPOSITIFIF 63,33  
                   HIV1 6,67  
                   HIV2 50  
                   HIV12 6,67

serie	age	sexe	PRISONNIERS		EFFECTIF		23	diagnostic
			elavial	elevia2	western1	western2		
415	22	M	NEG	POS	NEG	POS		HIV2
417	32	M	POS	POS	POS	POS		HIV1+2
422	29	M	POS	NEG	POS	NEG		HIV1
41	22	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
42	21	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
43	20	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
44	27	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
45	26	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
46	31	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
47	34	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
48	28	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
49	28	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
410	23	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
411	25	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
412	33	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
413	39	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
414	26	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
416	35	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
418	28	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
419	41	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
420	30	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
421	29	M	NEG	NEG	NEG	NEG		
423	17	F	NEG	NEG	NEG	NEG		

AGE MOY 28

POURCENTAGE SEROPOSITIF	13,04
HIV1	4,35
HIV2	4,35
HIV12	4,35

HOSPITALISES                      EFFECTIF                      42  
DONT POLYTRANSFUSES  
DONT LEPREUX

serie    age    sexe    elavial    elevia2    western1    western2    diagnostic

L1		M	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
L6		F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
L11		F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
L12		F	POS	NEG	POS	NEG	HIV1
P2	40	M	POS	NEG	POS	NEG	HIV1
P10	19	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
P11	40	F	POS	NEG	POS	NEG	HIV1
P17	27	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2
P20	27	F	NEG	POS	NEG	POS	HIV2

L2		M	NEG	NEG	NEG	NEG	
L3		M	NEG	NEG	NEG	NEG	
L4		M	NEG	NEG	NEG	NEG	
L5		F	NEG	NEG	NEG	NEG	
L7		F	NEG	NEG	NEG	NEG	
L8		M	NEG	NEG	NEG	NEG	
L9		M	NEG	NEG	NEG	NEG	
L10		M	NEG	NEG	NEG	NEG	
L13		F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P1	65	M	NEG	NEG	NEG	NEG	
P3	23	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P4	45	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P5	45	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P6	40	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P7	37	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P8	13	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P9	32	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P12	45	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P13	23	M	NEG	NEG	NEG	NEG	
P14	27	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P15	20	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P16	18	M	NEG	NEG	NEG	NEG	
P18	18	M	NEG	NEG	NEG	NEG	
P19	53	M	NEG	NEG	NEG	NEG	
P21	6	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P22	35	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P23	12	M	NEG	NEG	NEG	NEG	
P24	40	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P25	24	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P26	15	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P27	78	F	NEG	NEG	NEG	NEG	
P28	32	M	NEG	NEG	NEG	NEG	
P29	27	M	NEG	NEG	NEG	NEG	

AGE MOY 32

POURCENTAGE SEROPOSITIF	21,43
HIV1	7,14
HIV2	14,29
HIV12	0

Les 50 femmes en état de grossesse sont toutes négatives.

### III. DISCUSSION

Sur le tableau 2, le numéro H17 a été seropositif au Lav1 et au Lav2 par ELISA et WB. Mais il a été douteux au cours de contrôle par Ripa au Lav1. Est-ce une immunisation au début ? Le sang total n'a pas pu être expédié pour culture du virus.

Il y a eu des serums faussement positifs par ELISA (voir tableau ci-dessus)

N°	ELISA Lav1		ELISA Lav2		Western Blot	
	△DO	R	△DO	R	Lav1	Lav2
P5	0,347	1,15	0,056	0,18	N	N
P18	0,228	0,76	0,570	1,9	N	N
H9	0,174	0,58	0,372	1,3	N	N

TABLEAU 4 :

Ces 3 serums étaient déjà négatifs par ELISA à l'Institut Marchoux.

L'identification serologique de L1 n'a pas pu être résolu ni par WB (faible absorption), ni par Ripa (résultat douteux). Il aurait été intéressant de revoir ce cas, si le taux des anticorps a évolué ou bien existerait-il une souche HIV II différente donnant de faible absorption ?

Car presque partout ailleurs les serums HIV II positifs donnent en général de fortes absorptions.

Pour le E4, E5, E8, E13 et le P10 nous avons les mêmes chiffres partout (voir tableau 5).

N°	ELISA Lav1		ELISA Lav2		Western Blot Lav1      Lav2	
	△DO	R	△DO	R		
E4	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	P	P
E5	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	N	P
E8	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	N	P
E13	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	N	P
P10	>2,2	>7,33	>2,2	>7,33	N	P

TABLEAU 5 :

Seul le E4 est positif au Lav1 et au Lav2 par WB. Les autres le sont seulement au Lav2. Cela est dû peut être au fait que le E4 possède un HIV II qui a des structures antigéniques communes avec le HIV I.

Partant de nos résultats, nous avons fait une parallèle d'une part entre nos chiffres et ceux obtenus au niveau de l'INRSP par l'équipe de Brun VESINET dont les prélèvements ont suivi les nôtres, et d'autre part avec ceux obtenus dans les autres pays.

Ainsi la proportion de prostituées seropositives est de 63% d'après notre travail contre 39% pour l'INRSP et 61% pour la Côte d'Ivoire.

Notre pourcentage élevé est dû au faible nombre de prostituées.

Pour les polytransfusés on a 17% de seropositifs. Par comparaison à la seropositivité chez les hémophiles et autres polytransfusés à Paris par exemple on a 5% et aux Etats Unis 2% (27), nous avons un chiffre nettement supérieur. Nous pensons que cette élévation du taux de portage est

due à la sélection au niveau de nos malades. Ceci s'applique également aux résultats obtenus avec les malades lépreux.

D'après les enquêtes menées ultérieurement et dans un autre but à l'Institut Marchoux sur 400 lépreux, on a trouvé un pourcentage de porteurs égal à 6%. Nous avons choisi comme groupe témoin les femmes enceintes.

Sur 50 femmes en grossesse, nous n'avons trouvé aucune seropositive. Il semblerait donc pour le moment que dans cette population, le portage asymptomatique soit très faible chez nous.

Par contre les statistiques estiment le taux d'infestation élevé en Zambie.

Le pourcentage total sur l'ensemble de nos groupes à risque se situe à 21%.

#### IV. CONCLUSION

Ces enquêtes nous ont permis de savoir que le pourcentage le plus élevé de seropositivité existe chez les prostituées 63% dont 6,67% de HIV I plus HIV II et de HIV I et 50% de HIV II. Ensuite viennent les malades hospitalisés 21,38% avec 7,14% de HIV I 17% de HIV II et pas de HIV I plus HIV II, les prisonniers 13% dont 4,35% de HIV I, HIV II et HIV I plus HIV II.

Ces 3 derniers groupes sont des malades sélectionnés. Sur 50 femmes enceintes prises comme témoin, il n'y a eu aucun cas. Ce qui fait déjà un grand espoir.

L'âge moyen de l'ensemble des prostituées est de 22 ans, celui des seropositives est de 23 ans et des seronégatives est de 21 ans. Ceci pose un problème social, car la prostitution semble très fréquente chez les jeunes.



Pour les malades hospitalisés, l'âge moyen de l'ensemble est de 32 ans, celui des seropositifs est de 31 ans et celui des seronégatifs est de 32 ans aussi.

Quant aux prisonniers, l'âge moyen se situe à 28 ans, pour les seropositifs 26 ans et pour les seronégatifs 28 ans.

Vu le nombre faible de notre échantillonnage (145 au total) réparti entre 5 sous-groupes, nos chiffres demeurent peu représentatifs. Nous pouvons cependant affirmer que c'est dans la tranche de population active qu'il existe le plus de cas de SIDA.

Néanmoins étant donné de l'existence du virus HIV au niveau de la population bamakoise, nous invitons les responsables sanitaires et les dirigeants politiques et administratifs à prendre des dispositions afin d'éviter que le virus ne se propage davantage à travers tout le pays. De même, le faible taux de seropositivité chez les femmes enceintes, nous incite à penser que le SIDA n'est pas pour le moment un problème de santé publique au Mali.

Dans notre lutte contre le SIDA, nous avons l'intime conviction qu'au delà des autres facteurs à risque déjà évoqués, il doit être accepté une nouvelle conception des groupes à risque en égard à l'extraordinaire expansion du virus. Dans cette optique, toute collectivité close (internats, camping, clubs, camps, etc...) doit être considérée comme un ensemble à risque, car la promiscuité crée souvent des besoins et des comportements potentiellement dangereux des fantasmes coupables. Ces collectivités doivent faire l'objet d'une surveillance attentive, mais discrète.

Nous serons aidés dans notre effort, si nous arrivons à un dépistage volontaire et à moindre coût.

C'est dans ces groupes que l'effort d'information et d'édu-

cation doit être intense au niveau de l'individu pour qu'il adopte un comportement responsable vis à vis de lui-même et vis à vis de la société.

Il faut informer pour comprendre, éduquer pour responsabiliser, responsabiliser pour changer une attitude négative ou dangereuse.

Si nous parvenons à ces résultats, le SIDA sera stoppé dans sa progression jusqu'au jour où nous disposerons d'un médicament spécifique ou d'un vaccin efficace.

L'OMS a contribué à la mise en place des centres pour la formation des personnels qui se chargeront de la recherche épidémiologique, de l'information, de la sensibilisation et de l'éducation de la population (28).

Depuis le 1er Février dernier, l'OMS a mis sur pied un programme spécial de lutte contre le SIDA.

A ce jour, plus de 80 pays dont la quasitotalité sont des Etats d'Afrique Sud Saharien, ont sollicité son soutien. Treize millions de dollars devraient aussi être investis l'année prochaine dans 4 pays : Ethiopie, Kenya, Rwanda et Tanzanie (12).

Le Gouvernement Malien a créé le comité de surveillance du SIDA qui a reçu l'aide de l'OMS et qui est opérationnel.

Le SIDA est une maladie évitable malgré l'absence de traitement. Il suffit seulement d'éviter la liberté sexuelle et toutes les voies possibles de transmission du virus pour être prémuni contre le SIDA. Le plus souvent la maladie s'attrape par un acte volontaire.

ce travail n'est qu'à son début, nous souhaitons que de larges études soient menées dans l'avenir pour déterminer la prévalence exacte de l'infestation par ce virus et de dire qu'il existe un ou d'autres retrovirus propres à notre pays.

1. Aspects cliniques du SIDA en République Centrafricaine  
Médecine Tropicale vol. 45 n°4 Oct-Déc 1985  
pp 405-410.
2. Coordinateurs R. ZITTOUN  
Syndrome immunodéficientaire acquise.  
187 pages.
3. C. FENELON, F. BOLGERT, H. DEHEN  
Les manifestations neurologiques du syndrome d'immunode-  
pression acquise (SIDA)  
Rev. Neurol. (Paris) 1986, 142, 2,  
pp 98-103.
4. C.R. Acad. S.C. t.302 Série III, n°13 1986  
pp 485-488.
5. Dr. Patricia DANDERS et Dr. L. THOMAS  
SIDA en Afrique  
Médecine Digest volume XII, n°9 Septembre 1986  
pp 15-20.
6. Dr. VITTECOQ  
La lettre de l'infectiologue  
Tome 1 n°3 Février 1986  
pp 97-102.
7. Drs. J.H. BAHA et D.O.  
SIDA : le point à l'aube de 1987  
Objectif Médical (Journal d'information régionale et in-  
ternationale).  
n°10 Décembre 1986.  
pp 4.
8. JAYA, LEVY, JOHNL, ZIEGLER  
Le SIDA est une infection opportuniste et le sarcome de  
Kaposi résulte d'une stimulation immunitaire secondaire.

The lancet : journal international de médecine.  
Vol. 7 n°42  
pp 473-476.

9. JC. CHERMAN et F. BARRE-SIMOUSI  
Le virus du SIDA  
Biofutur Septembre 1986  
pp 33-37.
  
10. JC. CHERMAN et BARRE-SIMOUSI  
Le virus du SIDA  
Nouvelle gazette de la transfusion Bulletin d'information  
de l'ADTS 8è année Oct-Déc. 1986 n°s 43-44  
pp 11.
  
11. Jean-Paul GUETNY  
"L'étrange virus" vient-il d'Afrique ?  
Jeune Afrique n°1301 Hebdomadaire international indépendant  
26è année 11 Décembre 1985  
pp 82-83.
  
12. Jeune Afrique  
Hebdomadaire international indépendant 28è année n°1399  
28 Octobre 1987  
pp 58-60.
  
13. J. RANQUE  
ERAT et ELISA.  
Feuillets de Biologie, 1979 vol.XX n°107  
pp 47-48.
  
14. KADIRI M., BENSLIMANE A., BENCHENSI N., GUEMMOURI L.,  
ESSAKET, BERNARD J.  
Prévalence des anticorps anti HTLV III chez les donneurs  
de sang à Casablanca.  
Rev. Maroc, Méd. Santé 1986, 8, 1.  
pp 37-40.

15. Les Nouvelles Dermatologiques  
Volume 5 - Supplément 2 Mai 1986 ISSN0752-5370  
pp 160-180.
16. L'Afrique et le SIDA  
Id. n°836 15 Février 1987  
Magazine de Côte d'Ivoire  
pp 3-9.
17. Lettre d'Afro  
Bulletin d'information aux Gouvernements des Etats membres  
de la région africaine.  
35è Session du comité régional pour l'Afrique Décembre  
1985. Année Africaine de la vaccination  
pp 8.
18. M.L. NORTH, J. DOMINSKI, D. LAUTRIAT  
Utilisation en routine des troussees commercialisées pour  
le dépistage des anticorps anti LAV/HTLV III  
Feuillets de Biologie 1986 Vol. XXVII n°159  
pp 51-52.
19. Manifestations digestives du SIDA : étude chez 26 patients  
Gastro enterol. Clin. Biol. 1985-9-327-335  
pp 328-334.
20. Médecine Digest  
Vol. XIII n°2 Février 1987  
pp 18-23.
21. Médecine Digest  
Vol. XII n°12 Décembre 1986  
pp 15-20.
22. M. SANGARE  
Bilan des connaissances actuelles concernant le syndrome  
d'immunodepression acquise. Le SIDA et le vaccin HEVAC  
Thèse Méd. Bamako 1983 pp 46.

23. M. MERLIN, R. JOSSE, A. GEORGES, J.P. DURAND et R. JOSSERAU  
Surveillance du SIDA en Afrique  
Bull. OCEAC n°68 Mars-Avril 1985  
pp 45-52.
  
24. OMS  
Programme spécial de lutte contre le SIDA : Rapport de  
la consultation sur les voyages internationaux et l'in-  
fection à HIV. WHO/SPA/GLO/87-1 Genève 2-3 Mars 1987  
pp 1-9.
  
25. OMS  
Programme spécial de lutte contre le SIDA : Stratégie  
et structure, projection des besoins. WHO/SPA/GEN/87-1  
Mars 1987  
pp 1-19.
  
26. Objectif Médical  
Revue mensuelle de formation continue n°29 Mars 1986  
pp 16-17.
  
27. Population reports Volume XIV Number 3 (July-August 1986)  
AIDS - A public Health crisis  
L 194 - L 208.
  
28. Rapport du groupe de travail SNTS (Société Nationale  
de Transfusion Sanguine)  
SIDA et transfusion sanguine Mai 1985  
pp
  
29. R. COLEBUNDERS, J. MANN, H. FRANCIS, KAPITA BILA, NDANGI  
KHONDE, LUSAKUMUNUKIMPUTU, LEBUCHE. IZALEY, P. PIOT  
Médecine et Maladies infectieuses 1986-5 Bis  
pp 350-355.

30. S. BARUCHEL  
Le point sur le SIDA (Conférence d'Atlanta Avril 1985)  
Journal de Médecine et de Chirurgies pratiques. Tome  
CLVI, n° de Nov-Déc. 1985 156è année 11è/12è cahiers  
pp 420-435.
31. S.A. O., J. CHOTARD, M. MEITE, A.M. SELLY-ESSIS, GDETHE  
Prévalence de l'anticorps anti-LAV-HTLV III en Côte d'I-  
voire, Afrique de l'Ouest  
pp
32. SIDA  
Revue du praticien tome XXXVI n°21 11 Avril 1986  
pp 1163-1204.
33. SIDA  
Des spécialistes répondent à vos questions sous la direc-  
tion de Luc MONTAGNER
34. SIDA  
L'Afrique contre attaque  
Id. n°842 27 Mars 1986  
Magazine de Côte d'Ivoire  
pp 28-29.
35. Vaccin anti-SIDA : l'espoir vient du Zaïre  
Jeune Afrique n°1368 Hebdomadaire international indépendant  
27è année 25 Mars 1987  
pp 17-18.





FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE  
PHARMACIE

*SERMENT DE GALIEN*

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

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