

*** MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE**

UNIVERSITE DE BAMAKO

**Faculté de Médecine, de Pharmacie et
D'Odonto-Stomatologie**

REPUBIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

ANNEE 2004-2005

Thèse N° _____ /

TITRE

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET PRISE
EN CHARGE DES INFECTIONS
CUTANEO-MUQUEUSES CHEZ LES
PATIENTS VIVANT AVEC LE VIH DANS
TROIS CENTRES DE BAMAKO (MALI)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / / 2005 devant la Faculté de Médecine
de pharmacie et d'odonto-Stomatologie du Mali

Par **Mme OINARGOUM Alimata KEITA**

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

JURY

Président :

Pr. Moussa MAIGA

Membres :

Dr. Moussa T. DIARRA

Dr. Pierre TRAORE

Directeur de thèse :

Pr. Somita KEITA

- Je dédie ce travail :
- A Allah le tout puissant, le très miséricordieux et à son prophète Mohamed (PSL), pour m'avoir donné le courage et la santé de mener à bien ce travail.
- A mon père Moussa KEITA, ton soutien ne m'a jamais fait défaut. Sans ton combat d'éducateur, je ne serais à ce niveau. Veuillez agréer cher père, l'expression de mes sentiments les plus respectueux.
- A ma mère Nagnouma KEITA, ta rigueur dans l'éducation de tes enfants, tes conseils, tes bénédictions font de toi une maman exemplaire et unique en ton genre. Tu es et resteras un modèle de courage et de dévotion.
- A mon époux : Abdoulaye et notre merveilleuse fille : Aichatou OINARGOUM, vous avez fait de mon quotidien une succession infinie de moments merveilleux.
- A la mémoire de mon grand-père El-Hadji Abdramane KEITA. De ton vivant, tu m'as toujours inculqué les leçons de patience, de tolérance, de sagesse et d'intégrité. J'ai beaucoup apprécié tes vertus de chef de famille. Repose en paix. Tes conseils me sont gravés en lettre d'or dans la mémoire.
- A mes beaux-parents Madigou, alhousna et Aichata pour votre affection et votre encouragement.
- A mes tantes et oncles Adama, Abdoulaye, Oumar, Yamadou, Fodé, Djènèba Bintou, Fatoumata, Kadiatou, Awa, Aya, Sétou, Maïmouna, Koumba. Je ne saurais trouver les mots pour témoigner ma reconnaissance. Je vous doit tous.
- A mon frère Moriba KONATE, toujours prêt à mettre à ma disposition tout le matériel dont j'avais besoin.
- A mes frères, sœurs, cousins et cousines particulièrement Boubacar et Aïssa et Aminata. L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout

favorable pour l'accomplissement de ce travail. Vous resterez pour moi l'image d'une famille d'entente, d'amour et d'entraide. Que la bénédiction divine soit sur vous.

Amen

- A toute ma belle famille particulièrement Ahmed OINARGOUM pour ton affection et ton soutien moral et matériel.
- A mon Ami Mariam COULIBALY et son mari Salif OUATTARA
- A mes amis promotionnaires : Boubacar CISSE, Sidiki SANGARE, Kadder ALZOUMA. Nous avons partagé tant de moments de dur labeur, de détente, de peine et de bonheur. Que Dieu fasse que chacun de nous soit heureux après ces moments pénibles.
- A mes cadets : Gassaka SISSOKO, Lassine CISSE, Hassane COULIBALY, Sadio KEITA, Nouhoum WAIGALO, en témoignage de mon affection pour vous. Je vous invite à l'ardeur dans le travail.
- A tous les patients séropositifs de l'infection VIH. .

Remerciements

A Docteur Sanoussi NANAKASSE, spécialiste en dermato-vénérologie.

Pour vos conseils, votre fraternité, votre disponibilité et votre soutien matériel. C'est l'occasion pour moi d'exprimer ma profonde gratitude.

A Docteur SIDIBE Cheick Sidya, médecin généraliste

Votre disponibilité malgré vos nombreuses occupations pour le bien fait de ce travail. Veuillez accepter mes sincères remerciements.

A tous les personnels des 3 sites de traitement ARV à Bamako « hôpital Point G, Hôpital Gabriel Touré et le CESAC ».

Votre disponibilité et votre collaboration nous ont permis de réaliser ce travail.

Veillez accepter, cher maîtres et collègues mes sincères remerciements.

A tout le personnel de la dermatologie plus particulièrement les spécialistes.

Sans votre disponibilité et votre formation de qualité, nous ne saurions réaliser ce travail.

A tout le personnel du CNAM.

A mon amie Badiara KANE et son époux. Vous m'avez toujours apporté votre soutien dans les situations difficiles. Les mots me manquent ici pour vous remercier.

Remerciements aux membres du jury

A notre maître et président du jury : **Pr. Moussa Y MAIGA**

- * Professeur titulaire en hépato gastro entérologie ;
- * Chef de service de médecine de l'hôpital Gabriel TOURE ;
- * Responsable du cours d'hépatogastroentérologie à la FMPOS.

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

Votre amour pour le travail bien fait et la clarté de vos cours font de vous un exemple à suivre.

Veillez accepter cher maître l'expression de toute notre admiration et notre grand respect.

A notre maître et juge : **Dr Moussa T. DIARRA**

- * Spécialiste en hépatogastroentérologie ;
- * Assistant chef de clinique à la FMPOS.

Accepter de juger ce travail, nous gratifie car vous l'avez fait malgré vos multiples occupations. Homme de rigueur, vous avez toujours le souci du travail bien fait. Nous voulons en ce jour vous témoigner l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge : **Dr Pierre TRAORE**

- * Spécialiste en dermato-vénérologie ;
- * Diplômé en mycologie et chirurgie plastique (esthétique).

Nous sommes très honorés de votre présence parmi le jury malgré vos multiples préoccupations.

Votre sympathie a suscité notre admiration.

Nous avons toujours apprécié votre rigueur et votre franchise.

A notre maître et Directeur de thèse : **Pr. Somita KEITA**

* Professeur Titulaire des universités en dermato-vénérologie ;

* Chef du département de dermato-lépro-vénérologie à la FMPOS ;

* Chef de l'unité de dermato-vénérologie au CNAM ;

* Chevalier du mérite de la santé.

Cher maître, nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous proposant ce travail. Votre assiduité, votre rigueur, vos qualités humaines irréprochables font de vous un encadreur admiré des étudiants et très sollicité. Recevez par ce travail l'expression de mon admiration et de ma profonde gratitude.

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE – PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES

2^{EME} ASSESSEUR : GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE- MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : MADAME FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Alhousseini Ag Mohamed	O.R.L.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mme Djénèba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo embryologie
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie–Mycologie Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Amadou TOURE	Histo embryologie
Mr. Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. Cisse	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr.Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Boureima KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie Pathologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entéro-Hépatologie
Mr SOMITA KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Medicine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO†	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

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

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Soungalo DAO	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA (in mémorium)	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie, Chef de D.E.R

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoit KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef de D.E.R
---------------------	--------------------------------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléyman GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Boubacar TRAORE	Pharmacognosie
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Oumane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Bio statistique
Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	bromatologie
Pr. Babacar Faye	pharmacodynamie
Pr. Eric Pichard	pathologie infectieuse
Pr. Mounirou Cisse	hydrologie
Pr. Amadou papa Diop	biochimie

Table des Matières

1	<u>INTRODUCTION</u>	15
1.1	OBJECTIFS	16
2	<u>GENERALITES :</u>	18
2.1	DEFINITION DU SIDA [2]	18
2.2	RAPPEL HISTORIQUE	19
2.3	VIROLOGIE	20
2.4	PHYSIOPATHOLOGIE [12]	22
2.5	EPIDEMIOLOGIE	23
2.6	CLASSIFICATION SELON LES SIGNES CLINIQUES ET LE TAUX DE CD4 :	26
2.7	DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH :	27
2.8	LES MANIFESTATIONS CUTANEO-MUQUEUSES SELON LES NOUVELLES CLASSIFICATIONS ET DEFINITION DU SIDA, 1993 [4]	30
2.9	LES INFECTIONS CUTANEO-MUQUEUSES OBSERVEES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH : [4]	33
2.10	LE TRAITEMENT DE L'INFECTION VIH	53
2.11	LA PREVENTION	54
3	<u>MATERIELS ET METHODES</u>	55
3.1	TYPE ET DUREE D'ETUDE	55
3.2	LIEUX D'ETUDE:	55
3.3	POPULATION D'ETUDE :	55
3.4	ECHANTILLONNAGE	56
3.5	METHODE DE RECUEIL DES DONNEES :	56
3.6	CLASSIFICATION SELON LA CATEGORIE CLINIQUE LE TAUX DE CD4, LA TOPOGRAPHIE, LE MODE EVOLUTIF ET LA GRAVITE :	57
3.7	SCHEMAS THERAPEUTIQUES APPLIQUES :	59
3.8	ANALYSE DES DONNEES :	61
4	<u>RESULTATS</u>	62
4.1	LES DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES:	62
4.2	RESULTATS CLINIQUES :	65
4.3	RESULTATS THERAPEUTIQUES :	73
5	<u>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</u>	76
5.1	COMMENTAIRE DE LA METHODOLOGIE :	76
5.2	COMMENTAIRE DES RESULTATS :	76
6	<u>CONCLUSION :</u>	80
7	<u>RECOMMANDATIONS</u>	81
8	<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	82

Liste des abréviations

AIDS : Acquired Immuno Déficiciency Syndrome

ADN : Acide Désoxyribo Nucléique

ARN : Acide Ribo Nucléique

ARV : Anti- rétroviraux

CDC : Center of deseases control : Centre de lutte contre la maladie

CMV : Cytomégalovirus

CNAM : Centre national d'appui à la lutte contre la maladie

ELISA : Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay

EBV : Epstein-Barr Virus

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto- stomatologie

GP : Glycoprotéine

HSV : Herpès Simplex Virus

IL : InterLeukine

LCR : Liquide Céphalo Rachidien

MCV : Molluscum contagiosum Virus

PNLS : Programme national de lutte contre le sida

PVVIH : Personnes vivant avec le VIH

TCR : T Cellule Réaction

TH : Lymphocyte T Helper

SIDA : Syndrome de l'Immuno-Déficience Acquis

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONUSIDA : Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le SIDA

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humain

VPH : Papillomavirus Humain

VZV : Virus Varicelle Zona

1 INTRODUCTION

Le syndrome de l'immunodéficience acquis (SIDA) est une pandémie due à deux types de rétrovirus identifiés : le VIH1 et le VIH2.

L'infection à VIH, une maladie virale transmissible par voie sexuelle, sanguine et maternofoetale, constitue depuis son apparition une pandémie mondiale [1].

Dans le monde, les dernières estimations de l'ONU SIDA/OMS, du 31 décembre 1999 ont révélé que 33,6 millions de personnes vivaient avec le VIH et parmi elles 16,3 millions de décès ont été enregistrés. Depuis lors, ces chiffres de morbidité et de mortalité n'ont cessé d'augmenter.

En Afrique, à cette date (31 décembre 1999), on comptait 25 millions de personnes vivant avec le VIH dont 23,3 millions en Afrique sub-saharienne soit plus de 90 % des cas [2].

Les manifestations cutanéomuqueuses occupent une place déterminante pour le diagnostic et le pronostic de l'infection à VIH. Elles sont observées chez près de 80 % des patients atteints de Sida et 60 % des patients à un stade précoce [3].

La sévérité et la fréquence de ces infections augmentent avec l'intensité du déficit immunitaire [4].

La classification de ces manifestations cutanéomuqueuses en spécifiques et non spécifiques [5,6] aussi bien que la comparaison de valeurs prédictives et pronostiques des principaux signes [7] nous ont permis de mettre en relief l'importance et la gravité des infections cutanéomuqueuses chez les patients vivant avec le VIH.

Les micro-organismes responsables de ces infections sont des bactéries, des virus, des champignons, et des parasites [8].

Parmi les infections cutanéomuqueuses, la candidose buccale et le zona sont ceux qu'on rencontre plus fréquemment avec des fréquences respectives de 60 % des patients développant un Sida dans les 3 mois et 45 % de Sida à 4 ans [9, 10].

Par ailleurs la leucoplasie linguale chevelue est très spécifique du terrain VIH positif ; bien que d'exceptionnels cas soient décrits chez des immunodéprimés d'autres natures. Elle traduit une immunodépression déjà avancée avec un mauvais pronostic

(48 % de Sida à 16 mois) [11].

Le diagnostic de ces infections est clinique dans la plupart des cas ; les examens complémentaires occupent le second plan. Ils sont ainsi demandés dans les cas où le diagnostic clinique est incertain.

La survenue de l'infection VIH modifie l'épidémiologie, le tableau clinique et l'évolution de ces infections rendent ainsi leur diagnostic et leur prise en charge difficiles [4].

En revanche, à l'absence d'une prise en charge adéquate, ces infections peuvent à leur tour entraîner un effondrement rapide de l'immunité ; exacerbant ainsi l'effet néfaste du VIH.

La prise en charge des personnes vivant avec le VIH est de plus en plus codifiée avec des combinaisons variables de molécules antirétrovirales.

Le traitement de ces infections opportunistes pose des problèmes de diagnostic et de traitement au niveau des services de traitement ARV non spécialisés en dermatologie.

Le but de notre étude est de rapporter notre expérience dans la prise en charge des infections cutanéomuqueuses observées chez les personnes vivant avec le VIH.

Pour y parvenir nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

1.1 OBJECTIF GENERAL :

Etudier les aspects épidémio-cliniques et de prise en charge des infections cutanéomuqueuses observées chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako.

1.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Décrire les profils socio-démographiques et épidémiologiques des patients inclus.
- Décrire en fonction du degré d'immunodépression les aspects cliniques des infections cutané-muqueuses observées chez nos patients.
- Décrire les modalités de prise en charge thérapeutiques des cas et leurs résultats.

2 GENERALITES :

2.1 Définition du Sida [2]

Le terme même de sida a été à l'origine de nombreuses confusions. En effet, cette définition est arbitraire car elle a été établie à l'époque où l'agent pathogène était inconnu et à des fins de surveillance épidémiologique.

La mise en évidence du virus responsable en 1983 et le développement d'une sérologie fiable à partir de 1985 ont permis d'élargir la définition du sida (révision 1985). Cependant cette définition impliquait la mise en œuvre de moyens diagnostiques sophistiqués, inaccessibles à la plupart des pays en voie de développement. C'est pourquoi une définition clinique, dite de Bangui a été adoptée en 1986 (Tableaux 1-1 A Et 1-1 B).

Tableau 1-1 A : Définition clinique du sida de l'adulte en Afrique	Tableau 1-1 B : Définition clinique du sida de l'enfant en Afrique (définition dite de Bangui 1986)
<p>Critères majeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - amaigrissement > 10 % - diarrhée > 1 mois - fièvre >1 mois (continue ou intermittente) <p>critères mineurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - toux >1 mois - dermatite prurigineuse généralisée - zona récidivant - candidose oropharyngée - herpès viral chronique - lymphadénopathie généralisée <p>critères d'exclusion</p> <ul style="list-style-type: none"> - cancer - malnutrition sévère - autre étiologie <p>Est considéré comme cas de SIDA la présence de :</p> <ul style="list-style-type: none"> - au moins 2 critères majeurs et - au moins 1 critère mineur permet de poser le diagnostique de sida ; de même que la présence - d'un sarcome de kaposi agressif ou - d'une méningite à cryptocoque prouvée 	<p>Critères_majeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - amaigrissement > 10 % - diarrhée > 1 mois - fièvre >1 mois (continue ou intermittente) <p>critères mineurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - toux persistante - dermatite prurigineuse généralisée - candidose oropharyngée - infections banales récidivantes (otite, pharyngite) - infection à HIV confirmée chez la mère - lymphadénopathie généralisée <p>critères d'exclusion</p> <ul style="list-style-type: none"> - cancer - malnutrition sévère - autre étiologie <p>Est considéré comme cas de SIDA la présence de :</p> <ul style="list-style-type: none"> - au moins 2 critères majeurs et - au moins 2 critères mineurs permet de poser le diagnostic de sida.

2.2 RAPPEL HISTORIQUE

Les premiers cas d'infection à VIH, diagnostiqués rétrospectivement, remontent au début des années 60, et l'épidémie actuelle s'est probablement développée à bas bruit durant les années 70. Le premier isolat du virus responsable a été cultivé à partir d'un prélèvement datant de 1976, mais l'histoire du sida débute en juin 1981 [2].

A cette date, les épidémiologistes des centres de lutte contre les maladies (CDC) basés à Atlanta aux Etats-unis, inquiets d'une demande anormalement élevée de pentamidine, dont ils sont les seuls à pouvoir délivrer, enquêtent et découvrent une épidémie de pneumopathie à pneumocystis carinii chez des adultes antérieurement sains et n'ayant comme trait commun que l'homosexualité.

Peu de temps après, la survenue d'autres manifestations d'immunodéficience, ainsi que de sarcomes de kaposi, est décrite dans la même population. Un déficit de l'immunité cellulaire est mis en évidence chez ces patients et la maladie prend son nom définitif de sida (syndrome d'immunodéficience acquis) (AIDS en anglais : acquired immunodeficiency syndrome). L'affection est ensuite reconnue en Europe, d'autres groupes à risque identifiés (transfusés et toxicomanes par voie veineuse). Elle est par la suite, rapportée en Haïti et en Afrique centrale. Parallèlement, en 1983, un virus est identifié par les virologistes français puis américains, virus qui, après quelques avatars, prend le nom de virus de l'immunodéficience humaine.

En 1986, un deuxième virus est cultivé à partir de patients originaires d'Afrique de l'ouest, le VIH2. En fin 1986, l'efficacité du premier médicament antirétroviral, la zidovudine, est démontrée et son utilisation largement répandue, du moins dans les pays industrialisés [2].

L'année 1995 fut le développement de la bithérapie et la mesure de la charge virale. C'est en 1996 qu'apparaît le développement de la trithérapie [3].

En résumé, l'origine des VIH semble antérieure à l'épidémie récente de sida. La controverse quant à l'origine simienne ou humaine du virus pourrait s'établir sur un compromis raisonnable : un réservoir de virus commun à l'ensemble des primates

humains et non humains, modelé par des transmissions inter espèces survenant sporadiquement, et des adaptations pouvant entraîner une spécificité d'hôte [4].

2.3 VIROLOGIE

Les virus VIH1 et VIH2 sont des rétrovirus infectant l'homme et responsables du syndrome d'immuno déficience acquis (**Sida**).

2.3.1 STRUCTURE DES VIRUS VIH1 ET VIH2 [2]

Ce sont des virus à ARN démérisés, de forme sphérique de 80 nm de diamètre, enveloppés comme les autres rétrovirus. Le VIH possède une enzyme, la transcriptase inverse, lui permettant de transcrire son ARN proviral et de l'intégrer à l'ADN du génome des cellules hôtes.

Les lentivirus ont une évolution lente, ne sont pas transformants mais sont cytopathogènes. Seuls VIH1 et VIH2 sont pathogènes chez l'homme.

2.3.2 CYCLE DE REPLICATION DES VIH [2]

1. Adhésion du VIH au récepteur CD4 de la cellule hôte par sa GP 120 (+CCR5) ;
2. Fusion de l'enveloppe avec la membrane cellulaire et décapsidation ;
3. Transcription de l'ARN viral en ADN, destruction du brin d'ARN, viral et réplication de l'ADN en ADN circulaire double brin ;
4. Intégration de l'ADN proviral dans le génome de la cellule hôte ;
5. Transcription des ARN messagers précoces et traduction en protéines de régulation ;
6. Transcription en ARN messagers tardifs et traduction en protéines de structure virales, transcription de l'ARN viral ;
7. Assemblage des composants du virus ;
8. Bourgeonnement au niveau de la membrane cellulaire, libération des virions.

2.3.3 CELLULES CIBLES DU VIH [2]

- Cibles principales : lymphocytes CD4, macrophages, cellules de langherans, microglie, cellules dendritiques folliculaires.
- Cibles accessoires : cellules précurseurs de la moelle, entérocytes

2.3.4 PATHOGENIE [2]

- Dérégulation des cellules immunitaires.
- Dérégulation de la production des cytokines, en particulier des interleukines.
- Lymphopénie CD4 : destruction des cellules infectées, apoptose, hypoplasie médullaire, formation de syncytia.
- Augmentation de la sous population de CD4 TH2 produisant des cytokines inhibant les TH1 et limitant ainsi la réponse cytotoxique CD8.
- Réponse immunitaire anormale de l'hôte : destruction des cellules, auto-immunité.
- Variation des VIH leur permettant d'échapper aux défenses de l'hôte.
- Facteur de stimulation de la virulence : coinfection par CMV, herpès, mycoplasmes...

2.3.5 VARIATIONS ANTIGENIQUES :

On distingue :

- Le groupe M (majeur) comprenant 8 sous types de A à H (le sous type A prédomine en Afrique, le B en Europe et aux Etats-Unis).
- Le groupe O (outlier) limité au Cameroun et aux pays voisins.

Il est important de vérifier que les kits de dépistage sérologiques du VIH incluent bien tous les groupes, en particulier le groupe O en Afrique [2].

2.4 PHYSIOPATHOLOGIE [12]

Le fait essentiel, au cours de l'infection à VIH, est l'atteinte des lymphocytes CD4. Le mécanisme exact de leur destruction n'est pas entièrement connu. L'effet cytopathogène direct du virus n'est probablement pas seul en cause puisque le génome viral n'est retrouvé que dans un nombre variable de cellules (1/10 000 à 1/100 000). Il est plus probable que les lymphocytes infectés exprimant à leur surface la GP 110 virale fusionnent avec des lymphocytes non infectés, formant ainsi des syncytiums dont la durée de vie ne dépasse pas 48 heures. Ces aspects morphologiques ont été vus *in vitro* mais exceptionnellement *in vivo*. Certains invoquent un effet toxique, médié par les cellules immunitaires de l'organisme, sur les cellules infectées exprimant les antigènes viraux.

Cependant, même à un stade où le nombre de lymphocytes CD4 est sub-normal, des complications infectieuses peuvent apparaître.

A côté du déficit quantitatif en lymphocytes CD4, il a donc été évoqué un déficit fonctionnel de ces lymphocytes, et ce d'autant que les anomalies de la réponse immune sont nombreuses au cours de l'infection à VIH.

L'atteinte précoce d'une sous population lymphocytaire CD4 particulièrement importante est également une hypothèse possible.

Ces lymphocytes CD4 sont des lymphocytes T (thymo-dépendants, c'est-à-dire se différenciant dans le thymus) appelés aussi auxiliaires (inducteurs (« helper / inducer »). Ils jouent un rôle central au cours de la réponse immune, en apportant une aide :

- A la sécrétion d'anticorps par les lymphocytes B, anticorps permettant la lutte contre les infections virales et les infections à bactéries pyogènes ;
- Aux cellules cytotoxiques, importantes dans la défense contre les infections virales et, peut-être contre les néoplasies ;
- A l'activation des macrophages, et donc à la phagocytose des parasites, des champignons et des bactéries intracellulaires (mycobactéries, salmonelles etc....).

Ainsi, au cours de l'infection à VIH, vont apparaître des viroses, des bactérioses et des mycobactérioses, des parasitoses et des mycoses, toutes infections dites opportunistes car ne pouvant, en général s'attaquer qu'à un hôte immunodéprimé. La plupart de ces infections correspondent à la réactivation d'une infection antérieure ; jusque-là contrôlées par les défenses immunitaires.

Aux stades précoces de la maladie, lorsque les fonctions immunitaires sont peu perturbées, seuls les germes les plus agressifs (mycobactérium tuberculosis, pneumocoques...) pourront s'exprimer.

Aux stades tardifs, lorsque l'immunodépression est majeure, même des germes habituellement peu ou non pathogènes (opportunistes) entraîneront des complications.

Les néoplasies les plus fréquemment rencontrées sont les lymphomes malins non hodgkiniens et le sarcome de kaposi. La physiopathologie des lymphomes malins est encore mal connue. Ils s'observent soit au début de la maladie soit à la fin de l'évolution, et certains d'entre eux sont induits par l'EBV.

De même le mécanisme et l'origine du sarcome de kaposi associé au SIDA restent mystérieux.

Les manifestations de type « **auto-immunité** » (thrombopénie, anémie hémolytique, syndrome de gougerot-sjögren ...) observées au cours de l'infection à VIH n'ont pas reçu d'explications physiologiques satisfaisantes. Le VIH est un virus neurotrope et les atteintes neurologiques, tant centrales que périphériques, sont fréquentes.

L'ensemencement du système nerveux semble se faire par les macrophages, cellules pouvant être infectées par le VIH, en général non détruites par le virus mais produisant des particules virales ; elles jouent donc le rôle d'un réservoir de virus. L'atteinte directe des cellules gliales semble également possible mais celle des neurones est plus discutée.

2.5 EPIDEMIOLOGIE

➤ L'infection est pandémique sur tout le globe. Elle est due quasi exclusivement à VIH1 ; VIH2 représentant moins de 1% des infections (limitées à l'Afrique de l'ouest).

- La pandémie a débuté en Afrique dans la fin des années 70 et au début des années 80. Elle a gagné plus tardivement l'Asie mais l'infection s'y répand plus vite que sur les autres continents [2].
- Le nombre de patients infectés par VIH a triplé ces 10 dernières années.
- Dans le monde, il y a eu en 2001, 5 millions de nouvelles infections par le VIH dont plus de 95% dans les pays en développement (3,4 millions en Afrique subsaharienne). La majorité des cas concerne des sujets jeunes, âgés de 15 à 49 ans. Il y a autant de femmes contaminées que d'hommes.
- En Afrique de l'ouest, 5 pays au moins ont un taux de prévalence chez l'adulte supérieur à 5%.
- En Afrique Australe, la prévalence de l'infection par le VIH /SIDA dépasse 30% chez les femmes enceintes.
- En 2001 le VIH /SIDA était en Afrique la première cause de mortalité (environ 20%), avant le paludisme, les infections respiratoires aiguës basses et les diarrhées, alors que pour le monde entier il n'arrive qu'en 2^{ème} position après les infections respiratoires aiguës basses [17].
- A la fin de 2001, selon l'OMS, (organisation mondiale de la santé), 40 millions de personnes vivaient dans le monde avec le VIH /SIDA dont la majorité en Afrique subsaharienne (28,1 millions soit plus de 70 %).
- L'Afrique est donc le continent le plus touché.
- Si le VIH/SIDA n'existait pas, l'espérance de vie moyenne en Afrique subsaharienne serait d'environ 62 ans ; avec le VIH/Sida, cette espérance de vie baisse à 47 ans. Il est prévu une diminution de l'espérance de vie à la naissance pouvant atteindre 30 ans chez les enfants nés en l'an 2000 dans les pays à forte prévalence du VIH d'Afrique centrale et de l'Est.
- Au Mali, la prévalence globale de l'infection à VIH est estimée à 3% environ (Tombouctou 1%, Mopti 4%, Sikasso 6%). Depuis 1985, 4000 cas de SIDA ont été

notifiés. Ce taux est cependant largement en deçà de la réalité. Chez les prostituées de Bamako la prévalence a chuté de 72% en 1992 à 28% en 1997 grâce aux efforts de sensibilisation [29].

➤ Par ailleurs le nombre total de décès, enregistré dans le monde, dû au SIDA depuis le début de l'épidémie est estimée à 13,9 millions de personnes dont 10,7 millions d'adultes, 4,7 millions de femmes et 3,2 millions d'enfants < 15ans. [Source ONU SIDA]

- Le réservoir de virus est strictement humain : il s'agit des sujets séropositifs asymptomatiques ou symptomatiques.

- La transmission se fait essentiellement par le sang et ses dérivés (risque avec un sang contaminé > 90%, risque de 1/10.000 à 1/100.000 avec le sang contrôlé), par voie sexuelle (risque : 0,1 à 1% selon le type de rapport sexuel), par les aiguilles chez les toxicomanes (risque : 0,5 à 1% alors qu'il est de 20% à 40% pour l'hépatite virale B) et de la mère séropositive au nouveau né (risque 30 à 50 %). Les groupes exposés à un ou plusieurs modes de contamination sont dits « **à risque** ».

- ***Transmission professionnelle :***

Les personnels de santé peuvent être contaminés par piqûre accidentelle (recapuchonage des aiguilles), coupure, projections sur les muqueuses ou sur une plaie. Le taux de transmission après piqûre est inférieur à 0,5%. Un traitement par les antirétroviraux dont l'AZT dès la contamination n'évite pas toujours la séroconversion. Le risque de transmission d'un soignant à un patient est faible mais non négligeable en particulier pour les dentistes.

2.6 CLASSIFICATION SELON LES SIGNES CLINIQUES ET LE TAUX DE CD4 :

Tableau II : Classification clinique du Sida pédiatrique (Dossier ARV)

Catégorie N	Normale
Catégorie A	Symptômes mineurs <ul style="list-style-type: none"> - Lymphadénopathie - Hépatosplénomégalie - Dermatose - Parotidite - Infections ORL ou bronchiques récidivantes
Catégorie B	Symptômes modérés <ul style="list-style-type: none"> - Infection bactérienne - Pneumopathie interstitielle lymphoïde - Thrombopénie anémie neutropénie - Zona, candidose ou herpes buccal récidivant - Néphropathie - Cardiopathie - Léiomyosarcome
Catégorie C	Symptômes sévères <ul style="list-style-type: none"> - Infection opportuniste - Infections bactériennes sévères répétées - Encéphalopathie - Lymphome ou cancer - Cachexie

Tableau III : Classification immunologique du Sida pédiatrique (Dossier ARV)

Catégories immunologiques (taux de CD4)	%	< 12 mois	1 - 5 ans	6 – 12 ans
1. Sans déficit immunitaire	≥ 25 %	≥ 1500 / mm ³	≥ 1000 / mm ³	≥ 500 / mm ³
2. Déficit immunitaire modéré	15 – 24 %	750 – 1499 / mm ³	500 – 999 / mm ³	200 – 499 / mm ³
3. Déficit immunitaire sévère	< 15 %	< 750 / mm ³	< 500 / mm ³	< 200 / mm ³

Tableau IV : Classification de l'infection à VIH pour les adultes et les adolescents (CDC 1993)

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

Indice de Karnofski [2]

Son intérêt est de mesurer la profondeur de l'altération de l'état général utile pour évaluer le pronostic et l'action des antirétroviraux :

100 %	Normal, pas de signe de maladie
90 %	Peut mener une activité normale, ou signes mineurs de la maladie.
80 %	Activité normale avec effort, quelques symptômes ou signes mineurs.
70 %	Peut se prendre en charge, incapable de mener une vie normale ou de travailler.
60 %	Nécessite une aide occasionnelle, mais peut prendre en charge la plupart de ses soins.
50 %	Nécessite une aide suivie et des soins particuliers
40 %	Handicapé, nécessite aide et des soins particuliers
30 %	Sévèrement handicapé, l'hospitalisation est indiquée, bien que la mort ne soit pas imminente.
20 %	Hospitalisation nécessaire, très malade, nécessite un traitement de soutien actif
10 %	Moribond, processus fatal progressant rapidement

2.7 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH :

On distingue plusieurs techniques pour le diagnostic biologique de l'infection [5].

2.7.1 LA METHODE ELISA : (Enzyme-Linked-immuno Sorbent Assay).

Ces réactifs sont constitués de protéines virales natives ou de protéines de recombinaison génétique ou enfin de peptides synthétiques. Dans cette réaction l'antigène viral est fixé par absorption physique à un support solide. Elle représente un défaut de spécificité de l'ordre de 0,5 % et dont tout résultat positif par Elisa doit être contrôlé par une autre méthode notamment le western blot.

La sensibilité est très bonne, voisine de 100 %.

2.7.2 TEST RAPIDE :

INTERET DU TEST RAPIDE :

Le test rapide HIV1 – HIV2 AB est un immuno-enzymatique rapide sur immunofiltre permettant la détection et la discrimination des anticorps anti HIV1 et anti HIV2 à partir d'échantillon de sérum, de plasma ou de sang total. Ce test est facile à réaliser et à interpréter. Il ne nécessite ni instrumentation, ni appareillage. Il est peu coûteux et très sensible mais peu spécifique.

PRINCIPE DU TEST RAPIDE :

Le principe repose sur la capture des anticorps spécifiques par des peptides de synthèse homologue, l'un de la protéine transmembranaire de HIV1 (gp 41) et l'autre de la protéine transmembranaire de VIH2 (gp 36).

Ces deux peptides sont fixés sur la membrane filtrante en deux points diamétralement opposés (spots HIV1 et HIV2).

Ce test ne peut en aucun cas être utilisé seul pour établir un diagnostic de séropositivité. Il doit obligatoirement être complété s'il est positif par un test dont la spécificité a été éprouvée.

2.7.3 LE WESTERN BLOT :

Il permet l'identification des différents anticorps produits contre les protéines virales. Son coût limite son emploi dans les pays en voie de développement. Sa spécificité est voisine de 100 %.

Le problème est celui des résultats indéterminés (1ou plusieurs bandes) fréquents en Afrique à considérer comme négatifs après avoir éliminé une primo infection et une infection par autres rétrovirus.

LE PRINCIPE EST LE SUIVANT :

- Dans un premier temps, les protéines virales sont séparées selon leur masse moléculaire par une électrophorèse sur gel de polyacrylamide et en milieu dissociant, puis transférées sur des bandelettes de nitrocellulose ;

- Dans un second temps les sérums à tester sont mis à incuber en présence des bandelettes de nitrocellulose ; les anticorps présents se fixent en fonction de leur spécificité sur les protéines virales préalablement séparées.

2.7.4 STRATEGIE DE L'OMS : [20]

Depuis l'avènement du SIDA, le diagnostic biologique reposait sur un test rapide ou un ELISA confirmé par un western Blot. Ceci revenait très cher pour les pays du tiers-monde. Le coût d'un test ELISA est en général de 0,75 – 1,75 US dollars et le western Blot = 40 US dollars.

Pour résoudre ce problème, l'OMS a recommandé récemment une nouvelle méthode du dépistage destinée à obtenir une exactitude « maximale » pour un coût minimal.

Ce principe repose sur trois stratégies :

- *STRATEGIE I :*

Les sérums sont testés au moyen d'un ELISA ou d'un test rapide simple. Le sérum trouvé positif est considéré positif pour les anticorps anti VIH et un sérum trouvé négatif est considéré négatif pour les anticorps anti VIH.

- *STRATEGIE II :*

Elle consiste à retester avec un deuxième ELISA ou deuxième test rapide simple basé sur une préparation antigénique différente ou un principe différent les sérums trouvés positifs au premier test.

Un sérum trouvé positif avec les deux tests est considéré positif pour les anticorps anti VIH.

Un sérum trouvé négatif à la preuve est considéré négatif pour les anticorps anti VIH, de même un sérum trouvé positif au premier test et négatif au second test.

- *STRATEGIE III :*

Elle consiste à employer trois tests de préparation antigénique différente ou de principe actif différent. Un sérum trouvé positif pour les trois tests est considéré positif pour les anticorps anti VIH, un sérum négatif au premier test est considéré négatif pour les

anticorps anti VIH, de même qu'un sérum trouvé positif au premier et deuxième test, mais négatif au troisième est considéré comme douteux.

A cet effet les sérums douteux sont testés de nouveau, si les résultats sont encore douteux, on envisage un test par western Blot. Un deuxième prélèvement de sérum sera pratiqué dans deux semaines au moins après le premier prélèvement.

Les deux prélèvements sont retestés selon la stratégie appropriée. Si le deuxième échantillon de sérum donne également les mêmes résultats douteux, le sujet sera considéré comme négatif pour les anticorps anti VIH.

Par ailleurs l'OMS recommande aussi qu'un nouveau prélèvement soit effectué pour le test dès que le diagnostic de séropositivité est établi à partir du premier prélèvement.

Cela permet d'éliminer les éventuelles erreurs de manipulation ou d'écriture.

Ces stratégies ainsi décrites par l'OMS seront appliquées dans le dépistage du VIH en fonction de l'objectif visé et de la prévalence de l'infection dans la population.

2.8 LES MANIFESTATIONS CUTANEO-MUQUEUSES SELON LES NOUVELLES CLASSIFICATIONS ET DEFINITION DU SIDA, 1993 [4]

La Catégories A :

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

- **La primo-infection symptomatique :**

La durée moyenne d'incubation de la primo-infection par le VIH est de 3 semaines (1 à 6 semaines). Cette primo-infection est symptomatique dans environ 1 cas sur 2.

Les principaux symptômes et signes sont : la fièvre, l'altération de l'état général, les douleurs diffuses pseudo grippales (myalgies, arthralgies, céphalées) et des manifestations cutané-muqueuses.

Un exanthème est présent dans 50 % des formes symptomatiques. L'exanthème est maculeux ou maculo-papuleux.

Cette éruption cutanée simule celle de la syphilis secondaire et des autres éruptions virales (mononucléose infectieuse, primo-infection à cytomégalovirus, infection par le parvovirus B19, rubéole, rougeole...) ; celle de la toxoplasmose aiguë bénigne, du pityriasis rosé de Gibert et des toxidermies.

Les manifestations muqueuses sont buccales (érosion, aphtose, ulcération, pharyngite douloureuse, énanthème du voile et purpura palatin) et génitales (ulcération).

La durée de la primo-infection varie de 3 jours à 3 semaines, avant de guérir spontanément.

Au cours de la primo-infection, il existe un déficit de l'immunité cellulaire avec une baisse des lymphocytes CD4 qui rend possible l'observation de dermatoses opportunistes. Le diagnostic de la primo-infection est confirmé par la positivité de l'antigénémie P 24, qui précèdent la séroconversion, les anticorps apparaissant entre le 8^e jour et le 60^e jour après le début de la fièvre soit en moyenne vers le 21^e jour[4].

La sévérité de la primo-infection constitue un facteur de mauvais pronostic de l'évaluation de l'infection par le VIH.

La Catégorie B :

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

- Elles sont liées au VIH ou indicatif d'un déficit immunitaire ;
 - Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.
- L'angiomatose bacillaire
 - La candidose oropharyngée
 - La candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
 - La leucoplasie chevelue de la langue

- Le zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Le purpura thrombocytopénique idiopathique.

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

La Catégorie C :

Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C. Ce sont :

- La coccidioïdomycose
- La cryptococcose
- L'infection herpétique chronique de plus d'un mois.
- L'histoplasmosse
- La Maladie de kaposi
- Les lymphomes
- Les infections à mycobactérium avium ou kansasii et les infections à *mycobactérium tuberculosis*

2.9 LES INFECTIONS CUTANEO-MUQUEUSES OBSERVEES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH : [4]

Elles sont dues à des micro-organismes divers :

2.9.1 LES INFECTIONS VIRALES

2.9.1.1 LES HERPES SIMPLEX VIRUS :

- *L'HERPES GENITAL*

Les infections par herpès simplex virus sont fréquentes au cours de l'infection par le VIH, d'une part en raison d'une séroprévalence élevée, notamment anti-HSV2 (près de 70 % aux États-Unis chez les homosexuels ou bisexuels infectés par le VIH), et d'autre part parce que le déficit de l'immunité cellulaire favorise les récurrences herpétiques.

La localisation la plus fréquente des infections herpétiques est génitale. La lésion élémentaire est une vésicule. Ces vésicules sont regroupées en bouquet ; fragile et éphémère, elles font rapidement place à des érosions à contours bien limités et polycycliques. A un stade précoce de l'infection par le VIH, l'évolution, de l'herpès génital est habituellement courte et bénigne.

Au contraire, à un stade avancé de l'évolution, l'herpes génital est extensif, et la présence d'une ulcération génitale chronique persistant plus d'un mois, en l'absence de toute autre cause d'immunodépression ou en présence d'une séropositivité VIH, est un critère de SIDA.

- *L'HERPES ANAL :*

Les ulcérations anorectales à Herpès simplex virus représentent plus de la moitié des causes des ulcérations anales. Comme pour l'herpès génital ; HSV2 est le Virus herpétique le plus souvent en cause.

L'atteinte anale peut être extra et / ou intracanalair cliniquement, il est rare d'observer des lésions vésiculeuses, et on note le plus souvent de petites ulcérations superficielles à contours bien limités, polycliniques, disposées en miroir par rapport au pli interfessier. Comme au niveau génital, on peut observer des formes extensives,

chroniques, avec des ulcérations profondes, confluentes et douloureuses. Les autres causes d'ulcération anale sont : le cytomégalovirus, les mycobactéries, les germes banaux, les tumeurs ulcérées et les ulcérations idiopathiques qui, comme l'aphtose buccale, pose le problème de la responsabilité directe de VIH.

Les formes intracanalaires isolées d'herpès anal sont les plus difficiles à diagnostiquer, car elles s'expriment par des douleurs sphinctériennes aiguës quasi fissuraires, parfois sans lésions extracanalaires. Le diagnostic est alors confirmé par l'efficacité du test thérapeutique à l'aciclovir. (Voir page 52, photo 4)

- *L'HERPES BUCCAL :*

Les localisations herpétiques buccales (herpès intraoral) ou périorales (herpès labial) sont les plus fréquentes des lésions buccales. L'herpès intraoral s'exprime comme une aphtose buccale. Comme pour l'herpès anogénital, on peut observer des formes chroniques, dont l'évolution au-delà d'un mois est un critère de SIDA.

Contrairement aux lésions anogénitales, les lésions buccales sont le plus souvent dues à Herpes simplex Virus de type 1.

- *L'HERPES BIPOLAIRE :*

Herpes simplex virus a un tropisme particulier pour les muqueuses et les demi muqueuses, entraînant chez les patients infectés par le VIH des atteintes muqueuses bipolaires. Ainsi on peut observer la coexistence d'atteintes des muqueuses génitales (ulcérations génitales) ; anales (ulcérations anorectales), buccales (herpès labial, aphtose buccale), nasales (rhinites croûteuses) et oculaires (kératites...).

Par ailleurs, toute altération chronique, et plus particulièrement périanale, péri-buccale ou sur les doigts chez une personne infectée par le VIH, doit être considérée comme étant à priori d'origine herpétique.

Le diagnostic repose plus sur la culture virale que sur le cytodagnostic de Tzanck (spécifique des herpès virus, mais non du HSV), la biopsie cutanée ou l'immunofluorescence. (Voir page 52, photo 6)

- *L'HERPES CUTANE :*

L'atteinte de la peau glabre par herpès simplex virus est plus rare. Ces localisations cutanées peuvent aussi bien être dues à HSV1 qu'à HSV2. Comme à la périphérie des muqueuses, la lésion élémentaire est une vésicule le plus souvent éphémère, faisant rapidement place à une érosion. Cette ulcération peut évoluer de façon chronique. Les localisations les plus fréquentes sont les doigts, où l'on peut retrouver le classique aspect de panaris herpétique et le visage.

Mais n'importe quel point du revêtement cutané peut être atteint.

- *L'HERPES CHRONIQUE :*

Les herpès chroniques sont plus souvent observés dans les localisations cutanées que dans les localisations muqueuses, où le diagnostic d'herpès est plus facilement évoqué. Cette évolution chronique, en dépit d'un traitement bien conduit par l'aciclovir, en fait évoquer systématiquement une résistance à l'aciclovir.

Chez les patients infectés par le VIH, cette résistance est favorisée par un déficit profond de l'immunité cellulaire (moyenne des lymphocytes CD4 à $15 / \text{mm}^3$ dans une étude) [23].

Ces herpès chroniques se manifestent sous forme d'ulcérations ou de lésions croûteuses. Leur diagnostic est difficile et repose sur la culture virale de la biopsie cutanée.

En cas de résistance à l'aciclovir, le traitement de choix est le foscarnet.

Le foscarnet (Foscavir^R) : administré uniquement par voie intraveineuse et chez les patients à fonction rénale normale.

-Traitement d'attaque : 60mg/kg en perfusion d'une heure minimum, toutes les 8 heures pendant 2 à 3 semaines (selon la réponse clinique).

-Traitement d'entretien : le foscarnet est administré en une perfusion journalière d'au moins deux heures, à la posologie de 90 à 120mg/kg, 7jours par semaine .La durée du traitement d'entretien dépend de l'état clinique.

LE COMPLEXE VARICELLE – ZONA :

- *LA VARICELLE :*

Cette affection constitue la primo-infection par le virus varicelle zona .Elle survient plus fréquemment dans l'enfance induisant un certain degré de prémunition immunitaire contre une nouvelle varicelle. Mais cette immunité n'est pas suffisante pour empêcher un zona [4]. (Voir page 52, photo 2)

- *LE ZONA :*

C'est la récurrence de l'infection varicelleuse mais sous forme de zona.Le zona est une dermatose très répandue chez les patients infectés par le VIH. Sa fréquence est 17 fois plus élevée chez les patients séropositifs pour le VIH que chez les séronégatifs du même âge. Le zona survient à n'importe quel stade de l'infection par le VIH ; l'une des caractéristiques du zona au cours de l'infection par le VIH est la fréquence des récurrences, qui explique la possibilité de voir survenir plusieurs zonas successifs au cours de l'évolution de l'infection par le VIH. La fréquence de ces récurrences a été estimée à 13 % à 2 ans et 25 % à 3 ans. Une autre caractéristique du zona chez ces patients est la possibilité d'observer des zonas extensifs, graves, nécrotiques.

Sur le plan clinique, il s'agit le plus souvent d'un zona banal, marqué par une éruption vésiculeuse, unilatérale, à disposition métamérique, accompagnée de manifestations neurologiques, à type de névrite aiguë avec une douleur dans le même territoire. La lésion élémentaire évolue d'une vésicule vers une cicatrice hypopigmentée ou hyperpigmentée indélébile en passant par le stade de pustule, de pustule pseudo ombiliquée, d'érosion et de croûte. (Voir page52, photo 3)

La vésicule peut reposer sur une base purpurique dans un petit nombre de cas (5 %), sans constituer pour autant un signe évoquant une immunodépression sous-jacente.

Lorsqu'ils surviennent chez des patients présentant un déficit avancé de l'immunité cellulaire, ces zonas peuvent se compliquer d'une dissémination cutanée ou viscérale, notamment neurologique avec la possibilité d'observer myélite, méningite, encéphalite, vascularite cérébrale avec accident vasculaire cérébral et nécrose rétinienne aiguë.

Les zones céphaliques, peuvent s'associer à des complications neurologiques, sans évoquer pour autant une infection sous-jacente par le VIH.

Les zones ophtalmiques s'associent à des complications oculaires (kératites), qui peuvent évoluer vers une cécité homolatérale.

Cette localisation justifie donc un traitement systématique quelque soit le degré du déficit immunitaire.

Les zones du ganglion géniculé s'accompagnent d'une paralysie faciale périphérique et d'une surdité homolatérale.

- *LE ZONA CHRONIQUE :*

Plusieurs observations de zones chroniques ont également été publiées, avec des lésions cutanées peu nombreuses, souvent uniques, papulo-nodulaires, ou ulcérées.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du virus varicelle-zona par culture de prélèvement de peau ou d'une biopsie cutanée. Lorsque ces lésions surviennent chez des patients traités par voie orale, la suspicion d'une résistance du VZV à l'aciclovir doit être évoquée, et le patient traité par le Foscarnet [4].

Cette résistance sera confirmée par des tests de sensibilité in vitro si le VZV est isolé de la lésion cutanée. La prévention de l'apparition de ces résistances repose sur le traitement correct des zones ; c'est-à-dire de fortes doses d'acyclovir (30 mg/ kg/j ou 1,5 mg/m² de surface corporelle et par jour) par voie intraveineuse, surtout chez les patients les plus immunodéprimés.

2.9.1.2 LE CYTOMEGALOVIRUS

Les infections à cytomégalovirus (CMV) constituent un critère de SIDA. Les localisations habituelles sont rétinienne, digestive, neurologique et pulmonaire.

Les localisations cutanées sont exceptionnelles et de diagnostic discutable car le CMV peut être retrouvé sur peau saine chez des patients virémiques ou dans des lésions cutanées provoquées par d'autres micro-organismes [4].

En revanche, l'atteinte des muqueuses est plus fréquente.

Le CMV peut entraîner des ulcérations buccales semblables aux lésions d'aphtose et des gingivites nécrosantes. Les localisations ano-génitales se manifestent par des ulcérations qui sont beaucoup moins fréquentes que celles dues à l'herpès. Il peut s'agir soit d'une ulcération profonde et creusante, soit d'ulcérations plus nombreuses et plus superficielles.

Ces lésions sont douloureuses. Le diagnostic repose sur la recherche d'inclusions intranucléaires en histologie (présence d'inclusions cytomégaliqes intranucléaires et intracytoplasmiques, au sein des cellules endothéliales, des histiocytes, et plus rarement des kératinocytes) et sur la culture, mais aucune des techniques utilisées (effet cytopathogène viral en culture, techniques immuno-histochimiques, hybridation in situ) ne permet d'affirmer de façon formelle la responsabilité directe du cytomégalovirus dans la genèse de ces lésions.

2.9.1.3 LA LEUCOPLASIE ORALE CHEVELUE

La leucoplasie orale chevelue a été initialement décrite chez les patients infectés par le VIH, et sa présence reconnue comme un facteur de mauvais pronostic.

La leucoplasie orale chevelue faisait « classer » le patient dans le groupe IV, catégorie C2 de la classification originelle du CDC, et maintenant elle est classée dans la catégorie B de la définition de 1993. La probabilité de développer un SIDA est de 30 % dans les 36 mois, 47 % à 2 ans, et 67 % à 4 ans, en l'absence de traitement antirétroviral.

La leucoplasie orale chevelue est due au virus d'Epstein-Barr (EBV). Elle a, depuis, été décrite dans d'autres déficits immunitaires, notamment chez les transplantés. Elle se manifeste par des lésions blanchâtres, bien limitées, irrégulières, disposées verticalement sur les bords latéraux de la langue, de façon linéaire et filiforme, et prenant un aspect hérissé (chevelu). La possibilité d'observer non seulement une atteinte de la langue, mais également une extension à la muqueuse jugale doit faire préférer le terme de leucoplasie orale chevelue à celui de leucoplasie chevelue de la langue [4]. (Voir page 52, photo 5)

Le diagnostic est évoqué cliniquement et, dans les cas douteux, confirmé histologiquement. Le principal diagnostic différentiel est la candidose buccale.

Le plus souvent aucun traitement n'est nécessaire car les lésions ont un préjudice esthétique modeste.

2.9.1.4 LE MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

- *LA FORME COMMUNE :*

Le molluscum contagiosum est dû au poxvirus (MCV1 et MCV2).

Il se présente sous forme de papules, parfois ombiliquées, blanc rosé sur peau blanche, hypopigmentées sur peau noire, en nombre variable. Il prédomine au niveau du visage et des organes génitaux externes.

- *LES FORMES GEANTES :*

Elles sont plus évocatrices d'un déficit immunitaire profond lorsqu'elles sont en plus grand nombre, géantes (parfois papulo-nodulaires), récidivant fréquemment.

Le principal diagnostic différentiel est représenté par l'histoplasmosse et la cryptococcose cutanée [9].

En cas de doute, une biopsie cutanée est nécessaire.

- *LA FORME PROFUSE :*

Les formes profuses de molluscum contagiosum, notamment au niveau du visage, sont d'autant plus fréquentes que le déficit de l'immunité cellulaire progresse.

Il s'agit alors d'une infection cutanée de mauvais pronostic. Le traitement local (Curetage, cryothérapie) suffit le plus souvent, mais doit être répété indéfiniment dans les formes chroniques [9].

2.9.1.5 LE PAPILLOMAVIRUS

Il est l'agent causal de la verrue vulgaire, de la papillomatose orale et des végétations vénériennes.

- LA VERRUE VULGAIRE –LA PAPILLOMATOSE ORALE :

Les verrues vulgaires siègent le plus souvent aux mains, aux pieds et au visage. Elles se présentent sous forme de papules kératosiques d'évolution chronique. Des cas de verrues (vulgaires ou planes) disséminées ont été publiés, ainsi que des cas d'épidermodysplasie verruciforme.

Les localisations à la muqueuse buccale se présentent comme des plaques blanchâtres, opalescentes, de la lèvre, de la joue, plus rarement de la langue. Comme au niveau de la peau, ces lésions sont traitées localement, mais les rechutes sont fréquentes.

- *LES VEGETATIONS VENERIENNES :*

Les plus fréquentes des localisations muqueuses des papillomavirus sont génitales.

Les végétations vénériennes forment des tumeurs génitales papillomateuses, plus ou moins saillantes, en crête de coq. Au cours de l'infection par le VIH, et au fur et à mesure de la progression du déficit immunitaire, elles prennent volontiers un aspect végétant et extensif.

Un bilan précis par colposcopie et anoscopie est nécessaire pour juger l'étendue des lésions et rechercher une néoplasie associée.

En effet, certains HPV (HPV16, 18 et 31) sont significativement associés aux dysplasies et aux cancers des muqueuses génitales chez la femme et anales, dont la fréquence augmente avec le déficit immunitaire.

La meilleure prise en charge consiste en un traitement radical de toutes les lésions (cryothérapie, électrocoagulation, laser chirurgie, selon la localisation) et une surveillance régulière. Les cancers invasifs du col utérin sont actuellement considérés comme un critère de SIDA. (Voir page 52, photo 8)

2.9.2 LES INFECTIONS BACTERIENNES :

2.9.2.1 LES PYODERMITES

- *LES FORMES BANALES :*

Les infections cutanées banales sont fréquentes, à type de folliculite, d'impétigo, d'ecthyma, d'abcès souscutané, d'érysipèle, de cellulites infectieuses et de pyomyosites. Ces pyodermites sont habituellement dues aux streptocoques et aux staphylocoques dorés, plus rarement à d'autres agents pathogènes, comme *pseudomonas aeruginosa*.

L'impétigo de la barbe et du cou a été l'infection cutanée bactérienne la plus fréquemment rapportée.

La lésion élémentaire de l'impétigo est une bulle éphémère, qui évolue vers une érosion bien limitée par une fine collerette desquamative périphérique ; qui se recouvrira d'une croûte mellicérique [4]. C'est une dermatose auto inoculable. Elle est due soit au streptocoque, soit au staphylocoque.

L'ecthyma est plus évocateur d'une immunodépression sous-jacente car cette dermatose survient habituellement chez des patients prédisposés comme les diabétiques ou les immunodéprimés. C'est une lésion croûteuse, profonde, enchâssée dans le derme. Elle est le plus souvent d'origine streptococcique.

Les infections du follicule pileux, plus particulièrement par le staphylocoque doré, seraient plus fréquentes chez les patients infectés par le VIH.

Elles peuvent se manifester sous forme de folliculite superficielle, folliculite profonde, furoncle, anthrax, abcès sous-cutané. Elles sont le plus souvent d'origine staphylococcique. Leur traitement peut faire appel à la chirurgie en cas de collection.

- *LES CELLULITES INFECTIEUSES :*

Toutes les formes cliniques de cellulites infectieuses sont observées, du simple érysipèle à la cellulite nécrosante chirurgicale. Elles sont plus fréquentes chez les toxicomanes par voie intraveineuse, où elles succèdent à des injections septiques.

Elles se présentent sous forme de larges placards oedémateux, érythémateux, plus ou moins bien limités en périphérie, douloureux et fébriles siégeant sur un segment de membre.

Dans la plupart des cas, elles sont dues au streptocoque, plus rarement au staphylocoque ou au bacille pyocyanique.

Les cellulites infectieuses à pyocyanique surviennent plus particulièrement dans certaines localisations : le pied avec une porte d'entrée interdigitoplaire, la jambe sur un lymphoedème kaposien, la verge sur une ulcération génitale.

Ces cellulites infectieuses mettent en jeu le pronostic fonctionnel, voire vital ; et réalisent de véritables urgences médicochirurgicales. Une indication chirurgicale est nécessaire en cas de panaris, phlegmon des gaines ou de cellulite nécrosante. Les arguments en faveur d'une nécrose sont ; sur le plan local, un placard noirâtre en carte de géographie, une lividité cutanée, une anesthésie locale, des douleurs musculaires intenses et, sur le plan général, l'aggravation du sepsis en dépit d'une antibiothérapie a priori adaptée.

L'évolution vers la collection nécessite également un drainage chirurgical avec une urgence moindre que pour une cellulite nécrosante.

En cas d'infection staphylococcique, les rechutes sont fréquentes, et doivent faire rechercher un portage nasal de staphylocoques, dont l'éradication prévient les récurrences. Toute dermatose prurigineuse et érosive peut se surinfecter, le principal agent de surinfection étant le staphylocoque doré.

- **LES ADENOCCELLULITES INFECTIEUSES :**

Des adénocellulites infectieuses à type de bubons fistulisant secondairement à la peau, ont été décrites au niveau inguinal. Les principaux agents infectieux en cause sont le streptocoque et le staphylocoque ; la porte d'entrée est cutanée dans le territoire de drainage lymphatique de l'adénite. Le diagnostic différentiel principal est constitué par la tuberculose et les lymphomes ganglionnaires [9].

2.9.2.2 LA SYPHILIS :

La syphilis et l'infection par le VIH ont des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives communes. La syphilis, observée au cours de l'infection par le VIH, conserve son polymorphisme clinique habituel.

La sémiologie de la syphilis primaire (chancre) et celle de la syphilis secondaire (roséole, syphilides) sont le plus souvent banales. En revanche, l'immunodépression induite par le VIH imprime à la syphilis une évolutivité particulière, marquée par l'apparition rapide de la neurosyphilis et par la fréquence des atteintes ophtalmiques. Cette atteinte du système nerveux central, dans ce contexte d'immunodépression, remet en cause les schémas classiques des traitements de la syphilis précoce basés sur la pénicilline retard, car celle-ci, à dose habituelle n'assure pas de taux élevé de concentration tréponémicide dans le LCR. Dans ce contexte, la ponction lombaire doit être la règle pour toutes syphilis, même latente pour dépister une atteinte neurologique asymptomatique.

Les formes atypiques, comme les syphilis malignes avec syphilides ulcéronécrotiques, sont en fait rares.

Les critères utilisés en dehors de l'infection par le VIH pour le diagnostic et le suivi après traitement restent valables. Le diagnostic peut être confirmé par l'examen direct au microscope à fond noir (chancre génital, syphilides érosives) ou par la sérologie.

La positivité d'un test tréponémique (TPHA, FTA) et non tréponémique (VDRL) suffit à poser le diagnostic.

L'attitude thérapeutique est conditionnée par les résultats de la ponction lombaire ; l'évolution est suivie sur la décroissance du titre du VDRL quantitatif [10].

2.9.2.3 LA TUBERCULOSE :

Si la tuberculose est une infection très fréquente chez les séropositifs VIH, les localisations cutanées, quant à elles sont rares (scrofulodermes) [21].

2.9.2.4 AUTRES INFECTIONS

- L'Angiomatose bacillaire –La Folliculite bactérienne :

L'angiomatose bacillaire a été beaucoup plus souvent décrite aux Etats-unis qu'en Europe ; où les cas semblent rares. Elle est due à bartonella Quintana (agent de la fièvre des tranchées) et à Bartonella henselae (agent de la maladie des griffes du chat).

Elle se manifeste par des papules ou des nodules cutanés angiomateux de 1 à 5 cm de diamètre, dont le principal diagnostic différentiel est constitué par la maladie de kaposi. Il s'y associe des signes généraux, une atteinte osseuse, pleuro pulmonaire ou hépatosplénique [22]. L'érythromycine est la molécule de choix pour le traitement.

Les folliculites superficielles et profondes sont habituellement dues au staphylocoque, mais d'autres germes peuvent être en cause, d'où l'intérêt de la culture des biopsies cutanées ; pour isoler des agents pathogènes atypiques, comme clostridium perfringens. Des virus comme herpès simplex virus peuvent également être à l'origine de folliculites.

Les infections cutanées à mycobactérium avium intra cellulaire, mycobactérium hemophilium ont été rapportées sous forme d'ulcérations chroniques, d'abcès, de nodules ou au cours de bécégite disséminée.

2.9.3 LES INFECTIONS FONGIQUES : **MODIFICATIONS IMMUNOLOGIQUES INDUITES PAR L'INFECTION A VIH** **EXPLIQUANT LA SURVENUE DES MYCOSES :**

Dès le stade asymptomatique, une altération fonctionnelle affecte déjà les cellules T et cela en l'absence d'anomalie quantitative des cellules TCD4+ et malgré un nombre réduit de cellules infectées [22]. Elle se manifeste par une diminution de la prolifération en réponse à des antigènes solubles et viraux et aux allo antigènes [23].

Fréquemment durant la phase asymptomatique, la prolifération et la sécrétion d'IL-2 par stimulation du complexe CD3/TCR sont diminuées. La prolifération est récupérée par l'IL-2 ou par une stimulation conjointe par CD8 [24].

Cette perte de la réponse proliférative à CD3, in vitro, à même une valeur pronostique en raison de son amplification avant le développement du SIDA [25]. Quant à la réponse à une stimulation par des mitogènes, elle peut être préservée dans les premiers stades de l'infection contrairement à celle induite par des antigènes.

La perte progressive des cellules TCD4+ semble aussi être responsable de la perte de la fonction cytotoxique des cellules CD8+ spécifique observée pendant l'évolution de la maladie.

L'activité fonctionnelle et le nombre des cellules TCD4+ sont importants dans la réponse contre les champignons. En effet les mycoses systémiques surviennent le plus souvent quand le nombre de lymphocytes TCD4+ est inférieur à 200/mm³ (pneumocystis carinii) et, classiquement, quand le nombre est inférieur à 50/mm³ (cryptococcose, histoplasiose, coccidioidomycose, pénicilliose). Ce phénomène concerne rarement les autres mycoses endémiques systémiques ou l'aspergillose invasive pour laquelle les facteurs favorisant autres que la lymphopénie CD4 sont volontiers retrouvés.

En revanche, les candidoses systémiques surviennent également à un stade tardif de l'infection à VIH, mais comme complication nosocomiale chez des patients ayant les facteurs de risque habituels de survenue de cette complication.

D'autres facteurs immunologiques que la déplétion et la perte fonctionnelle de cellules TCD4+ semblent également impliqués dans l'apparition des mycoses compliquant l'infection par le VIH. Les études faites in vitro ont montré que les monocytes isolés des patients infectés par le VIH avaient :

- Une activité phagocytaire diminuée ;
- Des altérations dans le phénotype (tels une augmentation de la population exprimant le marqueur CD16 ou des marqueurs d'activation ou encore une augmentation de l'expression des récepteurs chimiokine de type C3 et 5) ;
- Un profil anormal de production des cytokines (augmentation de la production de l'IL-10 et une diminution de la production de l'IL-12 après stimulation antigénique) ;
- Une diminution de la réponse chimiotactique ;
- Une diminution de l'activité de la chaîne respiratoire (le stress oxydatif).

Concernant l'activité fonctionnelle des neutrophiles, une diminution de la réponse chimiotactique, une diminution de l'activité de la chaîne respiratoire ; une diminution de la capacité de tuer des champignons et une augmentation de l'apoptose spontanée ou induite ont été rapportées [28]. Plusieurs de ces réponses sont affectées avant qu'il y ait une diminution du nombre de lymphocytes TCD4+ [17].

2.9.3.1 LES CANDIDOSES :

- *LES CANDIDOSES MUQUEUSES :*

La candidose buccale est la plus fréquente des infections cutanéomuqueuses observées au cours de l'infection par le VIH. L'association à une candidose oesophagienne est un marqueur de SIDA.

Cependant, il n'est pas utile de réaliser une fibroscopie oesophagienne, sauf lorsqu'il existe une oesophagite résistant au traitement antifongique.

Le diagnostic de candidose buccale n'a de valeur qu'en l'absence de facteurs prédisposant d'autre origine : diabète, âge avancé, port de prothèse dentaire, corticothérapie générale ou locale, antibiothérapie générale.

Les trois principales formes cliniques sont : la chéilite angulaire (perlèche), la candidose érythémateuse et la forme pseudo-membraneuse (muguet).

Parmi ces formes la forme érythémateuse est de diagnostic difficile. En effet elle est le plus souvent localisée au niveau du palais ; mais des lésions de la face dorsale de la langue, sous forme d'atrophie papillaire sont observées. Elle est asymptomatique en dehors de sensations locales de brûlure ou de dysesthésie.

Les formes pseudo-membraneuses se présentent sous forme de plaques blanchâtres ou crémeuses, souvent localisées au niveau du palais. Ces plaques peuvent être décollées avec un abaisse-langue, révélant en dessous une surface érythémateuse ou hémorragique.

Le patient peut se plaindre de douleurs locales et d'une dysphagie.

Des formes chroniques résistantes aux traitements locaux et généraux ont été décrites à un stade avancé de l'infection par le VIH [4].

Dans tous les cas, le diagnostic doit être confirmé par les prélèvements mycologiques de la bouche.

Ces prélèvements doivent être quantitatifs, car *Candida albicans* est une levure saprophyte de la muqueuse buccale. La culture de prélèvement de langue permet de confirmer le diagnostic de candidose et surtout d'identifier la levure responsable : le plus souvent *Candida albicans*, de moins en moins *C. Krusei*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*...

Dans les formes résistantes au fluconazole, cet isolement est de première importance car certaines espèces de *Candida* sont naturellement résistantes.

Le traitement des candidoses muqueuses repose sur les antifongiques locaux et, en cas d'échec, sur les antifongiques systémiques.

D'autres localisations muqueuses peuvent être également observées, notamment des lésions vaginales chez la femme [4].

- *LES CANDIDOSES CUTANEO-PHANERIENNES*

Les candidoses cutanées superficielles sont rares.

Les onyxis candidosiques sont dominés par l'atteinte péri unguéale (perionyxis), siège d'un oedème inflammatoire ou bourrelet, d'où par pression sourd un peu de pus dont on isole en culture candida.

Les atteintes des plis prédominent au niveau des grands plis (axillaire, sous mammaire inguino-scrotal).

Les intertrigos candidosiques se distinguent des intertrigos dermatophytiques par un érythème plus intense, une macération du fond du pli, une extension franche de part et d'autre du pli, une dissémination à distance, le caractère mal délimité en périphérie. Le diagnostic est évoqué dès l'examen direct, l'observation de levures (en plus des filaments mycéliens) étant plus en faveur d'une candidose que d'une dermatophytie, puis confirmé par la culture du prélèvement local [4].

Une folliculite du cuir chevelu et des zones pileuses peut être observée dans le cadre des candidoses cutanéosystémiques à *Candida albicans* observées chez les héroïnomanes. Cette maladie est en fait liée à l'héroïnomanie intraveineuse et non pas à l'infection par le VIH.

Elle se manifeste sous forme de pustules folliculaires localisées au niveau du cuir chevelu et des zones pileuses.

2.9.3.2 LES CRYPTOCOCCOSES

La cryptococcose définit le SIDA. Les localisations cutanées sont observées dans 10 % des cryptococcoses neuroméningés.

Cliniquement, les lésions se présentent comme des papules qui évoluent vers une papule ombiliquée simulant un molluscum contagiosum ou comme une ulcération

cutanée simulant une infection à Herpès simplex virus. Ces lésions localisées préférentiellement au niveau du visage et des membres [4]. (Voir page 52, photo 7)

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de levures encapsulées sur la biopsie cutanée ou sur le cytodagnostic de TZANCK ; il sera confirmé ultérieurement par les cultures sur milieu de sabouraud à partir du sang ou du LCR. Les principaux diagnostics différentiels sont le molluscom contagiosum, l'histoplasmosse, l'aspergillose et la pénicilliose à *penicillium marnefei*. Mais ces trois dernières maladies sont tropicales.

2.9.3.3 LES DERMATOPHYTIES

- *LES ONYXIS DERMATOPHYTIQUES :*

Les dermatophyties sont parmi les plus fréquentes des dermatoses observées chez les patients infectés par le VIH. Elles surviennent très précocement au cours de l'évolution, mais leur fréquence et leur sévérité augmentent avec la progression du déficit immunitaire. Les principaux dermatophytes en cause en France sont : *trichophyton rubrum*, *trichophyton interdigitale* et *epidermophyton floccosum* [10].

Au Mali les dermatophytes en cause sont : *Trichophyton soudanense* (45,37%); *Trichophyton rubum* (35,12%) ; *Microsporum langeronii* (17,56%) et *Trichophyton violaceum* (1,95%) [11].

La dermatophytie la plus souvent observée est un onyxis. Il est plus souvent localisé au niveau des ongles des pieds qu'au niveau des ongles des mains. Il se distingue de l'onyxis candidosique par l'atteinte exclusive de l'ongle sans atteinte périunguéal.

L'atteinte de tous les orteils ou de tous les doigts et, au niveau d'un doigt, l'atteinte de l'ensemble de l'ongle (aspect d'ongle blanc) est plus évocatrice d'une infection par le VIH.

Le diagnostic est évoqué par l'examen direct d'un prélèvement sous ungueal qui retrouve la présence de spores (en plus des filaments mycéliens).

Le dermatophyte responsable est identifié par culture en 3 à 6 semaines [10].

- *LES DERMATOPHYTIES CUTANÉES :*

L'atteinte de la peau glabre par les dermatophytes est également possible. Le plus souvent, elle siège au niveau des pieds, où elle est satellite d'un onyxis dermatophytique.

Elle s'y manifeste par un intertrigo interdigitoplantaire banal, une dermatophytie plantaire, voire une kératodermie plantaire.

Les autres dermatophyties cutanées observées sont des atteintes de la peau glabre (improprement appelées herpès circiné), des intertrigos inguino-scrotaux (improprement appelés eczéma marginé de hébra), des folliculites et des dermatophyties disséminées, fortement évocatrices d'infection par le VIH.

Le diagnostic est évoqué dès l'examen direct qui retrouve la présence de filaments mycéliens mais la mise en évidence de spores est plus rare qu'au niveau de l'ongle.

Le dermatophyte responsable est identifié en 3 à 6 semaines par culture.

- *LES TEIGNES :*

Des teignes du cuir chevelu sont également observées. Ceci est particulièrement évocateur d'un déficit immunitaire sous-jacent, car les teignes touchent habituellement les enfants et sont réputées exceptionnelles chez les adultes, ce qui explique la possibilité d'observer des formes chroniques aboutissant à une alopecie totale [10].

Le diagnostic est évoqué par l'examen direct d'un prélèvement mycologique du cuir chevelu (présence de spores et de filaments mycéliens) ; la culture confirmant le diagnostic en 3 à 6 semaines par identification du dermatophyte responsable.

En France, il s'agit le plus souvent de *Microsporon canis*.

2.9.3.4 LE PITYRIASIS VERSICOLOR

Le pityriasis versicolor, infection cutanée à *Malassezia furfur*, n'est pas particulièrement fréquent ou grave au cours de l'infection par le VIH.

Le diagnostic de pityriasis versicolor est confirmé par le scotch-test cutané qui montre la présence de levures en amas et de formes filamenteuses de malassezia furfur. En revanche, cette levure saprophyte de la peau n'est pas un agent des folliculites observées chez les patients séropositifs et sa présence n'est pas corrélée à la dermite séborrhéique [10].

2.9.4 LES INFECTIONS PARASITAIRES :

2.9.4.1 LA GALE :

La gale due à un ectoparasite, sarcoptes scabiei, n'est pas plus fréquente chez les patients infectés par le VIH, mais elle peut y avoir une présentation clinique atypique.

Ainsi, des cas de gale dite « **exagérée** » ou croûteuse ont été rapportés. Ces cas se différencient de la gale norvégienne par certains détails sémiologiques : prurit très intense, respect des paumes et des plantes, lésions érythémato-squameuses avec une hyperkératose parfois importante au niveau des coudes, des genoux et du scrotum.

Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique direct de la peau, qui met en évidence sarcoptes scabiei[18].

Si cet examen est négatif et en cas de doute, le diagnostic sera confirmé par l'efficacité d'un traitement d'épreuve spécifique.

2.9.4.2 LA DEMODECIDOSE :

La démodécidose, infection due à un ectoparasite, demodex folliculorum, est une cause de folliculite chez les patients infectés par le VIH. Cette folliculite est particulière, sur le plan clinique par sa localisation à l'extrémité supérieure du corps (visage, cou, extrémités proximale des membres supérieurs, thorax) et par un prurit intense et, sur le plan histologique par un infiltrat périfolliculaire riche en éosinophiles. Le diagnostic est confirmé par l'examen parasitologique direct de la peau. Le traitement est local par un anti parasitaire. Demodex folliculorum est aussi l'agent des blépharites [18].

Quelques Iconographies illustrant les infections cutané-muqueuses décrites



Photo1 :
Folliculite à
clostridium
perfringens
isolé à la
culture de la
biopsie

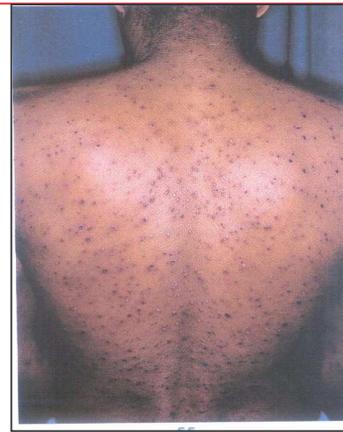


Photo2 : Varicelle chez un africain originaire
du Mali



Photo3 :
Zona
thoracique
récidivant



Photo 4 : Herpès périanal chronique

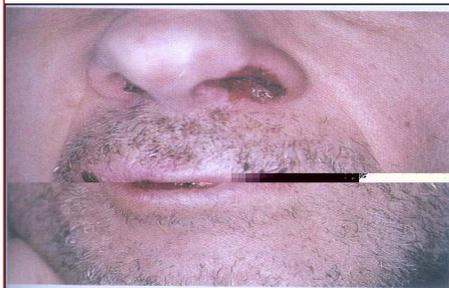


Photo 5 :
Leucoplasie
orale
chevelue



Photo 6 : Herpès
bipolaire avec
atteinte buccale et
nasale



Photo 8 :
Condylomes
vénériens



Photo 7 :
Localisation cutanée
d'une cryptococcose
disséminée

Source: Atlas dermatologique du SIDA. Paris 1996.

2.10 LE TRAITEMENT DE L'INFECTION VIH

On distingue 2 modalités thérapeutiques : le traitement du sida et le traitement des infections opportunistes.

2.10.1 Le Traitement Antiviral

Il dépend de l'évolution clinique et du taux de lymphocytes CD4

Actuellement, au Mali ce traitement est à la disposition de toutes les personnes atteintes de la maladie VIH/SIDA. Il est recommandé pour toutes les personnes symptomatiques ou ayant un taux de lymphocytes CD4 < 350 cellules/ mm³ ou un ARN VIH > 10000 copies / ml [5].

L'objectif du traitement est de réduire la charge virale plasmatique au maximum et de façon durable afin de prévenir toute évolution clinique ou altération immunologique.

L'association de plusieurs molécules anti-rétrovirales est la seule façon d'empêcher l'émergence de résistance. Parmi les nombreux schémas thérapeutiques proposés le plus couramment utilisé est l'association de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (zidovudine, stavudine) et un inhibiteur de protéase (indinavir) mais sous surveillance clinique (réactions cutanées) et biologique pré et per thérapeutique (glycémie, hémogramme, transaminases, créatinémie, amylosémie, amylosurie, uricémie) à cause de leur toxicité. Il est nécessaire de doser les lymphocytes CD4 au moins une fois / mois au début, puis 1 fois / trimestre afin d'évaluer l'efficacité du traitement.

L'augmentation maximale de CD4 se fait en 18 – 24 mois, mais il s'agit d'un traitement à vie.

Cependant la découverte des récepteurs, ouvre la voie à de nouveaux progrès thérapeutiques qui reposent sur l'utilisation de dérivés de chimokines capables de bloquer l'entrée du virus dans la cellule hôte empêchant la reconnaissance du ou des co-récepteurs par le VIH [35, 37].

2.10.2 LE TRAITEMENT DES INFECTIONS OPPORTUNISTES

L'observance difficile s'explique par la durée et surtout à cause des récurrences fréquentes.

2.11 LA PREVENTION

Le dépistage précoce est l'élément fondamental de la prévention.

Les autres moyens sont :

- La transmission sexuelle est freinée par l'utilisation du préservatif dont l'indication individuelle est précisée par un interrogatoire portant sur le mode de vie sexuel.
- Elle s'inscrit dans le cadre des campagnes de sensibilisation de masse et cela en fonction du lieu et de la population cible.
- La transmission sanguine est maîtrisée par le dépistage systématique des donneurs de sang et d'organes et par l'inactivation des dérivés sanguins.
- La promotion du matériel à usage unique ou d'une stérilisation adaptée, doit être faite dans les circonstances favorisant (toxicomanie, pauvreté économique).
- L'adoption des mesures de prévention universelles des professionnels de la santé.
- La transmission materno fœtale est arrêtée par la contraception efficace .

3 MATERIELS ET METHODES

3.1 TYPE ET DUREE D'ETUDE

De Septembre à Novembre 2004 nous avons mené une étude transversale descriptive à plusieurs passages dans les structures de traitement antirétroviral des PVVIH à Bamako.

3.2 LIEUX D'ETUDE:

Tous les cas d'infections cutanéomuqueuses ont été observés dans les trois sites de traitement anti-rétroviral de Bamako ; notamment à :

- L'hôpital National du « Point G » ou site A ;
 - L'hôpital National de Gabriel Touré (HNGT) ou Site B ;
 - Au centre d'écoute de soins d'animation et de conseils (CESAC) ou Site C
- L'hôpital du « Point G » est un centre hospitalo-universitaire (CHU) situé près de la Faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS).
 - L'hôpital Gabriel Touré est également un CHU de référence situé au Centre ville abritant deux services importants (Hépatogastroentérologie et pédiatrie) chargés de la prise en charge des Personnes vivant avec le VIH (PVVIH) et leur traitement par les antirétroviraux (ARV).
 - Le centre d'écoute de soins, d'animation et de conseils (CESAC) est l'ONG accueillant uniquement les patients infectés par le VIH ; a été créé en septembre 1996. Il est situé au centre de Bamako, non loin de la mairie centrale.

3.3 POPULATION D'ETUDE :

Elle comportait tous les patients infectés par le VIH sous traitement ARV dans les sites cités ci-dessus. Une population dont le suivi nous a semblé plus facile.

3.4 ECHANTILLONNAGE

3.4.1 CRITERES D'INCLUSION :

A été incluse dans notre étude toute PVVIH :

- Soumise au traitement anti-rétroviral ;
- Ayant des lésions cutanées et /ou muqueuses de nature infectieuse ;
- Agée de 18 mois ou plus ;
- Ayant bénéficié d'un examen dermatologique ;
- Ayant donné son consentement à adhérer à l'étude.

3.4.2 CRITERES DE NON INCLUSION :

Etaient non incluses les PVVIH n'ayant pas :

- Reçu de traitement anti-rétroviral ;
- Présenté d'infection cutanéomuqueuse ;
- Bénéficié d'un examen dermatologique ;
- Donnés leur consentement.

3.5 METHODE DE RECUEIL DES DONNEES :

L'enquêteur passait dans les différents sites de traitement ARV une à deux fois par semaine.

Chaque patient faisait l'objet :

3.5.1 D'UN INTERROGATOIRE :

Précisant :

- Les paramètres sociodémographiques ; âge, sexe, profession, domicile,
- Le mode évolutif et la durée d'évolution des dermatoses infectieuses.

3.5.2 L'EXAMEN PHYSIQUE :

Il était minutieux et intéressait la peau, les muqueuses et les phanères afin de préciser les différents types de lésions, leur topographie, leur mode évolutif et leur gravité.

Un examen des autres appareils et une évaluation de l'état général (Température, poids, pression artérielle, pouls) complétaient l'examen dermatologique.

3.5.3 LES EXAMENS PARACLINIQUES :

Les examens para cliniques étaient rarement demandés et cela pour les raisons suivantes :

- Notre formation dermatologique suffisait dans la majorité des cas, à poser cliniquement le diagnostic des infections cutané-muqueuses rencontrées.
- Le coût des examens para cliniques, indispensables au suivi du traitement ARV, appauvriait les malades qui ne pouvaient plus supporter des bilans para cliniques dermatologiques non indispensables.

3.6 Classification selon la catégorie clinique le taux de CD4, la topographie, le mode évolutif et la gravité :

La classification clinique du CDC 1993 et immunologique (taux de CD4) nous ont servi à catégoriser les malades :

- La catégorie A : il s'agit de patients ne présentant d'autres symptômes que leur(s) infection (s) cutané-muqueuse(s).
- La catégorie B : patients présentant des symptômes variables en plus de leur(s) infections cutané-muqueuse(s).
- La catégorie C : correspond à la définition du sida.

Les topographies des infections cutané-muqueuse(s), leur mode évolutif, leur gravité et certaines professions ont été regroupées comme suit :

- Topographies des infections cutanéomuqueuses
 - Cuir chevelu
 - Peau glabre : visage, cou, tronc, membre
 - Pli : pli interfessier, plis sous mammaires, pli de l'aîne, plis axillaires, plis interdigitaux, plis inguinaux.
 - Muqueuse : cavité buccale
 - Ongle
 - Région génitale
 - Professions :
 - Ouvrier : Manœuvre, Gardien, Cuisinier
 - Artisan : Coiffeuse, couturière, Mécanicien
 - Non applicables (NA) = regroupe la tranche d'âge 18mois-15 ans, c'est-à-dire les enfants qui n'ont pas l'âge d'aller à l'école et ceux non scolarisés.
 - Mode évolutif :
 - Aigu : durée d'évolution < 2 mois
 - Chronique : durée d'évolution > à 2 mois
 - Récidivant : évolution faite de poussées et de remissions
 - Gravité :
 - Mineur : il a été utilisé dans les cas où les lésions cutanées sont d'aspect et de localisation habituels, non étendues, sans le moindre signe de complication.

Exemple : dermatophytie localisée.
 - Assez sévère : utilisé dans les cas où les lésions cutanées sont étendues ou suppurées.

Exemple : dermatophytie profuse, teigne suppurée, zona surinfecté.

- Grave : ce terme est utilisé dans les cas compliqués (surinfection sévère, risque de septicémie, lymphadénopathie généralisé et/ou mettant en jeu le pronostic vital quelque soit le type de dermatose). Exemple : pyodermite profuse + polyadénopathie.

3.7 SCHEMAS THERAPEUTIQUES APPLIQUES :

Les schémas appliqués sont ceux issus de la littérature [7 ; 21] et de notre expérience de pratique dermatologique :

3.7.1 Schéma I : La candidose buccale

Les patients souffrant de cette affection ont été traités par :

- Enfant : L' Amphotéricine B Sirop : (Fungizone^R) en raison d'une cuillère à café pour 10 kg/jour pendant 4 semaines.
- Adulte : Le Miconazole gel buccal (Daktarin^R) 2 cuillères -mesure, 4 fois par jour pendant 4 semaines.

3.7.2 Schéma II : La Dermatophytie

- Peau glabre : Le Miconazole crème : 1 application 2 fois par jour pendant 8 semaines.
- Cuir chevelu : La Griséofulvine comprimé : 20 mg/kg/jour pendant 8 semaines.

3.7.3 Schéma III : L'Intertrigo

- Le Miconazole crème : 1 application 2 fois par jour pendant 2 semaines ;
- La Griséofulvine comprimé : 20 mg/kg/jour pendant 2 semaines.

3.7.4 Schéma IV:L'Onychomycose, son traitement est basé sur :

- La Ciclopiroxolamine 8% (Mycoster filmogène^R) : se présente en vernis en raison d'une application par jour, de préférence le soir ;
- La Griséofulvine comprimé : 20mg/kg/jour.
- . Eviter de se brosser les ongles avec un savon alcalin après l'application du produit.
- . Une fois par semaine l'utilisation d'une solution dissolvante cosmétique permet d'enlever la couche filmogène à la surface de l'ongle qui pourrait à la longue, nuire à la pénétration du principe actif.

Le traitement doit se poursuivre jusqu'à la guérison clinique et mycologique.

La durée du traitement est en fonction de la localisation et de la hauteur de l'atteinte.

- . Environ 3 mois pour une onychomycose des doigts.
- . Environ 6 mois pour une onychomycose des orteils.

3.7.5 Schéma V:Le Pityriasis Versicolor

-Le Miconazole crème 1 application 2 fois par jour pendant 4 semaines.

3.7.6 Schéma VI : La Folliculite, la Pyodermite

Bain biquotidien avec une solution de permanganate (1 comprimé ou 1 sachet dans 10 litres d'eau) ou nettoyage antiseptique avec de la polyvidone iodée ;

Antibiothérapie par voie générale (Amoxicilline ou Erythromycine) en raison de 50 mg/kg /jour pendant 10 jours.

3.7.7 Schéma VII : L'Erysipéle

Bain biquotidien avec une solution de permanganate (1 comprimé ou 1 sachet dans 10 litres d'eau) ou nettoyage antiseptique avec de la polyvidone iodée ;

Antibiothérapie par voie générale (Amoxicilline ou Erythromycine) en raison de 100mg /kg /jour pendant 10 jours ;

Di-antalvic gélule : en raison de 2 gélules 3 fois/jour.

3.7.8 Schéma VIII : L'Herpès génital : comportant 3 volets :

- Nettoyage antiseptique : avec de la Polyvidone iodée 2 fois par jour ;

-L' Aciclovir crème : 1 application 2 fois par jour ;

-L' Aciclovir comprimé 200 mg : 5comprimés par jour (2 matin, 2 midi, 1 soir).

La durée du traitement dépend de la gravité et de la poussée des récives.

3.7.9 Schéma IX : Le Molluscum contagiosum, les verrues

Ces cas étaient référés dans le service de dermatologie pour :

- La cryothérapie à l'azote liquide ou
- L'ablation chirurgicale à la curette dermatologique.

3.7.10 Schéma X : Le Zona

Nous avons procédé à un traitement symptomatique :

- Un antiseptique et asséchant : pommade Dalibour : 1application 2 fois par jour ;
- Un antalgique-antipyrétique : Di-antalvic gelule : 2 gelules 3 fois par jour ;

- Un antidépresseur : Clomipramine 10 mg : (Anafranil^R) : 1 comprimé le soir au couché ;
- Une antibiothérapie par voie générale si surinfection : (Erythromycine ou Amoxicilline): 50 mg/kg/jour pendant 7 jours.

Evaluation des résultats des schémas thérapeutiques

Trois types de résultats ont été obtenus à la fin de notre étude :

- Guérison** : A été déclaré guéri tout patient ne présentant plus de signes cliniques et de lésions cutanées ;
- Amélioration** : A été déclaré amélioré tout patient dont l'intensité des signes cliniques a diminué ;
- Sans effet** : Ce sont des cas où les signes cliniques et les lésions cutanées ont persisté.

3.8 ANALYSE DES DONNEES :

Toutes les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête (voir annexe). Les paramètres de l'étude étaient analysés à l'aide des logiciels SPSS, Word et Excel.

4 Résultats

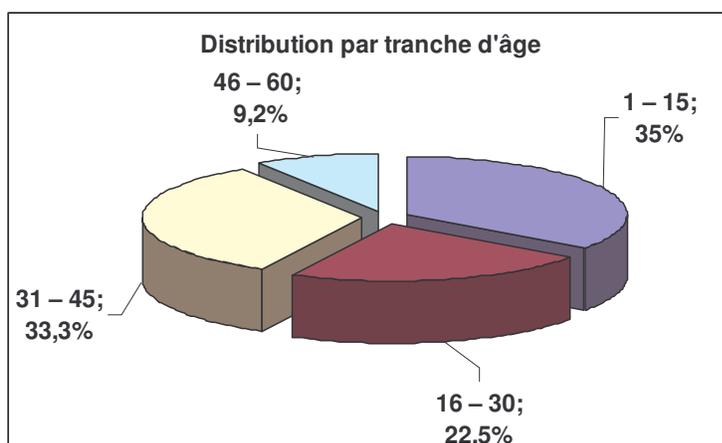
Les résultats obtenus des 120 patients inclus sont présentés ci-après en trois parties :

- Les données socio démographiques et épidémiologiques ;
- Les aspects cliniques des cas ;
- La réponse thérapeutique selon les schémas appliqués.

4.1 Les données socio démographiques et épidémiologiques:

Les paramètres sociodémographiques analysés ont montré un profil assez variable des patients en fonction de l'âge, le sexe, la résidence, la profession, l'origine ethnique et le type de VIH.

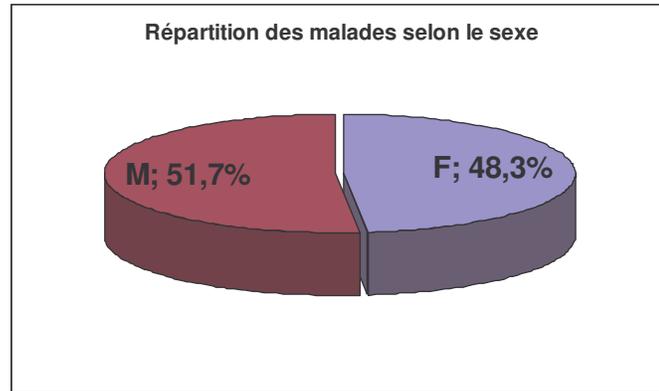
Figure1 : Répartition de la population étudiée par tranche d'âge



La tranche d'âge 1-15 ans a été la plus représentée (35 %), suivie de la tranche d'âge 31-45 ans (33,3 %). L'âge moyen était de $25,3 \pm 16,2$ ans.

NB : L'âge estimé à 18 mois a été représenté par 1an.

Figure2 : Répartition des malades selon le sexe



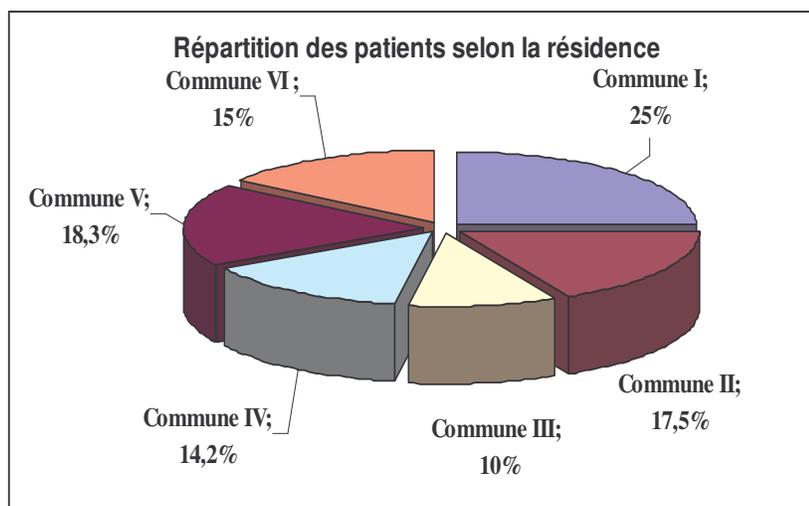
Le sexe ratio égal à 1,06 était légèrement en faveur des hommes.

Tableau V: Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Bambara	30	25,0
Bobo	3	2,5
Bozo	1	0,8
Dogon	6	5,0
Dioula	5	4,2
Malinké	15	12,5
Mianka	2	1,7
Peulh	23	19,2
Sarakolé	20	16,6
Senoufo	5	4,2
Sonrhäi	7	5,8
Tamashek	3	2,5
Total	120	100,0

Les bambaras, les peulhs et les Sarakolés étaient les plus représentés avec respectivement 25% ; 19,2% ; 16,7%.

Figure3 : Répartition des patients selon la résidence



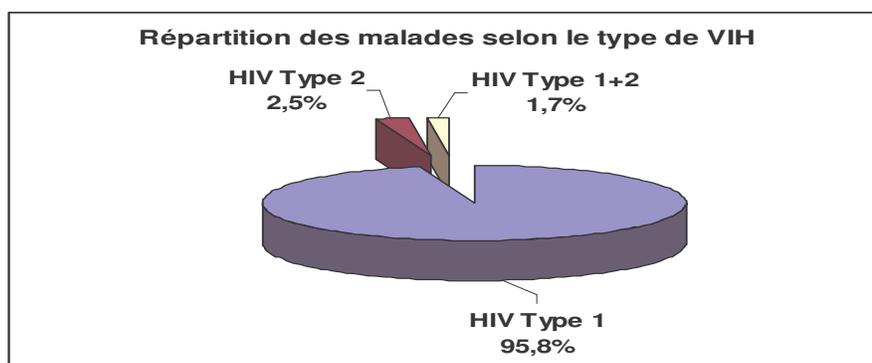
La majorité de nos patients provenaient de la commune I (25%), la commune V (18,3 %), et de la commune II (17, 5 %).

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Artisan	5	4,2
Chauffeur	3	2,5
Commerçant	12	10,0
Comptable	3	2,5
Elève / Etudiant	18	15,0
Enseignant	2	1,7
Ingénieur	1	0,8
Ménagère	32	26,7
Militaire	2	1,7
NA	26	21,7
Ouvrier	6	5,0
Paysan	4	3,3
Personnel De Santé	1	0,8
Sans Emploi	4	3,3
Secrétaire	1	0,8
Total	120	100,0

L'échantillon était dominé par les ménagères avec 26,7 %, suivi des non applicables (NA) avec 21,7 %.

Figure 4: Répartition des malades selon le type de VIH



Le VIH1 est le type viral dominant chez nos patients.

4.2 Résultats Cliniques :

Selon la classification clinique CDC 1993 et immunologique. 3 catégories de patients ont été identifiées : les catégories A, B et C. (voir méthodologie)

Tableau VII : Répartition des infections cutanéomuqueuses observées chez les patients inclus.

Infections	Effectif	Pourcentage
Candidose buccale	38	30,0
Dermatophytie	13	10,2
Erysipèle	1	0,7
Folliculite	17	13,3
Herpès génital	10	7,9
Intertrigo	10	7,9
Molluscum contagiosum	6	4,7
Onychomycose	2	1,6
Pityriasis versicolor	2	1,6
Pyodermite	19	15,0
Verrues	2	1,6
Zona	7	5,5
Total	127	100,0

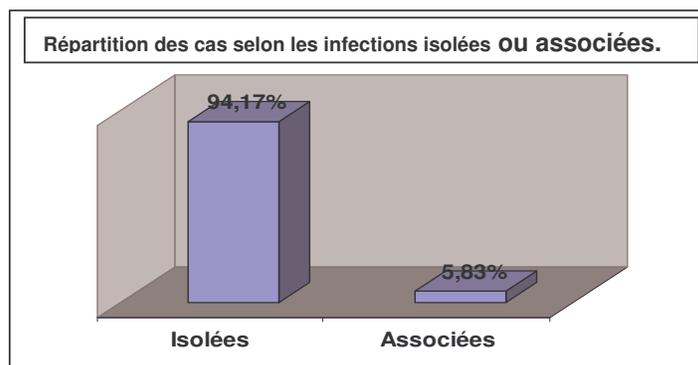
Parmi les 12 infections observées la candidose buccale était la plus représentée (30%)

Nous avons constaté des localisations variables des infections observées. Parmi les 12 infections, il apparaît que chacune a une topographie de prédilection. La peau glabre apparaît comme l'organe le plus atteint avec 35 % des cas (42/120), suivi de l'atteinte de la muqueuse buccale 28,3 % (34/120), le cuir chevelu 10,8 % (13/120), région génitale 9,2 % (11/120), l'atteinte des plis 8,3 % (10/120) l'atteinte unguéale 1,7% (2/120) et les cas d'association d'atteinte étaient de 6,4%.

Association des infections cutané-muqueuses identifiées :

Considérant les associations des infections identifiées chez un même patient, nous avons noté que dans 94,17% des cas un seul type de dermatose était observé. Les cas de double infection (présence de 2 dermatoses chez le même patient) ont été observés dans 5,83% des cas.

Figure 5: Répartition des cas selon les infections isolées ou associées.



NB : Dans 4 cas nous avons observé une double infection à bactéries et aux champignons, une association infection virale et infection fongique a été observé dans 3 cas.

Tableau VIII : Répartition des cas par sexe

Infections	Sexe		Total
	F	M	
Candidose buccale	20	16	36
Dermatophytie	5	7	12
Erysipèle	1	0	1
Folliculite	8	9	17
Herpès génital	5	5	10
Intertrigo	4	5	9
Molluscum Contagiosum	2	2	4
Onychomycose	1	1	2
Pityriasis versicolor	1	1	2
Pyodermite	6	13	19
Verrues	0	1	1
Zona	5	2	7
Total	58	62	120

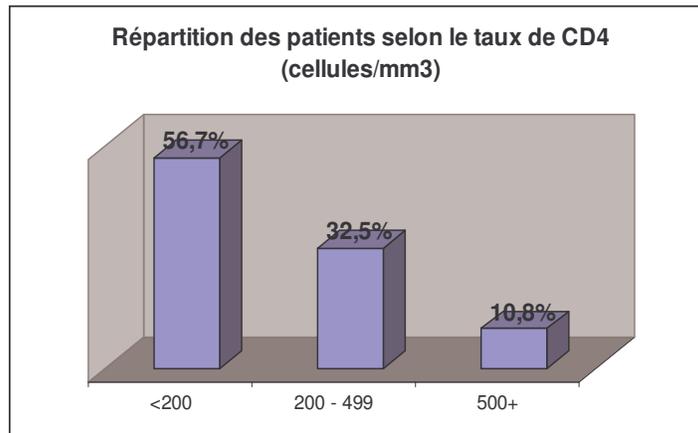
Une prédominance de candidose buccale a été notée dans les 2 sexes.

Tableau IX : Distribution des cas par tranches d'âge.

Infections	Age (en années)				Total
	1 - 15	16 - 30	31 - 45	46 - 60	
Candidose buccale	10	11	12	3	36
Dermatophytie	9	1	2	0	12
Erysipèle	0	0	1	0	1
Folliculite	2	5	8	2	17
Herpès génital	0	2	6	2	10
Intertrigo	0	1	6	2	9
Molluscum contagiosum	2	1	1	0	4
Onychomycose	0	0	1	1	2
Pityriasis versicolor	1	1	0	0	2
Pyodermite	17	2	0	0	19
Verrues	1	0	0	0	1
Zona	0	3	3	1	7
Total	42	27	40	11	120

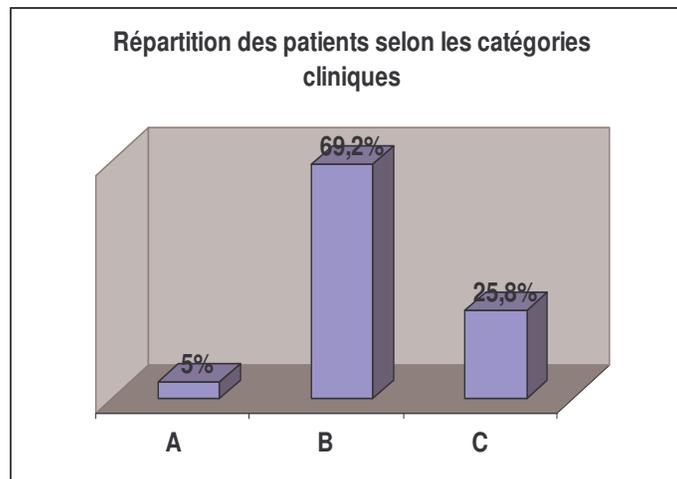
La pyodermite prévalait chez les patients de 1-15 ans (40, 5 %) ; alors que dans les autres tranches d'âge, c'est la candidose buccale: 16 -30 ans (40, 7 %), 31-45 ans (30 %), 46-60 ans (27,3 %).

Figure 6 : Répartition des patients selon le taux de CD4



56,7 % des patients avaient un taux de CD4 effondré (< 200/mm³)

Figure 7 : Répartition des patients selon les catégories cliniques



69,2 % de nos patients étaient de la catégorie B, 25,8 % de C, et la catégorie A ne représentait qu'une minorité 5 %.

Tableau X : Répartition des infections selon le taux de CD4

Infections	Taux de CD4 (cellules / mm ³)			Total
	<200	200 - 499	500+	
Candidose buccale	26	8	2	36
Dermatophytie	6	4	2	12
Erysipèle	1	0	0	1
Folliculite	6	8	3	17
Herpès génital	6	4	0	10
Intertrigo	6	3	0	9
Molluscum contagiosum	2	2	0	4
Onychomycose	1	1	0	2
Pityriasis versicolor	1	0	1	2
Pyodermite	8	6	5	19
Verrues	1	0	0	1
Zona	4	3	0	7
Total	68	39	13	120

Les infections étaient observées en plus grand nombre chez les patients dont le taux de CD4 est < 200 /mm³.

Tableau XI : Répartition des cas selon les catégories cliniques

Infections	Catégories (ABC)			Total
	A	B	C	
Candidose buccale	2	23	11	36
Dermatophytie	1	10	1	12
Erysipèle	0	1	0	1
Folliculite	2	12	3	17
Herpès génital	1	4	5	10
Intertrigo	0	5	4	9
Molluscum contagiosum	0	3	1	4
Onychomycose	0	2	0	2
Pityriasis versicolor	0	2	0	2
Pyodermite	0	16	3	19
Verrues	0	1	0	1
Zona	0	4	3	7
Total	6	83	31	120

La candidose buccale et la pyodermite prévalaient dans la catégorie B avec respectivement (27,7 %) et (19, 3 %); alors que dans la catégorie C, c'est la candidose buccale (35, 5 %) et l'herpès génital (16, 1 %).

Tableau XII : Répartition des malades selon le taux de CD4 et la catégorie clinique

Catégories	Taux de CD4			Total
	<200	200 - 499	500+	
A	0	4	2	6
B	39	33	11	83
C	29	2	0	31
Total	68	39	13	120

93,5%(29/31) des patients de la catégorie C et 47%(39/83) des patients de la catégorie B avaient un taux de CD4 effondré.

Tableau XIII : Répartition des cas selon la durée du traitement ARV

Infections	Nombre de mois sous traitements				Total
	<6	6 - 11	12 - 17	18+	
Candidose buccale	36	0	0	0	36
Dermatophytie	3	3	2	4	12
Erysipèle	1	0	0	0	1
Folliculite	11	3	3	0	17
Herpès génital	8	0	2	0	10
Intertrigo	6	2	0	1	9
Molluscum contagiosum	1	2	1	0	4
Onychomycose	1	1	0	0	2
Pityriasis versicolor	0	1	0	1	2
Pyodermite	11	2	3	3	19
Verrues	0	0	0	1	1
Zona	5	2	0	0	7
Total	83	16	11	10	120

Ce tableau illustre la prévalence des infections cutanéomuqueuses par rapport au nombre de mois sous traitement ARV. 69, 2 % (83/120) de nos patients avaient moins de 6 mois sous traitement ARV, alors que les patients ayant 18 mois ou plus sous ARV ne représentaient que 8,3 % (10/120).

Tableau XIV : Distribution des cas selon leur mode évolutif

Infections	Mode évolutif			Total
	Aigu	Chronique	Récidivant	
Candidose buccale	3	26	7	36
Dermatophytie	7	4	1	12
Erysipèle	1	0	0	1
Folliculite	10	0	7	17
Herpès génital	1	3	6	10
Intertrigo	0	7	2	9
Molluscum contagiosum	0	4	0	4
Onychomycose	0	2	0	2
Pityriasis versicolor	0	2	0	2
Pyodermite	13	1	5	19
Verrues	0	1	0	1
Zona	3	0	4	7
Total	38	50	32	120

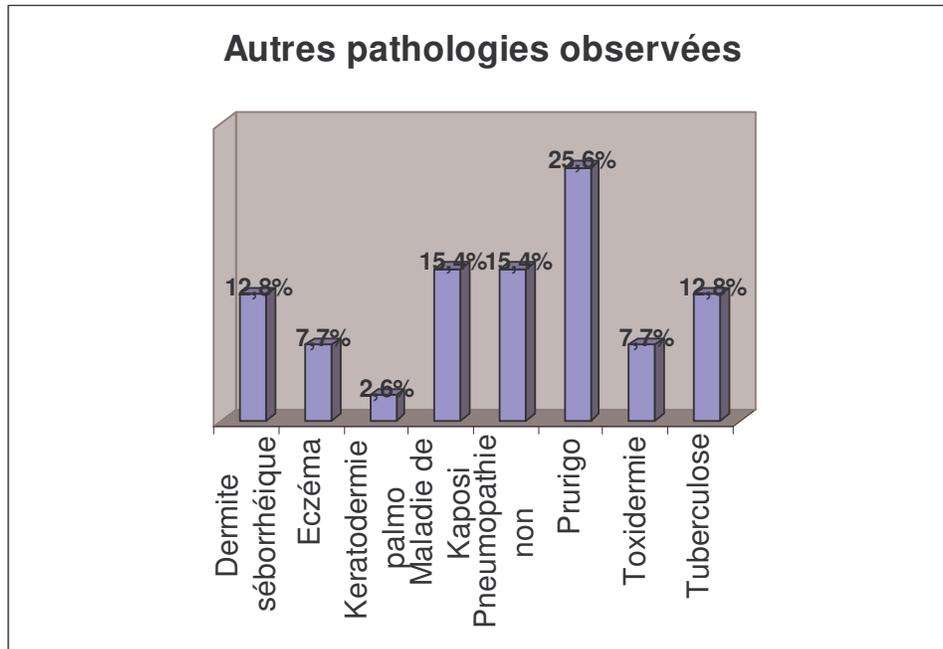
72,2 % (26/36) des cas de candidose buccale, 100% des cas de molluscum contagiosum et d'onyxis avaient une évolution chronique. 58,9 % (10/17) des cas de folliculite et 68,4 % (13/19) des cas de pyodermite avaient une évolution aiguë. 57,1 % (4/7) des cas de zona et 60 % (6/10) des cas d'herpès génital avaient une évolution récidivante.

Tableau XV : Distribution des cas selon leur gravité.

Infections	Gravité			Total
	Mineur	Assez sévère	Grave	
Candidose buccale	25	11	0	36
Dermatophytie	7	5	0	12
Erysipèle	0	1	0	1
Folliculite	7	10	0	17
Herpès génital	1	9	0	10
Intertrigo	5	4	0	9
Molluscum contagiosum	3	1	0	4
Onychomycose	0	2	0	2
Pityriasis versicolor	2	0	0	2
Pyodermite	6	12	1	19
Verrues	1	0	0	1
Zona	6	1	0	7
Total	63	56	1	120

Plus de la moitié des infections rencontrées 52,5 % (63/120) étaient des cas mineurs.

Figure 8 : Autres pathologies observées



Outre les infections cutanéomuqueuses, certains de nos patients présentaient d'autres pathologies que nous citons par ordre décroissant : Prurigo (25,6%), Maladie de Kaposi et Pneumopathie non tuberculeuse (15,4%), Dermite séborrhéique et Tuberculose (12,8%), Eczéma et Toxidermie (7,7%) et la Keratodermie Palmo plantaire (2,6%).

4.3 Résultats thérapeutiques :

Ils nous ont permis d'évaluer l'efficacité de nos schémas.

Tableau XVI : Distribution des infections selon leur évolution sous traitement.

Infections	Evolution sous traitement			Total
	Guérison	Amélioration	Sans effet	
Candidose buccale	32	4	0	36
Dermatophytie	12	0	0	12
Erysipèle	1	0	0	1
Folliculite	15	2	0	17
Herpès génital	5	5	0	10
Intertrigo	9	0	0	9
Molluscum contagiosum	4	0	0	4
Onychomycose	0	0	2	2
Pityriasis versicolor	0	2	0	2
Pyodermite	19	0	0	19
Verrues	1	0	0	1
Zona	7	0	0	7
Total	105	13	2	120

Le taux global de guérison est de 87,5%(105/120).

Tableau XVII : Répartition des cas selon la réponse thérapeutique.

Tableau XVIIA : Répartition des patients selon le schéma I

Résultat	Schéma I (Candidose buccale)	
	Effectif (n=36)	Pourcentage (%)
Guérison	34	94,4
Amélioration	2	5,6
Sans effet	0	0
Total	36	100

Tableau XVIIIB : Répartition des patients selon le schéma II

Résultat	Schéma II (Dermatophytie)	
	Effectif (n=12)	Pourcentage (%)
Guérison	12	100
Amélioration	0	0
Sans effet	0	0
Total	12	100

Tableau XVIIC : Répartition des patients selon le schéma III

Résultat	Schéma III (Intertrigo)	
	Effectif (n=9)	Pourcentage (%)
Guérison	9	100
Amélioration	0	0
Sans effet	0	0
Total	9	100

Tableau XVIIID : Répartition des patients selon le schéma IV

Résultat	Schéma IV (Onychomycose)	
	Effectif (n=2)	Pourcentage (%)
Guérison	0	0
Amélioration	0	0
Sans effet	2	100
Total	2	100

Tableau XVIIIE : Répartition des patients selon le schéma V

Résultat	Schéma V (Pityriasis versicolor)	
	Effectif (n=2)	Pourcentage (%)
Guérison	0	0
Amélioration	2	100
Sans effet	0	0
Total	2	100

Tableau XVIIIF : Répartition des patients selon le schéma VI

Résultat	Schéma VI (Folliculite, Pyodermite)	
	Effectif (n=36)	Pourcentage (%)
Guérison	34	94,4
Amélioration	2	5,6
Sans effet	0	0
Total	36	100

Tableau XVIIIG : Répartition des patients selon le schéma VII

Résultat	Schéma VII (Erysipèle)	
	Effectif (n=1)	Pourcentage (%)
Guérison	1	100
Amélioration	0	0
Sans effet	0	0
Total	1	100

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le schéma VIII

Résultat	Schéma VIII (Herpès génital)	
	Effectif (n=10)	Pourcentage (%)
Guérison	5	50
Amélioration	5	50
Sans effet	0	0
Total	10	100

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le schéma IX

Résultat	Schéma IX (Molluscum, Verrues)	
	Effectif (n=5)	Pourcentage (%)
Guérison	5	100
Amélioration	0	0
Sans effet	0	0
Total	5	100

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le schéma X

Résultat	Schéma X (Zona)	
	Effectif (n=7)	Pourcentage (%)
Guérison	7	100
Amélioration	0	0
Sans effet	0	0
Total	7	100

NB :

- Pour les cas améliorés nous avons prolongé la durée du traitement jusqu'à la guérison complète.

-Nous avons référé les 2 cas d'échecs dans le service de dermatologie du professeur KEITA pour leur suivi et leur prise en charge efficace.

5 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

5.1 COMMENTAIRE DE LA METHODOLOGIE :

5.1.1 CADRE DE L'ETUDE :

Les trois sites choisis pour le recensement des cas à savoir : l'hôpital du point G l'hôpital GABRIEL TOURE particulièrement les services d'hépatogastro-entérologie et de pédiatrie et le CESAC sont des centres de référence pour le diagnostic clinique et la prise en charge des PVVIH (trithérapie et prise en charge des infections opportunistes).

Les responsables de ces centres nous ont accordé beaucoup de facilité (l'accès aux salles de consultation) et nous réfèrent avec le consentement des patients tous les cas de dermatoses pour le diagnostic et la prise en charge.

Tout le matériel d'examen clinique général était à notre disposition à savoir : table d'examen, gants stériles à usage unique, tensiomètre, thermomètre...

Les patients recrutés sont enregistrés dans un gros registre et possèdent chacun un dossier pour traitement ARV.

Nos informations étaient recueillies sur une fiche d'enquête propre à chaque individu.

5.1.2 L'ECHANTILLONNAGE :

Les différentes études menées se sont intéressées à l'ensemble des dermatoses chez les PVVIH, pour plus d'efficacité nous avons ciblé notre étude sur les infections cutanéomuqueuses observées uniquement chez les PVVIH sous trithérapie dans trois centres de Bamako. Le suivi de cette cohorte nous a semblé plus facile. Ceci explique la taille réduite de notre échantillon à 120 patients.

5.2 COMMENTAIRE DES RESULTATS :

5.2.1 DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES:

Nous avons observé que la tranche d'âge 1-15 ans était la plus touchée, suivi de la tranche d'âge 31-45 ans. Ceci est à la limite alarmant car d'une part les enfants sont les

futurs cadres du pays ; d'autre part la tranche d'âge 31-45 ans est essentiellement adulte ; c'est sur cette tranche que reposent l'économie du pays et par là, l'équilibre même de la société.

Le sexe ratio 1,06 en faveur des hommes a été observé dans notre étude. Selon une étude faite par TALL la prévalence est quasi pareille chez l'homme et la femme [37].

En Afrique, la voie prépondérante de transmission de VIH est la voie hétérosexuelle et les femmes risquent autant que les hommes d'être infectés [38, 39, 40].

Les patients des communes I, II et V semblaient les plus touchés, la proximité de ces communes aux lieux d'étude pourrait expliquer cela.

Les ménagères et les non applicables (âge ≤ 15 ans) étaient les plus touchés. Les ménagères représentent une tranche de la population d'un niveau de scolarisation non ou peu élevée, preuve que l'information et la sensibilisation sont une des solutions à la limitation de la propagation de la maladie. Pour les non applicables, l'explication la plus probable serait que le risque de transmission maternofoetale semble plus important.

Le VIH1 était le type viral le plus fréquent 95,8 %. Conformément à l'étude faite par TRAORE [5] où la prévalence était de 86 %.

5.2.2 RESULTATS CLINIQUES :

Les manifestations cutanéomuqueuses présentées par nos patients sont assez nombreuses (12 variétés). Ainsi nous avons eu comme effectif le plus élevé la candidose buccale (30 %). Le zona a occupé le second rang des dermatoses infectieuses selon une étude Zambienne [41]. Il a occupé le 7^e rang dans notre étude. Ce fut l'une des plus importantes affections retrouvées, surtout de par son caractère nécrotique et étendu. Nous précisons aussi que cette dermatose guérit dans la quasi-totalité des cas. Même si elle laisse une cicatrice importante.

Quand on observe la répartition de ces infections par tranche d'âge, la pyodermite semble touchée plus les patients âgés de 1-15 ans ; par contre dans les autres tranches d'âge c'est la candidose buccale qui s'observe de plus.

En se basant sur la classification clinique CDC Atlanta 1993 [13], 3 catégories de patients ont été identifiées :

- La catégorie A : représente 5 % de la population d'étude ; il s'agit de patients ne présentant d'autres symptômes que leur(s) infection(s). Ils ont tous un taux de CD4 > 200 /mm³.
- La catégorie B : patients présentant des symptômes variables en plus de leur(s) infection(s). Elle représente 69,2 % de la population ; donc la catégorie dominante.
- La catégorie C : c'est la phase du sida et demeure un critère de mauvais pronostic ; elle représente 25,8 %. Ce résultat est différent de celui trouvé par TRAORE [5] où la catégorie C prédomine (84 %) contre (16 %) de la catégorie B.

On observe en plus que 56,7 % de ces infections sont observées chez les patients dont le taux de CD4 est < 200 /mm³. Ceci nous permet de déduire que plus le taux de CD4 est élevé, moins il y a des cas d'infections. Ce constat a été également fait par TRAORE [5].

Les infections isolées étaient observées en plus grand nombre 94 %, contrairement à l'étude faite par KUISSI [14] et TRAORE [5] où l'association de ces infections était plus fréquente.

La peau glabre était l'organe le plus touché (35 %), suivie de la muqueuse buccale (28,3 %), ceci a été confirmé par KUISSI [14] où l'atteinte de la peau glabre était de (50,3%), muqueuse buccale (17,4%) ; mais selon TRAORE [5] l'atteinte des muqueuses était plus fréquente (84 %).

Nous avons remarqué que, la fréquence de ces infections diminue en fonction du nombre de mois sous traitement ARV. Ce traitement étant considéré comme un moyen

de restauration immunitaire, il semble donc entraîner une diminution de la fréquence des infections cutanéomuqueuses chez les patients.

5.2.3 RESULTATS THERAPEUTIQUES :

Nous avons obtenu un taux de guérison de 87,5 % (105/120). Ce taux semble être satisfaisant pour que nos schémas soient appliqués dans les centres de trithérapie pour la prise en charge des infections cutanéomuqueuses observées chez les patients.

6 CONCLUSION :

Notre étude avait pour but d'étudier les aspects épidémiocliniques et de prise en charge des infections cutanéomuqueuses chez les PVVIH dans trois centres de Bamako, afin d'améliorer la prise en charge des patients. Les résultats obtenus à la fin de ce travail nous conduisent à conclure que l'infection à VIH est fortement associée aux infections cutanéomuqueuses opportunistes même chez les malades sous trithérapie.

L'étude nous a permis de révéler que la fréquence et la gravité de ces infections diminuent avec la durée de la trithérapie.

Le profil des infections identifiées est dominé par : la candidose buccale 30 % ; la pyodermite 15 % ; la folliculite 13,3 % ; la dermatophytie 10,2 % ; l'herpès génital et l'intertrigo 7,9 %. Les tranches d'âge les plus touchées sont celles de 18 mois-15 ans et de 31-45 ans. La profession est dominée par les ménagères.

La pyodermite semblait touchée plus les patients âgés de 1-15 ans.

La catégorie B représentait la catégorie dominante avec 69,2% de la population.

56,7% de nos patients avaient un taux de CD4 <200/mm³.

Nous avons observé une diminution de la fréquence des infections cutanéomuqueuses en fonction de la durée du traitement ARV : 69,2% à moins de 6 mois et 8,3% à 18 mois ou plus.

Nos schémas thérapeutiques appliqués ont eu un taux d'efficacité estimé à 87,5%. Ils méritent d'être appliqués désormais dans les centres de trithérapie, afin d'améliorer la qualité de prise en charge des patients.

7 RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, nous proposons quelques recommandations :

- **Aux malades :**

- De déclarer lors du suivi du traitement ARV toute infection cutanéomuqueuse constatée ;
- D'observer la prise quotidienne des ARV afin d'éviter les résistances, facteur prédisposant à l'apparition des infections opportunistes.

- **Aux personnels de santé :**

- De prendre en compte la moindre lésion cutanéomuqueuse pour un diagnostic précoce et une prise en charge rapide ;
- D'adopter un système de référence approprié pour un diagnostic précis et une prise en charge adéquate.

- **Aux autorités sanitaires :**

- De créer une structure pluridisciplinaire, prenant en compte toutes les spécialités, pour une prise en charge efficace des personnes vivant avec le VIH ;
- De promouvoir la gratuité des médicaments pour le traitement des infections opportunistes du SIDA.

8 BIBLIOGRAPHIE

[1] PIALOUX G ,SANSONETTE PH ,TROTOT P ,BARRE-SANOUSI F ,VAZEUX R ,et DIGHIERO G.

SIDA et infection HIV .Ed technique.Encycl.Méd.Chir(Paris,France),Maladies infectieuses, 8-050-C-10, 1993, 18p.

[2] LAPORTE A, LOT F.

Epidémiologie : situation actuelle et tendances In: GIRAD P M, KATLAMA CH, PIALOUX G:VIH Doin Paris 2001 ; 5 : 49-58.

[3] BARRE – SINOUSI F.

Virologie fondamentale de l'infection VIH In : GIRAD P M, KATLAMA C H, PIALOUX G : VIH Doin Paris 2001 ; 5 :3-20.

[4] CAUMES E.

Atlas dermatologie du SIDA

Edition interligne Paris 1996 ; 30-93.

[5] TRAORE D.

Valeur pronostique des affections cutanéomuqueuses au cours du VIH – SIDA

Dans les services de Médecine Interne et d'hémo-oncologie de l'hôpital national du point G.

These Med Bamako 2000 ; 00M41.

[6] ROSENHEIM R, GAPRA N, ITAOUO A.

Sida, Infection VIH, aspects en zone tropicale, 1ère édition, ligué : Ellipses 1989 ; 336 P.

[7] PASCALE H, SINOUSI B F, DEBRE P.

Med Therapeutique 1996; hors série 1 : 7 – 11 et 32 – 38.

[8] HIRA S K, WADHAWAN D, KAMANGA J et AL.

Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia.

Jam Acad Dermatol 1988; 19: 451- 7.

- [9] BERGER R S, STONER M F, HAYES T J, BOSWELL R N.
Cutaneous manifestations of early human immunodeficiency virus exposure. *Jam Acad Dermatol* 1988; 19:298-303.
- [10] DOVER J S, JOHNSON R A.
Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus infection (part I and II)
Arch Dermatol 1991; 127: 1383 – 91 ET 1549 – 58.
- [11] MAIGA I, TRAORE A, TIENDREBEGO H, N'DIAYE THIAM H, KONARE
DIAWARA H et KEITA S.
Les dermatophyties chez les consultants externes de l'institut Marchoux.
Mycol Med 2001 ; 11 :38-41.
- [12] GENTILINI M.
Med Trop 1993 ; 5^e édition : 435, 439, 440.
- [13] COULIBALY S L
Etude de la valeur prédictive pour la séropositivité VIH des dermatoses courantes à l'institut
marchoux.
These Med Bamako 1994 ; 93M27.
- [14] KUISSI O V
Les dermatoses chez les sujets VIH positif dans le milieu urbain de YAOUNDE au
Cameroun.
These Med Bamako 2000 ; 00M12.
- [15] GEORGES A J, GEORGES –COURBOT M C.
Epidémiologie des infections à VIH en Afrique. *Rev Prat* 1991 ; 23 : 2131- 2135.
- [16] GALLO R C.
HUMAN RETROVIRUSES:
A decade of discovery and Link With human disease. *J.Infectious Dis* 1991; 164: 235-
243.

- [17] MASTROLANNI C M, D'ETTORE G, LICHTNER MAND et AL.
Interleukin- 15 Enhances neutrophil functional activity in patients with human immunodeficiency virus infection *Blood* 96 (2000); 1979- 1984.
- [18] HIRA S K, WADHAWAN D, KAMANGA J et AL.
Cutaneous manifestations of human immunodeficiency Virus in Lusaka 1988; 19: 451 – 457.
- [19] PICHARD E, GUINDO A, GROSSETETE G et AL.
L'infection par le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali.
Med Trop 1988 ; 48 : 345- 350.
- [20] O.M.S SYNDROME D'IMMUNODEFICIENCE ACQUISE (SIDA) ;
Echelle provisoire OMS proposée pour la détermination des stades de l'infection et de la maladie à VIH *Rel Epidm Hebdo* 1990 ; 65 : 221 – 224.
- [21] SAURAT J-H, GROSSHANS E, LAUGIER P, LACHAPELLE J M.
Dermato. Vénérologie Ed Masson Paris 1990; 2 :185-189.
- [22] PANTALEO G, GRAZIOSI C, FAUSI A S.
New concepts in the immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection, *N, Engl J Med* 328 (1993); 327 – 335.
- [23] SHEARER G M, BERNSTEIN D C.
Unique T – cell Immuneabnormalites in the development of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) *cancer invest* 4(1986); 599-608.
- [24] GRUTERS A, TERPSTRA F G, DEJONG R et AL.
Selective Lass of T cell functions in different stages of HIV infection. Early lass of anti-CD3 induced T cell proliferation followed by decreased anti-CD3-induced cytotoxic T lymphocyte generation in AIDS-related complex and AIDS *EUR J Immunol* 169 (2002); 6393.

[25] LORTHOLARY O, MEYOHAS M.C, DUPONT B, CADRANEL J, SALMAN-CERON D et AL.

Invasive aspergillosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome; report of 33 cases. French cooperative study group on Aspergillosis in AIDS *Am J Med* 95 (1993); 177-187.

[26] LAUNAY O, LORTHOLARY O et AL.

Candidemia; a nosocomial complication in adults with Late – stage AIDS *Clin.Infect Dis* 26 (1998); 1134-1141.

[27] AMIRAYAN – CHEVILLARD N, TISSAT – DUPONT H et AL.

Impact of highly active anti-retroviral therapy (HAART) on cytokine production and monocyte subsets in HIV – Infected patients *clin Exp Immunol* 120 (2000); 107 – 112.

[28] SOURCE PNLIS-Mali(programme national de lutte contre le sida-Mali).

Enquête démographique de santé, rapport 2004.

[29] PILLY E.

“Maladies infectieuses” 15^{ème} édition Paris 1996 ; 2M2 453p.

[30] MABEY (DCW) et AL.

Human retroviral infection in the Gambia:

Prevalence and clinical features *British medical Journal* 1988; Vol 2:6-10.

[31] BLONBERG G J, KLASSE P J.

Specificities and sensitivities of three systems for determinations of antibodies to human immunodeficiency virus by electrophoretic immunoblotting *J clin Microbiol* 1988; 26 : 106 – 110.

[32] MAHE A, BOULAIS C, KEITA S, BLANC L, BOBIN P.

Seborrheic dermatitis as a revealing feature of HIV infection in Bamako (MALI) *Int.J Dermatol* 1994; 33: 601 – 602.

[33] MEYER K.B; PAUKER S.G.

Screening of HIV: can we afford the false positive rate.

N. Engl J. Medecine 1987 ; 317 : 238 – 241.

[34] GOODMAN D.S, TEPLITZ E.D, WISHNER A, KLEIN R.S, BURK P.G,
HERSHENBAUM E.

Prevalence of cutaneous disease in patients (AIDS) or AID – Related complex. Jam acad
Dermatol 1987 ; 17 : 210 – 20.

[35]JEAN DORMONT.

Stratégie d'utilisation des antiretroviraux dans l'infection par le VIH (1997) : In P – M Girard,
ch. Katlama G pialoux SIDA Ed Doin Paris 1998; p341-361.

[36] COLDIRON BM, BERGSTRESSER PR.

Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human
immunodeficiency Virus Arch dermatol 1990; 125: 357 – 61.

[37] TALL M.

Projet pilote d'intervention visant à freiner la propagation des MST/SIDA dans un groupe à
haut risque dans le district de Bamako.

These Med Bamako 1988 ; 98M41.

[38]DENIS F.

Prevalence of human T. lymphotropic Retrovirus type III (HIV) and type IV Ivory coast, the
lancet 1987 n° 21 page 408 – 411.

[39] JANIER M.

“Manifestations cutanées de l'infection par le VIH”.

Recherche Dermatol 1988 ; 1 :07-19.

[40] MARTIN (PMV) et AL.

Gonococcies et urétrites à Bangui, Bilan 1979 – 1986.

Med d'Afrique noire 1987 ; 4 :34.

[41] HIRA S.K, WADHAWAN. D, KAMANGA J, KAVINDELE. D, MACUACA. R,
PATIL P S, ANSARY M A, MATHER A M, PERINE P L.
Cutaneous manifestation of human immunodeficiency virus in Lusaka Zambia 1998: 451,
452...

Annexes

Fiche D'enquête

Centre de traitement :Site A B C

Nombre d'année d'activitéNombre de patients par an

Numéro d'identification du patient.....

Adresse.....

Age.....Poids.....Profession.....Ethnie.....

Sexe : Masculin

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

Non

Type HIV: I II I+II

Traitement antirétroviral Oui Non

Date de début du traitement antirétroviral.....

Molécules antirétrovirales utilisées et posologies.....

.....
.....

Nombres de mois sous traitement antirétroviral.....

Stade clinique du CDC : A B C

Taux de CD4 :

- au début du traitement antirétroviral :.....

- En fin d'étude.....

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

Si oui étiologie : bactérienne virale fongique

Diagnostic 1..... Diagnostic 2.....

Dermatose isolée Dermatose associée

Durée d'évolution.....

Mode évolutif : aigu chronique récidivant

Lésion (s) élémentaire(s)

Topographie : cuir chevelu peau glabre plis muqueuse

Région génitale ongle cuir chevelu + peau glabre

Plis + peau glabre muqueuse + peau glabre

Signes fonctionnels.....

Gravité : Mineur Assez sévère Grave

Examen(s) complémentaire (s) en dehors du bilan préthérapeutique :

.....

Traitement reçu

.....

Evolution sous traitement : Guérison Amélioration Sans effet

Autres signes associés.....

Autres pathologies associées.....

Date

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : KEITA Alimata

Titre de Thèse : Etude épidémiologique et prise en charge des infections cutanéomuqueuses chez les PVVIH sous traitement ARV à Bamako (Mali)

Année : 2004-2005

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : FMPOS

Secteur d'intérêt : Sida et Dermatologie

Résumé :

Les objectifs de notre étude étaient d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des infections cutanéomuqueuses et les mesures de prise en charge adéquate.

Il s'agissait d'une étude descriptive à plusieurs passages ayant duré 3 mois (septembre – novembre 2004).

Elle s'était déroulée dans les 3 sites de traitement ARV à Bamako : l'hôpital national du Point G, l'hôpital Gabriel TOURE et le CESAC où nous passions une ou 2 fois par la semaine et avons inclus tous les patients séropositifs sous traitement ARV présentant des infections cutanéomuqueuses. Les résultats suivants ont été trouvés :

L'âge moyen était de $25,3 \pm 16,2$ ans.

Le sexe ratio était de 1,06 en faveur des hommes. Le VIH 1 était le plus fréquent 95,8 %.

La prévalence des atteintes de la peau glabre était de 35 % et celle des muqueuses 28,3 %.

Les principales affections ont été : la candidose buccale (30 %), la pyodermite (15 %), la folliculite (13,3 %), la Dermatophytie (10,2 %).

56,7 % des patients avaient un taux de CD4 effondré ($<200/\text{mm}^3$) et 69,2 % avaient moins de 6 mois sous traitement ARV.

Nous avons noté que le traitement ARV est indispensable à la réduction de l'apparition des infections opportunistes. Nos schémas thérapeutiques ont obtenu un taux de guérisons de 87,5 % (105/120). Ce taux paraît suffisant pour que ces schémas soient appliqués dans le traitement des infections opportunistes au niveau de nos centres de trithérapie.

MOTS CLES : Dermatoses - PVVIH - Traitement ARV

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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