

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

Année Universitaire : 2005 - 2006

N°...../

TITRE :

**ETAT NUTRITIONNEL DES ENFANTS
SEROPOSITIFS SOUS TRAITEMENT
ANTIRETROVIRAUX AU SERVICE DE
PEDIATRIE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE
A PROPOS DE 47 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2006 à Bamako
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'OdontoStomatologie.

Par : Mme KOÏTA Anta Epouse DIALLO

Pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Président du jury: Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Membre : Docteur Soukalo DAO

Co-Directrice de thèse : Docteur Mariam SYLLA

Directeur de thèse : Professeur Mamadou Marouf KEÏTA

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Ali 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	Mr Alhousseini Ag MOHAMED
Chirurgie Générale	O.R.L.
Mr Sambou SOUMARE	Mme SY Assitan SOW
Chirurgie Générale	Gynéco Obstétrique
Mr Abdou Alassane TOURE	Mr Salif DIAKITE
Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R.	Gynéco Obstétrique
Mr Kalilou OUATTARA	Mr Abdoulaye DIALLO
Urologie	Anesthésie - Réanimation
Mr Amadou DOLO	
Gynéco Obstétrique	

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Mr Filifing SISSOKO
Ophthalmologie	Chirurgie Générale
Mr Djibril SANGARE	Mr Sékou SIDIBE
Chirurgie Générale	Orthopédie Traumatologie
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Mr Abdoulaye DIALLO
Chirurgie Générale	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Mr Tiéman COULIBALY
Chirurgie Viscérale	Orthopédie Traumatologie
Mr Mamadou TRAORE	Mme TRAORE J. THOMAS
Gynéco Obstétrique	Ophthalmologie
	Mr Mamadou L. DIOMBANA
	Stomatologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Mr Issa DIARRA
Gynéco Obstétrique	Gynéco Obstétrique
Mr Sadio YENA	Mr Youssouf COULIBALY
Chirurgie Générale et Thoracique	Anesthésie - Réanimation

Mr Samba Karim TIMBO
O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
O.R.L.
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MACALOU
Mr ALy TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Bourama MAIGA

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yéniméqué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdourahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Massa SANOGO
Mr Mamadou KONE

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGODOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAIGA

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr SOuleyman DIALLO
Mr Cheick Bougadari TRAORE

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djibril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE

Mr Zimogo Zié SANGARE
Chirurgie Générale
Mme Diénèba DOUMBIA
Anesthésie - Réanimation
Mr Bokary Y. SACKO

Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Urologie
Gynécologie/Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynéco/Obstétrique

Chimie Générale & Minérale
Anatomie - Pathologie - Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie
Chimie Organique
Immunologie **CHEF de D.E.R**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Chimie Analytique
Physiologie

Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Parasitologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie - Virologie

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie - Virologie
Anatomie- pathologie

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale

Biologie Parasitologie
Immunologie
Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALISTE MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA

Medicine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie Hépatologie
Dermato Léprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Toumani SIDIBE

Pneumo - Phtisiologie
Cardiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro - entérologie
Pédiatrie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Daouda K. MINTA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Sounkalo DAO
Mr Cheick Oumar GUINDO

Pédiatrie
Radiologie
Endocrinologie
Dermatologie
Maladies Infectieuses
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro - Entérologie
Hépatogastro - Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Neurologie

D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie
Chimie analytique, **CHEF de D.E.R**

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Drissa DIALLO
Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO
Mr Alou KEITA

Pharmacie Chimique
Matières Médicales
Législation
Pharmacologie
Galénique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
Mr Bénéoit KOUMARE
Mr Ababacar I. MAIGA
Mr Yaya KANE

Pharmacognosie
Chimie Analytique
Toxicologie
Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saïbou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA
Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique, **CHEF de D.E.R**
Santé Publique

2. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO
Mr Mamadou Souncale TRAORE

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIÉRO

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Biostatique

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

A DIEU

Le Tout Puissant, Le Tout Miséricordieux de m'avoir donné la santé et le courage de venir à bout de ce travail. Que Sa Bénédiction et Sa Protection soient sur nous tous.

A MON PERE : HAMACIRE KOÏTA

Je suis fier d'avoir reçu de toi une éducation de qualité. Vous m'avez inculqué le sens du courage, de la persévérance et de la justice dans l'accomplissement du travail bien fait. Votre soutien matériel et moral ne m'a jamais fait défaut. Cher père recevez à travers ce modeste travail l'expression de toute mon affection. Que DIEU vous garde très longtemps auprès de nous.

A MA MERE : HABIBATOU DITE TENIN DIAWARA

Chère mère éducatrice exemplaire. Vous m'avez appris à accepter et aimer les autres avec leurs différences. Vous avez cultivé en moi le sens de la tolérance et de l'amour du prochain sur un fond de tendresse et d'affection et vous avez souhaité que nous soyons à votre image. Trouvez ici l'expression de mon amour indéfectible.

A MA MARATRE : ASSETOU DOUMBIA

Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous prouver votre amour maternel

A MON MARI : IBRAHIMA DIALLO

Tu m'as offert ton cœur et toute ta tendresse dans les moments difficiles, tu as enduré beaucoup de souffrances pendant mes longues périodes d'études.

Ton soutien psychologique et matériel m'a permis de venir à bout de ce travail. Retrouves ici mon amour profond, toute mon affection et ma profonde reconnaissance.

A MES Enfants : MARIAM, HABIBATOU et MOHOMED DIALLO

Maman n'a pas toujours été là pendant cette période. Vous êtes ma joie de vivre.

Je vous adore

A MES FRERES ET SŒURS

**Vous m'avez tous soutenu. Que nos liens se resserrent d'avantage !
Et que DIEU veille sur notre famille. Amen !**

A TOUS CEUX QUI SOUFFRENT DU VIH/SIDA

Sachez que nous sommes toujours auprès de vous dans votre souffrance

AUX ORPHELINS ET AUX VICTIMES DE L'INJUSTICE DANS LE MONDE ENTIER

**Soyez courageux pour affronter tous les obstacles qui sont sur le chemin.
Ce travail est le votre**

ENFIN A TOUS CEUX QUI NOUS HAÏSENT

**Sachez que nous avons toujours besoin de vous.
Que ce modeste travail puisse vous servir de pardon**

REMERCIEMENT

Seigneur, je Te rends grâce de m'avoir donné la faculté d'accomplir cette œuvre selon Ta Volonté

A mon oncle : MAMADOU DIAWARA

Vous m'avez pris comme votre propre fille, toujours à mes cotés pour me soutenir. Je vous dis merci pour votre affection et recevez ici ma profonde reconnaissance

A mes oncles :

Votre affection, votre soutien moral que matériel ont été un appui inestimable pour ce travail. Trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon admiration.

A ma tante : TATA DIAWARA

Vous êtes plus une mère pour moi. Merci de m'avoir aider à entretenir ma fille, qui m'a permis de mener ce travail à bout. Que dieu vous bénisse. Amen !

A mes tantes

Votre soutien moral ne m'a jamais fait défaut. Je ne vous dirais jamais merci

A ma tante : MARIETOU

Pour vous réaffirmer toute mon affection en témoignage du temps passé

A toute la famille koita

Je vous dis merci

A mes cousines et cousins

Je me garde de citer des noms de peur d'en omettre. A ce moment de joie, croyez à mon sentiment d'être le plus proche de vous.

A la famille togola Je vous dis merci

A mes amies

Ina, Atou Diarra, Atou Traoré, Diagous, rah, tembely, Bébeni, mailé, koumbaré merci. Ce travail est le témoignage de mon amitié et de mon affection. Q'allah le tout puissant préserve d'avantage nos liens amicaux

A tous mes promotionnaires de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie pour votre esprit de famille et de compréhension

A tous le corps professoral de la FMPOS pour leur amour de la transmission du savoir.

A Dr Hadizatou Coulibaly. Ce travail est aussi le votre. Que DIEU vous récompense, et qu'il vous protège et votre famille. Amen.

Au Dr AAO pour votre soutien

A tous mes collègues internes

A tous les CES de pédiatrie

AUX personnels de consul informatique

A notre Maître et Président du jury,

Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Professeur de Médecine interne à la FMPOS

Secrétaire général du Comité National d’Ethique en Sciences de la Santé

Ancien Directeur Général de l’INRSP

Ancien Secrétaire Général de l’OCCGE

Honorable Maître,

C’est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités pédagogiques, Votre amour du travail bien fait, expliquent l’estime que vous portent tous les étudiants de la faculté.

Veillez accepter cher Maître, l’expression de notre grande admiration et notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge,

Docteur Sounkalo DAO

Diplômé de Maladies Infectieuses et Tropicales

Maître Assistant de Pathologie Infectieuses à la FMPOS

Enseignant chercheur au Projet SEREFO/VIHTB/NIAID

C’est un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury

Votre simplicité, vos connaissances scientifiques, la rigueur dans le travail bien fait font de vous un maître apprécié.

Recevez cher Maître l’expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et codirectrice de thèse

Dr Mariam SYLLA

- **Pédiatre**
- **Maître assistante à la FMPOS**
- **Chargée de cours à la pédiatrie**

Nous n'avons pas de mot pour traduire nos sentiments.

Plus que le maître, vous représentez pour nous une sœur. Vous êtes le médecin, le pédiatre, tout simplement la femme à laquelle nous tenterons de ressembler.

Votre rigueur dans le travail, votre dévouement sans limite pour les enfants, votre générosité sont des qualités que nous nous efforcerons d'imiter.

Merci infiniment. pour tout.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr. Mamadou Marouf Keita

- **Professeur titulaire de pédiatrie**
- **Chef du Service de pédiatrie de l'HGT**
- **Président de l'Association Malienne de Pédiatrie**
- **Président du Comité d'Ethique de la FMPOS**
- **Président de l'Association Malienne des Villages d'enfants SOS (VeSOS)**

Cher Maître, être au service des enfants, les écouter est pour vous le plus beau métier du monde.

Votre dynamisme, votre sens du travail parfait, vos qualités humaines et surtout votre très grande culture scientifique ont forcé notre admiration.

Nous espérons avoir fait honneur à vos qualités incontestables de maître.

Nous sommes honorés de faire partie de vos élèves.

Trouver dans ce travail toute notre reconnaissance et notre fidèle attachement.

Que Dieu le tout puissant veille sur vous cher Maître et vous garde très longtemps et vous permette de vous reposer en savourant le bonheur d'avoir formé tant de médecin.

ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Anti-rétroviral

AZT : Acido- désoxythymidine

CD4 :LymphocytesT4

CDC : Center of Disease Control

CES : Certificat d'études de spécialité

CESAC : Centre d'écoute de soins d'animation et de conseil pour les personnes vivant avec le VIH

CMV : Cytomégalo virus

CVD : Centre pour le développement des Vaccins

DEAP : Département d'Epidémiologie et des Affections Parasitaires

DDI : Didanosine (videx)

D4T : Stavudine (zerit)

ELISA:Enzyme Linked Immuno-sorbent Assay

EDS/M: Enquête Démographique et de Santé Mali

EFV: efavirenz

FMPOS : faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

HLA : Human leucocyte Antigen

HTLV : Human Lymphocyte virus

IMAARV : Initiative malienne d'accès aux antirétroviraux

INTR : Inhibiteur nucléosidique

INNTR : Inhibiteur non nucléosidique

IP : Inhibiteur de protéase

M1= 1 Mois de traitement

M3= 3 Mois de traitement

M6= 6 mois de traitement

M9= 9 mois de traitement

M12= 12 mois de traitement

NFS: Numération formule sanguine

NFV: nelfinavir (viracept)

NVP: névirapine (viramune)

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ONU: Organisation des Nations Unies

PCR: Polymérase Chaîne Réaction

PNLS: Programme National de Lutte contre le SIDA

PVVIH : Personne vivant avec le VIH

SIDA: Syndrome d'immunodéficience acquis

SIV: Simian immunodeficiency virus

3TC: Lamivudine (épivir)

STLV : Simian T- lymphocyte virus

TME : Transmission mère- enfant

VIH: Virus d'immunodéficience humaine

WB: Western Blot

SOMMAIRE.....PAGES

I- INTRODUCTION et	1
OBJECTIFS.....	3
II- GENERALITES.....	4
1- Historique de l'infection à VIH dans la monde et au Mali	4
2- Epidémiologie du Virus.....	6
3- Rappel sur le Virus.....	8
4- Modalités de transmission chez l'enfant.....	12.
5- Manifestations cliniques chez l'enfant.....	14
6- Méthodes de diagnostic chez l'enfant.....	21
7- Classification pédiatrique.....	27
8- Prise en charge des enfants infectés.....	29
9- VIH/SIDA et la malnutrition.....	31
III- METHODOLOGIE.....	40
1- Cadre et lieu d'étude.....	40
2- Type d'étude.....	44
3- Population d'étude.....	44
4- Période d'étude.....	43
5- Critères d'inclusion.....	44
6- Critères de non inclusion.....	44
7- Echantillon.....	44
8- Recueil des données.....	45
9- Déroulement suivi des enfants à la pédiatrie.....	45
10- Saisie et analyse des données.....	46

IV- RESULTATS.....	47
V- COMMENTAIRES et DISCUSSION.....	66
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	76
VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	78
ANNEXES.....	86

I. INTRODUCTION

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), du fait de sa fréquence et de sa gravité constitue une priorité en santé publique. Les femmes et les enfants portent le lourd fardeau de cette pandémie.

En 2003, l'ONU/SIDA estimait à près de 2,5 millions le nombre d'enfants de moins de 15 ans vivant avec le VIH/SIDA dans le monde ; 500000 en sont décédés et 700000 nouvellement infectés [1].

En 2005, 660000 enfants de moins de 15 ans avaient besoin d'un accès immédiat au traitement antirétroviral, ce qui représente plus de 10% des besoins non satisfaits au plan mondial. Neuf enfants sur dix en attente de traitement vivent en Afrique subsaharienne.

Au Mali, selon l'Enquête Démographique et de Santé (EDS III) menée en 2001, le taux de prévalence du VIH était estimé à 1,7% avec cependant des variations non négligeables par région [2]. En fin 2001, le Mali comptait 13000 enfants séropositifs de 0-14 ans [3].

Malgré les efforts des chercheurs, de l'OMS et la volonté politique des états et des gouvernements, la progression de l'infection par le VIH, la létalité ne cesse de s'accroître. En l'absence de traitement antirétroviral, cette létalité ne pourrait qu'augmenter davantage et est corrélée à la sévérité des infections opportunistes, qui bouleversent l'appétit, réduisent l'absorption des substances nutritives et par conséquence détériorent les muscles et les organes [4].

La malnutrition représente une cause significative de morbidité chez les enfants < 5 ans en Afrique et est responsable 40% des décès infantiles.

Au Mali, la situation relative à la nutrition des enfants reste très inquiétante malgré la stratégie de la PCIME :

Selon l'EDS III

- 38% des enfants de moins de 15 ans souffrent de malnutrition chronique (Taille pour age<2ET)
- 11% sont atteint de malnutrition aigue (poids/Taille)

- Environ 33% souffrent d'insuffisance pondérale

Dans ce contexte l'infection survient donc dans la plupart des cas sur un terrain fragilisé par la malnutrition

Nous avons initié cette étude pour apprécier l'état nutritionnel des enfants infectés par le VIH.

OBJECTIFS

Objectif général

D'apprécier l'état nutritionnel des enfants séropositifs sous traitement antirétroviraux dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques

- Déterminer l'état nutritionnel des enfants séropositifs
- Apprécier le profil clinique et immunologique des enfants séropositifs sous antirétroviraux
- Apprécier l'évolution staturo-pondérale des enfants séropositifs sous antirétroviraux
- Apprécier la morbidité des enfants séropositifs sous antirétroviraux

GENERALITES

A- Historique

Le SIDA ou syndrome d'immunodéficience acquise, depuis sa première description aux Etats-Unis d'Amérique a été rapidement considéré comme une maladie virale, transmissible par voie sexuelle et par voie sanguine [5].

- Barre et coll. isolèrent le premier virus responsable du SIDA le VIH-1 en 1983[6].
- L'Activité de l'AZT ou Zidovudine ou Retrovir vis-à-vis du VIH se confirme in vitro en 1985[5].
- L'identification du premier cas malien de SIDA (VIH-1) chez un immigré en France
- A la 4^{ème} conférence internationale sur le SIDA à Stockholm, la transmission materno-fœtale est estimée entre 30 et 40% [7].
- A la 3^{ème} conférence internationale sur les rétrovirus et les infections opportunistes à Washington, a été approuvé une trithérapie incluant une antiprotease en 1996 [7].
- La prévalence du SIDA pour les femmes en âge de procréer est estimée à 3% au Mali, à la date du 26 juin 1997.
- Le département de la santé en collaboration avec l'ONU/SIDA a organisé un atelier à Bamako sur la problématique de la prise en charge des PVVIH au Mali en 2000.
- L'initiative d'accès aux ARV dénommée Initiative Malienne d'Accès aux antirétroviraux (IMAARV) a débuté en 2001[8].
- On estime que les dépenses mondiales consacrées au Sida sont passées de 4,5 milliards de dollar à 8,3 milliards de dollar. Pendant la même période, le prix du traitement de première intention a diminué d'un pourcentage compris entre 37 et 53% selon le schéma thérapeutique utilisé.
- Le 28 mars 2006 à Genève, le nouveau rapport de l'OMS et l'ONU/SIDA montre que le nombre de personnes sous traitement

antirétroviral dans les pays à faible revenu et intermédiaire a plus que triplé, atteignant 1,3 millions en décembre 2005, contre 400000 en décembre 2003 **[OMS 2006]**.

B- Epidémiologie

1- Dans le monde

En fin 2001, selon le rapport de l'ONU/SIDA le nombre total de personnes vivant avec le VIH a été estimé à 40 millions.

En fin 2002, les estimations de l'ONU SIDA/OMS révèlent que 42 millions de personnes (38,6 millions d'adultes, dont 19,2 millions de femmes et 3,2 millions d'enfants) vivent avec l'infection à VIH ou le SIDA [1]. Ainsi la part des femmes en âge de procréer parmi les nouveaux cas d'infection à VIH (incidence) et parmi le PVVIH (prévalence) apparaît chaque jour importante. Pour la première fois dans l'épidémie, le nombre de femmes a augmenté pour atteindre 50% du total mondial. Le nombre de personnes ayant contracté le VIH en 2002 est de 5 millions, tandis que l'épidémie a causé plus de 3 millions de décès [1].

Entre 2003 et 2005, moins de 10% des femmes enceintes séropositives recevaient une prophylaxie antirétrovirale avant ou pendant l'accouchement. De ce fait, 1800 enfants naissent avec le VIH chaque jour. Chaque année plus de 570000 enfants de moins de 15 ans meurent du SIDA, le VIH a été transmis à la plupart d'entre eux par leur mère

En 2005, 660000 enfants de moins de 15 ans avaient besoin d'un accès immédiat au traitement antirétroviral, ce qui représente moins de 10% des besoins non satisfaits au plan mondial [ONUSIDA, 2005].

2- En Afrique

C'est le continent le plus touché par le VIH. En 2001 déjà, l'Afrique représente 11% de la population mondiale, et 75% des enfants et des adultes infectés par le VIH vivaient en Afrique sub saharienne. Les malades se comptent par millions. On déplore 3 millions de morts chaque année, il y a plus de 7 millions d'orphelins de père ou de mère **[1]**. En 2005, Neuf enfants sur dix étaient en attente de traitement antirétroviral dans cette partie du continent.

3- Au Mali

En 1991, 16 cas de SIDA pédiatriques furent diagnostiqués **[9]**.

En 1992, une enquête de séroprévalence réalisée par le PNLIS a trouvé un taux d'infection par le VIH de 3% pour l'ensemble de la population sexuellement active **[10]**.

En 2001, selon l'EDS III la séroprévalence au sein de la population générale a été de 1,7% avec plus de 104000 personnes infectées. Cette enquête a montré que les femmes sont plus infectées que les hommes avec une prévalence de 2% contre 1,3% **[2]**.

En 2000 le nombre d'orphelins du SIDA au Mali était estimé à 45000 **[11]**.

C- Rappel sur le virus

1- Classification des rétrovirus

Les virus de déficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Ces rétrovirus possèdent en effet un ARN transcrit en un ADN dit « proviral » grâce à une enzyme contenue dans le virion et, caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse. Actuellement, la famille des rétrovirus est divisée en trois sous-familles selon les critères de pathogénie, mais aussi selon des paramètres phylogénétiques [6]

1-1. Les oncovirus à ARN : sont les rétrovirus les plus répandus. Ces virus sont en fait associés à des tumeurs et à des leucémies. L'analyse du génome de ce virus a montré qu'il était très proche du virus humain HTLV-2 [6].

1-2. Les lentivirus : sont des virus qui provoquent des maladies à évolution lente (pneumonies, désordres neurologiques) et qui sont cytopathogènes en culture. Les VIH, agents responsables du SIDA, font partie de cette sous-famille [6] ; deux types de virus ont été identifiés à ce jour : le VIH-1, répandu sur l'ensemble des continents, et le VIH-2, présent surtout en Afrique de l'Ouest.

1-3. Les spumavirus : sont des virus qui ne sont associés à aucune pathologie connue chez l'homme [6].

2- Aspects structuraux des rétrovirus

Les VIH-1 et VIH-2 sont des virus qui possèdent une enveloppe, une nucléocapside dense, excéntrée souvent en forme de trapèze. Ces virus se présentent sous forme de particules sphériques d'un diamètre de 80 à 120 nm. Le nucléotide contient deux copies identiques du matériel génétique constitué d'ARN de haut poids moléculaire.

2-1. Organisation génétique des rétrovirus

Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins trois régions, appelées ***gag***, ***pol*** et ***env***, qui codent respectivement pour les antigènes de la nucléocapside, pour les enzymes nécessaires à la réplication virale et pour les protéines de surface de virion [6]. Le message génétique codant la

structure et le cycle des VIH est environ 100000 fois plus petit que le patrimoine des cellules humaines. En plus de ces trois gènes rétroviraux classiques, il existe deux régions qui contiennent au moins six gènes viraux supplémentaires, dénommés **tat**, **rev**, **vif**, **vpr**, **vpu** ou **vpx** et **nef**. Ces gènes sont, pour la plupart, impliqués dans des phénomènes de régulation l'expression des protéines virales et de la multiplication du virus. Ils modifient également l'expression de certains gènes cellulaires, et donc provoquent une altération du fonctionnement des cellules de l'immunité [6].

2-2. Variabilité génétique des rétrovirus

Les variations génétiques entre les deux types VIH-1 et VIH-2 sont prédominantes dans certaines régions du génome viral telle que le gène **env**. C'est le domaine V3 de l'enveloppe du VIH-1, qui possède d'importantes fonctions biologiques et immunologiques. En plus de cette différence, on note l'absence du gène **vpu** au sein du génome des VIH-2 [6].

2-3. Les protéines des virus VIH [12].

Les protéines codées par les gènes gag du VIH-1 dérivent des précurseurs Pr160 gag-pol, Pr55 gag et Pr40 gag. Il s'agit des protéines de la nucléocapside, désignées p25, p18 et p13. Cette dernière est intimement associée à l'ARN viral et joue un rôle important dans l'encapsidation du génome dans la capsid virale.

Les protéines internes de virus VIH-2 ont un poids moléculaire légèrement modifié (p26, p16 et p12). Les protéines d'enveloppe sont spécifiques de chaque type de virus, voir chaque groupe de virus pour les VIH-1.

2-4. La réplication du VIH

L'absorption et la pénétration du virus dans la cellule sont l'étape primaire. Elle nécessite la reconnaissance de par l'enveloppe virale (gp120) de molécules de surface cellulaire appelées réceptrice et corécepteur du VIH [13].

L'étape secondaire comporte :

- la synthèse d'ADN proviral résultant de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse au sein d'un complexe de pré intégration ; lors de cette synthèse, des erreurs de copie à l'origine de la variabilité génétique du VIH sont effectuées par cette enzyme ;

- l'intégration de l'ADN proviral au génome de la cellule hôte grâce à l'intégrase virale.

Les étapes suivantes conduisent à l'expression de nouvelles particules virales et dépendent du type et de l'état de la cellule infectée. Il s'agit, de la transcription du provirus en ARN génomique par l'ARN polymérase II de l'hôte, de la synthèse des protéines virales à partir des ARN viraux messagers et enfin de l'assemblage des poly protéines virales et de l'encapsulation de l'ARN viral. Cette dernière étape conduit à la maturation des protéines virales.

2-5. Les cellules cibles des virus VIH

Elles sont principalement la sous-population de lymphocytes T CD4+ *helper* (ou auxiliaire), mais aussi des monocytes/macrophages ou d'autres cellules – telles les cellules dendritiques et les cellules de Langherans ainsi que les cellules microgliales du cerveau [13].

2-6. Les propriétés physico-chimiques du VIH [14]

C'est un virus qui meurt en quelques minutes seulement en dehors du sang de l'organisme. Il est détruit par :

- la chaleur (55°C) en 30 mn,
- l'alcool éthylique à 70° en 20 mn,
- eau de javel à 1/10^{ème} en 20 mn

D- Les modalités de transmission chez l'enfant

1- Transmission mère-enfant (TME) ou verticale

C'est la 1^{ère} voie de transmission en pédiatrie. Elle est estimée entre 12 et 30% [15].

1-1. La transmission in utero :

Elle est connue de longue date par la mise en évidence d'une virémie voire même des signes cliniques chez certains enfants [16]. Elle se produit généralement en fin de grossesse et représente environ 30 à 40% des enfants infectés [15]. Cette transmission in-utero est importante lorsque la mère présente une charge virale élevée ou un déficit immunitaire avancé.

1-2. La transmission pendant l'accouchement :

Cette voie de transmission représente 70% des cas de transmission verticale [16]. La contamination surviendrait après la rupture des membranes, pendant les contractions ou par contact direct du nouveau-né avec le sang ou les sécrétions maternelles [17].

2- La transmission par le lait maternel

Le VIH peut être excrété dans le colostrum et dans le lait sous forme de particules et de cellules infectées. La transmission par l'allaitement est certaine et très probablement responsable du taux de contamination plus élevé des enfants en Afrique. Le risque de transmission est lié à l'état maternel clinique, immunologique et virologique [16].

3- La transmission par transfusion

Elle représenterait 25% de l'ensemble de ces cas pédiatrique [18]. Elle occupe le 2^{ème} rang en Afrique [14] alors qu'elle est nulle dans les pays développés. Le risque de transmission par transfusion est généralement lié aux difficultés logistiques de traitement du sang devant une demande accrue de transfusion chez les enfants [7]. Les enfants malnutris et les cas d'anémie palustre sévère sont les plus touchés.

4- La transmission sexuelle

C'est une voie de contamination peu courant chez l'enfant. De rare cas dus à des abus sexuels ont été décrits. Ce pendant chez les adolescents infectés, la transmission sexuelle a été retrouvée dans un tiers des cas [15]. Dans nos pays où le premier rapport sexuel est de plus en plus précoce, l'augmentation de la transmission sexuelle est à craindre.

5- Les autres modalités de transmission

L'usage assez fréquent des médicaux ou rituelles (la circoncision, l'excision, le tatouage etc.) constitue un facteur de haute prévalence d'infection à VIH. Selon Ledru le taux de transmission par ces voies serait de 10% [19].

E- Les manifestations cliniques de l'infection à VIH chez l'enfant

L'infection à VIH de l'enfant se caractérise par son évolution bimodale [20] selon le moment de contamination. On distingue deux modalités évolutives.

1- Une forme clinique précoce et sévère

Elle se caractérise par la constitution, en quelques mois d'un déficit immunitaire sévère qui touche, en général, aussi bien l'immunité cellulaire que humorale. Les premiers symptômes notés entre un et trois mois, sont une hépatosplénomégalie ou des adénopathies [27].

La précocité et l'intensité du déficit immunitaire seraient liées aux anomalies thymiques induites par le virus avec une destruction accélérée des lymphocytes CD4. La principale conséquence est un risque élevé d'infection opportuniste dès l'âge de 4 – 5 mois de vie, qui permet l'identification de cette forme évolutive [20].

D'autre part, les complications infectieuses sont parfois précoces, voire inaugurales (mycose oro-pharyngée ou pneumocystose pulmonaire). La principale complication de cette forme est l'encéphalopathie [34]. Malgré les thérapeutiques antirétrovirales et les différents programmes de prévention anti-infectieux, le décès survient en général avant l'âge de 4 ou 5ans [21].

2- Une forme lentement évolutive [20]

Elle concerne la majorité des enfants infectés dans les pays développés. La contamination a lieu pendant ou après la naissance. Le système immunitaire des enfants atteints est capable de générer une réponse immunitaire cellulaire anti VIH proche de celle de l'adulte. Il y a une période asymptomatique allant de un à plus de dix ans. Les complications infectieuses prendront tout d'abord l'aspect d'infections banales mais récidivantes puis apparaissent les complications viscérales (pneumopathie interstitielle lymphoïde, parotidite, atteinte myocardique, neuropathie) [20]. L'atteinte neurologique ne prend

jamais ici la forme d'une encéphalopathie sévère. Pratiquement tous les enfants de ce groupe sont vivants à 5 ans [21].

3 Complication infectieuse :

3.1 Infections bactériennes récurrentes [7,18]

Elles représentent la première cause de morbidité et d'hospitalisation des enfants VIH positif. Les plus fréquentes sont broncho-pulmonaires, ORL puis digestives, cutanées ou urinaires. Les bactéries GRAM + avec en tête le pneumocoque sont les plus fréquemment rencontrées. Les bactéries GRAM - sont dominées par les entérobactéries notamment salmonella.

3.2 Infection opportunistes :

> Infection à *pneumocystis carinii*

La pneumopathie à *pneumocystis carinii* était l'infection opportuniste la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant VIH positif. Elle était présente chez 40% des enfants atteints [20]. Actuellement avec la prévention par le Sulfaméthoxazole-Triméthoprime, sa fréquence a considérablement diminuée. Elle se caractérise par une toux, une fièvre et une tachypnée [218] et sur le plan radiologique des images interstitielles ou alvéolo interstitielles.

>Infection à *mycobactérium tuberculosis* [20]

- La caractéristique clinique la plus marquante de la tuberculose sur ce terrain est la fréquence des atteintes extra pulmonaires (ganglionnaires, cérébro-méningées, osseuses)

> Infection à *candida albicans* :

La candidose buccale est la plus fréquente des infections fongiques chez l'enfant infecté par le VIH. L'extension de la candidose à l'œsophage se fait dans 20% des cas [13].

> Infection à *toxoplasma gondii* [19]

Toxoplasma gondii est très rarement responsable de pneumopathies sévères contrairement à l'adulte. Par contre il entraîne une atteinte neurologique

>Infection à cytomégalovirus (CMV) [6]:

Le CMV est responsable de colite avec diarrhée et douleurs abdominales. Par ailleurs il est le plus fréquent des germes opportunistes du système nerveux au cours du Sida de l'enfant (encéphalopathie et polyradiculopathie).

> Infection à *cryptosporidium parvum* et *isospora belli* [19]

Elles se traduisent par une diarrhée aqueuse, profuse et prolongée, responsable de dénutrition.

3.3. Pathologie viscérale :

A- Atteinte pulmonaire :

Pneumonie interstitielle lymphoïde [20]

C'est la complication pulmonaire prédominante chez l'enfant. Il survient dans 30 à 50% des cas. Les signes cliniques évocateurs sont l'installation progressive chez l'enfant apyrétique et présentant une hyperplasie lymphoïde, une polypnée avec une toux sèche sans anomalie à l'auscultation.

Certaines complications pulmonaires peuvent être retrouvées telles que les myco- bactérioses, le sarcome de KAPOSI, les lymphomes et surtout la pneumonie interstitielle lymphoïde qui atteint essentiellement l'enfant atteint du VIH.

Chez les enfants recevant un traitement ARV les incidences de ces pathologies respiratoires décroissent pour certaines, restent à peu près stables pour d'autres ; cependant les manifestations respiratoires liées à la reconstitution immunitaire sont apparues et continuent à être d'écrites.

B. Atteinte neurologique [21]

L'atteinte neurologique est liée à l'infection du cerveau par le virus ou aux conséquences du déficit immunitaire.

C. Atteinte cardiaque

Elle est présente chez 20% des enfants infectés [21]. La plus fréquente des manifestations est la cardiomyopathie [6]. La cause exacte reste encore inconnue.

D. Atteinte rénale [6]

E. Les manifestations néphrologiques

Les manifestations néphrologiques du patient séropositif pour le VIH peuvent être classées en cinq catégories : insuffisance rénale aiguë, insuffisance rénale chronique, désordres électrolytiques, granulopathies et la néphrotoxicité des antirétroviraux.

Les atteintes rénales au cours de l'infection à VIH sont le plus souvent non spécifiques et liées à de nombreux facteurs favorisants chez des sujets immunodéprimés. La néphropathie liée au VIH est rare mais caractéristique. Elle se voit dans 0,15 à 16% des cas.

E. Les manifestations digestives [6]

Au cours de l'infection à VIH, la présence d'une infection oesophagienne, mycosique, virale ou à mycobactérie est considérée comme une infection opportuniste témoignant d'une progression de la maladie due au VIH.

1 Les atteintes hépatobiliaires

Les pathologies hépatobiliaires sont fréquentes et parfois sévère chez les sujets infectés par le VIH. Au cours de l'infection VIH, le foie constitue non seulement un organe « cible » des multiples infections opportunistes ou de tumeurs, mais également un réservoir possible du VIH et une des toutes premières causes de mortalité [6].

2. L'oesophagite fongique ou à *Candida sp.*

Elle est due à *Candida albicans* qui est une levure saprophyte commensale de l'oropharynx. Elle devient pathogène lorsque les défenses immunitaires de l'hôte sont altérées.

3. Les oesophagites virales

Elles sont généralement provoquées par le CMV et l'*Herpes simplex virus* type 1, chez les patients profondément immunodéprimés.

4. Les diarrhées

Comme l'amaigrissement, la diarrhée est le deuxième symptôme majeur du sida en zone tropicale. Sa fréquence est estimée à 70%. D'allure chronique, intermittente et récidivante, elle accélère et aggrave l'amaigrissement des patients infectés par le VIH. [6]

ETIOLOGIES

1. D'origine tumorale

Les lymphomes non hodgkiniens sont décrits chez près de 5% des malades infectés par le VIH. Le sarcome de Kaposi est de façon exceptionnellement à l'origine d'une diarrhée modérée s'il existe une atteinte intestinale étendue, elle-même responsable d'une entéropathie exsudative [6].

2. D'origine infectieuse

Les bactéries (*Salmonella* sp, *Shigella* sp, *Clostridium difficile*, etc....), les parasites (*Cryptosporidium* sp, *Isospora belli*, *Giardia intestinalis*, etc...), les virus (CMV, adénovirus, etc....), les champignons (*Hystoplasma capsulatum*) dominent l'étiologie des diarrhées au cours de l'infection VIH.].

F. Les manifestations dermatologiques

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique. Candidose orale, maladie de Kaposi agressive, prurigo, zona et herpes cutanéomuqueux chroniques sont des éléments cliniques assez spécifiques de l'infection VIH. Les dermatoses les plus fréquentes d'origine bactérienne (streptocoques, staphylocoque) sont : les folliculites, l'impétigo, l'ecthyma, l'érysipèle, l'abcès sous cutanée, la cellulite et la pyomyosite. Parmi, les infections virales, l'herpes simplex virus (HSV), le virus varicelle zona sont les plus fréquents. Les papillomavirus responsables des verrues vulgaires et des végétations vénériennes, sont observés chez 2 à 18% des patients.

G. Les manifestations hématologiques

L'anémie est la complication hématologique constante de l'infection à VIH. Lors de la période de primo-infection, une hyper-lymphocytose accompagnée d'un syndrome mononucléosique et d'une thrombopénie peuvent être transitoirement observées. Au stade de sida, les cytopénies centrales sont très fréquentes : anémie (70%), neutropénie (50%) ou une thrombopénie (40%).

H. Les manifestations oculaires

Au stade d'immunodépression sévère, les manifestations oculaires sont fréquentes, parfois grave pouvant conduire à la cécité.

F- LES METHODES DE DIAGNOSTIC CHEZ L'ENFANT

Le diagnostic de l'infection par le VIH est à la fois clinique et biologique

1- Le diagnostic clinique

Ce diagnostic est basé sur un certain nombre de critères qui sont répartis en signes majeurs et mineurs. Cette définition clinique est valable surtout en zone tropicale où l'adulte et l'enfant de moins de 15 ans présentent des spécificités. Elle garde toute sa valeur si toute autre cause connue de maladie, signes ou symptômes, a été formellement exclue : cancer, malnutrition sévère, autre étiologie.

La définition clinique du SIDA de l'enfant est basée sur les critères définis à Bangui par l'OMS en 1994.

➤ Critères majeurs

- amaigrissement > 10%
- diarrhée > un mois
- fièvre prolongée (continue ou intermittente)

➤ Critères mineurs

- toux persistante > un mois
- dermatite prurigineuse généralisée
- candidose oro-pharyngée
- infection à VIH confirmée chez la mère
- lymphadénopathie généralisée

La présence d'au moins deux critères majeurs et d'au moins deux critères mineurs permet de poser le diagnostic clinique du SIDA pédiatrique

2- Le diagnostic biologique

2-1. Les méthodes directes

Le diagnostic de l'infection par le VIH est depuis quelques années basé sur la détection du virus dans le sang de l'enfant [22]. Les deux méthodes de référence sont la détection de particules virales infectieuses sur une culture lymphocytaire et la détection du DNA viral par PCR (Polymérase Chaîne Réaction) dans les lymphocytes. Ces deux méthodes donnent des résultats équivalents [16]. La sensibilité de ces techniques augmentent parallèlement avec la réplication virale des premières semaines de vie, passant d'environ 30% à la naissance à 100% entre 1 et 3 mois de vie. Une prudence s'impose avec le test de la PCR ADN sur des virus d'origine africaine plus difficiles à détecter, et il faut s'assurer que le virus maternel est bien amplifiable par la technique utilisée avant de conclure à un examen négatif chez l'enfant [22].

2-1-1. La technique de la PCR

La PCR (Polymérase Chain Réaction) est une technique d'amplification de l'ADN qui consiste à extraire l'ADN des lymphocytes. Cet ADN est ensuite transféré dans un système d'amplification spécifique de l'ADN viral recherché pour le rendre décelable [23].

2-1-2. La technique de la culture virale

La culture virale est une longue et très onéreuse, qui consiste en la mise en culture des lymphocytes T. Si ceux-ci produisent des virus, ils pourront être détectés dans les produits de culture surnageant [23].

D'autres méthodes directes sont également utilisées :

- la détection de l'antigène P24
- hybridation in situ

2-2. Les méthodes indirectes : méthodes de détection des anticorps anti-VIH.

Les protéines virales sont immunogènes, c'est-à-dire inductrices d'anticorps chez un sujet infecté. Ces anticorps sont considérés comme

des marqueurs de l'infection par les virus. De nombreuses méthodes sont utilisables pour leur dépistage [20].

2-2-1. L'immunofluorescence

C'est une technique de confirmation efficace. Elle utilise une substance fluorescéine (isothiocyanate de fluorescéine) [14].

2-2-2. Les tests enzymatiques

C'est la technique la plus usuelle et toujours utilisée en première intention pour la recherche des anticorps anti-VIH : ELISA.

2-2-2-1. La technique directe ou « Sandwich »

C'est un test très sensible qui permet la détection de tous les anticorps anti-VIH quelle que soit leur spécificité (anti-gag, anti-enz) [20].

2-2-2-2. La technique de compétition

Ce test donne moins de faux positif et est le plus simple à réaliser, par contre il ne permet pas de révéler avec la même sensibilité tous les types d'anticorps présents dans le sérum du sujet infecté [20].

2-2-2-3. L'ELISA VIH1- 2

Il existe des trousse spécifiques ELISA VIH-2 pour la détection des anticorps anti-VIH-2 par réaction croisée entre VIH-1 et VIH-2 basé sur le principe « Sandwich » [24].

2-2-2-4. Le test de deuxième génération

C'est une nouvelle génération de réactifs qui a permis d'augmenter la performance des tests de détection des anticorps de première génération [14].

2-2-3. La technique d'agglutination

Ces tests sont basés sur le principe de l'agglutination passive : des bulles de polystyrène ou des hématies humaines servent de support aux protéines virales naturelles ou produites par génie génétique du VIH. Ces protéines, mises en présence d'anticorps anti-VIH, forment un réseau d'agglutination visible à l'œil nu sur la lame (test au latex) ou sur plaque de micro agglutination [23].

2-2-4. La radio-immuno-précipitation (RIPA)

C'est un test qui utilise un virus marqué par un radio-isotope actif (en général la cystéine). Cette technique révèle préférentiellement les anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe [23].

2-2-5. Le Western-blot (WB) = immuno transfert

Il est aujourd'hui, la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH.

2-2-6. D'autres tests de dépistage et de confirmation (3^{ème} génération)

Ils permettent de détecter des anticorps anti-VIH plus précocement que l'ELISA de « 2^{ème} génération ». Ainsi, une séroconversion typique peut être décrite un jour après le pic d'antigénémie.

3- Critères de diagnostique de l'infection à VIH de l'enfant

3-1. Diagnostic de l'infection

➤ avant 15 – 18 mois [25]

La recherche du virus peut se faire par :

- * PCR- ADN : à partir des cellules sanguines pour la recherche de génome viral intégré,
- * Détection de l'ARN- VIH plasmatique,
- * Culture virale.

Pour affirmer l'infection, il est nécessaire d'avoir deux prélèvements de PCR ADN positifs.

➤ Après 15 - 18 mois [10]

Le diagnostic est fondé sur la sérologie par ELISA et WESTERN BLOT (WB).

Toute découverte d'une sérologie VIH positive, doit être confirmée par un 2^{ème} prélèvement.

Actuellement le test rapide se fait dans la plus part des régions et sont fiables.

3-2. Diagnostic de non-infection [30]

➤ Avant 15- 18 mois

- * Enfant non traité : la valeur prédictive négative de la recherche du virus par culture ou PCR- ADN est de 99% à l'âge d'un mois.
- * Enfant traité : il faut attendre l'âge de 3 mois pour affirmer que l'enfant n'est pas infecté.

➤ **Après 15 – 18 mois :**

- Un enfant présentant une sérologie négative est définitivement non infecté s'il n'est pas allaité.
- Enfant allaité : une recherche négative du virus par culture ou PCR-ADN avant l'âge de 1 an ne sera fiable que s'il est réalisé au moins 2 mois après la fin de l'allaitement. Une sérologie négative ne permet d'éliminer une infection que si elle est réalisée au moins 3 mois après la fin de l'allaitement.

G- CLASSIFICATION PEDIATRIQUE

En fonction de la sévérité du tableau clinique et celui du déficit du taux de CD4, des classifications clinique et immunologique de l'infection VIH pédiatrique ci-dessous ont été retenues.

Tableau 1: Classification pédiatrique clinique VIH/SIDA (CDC 1994) [24]

Catégorie N : asymptomatique

Catégorie A : symptômes mineurs

Lymphoadénopathie,
Hépatosplénomégalie,
Dermatose
Parotidite,
Infections ORL ou bronchiques récidivantes

Catégorie B : symptômes modérés (liste non limitative)

Infections bactériennes, pneumopathie lymphoïde
Thrombopénie, anémie, neutropénie
Zona, candidose ou herpes buccal récidivant
Néphropathie, cardiopathie, leïoyosacome

Catégorie C : symptômes sévères

Infections opportunistes
Infections bactériennes sévères répétées
Encéphalopathie, lymphome ou cancer, cachexie

Tableau 2: classification pédiatrique CDC 1994 : Evaluation immunologique [18].

Taux de CD4 (nombre absolu et pourcentage)			
	0 à 11 mois	1 à 5 ans	6 à 12ans
1- Absence de déficit immunitaire	>1500 (>25%)	>1000 (>25%)	>500 (>25%)
2- Déficit modéré	750-1499 (15%-24%)	500-1000 (15%-24%)	200-499 (15%-24%)
3- Déficit sévère	<750 (<15%)	<500 (<15%)	<200 (<15%)

La classification biologique (N, A, B, C) est croisé avec la classification clinique (1, 2, 3).

H- PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT INFECTÉ PAR LE VIH

1- Le traitement antiretroviral

1-1. Les molécules disponibles [27]

Trois familles de molécules sont actuellement disponibles dans notre pays : 2 agissent sur la transcriptase inverse et la troisième en aval de la transcription.

1-1-1. Les analogues nucléosides

- * Zidovudine (Retrovir^o – AZT)
- * Lamivudine (Epivir^o – 3TC)
- * Didanosine (Videx^o – DDI)
- * Stavudine (Zerit^o – D4T)

1-1-2. Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

Seule la névirapine (VIRAMUNE^o) possède une expérience pédiatrique conséquente.

1-1-3. Les inhibiteurs de la protéase

4 molécules sont disponibles :

- * Nelfinavir (viracept^o)
- * Indinavir (crixivan^o)
- * Ritonavir (norvir^o)
- * Saquinavir (invirase^o, fortovase^o)

(Retrovir, videx, zenit, epivir,) en DCI sont les nucléosidiques les plus utilisés en pédiatrie dans le cadre de l'IMAARV.

1-2. La conduite de traitement [27]

1-2-1. Quand débiter le traitement

* Le traitement est recommandé si l'enfant est symptomatique au stade B ou C et/ou CD4 < 15%.

* L'abstention thérapeutique si l'enfant est asymptomatique ou peu symptomatique (classification CDC N ou A), CD4 > 20% et charge virale < 100 000 Copies/ml.

La situation clinique et biologique est réévaluée environ tous les trois mois.

* Traitement à discuter : si l'enfant est asymptomatique ou peu symptomatique (classification CDC N, A) et CD4 compris entre 15 et 20% ou charge virale > 100 000 copies /ml. Dans cette situation une

surveillance rapprochée peu permettre de retarder la mise sous traitement.

1-2-2. Le choix des molécules

Les multithérapies composées de l'analogie nucléosidique (IN) et d'un inhibiteur de protéase (IP) ou d'un inhibiteur non nucléosidique (INN) peuvent inhiber durablement la réplication virale chez l'enfant. Le schéma de première intention

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

1-2-3. Le suivi du traitement

Le suivi de l'enfant traité consiste à apprécier à chaque consultation, la tolérance, l'adhérence et l'efficacité du traitement. Une ou plusieurs visites précoces dans le premier mois sont indispensables. Le rythme de suivi peut ensuite être ramené à tous les 3 ou 6 mois. Le suivi est clinique et biologique.

2- Le traitement des infections opportunistes [27]

2-1. Le traitement préventif

Le médicament de choix est le Sulfaméthoxazole–Triméthoprimine à la dose de 25–30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 5-6 mg/kg/j de TMP dès 4-6 semaines de vie. Après, 12 mois ce traitement est poursuivi en cas d'immunodépression sévère.

2-2. Le traitement curatif

Il est fonction de l'étiologie

J- LE VIH/ SIDA ET LA MALNUTRITION

Actuellement il est admis que l'état nutritionnel peut influencer l'évolution de la maladie du VIH/SIDA, donc redresse le système immunitaire face aux agressions externes [28]. De même que l'infection VIH contribue à la malnutrition pour des raisons physiologiques liées à l'infection elle-même, car les enfants souffrant du VIH/SIDA ont souvent des régimes alimentaires faibles en nutriments énergétiques, protéines, vitamines et autres nutriments.

La relation entre le VIH/SIDA et la malnutrition représente un exemple classique du « cycle vicieux » bien reconnu de dysfonctionnement immunitaire, maladies infectieuses et malnutrition. Les changements dans la fonction immunitaire dus à la malnutrition sont analogues à ceux provoqués par le VIH/SIDA. De fait, pendant des nombreuses années, la détérioration de la fonction immunitaire causée par la malnutrition a été appelé le « syndrome d'immunodéficience acquise nutritionnellement » ou SIDAN.

1- Le contexte clinique [10] :

La malnutrition liée à l'infection par le VIH comporte des conséquences graves et directes pour la qualité de vie de ceux souffrant du VIH et du SIDA. La perte de poids est souvent l'élément qui enclenche<< un cycle vicieux de grande fatigue et d'activité physique diminuée dont l'incapacité à préparer et à consommer de la nourriture>>.

La malnutrition associée au VIH/SIDA touche des familles entières quand les adultes infectés sont trop faibles pour travailler, incapables de s'occuper d'eux-mêmes et de leur famille et quand ils ont besoin de soins continus lors des épisodes de maladies.

Dans certaines parties de l'Afrique où l'agriculture est le principal moyen de subsistance et où la production locale permet de répondre généralement aux besoins nutritionnels, le VIH/SIDA qui frappe les

ouvriers agricoles entraînés des conséquences graves sur les revenus agricoles, la productivité alimentaire et l'état nutritionnel.

La morbidité et la mortalité imputables au VIH/SIDA affectent la sécurité alimentaire des ménages par le biais des mécanismes suivants :

- La perte de la main-d'œuvre adulte agricole ou non agricole diminue les revenus familiaux ;
- Aussi, les économies, les biens et les envois de fond des ménages sont diminués ;
- Généralement le ménage en cours des dépenses plus élevées pour le traitement médical, les transports et autres besoins se rapportant aux soins ; et
- Parallèlement le nombre de membres à charge qui dépendent d'un nombre réduit de productifs du ménage pour survivre s'accroît

2- Le déficit pondéral

Le poids pour l'âge est le critère anthropométrique le plus couramment employé comme indice de malnutrition, puisque plus facile à mesurer que la taille. Le poids pour l'âge témoigne de la prise de poids passée, durant la période pré- et post-natale aussi bien que dans la période récente. De même que la taille est rapportée à l'âge de l'enfant, l'enfant de faible poids est celui dont le poids reste modéré pour son âge. Dire qu'un enfant a un déficit pondéral signifie que son poids insuffisant est peut être la conséquence la conséquence d'un processus pathologique [29]. L'importance du déficit pondéral est habituellement mesurée dans une population par la prévalence, c'est-à-dire le pourcentage de sujet dont le poids est inférieur de plus de deux écarts types aux références internationales en fonction de l'âge et du sexe. Dans les pays en voie développement, elle varie de 1 à 56% [29] ; quand elle est élevée, on peut être quasiment certain que la plupart des enfants de faible poids ont en réalité un déficit pondéral.

3. La physiopathologie

Les maladies infectieuses, même bénignes, influencent l'état nutritionnel et inversement, presque toute carence en micronutriments, si elle est suffisamment grave, affaiblira la résistance à l'infection [25].

Les virus (comme le VIH) agissent en se reproduisant dans l'intérieur des cellules hôtes. Pour éliminer l'infection, le système immunitaire doit reconnaître et détruire ces cellules infectées. Les cellules qui confèrent l'immunité comprennent les lymphocytes. Parmi les lymphocytes, les cellules CD4 (également appelées T4 et lymphocytes T auxiliaires) sont d'importance capitale pour le fonctionnement du système immunitaire. L'infection par le VIH détruit les cellules CD4 et ébranle le système dans son ensemble. Le VIH infecte également les cellules de l'intestin, du cerveau et d'autres organes du corps.

Les infections affectent l'état nutritionnel en diminuant l'apport alimentaire et l'absorption de nutriments et en augmentant l'utilisation et l'excrétion de protéines et de micronutriments. Le corps met en place sa « réponse à la phase aigue » face à l'invasion de pathogènes : Anorexie, fièvre et catabolisme des tissus musculaires.

Les infections provoquent également la libération de cytokines pro oxydants et d'autres types à réaction d'oxygène. Cela mène à une utilisation accrue des vitamines « antioxydants » (par exemple, vitamine E, vitamine C, bêta-carotène) et à la séquestration en complexes de plusieurs minéraux (fer, zinc, sélénium, manganèse, cuivre) qui sont utilisés pour former les enzymes antioxydants [4]. Le stress oxydant se présente quand il existe un déséquilibre entre les pro oxydants et les antioxydants, causant encore plus de lésions pour les cellules, les protéines et les enzymes [4].

4. Les pertes de poids

La perte de poids suit généralement deux modes chez ceux atteints du VIH /SIDA : une perte de poids lente et progressive venant de l'anorexie et de troubles gastro-intestinaux et une perte de poids rapide et épisodique liée aux infections secondaires [4].

La perte de poids et l'émaciation chez les enfants souffrant du VIH/SIDA se développe suite à trois processus se déroulant parallèlement :

➤ Réductions de l'apport alimentaire : cela peut être dû aux lésions douloureuses dans la bouche, le pharynx, et ou l'œsophage.

➤ Malabsorption des nutriments : elle accompagne les épisodes fréquents de diarrhée imputables au giardia, au cryptosporidium et aux autres pathogènes. La malabsorption de matières grasses affecte l'absorption et l'utilisation de vitamines liposolubles (vitamine A, E), affaiblissant encore davantage l'état nutritionnel et la fonction immunitaire.

➤ Des changements de métabolisme ont lieu tout au long de l'infection du VIH, liés à des réductions très importantes de l'apport alimentaire et à la réponse du système immunitaire à l'infection [4].

5. Evaluation de l'état nutritionnel

Les mesures anthropométriques permettent une appréciation qualitative et quantitative de la croissance. Elles sont basées sur l'appréciation de paramètres comme le poids, la taille, le périmètre crânien, le périmètre brachial, le périmètre thoracique, le pli cutané. Chacun de ces indicateurs d'appréciation a ses avantages et ses limites et n'est pas suffisant à lui seul pour l'évaluation de l'état nutritionnel.

Les méthodes anthropométriques ont l'avantage d'être moins onéreuses, précises, faciles, de reproductions faciles et nécessitent peu une grande qualification. Elles sont utilisées dans les dépistages de masse. Ces méthodes ne sont sensibles qu'aux stades avancés de malnutrition.

Plusieurs classifications du statut nutritionnel basées sur les indices anthropométriques ont été proposées.

4-1. La classification de Gomez

Elle caractérise l'enfant en fonction de son poids par rapport à celui d'un enfant normal de même âge. Dans ce système « l'enfant normal de référence utilisé est le 50^{ème} percentiles des standards de Berton », les degrés sont représentés dans le **tableau 3**

Poids du sujet	
Poids pour l'âge :-----x 100	
Poids de l'enfant normal de même âge	
% de référence	
90 – 100	Normal
75 – 89	Degré 1 (malnutrition mineure)
60 – 74	Degré 2 (malnutrition modérée)
Moins que 60	Degré 3 (malnutrition sévère)

Source : [30]

- Les critères de Gomez

Ces critères transforment en classes les percentiles de déficit de poids rapportés à l'âge (léger :- 10 à -25% ; modéré : -26 à -40% ; sévère : en dessous de -40% des valeurs de référence) [29].

4-2. La classification de Waterloo

Qui prend en compte le poids et la taille pour l'âge, ce qui permet de distinguer les malnutritions aiguës (faible poids pour l'âge ou déficit pondéral), des malnutritions chroniques (faible taille pour l'âge ou déficit statural) [27].Recommandée par l'OMS

Tableau 4 : Classification de Waterloo

Taille du sujet		
Taille pour l'âge : ----- x 100		
Taille de l'enfant normal de même âge		
	Arrêt de croissance (Taille/âge)	Amaigrissement (Poids/taille)
Normale	> 95	< 90
Degré mineur	87,5 – 95	80 - 90
Degré modéré	80 – 87,5	70 - 80
Degré sévère	<80	<70

Source : [30]

2-3. La classification de Kanawati et Mac Laren

C'est le rapport du périmètre brachial sur le périmètre crânien

Tableau 5 : Périmètre brachial/ périmètre crânien

Normal	> 0,31
1 ^{er} degré	0,28 – 0,31
2 ^{ème} degré	0,25 – 0,27
3 ^{ème} degré	< 0,25

METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le district de Bamako, capitale administrative et économique de la république du Mali. Traversée par le fleuve Niger, le district de Bamako est soumis au climat tropical avec une longue saison sèche de 7 mois (novembre- mai), et courte saison pluvieuse de 5 mois (juin octobre).

Le district est divisé en 6 communes qui disposent chacune au moins d'un Centre de Santé de Référence (CSR), d'un Centre de Santé Communautaire (CSCOM), des cabinets médicaux et des cliniques privées. Il abrite également 2 des 3 hôpitaux nationaux du pays dont l'hôpital Gabriel Touré (HGT) et l'hôpital du point G (HPG).

Notre étude a été réalisée à la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré qui est situé en plein centre ville de Bamako en commune III. C'est un hôpital de 3^{ème} référence.

A l'intérieur de cet hôpital se trouvent :

- Un service de cardio
- Un service de gastro-entérologie
- Un service d'urologie
- Un service de réanimation médicale
- Un service d'imagerie médicale
- Un service de pédiatrie
- Un service d'ORL
- Un service de chirurgie générale et pédiatrique
- Un service des urgences chirurgicales
- Un service de gynéco obstétrique
- Un laboratoire et une pharmacie
- des services sociaux et administratifs

Toutes ces structures sont coordonnées et gérées par une direction générale.

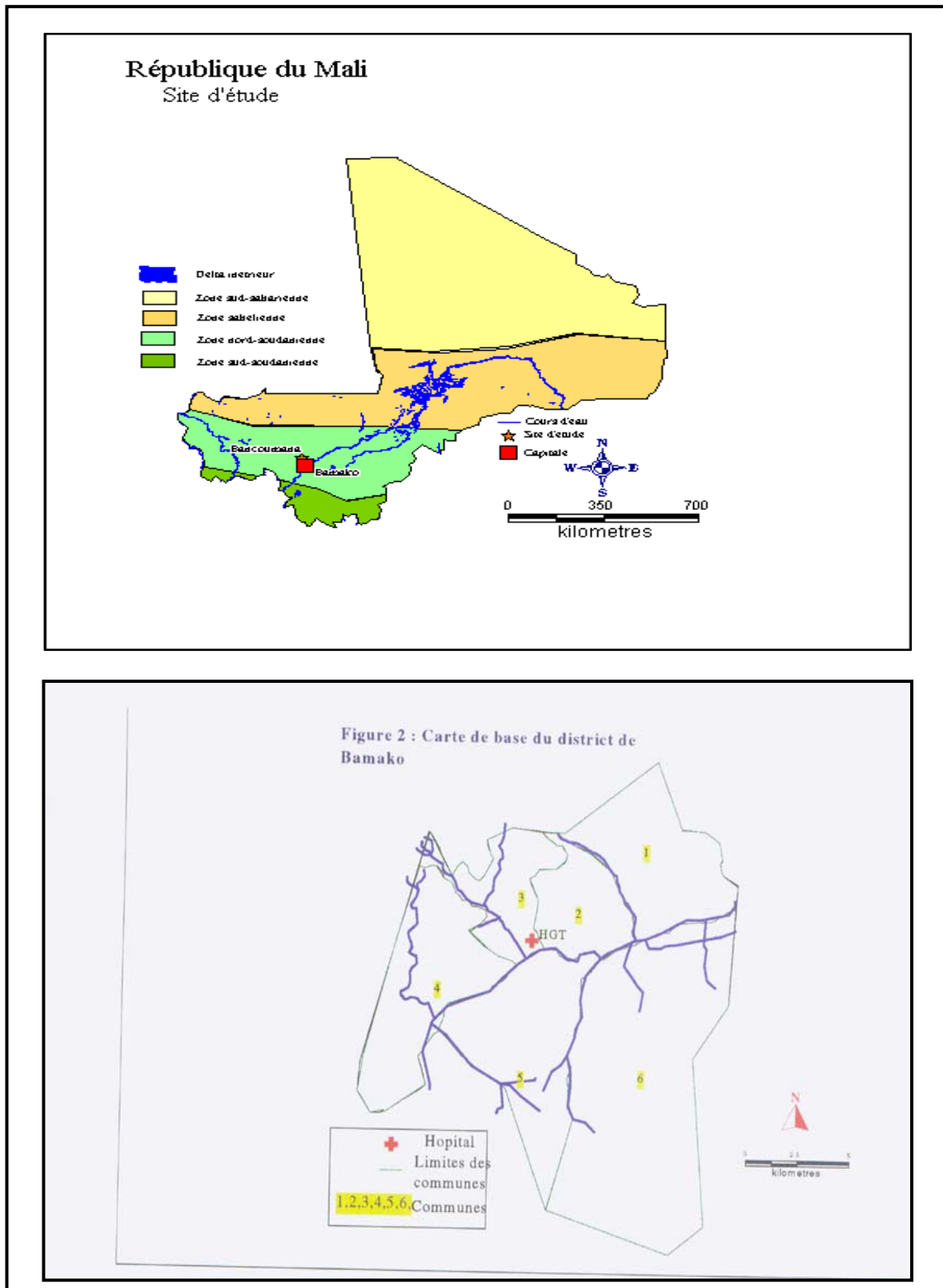


Figure 1: Carte du Mali et district de Bamako avec le site d'étude source DEAP

1-1. Présentation du service de pédiatrie

1-1-1- Le service de pédiatrie A

Il comprend deux bâtiments principaux situés à l'étage et comprend :

- L'unité de pédiatrie III qui comprend deux grandes salles dont chacune dispose de huit lits d'hospitalisation et deux petites salles climatisées équipées chacun d'un lit d'hospitalisation et une salle de perfusion.

- L'unité de pédiatrie IV comprend deux grandes salles dont chacune dispose de huit lits et une petite salle avec quatre lits d'hospitalisation.

- L'unité de réanimation néonatalogie comprend quatre secteurs dont un pour les grands enfants (six lits) et les trois autres destinés aux prématurés, nouveau-nés, nourrissons. C'est dans cette unité que sont hospitalisés tous les patients dont l'état nécessite une réanimation.

Il y a en plus :

- 7 bureaux pour médecins,
- une salle des internes
- une bibliothèque
- une cafétéria
- une salle de garde pour médecin
- une salle de soins.

1-1-2- Le service de pédiatrie B

Il occupe le rez-de-chaussée des deux bâtiments et comprend:

- L'unité de pédiatrie I avec deux grandes salles dont chacune dispose de huit lits, six petites salles climatisées d'un lit chacune et une salle de perfusion.

- L'unité de pédiatrie II comportant trois grandes salles dont chacune huit lits d'hospitalisation

- L'unité de consultation externe avec quatre salles de consultations, deux salles de repos, une salle de garde, des toilettes, magasins et bureaux.

Un mini laboratoire occupé par le DEAP

Une salle du CVD pour les infections bactériennes invasives

Une salle pour le suivi des enfants drépanocytaires

1- 2. Le personnel de la pédiatrie

Il est composé de 12 médecins (un Professeur de pédiatrie chef de service, un maître de Conférence Agrégé de pédiatrie chef de service, un maître assistant de pédiatrie, un assistant chefs de cliniques, un médecin généraliste, quatre médecins pédiatres), 18 techniciens de santé, dix aides soignantes, neuf agents techniques de santé, quatre manœuvres. A ceux-ci il faut ajouter des médecins en cours de spécialisation, des élèves des écoles socio sanitaires et des étudiants en médecine de différentes années reçus pour leurs stages de formation.

2- La période d'étude

Nous avons travaillé sur les dossiers d'enfants séropositifs mis sous traitement ARV en 2001 et 2002.

3- Le type d'étude

Notre avons réalisé une étude rétrospective sur les enfants sous traitement antirétroviral.

4- Les malades et méthodes

4-1. La population d'étude

Il s'agissait de tous les enfants séropositifs,(résidant à Bamako ou non),bénéficiant d'un traitement antirétroviral et suivis à la pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE dans le cadre de l'IMAARV.

4-2. La définition des cas

Les enfants infectés par le VIH et ayant reçu au moins une année de traitement antirétroviral

4-2-1. Les critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les enfants séropositifs ayant bénéficié d'un traitement antirétroviral pendant au moins une année et suivi au service de pédiatrie dans le cadre de l'IMAARV.

4-2-2. Les critères de non inclusion

N'ont pas été inclus, les enfants n'ayant pas reçu une année de traitement sous ARV.

4-3. La taille de l'échantillon

On a fait un échantillonnage exhaustif et nous avons colligés 47 dossiers répondant à la définition des cas ci-dessus.

5- Le recueil des données

Nous avons recueilli les informations à partir des dossiers de suivi sur une fiche d'enquête préalablement conçue.

- **Les paramètres sociodémographiques** étudiés ont été : âge, sexe, résidence, ethnie, statut matrimonial des parents, profession...
- **paramètres anthropométriques étudiés** : poids, taille, age
- **paramètres cliniques étudiés**: appareil cardio-vasculaire, pulmonaire, digestif, locomoteur.....état des muqueuses
- **L'observance**
- **L'anémie** : a été appréciée à partir du taux d'hémoglobine < 10g/dl, Hte, VGM
- **Les paramètres biologiques**: CD4 ; sérologie mère, sérologie père

6- Déroulement du suivi

Après l'inclusion l'enfant est revu un mois après puis tous les trois mois.

a- Suivi clinique

- **examen général** : se fait à la recherche des infections opportunistes.
- **Paramètres anthropométriques** :
 - * **poids** : le poids des sujets a été déterminé à l'aide d'un pèse bébé électronique pour les enfants de moins de deux ans, et un pèse personne pour les grands enfants
 - * **Taille** : nous avons utilisé la toise horizontale pour les enfants de moins de trois ans et la toise verticale pour ceux ayant plus de trois ans
 - **Le rapport poids- taille** a été apprécié en fonction de l'âge et avec le calcul de Z score.

Bon état nutritionnel= rapport P/T > -1ET correspond à un taux > 90%

Malnutrition légère= R P/T < - 1ET et >-2ET correspond à un taux compris entre 80-90%

Malnutrition modérée= R P/T < -2ET et > -3ET = 70-80%

Malnutrition sévère= R P/T < - 3ET = Taux < 70%

Taille/Age a été appréciée avec le calcul de Z score

b- L'observance : était jugé par rapport à la prise régulière du traitement sans oubli ni prise groupée et à la même dose et selon les molécules disponibles

c- Le suivi biologique :

Les examens effectués :

- le dosage de CD4
- Créatininémie
- NFS
- Glycémie
- Transaminases

7- La saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Accès et SPSS. Les Z scores ont été calculés à partir du logiciel Epi nut de Epi info

RESULTATS

Sur 151 malades inclus à la période d'étude nous avons recensé 47 dossiers de patients ayant reçu 12 mois de traitement ARV

I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Age

Tableau VII : Répartition selon l'âge

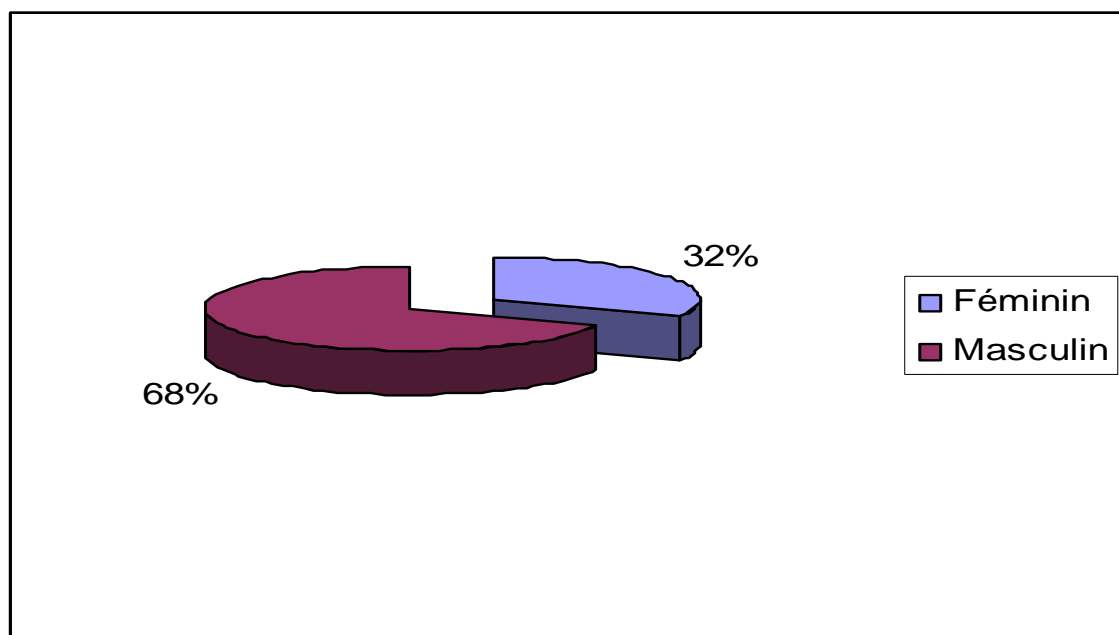
Age /mois	Effectif	Pourcentage
12M à 59 mois	23	49,0
60 à 119 mois	12	25,5
≥120	12	25,5
Total	47	100

Dans notre étude, 23 enfants étaient âgés de 12 à 59 mois (49%)

L'âge moyen était de 76 mois (6,3 ans) avec des extrêmes allant de 14 mois à 168 mois (14 ans)

2. Sexe

Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe



Le sexe masculin prédominait avec 68,1% soit un sex-ratio de 2,13.

3. Résidence

Tableau VIII : Répartition des malades selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	31	65,9
Hors Bamako	16	34,1
Total	47	100

La majorité des malades résidaient à Bamako.

4. scolarisation de l'enfant

Tableau IX : Répartition des malades selon la scolarisation de l'enfant

Scolarisation	Effectif	Pourcentage
Pré scolarisé	22	47,8
scolarisé	21	45,7
déscolarisé	4	8,5
Total	47	100

47,8% des patients n'avaient pas l'âge d'entrer à l'école c'est-à-dire ils sont à l'école maternel pour la plus part.

5. Statut social

Tableau X : Répartition des malades selon le statut social

Statut social	Effectif	Pourcentage
Orphelin de mère	9	19,1
Orphelin de père	6	12,8
Orphelin des 2 parents	15	31,9
Parent vivant	17	36,2

30 enfants /47 avaient perdu au moins 1 parent

6. Personnes prenant en charge

Tableau XI : Répartition des malades selon la garde

Prenant en charge	Effectif	Pourcentage
Parents	24	51
Grands parent	9	19,2
Membre famille	9	19,2
Autres*	5	10,6
Total	47	100

49% des enfants ne vivant pas avec leurs parents biologiques

2 enfants étaient du VSOS d'enfant et 3 enfants de la pouponnière (orphelinat)

7. Les paramètres familiaux

Tableau XII : Répartition des malades selon le statut sérologique des parents

Sérologie	Statut	Effectif (n=47)	Pourcentage
mère	Positif	26	55,3
	Négatif	2	4,3
	Non fait	19	44,7
Père	Positif	9	19,1
	Négatif	3	6,4
	Non fait	35	74,5

Plus de la moitié des mères étaient séropositives avec 55,3%

Dans 74,5% des cas le statut du père n'était pas connu (35/47)

Tableau XIII : Répartition des malades selon la profession des parents

Profession	Statut	Effectif (n=47)	Pourcentage
mère	Ménagère	28	59,6
	Fonctionnaire	10	21,3
	Vendeuse	4	8,5
	Autres	5	10,6
Père	Fonctionnaire	34	72,5
	Commerçant	9	19,1
	Chauffeur	4	8,5

72,5% des pères étaient des fonctionnaires et 8,3% pour les chauffeurs

Les mères étaient pour la plus part des femmes aux foyer

II. CARACTERISTIQUE CLINIQUE A L'INCLUSION

1. Etat nutritionnel

Tableau XIV: Répartition selon le poids

Age \ Poids	12 -60 MOIS	>60 MOIS	TOTAL
5-10 KG	12	2	14
11-15 KG	9	4	13
>15 KG	2	18	20
TOTAL	23	24	47

Le poids moyen était de 15,42 kg

Tableau XV : Répartition des malades selon le rapport poids/taille à l'inclusion

Malnutrition	Effectif	Pourcentage
Légère	18	38,3
Modéré (<2ET)	12	25,5
Sévère (<3ET)	10	21,3
Pas de malnutrition	7	14,9
Total	47	100

40 enfants souffraient de malnutrition et 7 avaient un poids en rapport avec la normale

2. Signes cliniques

Tableau XVI : Répartition des malades selon les signes présentés à l'inclusion

Signe clinique	Effectif N=47	Pourcentage
Adénopathie	46	95,8
cachexie	42	89,4
Fièvre	40	83,3
Toux	36	75,0
Dermatose	35	72,9
Candidose	17	35,4
Parotidite	14	29,2
Splénomégalie	4	8,3

La présence d'adénopathie, l'amaigrissement et la fièvre au long cours ont été les signes les plus fréquents (95,8 ; 89,4 et 83,3%) à l'inclusion

4. Stade clinique

Tableau XVII Répartition des malades selon la classification clinique

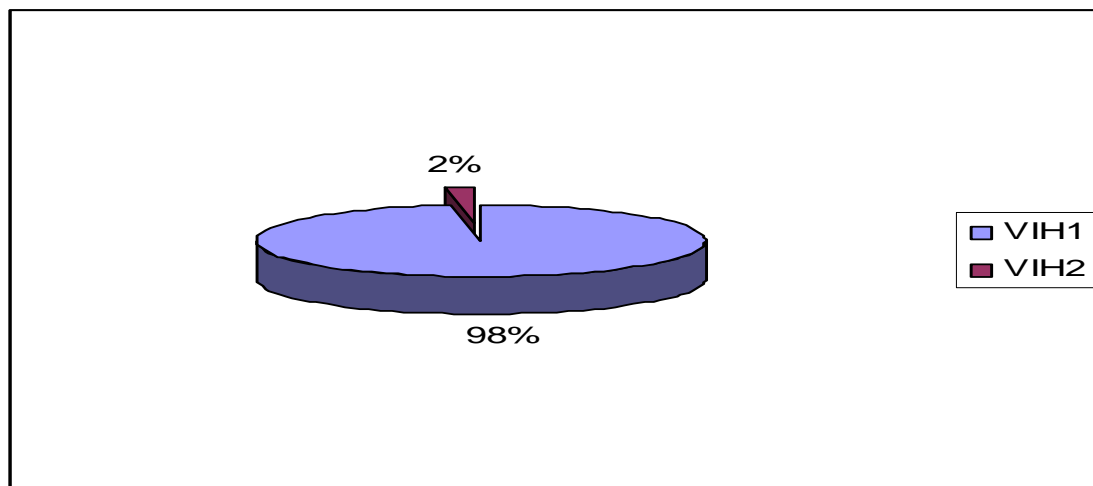
classification clinique et Immunologique	Effectif	Pourcentage
A	6	12,8
B	36	76,6
C	5	10,6
Total	47	100

A l'inclusion 76,6% des enfants étaient dans la classe B de la classification CDC d'Atlanta

III. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

1. Type de virus

Figure 3 : Répartition des malades selon le type de VIH



Le VIH1 prédominait avec 97,9%, 1 seul cas de VIH2.

2. L'anémie

Tableau XVIII : Répartition des malades selon la présence d'anémie

Anémie	Effectif	Pourcentage
Oui	30	63,8
Non	17	36,2
Total	47	100

30 enfants sur 47 avaient une anémie à l'inclusion (Taux d'hb < 10g/dl)

3. Statut immunitaire

Tableau XIX: Répartition des malades selon le taux de CD4 à l'inclusion

Taux CD4	Effectif	Pourcentage
<15%	34	72,3
15%-25%	11	23,4
>25%	2	4,3
Total	47	100

72,3% des nos malades avaient un taux de CD4 <15% à l'inclusion avec une moyenne de 308,19/mm³

4. Traitement à l'inclusion

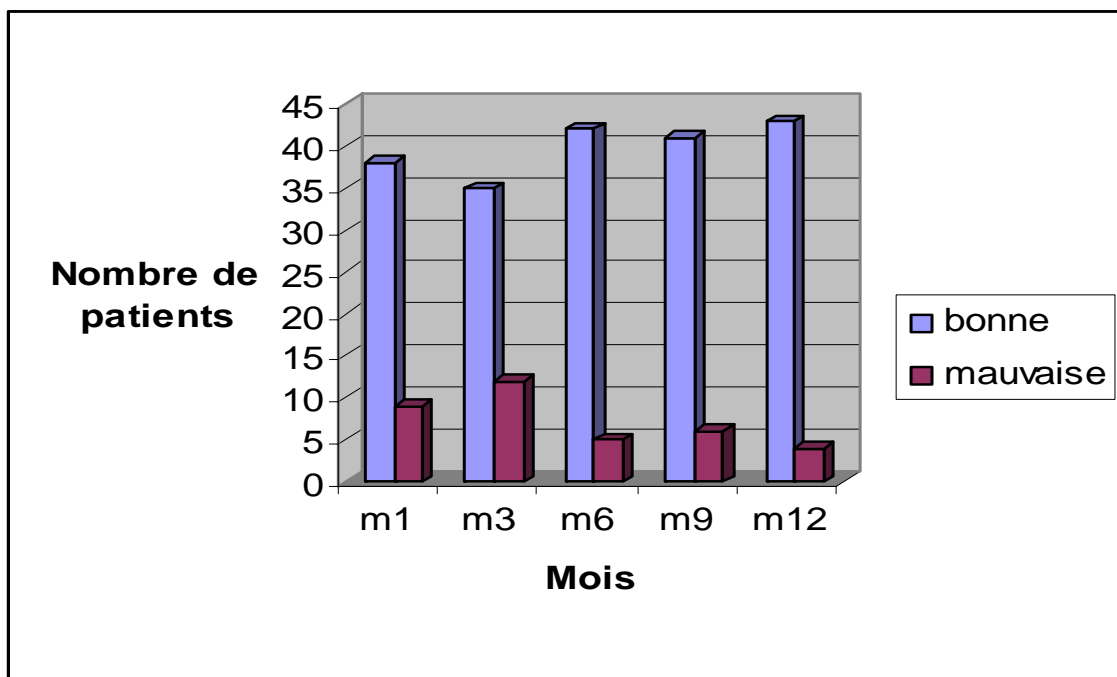
Tableau XX : Répartition des malades selon la trithérapie à l'inclusion

Trithérapie	Effectif	Pourcentage
2INTR +1IP	24	51
2INTR +1INNTR	22	46,9
3INTR	1	2,1
Total	47	100

Plus de la moitié des malades étaient sous 2INTR+1IP

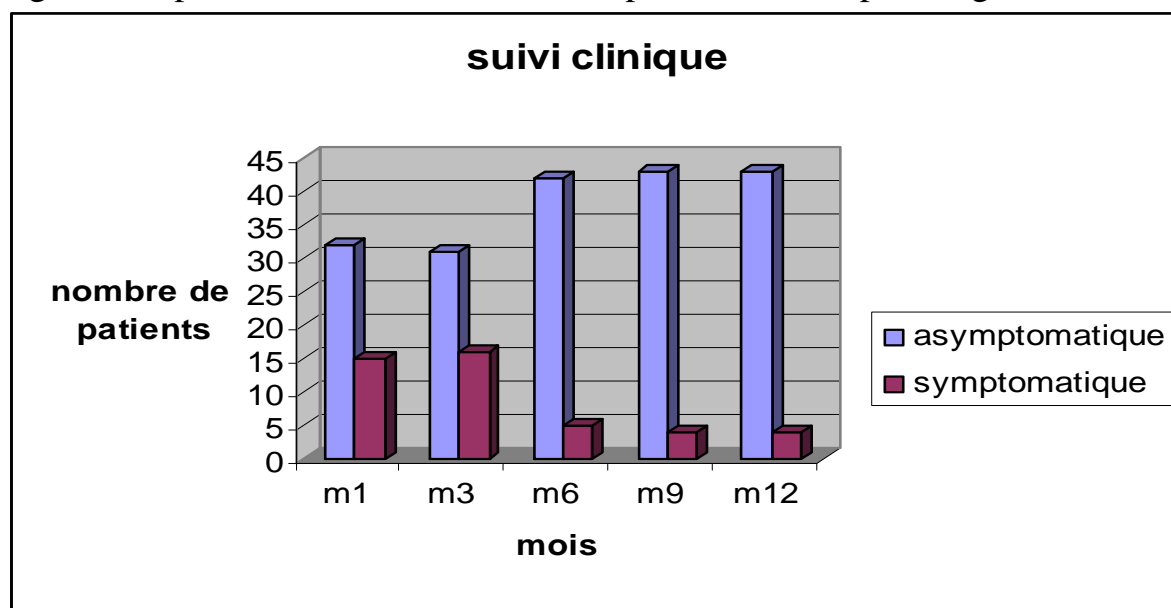
IV. EVOLUTION

Figure 4 Répartition des malades selon l'observance du traitement



Au cours de suivi, les causes de mauvaises observances rencontrées étaient : 18 cas de rupture de stock, 9 cas pour effets secondaires surtout digestif, 4 cas pour refus du médicament, 2 cas pour traitements stigmatisants et 1 cas pour oubli

Figure 5 Répartition des malades selon la présence d'une pathologie associée



Les pathologies associées étaient surtout fréquentes au cours des 1^{er} mois de suivi (A M1 31,9% des malades étaient symptomatiques contre 8,5% à M12)

1. Facteurs influençant l'état nutritionnel

Tableau XXI Répartition des malades selon la nature des infections associées

Infection opportuniste	M1	M3	M6	M9	M12
Infection respiratoire	26	15	10	12	9
Candidose buccale	13	7	3	2	1
Diarrhée infectieuse	8	3	1	3	2
Autres	10	7	5	4	1

Les infections respiratoires, les candidoses buccales et la diarrhée étaient les infections opportunistes les plus fréquentes au cours du suivi.

2. Etat nutritionnel

Tableau XXII: Répartition des malades selon l'évolution de l'état nutritionnel (écart type)

Malnutrition	M1	M3	M6	M9	M12
Pas de malnutrition	8	15	30	40	44
Malnutrition légère	20	23	17	7	3
Malnutrition modérée	10	6	0	0	0
Malnutrition sévère	9	3	0	0	0
Total	47	47	47	47	47

A partir de M3 tous les patients avaient un rapport poids/ taille > 2ET

Tableau XXIII : Répartition selon le Z score du poids age à l'inclusion et au cours du suivi

Zscore	Inclusion	M6	M12
<-4	4	1	1
-4 à -3	12	10	0
-3 à -2	15	11	4
-2 à -1	6	12	9
-1 à 0	8	9	15
>0	2	4	18
Total	47	47	47

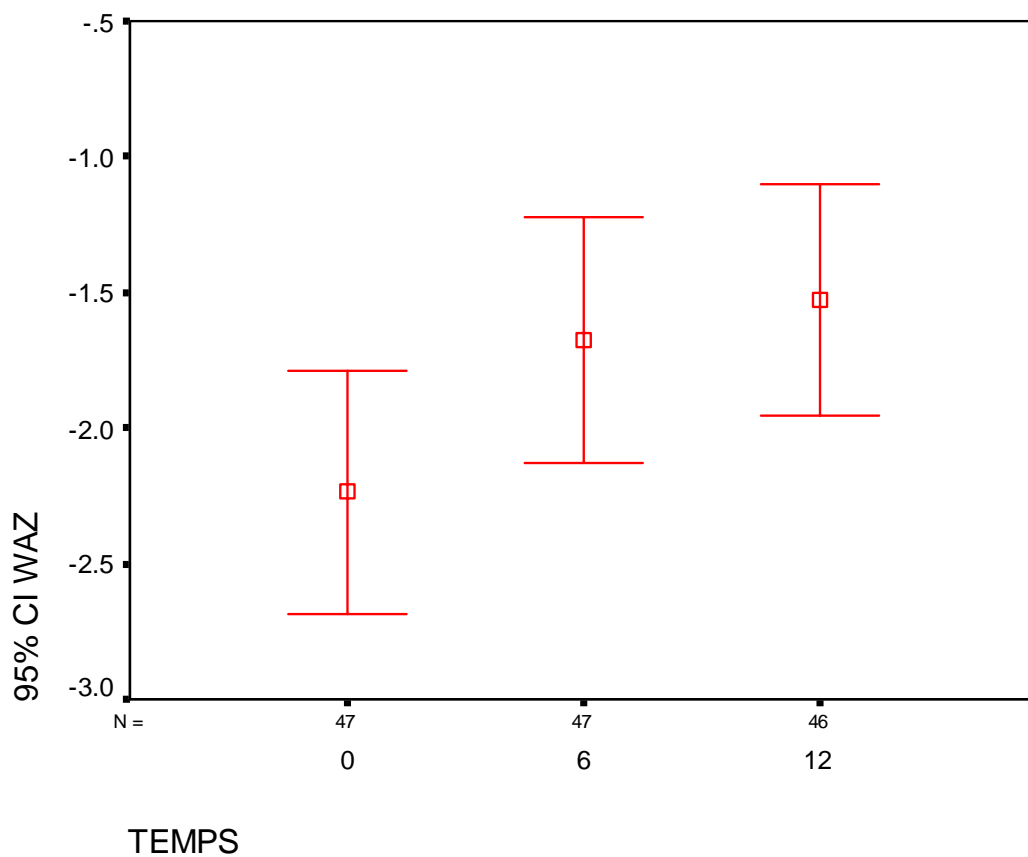
16 enfants sur 47 avaient une malnutrition sévère à l'inclusion contre un seul enfant à M12

Tableau XXIV : Répartition des enfants selon la moyenne de Z score du poids age avant traitement et au cours du suivi

Z score	Avant traitement	6 mois traitement	12 mois traitement	P
Poids âge	-2.23	-1.67	-1.28	-0,003
Taille age	-2.32	-1.77	-1.37	

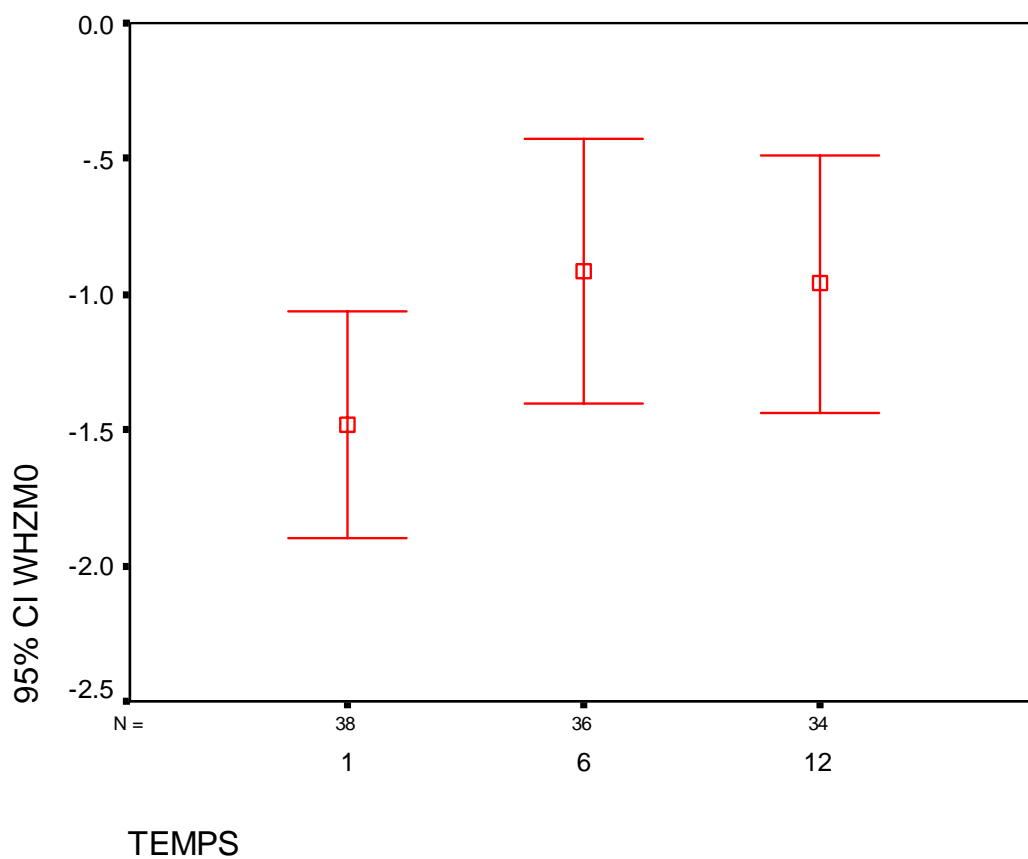
La moyenne de Z score poids/ age était de -2,23 à l'inclusion contre -1,28 à un an de traitement

Figure 6: Répartition des enfants selon l'évolution de la moyenne de Zscore du poids age



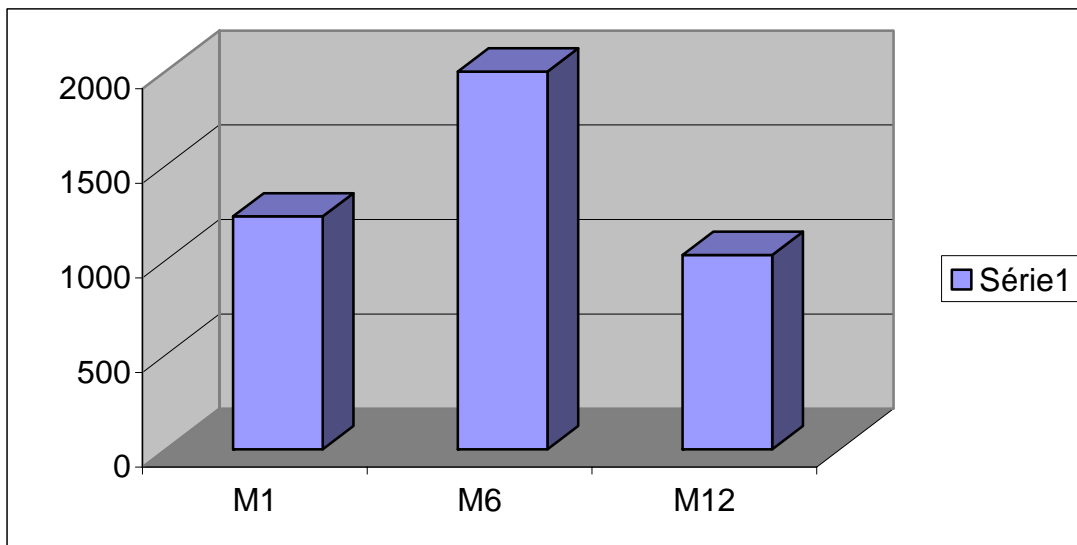
La variation de la moyenne de Z score poids /age était plus importante à M6 qu'à M12

Figure 7: Zscore de Poids taille des enfants avant traitement et après 1 an de traitement



La variation de la moyenne de Z score Taille /age était plus importante à M6 qu'à M12

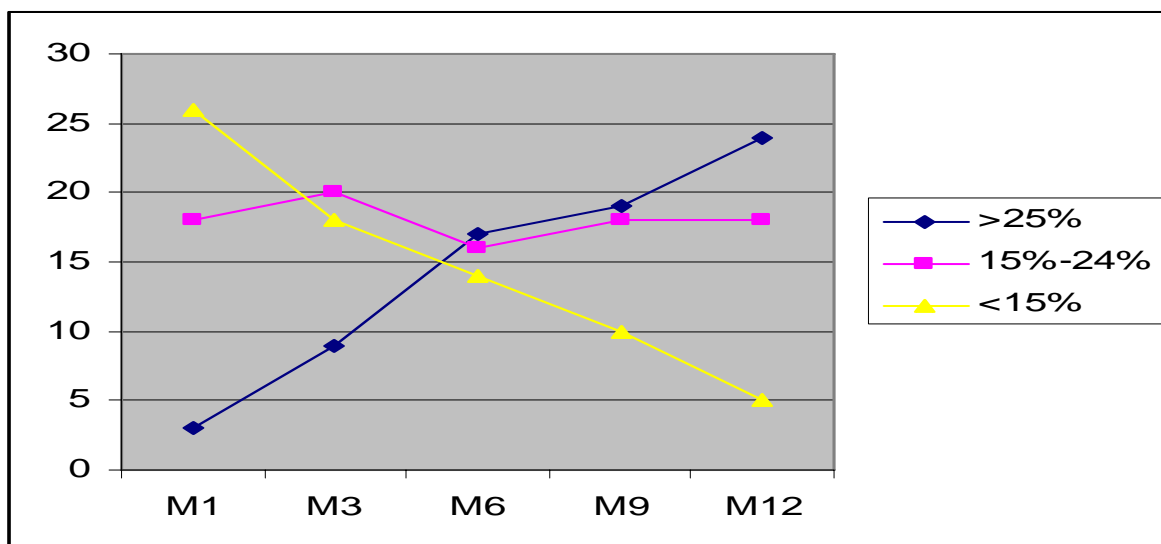
Figure 8 : Répartition selon le gain pondéral



Le gain pondéral était plus important à M6 qu'à M12

Suivi biologique

Figure 9 : Répartition des malades selon l'évolution du taux de CD4 en %

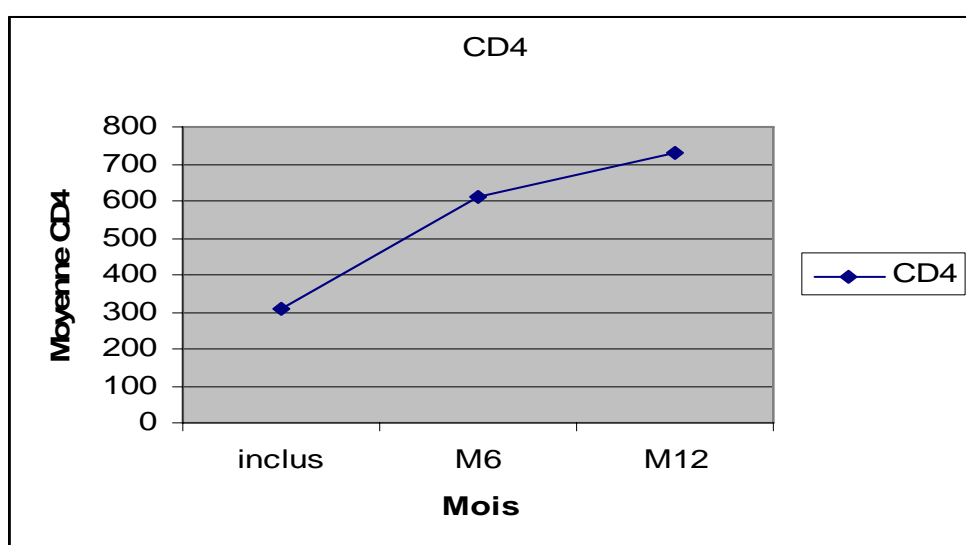


Au cours du suivi à M12, 5 patients avaient un taux de CD4 inférieur à 15%.

Tableau XXV : Evolution de la moyenne des CD4 avant le traitement et au cours du suivi

	Inclus	6 mois traitement	12 mois traitement
Moyenne	308.18	609.90	727.62
Ecart type	221.45	422.24	421.18

Figure 10: Evolution du taux de CD4 avant traitement et au cours du suivi



La moyenne de CD4 était de 308,18 à l'inclusion contre 727,62 à M12

COMMENTAIRES DISCUSSION

Notre étude rétrospective a été menée dans le but

- d'apprécier l'état nutritionnel des enfants séropositifs sous ARV
- de déterminer la morbidité de ces enfants

Les différentes difficultés rencontrées ont été

- le changement fréquent de protocole thérapeutique lié à des ruptures de stock
- L'irrégularité des enfants aux visites
- La disponibilité irrégulière du dosage de CD4
- Le refus des parents à faire les examens complémentaires à cause du coût

I. Les paramètres Sociodémographiques

1-Sexe :

Sur les 47 enfants inclus nous avons enregistré 68,1% de garçons contre 31,9% de filles. Le sex-ratio était de 2,13 en faveur des garçons (**Figure 2, P.47**). Cette prédominance masculine a été retrouvée par de nombreux auteurs [9, 20, 31, 32, 33, 34,35]

2- Age

L'âge moyen était de 6,5 ans avec des extrêmes allant de 14 mois à 14 ans. (**TableauVII, P.48**) Ces résultats avoisinaient ceux de Samaké M et de Coulibaly D [36,32]. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 12 mois à 5 ans soit 49%. Dicko F en Côte d'ivoire a retrouvé une prédominance dans la tranche de 2 mois à 5 ans. [36]. Ceci s'explique par le fait que le programme de PTME n'a commencé qu'en 2001 et donc ces mères n'ont pas reçu de prophylaxie antirétrovirale

3. Résidence :

Dans notre étude 65,9% de patients résidaient à Bamako contre 34,1% hors de Bamako (tableau VIII, P.48). Au début de la prise en charge le service de pédiatrie était le seul site de la prise en charge des enfants séropositifs au Mali. Il recevait donc tous les enfants séropositifs des différentes régions du Mali.

4. Scolarisation des patients :

Quatre enfants avaient abandonné l'école dont 2 pour des raisons de santé et les deux autres pour la non disponibilité des personnes ayant la garde de ces enfants (tableau VIII, P.49). Il est reconnu qu'un enfant qui a perdu un de ces parents à 50% de chance d'accéder à l'école et seulement 10% s'il est orphelin des deux parents. Les enfants infectés doivent aussi affronter les contraintes liées à leur état de santé fragile (infections opportunistes et l'absentéisme à la consultation médicale) [37].

Plus de la moitié des enfants n'avaient pas encore commencé le cycle primaire, ceci s'explique par l'âge de nos patients ; l'entrée en 1^{ère} année de cycle primaire se fait le plus souvent entre 6-7 ans

5- Les paramètres Familiaux

Dans notre étude 26/47 soit 55,3% des mères de nos patients étaient séro positives. Toutefois dans 19 cas, le statut de la mère n'était pas connu parce que les enfants étaient sous la garde d'autres personnes (tableau X, P.49).

Les mères de nos patients étaient des ménagères dans 59,3%. Ce résultat concorde à ceux des études antérieurs [9,20, 32]

La situation est différente chez les pères où l'on note que dans 74,5% (35/47) des cas le dépistage n'avait pas été fait. Plusieurs raisons peuvent expliquer cet état de fait : - la non information sur le statut de l'enfant et de la conjointe

- Refus du dépistage qui renforce plus la culpabilité de la mère.

Les fonctionnaires et les commerçants sont les plus représentés avec 72,5% et 19,1%.L'échantillonnage est très faible pour faire une conclusion. Ces résultats concordent avec ceux d'autres études [20,38]

6-Statut social

Trente enfants étaient orphelins d'au moins un de leur parents soit 63,8%. Parmi eux 15 ont perdu les deux parents (tableau XII, P.51). Ce résultat est similaire à celui de Dicko F avec 37,2% d'orphelins [33].

Le décès d'un parent est une épreuve douloureuse pour un enfant et peut entraîner de graves problèmes psychologiques. Au Mali en 2003 75000 enfants étaient orphelins à cause du VIH, ce qui constitue 10% du total des orphelins, 19000 ont perdu les deux parents [37]. Ces chiffres sont alarmants car quelque soit la qualité du relais familial le décès d'un parent n'est jamais banale pour un enfant car il pose d'énormes problèmes de la prise en charge.

La perte d'un père a surtout des conséquences sociales économiques et la perte d'une mère a d'avantage de conséquence sur la prise en charge de l'enfant en matière de santé, éducation et sur son développement psychomoteur

Quel sera le devenir de ces enfants marqués précocement par la maladie et éprouvés par la perte de leurs parents ?

7. Garde des enfants

Vingt trois enfants (49%) des enfants ne vivaient pas avec leurs parents biologiques, 9 étaient pris en charge par les grands parents, 9 par un autre membre, 2 par le village SOS de sanankoroba et 2 par la pouponnière (tableau XI, P.50). Ces enfants ont été dépistés après leur placement dans ces structures.

Les grands parents éprouvent plus de compansion à l'égard de ces enfants

Le sort de l'enfant orphelin c'est-à-dire sa garde par les autres membres de la famille est fonction d'un certain nombre de facteur :

- ° la taille de la fratrie
- ° l'age de l'enfant
- ° le lien avec le groupe élargi
- ° le niveau de revenu

II. Caractéristiques cliniques à l'inclusion

1. Etat nutritionnel :

Dans notre étude le poids moyen des patients était de 15,42 kg. Ce résultat est similaire à celui de Dicko [33] (tableau XIV, P.52). Nous avons évalué le rapport poids/taille et le poids/age pour classer l'état nutritionnel

Quatre vingt pour cent (80%) de nos patients étaient malnutris dont 21,3% de malnutrition sévère (tableau XV, P.53). Ce mauvais état nutritionnel se retrouve dans plusieurs séries : Ayéva, Lepage au Rwanda, Ouattara à Bouaké, N'dja à Abidjan [38.39.40.41].

Le Z score de poids / age variait de -4,4 à 2,19 avec une moyenne de - 2,23.

Le Z score de taille : age variait de -3,94 à 1,52 avec une moyenne de - 1,47

La malnutrition est un phénomène courant au cours de l'infection à VIH dont elle est un signe majeur. Elle résulte de l'association d'une diminution de la prise alimentaire, des troubles de l'absorption intestinale et de l'altération métabolique propres au VIH, et elle est aggravée par les infections opportunistes. La qualité de l'alimentation est aussi fonction des revenus des parents. Selon la nutrition dans l'analyse de situation et stratégie d'intervention, les besoins alimentaires des enfants orphelins du VIH/SIDA ne sont pas satisfaits dus à :

- ❖ La diminution des revenus et la détérioration des conditions de vie
- ❖ La baisse de la production et des activités en zones rurales
- ❖ L'attention moindre accordée aux enfants
- ❖ La disparition d'un parent en particulier de la mère qui a des conséquences sur le développement affectif et psychomoteur de l'enfant [37].

Les orphelins se plaignent aussi de la discrimination dont ils font parfois l'objet, ayant le sentiment de recevoir moins de nourriture en quantité et en qualité que les autres enfants de la famille d'accueil.

Au moins 90% des enfants souffrent d'amaigrissement et de carence nutritionnelle au cours de leur maladie.

Il existe chez les enfants infectés par le VIH un retard statural qui peut être précoce et s'accroître avec la dégradation de l'état immunitaire [6].

Une charge virale élevée chez les enfants sont associées à une croissance insuffisante aggravée par les infections.

Les enfants infectés souffrent fréquemment de la carence de 2 nutriments : la vitamine A et le Zinc

Un poids < -2DS sous traitement est un facteur de mauvais pronostic [13]

2. Signes cliniques

Les adénopathies, l'amaigrissement, et la fièvre ont été les signes les plus retrouvés (tableau XVI, P.54)

Dans les séries d'Ayéva et de N'dja [38,41] les adénopathies et la candidose buccale étaient les signes les plus fréquents.

On estime que 50 à 70% des enfants infectés par le VIH, développent une lymphadénopathie généralisée et que la candidose buccale est d'une extrême fréquence [40]

3. Classification clinique et Immunologique

Dans 87,2% nos patients étaient symptomatiques : 76,6% au stade B et 10,6% au stade C de la classification CDC d'Atlanta (tableau XVII, P.55).

Baleng [43] a trouvé un résultat similaire avec 71% au stade B

Une étude faite sur 26 enfants à New Delhi (inde) a rapporté que 4 enfants (15,3%) étaient au stade B et 9 (34,6%) au stade C [44]

Dans notre contexte le diagnostic de l'infection à VIH est fait tardivement à cause du recours tardif aux soins.

Selon les recommandations maliennes, l'indication de traitement est le stade B ou C quelque soit le taux de CD4 et le stade A ou N avec un taux de CD4 < 15%

III. Caractéristiques biologiques

1. Type de VIH

Dans 98% des cas (46 enfants/ 47) nos patients étaient infectés par le VIH1 (fig 3, P.55). Cette prédominance a été retrouvée par de très nombreux auteurs au Mali [2, 20, EDSIII], au Congo [35] et au Togo [45]. L'infection par le VIH2 est rare chez les nourrissons et les enfants représentent moins 2% de l'ensemble des contaminations par le virus.

2. Anémie

Dans notre série, 63,8% de nos patients avaient une anémie à l'inclusion (tableau XVIII, P.56).

Une étude faite au CHU de Yopougon montre que 276 enfants (88,5%) sur 306 étaient anémiés [33]. L'anémie est une pathologie fréquente au cours de l'infection à VIH

Deux mécanismes expliquent sa survenue:

- un mécanisme central avec l'action direct du VIH sur l'érythropoïèse
- un mécanisme périphérique par la carence en fer et en micronutriment en

rapport avec les difficultés d'alimentation et la malabsorption intestinale.

3. Taux CD4

Dans notre série, 72,3% des nos patients avaient un déficit immunitaire sévère c'est-à-dire un taux de CD4 < 15% et 23,4% un déficit immunitaire modéré (15 à 24%) (tableau XIX, P.56). Le taux moyen de CD4 était de 308,18

Les patients sont vus à des stades très avancés de la maladie. Brian en Afrique du Sud a trouvé le même résultat [46]

4. Traitement :

Cinquante et un pourcent des enfants ont été mis sous le schéma thérapeutique 2 INRT + 1IP (tableau XX, P.57). Les inhibiteurs nucléosidiques utilisés dans notre contexte ont été :

- Zidovudine (AZT) ou Retrovir°
- Didanosine (ddi) ou Videx°# Lamivudine (3TC) ou Epivir°
- Stavudine (D4T) ou Zéirt°

Le Viracept° a été le seul inhibiteur de protéase prescrit.

Quarante six virgule neuf pourcent (46,9%) des enfants ont été traités avec 2INRT+ 1INNRT.

Le Viramune a été le seul inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse.

Ce traitement est celui recommandé par les directives de l'IMAARV dans la prise en charge des patients au Mali.

Des études ont montré qu'avec les inhibiteurs de protéase la croissance pondérale est plus rapide chez les adultes.

B. EVOLUTION

1. Observance

Au cours du suivi, l'observance du traitement était bonne chez 91,5% des patients au 12^{ème} mois. Le taux le plus élevé de mauvaise observance a été détecté à M3 (3^{ème} Mois) soit 25,5% ; Les causes de mauvaises observances rencontrées ont été : 18 cas de rupture de stock (au début des 2 premières années de trithérapie nous avons été confrontés à de nombreux problèmes de rupture de certaines molécules pédiatriques au niveau des pharmacies), 9 cas pour effet secondaire, 4 cas pour refus du médicament, 2 cas pour traitement stigmatisant et 1 cas pour oubli (fig 4, P.58).

Les vomissements étaient l'effet secondaire le plus fréquent et ceci était lié à l'intolérance à la Nelfinavir (NFV).

2. Suivi clinique

Les pathologies associées étaient surtout fréquentes au premier mois de traitement (31,9% à M1 contre 8,5% à M12) (tableau XX, P.59).

Les infections respiratoires et les candidoses buccales étaient les infections opportunistes les plus fréquentes au cours du suivi (tableau XXI, P.59).

Nous n'avons pas observé de cas de tuberculose ni d'infections virales graves. Les patients recevaient tous le cotrimoxazole en prophylaxie

3. Evolution de l'état nutritionnel

La moyenne de gain pondéral était de 800g à M6 et de 163g à M12 (fig 8, P.65). Certaines infections opportunistes qui persistaient à M12 pourraient expliquer cet état de fait.

La moyenne de **Z score poids pour age** était de -1,67 à M6 et de -1,28 à M12 ($p=0,03$) et la moyenne de **Z score taille pour age** était de -1,77 à M6 et de -1,37 à M12 (tableau XXIV, P.64).

La différence en gain de Z score était plus importante de M0 à M6 que de M6 à M12.

La dénutrition et le problème de croissance associés au VIH/SIDA répondent bien aux traitements ARV

Pour Puthanakit en Thailand, la moyenne du **Z score poids / age et taille / age** étaient respectivement de -1,9 avant traitement à

-1,3 après traitement ($p<0,001$) et -2,3 à -2,0 ($p<0,001$) [47].

Pour Fassinou en cote d'ivoire, la moyenne de **Z score poids /age et taille / age** étaient respectivement de -2,02 avant traitement à -1,39 après traitement ($p < 0,01$) et -2,03 à -1,83 ($p = 0,51$) [48].

[47,48] ont aussi trouvé à leurs différentes études cette variation dans les moyennes de Z score.

Le traitement antirétroviral a donc un impact certain sur l'évolution du Z score poids pour age et taille pour age.

L'étude de Fassinou a montré une influence du traitement plus sur le Z score poids pour age que sur le Z score taille pour age.

La croissance est un indicateur très sensible de l'infection à VIH et de la progression de la maladie. Il a été démontré qu'une faible croissance précède une chute des lymphocytes CD4 et le développement des infections opportunistes

Nous n'avons pas fait les différentes corrélations pour évaluer les facteurs pouvant influencer l'état nutritionnel.

Selon la littérature les stratégies pour prévenir la malnutrition chez les enfants infectés sont :

- le monitoring de la croissance ;
- l'administration des micronutriments ;
- le traitement antirétroviral ;
- le traitement rapide et approprié des infections opportunistes ;
- la prévention des maladies infantiles courantes.

La prise en charge repose sur :

- les apports caloriques suffisant en fonction de l'âge et du sexe ;
- La supplémentation en micronutriment (fer, folate, zinc)
- déparasitage systématique tous les 6 mois ;
- La promotion de l'hygiène.

Au démarrage des activités de l'IMAARV, le soutien nutritionnel n'était pas pris en charge. Actuellement une distribution de farine enrichie se fait épisodiquement pour une prise en charge adéquate des enfants

4. Evolution du Taux de CD4

Au cours du suivi à M12, seuls 3 patients avaient un taux de CD4 inférieur à 15% contre 34 patients à l'inclusion, 16 patients avaient entre 15-24% et 25 patients avaient un taux > 25% (fig 9, P.65).

La moyenne de CD4 était de 608,90 à M6 contre 727,62 à M12

L'écartype de CD4 était de 221,45 à inclusion à 421,18 à M12 (tableau XXV, P.66)

Ce résultat est similaire à celui de [45] avec 584 à inclusion contre 685,9 après traitement

CONCLUSION

Notre étude a porté sur la croissance pondérale sous traitement ARV chez 47 enfants séropositifs ; 35 garçons et 15 filles.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 12 mois à 5 ans.

La quasi-totalité des enfants était infecté par le VIH1.

Les signes cliniques les plus fréquents étaient l'adénopathie soit 95,8%, malnutrition soit 89,4%, fièvre soit 83,3% à l'inclusion. Trente six (36) patients étaient du stade B et 34 enfants avaient un taux de CD4 < 15% selon la classification du CDC/atlanta. Le schéma thérapeutique le plus utilisé était 2 INRT+ 1IP soit 51%. Au cours de suivi les infections opportunistes les plus fréquentes étaient les infections respiratoires et les candidoses buccales.

A l'initiation du traitement

- 40 patients étaient malnutris dont 10 malnutritions sévères selon le rapport poids/taille.

- 34 enfants avaient un taux de CD4 inférieur à 15% ;

- la moyenne de Z score poids/âge était de -2,23.

Le suivi de la croissance pondérale au cours du traitement a montré :

- un gain pondéral moyen de 800g à M6 et 163g à M12 ;

- une évolution de la moyenne des Z score poids/âge de -1,67 à M6 contre -1,28 à M12.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires

- ✓ Créer une structure (centre de traitement ambulatoire) de prise en charge du VIH/SIDA au sein de l'hôpital Gabriel Touré
- ✓ Mettre en place une caisse de solidarité pour les plus démunies
- ✓ Former et recycler le personnel de santé pour la dispensation des ARV
- ✓ Elaborer et diffuser des directives sur l'alimentation de l'enfant malnutri : par exemple l'utilisation de la farine MISOLA.
- ✓ Décentraliser les sites de prise en charge des enfants VIH+ dans toutes régions et les cercles du Mali
- ✓ Sensibiliser la population en intensifiant l'information, l'éducation et la communication sur la prévention du VIH/SIDA

Aux agents de santé

- ✓ Evaluer l'état nutritionnel de tout enfant consultant
- ✓ Elaborer un protocole de prise en charge de la malnutrition chez l'enfant infecté
- ✓ Prévenir les infections opportunistes
- ✓ Identifier chez les patients les obstacles susceptibles d'induire une mauvaise observance.

BIBLIOGRAPHIE

1- ONU SIDA / OMS.

Le point sur l'épidémie du SIDA.

Genève, Suisse, Décembre 2003.

2- Direction Nationale de la santé/Ministère de la santé/Mali

Enquête démographique de santé Mali III (EDSIII)

Juin 2002, 248p

3-UNICEF / STATISTIQUES / VIH SIDA.

Statistiques par pays : MALI.

Décembre 2001

4-M. ROSENHEIM ET A. ITOUA- NGAPORO

SIDA infection à VIH aspects en zone tropicale

5 e Edition ELLIPSES/AUPELF, 1990, 332p

5- ROSENBAUM W.

Les dossiers du praticien.

Guide infection à VIH 2001.

6- P.M.GIRARD, KATLAMA, G. PIALOUX

VIH Edition 2004

6 eme Edition DOIN, groupe Liaisons SA, Edouard-Belin, Paris, 634p

7- OMS / ONU SIDA.

Importance des tests simples/ rapides pour la recherche du VIH.

REH 1998 ; 73 : 321- 26

8- MINISTRERE SANTE / Direction nationale de la santé / Mali.

Programme national de lutte contre le sida : Initiative Malienne d'accès aux Antirétroviraux (IMAARV). Plan d'action ; *Janvier 2001*

9- CHAIBOU M.

Particularités cliniques du sida en milieu hospitalier pédiatrique au Mali.

Thèse Med, Bamako, 1991

10- MARIAM T.

Etude des problèmes nutritionnels au cours de l'infection à VIH à l'hôpital National du point G : à propos de 48 cas.

Thèse Med, Bamako, 2003

11- ONU SIDA / OMS.

Le point sur l'épidémie du SIDA.

Genève, Suisse, Décembre 2000.

12- COFFIN J .M

Structure and classification of retrovirose. In levy J A
ed. the retroviridae *vol 1 Plenum, 1992: 19-50*

13- ROTHE, BARRE-SINOUSI F.

Mécanismes de la réplication virale des VIH.

Med Ther 1996; 2: 12-8.

14- KOMME H C.

Evaluation de la séroprévalence du VIH dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de 1999 à 2000.

Thèse Med, Bamako, 2004.

15- ONU SIDA / OMS.

Le point sur l'épidémie de VIH / SIDA

Genève, suisse : Novembre 2002.

16- ALAIN BEREBI

Le SIDA au féminin

Edition DOIN, Paris 2001, 204-205. P. 308

17-MELLORS J, GUPTA P, KINGSLEY L et al.

High viral load in serum of HIV1 infected men at all stages of disease and its reduction by therapy with protease and non nucleoside reverse transcriptase inhibitors.

J. Virol 1997; 71: 627-5.

18- BLANCHE S.

L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.

Flammarion, Médecine Sciences, Paris, 1998 ;22-24

19- LEDRU E, ZICARD J M , TALL F R, CUNTIS V, CESZOUMA A,TOURE S, ROCHEREAN A, CHIRION J P, MERTES TH.

Prévalence de l'infection à VIH chez les enfants hospitalisés à Bobo- Dioulasso et étude d'une définition clinique.

VIII^e conférence internationale sur le SIDA et les maladies sexuellement transmissibles en Afrique. Burkina faso.*Th Op. 14-p226*

20- BELEMOU B.

Les manifestations respiratoires du SIDA pédiatrique à l'hôpital Gabriel Touré à propos de 141 cas.

Thèse de Med, Bamako, 2002.

21- DELFRASSY J F.

Infection VIH chez l'enfant.

Edition Doin, 2001; p 289

22-BURGARD M, ROUZIOUX C.

Diagnostic de l'infection à VIH chez l'enfant. In : L'infection par le VIH de la mère et de l'enfant.

Flammarion, Médecine Sciences, Paris, 1998 ; p.237-239

23- COLSON P.

Le virus du VIH.

Www. msn. Encarta. Fr / encyclopédie/ syndrome d'immunodéficience acquis/ diagnostic. 01/06/2004.

24-OUMMANI ROUAFI,

Suivi des enfants nés des mères séropositives au VIH dans le service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré : Bilan de deux années d'activités.

Thèse Med, Bamako, 2005

25- PLANTIER JC., SIMON F.

Diagnostic sérologique des infections à VIH

Santé et Développement, 2002, 162, 8-18.

26- A. BONGAIN, F. MONPOUX, BERNARD, JY. GILLET

Antirétroviraux et prophylaxie de la transmission materno foetale du VIH1.

Stratégies actuelles et futures.

Archives de pédiatrie ; Mai 1999- Vol 6- N°5. 497-604.

27- DELFRAISSY JF et Coll.

Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Rapport 2004, recommandations du groupe d'experts.

Medecine-sciences Flammarion, 2004, 280p www.sante-gouv.fr

28- PIWOZ G.E., PREBLE A.E

VIH/SIDA et Nutrition AED juillet 2001, 1-67.

29-EDWARD A, FRONGILLO J.

Prévalence mondiale et régionale de la malnutrition chez l'enfant

Annales Nestlé 1999,57(3) :83-92.

30- DOH SANOGO

Devenir des enfants malnutris dans le service de pédiatrie de Gabriel Touré

Thèse Med, Bamako 2003

31- DIARRA B

Enquête séro-épidémiologique du SIDA de Mars 1987- Janvier 1989 dans les grands centres urbains du Mali.

Thèse de Med, Bamako, 1989.

32- COULIBALY D

Evaluation de la définition clinique du SIDA pédiatrique selon les critères OMS / Bangui

Thèse Med 1998, Bamako, N° 25

33- DICKO F

Profil hématologique des enfants infectés par le VIH suivis au Centre de référence pédiatrique National au CHU de Yougoslave

Mémoire CES pédiatrie, Abidjan 2003.

34- CISSE L, OREGA M, NIANGUE B et Col.

Tuberculose et infection VIH de l'enfant hospitalisé à Abidjan. A propos de
56 cas

Pub Med Afr 1999

35- MBIKA A.C. MOYEN G

Le SIDA en soins intensifs pédiatriques

Med Afr Noire. 1998 ; 45 (1)

36- SAMAKE M.

Infection VIH de l'enfant : Aspect clinique et bilan de 16 mois de suivi sous antiretroviral
à la pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré

Thèse Med, Bamako 2004, P. 113

37- Les enfants orphelins et vulnérables du Mali face au VIH/SIDA

Analyse de situation et stratégie d'intervention

Mars 2006

38- Ayéva- Adam H E.

Etat nutritionnel des enfants infectés par le VIH et suivis au centre national de prescription
des antirétroviraux (ARV) pour les enfants du CHU de Yopougon ;

Mémoire de CES de pédiatrie, Abidjan, 2003

39- Lepage P , Van de Perre P et al

Clinical and endocrinologic manifestations in perinataly human immunodeficiency virus
type 1 infected children aged 5 years or older.

Am J Dis Child. 1991 Nov; 145(11): 1248-51

40-OUATTARA A.

Prise en charge du SIDA pédiatrique au CHU de Bouaké

Thèse Méd. Bouaké, 2003

41- N' Dja B.B

Prise en charge des enfants VIH positifs sous traitement antiretroviral au centre de référence national du CHU de Yopougon

Thèse de Med. Abidjan, 2002 ; n° 3332

42- Ram Y. Ellen G.C.

Acquired immunodeficiency syndrome (HIV) in: Richard E B et al

Test book of pédiarics, 16th edition, W.B.Saunders Company, 2001, 1022-1032

43- Baleng M B

Les effets secondaires des ARV chez les enfants dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré

Thèse de Med, Bamako, 2005 ; p : 88

44- Rakesh Lodha et al

Department of pediatrics, All India institute of medical Sciences, Ansari Nagar

New Delhi 110029, India

45- AGBERE A et al

Sida de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Tokoin, Lomé (TOGO)

46- BRIAN .S

A Prospective, cross- sectional study of anemia and peripheral iron status in antiretroviral naïve, HIV-1 infected children in cape Town, South Africa

Infect Dis.2002;

47- Thanyawee Puthanakit et al

Efficacy of Highly Active Antiretroviral Therapy in HIV- Infected Children Participating in Thailand's National Access to Antiretroviral Program

HIV/AIDS. CID 2005: 41 (1 July).

48- Patricia Fassinou et al

Highly active antiretroviral therapies among HIV-1- infected children in Abidjan, Cote d'Ivoire.

AIDS 2004, 18: 1905- 1913

FICHE D'ENQUETE

Impact du traitement antirétroviral sur la croissance staturo pondérale des enfants séropositifs.

I- IDENTITE

Age (en mois) /_____/

Sexe /_____/ 1 : féminin 2 : masculin

Statut sérologie /___/ 1 :VIH1 2 :VIH2 3 :VIH1+2

Statut sérologie Mère /___/ 1 : positif 2 : négatif 3 : non fait

Statut sérologie Père /___/ 1 : positif 2 : négatif 3 : non fait

Profession Père -----

Profession Mère -----

Scolarité enfant /_____/ 1 : pré Scolarisé, 2 Scolarisé 3 : non Scolarisé
4 : déscolarisé

Décès maternel /___/ 1 : oui 2 : non 3 : non précisé

Décès paternel /___/ 1 : oui 2 : non 3 : non précisé

Orphelin des 2 parents /___/ 1 : oui 2 : non 3 : non précisé

Résidence /_____/ 1 : Bamako 2 : hors de Bko

Personne prenant en charge -----

II- Signe cliniques et biologiques à l'inclusion (jo)

Cliniques

EXAMEN

Poids /___/ kg

Taille /___/ cm

Rapport P/T/___/ %

Antécédents

Amaigrissement

Zona

Fièvre au long cours

Parotidite

Toux clinique

Dermatose

Splénomégalie

Statut immunologique à l'inclusion

Taux CD4 (mm3) :-----

Hb /___/g/dl

Classification clinique et biologie

A1

B1

C1

A2

B2

C2

A3

B3

C3

Traitement à l'Inclusion

Tri thérapie ARV prescrits

2IN +1IP

3IN

2IN + 1NN

Autre association

III Suivi clinique et biologique sous ARV à 30 jours (M1)

Observance du traitement de jour à M1/___/ 1 : Mauvaise

Si 2 cause 1 Oubli 4 Rupture de stock
2 Voyage 5 Traitement stigmatisant
3 Effet indésirable

Poids /___/ kg Perte pondéral

Taille /___/ cm

Rapp P/T /___/%

Gain pondéral /___/ g

Evolution clinique /___/

1 Symptomatique

2 Asymptomatique

Les facteurs pouvant influencer a l'état nutritionnel

1: Infections opportunistes

*Infections respiratoires

*candidose buccale

*Diarrhée

2: régime thérapeutique : * Vomissement

*Diarrhée effet

4 : Autres causes

Signes biologiques :

Taux CD4 /___/ mm³

Taux d'hb /___/ g /dl

Anémie

Pas Anémie

Classification et biologique à M1

A1

B1

C1

A2

B2

C2

A3

B3

C3

III Suivi clinique et biologique sous ARV à M3

Observance du traitement de jour à M3/___/ 1 : Mauvaise

Si 2 cause 1 Oubli 4 Rupture de stock
2 Voyage 5 Traitement stigmatisant
3 Effet indésirable

Poids /___/ kg Perte pondéral

Taille /___/ cm

Rapp P/T /___/%

Gain pondéral /___/ g

Evolution clinique /___/

1 Symptomatique

2 Asymptomatique

Les facteurs pouvant influencer a l'état nutritionnel

1: Infections opportunistes

*Infections respiratoires

*candidose buccale

*Diarrhée

2: régime thérapeutique : * Vomissement

*Diarrhée effet

4 : Autres causes

Signes biologiques :

Taux CD4 /___/mm³

Taux d'hb /___/ g /dl

Anémie

Pas Anémie

Classification et biologique à M3

A1

B1

C1

A2

B2

C2

A3

B3

C3

III Suivi clinique et biologique sous ARV à M6

Observance du traitement de jour à M6/___/ 1 : Mauvaise

Si 2 cause 1 Oubli 4 Rupture de stock
2 Voyage 5 Traitement stigmatisant
3 Effet indésirable

Poids /___/ kg Perte pondéral

Taille /___/ cm

Rapp P/T /___/%

Gain pondéral /___/ g

Evolution clinique /___/

1 Symptomatique

2 Asymptomatique

Les facteurs pouvant influencer a l'état nutritionnel

1: Infections opportunistes

*Infections respiratoires

*candidose buccale

*Diarrhée

2: régime thérapeutique : * Vomissement

*Diarrhée effet

4 : Autres causes

Signes biologiques :

Taux CD4 /___/ mm³

Taux d'hb /___/ g /dl

Anémie

Pas Anémie

Classification et biologique à M6

A1

B1

C1

A2

B2

C2

A3

B3

C3

III Suivi clinique et biologique sous ARV à M9

Observance du traitement de jour à M9/___/ 1 : Mauvaise

Si 2 cause 1 Oubli 4 Rupture de stock
2 Voyage 5 Traitement stigmatisant
3 Effet indésirable

Poids /___/ kg Perte pondéral

Taille /___/ cm

Rapp P/T /___/%

Gain pondéral /___/ g

Evolution clinique /___/

1 Symptomatique

2 Asymptomatique

Les facteurs pouvant influencer a l'état nutritionnel

1: Infections opportunistes

*Infections respiratoires

*candidose buccale

*Diarrhée

2: régime thérapeutique : * Vomissement

*Diarrhée effet

4 : Autres causes

Signes biologiques :

Taux CD4 /___/ mm³

Taux d'hb /___/ g /dl

Anémie

Pas Anémie

Classification et biologique à M9

A1

B1

C1

A2

B2

C2

A3

B3

C3

III Suivi clinique et biologique sous ARV à M12

Observance du traitement de jour à M12/___/ 1 : Mauvaise

Si 2 cause 1 Oubli 4 Rupture de stock
2 Voyage 5 Traitement stigmatisant
3 Effet indésirable

Poids /___/ kg Perte pondéral

Taille /___/ cm

Rapp P/T /___/%

Gain pondéral /___/ g

Evolution clinique /___/

1 Symptomatique

2 Asymptomatique

Les facteurs pouvant influencer a l'état nutritionnel

1: Infections opportunistes

*Infections respiratoires

*candidose buccale

*Diarrhée

2: régime thérapeutique : * Vomissement

*Diarrhée effet

4 : Autres causes

Signes biologiques :

Taux CD4 /___/ mm³

Taux d'hb /___/ g /dl

Anémie

Pas Anémie

Classification et biologique à M12

A1

B1

C1

A2

B2

C2

A3

B3

C3

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : KOÏTA épouse DIALLO

Prénom : Anta

Titre : Etat nutritionnel des enfants séropositifs sous traitement antirétroviraux au service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE à propos de 47 cas.

Année Universitaire : 2005 - 2006-08-23 ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie du mali.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, Maladies infectieuses, Santé publique

Résumé : notre étude était rétrospective et nous avons colligé 47 dossiers répondant à la définition des cas.

L'objectif général consistait à étudier état nutritionnel des enfants séropositifs sous traitement antirétroviraux au service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE. Le sexe ratio était de 2,13 en faveur des garçons, l'âge moyen était de 6,5 ans, 31,9% des enfants étaient orphelins des 2 parents.

51% des enfants étaient sous la garde d'au moins d'un parent. 4 enfants étaient descolarisés (8,5%) ; 65,9% résidaient à bamako. Le poids moyen à l'inclusion était de 15,25 kg,

21,3% des enfants avaient une malnutrition sévère (10/47), l'adénopathie, l'amaigrissement et la fièvre au long cours ont été les signes les plus fréquents à l'inclusion (95,8%, 89,4%, 83,3%) ; la classe B était la plus dominante et 72,3% du taux CD4 était inférieur à 15% (34/47) ; HIV1 était dominante avec 98% près de 2/3 avaient une anémie à l'inclusion 2INTR plus 1 IP était le protocole thérapeutique dominante avec 51%. Au cours de suivi à 12 mois de traitement 43 enfants étaient bons observants contre 4 enfants et les causes de mauvaises observances étaient 18 ruptures de stock, 9 cas pour effets secondaires surtout digestifs et 4 cas pour refus du médicament et 2 cas pour traitement stigmatisant.

Les pathologies associées étaient surtout fréquente dans les 1^{er} mois de traitement (l'infection respiratoire, et les candidoses buccales)

La moyenne de Z score du poids taille était de 1,47 à inclusion contre -1,37 à 1 an de traitement.

Z score poids âge était de -2,23 à inclusion contre -1,28 à 1 an de traitement et on note une ascension du taux des AC au fur à mesure que le mois de traitement avance.

10,3% des enfants étant resté dans B (5 enfants) et 5 enfant dont le taux de CD4 sont resté < à 15%, 93,8% des malades n'avaient plus de malnutrition à 12 mois de traitement contre 17% à l'inclusion..

Mots clés : Malnutrition, ARV, Enfants.