

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un but - Une foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2006 – 2007

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006 - 2007

THESE N° _____

TITRE

**CO-INFECTION TUBERCULOSE/VIH
AU SERVICE DE PEDIATRIE
DU CHU GABRIEL TOURE
A PROPOS DE SIX CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../ 2007 àH.....

devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie par

Mlle Rokia TOGOLA

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président :

Professeur **Abdoulaye Ag RHALY**

Membre :

Docteur **Dramane KONE**

Codirecteur de thèse :

Docteur **Fatoumata DICKO**

Directeur de thèse :

Professeur **Marouf M. KEITA**

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERENCES

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

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

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie- Pathologie- Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Medicine Interne
Mr Boulkassoum Haidara	Législation

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1 PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE D.E.R.	Orthopédie Traumatologie Chef de
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie- Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

2 MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr. Yousseuf COULIBALY	Anesthésie -Réanimation

3 MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie -Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale

4 MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco Obstétrique
Mr. Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié Sanogo	Chirurgie Generale
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr. Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr. Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr. Aly TEMBELY	Urologie

Mr Niani MOUNKORO

Gynécologie/ Obstétrique

Mr Tiémoko D. COULIBALY

Odontologie

Mr Souleymane TOGORA

Odontologie

Mr Mohamed KEITA

ORL

Mr Bouraïma MAIGA

Gynéco Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO

Chimie Générale & Minérale

Mr Amadou DIALLO

Biologie

Mr Moussa HARAMA

Chimie Organique

Mr Ogobara DOUMBO

Parasitologie-Mycologie

Mr Yénimégué Albert DEMBELE

Chimie Organique

Mr Anatole TOUNKARA

Immunologie Chef de D.E.R.

Mr Bakary M. CISSE

Biochimie

Mr Abdrahamane S. MAÏGA

Parasitologie

Mr Adama DIARRA

Physiologie

Mr Massa SANOGO

Chimie Analytique

Mr Mamadou KONÉ

Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE

Histoembryologie

Mr Flabou BOUGOUDOGO

Bactériologie Virologie

Mr Amagana DOLO

Parasitologie

Mr Mahamadou CISSE

Biologie

Mr Sékou F. M. TRAORE

Entomologie médicale

Mr Abdoulaye DABO

Malacologie – Biologie Animale

Mr Ibrahim I. MAÏGA

Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA

Chimie Organique

Mr Mounirou Baby

Hématologie

Mr Mahamadou A Théra

Parasitologie

Mr Moussa Issa DIARRA

Biophysique

Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie

Mr Bouréma KOURIBA

Immunologie

Mr Souleymane DIALLO

Bactériologie/ Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Guimogo DOLO

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Abdoulaye TOURE

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Djbril SANGARE

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO

Biologie/ Parasitologie

Mr Boubacar TRAORE

Immunologie

Mr Bocary Y Sacko

Biochimie

Mr Mamadou BA

Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Medicine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Medicine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FOUNKORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO

Gastro-entérologie

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologie

Mr Adama D. KEITA

Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA

Pédiatrie

Mme Habibatou DIAWARA

Dermatologie

Mr Daouda K Minta

Maladies Infectieuses

Mr Kassoum SANOGO

Cardiologie

Mr Seydou DIAKITE

Cardiologie

Mr Arouna TOGORA

Psychiatrie

Mme Diarra Assétou SOUCKO

Médecine interne

Mr Boubacar TOGO

Pédiatrie

Mr Mahamadou B. TOURE

Radiologie

Mr Idrissa A. CISSE

Dermatologie

Mr Mamadou B. DIARRA

Cardiologie

Mr Anselme KONATE

Hépatogastro-entérologie

Mr Moussa T. DIARRA

Hépatogastro-entérologie

Mr Souleymane DIALLO

Pneumologie

Mr Souleymane COULIBALY

Psychologie

Mr Soungalo DAO

Maladies infectieuses

Mr Cheick Oumar Guinto

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Eliman MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

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

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
-------------------	----------------

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
------------------	----------------

Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
--------------------	----------------

Mr Massambou SACKO	Santé Publique
--------------------	----------------

Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
----------------------	----------------

MR Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
----------------------------	----------------

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
---------------	------------------------

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
-------------------	---------------

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
-----------------	----------------

Mr Seydou Diarra	Antropologie Médicale
------------------	-----------------------

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa Diop	Biochimie
Pr. Lamine Gaye	Physiologie

Dédicaces

A ALLAH soubahanouhou Wa taala, le tout puissant miséricordieux pour m'avoir donné le courage et la santé de mener à terme ce travail .Qu'Allah, le créateur maintient toujours son regard bienveillant sur nous. Daigne continuer à diriger nos vies que nous remettons entre tes mains.

Je tiens encore à vous demander humblement de me donner l'esprit d'un bon médecin qui saura appliquer la science qu'il a apprise dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie humaine. Amen.

A son Prophète MOHAMED paix et salut soient sur lui (SAW) et sur tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour de la rétribution.

A mon père MONSIEUR BAZAN TOGOLA,

Merci pour les valeurs que tu nous as inculquées. Lorsque j'ai manifesté le désir de faire des études en médecine, tu n'as ménagé aucun effort pour que ce vœu se réalise. Je te prie de voir dans ce travail le fruit de ton labeur.

A ma mère Madame TOGOLA AMINATA SANGARE,

Tu nous as toujours émerveillés par ton esprit de bravoure et ton dévouement pour nous. Sans toi, je n'aurais jamais entrepris mes études en médecine. Merci pour tes encouragements et tes conseils. Tu es la meilleure des mères.

Qu'Allah le tout puissant te garde longtemps parmi nous .Amen.

A mes frères et sœur,

MOUSSA, SOULEYMANE et FANTA,

La solidarité qui nous unit n'a jamais faibli et elle s'est même intensifiée pendant nos études. Je vous souhaite bonne chance et surtout beaucoup de courage .Qu' Allah le tout puissant intensifie notre lien de sang.

FEU DONSE TOGOLA, FEU NTIO SANGARE (in memorium) : je n'oublierai jamais vos conseils et merci pour toutes vos bénédictions, vous vivez dans ma mémoire avec de beaux souvenirs. Qu'Allah vous accorde le repos éternel.

A mes grands parents,

KADIDIA FOMBA, KADIDIA SANGARE et les autres

Merci pour votre bonté, vous avez été présent et de tous les instants que le Dieu tout vous accorde sa grâce.

A ma tante mère et amie, Mme Koita Assitan Diabaté dite BAKO, tu incarnes toutes les qualités d'une femme africaine. Ta sincérité, ton sens d'éducation feront que tu seras toujours présente dans mon esprit .Qu' Allah le tout puissant te donne longue vie.

A ma sœur et amie ADIARATOU TOGOLA et toute la famille à Bougouni, Je t'avoue que les liens d'amitié sont souvent plus solides que les liens fraternels. Bonne chance pour le reste du parcours. Que Dieu nous unis d'avantage et qu'il veille sur nos parents.

A mes oncles BEMBA, TIEME, SEYDOU NTIO, SINALY, BABA SANGARE ET les autres. Vos conseils, votre amour et vos encouragements n'ont jamais fait défaut à la réalisation de travail. Puisez vous trouver ici le témoignage de toute ma considération.

A feu ABDOULAYE BOCOUM, ton passage dans ma vie fut l'une des meilleures choses qui me soit arrivée. Bien que n'étant plus de ce monde je garde de toi un souvenir agréable. Je prie ALLAH qu'il étende sa miséricorde sur toi. Amen.

A mon très **cher Maraca**, les mots sont insuffisants pour exprimer ce qui existe en moi. Je prie Allah pour qu'Il me donne la chance de te le prouver. Ton soutien ne m'as pas fait défaut et je te remercie infiniment.

A mes Amis **Mme Traoré ASSITAN PLEA , Maimouna Coulibaly , BAMBA Adama , Soumaila sogoba et famille, Mme Cissé Siriba Koita, Oumou Konaté , Mme Diallo Aissata Maiga, Mr Coulibaly Dounakè et famille, Mme Sissoko Nana Camara.** Vous m'avez émerveillé par votre sens du respect et votre tendresse; vous m'avez aidé à surmonter des moments difficiles au cours de ce travail. Puisse vous trouvez ici le gage de mon affectueuse considération.

A mes amis **CHEICK BAYE, CHEICK HASSAN, HAMADI DIALLO** ainsi que tous les membres de la Zawia de Badalabougou, votre amour, votre assistance morale et matérielle me va droit au cœur. Je vous souhaite longue vie et succès dans toutes vos entreprises. Amen.

REMERCIEMENTS

J'adresse mes remerciement au :

Docteur MAHAMANE BALLA CISSE

Cher maître c'est vous qui avez initié ce travail, et je vous remercie de me l'avoir confié pour le réaliser. J'espère que cette étude répondra à vos attentes. Afin que la prise en charge des enfants vivant avec le VIH soit améliorée. Je vous suis infiniment reconnaissante.

Docteur COULIBALY HADIZATOU TRAORÉ

Cher maître votre dévouement au service des enfants et l'intérêt que vous portez à vos étudiants sont des qualités que nous apprécions hautement. Nous vous remercions pour tous vos enseignements.

Docteur MARIAM SYLLA

Cher maître votre dévouement au service des enfants et l'intérêt que vous portez à vos étudiants sont des qualités que nous apprécions hautement. Nous vous remercions pour tous vos enseignements.

Docteur FATOUMATA DICKO

Cher maître, merci pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce travail. Vous n'avez épargné ni votre temps ni vos forces afin que cette étude réponde aux normes en vigueur. Soyez récompensée pour votre dévouement et votre générosité. Que Dieu vous donne longue vie.

A tous les médecins de la pédiatrie du CHU DE GABRIEL TOURE

Chers maîtres votre disponibilité constante à l'endroit de vos étudiants est exemplaire. Vous n'épargnez ni votre temps, ni vos forces pour prodiguer des soins aux petits malades.

Aux Docteurs TOURÉ AMADOU ET AZIZ DIAKITÉ pour votre contribution franche à ma formation théorique et pratique. Que Dieu vous donne longue vie bonne chance dans vos carrières respectives.

Aux CES, INTERNES ET PERSONNELS du service de pédiatrie

Votre dévouement et votre disponibilité vous honorent. Merci pour toutes vos marques de sympathie et pour la bonne ambiance de travail qui a toujours régné parmi nous. Mention spéciale pour la pédiatrie IV. A tous je souhaite très bonne carrière.

Mes remerciements vont particulièrement à l'égard **Tenin Kamissoko** tu as été une mère, une sœur et une amie chaque fois que des situations se sont présentées. Que Allah te donne longue vie et te bénisse.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

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.**

C’est un grand honneur pour nous de vous exprimer nos sincères remerciements pour avoir accepté de présider ce jury. Nous avons apprécié vos précieux enseignements. Permettez nous monsieur le président, de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge

Docteur Dramane Koné

- Pharmacien au CHU Gabriel TOURE
- Charger de la distribution des Antirétroviraux.

Nous vous sommes sincèrement reconnaissant d’avoir accepté de juger ce travail.

Nous avons été marqués par votre simplicité, votre disponibilité et par la qualité de l’intérêt que vous nous avez porté.

Recevez, cher maître, l’expression de notre profonde considération.

A notre Maître et co-Directeur de thèse,

Docteur Fatoumata Dicko

-Médecin Pédiatre

-Médecin Pédiatre au CHU Gabriel Toure

Nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de diriger ce travail. Votre dévouement au service des enfants et votre générosité sont des qualités que nous apprécions hautement. Cher maître soyez assuré de notre attachement et de notre gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Mamadou Marouf KEITA

- Professeur titulaire de pédiatrie à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

- Chef de service de la pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré

- Président de l'association malienne des pédiatres

- Président du comité d'éthique de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse. Vos qualités de pédagogue et d'homme de science ainsi que votre grande générosité d'âme vous valent notre estime. L'homme de rigueur et de principe que vous êtes a cultivé en nous l'esprit du travail bien fait. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre indéfectible attachement.

ABREVIATIONS

ABC: Abacavir

ADN: Acide Désoxyribonucléique

ALAT: Alanine Amino Transférase

ARN: Acide Ribonucléique

ARV: Antirétroviral

ASAT: Aspartate Amino Transférase

AZT: Zidovudine

BCG: Bacille de Calmette- Guérin

BAAR: Bacille acido-alcoolrésistant

BK: Bacille de Koch

D4T: Stavudine

DDC : Zalcitabine

DDI : Didanosine

CD4 : Cellule de différenciation du Lymphocytes T4

CDC: Centers for Disease Control and Prevention (Etats-Unis)

CES : Certificat d'Etudes Spécialisées

CMV: Cytomégalovirus

CPK: Créatine Phosphokinase

CVD: Centre pour le Développement des Vaccins

CV: Charge Virale

EBV: Virus Epstein-Barr

ELISA : Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

HTLV: Human T-Lymphocyte Virus

IMAARV : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux

INTI : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

INNTI: Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse

INRSP: Institut National de la Recherche en Santé Publique

IDR: Intradermoréaction

IP: Inhibiteur de protéase

LCR: liquide céphalo-rachidien.

LPV/r: Lopinavir + ritonavir

NFS: Numération Formule Sanguine

NFV: Nelfinavir

NVP: Nevirapine

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ORL: Oto-Rhino-Laryngologie

PCR: Polymerase Chain Reaction

PVVIH: Personnes Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

SIDA: Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SIV: Simien Immunodeficiency Virus

TB: Tuberculose

TBEP: Tuberculose extrapulmonaire(en dehors des poumons)

TB-MR: Tuberculose à bacilles multirésistants

TBP: Tuberculose pulmonaire

3TC : Lamivudine

TCMH: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

TP: Taux de Prothrombine

VGM: Volume Globulaire Moyen

VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine.

SOMMAIRE

Introduction-----	1
Objectifs-----	4
Généralités-----	6
Méthodologie-----	44
Résultats-----	62
Commentaires et discussions-----	65
Conclusion-----	71
Recommandations-----	73
Références -----	75
Annexes-----	80

INTRODUCTION

La pandémie du VIH constitue une préoccupation majeure dans le monde.

En 2005, l'OMS comptait près de cinq (5) millions de nouveaux cas d'infections à VIH dans le monde, dont 3.200.000 uniquement en Afrique subsaharienne [1]. La même année, 3 millions de personnes sont mortes de maladies liées au VIH, dont plus d'un demi millions d'enfants [1].

Actuellement, il n'existe pas de médicament permettant d'interrompre totalement et définitivement la progression de la maladie.

L'évolution naturelle de la maladie VIH est marquée par l'apparition de complications infectieuses et d'infections opportunistes. Ces infections opportunistes touchent les poumons, le système nerveux central, le tube digestif, la peau. Les atteintes respiratoires, fréquentes et graves, ont toujours occupé une place importante dans l'évolution spontanée de la maladie causée par le VIH, puisqu'elles surviennent chez plus de 80% des malades de SIDA [1].

Dans ces atteintes respiratoires la tuberculose est actuellement considérée comme l'infection opportuniste la plus fréquente au cours du VIH, avec une mortalité accrue et une présentation radio-clinique parfois atypique [2].

Au niveau mondial on estimait en 2001 qu'un tiers des 36 millions de personnes vivant avec le VIH avait une co-infection par le bacille de la tuberculose et 70% de ces personnes vivent en Afrique sub-saharienne.

En France, la tuberculose est actuellement considérée comme la première pathologie opportuniste survenant au cours du sida [1].

Au Mali, en 2000 Sissouma [3] a trouvé dans son étude, chez des adultes infectés par le VIH sur la tuberculose pulmonaire, un taux de 14,03% à l'INRSP de Bamako

Si de nombreux travaux se sont intéressés à l'association VIH et tuberculose chez l'adulte [3, 4, 5, 6, 7] peu de données existent dans notre pays sur les aspects pédiatriques de cette association.

Le but de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la tuberculose chez les enfants infectés par le V.I.H au service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

OBJECTIFS

I. Objectif général:

Étudier la co-infection tuberculose chez les enfants infectés par le VIH suivis à la Pédiatrie.

II. Objectifs spécifiques:

1. Déterminer la prévalence de la tuberculose chez les enfants infectés par le VIH;
2. Décrire les manifestations cliniques de la tuberculose chez les enfants infectés par le VIH;
3. - Décrire le statut clinique et immunologique de ces enfants;

GENERALITES

Rappel sur le VIH /SIDA.

1. VIRUS DE L'IMMUNODÉFICIENCE HUMAINE

1.1. Classification des rétrovirus [8]

Le VIH appartient à la famille des rétrovirus. Cette famille recouvre toute particule virale possédant une transcriptase inverse. Elle est divisée en trois sous-groupes selon les critères de pathogénie et les paramètres génétiques: les oncovirus, les lentivirus et les spumaires.

Le VIH fait partie du sous-groupe des lentivirus. Ces virus provoquent des maladies à évolution lente .

1.2. Structure du VIH.

Le virus possède une enveloppe, une nucléocapside dense, excentrée, quelquefois en forme de trapèze ou de barreau.

1.2.1. Génome viral

--organisation génétique

Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins trois régions appelées *gag*, *pol* et *env*. La région *gag* code pour les antigènes de la nucléocapside, la région *pol* code pour les enzymes nécessaires à la réplication, la région *env* code pour les protéines de surface du virion[9] [10].

Une même séquence de taille variable (LTR) est présente à chaque extrémité de l'ADN proviral.

En plus des trois gènes classiques, il existe deux régions entre *pol* et *env* , puis à la suite de *env* , qui contiennent au moins six gènes viraux supplémentaires dénommés *tat*, *rev*, *vif*, *vpr* , *vpu* et *nef* . Ces gènes sont impliqués dans les phénomènes de régulation de l'expression des protéines virales et par là même, de la multiplication du virus [8].

--Variabilité génétique des VIH

L'organisation génétique des VIH1, VIH2, et du SIV est similaire [9]. Mais le gène *vpu* est absent dans le VIH2 et le SIV. Tandis que le gène *vpx* est présent dans le VIH2 et le SIV et n'existe pas dans le VIH1. Les variations génétiques entre les deux types de virus humains sont prédominantes dans la région *env*.

Le VIH1 est classé en 3 groupes distincts: M, N, O [9]. [11].

M (majoritaire) regroupe au moins 9 sous-types désignés de A à J. Le sous-type C est majoritaire au niveau mondial et le sous-type B est prédominant en France.

O (outlier) est rare, mais présent au Cameroun et au Gabon [8].

N a été identifié au Cameroun.

Des phénomènes de recombinaison génétique chez des sujets co-infectés par des sous-types VIH1 distincts sont également à l'origine de nouveaux virus recombinants.

Le VIH2 est classé en sous-types génétiques distincts. L'infection VIH2 résulterait d'une introduction chez l'homme d'un SIV de mangabé dans le passé [9].

Les rétrovirus ont une diversité génétique et cela constitue un des obstacles à l'élaboration d'un vaccin efficace [8].

1.3. Cycle de réplication du VIH [9]. [12].

La première étape de ce cycle correspond à l'attachement et à la pénétration du virus dans la cellule. La seconde étape comporte plusieurs phases: la synthèse de l'ADN proviral résultant de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse et l'intégration de l'ADN proviral au génome de la cellule hôte. Les étapes suivantes conduisent à l'expression des nouvelles particules virales.

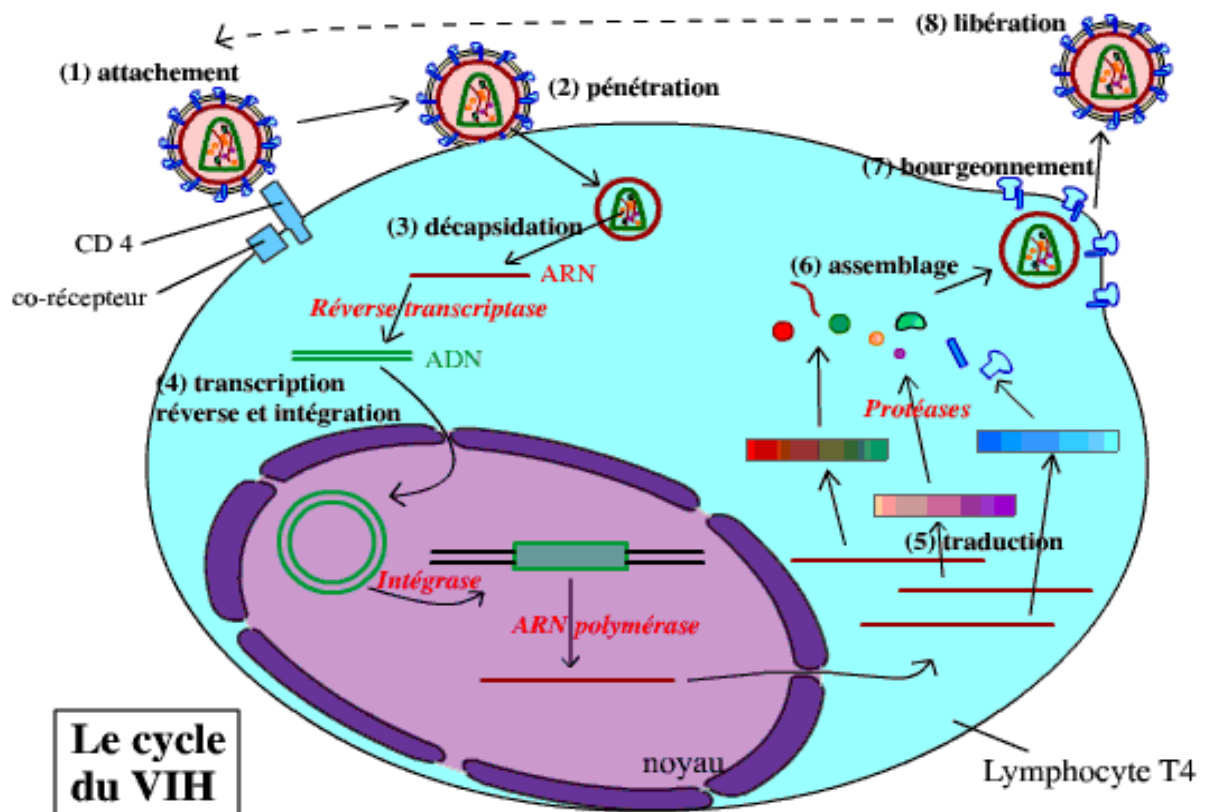


Figure I: LE CYCLE REPLICATIF DU VIH

Légende de la figure 1

<p>(1) attachement</p> <p>Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).</p>	<p>(5) traduction</p> <p>Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.</p>
<p>(2) pénétration</p> <p>Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.</p>	<p>(6) assemblage</p> <p>Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.</p>
<p>(3) décapsidation</p> <p>Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.</p>	<p>(7) bourgeonnement</p> <p>Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).</p>
<p>(4) réverse transcription et intégration</p> <p>Grâce à la réverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.</p>	<p>(8) libération</p> <p>Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.</p>

1.4. Cellules cibles du VIH:

Ce sont des cellules qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et l'un des corécepteurs (CXCR4 et CCR5). Il s'agit:

Des lymphocytes T CD4 + helper, les monocytes, les macrophages, les cellules dendritiques, les cellules de Langhans, et les cellules microgliales du cerveau. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer. C'est le cas des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions [13]. [14].

2. MODES DE TRANSMISSION DU VIH CHEZ L'ENFANT:

2.1. Transmission mère enfant ou verticale:

C'est la première voie de contamination chez l'enfant [15]. En l'absence de prévention le taux de transmission représente 20 à 25% pour le VIH1 et 1 à 4% pour le VIH2 [16]. Sans traitement, les facteurs de risques ont été identifiés:

- In utero, le virus peut passer la barrière placentaire dès la 15ème semaine de vie fœtale [17]. L'absence de mortalité néonatale et la normalité des paramètres immunologiques à la naissance pour les nouveaux nés infectés peuvent suggérer un passage plus tardif du virus. Le risque de transmission est accru lorsque le taux de CD4 est bas et la charge virale élevée chez la mère. Cela dépend du niveau de charge virale supérieur à 10.000 copies/ml et du déficit immunitaire avec CD4 inférieur à 200 [17].

- Les principaux facteurs de risque obstétricaux sont: la rupture prolongée de la poche des eaux, l'accouchement prématuré, la chorio-amnionite.

- Au cours de l'allaitement, le risque de transmission materno-fœtale varie entre 10 à 15% en fonction de l'état immunitaire virologique maternel et de la durée de l'allaitement.

Dans l'enquête périnatale française, le taux de transmission mère enfant varie entre 1 à 2% sous traitement. Cela est dû à une prise en charge tardive, un accouchement

prématuré, un défaut d'observance, un test initial négatif ou une contamination durant la grossesse [17].

Des cas de transmission materno-fœtale sous traitement ARV en France sont observés. Les taux sont les suivants:

6% avec une monothérapie à base AZT, 1,6% avec une bithérapie (AZT+3TC), 1% en cas de trithérapie associant un inhibiteur de protéase [17].

2.2. Transmission par transfusion sanguine:

La contamination chez les hémophiles et les transfusés est due à l'utilisation des facteurs de coagulation, et des produits extraits du sang ou du sang total. Le dépistage obligatoire des anticorps anti-VIH pour tout don de sang a considérablement diminué le risque de contamination par transfusion. Il persiste toutefois un risque lorsque le donneur est encore séronégatif, si la contamination est récente (6 semaines). Lors de la transfusion des produits labiles tels que les composants cellulaires, il y a un risque de contamination, car il est impossible de traiter ces produits. Ce mode de transmission représente 3 à 6% des cas pédiatriques [15].

2.3. Transmission par voie sexuelle:

C'est une voie de contamination peu courante chez l'enfant. De rares cas dus à des abus sexuels ont été décrits [15].

Cependant chez les adolescents infectés la transmission 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.

2.4. Autres modes transmissions: circoncision, excision, percée d'oreilles, matériels médicaux souillés.

3. ASPECTS CLINIQUES DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'ENFANT:

3.1. Profil évolutif:

La caractéristique de la maladie de l'enfant est l'existence de deux profils évolutifs différents:

- **La forme rapidement évolutive** où la transmission se fait in utero concerne environ 15% des enfants infectés et se caractérise par la constitution, en quelques mois, d'un déficit immunitaire sévère qui touche l'immunité cellulaire et l'immunité humorale.

Les premiers symptômes apparaissent entre 1 et 3 mois. Ce sont une hépatosplénomégalie parfois associée à des adénopathies notamment axillaires [1]. Les complications infectieuses sévères de type opportuniste telles que la mycose oesophagienne ou la pneumocystose pulmonaire sont précoces, voire inaugurales. Mais la complication principale de cette situation est l'encéphalopathie sévère [18].

-La forme lentement évolutive concerne 85% des enfants infectés et dans ce cas, la contamination se fait en per partum ou en post partum. Les perturbations immunitaires significatives n'apparaissent qu'après plusieurs années d'évolution, parfois même après l'âge de 10 ou 15 ans. La symptomatologie clinique peut débuter précocement, avant l'âge de 6 mois, sous forme d'une poly-adénopathie, avec ou sans hépatosplénomégalie, mais ces symptômes resteront stables ou même disparaîtront pour faire place à une longue période asymptomatique. Les infections bactériennes, ORL ou bronchiques, sont observées dans un premier temps puis, lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est effondré, surviennent des infections opportunistes identiques à celles de l'adulte [1].

Dans cette forme, des atteintes viscérales telles que une pneumopathie interstitielle lymphoïde, une néphropathie, une cardiopathie sont observées. Un sarcome de Kaposi et un lymphome sont décrits, mais leur fréquence est faible chez l'enfant [1].

3.2. Signes cliniques: [19]. [20].

- 1 Amaigrissement
- 2 Diarrhée chronique
- 3 Candidose buccale
- 4 Muguet buccal persistant
- 5 Syndromes neurologiques
- 6 Adénopathies
- 7 Hépatomégalie
- 8 Splénomégalie
- 9 Fièvre prolongée
- 10 Toux persistante
- 11 Dermatose prurigineuse

12 Retard psychomoteur

3.3 Infections opportunistes: [1].

Les infections opportunistes jouent un rôle essentiel dans l'aggravation clinique, biologique et dans la mortalité par le sida. Elle sont la cause de la mort de la majorité des patients séropositifs et contribuent significativement à la pathologie du sida.

Tableau des principales infections opportunistes [21].

Agents infectieux	Organes cibles
<i>Pneumocystis carinii</i>	Poumon
<i>Toxoplasma gondii</i>	Cerveau
<i>Cryptosporidium</i>	Grêle
<i>Isospora belli</i>	Grêle
<i>Candida species</i>	Œsophage, trachée, bronches, poumons. Méninges, cerveau, infection disséminé.
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Infection disséminée. Œil, système nerveux central, poumons, infection disséminé.
<i>Histoplasma capsulatum</i>	
<i>Cytomégalo virus</i>	Peau, bronches, poumons, œsophage. Cerveau.
<i>Herpes simplex</i>	Infection disséminée
<i>Virus JC</i>	
<i>Mycobactéries atypiques</i>	

3.4 Manifestations cliniques [1]. [22].

1 La pneumopathie lymphoïde

Elle atteint 20 à 30% des enfants de plus de 3ans. La définition est histologique, marquée par un infiltrat lymphocytaire massif dans les septa interalvéolaires. Le diagnostic est établi sur la constatation d'image radiologique d'un syndrome interstitiel franc, l'absence du germe (notamment mycobactéries) et l'hyper lymphocytose du liquide de fibro-aspiration. Le rôle du EBV a été suggéré, ainsi que celui de lymphocytes CD8+ cytotoxiques ayant un effet cytopathogène sur les

macrophages alvéolaires infectés par le VIH.

2 Atteintes viscérales

-Atteinte rénale.

Les atteintes rénales ont été décrites chez l'enfant mais leur incidence n'est pas connue avec précision. Elle se manifeste par une protéinurie pouvant évoluer vers un syndrome néphrotique et une insuffisance rénale chronique. Une sclérose segmentaire et focale est souvent notée.

-Atteinte neurologique.

Des anomalies du système nerveux sont notées dans 50% à 90% des enfants atteints par le VIH. La symptomatologie associe à des degrés divers deux ensembles de signes : des troubles moteurs fonctionnels et une atteinte du développement intellectuel. Le syndrome moteur consiste en une hypertonie pyramidale, une altération du maintien postural et parfois une dyspraxie bucco faciale. Il précède souvent l'arrêt puis la régression des acquisitions psychomotrices. L'étude du LCR peut montrer une sécrétion intrathécale d'anticorps anti-VIH ou la présence de l'antigène p24, mais ces recherches sont souvent négatives, surtout en présence d'une encéphalopathie sévère. Le scanner est longtemps normal avant l'apparition d'images d'atrophie corticale et de calcification des noyaux gris centraux.

-Atteinte cardiaque.

La cardiomyopathie est rare mais connue chez l'enfant sidéen. Elle se manifeste généralement par une cardiomégalie avec une hypertrophie ventriculaire gauche. L'insuffisance cardiaque avec tachycardie et hépatomégalie peut survenir.

-Atteinte hépatique.

Une hépatomégalie et une augmentation des transaminases sont fréquemment rapportées et peuvent être transitoires. Cependant une hépatite chronique active est décrite avec infiltration des régions portales et lobulaires.

3 Atteinte hématologique.

Elles sont fréquentes et peuvent être le mode de révélation. Il s'agit essentiellement de

cytopénie auto-immune à moelle riche portant sur les plaquettes et, avec une moindre fréquence, sur les polynucléaires. Elles se distinguent nettement des hypoplasies médullaires, responsables d'une pancytopenie plus ou moins profonde, observées après plusieurs années d'évolution dans un contexte de déficit immunitaire sévère.

4 Tumeurs.

Le sarcome de Kaposi reste exceptionnel dans les pays où il n'est pas endémique. La pathologie lymphomateuse était en revanche en augmentation croissante avant l'ère des multithérapies. Il s'agit le plus souvent de lymphome non hodgkinien de type B, où l'EBV joue un rôle évident. D'autres types de tumeurs ont été décrits, notamment de type léiomyosarcome, possiblement liés à l'EBV.

3.5. Classifications cliniques et immunologiques pédiatriques [23].

L'appréciation du stade l'affection VIH /SIDA est basée sur des critères cliniques et immunologiques selon la classification OMS révisée. Elle permet de suivre l'évolution de l'affection et de poser les indications des traitements prophylactiques et antirétroviraux.

3.5.1 Clinique

La détermination de la sévérité clinique de l'infection VIH /SIDA repose sur la survenue chez l'enfant d'évènements cliniques précis (cf ci-dessous), dont le diagnostic sera présomptif ou confirmé.

Stade I:

- Asymptomatique
- Lymphadénopathie généralisée

Stade II:

- Diarrhée chronique inexpliquée >1 mois
- Candidose récurrente ou persistante
- Perte de poids ou incapacité à prendre du poids inexpliqué
- Fièvre prolongée inexpliquée >1 mois
- Infections bactériennes graves récurrentes autre que septicémie ou méningite (ex: pneumonie, abcès, ostéomyélite)

Stade III:

- Infections opportunistes définissant le SIDA

-Retard staturo-pondéral sévère: perte de poids persistante >10% du poids de base ou <5^{ème} -percentile sur 2 mesures consécutives à >1 mois d'écart sans étiologie retrouvée

-Encéphalopathie progressive

-Cancer

-Septicémie ou méningite récurrente.

Stade IV

Tableau I : CLASSIFICATION OMS DU SIDA [24].

Sévérité de l'affection VIH /SIDA	Stade OMS
Asymptomatique	I
Modérée	II
Avancée	III
Sévère	IV

CLASSIFICATION IMMUNOLOGIQUE:

Chez l'enfant, la sévérité du déficit immunitaire induite par le VIH est appréciée sur la base du pourcentage des lymphocytes CD4 par rapport aux lymphocytes totaux.

Tableau II : Classification OMS du déficit immunologique lié au VIH [24].

Déficit immunitaire associé au VIH	Age de l'enfant			
	≤ 11 mois	12 – 35mois	36 – 59 mois	≥ 5ans
Non significatif	> 35%	> 30 %	> 25%	> 500 mm ³
Modéré	30 – 35%	25 – 30%	20 – 25%	350 – 499 mm ³
Avancé	25 – 30%	20 – 25%	15 – 20%	200 – 349 mm ³
Sévère	< 25%	< 20%	< 15%	< 200mm ³ ou < 15%

4. METHODES DE DIAGNOSTIC CHEZ L'ENFANT [1].

×- Avant 18 mois:

- 2 PCR positives

- Antigenémie p24 positive
- Détection de l'ARN VIH plasmatique

Ce sont des techniques de détection du virus lui-même

Le diagnostic sérologique chez l'enfant, à la naissance est difficile du fait de la présence d'IgG d'origine maternelle.

Ces anticorps disparaissent progressivement durant la première année de vie: en l'absence d'infection, cette disparition complète peut prendre 14 à 16 mois.

×- Après 18 mois:

- 2 sérologies positives

Le diagnostic repose sur la sérologie par ELISA ou Western blot. Ce sont des techniques de détection d'anticorps anti-VIH qui permettent d'identifier le VIH1 et le VIH2.

5. VACCINATIONS:[1].

Le calendrier vaccinal mérite d'être légèrement modifié chez l'enfant né de mère séropositive. Mais cette restriction ne concerne pas les pays en voie de développement, où le programme élargi de vaccination doit être maintenu quelque soit le statut immunitaire de l'enfant.

Les vaccins (diphtérie, tétanos, coqueluche, polio injectable, pneumocoque, *haemophilus influenzae*, grippe, hépatite B) ne posent aucun problème même en cas de déficit immunitaire.

Les vaccins vivants atténués (poliomyélite orale, rougeole, oreillons, rubéole, fièvre jaune, BCG) posent des problèmes dans un contexte de déficit immunitaire. Le BCG est proposé aux enfants devenus séronégatifs après 15 mois ou plus précocement sur deux PCR négatives réalisées après l'âge d'un mois en cas de risque élevé de tuberculose dans l'environnement familial. Au contraire, si l'enfant est infecté par le VIH, il est préférable de ne pas le vacciner par le BCG.

En cas de risque de contagio tuberculeux, il faudra avoir recours à la chimioprophylaxie. Le vaccin contre la rougeole, la rubéole et les oreillons (ROR) peut être pratiqué sans danger car le virus vaccinal ne persiste pas dans l'organisme.

6. TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL:

6.1. Buts:

- Réduire la charge virale au maximum et de façon durable
- Restaurer l'immunité
- Diminuer l'émergence des résistances

6.2. Mécanisme d'action: [1].

6.2.1. Les inhibiteurs de la transcriptase inverse:

Ils agissent au stade précoce de la réplication virale.

Ils bloquent la transformation de l'ARN viral en ADN par inhibition de la transcriptase inverse.

Il existe deux classes d'inhibiteurs de la transcriptase inverse: les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse.

- Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse

Ils sont dérivés des nucléosides naturels et sont actifs sur le VIH1 et le VIH2.

Ils sont considérés comme des prodrogues, car ils sont triphosphorylés par les enzymes cellulaires en métabolites actifs analogues aux nucléotides naturels afin, d'être incorporés à la transcriptase inverse dans l'ADN proviral en formation.

Sous cette forme triphosphorylée, ils inhibent la transcriptase inverse par inhibition de l'élongation de l'ADN en se substituant aux nucléotides normaux.

- Inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse

Ils sont doublement phosphorylés.

--Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

Ils sont de structure et de chimie différentes des analogues nucléosidiques. Ils sont actifs sur le VIH1 et sont inactifs sur le VIH2.

Ils ne sont pas des prodrogues et ne sont pas triphosphorylés comme les INTI.

Ils se fixent directement sur l'ADN en inhibant la transcriptase inverse.

Ils sont presque exclusivement métabolisés par le foie.

6.2.2 Les inhibiteurs de protéase

Ils agissent au stade tardif de la réplication virale.

Ils sont actifs sur le VIH1 et le VIH2 et sont directement actifs sans passer par des étapes de phosphorylation intracellulaire.

Ils agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées en inhibant l'action de la protéase. L'accès de la molécule au site actif de la protéase nécessite que des précurseurs polypeptidiques aient été préalablement synthétisées par les cellules ayant intégré l'ADN proviral.

L'inhibition de cette étape clé de la réplication virale conduit à la production de virions défectifs qui sont incapables d'infecter de nouvelles cellules.

INDICATIONS DES ANTIRETROVIRAUX CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT [25].

Tableau II: Les associations d'ARV recommandés par l'OMS en première intention

Schémas thérapeutiques de première intention	Remarques
D4T ou AZT	Choix de l'INNRT
+ 3TC	Si âge<3ans ou perte de poids <10kg, NVP
+ NVP ou EFV	Si âge>3ans ou poids>10kg, NVP ou EFV

Tableau III: Traitements ARV recommandés par l'OMS en cas d'échec des schémas de première intention (Figure 5)

Schémas thérapeutiques de première intention	Schémas thérapeutiques de deuxième intention
D4T ou AZT	ABC
+3TC	+DDI
+NVP ou EFV	+LPV/r ou NFV ou SQV/r si poids >=25kg

6.4. Recommandations d'utilisation des antirétroviraux [1].

Chez l'enfant

:Abstention thérapeutique

Enfant asymptomatique ou peu symptomatique (classification CDC N, A) et $CD4 > 20\%$ et charge virale $< 100\,000$ copies/ml

La situation clinique et biologique est réévaluée environ tous les 3 à 6 mois.

: Traitement à discuter

Enfant 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 peut permettre de retarder la mise sous traitement Chez le nouveau-ne et nourrisson < 18 mois

Option 1: Traitement systématique

Option 2: Enfants à haut risque de forme précoce et sévère

- . Détection néonatale ($< 7j$) du virus
- . Symptomatologie dès la naissance
- . Co-infection périnatale à CMV
- . Mère à un stade avancé de la maladie au moment de la grossesse
- . $CD4 < 30\%$ à la naissance ou chute rapide dès les premiers mois
- . Charge virale $> 100\,000$ copies/ml dans les premiers mois.

: Traitement à initier

Enfant symptomatique au stade B ou C et/ou $CD4 < 15\%$

Tableau I: Antirétroviraux disponibles au Mali pour les enfants (Figure 5)

N °	Classes	Désignations DCI	Dosages Formes Présentations	Abréviation
1	INTI	Lamivudine	10 mg/ml solution Flacon/240 ml	3TC
		Didanosine	50 mg, Comp Boite/60 comp	DDI
		Didanosine	100 mg, Comp Boite/60 comp	DDI
		Didanosine	200 mg, Comp Boite/60 comp	DDI
		Didanosine	4 grammes	DDI
		Zidovudine	100 mg/10 ml solution Flacon/200 ml	ZDV ou AZT
		Stavudine	1 mg/ml poudre pour suspension Flacon/200 mg	D4T
2	INNTI	Névirapine	50 mg/5 ml Solution Flacon/240 ml	NVP
		Efavirenz	30mg/ml: sirop Flacon/	EFV
3	IP	Nelfinavir	50 mg/g poudre pour suspension Boite/144 g	NFV

Traitement recommandé chez l'enfant selon l'IMAARV

--Traitement ARV de premier choix

AZT+3TC+NVP

En cas de contre-indication ou de toxicité à une molécule du schéma préférentiel de première ligne, on substituera la molécule incriminée (AZT ou NVP) par une autre molécule.

d4T+3TC+NVP

ABC+3TC+NVP

AZT+3TC+EFV

AZT+3TC+IP

--Traitement ARV de deuxième choix

ABC+ddi +LPV/r

La nelfinavir peut être utilisé en cas d'intolérance au lopinavir/ritonavir.

B-RAPPEL SUR LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT.

1-DEFINITION

La tuberculose est une maladie bactérienne contagieuse due au *mycobactérium tuberculosis* (parfois *mycobactérium bovis*, *mycobactérium africanum*) encore appelé le bacille de Koch [26].

1-1-PHYSIOPATHOLOGIE [26].

A la suite d'une inhalation de BK se forme, à n'importe quel endroit des poumons, une lésion parenchymateuse où les BK sont phagocytés par les macrophages alvéolaires et drainés vers les ganglions hilaires. Cette primo-infection :

- Peut être asymptomatique et guérit parfois spontanément;
- Peut être symptomatique : primo-infection;
- Peut se compliquer d'emblée ou secondairement tuberculose pulmonaire ou viscérale.

1-2-TRANSMISSION [26].

Elle se fait essentiellement par contamination aérienne (aérosols de gouttelettes de pflüge).

La contamination peut se faire également par voie digestive (*M.bovis*) par ingestion d'aliments souillés.

La transmission par voie cutanée, muqueuse est possible mais très rare.

Les risques de contamination sont dans le même foyer clos qu'un malade ayant une tuberculose pulmonaire caverneuse qui tousse.

2-RAPPEL SÉMIOLOGIQUE

2-1-Signes généraux [27].

a) **Fièvre** : variable, selon la forme et l'évolution de la maladie. Au début, elle est en général modérée, irrégulière le plus souvent vespérale avec rémission matinale. Elle est exagérée par l'effort physique ou intellectuel.

Au cours de l'évolution, ou dans les formes graves, elle s'élève et devient oscillante.

Elle cède vite lorsque est entrepris le traitement antibacillaire.

b) **L'amaigrissement** est un des signes les plus constants.

Il peut être lent et progressif, passant longtemps inaperçu et n'attire l'attention que par son association avec d'autres symptômes.

Il peut être rapide et inquiétant dans les formes aiguës de la maladie.

Il est considérable dans les formes sévères qui aboutissent, jadis, à la cachexie terminale.

c) **Asthénie**: elle est aussi constante que l'amaigrissement et l'un des premiers signes accusés par le malade. L'asthénie physique et intellectuelle, ne cède pas au simple repos et demeure souvent persistante malgré le traitement.

d) **La sueurs** : souvent nocturnes, elles accompagnent en général la fièvre mais peuvent également se rencontrer en dehors de tout fébricule.

2-2-signes fonctionnels [27].

a) **la toux** est un des signes essentiels de la maladie. Elle peut être sèche et brève, d'apparition précoce, matinale ou au contraire quinteuse et persistante. Elle peut être productive, ramenant une expectoration.

b) **L'expectoration**: son aspect et sa quantité sont variables.

-elle survient souvent le matin, correspondant à l'expulsion des sécrétions accumulées pendant la nuit dans le système bronchique;

-les crachats sont généralement muqueux, fluides, renfermant souvent des zones purulentes, jaunes ou verdâtres;

-dans les tuberculoses chroniques très évolutives, l'aspect est plus épais, verdâtre, constitué de pus tuberculeux;

-l'absence d'expectoration est souvent plus apparente que réelle. Les crachats sont déglutis d'où l'intérêt du tubage gastrique pour recueillir les produits pathologiques

contenant les bacilles (en particulier chez l'enfant ou le nourrisson).

c) **l'hémoptysie**: c'est le rejet de sang par les voies aériennes supérieures dans un effort de toux. Il ne doit pas être négligé.

d) **la douleur peut être**:

-aiguë et accompagner les formes aiguës de la maladie (formes pneumoniques, pleurésie).

-subaiguë et s'observer au cours des formes à évolution lente, des pleurésies discrètes. Il s'agit souvent de douleurs sourdes, localisées en des points fixes du thorax.

Leurs caractères ne peuvent être définis que par un interrogatoire bien conduit.

e) **dyspnée** : cette gêne respiratoire peut s'accompagner d'une accélération des mouvements respiratoires ou polypnée ou d'un ralentissement des mouvements respiratoires ou bradypnée.

2-3-Signes physiques [27].

a) **inspection** : permet de constater un amaigrissement; elle peut montrer une déformation, une asymétrie ou une voussure anormale du thorax. Elle permet d'apprécier l'amplitude des mouvements respiratoires.

b) **La palpation** permet de percevoir les vibrations vocales.

-une augmentation des vibrations vocales se rencontre en cas de densification du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

-une diminution des vibrations vocales traduit l'interposition d'un épanchement liquide ou aérien entre la paroi et le poumon.

c) **La percussion** apprécie une matité (condensation pulmonaire ou épanchement liquide sous-jacent), ou au contraire, une hyper sonorité anormale (cas de pneumothorax).

d) **L'auscultation**

-**Murmure vésiculaire**: peut être diminué ou absent, lorsqu'un épanchement liquide ou aérien s'interpose entre le poumon et la paroi.

Il peut être modifié et prendre une tonalité particulière, réalisant un souffle qui est dit:

1. Tubaire s'il est rude et intense (condensation parenchymateuse);
2. Pleurétique s'il est doux, humé aspiratif, transmis à travers une lame de liquide

pleural;

3. Amphoro-métallique s'il est de tonalité basse, à timbre métallique (poche gazeuse, pleurale, faisant office de caisse de résonance);
4. Cavitaire s'il est de tonalité basse, à timbre creux (mais ne s'entend que pour les cavités d'une certaine importance).

- Les modifications de la voix et de la toux.

1. Pectoriloquée la voix est transmise plus intensément.
2. Égophonie la voix est chevrotante.

-Les bruits adventices

Les frottements: il en existe deux variétés.

Les frottements secs, produisent un bruit intense, comparable au frottement d'une lanière de cuir neuf.

Les frottements humides et discrets qui sont symptomatique d'une inflammation du poumon sous-jacent.

Les râles: il existe deux espèces.

1-Râles secs (sonores): râles ronflants de tonalité grave ou râles sibilants de tonalité aiguë.

Ils indiquent l'existence d'une inflammation bronchique plus ou moins accentuée et traduisant une sécheresse de la muqueuse bronchique, avec mucosités adhérentes aux parois.

2-RÂLES HUMIDES (BULLEUX).

- 1 Râles crépitants : crépitements fins, rapide, régulièrement espacés, donnant une sensation évidente de sécheresse.

3- FORMES CLINIQUES [27].

- 1 La tuberculose pulmonaire: elle représente 80% des localisations tuberculeuses. C'est pratiquement la seule localisation permettant la transmission.

Une toux chronique et une expectoration sanglante sont souvent évocatrices.

Une fièvre au long cours peut être son seul signe d'appel.

- 2 La pleurésie tuberculeuse: uni ou bilatérale dans un quart des cas, elle est

isolée ou associée à l'atteinte d'une autre séreuse, à une tuberculose pulmonaire.

- 3 Les péritonites tuberculeuses: touchent les adultes jeunes, plus souvent les femmes avec une ascite isolée; sans oedèmes des membres inférieurs; évoque la tuberculose en milieu tropical.
- 4 Les péricardites tuberculeuses : l'association à l'atteinte d'une autre séreuse dans près de la moitié des cas facilite le diagnostic par ponction de la plèvre ou du péritoine.
- 5 La méningite tuberculeuse: elle est devenue de plus en plus rare à cause de la vaccination par le BCG, les enfants et adultes jeunes sont surtout atteints.
- 6 La tuberculose ganglionnaire: elle est très fréquente en milieu tropical et touche surtout les enfants et les adultes jeunes. Les adénopathies médiastinales hilaires au cours de la primo-infection sont en général de taille modérée mais peuvent obstruer une bronche. En périphérie les adénopathies sont surtout cervicales puis axillaires et inguinales.
- 7 Tuberculose ostéo-articulaire: le mal de pott est l'atteinte la plus fréquente. Les autres atteintes sont rares (bouche, genou, épaule, poignet)
- 8 Autres localisations: la localisation urogénitale, hépatique et ou splénique, iléo-caecale, estomac sont rares.

4-DIAGNOSTIC PARACLINIQUE.

- **Diagnostic à partir des frottis d'expectoration (crachat ou le tubage gastrique) [28].**

Dans les cas suspect de TB chez les enfants fournir une recherche de BAAR est faite sur 3 échantillons successifs d'expectoration ou de liquide gastrique recueillis le matin à jeun.

Après examen au microscope, le nombre des bacilles observés dans un frottis reflète la gravité de la maladie et la contagiosité du malade. Il est donc important de noter le nombre de bacilles observés sur chaque frottis. Le tableau suivant donne la méthode standard de notation au grossissement X 1000.

Nombres de bacilles	Notation du résultat
Aucun BAAR pour 100 champs à l'objectif à immersion	0
1- 9 BAAR pour 100 champs à l'objectif à immersion	rares
10-99 BAAR pour 100 champs à l'objectif à immersion	+ (1+)
1-10 BAAR pour champ à l'objectif à immersion	++(2+)
>10 BAAR pour champ à l'objectif à immersion	+++ (3+)

Classification des malades présentant des symptômes pulmonaires.

Frottis positif : au moins 2 frottis examinés et positifs, c'est-à-dire avec au moins 1-9 BAAR pour 100 champs (rares);

Résultat indéterminé : Plusieurs possibilités : un seul frottis examiné (quelle que soit la notation), 3 frottis examinés mais un seul positif. Dans ces deux situations, il faut examiner d'autres frottis ou faire une radio thoracique pour pouvoir classer le patient.

Frottis négatif : au moins 2 frottis sans aucun BAAR (négatif)

- **Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) [28].**

On injecte une dose standardisée de 5 unités contenues dans 0,1 ml sur la face antérieure de l'avant bras, à la limite entre le tiers central et le tiers supérieur de celui-ci. Il est très important que l'injection soit intradermique de façon à ce qu'elle soit bien localisée. Lorsque l'administration est correcte, une petite boursoflure d'au moins 5 mm de diamètre doit apparaître pour se résorber ensuite en 1 à 2 heures.

Résultat :

-L'IDR est positive ou significative, lorsque le diamètre de l'induration dépasse 10 mm ou 5 mm chez l'enfant infecté par le V.I.H.

Une IDR positive n'est que l'un des indices en faveur du diagnostic de tuberculose.

-L'IDR est négative lorsque le diamètre de l'induration cutanée est < 10 mm (ou 5 mm chez un enfant V.I.H positif) qu'il ait ou non été vacciné par le BCG.

Ce résultat n'exclut pas obligatoirement la TB et ne permet donc pas de décider qu'un patient n'a pas la TB.

- **Diagnostic par la radiographie thoracique [28].**

En pratique aucune image à la radiographie n'est absolument caractéristique de la TBP, en particulier en cas d'infection sous-jacente par le V.I.H.

Les aspects classiques (infiltrats dans le lobe supérieur, infiltrats bilatéraux, cavités, fibrose pulmonaire et rétraction) sont plus courants en cas de séronégative pour le V.I.H. Inversement, ce sont les aspects atypiques (infiltrats interstitiels notamment dans la zone inférieure des poumons, adénopathie intra thoracique, absence de cavités, aucune anomalie) qui deviennent plus fréquents chez les patients séropositifs.

Les modifications de la radiographie chez le sujet TB-V.I.H dépendent de la déficience immunitaire. Lorsque celle-ci est modérée, l'apparence est souvent classique (avec des cavités et des infiltrats dans le lobe supérieur). En cas d'immunodéficience sévère, l'aspect est souvent atypique.

- **Hémogramme:**

De nombreux auteurs ont rapportés des cas de thrombopénie (<150000 plaquettes/mm³). Des cas d'anémie ($<12g$) et de granulopénie ont également été rapportés. Cette pancytopénie serait de mécanisme probablement mixte [3]. [26].

- **Le syndrome inflammatoire** : le syndrome inflammatoire associé aux stigmates de l'immunodépression est fréquent. La vitesse de sédimentation est très accélérée, elle est supérieure à 25 (dans les développés) et à 100 (dans les pays sous développés) à la première heure [3].

Dans l'idéal le diagnostic paraclinique repose sur la mise en évidence du bacille. On examine les crachats (ou les sécrétions trachéo-bronchiques à jeun le matin).

En cas d'atteinte poly viscérale, on analyse le liquide du péritoine, du péricarde, l'urine, le liquide pleural ou céphalorachidien.

L'examen direct au microscope n'étant pas toujours positif, il faut systématiquement mettre le prélèvement en culture; les résultats ne sont alors connus qu'après un délai de 3 ou 4 semaines.

Quand les prélèvements ordinaires sont négatifs, on peut réaliser des prélèvements par fibroscopie; parfois on pratique aussi une biopsie (bronchique, osseuse, ganglionnaire, pleurale...) pour rechercher le bacille ou des signes indirects de la maladie.

Parfois, tous les prélèvements sont négatifs, même après culture, et l'on fait un diagnostic de présomption et non pas de certitude d'après les symptômes, les résultats des tests tuberculiniques, le fait que la personne a ou non été en contact avec un sujet contagieux et l'aspect des radiographies. Le médecin prescrit alors le traitement malgré l'absence de preuve formelle.

5-EPIDÉMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE. [21]. [29].

--Dans le monde:

L'incidence annuelle de nouveaux cas est de huit (8) millions dont quatre (4) à cinq (5) millions fortement contagieux.

Taux de décès atteint trois (3) millions par an.

--En Afrique :

L'incidence annuelle est de 229 pour 100.000 habitants.

Le taux de décès est de 104 pour 100.000.

--Au Mali :

En 2002 l'incidence de tuberculose toutes formes était de 37.000 cas par an. La prévalence de l'infection à BK était de 6.000.000 de personnes soit 40% de la population du pays.

C- CO-INFECTION TUBERCULOSE ET V.I.H.

1-Notion de physiopathologie [1].

La tuberculose est maintenant reconnue comme une complication fréquente et grave de l'infection par le V.I.H. Les altérations des défenses de l'hôte contre les mycobactéries (altérations dues au VIH) contribuent à l'ampleur et à la gravité de cette tuberculose.

Le V.I.H altère divers mécanismes cellulaires importants dans la limitation de la croissance mycobactérienne. Des défauts quantitatifs et qualitatifs de la fonction des lymphocytes T proviennent de l'infection directe des cellules exprimant l'épitope CD4 et pouvant limiter sévèrement la production de cytokines activant les macrophages capables d'induire un état anti-mycobactérien dans les cellules de la lignée monocyttaire.

De plus, les macrophages sont eux même sensibles à l'infection par le V.I.H, et deviennent déficients dans diverses fonctions de défense de l'hôte.

La lymphopénie T4 et les macrophages infectés par le V.I.H sont tous deux présents dans le tractus respiratoire des individus infectés par le V.I.H; ce contexte est vraisemblablement à la base de la susceptibilité exceptionnelle à la tuberculose du sujet infecté par le V.I.H.

2-Infection à V.I.H et risque de tuberculose [27].

Un sujet infecté par le V.I.H à dix fois plus de risque de développer la tuberculose au cours de la vie, comparé à celui qui n'est pas atteint par le V.I.H. Deux voies de contamination sont possibles :

- Soit la progression rapide d'une infection récente après inhalation de *myco-bactérium tuberculosis* et son inoculation dans les poumons;
- Soit la réactivation d'une infection latente, liée à des bacilles tuberculeux viables quiescents dans l'organisme depuis de nombreuses années.
- La tuberculose peut aussi survenir par d'autres voies moins communes mais bien documentées chez les séropositifs au V.I.H qui ont été précédemment traités pour la maladie :

L'une de ces voies est la rechute d'une tuberculose à partir de la souche même de BK qui a causé l'infection initiale.

L'autre voie est un nouvel épisode de tuberculose, sans lien avec le premier, à partir d'une ré-infection par une souche différente de *myco-bactérium tuberculosis*. L'infection à V.I.H est désormais reconnue comme étant le facteur de risque le plus puissant jamais identifié de passage d'une tuberculose, récente ou très ancienne, à une tuberculose active.

3-Epidémiologie de la co-infection tuberculose et V.I.H.

-Dans le monde:

Une analyse exhaustive de l'épidémiologie globale de la tuberculose faite par l'OMS en 1997 estimait que 8% des 7,7 millions de nouveaux cas étaient associés à l'infection V.I.H.

En France, la co-infection tuberculose et V.I.H représentait 6% des cas déclarées en 1991 et de 20% en 2002.

-En Afrique

Dans plusieurs pays de la moitié du sud de l'Afrique sub-saharienne, plus de 50%

des cas de tuberculose peuvent être attribués à une co-infection V.I.H, et la plupart des cas supplémentaires prévus à l'horizon 2005, seront liés au V.I.H et surviendront en Afrique.

La séroprévalence du V.I.H chez les tuberculeux est variable selon les pays Africains : 25% au Zimbabwe, 44% au Zaïre, 45% en côte d'Ivoire et 85% au Rwanda.

-Au Mali: Peu de données existent sur la tuberculose, et la co-infection tuberculose et V.I.H. Par contre la prévalence de l'infection tuberculose et V.I.H à Bamako était de 14,03% (enquête réalisée en 2001 par l'INRSP).

4- ASPECTS CLINIQUES DE L'INFECTION TUBERCULOSE ET V.I.H.

a) Les signes cliniques majeurs:

La définition clinique réactualisée du CDC incluant la tuberculose comme critère de définition représente le support de base de l'ensemble des manifestations cliniques liées au V.I.H en Afrique [30].

b) Les signes fonctionnels et généraux:

Les premières manifestations sont habituellement spécifiques : fièvre, asthénie et altération de l'état général.

De façon générale, la majorité des patients présentant une affection pulmonaire dans le cadre du SIDA reste asymptomatique pendant des semaines voire même des mois.

L'atteinte pulmonaire est suggérée par l'installation d'une dyspnée accompagnée de toux non productive.

Parfois la soudaineté et la sévérité de l'atteinte de l'état général, la fièvre élevée persistante, l'amaigrissement rapide orientent vers une pathologie infectieuse aiguë. Un tel tableau doit désormais faire suspecter la tuberculose chez un patient séropositif.

La clinique chez les sujets co-infectés dépend du stade de diagnostic de la tuberculose. Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des signes retrouvés chez les patients co-infectés par le V.I.H et le myco-bactérium tuberculosis.

Tableau I: V.I.H associé à la tuberculose dans les pays en voie de développement.

Signes cliniques ou symptômes	HIV (+) patients (%)	HIV(-)patients(%)
Perte de poids	30-85	11-35
Fièvre au long court >2-4 semaines	30-85	15-30
Diarrhée	10-51	1-23
Muguet	5-11	<1
Lymphadénopathie	11-80	3-44
Toux	50	50-75
Hémoptysie	15	20
Zona	8-15	<1

Source MC Ravigione et coll.

c) Les anomalies biologiques fréquentes

Le syndrome inflammatoire: ce syndrome associé aux stigmates de l'immunodépression est fréquent. La vitesse de sédimentation est très accélérée, elle est supérieure à 25 (dans les pays développés) et à 100 (dans les pays sous développés) à la première heure.

Les anomalies hématologiques [1]: De nombreux auteurs ont rapportés des cas de thrombopénie. Des cas d'anémie et de granulopénie ont également été rapportés. Cette pancytopénie serait de mécanisme probablement mixte. Il existe également une augmentation du taux des Bêta 2 micro globulines sérique et une hyper gammaglobulinémie par stimulation non spécifique.

d) Les anomalies immunologiques [29]:

Anomalies des lymphocytes:

Il existe une diminution en valeur absolue des lymphocytes T₄ ou T Helpers, le nombre de lymphocytes T₈ ou T suppresseurs reste normal ou légèrement élevé, il en résulte une diminution du rapport T₄/T₈.

La lymphopénie périphérique observée est la conséquence d'une diminution des T₄ circulants. Les lymphocytes B ne sont pas concernés par cette diminution.

Les anomalies de l'immunité à médiation cellulaire:

L'I.D.R n'apporte pas d'arguments positifs puisqu'elle est négative dans 90% des cas; cela s'explique en partie par la déficience de l'immunité à médiation cellulaire. Le fait le plus important, est que la positivité de l'I.D.R chez un sujet

antérieurement négatif doit faire suspecter une infection tuberculeuse sous-jacente et faire entreprendre des recherches dans ce sens.

La recherche du bacille tuberculeux à l'examen direct:

De larges séries montrent que le taux de positivité de l'examen bactériologique direct est sensiblement le même chez les tuberculeux séropositifs et les tuberculeux séronégatifs comme l'attestent les données suivantes:

	Tuberculeux séro(+)	Tuberculeux séro(-)
U.S.A	31-82%	85%
ZAMBIE	63%	82%
BRESIL	87%	90%

Source: M.C RAVIGIONE[27].

La ponction pleurale ramène le plus souvent un liquide sérofibrineux à prédominance lymphocytaire [29].

Les biopsies pleurales, pulmonaires ou hépatiques ne montrent qu'assez rarement des granulomes [30].

Autres anomalies:

Le BK a été mis en évidence tant à l'examen direct qu'à la culture dans la moelle osseuse, dans les urines, les selles, les liquides de tubage gastrique de même que dans le liquide céphalo-rachidien [30].

5-TRAITEMENT [28].

Le traitement des tuberculeux séropositifs au V.I.H est identique à celui des tuberculeux séronégatifs au V.I.H, à une exception près. Le thiacétone est remplacé par l'ethambutol à cause de ses nombreux effets secondaires néfastes parfois même mortels. Chez les malades cachectiques infectés par le V.I.H la streptomycine est remplacée par l'ethambutol à cause de la douleur due à l'injection entraînant parfois des abandons de traitement.

Le tableau suivant énumère les antituberculeux de première intention avec leur mode d'action, leur efficacité et la posologie recommandée.

Celle-ci est identique pour les adultes et les enfants

Antituberculeux de Première Intention (abréviation)	Mode d'action	efficacité	Posologie recommandée (mg/kg)	
			Quotidien ne	Tri- hebdomadaire
Isoniazide(H)	Bactéricide	Forte	5	10
Rifampicine(R)	Bactéricide	Forte	10	10
Pyrazinamide(Z)	Bactéricide	Moindre	25	35
Streptomycine(S)	Bactéricide	Moindre	15	15
Éthambutol(E)	Bactériostatique	Moindre	15	30
Thioacétazone(T)	bactériostatique	Moindre	2,5	sans objet

Schémas thérapeutiques recommandés pour chaque catégorie diagnostique [23]

Catégories diagnostiques	Cas concernés	Schémas thérapeutiques	
		Phase initiale (tous les jours ou 3 fois par semaine)	Phase d'entretien (tous les jours ou 3fois par semaine)
I	Nouveau cas à frottis positif. Nouveaux cas de TPB à frottis négatif et lésions parenchymateuses étendues. Grave infection à V.I.H concomitante ou formes sévères de TBEP.	2HRZE	4HR ou 6HE (tous les jours)
II	Cas de TBP à frottis positif précédemment traités : -rechute -traitement après interruption -échec	2HRZES/1HRZE	5HRE
III	Nouveau cas de TBP à frottis négatif (autre que ceux de la catégorie I). Formes moins sévères de TBEP.	2 HRZE	4HR ou 6HE
IV	Cas de TB chroniques et TB-MR(à frottis positif après retraitement sous surveillance)	Des schémas normalisés ou individualisés spécialement conçus sont proposés pour cette	

		catégorie.
--	--	------------

a) Traitement concomitant de la TB et du VIH [28].

En cas de tuberculose associée au VIH, la priorité est de traiter la TB en particulier s'il s'agit d'une TBP à frottis positif (à cause de la nécessité d'interrompre la transmission).

Il est toutefois possible d'administrer en même temps à ces patients la thérapie antirétrovirale et le traitement antituberculeux s'ils sont soigneusement pris en charge. Il faut faire une évaluation minutieuse pour déterminer quand commencer les ARV. Dans le cas par exemple d'un sujet avec un risque élevé de mourir pendant la durée du traitement antituberculeux (c'est-à-dire qui présente une forme disséminée de la TB et/ou une numération des CD4 $<200/\text{mm}^3$) il pourra s'avérer nécessaire de commencer en même temps les ARV et le traitement antituberculeux.

En revanche, pour un patient qui a une TB et qui ne semble pas courir un risque élevé de mourir, l'idéale serait de terminer avec la phase initiale du traitement antituberculeux puis entreprendre le traitement antirétroviral. On diminue ainsi le risque de syndrome de reconstitution immunitaire et on évite la possibilité d'interactions médicamenteuses entre la rifampicine et un IP.

b) Options pour le traitement antirétroviral chez les patients tuberculeux [28].

- ❖ Le repousser jusqu'à la fin du traitement antituberculeux.
- ❖ Le repousser jusqu'à la fin de la phase initiale du traitement antituberculeux, puis prescrire l'éthambutol et l'isoniazide pour la phase d'entretien.
- ❖ Traiter la TB avec un schéma thérapeutique incluant la rifampicine et prescrire de l'efavirenz avec 2 INTI.

D- Prise en charge des enfants infectés par le V.I.H. au Mali [31].

L'analyse de la situation effectuée en 1999 sur l'épidémie du V.I.H/SIDA dans le cadre de l'élaboration du plan stratégique de lutte contre le SIDA 2001-2005 a permis d'estimer à au moins 130.000 le nombres de personnes vivant avec le V.I.H au Mali. Au 31 mars 1999, le Mali a notifié 5.069 cas de SIDA. Ce chiffre qui n'inclut pas les formes pédiatriques de la maladie semble largement sous estimé.

L'analyse de la situation a aussi révélé que dans le cadre de la réponse nationale à l'épidémie du V.I.H/SIDA, la prise en charge des personnes infectées et affectées par le V.I.H a été largement défavorisée par rapport aux autres volets de lutte;

La possibilité d'avoir les ARV à des coûts inférieurs à 90% par rapport aux prix appliqués dans les pays Nord;

Toutes ces considérations ont conduit le Mali à s'engager résolument dans une politique d'accès a ces médicaments dénommée: initiative Malienne d'accès aux antirétroviraux

En 2001, Le Mali à travers l'IMAARV du programme national de lutte contre le SIDA (PNLS) s'est engagé dans la prise en charge thérapeutique des personnes vivant avec le VIH/SIDA. Cette prise en charge a démarré en Décembre 2001 pour les enfants avec la gratuité des ARV pour cette couche de malade.

Il existait trois (3) sites de prescriptions et dispensation au début de l'IMAARV :

- L'Hôpital du point G: service de Médecine interne et des maladies infectieuses; Pharmacie.

- L'Hôpital Gabriel Touré: les services de Pédiatrie, de Gynécolog-obstétrique et de gastro-entérologie; Pharmacie.

- Le CESAC.

Méthodologie

1- CADRE DE L'ÉTUDE

Notre étude s'est déroulée dans le service de Pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE qui est un hôpital de troisième référence, sommet de la pyramide sanitaire au Mali; Situé au cœur de la capitale Bamako, l'H.G.T reçoit les patients de toutes les communes et de l'intérieur du pays.

1.1 LE SERVICE DE PÉDIATRIE:

Il est composé de un bâtiment à deux niveaux. Il se divise en deux grandes parties:

LA PÉDIATRIE A: est composé de deux ailes (pédiatrie III et VI) et l'unité de réanimation et de néonatalogie.

1. La pédiatrie III comprend deux grandes salles dont chacune dispose de huit lits d'hospitalisations, deux petites salles climatisées à un lit et une salle de perfusion.
2. La pédiatrie VI comprend cinq salles d'hospitalisations avec dix-huit lits et deux salles pour les mères des enfants admis en réanimation.
3. L'unité de réanimation et de néonatalogie comprend quatre salles dont une pour les grands enfants (cinq lits et un berceau) et trois destinés aux nouveau-nés, nourrissons et prématurés.

LA PÉDIATRIE B:

Composée de deux ailes (Pédiatrie I et II), de l'unité de consultation externe et d'accueil.

1. La pédiatrie I comprend deux grandes salles dont chacune dispose de huit lits, six petites salles climatisées d'un lit chacune et une salle de perfusion.
2. La pédiatrie II comprend trois grandes salles dont chacune dispose de huit lits d'hospitalisation et les bureaux des médecins.
3. L'unité d'accueil et de consultation externe est composée de deux halls (accueil et attente) quatre boîtes de consultation, une salle garde, deux salles d'observation à trois lits, un bureau pour le major.

1 – 2 LE PERSONNEL.

Il se compose

- d'un professeur de pédiatrie, chef de service;
- Un maître de conférence agrégé de pédiatrie ;
- Un maître assistant ;
- Un assistant chef de clinique de pédiatrie;
- Cinq pédiatres, quatre médecins généralistes, 19 médecins généralistes en spécialisation (CES), les étudiants en médecine et pharmacie des différentes années académiques faisant leur stage. Des élèves des écoles socio sanitaires
- Dix- huit techniciens de santé.
- Neuf agents techniques de santé;
- Quatre techniciens de surface.

1-3 Les activités du service de pédiatrie

La pédiatrie est un service de référence qui a pour vocation :

- la prise en charge des enfants malades;
- la formation des médecins inscrits au CES de pédiatrie, des étudiants de la F.M.P.O.S et des écoles socio sanitaires;
- la recherche médicale.

1-4 Principe de la prise en charge des enfants VIH positif dans le service de Pédiatrie.

L'Hôpital Gabriel Touré a été retenu comme site de prise en charge du couple mère enfant. Ainsi le service de Pédiatrie assure le suivi des nouveaux nés de mère séropositive et la prise en charge des enfants infectés par le VIH.

La consultation se fait deux fois par semaine. Elle est assurée par deux médecins assistés par des étudiants faisant fonction d'internes.

La consultation consiste à l'examen clinique complet du malade, la surveillance des éléments para cliniques.

Les critères de surveillance biologique sont:

- Jo: Après avoir effectué le bilan pré thérapeutique comportant les examens biologiques suivant:la NFS, la Créatinémie, les Transaminases, la glycémie et la

numération des CD4.

La radiographie pulmonaire en cas de symptômes pulmonaires.

Un examen clinique incluant le poids et la taille, éducation thérapeutique du patient est fait et puis la mise sous traitement ARV.

-J 15: examen clinique incluant le poids, évaluation de l'observance et de la tolérance aux ARV.

-M1: examen clinique incluant le poids et la taille, bilan hématologique et biochimique, renouvellement de l'ordonnance ARV.

Puis les enfants sont vus chaque mois pour le renouvellement de leur ordonnance ARV adapté au poids;

Et chaque 3 mois un bilan paraclinique est effectué. Ce bilan comporte: NFS, Créatinémie, Transaminases, glycémie et numération des CD4.

D'autres examens seront demandés en fonction des signes cliniques.

2-TYPE D'ÉTUDE.

Il s'agissait d'une étude rétrospective.

3 - PÉRIODE D'ÉTUDE:

Notre étude a duré quatre ans allant du 1 Décembre 2001 au 31 Décembre 2005

4 – POPULATION D'ÉTUDE.

Elle a concerné les enfants (0 à 15ans VIH positif suivis dans le service.

5- CRITÈRES D'INCLUSIONS.

-Tous les enfants infectés par le VIH, et ayant présenté une tuberculose dont les dossiers étaient exploitables.

6- CRITÈRES DE NON INCLUSIONS.

N'étaient pas inclus dans notre étude:

- Les enfants VIH positif non suivi,
- les enfants VIH positif dont les dossiers sur la tuberculose n'étaient pas complets.

7-ECHANTILLONAGE :

Elle a été exhaustive et a concerné tous les cas d'association de VIH et tuberculose confirmés.

8- DÉROULEMENT DE L'ETUDE

Nous avons sélectionné les dossiers de patients répondant à nos critères d'inclusions. Nous avons présentés les dossiers des patients sous forme d'observation. Chaque dossier comportait les données suivantes:

- Les données sociodémographiques
- Antécédents personnels.
- Classification clinique et immunologique (Classification CDC)
- Les variables biologiques
- -Le statut sérologique

-Les éléments du bilan biologique qui sont:

- la numération formule sanguine,
- le dosage de la créatininémie,
- le dosage des transaminases (ALAT, ASAT),
- la glycémie,
- l'intradermoréaction à la tuberculine (IDR),
- la recherche de BAAR dans les crachats.

-les radiologies pulmonaires ont été interprétées.

9-Définition opérationnelles de la tuberculose:

- Une notion de contagie;
- Une radiographie montrant des images en faveur d'une tuberculose;
- Les symptômes cliniques de la maladie: toux de plus de 2-3 semaines avec ou sans expectorations, altération de l'état général, fièvre, sueurs nocturnes, asthénie, douleurs thoraciques, essoufflement...;
- La bacilloscopie positive;
- L'IDR positive, surtout chez un sujet VIH positif doit faire considérer une tuberculose.

Chez les sujets VIH positifs si la bacilloscopie était trois fois négative et que l'on retrouvait des signes d'imprégnation bacillifères et/ou radiologiques nous retenions une tuberculose.

Dans notre démarche de thérapeutique, nous avons adopté les stratégies de prise en charge de la tuberculose sur VIH recommandé par l'OMS.

Ils ont été soumis au régime standard de 8 mois de traitement: 2RHZ/6EH.

Présentation et posologie des médicaments.

R: Rifampicine

Gélule de 300mg et sirop de 100mg.

Posologie: 10 à 20 mg/kg/jour. (Maximum 600mg/jour).

H: Isoniazide

Ampoule injectable de 500mg, comprimés de 50 mg et 100mg.

Posologie: 5 à 10 mg/kg/jour

Z: Pyrazinamide.

Comprime 500mg

Posologie: 25 à 35 mg/kg/jour

E: Ethambutol:

Perfusion de 500mg, Comprimé de 250mg, 400mg, 500mg.

Posologie: 20 à 30 mg/kg/ jour.

La majorité de nos patients confirmés ont fait 2 mois d'anti-tuberculeux strict (2RHZ);

À partir du 3 mois, avec arrêt de la rifampicine, ils ont reçu simultanément anti-tuberculeux (6EH) et ARV pendant 6 mois; Au terme des 8 mois arrêt des anti- - 64 -

Nos critères de guérison étaient:

- L'amélioration des signes cliniques
- Le gain de poids.
- La radiographie de contrôle normale
- L'augmentation du taux de CD4.

10-COLLECTE DES DONNÉES.

Nous avons utilisé les dossiers de suivi des malades VIH positif.

11-DIFFICULTES RENCONTRE AU DE L'ETUDE.

Dans les dossiers des malades certaines données étaient absence notamment :

-les antécédents familiaux, le type de VIH et la durée du traitement des parents n'étaient pas définis.

-Aucune donnée n'existe par rapport aux effets secondaires liés au traitement anti-tuberculeux ou à l'association des deux traitement anti-tuberculeux et ARV.

-Aucune donnée n'existe également par rapport aux autres infections opportunistes

liées aux VIH.

Et de façon générale nous avons notés une insuffisance de donnés sur la tuberculose des enfants.

12-LE LOGICIEL UTILISÉ.

Word pour la saisie du document.

Résultats

OBSERVATIONS

Observation N° 1

Un garçon de 2 ans 10 mois, venant de Kayes a été consulté en pédiatrie pour toux persistante depuis plusieurs mois.

Il est le cinquième enfant d'une fratrie de six enfants; son statut vaccinal (BCG, Polio 0, DTCP-1-2-3, Rougeole, Fièvre Jaune) est correct. Il est sans antécédents médicaux. Il n'y a pas de notion de contagion.

Son père, un hôtelier de 43 ans et sa mère, une ménagère de 33 ans sont V I H de type non précisé et sont sous traitement ARV (la durée d'inclusion au traitement ARV n'est précisée dans le dossier).

A l'examen clinique du garçon on notait: une toux, un bon état général, des lésions de prurigo aux doigts, une gingivite, un météorisme abdominal, une hernie ombilicale et des adénopathies axillaires; à l'auscultation on notait de fins crépitations dans les 2 champs pulmonaires.

La sérologie effectuée est revenue positive au VIH 1, la numération formule sanguine montra une anémie microcytaire hypochrome; Le dosage du taux de CD4 n'a pas été fait car il y avait un manque de réactif.

L'enfant a été mis sous cotrimoxazole pendant une semaine; on nota une amélioration du tableau clinique.

Un rendez vous de trois mois lui a été donné pour contrôle du taux de CD4.

Deux mois plus tard le garçon est admis en urgence à l'Hôpital de Kayes pour hernie ombilicale étranglée où il fut opéré.

Trois semaines après l'intervention le garçon consulte de nouveau à Kayes pour fièvre et toux; un diagnostic de pneumonie est évoqué et il a été mis sous cefadroxil sirop, artésunate sirop, paracétamol sirop et une carbocystéine pendant une semaine; Ce traitement n'entraîne aucune amélioration.

L'hôpital de Kayes réfère l'enfant au service de Pédiatrie du CHU Gabriel Toure pour fièvre, toux, douleur thoracique et difficulté respiratoire.

L'examen clinique au niveau du CHU montra une altération de l'état général, une

malnutrition modéré, une fièvre à 39,7°, une toux, une détresse respiratoire avec battements des ailes du nez, tirage inter costal, geignement.

A l'auscultation on avait des crépitants dans les 2 champs pulmonaires.

Il est hospitalisé pour pneumonie.

Traitement reçu a l'hospitalisation:

Ceftriaxone 100mg/kg/jour pendant 10j

Gentamicine 3 mg/kg/j pendant 5 jours

Paracetamol injectable 1,5 ml/kg toute les 6 heures.

Carbocysteine sirop 200 mg/jour repart en 2 prises.

Des examens complémentaires furent effectués:

La radiographie thoracique de face montra une opacité non homogène dans les champs pulmonaires avec prédominance droite en faveur d'une pneumopathie inflammatoire. La recherche de BAAR dans les crachats était négative.

Dix jours plus tard on avait une amélioration du tableau clinique.

Il a été libéré avec de la spiramycine sirop, carbocystéine sirop.

Deux mois plus tard il consulta de nouveau pour les mêmes symptômes que lors de la dernière hospitalisation. A l'examen du jour on nota:

-une altération de l'état général, une chute pondérale avec un poids 8kg500, de volumineuses et multiples adénopathies généralisées; à l'auscultation on avait des crépitants dans les deux champs pulmonaires.

De plus on nous informa que son père est hospitalisé en pneumologie du point G pour tuberculose depuis trois mois environ.

L'intradermoréaction à la tuberculine faite a été positive à 7mm; L'image de la radiographie pulmonaire était stationnaire et identique aux images précédentes.

Il a été mis sous traitement anti-tuberculeux: 2RHZ/6EH.

Une semaine plus tard l'enfant avait un état général passable, un poids de 8kg500; on ne notait pas d'intolérance par rapport au anti-tuberculeux.

Après deux mois de traitement la rifampicine fut arrête et l'enfant a été mis sous ARV.

A l'inclusion au traitement ARV il avait un bon état général, l'examen clinique était sans particularité, son poids était de 10kg. La numération formule sanguine, les

examens biochimiques étaient normaux, le taux de CD4 était à $263/\text{mm}^3$, il avait un déficit immunitaire sévère.

Il a été mis sous

Zidovudine: 35mg : 2fois par jour après le repas,

Lamuvudine: 80mg par jour en prise unique,

Névirapine: 40mg par jour pendant 14 jours puis 70mg : 2 fois par jour.

Puis l'enfant a été vu chaque mois pour renouvellement de son ordonnance ARV.

Aucun effet secondaire n'a été signalé par rapport à l'association des traitements anti-tuberculeux et ARV.

Au huitième de traitement anti- tuberculeux, on notait un bon état général, un poids à 15kg, la radiographie de contrôle était normale, le taux de CD4 était à $945/\text{mm}^3$.

Le garçon a été guéri de la tuberculose, il continue le traitement ARV.

Observation N° 2:

Une jeune fille de 11 ans, a été réfère du centre de santé mère enfant de Bamako (Hôpital le Luxembourg) pour prise en charge car elle a été diagnostiqué positif au VIH 1.

Elle serait l'aîné d'une fratrie de deux enfants.

Ses antécédents sont inconnus car elle ne vit avec sa tutrice que depuis 3 mois. La malade vivait à l'extérieur du Mali.

Sa mère, célibataire serait décédée de tuberculose pulmonaire depuis 5 mois.

Son père est ouvrier d'âge et de statut matrimonial inconnu, sérologie VIH est non faite.

A l'interrogatoire elle se plaignait de fièvre nocturne évoluant depuis 4 semaines et de tuméfactions sous maxillaire.

À l'examen clinique on nota: une température à 38°C, un retard staturo-pondérale (taille: 1m25 et poids: 22kg400), une parotide et des lymphoadénopathies généralisées. Le bilan effectué confirma la sérologie VIH1 positive, l'intradermoréaction à la tuberculine était positive à 5mm, la recherche de BAAR dans les crachats est revenue négatif. La radiographie était en faveur d'une spondylarthrite tuberculeuse. La ponction biopsie du ganglion a été faite mais le résultat n'a pas été mentionné dans le dossier.

Le taux de CD4 est à 423/mm³, elle avait un déficit immunitaire modéré.

La patiente a été mis sous traitement antituberculeux: 2RHZ/6EH.

On ne nota pas d'effets secondaires particuliers par rapport au traitement anti-tuberculeux. Pendant toute la durée du traitement anti-tuberculeux la patiente n'a pas consulté en pédiatrie.

Au terme du traitement anti-tuberculeux la patiente avait un bon état général, un poids de 30 kg, la radiographie de contrôle était sans particularité, le taux de CD4 était à 508/mm³; elle a été guérie de la tuberculose.

Sa tutrice refusa son inclusion aux traitements pour des raisons non précisés dans le dossier.

Observation N° 3:

Un garçon de 4 ans 10 mois consultait en pédiatrie pour toux persistante, fièvre au long cours.

Il est le dernier enfant de la fratrie (trois enfants); l'enfant a été correctement vacciné. Dans ses antécédents on notait trois hospitalisations pour infections broncho-pulmonaire; des notions d'infections ORL récidivantes et candidose bucco-génitale. Cependant il n'y avait aucune notion de contagion

Son père est un douanier de 49 ans dont la sérologie n'est pas faite; sa mère, agent de télécommunication de 35 ans est VIH positive de type non précisé, sous traitement ARV (Durée non précisé).

A l'examen clinique on nota: une altération de l'état général, un poids à 7kg100 une température de 39°c une pâleur des muqueuses, une dyspnée avec battement des ailes du nez et tirage sus sternal intercostal, à l'auscultation on avait des râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires, l'abdomen était souple sans masse.

Devant ce tableau une infection VIH avec une infection opportuniste et une infection tuberculeuse furent évoquées.

Le bilan paraclinique montra une sérologie positive au VIH 1; à la numération formule sanguine on avait une anémie normochrome normocytaire; l'intradermoréaction à la tuberculine et la recherche de BAAR dans les crachats était négative.

Le taux de CD4 est à 322/mm³, il avait un déficit immunitaire sévère.

La radio pulmonaire montrait des opacités micronodulaires bilatérales disséminées évoquant une miliaire tuberculeuse.

Un traitement per os de 8 jours par Cotrimoxazole et Béthaméthasone a été entrepris avant l'instauration du traitement anti-tuberculeux et l'enfant fut est sous anti-tuberculeux: 2 R H Z/ 6 E H.

Pendant cinq mois il reçut le traitement anti-tuberculeux sans incidence notable; puis il a été mis sous ARV.

À l'inclusion au traitement ARV l'enfant avait un bon état général, le poids était à 8kg, on notait également des adénopathies sous maxillaire gauche; Les examens hématologiques et biochimiques étaient normaux, la radiographie pulmonaire effectuée était normale, le taux de CD4 était à 380/ mm³.

L'enfant reçu:

Zidovudine : 30mg : 2fois par jour;

Lamivudine: 65mg en prise unique;

Nelfinavir: 30mg par jour pendant 14 jours puis 55mg : 2 fois par jour après le repas.

Un mois après l'inclusion au traitement ARV on avait un examen clinique normale, le poids était à 11kg300. On notait également une rupture de la nelfinavir remplacé par la névirapine.

Il n' y avait pas d'effets secondaires liés à l'association des traitements anti-tuberculeux et ARV.

Après huit mois de traitement anti-tuberculeux, l'examen clinique et la radiographie de contrôle étaient normaux, le poids était à 16kg, le taux de CD4 à 489/ mm³

Le garçon a été guéri de sa tuberculose, il continue actuellement son traitement

A R V.

Observation N° 4

Un nourrisson de 18 mois VIH 1 positif était sous traitement ARV.

IL est unique enfant de la fratrie;

Son père est un mécanicien de 37 ans a une sérologie VIH négative; sa mère est une ménagère de 36 ans a sérologie VIH positive de type non précisé.

Dans les antécédents le nourrisson aurait fait des infections bactériennes récidivantes, et des épisodes de candidose bucco-génitale. Il existait une de notion de contag tuberculeux. A l'inclusion son taux de CD4 était à 275/ mm³, il avait un déficit immunitaire sévère, le poids était à 5kg.

Il avait été mis sous:

-Didanoside : 50mg par jour en prise unique,

-Lamivudine: 20mg : 2fois par jour,

-Névirapine: 20mg par jour pendant 14 jours puis 15mg : 2 fois par jour.

Deux mois après sa mise sous traitement ARV, le nourrisson fut admis pour fièvre, toux et difficulté respiratoire.

A l'examen on nota: une température à 39,9°C, une altération de l'état général, une malnutrition sévère, une tachycardie à 100 battements par minute, une toux, battement des ailes du nez, geignement, tirage intercostal, a l'auscultation on avait une matité à droite, des adénopathies axillaires et inguinales bilatérales.

La numération formule sanguine montra une anémie normochrome normocytaire avec hyperleucocytose; la radiographie pulmonaire montra une opacité apicale excavé associé a un syndrome interstitiel et conclue à une pneumopathie.

L'enfant fut mis sous double antibiothérapie: Ceftriaxone 100mg/kg/jour, Gentamycine 3mg/kg/jour, Paracétamol injectable 1,5mg/kg toute les 6 heures, Carbocystéine sirop 200mg: 2 fois par jour, supplémentation en fer et régime pour malnutri.

Après cinq jours de traitement on notait une persistance des signes cliniques; une nouvelle radiographie thoracique fut faite et elle montra une opacité enkystée pleurale droite évoquant une pleurésie droite; la recherche de BAAR dans les crachats était positive; l'intradermoréaction à la tuberculine était négative.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire a été retenu, arrêt du traitement ARV.

Le nourrisson a été mis sous traitement anti-tuberculeux 2RHZ/6EH.

Durant le traitement anti-tuberculeux le patient n'a pas été vu en pédiatrie ;

Le nourrisson a reçu son traitement anti-tuberculeux pendant 8mois sans effets secondaires liés au anti-tuberculeux; puis il fut de nouveau mis sous ARV.

A la ré inclusion au traitement ARV l'examen clinique était normal, le poids était à 10kg, la numération formule sanguine et la radiographie du thorax de face était normale, le taux de CD4 était à 314/mm³;il avait un déficit immunitaire sévère.

Le nourrisson fut mis sous:

-Didanoside: 100mg par jour en prise unique,

-Lamivudine: 40mg : 2fois par jour,

-Névirapine: 40mg par jour pendant 14 jours puis 35mg: 2 fois par jour.

Observation N° 5

Un garçon de 4ans diagnostiqué VIH positif au VIH 1 a été réfère du service de pneumologie de l'Hôpital du Point G pour sa prise en charge.

Le père est un comptable de 45ans et la mère est une infirmière de 38 ans ont refusé de faire leur sérologie VIH.

Dans les antécédents on nota des épisodes d'infections bronchiques récidivantes et persistante depuis quatre mois environ ; il n'y aucune notion de contag. Le statut vaccinal n'est pas précisé.

Les parents ont été consulté dans plusieurs centres de santé sans succès ; puis ils ont été envoyés au service de pneumophtisiologie de l'Hôpital du point G pour toux persistante, fièvre prolongée, douleur thoracique avec amaigrissement progressif. L'examen clinique en pneumophtisiologie notifia une altération de l'état général, une perte de poids, une détresse respiratoire, des sibilants et un wheezing à l'auscultation. Le bilan paraclinique effectué montra une sérologie positive VIH1 ; la recherche de BAAR dans les crachats et l'intradermoréaction à la tuberculine était négative.

La radiographie pulmonaire montra une image de tuberculose miliaire.

Le garçon fut mis sous traitement anti-tuberculeux 2RHZ/6EH.

C'est à son 6^{ième} mois de traitement anti-tuberculeux que l'enfant fut référé au service de Pédiatrie pour prise en charge de son infection VIH.

A l'examen clinique en Pédiatrie, montra: une température à 37°C; une malnutrition modéré, un poids à 10kg, une pâleur des muqueuses, un prurigo, une polyadénopathie sous maxillaire, inguinale et axillaire.

La numération formule sanguine montra une anémie microcytaire normochrome, la biochimie et la radiographie étaient normales; le taux de CD4 était 132/ mm³, il avait un déficit immunitaire sévère. Après correction de sa malnutrition et son anémie pendant deux semaines.

L'enfant fut mis sous:

Stavudine: 10mg: 2 fois par jour,

Lamuvidine: 80mg par jour en prise unique,

Névirapine: 40mg par jour pendant 14 jours puis 35mg : 2fois par jour.

Un mois plus tard, l'enfant avait 15 kg et avait un syndrome allergique de Lyell ;

Le protocole thérapeutique a été changé en :

Zidovudine solution: 100mg 2 fois par jour,

Lamivudine solution: 120mg en prise unique,

Didanosine comprimé: 1 comprimé de 100mg et 1 comprimé de 50mg en prise unique.

L'association des traitements anti-tuberculeux et ARV ne présentait pas de particularité.

Au terme de son huitième mois de traitement anti-tuberculeux, l'état général était bon, le poids était à 16 kg⁵⁰⁰, à l'examen on notait des polyadénopathies sous maxillaire et inguinale; le taux de CD4 n'était pas fait (car rupture de réactif), la radiographie de contrôle était normale.

Ce garçon a été guéri de sa tuberculose, il continue le traitement A RV.

Observation N° 6

Un enfant de 7ans 8 mois est VIH1 positif sous traitement ARV depuis 3 ans.

Il est le troisième enfant d'une fratrie de trois enfants

Son père ingénieur de 42 ans est VIH positif de type non précisé, sous traitement (durée non précisé).

La mère décédée, était également VIH positif de type non précisé.

Le statut vaccinal est correct, il aurait été hospitalisé deux fois pour fièvre au long cours. Dans les antécédents nous avons une notion de tuberculose pulmonaire chez la mère traitée et guérie.

À son inclusion au traitement ARV il avait un taux de CD4 à $26/\text{mm}^3$, il avait un déficit immunitaire sévère, son état de 12 kg.

IL fut mis sous:

Zidovudine: 45mg: 2 fois par jour,

Lamivudine: 120mg en prise unique,

Nelfinavir : 3 gélules: 2 fois par jour.

Au cours de sa troisième année de traitement le garçon présenta une altération progressive de l'état générale, un à 23kg, une toux persistante plus d'un mois, une fièvre modérée, des ronchi dans les deux champs pulmonaires à l'auscultation et des adénopathies généralisées. Il fut traité sans succès avec les antibiotiques usuels.

Le bilan paraclinique effectué montra: une anémie normochrome normocytaire à la numération formule sanguine, l'intradermoréaction à la tuberculine était négative, la recherche de BAAR dans les crachats a été positive et la radiographie pulmonaire montra une tuberculose miliaire.

Le protocole ARV fut changé en:

Didanoside comprimé: 250mg par jour,

Zidovudine sirop 170mg: 2 fois par jour,

Lamivudine sirop: 180mg en prise unique.

Et mise en route du traitement anti-tuberculeux: 2RHZ/EH.

Durant la période de l'association thérapeutique anti-tuberculeux et ARV on ne nota pas d'effets secondaires ;

Le patient a été vu chaque mois pour le renouvellement de son ordonnance ARV.

A son huitième mois de traitement anti-tuberculeux; l'état général était bon, son poids était à 25 kg, il avait une teigne tondante, une rhinite claire, une toux sans signes auscultatoire, des adénopathies inguinale et axillaire. Le taux de CD4 était à 627/ mm³, et la radiographie pulmonaire de contrôle était normale.

Il continua avec le même traitement ARV:

Didanoside comprimé: 250mg par jour,

Zidovudine sirop 190mg: 2 fois par jour,

Lamivudine sirop: 180mg en prise unique.

Il a été guéri de sa tuberculose, il continue le traitement ARV.

Résultats commentaires & discussions

La co-infection VIH tuberculose a été explorée par plusieurs études chez l'adulte en Afrique sub-saharienne, elle a été évaluée à 48,5% à Bangui [³²] et 22,69% à Bamako [³³]. Elle reste jusque-là très peu étudiée chez l'enfant du fait de la double difficulté d'établir un diagnostic précis de la tuberculose chez l'enfant notamment par la microscopie, et du fait du manque de moyens fiable pour confirmer l'infection à VIH avant l'âge de 18mois[³²].

Le fait d'avoir peu d'études sur la co-infection tuberculose /VIH chez les enfants va limiter nos commentaires et discussions.

Notre étude fut rétrospective allant de Décembre 2001 à Décembre 2005.

Nous avons utilisé les dossiers de suivie des malades.

Nous avons eu une incidence de 2,64%.

La co-infection tuberculose/VIH est peu fréquente au service de Pédiatrie avec 0,96%.

1 Fréquence du problème:

Au cours de notre étude qui s'est déroulée entre Décembre 2001 et Décembre 2005 ; nous avons étudié les dossiers des sujets atteints par le VIH. Nous avons recensé 6 cas de tuberculose confirmée selon nos critères; ce qui nous donne une incidence de 2,64%.

2 Caractéristiques Socio-Demographiques

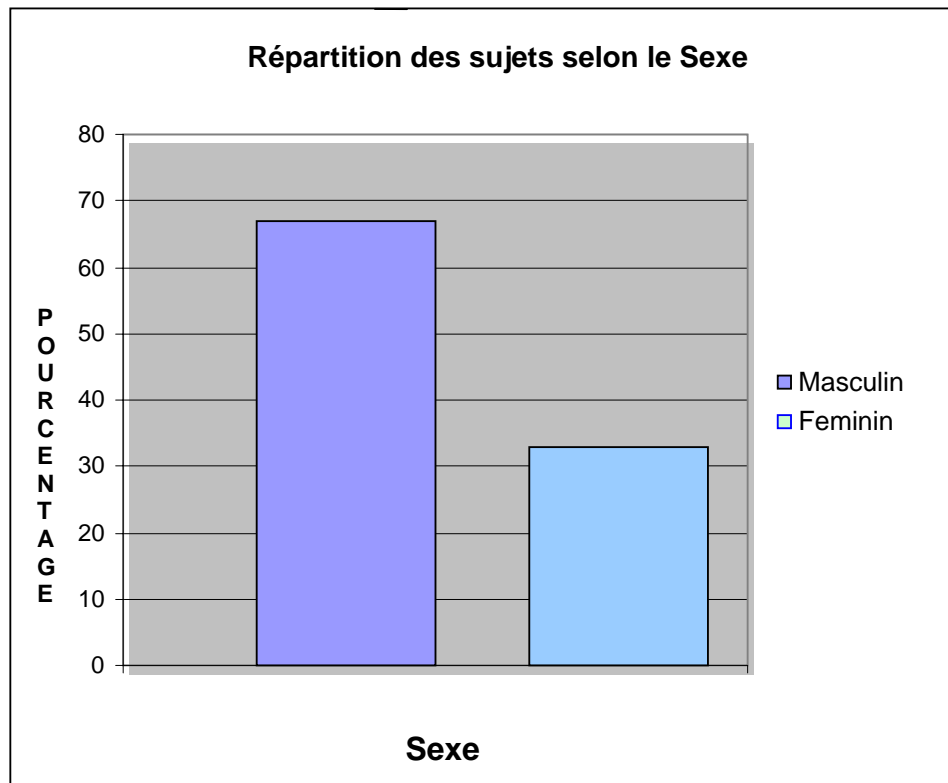
2-1.sexe:

Graphique I :

3 Caractéristiques Socio-Demographiques

2-1.sexe:

Graphique I :

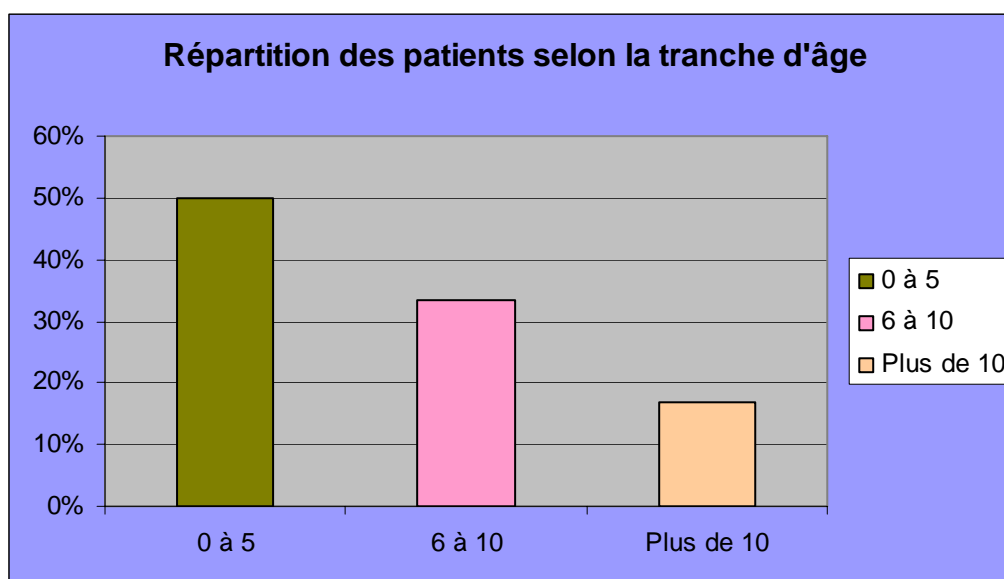


Le sexe masculin prédomine dans notre étude, avec un sexe ratio de 2

Cela est dû certainement au fait que le VIH est plus fréquent chez l'enfant de sexe masculin décrit par plusieurs études dont celle de Diarra [³⁴], et Belemou [³⁵].

2-2.L'âge

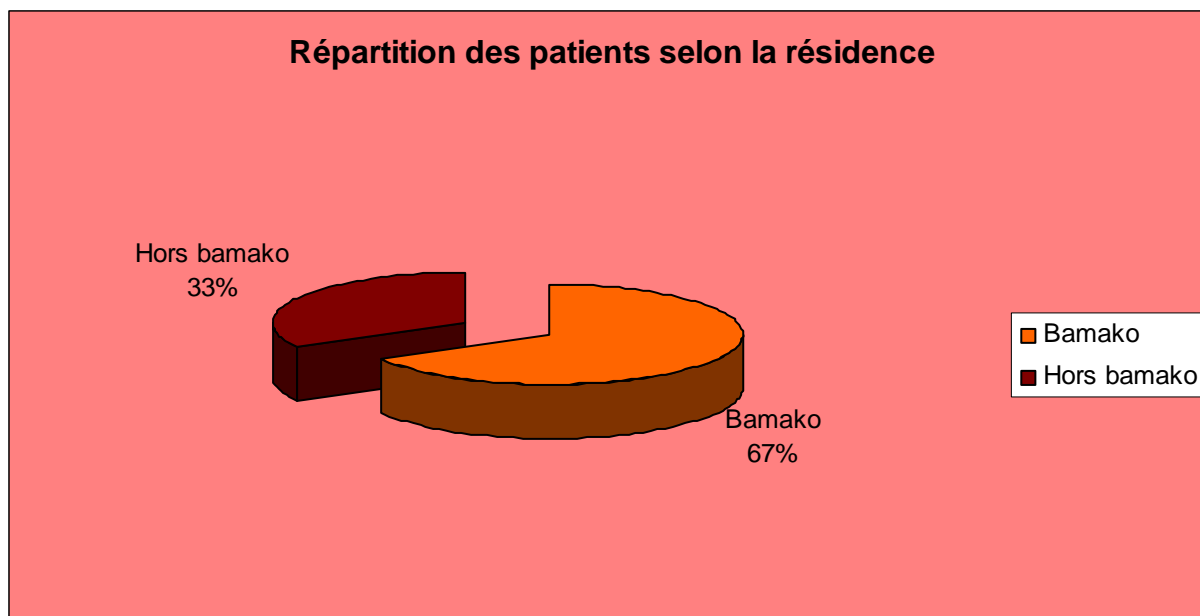
Graphique II : Répartition des sujets selon l'âge.



La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 0 à 5 ans .L'âge médiane de nos patients était de 5 ans. Ce résultat concorde avec la littérature [28]: Les nourrissons et les enfants de moins de 5ans ont un système immunitaire moins développé que ceux d'âge scolaire. Ils sont donc particulièrement susceptibles de contracter la tuberculose (jusqu'à 20% de plus que chez l'adulte).

2-3. La Résidence

Graphique III:



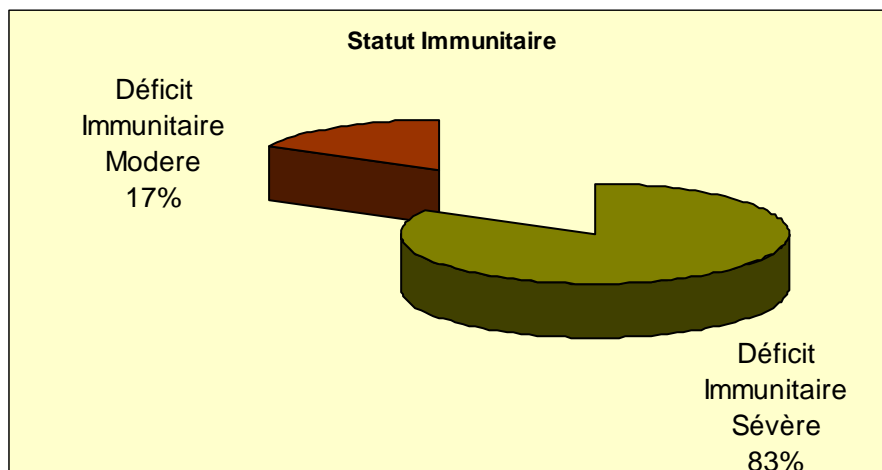
Plus de la moitié des sujets résidaient à Bamako ; Le cadre de notre étude pourrait justifier ce résultat.

2-4 Type de VIH:

Tous nos patients étaient positifs VIH 1. Notre résultat est semblable à ceux de Belemou^[35] et Diallo^[33] qui ont trouvé dans leurs études que le VIH est plus fréquent que les autres de VIH.

2-5 Catégorie immunitaire.

Graphique IV : Répartition des patients selon le statut immunitaire



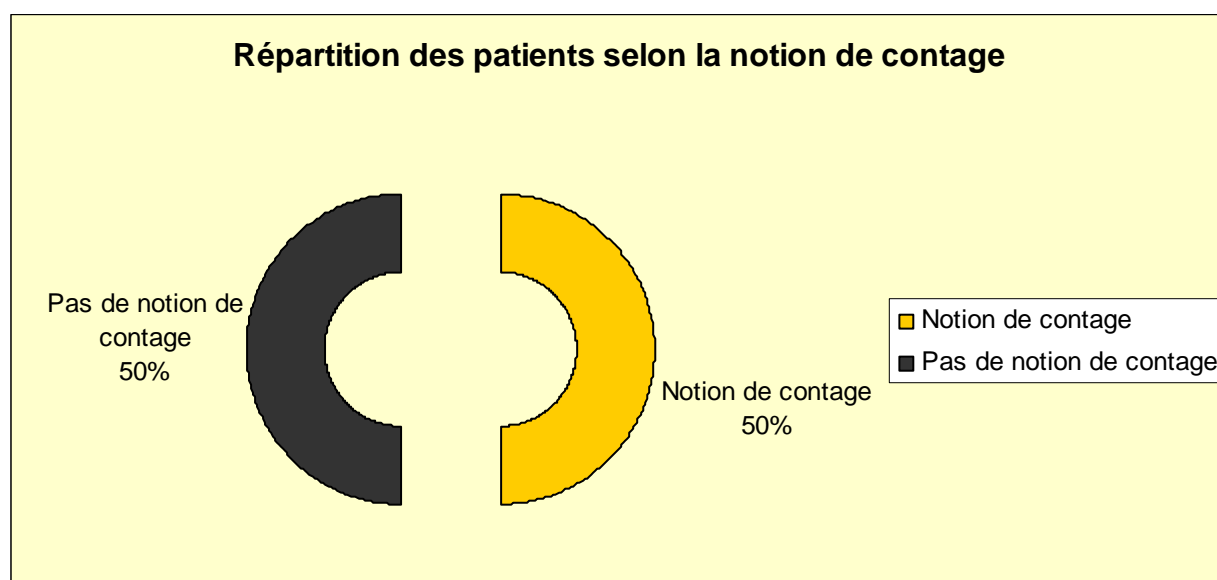
La majorité de nos patients avaient un déficit immunitaire sévère.

Dans notre étude le déficit immunitaire était sévère ou modéré. Ce résultat est également en accord avec la littérature qui affirme que les enfants VIH positif peuvent faire une tuberculose à n'importe quel stade immunitaire [28].

3-Aspects généraux et cliniques

3-1 La notion de contag tuberculeux

Tableau V: Répartition des sujets selon la notion de contag tuberculeux



Cette notion de contag a été rapportée chez plusieurs de nos malades, les parents ont été incriminés comme source de contamination. Ce résultat est accord avec la littérature; Hegglin et coll. [36] ont rapporté que la contamination se fait presque toujours par voie aérienne, les bacilles d'un adulte malade étant véhiculés par les gouttelettes de salive. Le malade contagieux appartient en règle au milieu familial, parents, grands-parents, surtout si l'enfant est en bas âge.

2-2 Antécédents pathologiques:

Tableau I: Répartition des patients selon les antécédents pathologiques

Antécédents Pathologique	Effectifs	Pourcentage
Infection bactériennes récidivantes + candidose bucco-génitale	2	33,33%
Infection bronchique Infection ORL, candidose bucco-génitale et anémie	2	33,33%
Antécédent non précisé ou sans antécédent précise	2	33,33%
Total	6	100

Dans notre étude, les infections bronchiques, les infections ORL récidivantes, la candidose et l'anémie étaient les antécédents pathologiques rencontrés.

2-3.Circonstances de découvertes

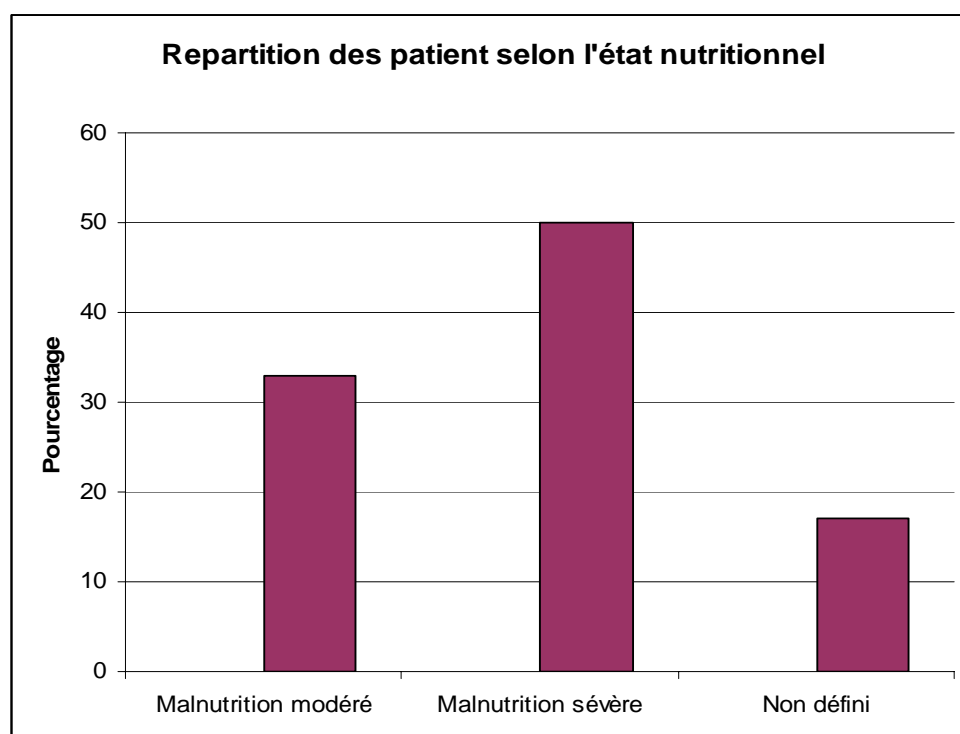
Tableau II : Répartition selon les circonstances de découvertes

Circonstances de découvertes	Effectifs	Pourcentage
Fièvre + altération de l'état général et perte de poids	3	50%
Fièvre, toux persistante altération de l'état général	2	33%
Autres	1	17%
Total	6	100

L'association toux persistante, fièvre et altération de l'état général étaient les signes les plus nombreux de découverte de la tuberculose. Ce constat concorde avec la littérature sur la tuberculose [28] [35].

2-4 états nutritionnels

Graphique VI :



Dans notre étude les patients ayant un mauvais état nutritionnel étaient les plus nombreux. Ce résultat est en accord avec la littérature en rapport avec la co-infection tuberculose/VIH; car la perte de poids est l'un des signes révélateurs de tuberculose [28].

2-4.l'examen clinique:

Tableau III : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signe Clinique	Effectifs	Pourcentage
Altération de l'état général, chute pondérale, adénopathie avec auscultatoire normale	2	33%
Fièvre, adénopathie, toux persistante avec signe auscultatoire	3	50%
Fièvre, adénopathie sans signe auscultatoire	1	17%
Total	6	100

La toux, la fièvre, l'altération de l'état général, les crépitants ou les ronchi étaient retrouvés chez nos patients tandis l'examen clinique étaient sans particularités chez d'autres.

Ce résultat est en accord avec les données en général sur la tuberculose pulmonaire qui dit que les signes physiques chez les patients atteints de tuberculose pulmonaire ne sont pas spécifiques et n'aident pas à distinguer cette maladie d'autres affections pulmonaires [²⁸].

Hegglin et coll [³⁶] ont rapporté que la tuberculose se caractérise cliniquement par l'absence de tableau bien défini; la fièvre dépasse rarement 38°C, elle peut aussi manquer. Les signes auscultatoires sont discrets et correspondent à des râles sous crépitants.

4-3 L'hémogramme:

Tableau IV : Répartition des patients selon le résultat de l'hémogramme

Hémogramme	Effectifs	Pourcentage
Anémie microcytaire hypochrome	2	33%
Anémie normochrome, normocytaire + hyperleucocytose	4	67%
Total	6	100

Dans notre étude l'anémie et l'hyperleucocytose ont été les anomalies les plus fréquemment rencontrées;

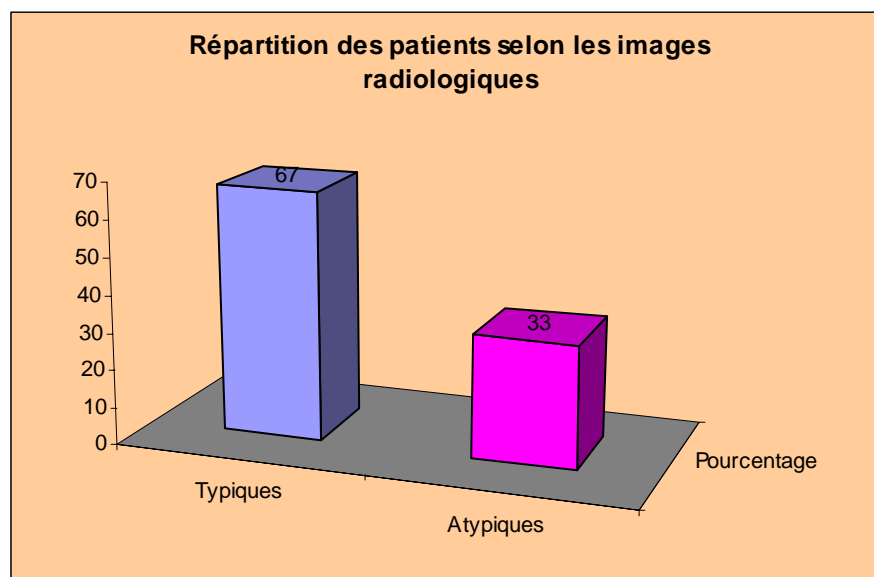
Diallo [³³] dans son étude rapportait que la présence de l'anémie est classique dans la tuberculose. Elle se rencontre dans les infections par le VIH, en dehors du sida, dans 10 à 20% des cas. Dans le sida, des taux de 70% d'anémie sont rapportés par Diallo [³³] et Bouscary [³⁷].

Dupont [³⁸] avait rapporté que la numération globulaire et la formule sanguine sont normales dans la plus part des cas de tuberculose initiale. Toutefois, il n'est pas rare de découvrir une hyperleucocytose avec polynucléaire sanguine.

3-Examens complémentaires

3-1 Radiographie du thorax:

Tableau VII: Répartition des sujets selon les images radiologiques



Plus de la moitié de nos patients avaient des images typiques de tuberculose. Dans notre étude, nous avons eu des images atypiques de pneumopathie, des images typiques de miliaires tuberculeuses et de tuberculose extra-pulmonaire.

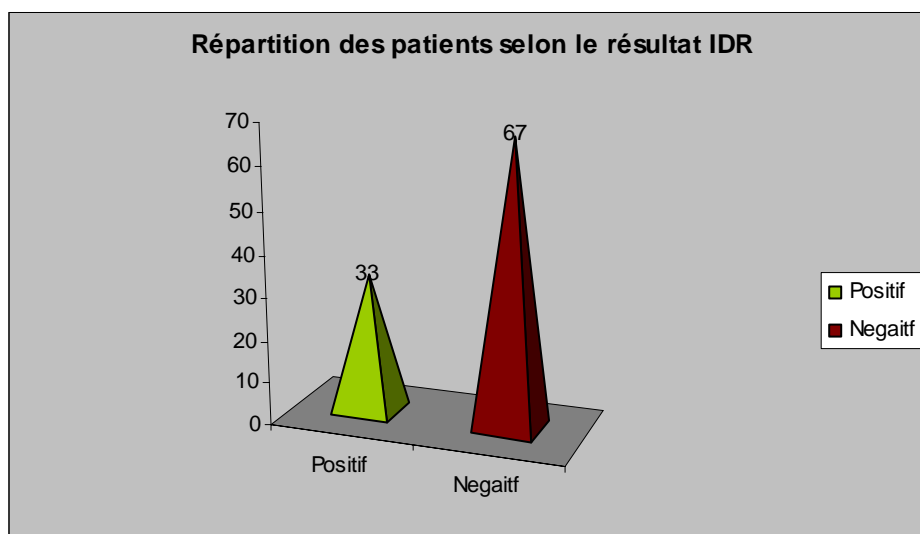
Des anomalies à la radiographie ont été également retrouvées par Diallo [³³].

et Belemou [³⁵] au moment du diagnostic de la tuberculose.

Notre résultat est conforme à la littérature: dans la co-infection tuberculose /VIH. Les images radiologiques sont souvent atypiques et non spécifiques à la tuberculose [²⁸].

4-2. I.D.R à la tuberculine recherche de B.K.

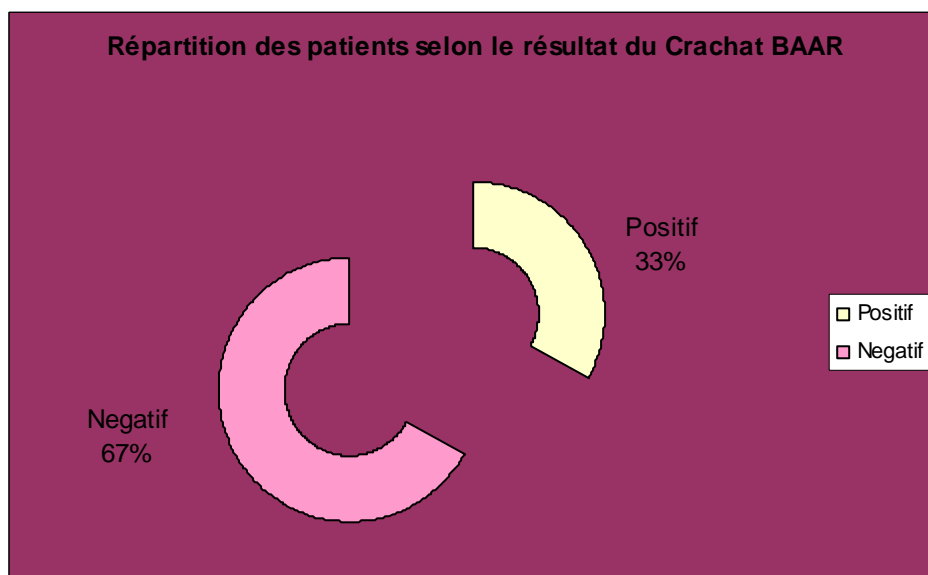
Tableau VIII: Répartition des sujets selon les résultats de l'IDR



L'I.D.R était systématiquement demandé chez tous les patients; elle montre que le sujet a été en contact, à un moment ou à un autre, avec le *M. tuberculosis*.

Dans notre étude, les patients ayant une IDR négative étaient les plus nombreux. L'anergie cutanée provoquée par la maladie VIH pourrait expliquer ce résultat.

Graphique IX: Répartition des patients selon le résultat du crachat BAAR



La recherche de BK était faite à partir du produit du tubage gastrique s'est révélé négatif chez la quasi-totalité de nos patients.

5- Démarche thérapeutique.

Tableau V: Répartition des patients selon la démarche Thérapeutique

Schéma Thérapeutique	Effectifs	Pourcentage
Deux mois de traitement anti-tuberculeux d'abord puis l'association des deux traitements (anti-tuberculeux et ARV)	1	16,7
Traitement anti-tuberculeux pendant 5 mois où plus puis traitement ARV	4	67%
Traitement ARV, à la découverte de la tuberculose traitement simultané des 2 pathologies	1	16,7%
Total	6	100

Dans notre étude, la majorité de nos patients ont d'abord reçu le traitement anti-tuberculeux (Rifampicine R et Isoniazide H) pendant deux mois; et c'est la phase d'entretien avec Isoniazide H et éthambutol E que les ARV furent introduit (3INTI, 2INTI et 1INNTI, 2INTI et 1IP).

6-Évolution et devenir de la tuberculose.

Tous nos patients ont été traiter et guéri de leur tuberculose; nous avons un bon état clinique, un gain de poids, une radiographie de contrôle normale et un augmentation du taux des CD4 chez ces patients au terme des 8 mois de traitement. Cinq continuent avec leur traitement ARV, un de nos patients n'a pas été mis sous ARV par refus de sa tutrice.

Conclusion

Au terme de notre étude qui s'est déroulée au service de pédiatrie du C H U-Gabriel Touré, sur quatre ans, nous pouvons conclure que:

La co-infection tuberculose/VIH est peu fréquente au service de Pédiatrie avec 0,96%.

- Les enfants de sexe masculin étaient les plus touchés avec 67%.
- La tranche d'âge la plus concernée était celle de 0 à 5 ans avec 50%.
- les antécédents pathologiques les plus fréquents étaient (les infections bronchiques et ORL récidivantes, la candidose, l'anémie et les adénopathies).
- la toux, la fièvre, l'altération de l'état générale et les râles (crépitaux ou ronchi) étaient les signes retrouvés à l'examen clinique avec 50%.
- des images atypiques de pneumopathies (33%) et des images typiques tuberculose (67%) ont été retrouvées à la radiographie.
- L' I. D. R et la recherche de B.k étaient négatives dans la plupart des cas avec 67% respectivement.
- le déficit immunitaire était sévère (83%) ou modéré (17%).
- Nos malades étaient tous positifs au VIH 1 avec un taux de 100%
- Nos patients ont été traités pendant deux mois ou plus avec les anti-tuberculeux puis ils ont été mis sous ARV.
- Un cas d'allergie à la Nivérapine a été observé
- Nous avons eu 100% de guérison de la tuberculose.
- nos patients continuent leurs traitements ARV, sauf un qui n'a pas été mis sous traitement par de sa tutrice.

Recommendations

Partant de nos résultats nous formulons les recommandations suivantes:

1-Aux Autorités

- Information, Education et Communication: sensibilisation permanente de la population générale sur le VIH/SIDA en général et sur le mode de transmission en particulier.
- Instaurer une collaboration efficace avec les programmes de lutte contre le VIH/SIDA et le programme national de lutte antituberculeuse.
- Mettre à la disposition des laboratoires les moyens de dépistage performant de diagnostic de la tuberculose.
- Introduction systématique du test du VIH dans le bilan de tout malade tuberculeux.

2-Aux agents de santé:

- Faire une prise en charge correcte de tout les cas de tuberculose de façon générale.
- Faire une prise en charge correcte de toutes les manifestations pulmonaires chez les enfants VIH positifs.
- Faire un bon archivage des données pour leur meilleure exploitation;
- Sensibiliser les malades tuberculeux par rapport:
 - ❖ la bonne observance du traitement y compris les règles d'hygiène de vie ;
 - ❖ -la consultation médicale devant les effets indésirables des médicaments antituberculeux.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

1- Girard PM, Katlama CH, Pialoux G

Le point sur l'épidémie de sida. Dion. Édition 2004.

2- Rogéaux O.,Gentillini M.

Tuberculose et infection par le V.I.H en Afrique. SIDAFRIQUE, 1993, 14:7-15.

3-Sissouma B.

Contribution à l'étude bactériologique de la tuberculose pulmonaire à Bamako. Thèse de pharmacie 2001 ; N°53 ,118p.

4-Kamissoko A.

Co-infection par le V.I.H et le bacille tuberculeux en commune IV du district de Bamako, Thèse de médecine 2004.

5-Sangaré S., Keita B., Maiga Y.I., Fofana O.

Infection à V.I.H et affection pulmonaire dans le service de pneumo-phtysiologie de l'Hôpital National du Point G à Bamako. Médecine, Afrique Noire 1991-38.

6-H.Tiouri, B.Louzar, N. Ben Salim., M.Beji, B.Kilami, M. Gastli, J.Daghfous, A.Zribi:

Particularités radiologiques standard des localisations thoraciques de la tuberculose chez les sidéens dans une population tunisienne. Revu de pneumo clinique 1995, 51632324.

7- Cissoko B.F.

Contribution à l'étude de l'influence du type de virus sur les aspects épidémio-clinique, radiologique et biologique de la tuberculose associée à l'infection par le V.I.H en milieu hospitalier spécialisé de Bamako. Thèse de Médecine Bamako 1993.

8-Baleng B

Les effets secondaires du traitement antirétroviral au service de Pédiatrie CHU Gabriel Touré.

Thèse de Médecine Bamako 2005.

9-Barré-Sanoussi F.

HIV as the cause of AIDS Cancet, 1996; 348:31-5.

10 -Coffin JM.

Structure and classification of retroviruses. In: Levy JA, ed. The Retroviridae. Vol.1. New York: Plenum, 1992:19-50.

11- Simon F, Mauclore P, Roques P et al.

Identification of a new human immunodeficiency virus type 1 distinct from group M and O.

Nature Med 1998;4:1032-7.

12-Rothe M, Israël N, Barré-Sanoussi F.

Mécanismes de la réplication virale des VIH.

Médecine Thérapeut 1996 ;2 :12-8

13- Levy JA.

Acute HIV infection and cells susceptible to HIV infections. In: Levy JA, ed. HIV and the pathogenesis of AIDS. 2nd ed. Washington DC:

ASM press, 1998: 75- 96

14- Pantaleo G, Graziosi C, Fauci AS.

Mechanisms of disease: the immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection.

N England J Med 1993; 328: 327- 36

15- Ram Y; Ellen G. C.

Acquired immunodeficiency syndrome (Human Immunodeficiency Virus) In: Richard E.B; Robert M.K; Hal B.j. Nelson Text book of Pediatrics, 16th edition, W.B. Saunders company, 2001;1022-1032

16-Mandelbrot L, Tubiana R, Matheron S.

Grossesse et infection par le VIH. In : P.M.Girard, Ch.Katlama, G.Pialoux
VIH, Doin Editeurs-Paris 2004 ; 442-443.

17- J-F.Delfraissy (dir.)

Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH, Rapport 2004

«Médecine sciences» Flammarion, 2004:187

18-Tardieu M, Le Chenadec J, Persoz L A et al.

HIV-1 related encephalopathy in infants compared with children and adults. French Pediatric HIV Infection Study and the SEROCO Group. Neurology 2000; 54:1089-95.

19- Blanche S.

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

Médecine-Sciences, Flammarion, 1998; 77-87

20- Girard P.M. , Katlama Ch., Pialoux G.

Le point sur l'épidémie de sida. Dion.

Editeurs-Paris 2001; 287-299

21-Pichard. E

Manuel de maladies infectueuses pour l'Afrique.

Editions Jonh Libbey Eurotext. Paris 2002

22- Lapointe N., Hankins C., Samson J.

Aspects cliniques de l'infection à VIH de l'enfant en zone tropicale. In2: SIDA Infection à VIH Aspects en zone tropicale
Universités Francophones Uref .Ellipses/Aupelf 104-105

23-Tévi-Bénissan C, Bélec L.

Définition du Sida Pédiatrique pour l'Afrique subsaharienne: analyses et critiques des définitions cliniques.

TB&VIH. 1995; 2:25-27.

24- OMS

Améliorer l'accès aux antirétroviraux dans les pays à ressource limitées

Recommandations pour une approche de santé publique.
Révision Décembre 2003

25-- Dr Herrenschmidt, Dr Pretet.

Tuberculose. Paris. Éd Foucher, 1974, 127p. 22cm.

26- Myrray J.F

Tuberculose et VIH dans les années 1990.

Bull UICTRM vol 66 1991

27-Basse C.

Contribution à l'étude de l'infection à V.I.H en milieu hospitalier à Bamako.

Thèse de médecine 1988, N°43

28-TB/VIH Manuel clinique.

Seconde édition, OMS.

29-Mayaud.C, Demis.M, G. Nahmiats, T.H.Moud, G.Akoun.

Les atteintes respiratoires au cours du V.I.H. Stratégie diagnostic et traitement. Bull. UICTRM, vol 63, N°3 Septembre 1988.

30-SIDA, Tuberculose et mycobactérioses.

Bull. UICTRM, vol 62, N°14 Décembre 1987.

31- IMAARV:

Initiative malienne d'accès aux antiretroviraux. Recommandations 2004.

32- Bobossi-Serengbe G, Tembeti P.J, Mobima T, Yango F, Kassa-Kelembo E

Co-infection tuberculose et virus de l'immunodéficience humaine chez les enfants hospitalisés à Bangui (République Centrafricaine).

33- Hama A DIALLO,

Influence du VIH/SIDA sur l'épidémiologie de la Tuberculose maladie dans les six communes de Bamako.

Thèse de médecine.2005

34- -Diarra B.

Enquête séro-épidémiologique du S I D A de mars 1987- janvier 1989 dans les grandes centres du Mali.

Thèse médecine, Bamako, 1989

35- Belemou B.

Les manifestations respiratoires du V I H pédiatriques au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré a propos de 141 cas

Thèse de médecine; BAMAKO 2000.

36-Heggin R, Siegenthaler W.

Le diagnostic en médecine interne. 2^e édition Paris 1981.

37-Bouscary D, Toulon et Dreyfus.

Manifestations hématologiques au cours de l'infection à VIH. In: Sida. Dion E diteurs
Paris, 2000,pp 125-135.

38-Dupont P.VIC , Laffont A et Durieux F.

Conduite à tenir devant une fièvre prolongée. In: Encyclopédie
MédicoChirurgicale. 6^e édition Paris, 18 rue Séguier.

Annexes

FICHE SIGNALETIQUE

NOM: TOGOLA

PRENOM: ROKIA

TITRE DE LA THESE: Co-infection tuberculose/VIH chez les enfants VIH positifs au service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 6 cas.

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2005 – 2006

VILLE DE SOUTENANCE: Bamako

PAYS D'ORIGINE: Mali

LIEU DE DEPOT: Bibliothèque de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali.

SECTEUR D'INTERET: Pédiatrie

RESUME

Notre étude était rétrospective. Elle s'est déroulée du 1^{er} décembre 2001 au 31 décembre 2005.

L'objectif général consistait à étudier la co-infection tuberculose/VIH chez les enfants VIH positifs suivis au service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré pendant la même période.

Nous avons enregistré 6 malades et pour chaque patient, nous recueillions les données sociodémographiques, cliniques, immunologiques, biologiques.

Dans notre étude, le sexe masculin était le plus nombreux, la moyenne d'âge était 5ans. Tous nos enfants étaient VIH1. L'anémie a été la pathologie associée la plus nombreuse.

Nos patients ont présenté : infections bronchiques , infections ORL récidivantes, candidose et adénopathie comme antécédents pathologique, nos patients avaient un mauvais état nutritionnel, la fièvre prolongée, la toux persistante, les crépitans ou les ronchi ont été retrouvés à l'examen clinique , presque tous nos patients ont présenté une anomalie à la radiographie.

On a noté une forte négativité de l'I.D.R et de la recherche de B.K .

Le déficit immunitaire sévère était prédominant et était le plus nombreux.

La tuberculose au cours du VIH pédiatrique se révèle être un problème car le diagnostic n'est pas aisé. Des études ultérieures seraient utiles pour une identification de la maladie et pour une prise en charge thérapeutique spécifique.

MOTS CLES: Co-infection Tuberculose/VIH, pédiatrie, CHU Gabriel Touré, Ma

SERMENT D'HYPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.