

N° 15

ANNEE 1990

LE SIDA PEDIATRIQUE

A PROPOS DE 16 CAS COLLIGES DANS LE SERVICE
DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE
DE BAMAKO DE MARS 1989 A MARS 1991

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 1991

DEVANT

L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PAR

MAHAMADOU CHAIBOU

NE LE 1^{er} DECEMBRE 1964 A GABERO (MALI)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

JURY

PRESIDENT - PROFESSEUR ALI NOUHOUM DIALLO

MEMBRES - PROFESSEUR MAMADOU MAROUF KEITA
- PROFESSEUR TOUMANI SIDIBE
- DOCTEUR BALLA COULIBALY

DIRECTEUR DE THESE - *DOCTEUR BALLA COULIBALY*

1

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1990 - 1991**

Professeur Sambou	SOUHARE	DIRECTEUR GENERAL
Professeur Moussa	TRAORE	DIRECTEUR GENERAL ADJOINT
Docteur Hubert	BALIQUE	CONSEILLER TECHNIQUE
Bakary M.	CISSE	SECRETAIRE GENERAL
Hama B.	TRAORE	ECONOME

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine	TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie
Professeur Aliou	BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar	SALL	Ortho. traumat. Secourisme
Professeur Mamadou	DEMBELE	Chirurgie Générale
Professeur Abdel Karim	KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou	SOUHARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdou Alassane	TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Professeur Amadou	DOLO	Gynéco-Obstétrique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni	FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Madame SY Aïssata	SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kalilou	OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou Lamine	DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril	SANGARE	Chirurg. Gén. Soins Infirm.
Docteur Salif	DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé	SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Ophtamologie
Docteur Alhousséini	AG MOHAMED	O.R.L.
Docteur Mme. Fanta Sambou	DIABATE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Anesthésie Réanimation
Docteur Sidi Yaya	TOURE	Anesthésie Réanimation

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

Professeur Bréhima	KOUMARE	Microbiologie (Chef de D.E.R)
Professeur Siné	BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryo
Professeur Abdel Karim	KOUMARE	Anatomie
Professeur Gaoussou	KANOUTE	Chimie Analytique

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko	TOURE	Biologie
Professeur Amadou	DIALLO	Biologie-Génétique

3. DOCTEURS 3^{ème} CYCLE

Professeur Moussa	HARAYA	Chimie Organique Minérale
Professeur Massa	SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Mme THIAM Aïssata SOW		Biophysique
Professeur Bakary M.	CISSE	Biochimie
Professeur Mamadou	KONE	Anatomie-Physio-Humaines

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara	DOUMBO	Parasitologie
Docteur Aberhamane Sidèye	MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole	TOUNKARA	Immunologie

5. MAITRES-ASSISTANTS

Docteur Hama	CISSE	Chimie Générale
Docteur Amadou	TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdrahamane	TOUNKARA	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Souleymane	SANGARE	Pneumo-Phtisio. Chef de D.E.R
Professeur Abdoulaye	AG RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly	GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE		Cardiologie
Professeur Mahamane	MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum	DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba	KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa	TRAORE	Neurologie
Professeur Issa	TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf	KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric	PICHARD	Médecine Interne
Professeur Toumani	SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS DE CLINIQUES

Docteur Balla	COULIBALY	Pédiatre
Docteur Boubacar	DIALLO	Cardiologie
Docteur Somita	KEITA	Germato-Léprologie
Docteur Dapa Ali	DIALLO	Hémato-Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES**1 PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Boubacar	CISSE	Toxicologie-Chef de D.E.R
---------------------	-------	---------------------------

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum	H Aidara	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane	MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Arouna	KEITA	Matière
Docteur Ousmane	DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. DOCTEUR 3^{ème} CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU Pharmacie Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIYACA Sante Publique Chef de DER
Docteur Hubert BALIQUE Maître de Conf. Sante Publ.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA Epidemiologie
Docteur Sanoussi KONATE Sante Publique
Docteur Moussa A. MAIGA Sante Publique
Docteur Georges SOULA Sante Publique
Docteur BOcar TOURE Sante Publique
Docteur Pascal FABRE Sante Publique

DOCTEUR 3^{ème} CYCLE

Professeur Bouba DIARRA Microbiologie
Professeur N'Golo DIARRA Botanique
Professeur Souleymane TRAORE Physiologie Generale
Professeur Salikou SANAOGA Physique
Professeur Daouda DIALLO Chimie Minérale
Professeur Bakary SACKO Biochimie
Professeur Messaoud LAHBIB Biologie Végétale
Professeur Karango TRAORE Cryptogamie

CHARGES DE COURS

Monsieur Modibo	DIARRA	Diététique-Nutrition
Docteur Boubacar	KANTE	Pharmacien Galénique
Docteur Souleymane	GUINDO	Gestion
Docteur Mme MAIGA Fatoumata (Ingénieur Sanitaire)	SOKONA	Hygiène du milieu
Madame Sira	DEMBELE	Mathématiques
Professeur Yoro	DIAKITE	Mathématiques
Professeur Sidiki	DIABATE	Bibliographie

ASSISTANTS ET C. E. S.

Docteur Bah	KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane	TRAORE	Médecine Interne
Docteur Sékou	SIDIBE	Ortho-Traumatologie
Docteur Abdoul Kader	TRAORE	Chirurgie Générale
Docteur Moussa I.	MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Kader	TRAORE	Médecine Interne
Docteur Flabou	BOUGOUDOGO	Microbiologie
Docteur Amadou U.	CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta	COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers
Docteur Daba	SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur KONARE Habibatou	DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Drissa	DIALLO	Matière Médicale
Docteur Nouhoum	ONGOIBA	Chirurgie Générale
Docteur Sahari	FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba	COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoît	KOUMARE	Chimie Analytique
Docteur Filifing	SISSOKO	Chirurgie Générale

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur	GENIAU	C. E. S. Dermatologie
Professeur	LAGOUTTE	C. E. S. Ophtalmologie
Professeur Philippe	VERIN	C. E. S. Ophtalmologie
Professeur E. A.	Y. APO	Biochimie
Professeur Théophile	SODOGANDJI	Pharmacodynamie
Professeur Léopold	TCHAKPE	Pharmacie Galénique
Professeur Ababacar	FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou	BADIAN	Pharmacie chimique
Professeur Mamadou	KOUMARE	Pharmacologie

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani	TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou	BA	H.G.T.
Docteur Amadou	MARIKO	H.G.T.
Docteur Minamba	KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine	NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim	SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.	MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Madame	SANGARE	I.N.R.S.P.
Docteur Chompéré	KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie Paul	DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur	RESTINIKOFF	I.C.T.A.
Docteur	DICKO	P.M.I. SOKONIKO
Docteur M.	TRAORE	KATI
Docteur Arkia	DIALLO	P.M.I. CENTRALE
Docteur Madame TRAORE J.	THOMAS	I.C.T.A.
Docteur Pierre	ECBIN	Dermato-Leprologie
Docteur Alain	DELAYE	Chirurgie Generale

SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac	=	Anticorps
A.D.N.	=	Acide Désoxyribo Nucléique
Ag	=	Antigène
A.R.N.	=	Acide Ribo Nucléique
A.Z.T.	=	Azidothymidine
C.C.M.H.	=	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
C.D.C.	=	Center for Diseases Control
C.M.V.	=	Cytomégalovirus
E.B.V.	=	Epstein Barr Virus
E.C.B.U.	=	Examen Cyto - Bactériologique des Urines
ELISA	=	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
Gc	=	Globules Blancs
G.R.	=	Globules Rouges
H.B.	=	Hémoglobine
H.S.V.	=	Herpès simplex Virus
Hte	=	Hématocrite
H.T.L.V.	=	Human T- Cell Leukemia / Lymphoma Virus
I.D.R.	=	Intra Dermo - Reaction
Ig.A	=	Immunoglobuline A
Ig.G	=	Immunoglobuline G
Ig.M	=	Immunoglobuline M
I.M.	=	Intra Musculaire
I.N.R.S.P.	=	Institut National de Recherche en Santé Publique
I.V.	=	Intra Veineuse
L.A.V.	=	Lympho-Adenopathy Virus
L.C.R.	=	Liquide Cephalo - Rachidien
L.T.R.	=	Long Terminal Repeat
N.F.S.	=	Numération Formule Sanguine
O.M.S.	=	Organisation Mondiale de la Santé
P.C.R.	=	Polymerase Chain Reaction
P.L.	=	Ponction Lombaire
P.O.K.	=	Parasites, Oeufs, Kystes
R.I.P.A.	=	Radio - Immuno précipitation
S.I.D.A.	=	Syndrome d'Immuno Déficience Acquise
T.G.M.H.	=	Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine
U.S.A.	=	United States of America
V.G.M.	=	Volume Globulaire Moyen
V.I.H.	=	Virus de l'Immunodéficience Humaine
V.I.S.	=	Virus de l'Immunodéficience Simienne
W.B.	=	Western Blot
W.H.O.	=	World Health Organisation

DEDICACE
ET
REMERCIEMENTS

DEDICACE

Au terme de ce travail qui doit couronner pour moi des années d'études, de formation professionnelle, ma pensée va aux miens qui m'ont dispensé leur amour, leurs biens et leurs bénédictions.

Ma pensée affectueuse va à mes regrettés grands parents, hommes et femmes de la terre du monde rural, qui m'ont tant aimé et auraient été heureux de me voir nanti d'un diplôme de médecin.

J'adresse mon affection à mon père qui se dépense pour la famille, nous a toujours indiqué la voie de l'effort, nous a toujours encouragé à entreprendre et à persévérer pour réussir.

À ma mère,

Je te dois tout, ton affection et ton amour ne m'ont jamais fait défaut. Ils seront pour moi des levains pour les actions à venir.

À mes frères et soeurs :

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| - Abdoullahi | - Haoua |
| - Abdoul Aziz, mon frère de lait | - Djouggal " Hanan " |
| - Mohamed Omorou " Baba " | - Aïcha |
| - Saïd " Vieux " | |

Soyons conscients du sacrifice immense que font nos parents pour nous conduire sur le chemin de l'honneur. Avec mes espoirs que vous ferez mieux que moi, recevez par là la traduction de mes sentiments affectueux et fraternels.

À mes oncles, tantes, cousins et cousines aussi ma sincère affection. Puissent nos liens familiaux se resserrer davantage.

À tous mes amis, Gaoussou, Daba, ...Témoignage de fidélité et d'amitié. Nous avons été unis pendant les moments d'épreuve et de joie.

II

A toute la promotion 1984 - 1990 de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie, particulièrement Lamine, Sekou, Tidjo, Papi, Bruno, Zou, Ousmane, Sow...

En souvenir des années passées ensemble.

Avec tous mes vœux de succès.

Au corps professoral de l'E.N.M.P. .Toute ma reconnaissance et mon admiration.

A mes Maîtres de Stage et plus particulièrement au Docteur Balla COULIBALY, Docteur Broulaye TRAORE, Professeur Toumani SIDIBE, Docteur Madani TOURE, Docteur Alhousséyni Ag MOHAMED, Docteur Sanoussi NANAKASSE, Professeur Mamadou Kouréissi TOURE, Docteur Boubacar DIALLO, Professeur Ali Nouhoum DIALLO, Professeur Souleymane SANGARE

En reconnaissance de tout ce que vous m'avez appris et fait.

Au Personnel du Service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE et à celui du Service de Sérologie de l'I.N.R.S.P.
Soyez remerciés de votre disponibilité.

Au personnel du Service Informatique Bureautique (S.I.B.) en particulier à ma chère Tante Madame SIDIBE Fatoumata BA
A Monsieur Kardigué COULIBALY et famille
Soyez assurés de ma profonde gratitude

A tous les Travailleurs du Ministère de l'Information et des Télécommunications, notamment à Souleymane DRABO.
Je te suis très reconnaissant pour tous tes conseils prodigués et les livres que tu m'as offerts.

A tous mes Amis Sportifs
Sincères Amitiés

A tous ceux qui ont participé à l'élaboration de cette thèse
A mon village natal de GABERO
A mon pays le MALI, berceau de Grands Empires dont je suis fier.

REMERCIEMENTS

Au Docteur Hamar A. TRAORE, au Docteur Yéyia Issa MAIGA, au Professeur Souleymane M'BOUF (Université de Dakar), au Docteur Adama TRAORE (HEAR FANN DAKAR), à Monsieur Yoro DICKO (Service de Sérologie - INRSP), Drissa Ouattara, Madame SARR Aminata, Samba Nafatoumata, Kouyaté.

Vous m'avez généreusement aidé et guidé dans mes recherches. Je vous suis très reconnaissant.

Je remercie enfin tous mes maîtres de tous les degrés d'enseignement pour la qualité de l'éducation et du savoir qu'ils m'ont dispensé.

A NOS MAITRES ET JUGES

A Monsieur le Professeur Ali Mouhoum DIALLO

Vous nous avez guidé tout au long de ce travail, encourageant toujours nos initiatives et nous laissant une liberté totale d'action. L'atmosphère détendue qui est née au cours de ce travail nous a révélé votre compétence, votre disponibilité et votre générosité.

C'est avec beaucoup de compréhension, de dévouement que vous nous avez consacré des heures précieuses malgré les multiples tâches qui vous occupent.

A Monsieur le Professeur Hamadou Harouf KEITA

Le plaisir spontané et la joie que vous avez exprimés lorsque nous vous avons demandé de juger ce travail, ne nous surprennent pas, car qui ne connaît pas la bonté, le dévouement et toutes les qualités qui font de vous un homme aimé et respecté de tous.

Vous avez contribué à l'élaboration de cette thèse par laquelle nous vous adressons notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Toumani SIDIBE

Vous nous faites l'honneur de faire partie de ce jury. Au cours de nos études et de notre passage comme interne dans le service de pédiatrie, nous avons eu à apprécier vos efforts pour la bonne marche du travail et votre grand sens des responsabilités.

Nous avons également admiré vos qualités humaines qui sont nécessaires à l'éducateur que vous êtes.

A Monsieur le Docteur Bella COULIBALY

Notre amour pour le travail bien fait nous a été d'une grande aide dans la recherche.

Vous êtes pour nous un modèle de compétence, de sagesse, de courtoisie, de simplicité et de cordialité.

Toujours disponible, vous êtes l'ami de tous les étudiants qui ont passé dans le service de pédiatrie.

C'est d'ailleurs pour cela que nous nous sommes confiés à vous et vous avez accepté volontiers d'initier et de diriger ce travail.

Ainsi, nous avons bénéficié de votre clarté d'esprit, de vos grandes connaissances, de votre encadrement de qualité et de votre aide matérielle.

Je vous prie de croire à mon profond respect et à mon éternelle reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac	=	Anticorps
A.D.N.	=	Acide Désoxyribo Nucléique
Ag	=	Antigène
A.R.N.	=	Acide Ribo Nucléique
A.Z.T.	=	Azidothymidine
C.C.M.H.	=	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
C.D.C.	=	Center for Diseases Control
C.M.V.	=	Cytomégalovirus
E.B.V.	=	Epstein Barr Virus
E.C.B.U.	=	Examen Cyto - Bactériologique des Urines
ELISA	=	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
Gb	=	Globules Blancs
G.R.	=	Globules Rouges
H.B.	=	Hémoglobine
H.S.V.	=	Herpès simplex Virus
Hte	=	Hématocrite
H.T.L.V.	=	Human T- Cell
Leukemia / Lymphoma Virus		
I.D.R	=	Intra Dermo - Reaction
Ig.A	=	Immunoglobuline A
Ig.G	=	Immunoglobuline G
Ig.M	=	Immunoglobuline M
I.M.	=	Intra Musculaire
I.N.R.S.P.	=	Institut National de Recherche en Santé Publique
I.V.	=	Intra Veineuse
L.A.V.	=	Lympho-Adenopathy Virus
L.C.R.	=	Liquide Cephalo - Rachidien
L.T.R.	=	Long Terminal Repeat
N.F.S.	=	Numération Formule Sanguine
O.M.S.	=	Organisation Mondiale de la Santé
P.C.R.	=	Polymerase Chain Reaction
P.L.	=	Ponction Lombaire
P.O.K.	=	Parasites, Oeufs, Kystes
R.I.P.A.	=	Radio - Immuno précipitation
S.I.D.A.	=	Syndrome d'Immuno Déficience Acquise
T.G.M.H.	=	Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine
U.S.A	=	United States of America
V.G.M.	=	Volume Globulaire Moyen
V.I.H.	=	Virus de l'Immunodéficience Humaine
V.I.S.	=	Virus de l'Immunodéficience Simienne
W.B.	=	Western Blot
W.H.O.	=	World Health Organisation

SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
LE VIRUS DU SIDA	10
PHYSIOPATHOLOGIE	24
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	36
LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	39
EPIDEMIOLOGIE	46
HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A V. I. H.	53
PARTICULARITES CLINIQUES DE L'INFECTION PAR LE V. I. H. CHEZ L'ENFANT	74
SUJETS ETUDIES ET METHODES	93
OBSERVATION N° 1	95
OBSERVATION N° 2	103
OBSERVATION N° 3	106
OBSERVATION N° 4	107
OBSERVATION N° 5	110
OBSERVATION N° 6	113
OBSERVATION N° 7	116
OBSERVATION N° 8	119
OBSERVATION N° 9	122
OBSERVATION N° 10	125
OBSERVATION N° 11	128
OBSERVATION N° 12	131
OBSERVATION N° 13	135
OBSERVATION N° 14	138
OBSERVATION N° 15	141
OBSERVATION N° 16	144
COMMENTAIRE ET DISCUSSION	147
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	158
BIBLIOGRAPHIE	162



INTRODUCTION

INTRODUCTION

=====

Au début des années 1980, une brutale augmentation du nombre de sarcome de **KAPOSI** associé à des infections à germes opportunistes survenant chez les adultes antérieurement sains conduisit à la description d'un nouveau syndrome nommé syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA en français, AIDS en anglais) à cause de la profonde dépression de l'immunité cellulaire notée chez ces malades.

Considéré comme la nouvelle peste du 20ème siècle, le SIDA se présente à l'heure actuelle comme un véritable fléau mondial, un défi de la nature à l'humanité toute entière. Bien que le SIDA concerne surtout l'adulte jeune ayant des comportements à risque maintenant bien connus, il est devenu évident ces toutes dernières années que l'infection par le VIH est déjà une cause non exceptionnelle de mortalité et de morbidité chez le nourrisson et chez l'enfant.

JONCAS et al., les premiers attirèrent l'attention sur l'existence du syndrome chez l'enfant et particulièrement chez le nourrisson (134). Plusieurs observations ont été rapportées concernant des enfants de couples à risque de SIDA, ou des enfants transfusés quelques mois auparavant.

Depuis 1983, année au cours de laquelle deux pédiatres américains, **RUBINSTEIN** d'une part, **OLESKE** d'autre part, décrivirent un nouveau syndrome d'immunodéficience chez l'enfant et **COWAN** suggéra que l'agent responsable de cette nouvelle maladie pouvait atteindre le fœtus par voie transplacentaire, les événements se sont précipités (223, 186, 72).

BLANCHE S., **VEBER F.**, **GRISCELLI C.** consacrent leurs travaux au mode de transmission du VIH (virus de l'immunodéficience humaine) à l'enfant.

Une augmentation considérable du nombre d'enfants infectés a suivi la contamination de la communauté toxicomane dans les pays occidentaux.

En Afrique, la situation est toute aussi préoccupante, 7 à 8 % de l'ensemble des femmes de certains centres urbains étant contaminées.

Au Mali, depuis l'identification du premier cas de SIDA en 1985, quelques travaux ont porté sur cette affection. Mais presque tous concernent l'adulte.

Seule la thèse de DIARRA B. portant sur une série d'enquêtes séro-épidémiologiques menées entre mars 1987 et janvier 1989 dans les grands centres urbains du Mali, nous apprend qu'on a eu un taux de séro-prévalence de 6,12 % chez les enfants de 0 à 14 ans. Dans cette étude, les enfants représentent 1,4 % de la population (49 sur 3496). Trois d'entre eux étaient séropositifs : l'un avec un profil VIH1 et les deux autres avec profil VIH2. (78).

C'est ce qui justifie donc la nécessité de notre travail dont les objectifs sont les suivants :

- Décrire les particularités cliniques du SIDA en milieu hospitalier pédiatrique au Mali.
- Recenser les différents facteurs de risque de survenue de la maladie chez nos différents cas.
- Sensibiliser le personnel qui s'occupe de la santé des enfants à cette affection dont l'importance ne peut que grandir dans les mois à venir.

HISTORIQUE

HISTORIQUE

=====

Tout commença en 1981 quand le Docteur Michael GOTTLIEB de l'Université de CALIFORNIE à LOS ANGELES eût la surprise d'observer en moins de 3 mois quatre malades d'une trentaine d'années souffrant de pneumonie à *Pneumocystis carinii* et ayant tous comme point commun, d'être homosexuels avec un effondrement des défenses immunitaires.

La même année FREIDMAN KEIN du centre médical de l'Université de NEW YORK fut troublé de voir mourir en quelques semaines un jeune Américain atteint d'un sarcome de Kaposi cutané.

Le 5 JUIN 1981, les cinq premiers cas de ce qui sera dénommé par la suite syndrome d'immunodéficit acquis, sont rapportés par le <<Center for Disease Control>> d'ATLANTA dans le Mortality and Morbidity Weekly Report. Cette publication constituera le premier signal d'alarme. Trois mois plus tard, un certain nombre de médecins, la plupart de NEW YORK et de SAN FRANCISCO rapportèrent une centaine de cas analogues, de sujets relativement jeunes presque tous homosexuels, frappés d'infections opportunistes en faveur d'un effondrement des défenses immunitaires.

Dans les mois qui suivent, ce sont des cas de sarcome de Kaposi, tumeur rarissime chez le jeune qui sont observés, là encore chez des homosexuels. Une nouvelle maladie liée à un déficit de l'immunité est soupçonnée. On sait aujourd'hui que les tableaux cliniques alors décrits ne représentent que des formes très avancées de l'infection par le VIH. A posteriori, le plus ancien malade européen avec des symptômes cliniques du SIDA est un marin anglais mort en 1959.

En 1982, alors que cette nouvelle affection était habituellement désignée sous le terme de G.R.I.D. (gay related immunodeficiency syndrome), celui d'AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) était unanimement accepté, régularisation prémonitoire de la nomenclature puisque la même année, étaient décrits des cas concernant des Haitiens (sans relation d'ordre génétique ou géographique), des hémophiles, des transfusés puis des drogués par voie intraveineuse et des nouveau-nés.

C'est en cette année que le CDC développa des arguments épidémiologiques suggérant que le SIDA est une maladie infectieuse nouvelle.

FEVRIER 1983

R. Gallo indique que le SIDA est vraisemblablement causé par un rétrovirus, probablement un variant de HTLV 1 ou HTLV 2.

MAI 1983

- ** Isolement du LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) dans les cultures de lymphocytes T provenant d'un patient atteint d'un syndrome des lymphadénopathies.
- * Identification de la P25 et détection d'Ac contre cette protéine.
- * ESSEX et collaborateurs détectent des AC dirigés contre la glycoprotéine d'enveloppe du virus HTLV1 chez 25 à 35 % des malades atteints de SIDA.

SEPTEMBRE 1983

Identification du LAV chez 5 patients atteints de SIDA (Homosexuels - Hémophiles - haïtiens) par Luc MONTAGNIER (à la réunion de Cold Spring Harbor).

- l'affinité spécifique du LAV pour les lymphocytes T₄ helper est démontrée.
- présence d'AC (Elisa) chez des patients atteints de lymphadénopathie (63%) et de SIDA (20%).

C'est également en 1983 que paraissent les premières publications sur l'infection du VIH de l'enfant bien que les premiers enfants atteints de cette affection aient été identifiés dès 1981 (10, 134, 186, 223, 234).

Ces enfants présentaient un syndrome d'immunodéficience différent des syndromes à transmission génétique déjà connus et la plupart des mères de ces enfants étaient également immuno-déficientes. Différents facteurs semblaient associés à l'infection pédiatrique au VIH : transfusions sanguines en période périnatale, enfants issus de familles où rapportait l'utilisation de drogues intraveineuses.

MARS - AVRIL 1984

Plumer - Chermann, Montagnier isolent le virus LAV chez un hémophile

MAI 1984

Sarngadharan, Popovic, Gallo et Coll :

- Introduction du Western Blot
- Identification de la gp 41 comme protéine majeure

JUIN 1984

Safai - Gallo et Coll. reconnaissent 100 % des patients atteints de SIDA positifs pour les Ac anti HTLV3, 84% des lymphadénopathies, positifs pour les mêmes Ac et 0% chez des témoins normaux.

En fait, le LAV de Montagnier et le HTLV 3 (humain T - cell. lymphotropic virus type III) de Gallo sont un même virus qui sera rebaptisé par la suite HIV pour humain immunodéficiciency virus ou VIH en français.

JUILLET 1984

Klatzman - Colukman - Cherman - Montagnier et coll :
Isolement selectif du LAV à partir de lymphocytes T₄

OCTOBRE 1984

Zagury - Gallo et coll isolent HTLV3 de cultures de cellules infectées par du sperme de deux patients atteints de Sida.

NOVEMBRE 1984

Kitchen - Essex et Coll. identifient la gp 120 ; confirmée par la suite par Montagnier et Collaborateurs en 1985.

L'activité antivirale de la 3'- azido-3'- déoxythymidine (AZT ou Zidovudine ou Rétrovir (R)) est mise en évidence.

1985

Certains lymphomes non hodgkiniens sont inclus dans les critères de SIDA ainsi que les données virologiques et / ou serologiques. Dès cette année, était établie la transmission verticale du virus.

JANVIER 1985

La séquence nucléotidique du génome viral a été découverte simultanément par différentes équipes travaillant indépendamment l'une de l'autre :

- L'institut Pasteur ; Genentech Inc. et Chiron, la similitude des différents isolats étudiés.
- Sodroski, Wongstaal - Gallo - Hasseltine et Coll. démontrent la transactivation de la transcriptase reverse dans les cellules infectées par le HTLV 3.
- Shaw et Gallo découvrent la présence du virus dans le cerveau.

FEVRIER 1985

- L'activité de l'AZT vis-à-vis du V.I.H. se confirme in vitro

MARS 1985

- Redfield - Gallo et Coll décrivent la transmission sexuelle
- Commercialisation du premier test de diagnostic sérologique.

01 AOUT 1985

Dépistage systématique de l'infection à VIH chez les donneurs de sang en France.

MARS 1987

Commercialisation de l'A.Z.T.

JUIN 1988

IV^e Conférence Internationale sur le SIDA à Stockholm.

100 000 cas de SIDA déclarés. 7 000 participants, 9 613 résumés de communications. Le Suivi le plus long de séropositifs, celui de Rutherford, montre que 42% de Séropositifs ont développé un SIDA en 9 ans. La transmission maternofoetale est estimée entre 30 et 40%. La PCR (polymerase chain reaction) adaptée à l'étude du génome viral dans les cellules apparaît comme la nouveauté technologique du Congrès mais son application demande à être validée.

1989

Début de l'essai thérapeutique zidovudine versus placebo chez les sujets infectés par le V.I.H. des groupes II et III du C.D.C. (essai Concorde I).

JUIN 1989

Vè Conférence Internationale sur le SIDA à Montréal. 11 800 Congressistes. La dimension psychosociale de la maladie et l'importance de la prophylaxie, des infections opportunistes dominant la conférence.

27-30 NOVEMBRE 1989

Conférence Internationale à Paris sur les implications du SIDA pour la mère et l'enfant.

JUIN 1990

VIè Conférence Internationale sur le SIDA à San Francisco.

Ce virus est également inclus dans le groupe VIH₂.

Biberfeldt isole chez une malade originaire de Gambie un autre rétrovirus apparemment au virus simiens SBL 6669.

1987

Beaucoup de virus très proches du VIH₂ furent isolés par la suite à Paris chez des patients Ouest-Africain notamment le LAV₂ rod, LAV₂ mix, LAV₂ dias.

- Clavel et Alizon en donnèrent les caractères et les séquences génétiques.

- L. Montagnier fut le premier à isoler le LAV₂ chez des sujets originaires des îles du Cap-Vert hospitalisés à Lisbonne pour une maladie semblable au SIDA.

sera appelé plus tard HTLV₄.

serait un virus humain plus proche du VIS que du VIH₁. Il en testant les sérums de prostituées sénégalaises. Ce détectent un virus intermédiaire, entre le VIS et le VIH Francis Barrin Université Tours, France)
Souleymane NBOUF (Université Dakar, Sénégal)
Essex, Kanki (Université Boston U.S.A.)

1986

Essex et Coll mettent en évidence des Ac anti STLV 3 chez 50% des singes verts d'Afrique.

1985

HTLV-4

LE VIRUS DU SIDA

LE VIRUS DU SIDA

1. CLASSIFICATION

Les Rétrovirus constituent une grande famille comprenant des dizaines d'espèces différentes qui peuvent être classées en trois sous - familles en accord avec WEISS et Coll (261) :

- Les lentivirus :

Ils n'ont pas de pouvoir immortalisant ou transformant, mais ils sont lytiques responsables de la destruction cellulaire et de la mort de la cellule infectée. Ils n'étaient jusque là retrouvés que chez les ongulés (mouton - chèvre - cheval) chez qui ils provoquent des maladies inflammatoires d'évolution lente, du système nerveux central, du poumon ou des articulations.

Cette sous-famille comprend les virus de l'immunodéficience humaine : Les VIH - 1 et VIH - 2 et leur proche parent le virus Simien VIS.

- Les oncornavirus ou oncovirus

Ce sont des virus oncogènes induisant des leucémies, des lymphomes et des sarcomes. Ces oncornavirus possèdent dans la plupart des cas un pouvoir transformant, immortalisant pour les cellules infectées.

On retrouve notamment parmi eux les virus humains HTLV-1 et HTLV-2 et le virus simien STLV-1 proche parent du HTLV-1.

- Les spumavirus

Ils ne sont encore associés à aucune maladie humaine ou animale connue.

2. TAXONOMIE

Les rétrovirus sont des virus à ARN (acide ribonucléique) dont la pièce maîtresse est la transcriptase reverse ou inverse, assurant la replication virale par la formation du DNA bicaténaire qui s'intègre dans le génome de la cellule infectée, et qui servira pour la synthèse de RNAm viral.

Cet ADN néoformé possède à chaque extrémité une même séquence répétitive de taille variable dite LTR (Long Terminal Repeat). Il peut alors s'intégrer de manière stable dans l'ADN chromosomique de la cellule devenant alors un provirus

3. VIRUS ENDOGENES ET VIRUS EXOGENES

- Les virus endogènes font partie intégrante du génotype de l'animal porteur, à l'état de provirus, dans les séquences génétiques des cellules. Leur transmission est verticale.
- Les virus exogènes : Contrairement aux virus endogènes, les virus exogènes se transmettent de façon horizontale.

Ils ont le même mode de replication intracellulaire que les virus endogènes.

4. LA STRUCTURE DU VIRUS

Le VIH est un virus enveloppé de 80 à 120 nm de diamètre, de forme plus ou moins sphérique, sortant de la cellule infectée par bourgeonnement à travers la membrane cytoplasmique. il comprend outre l'enveloppe, la capside et le génome.

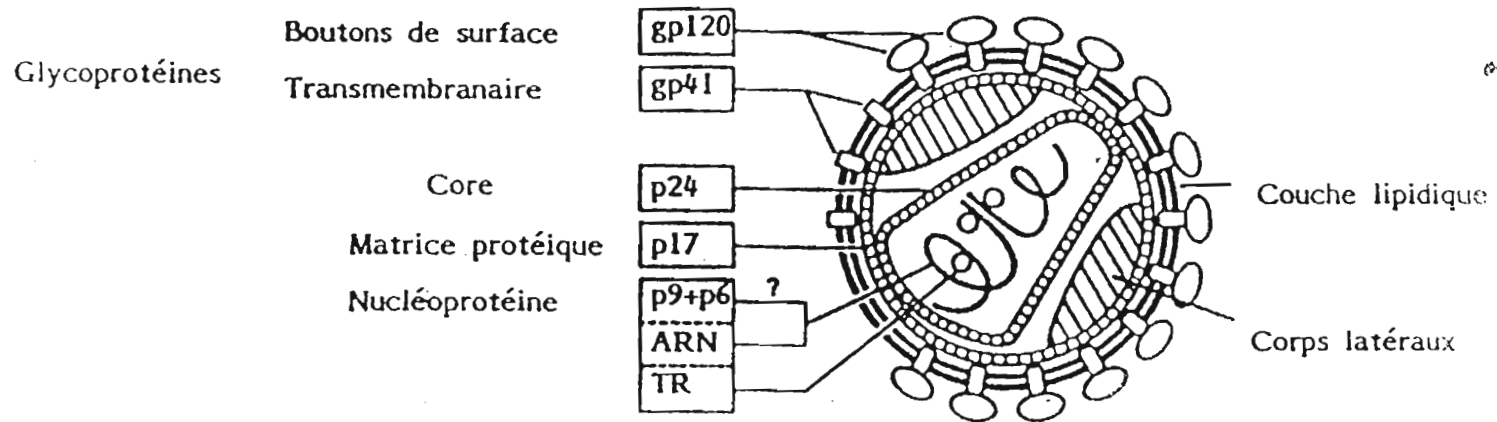
4.1. Ultra Structure

L'enveloppe externe est recouverte de protubérances ou de spicules formées par les 2 glycoprotéines : la gp 120 et la gp 40, rattachées à la structure phospholipidique du virus.

- Les VIH sont cerclés par une enveloppe faite de couche lipidique à la surface de laquelle sortent des boutons au nombre théorique de 72 selon le modèle idéal proposé par Gelderblom (104).

Ces boutons, qu'il s'agisse de VIH-1 ou VIH-2 ont une longueur de 9 à 10 nm au-dessus de la couche lipidique et une largeur voisine de 14 nm au niveau de la tête du bouton.

- Dans des conditions de culture identiques, il n'apparaît pas de différences de dimensions entre les projections des VIH₁ et VIH₂. Au fort grossissement on observe selon özel et coll. des aspects évoquant des hexons et des pentons sur les projections (194).
- L'enveloppe est limitée à l'intérieur par une membrane de 5 - 6 nm d'épaisseur servant de pont entre la nucléo - capside et les glycoprotéines de l'enveloppe (gp 120 - gp 41).
- Au coeur de la forme sphérique, se trouve une sorte de hameau conique de 10 nm de long : le **core** (p24) recouvert d'une couche protéique (p 17).
- Entre l'enveloppe et le core se trouvent les corps latéraux. Ces corps latéraux sont retrouvés chez tous les lentivirus, mais sont absents chez les oncovirus et chez les spumavirus.



Représentation schématique du VIH

4.2. Organisation Génétique

4.2.1. Les gènes caractéristiques

Les retrovirus comprennent 3 gènes caractéristiques : le gène gag, le gène pol et le gène env.

1). Le gène gag (groupe antigène) synthétise une polyprotéine clivée en 3 protéines par une protéase virale :

- la p17 / p18
- la p24 / p25
- la p13 / p15

2). Le gène pol (pour polymérase) code pour les différentes enzymes virales :

- la protéase (p10),
- la transcriptase réverse ou inverse sous deux formes: p64 / p67 et p51 / p 53,
- l'endonucléase / intégrase p 34 .

3). Le gène env (pour enveloppe) : code pour deux glycoprotéines de l'enveloppe : la glycoprotéine de l'enveloppe externe gp 110/gp 120 (boutons hérissant^s à la surface du virus) et la glycoprotéine transmembranaire gp41 qui permet l'amarrage intra-membranaire de la gp 120 et qui joue un rôle dans la fusion cellulaire .

4.2.2. Les gènes régulateurs

Ils sont au nombre de 6 dont 5 sont identiques pour VIH₁ et VIH₂.

- Le gène tat (trans-activateur) augmente l'expression des gènes viraux en agissant à distance sur le promoteur contenu dans le LTR. C'est un amplificateur extraordinaire de réplication puisque les cellules qui la possèdent, produisent 1000 fois plus de gènes viraux que les cellules infectées.
- Le gène rev (regulator of virion protein expression): exerce une fonction différentielle de régulation, code pour une protéine rev à 2 séquences nucléotidiques : l'une inhibitrice, l'autre levant l'infection .
- Le gène nef (negative regulator factor) : facteur de régulation négative inhibe toute transcription y compris sa propre transcription.
- Le gène vif (virion infectivity factor) = facteur déterminant le pouvoir infectant du virus : augmente la virulence du germe. Les virus sans gène vif infectent moins les cellules.
- Les gènes vpr, vpx, vpu sont encore mal connus. Vpx serait associé aux virions VIH₂ alors que vpu jouerait un rôle dans la réplication du VIH₁.

4.3. VARIABILITE GENETIQUE ENTRE VIH₁ ET VIH₂

Il existe d'importantes différences entre ces deux virus, celles-ci apparaissent :

- au niveau génomique : VIH₂ aurait 72% d'homologie nucléotidique avec VIS et seulement 42% avec le VIH₁.
- au niveau des spécificités d'ag d'enveloppe : VIH₂ étant plus proche du VIS mac que de VIH₁

5.1. Fixation et ancrage sur les récepteurs cellulaires

Les glycoprotéines de l'enveloppe sont directement impliquées dans le mécanisme de fixation et de fusion.

La connaissance des séquences de réplication virale est indispensable pour comprendre les méthodes de diagnostic et la physiopathologie des infections à virus VIH.

5. LA REPLICATION DU VIRUS

- en fonction des zones géographiques,
 - au sein d'un même individu en fonction des cellules et des tissus, et en fonction du temps.

même sérotype, il existe des variations:
 variations pour chacun des VIH₁ et VIH₂. Au sein d'un peptidiques choisies dans cette région. Il existe des peptides synthétiques obtenus à partir des séquences différentielles entre sérums VIH-1 et VIH-2 en utilisant des apparaît très intéressante pour porter un diagnostic Une partie de la glycoprotéine transmembranaire (gp 41)

VIH - 1 GENES PROTEINES	POURCENTAGE DE SERUMS VIH - 2 RECONNAISSANT LES PROTEINES VIH - 1
gp p 24	83,5 %
pol p 34	80,2 %
p 53 / 64	42,9 %
env: gp 41	0 %
gp 120	0 %

Tableau n°1 : Reconnaissance des protéines et glycoprotéines du virus VIH₁ par des sérums possédant des anticorps anti-VIH₂ (91 sérums) par la technique du Western Blot.

Les pointes ou spicules de surface constituées de la gp 120 ont une grande affinité pour la glycoprotéine CD4 (des lymphocytes T4) qui se trouvent à la surface des lymphocytes auxiliaires, mais aussi sur d'autres cellules de l'organisme.

La protéine CD4 constitue le récepteur qui permet l'accès spécifique du virus à la cellule cible.

Elle comprend plusieurs zones distinctes :

- un site creux reconnaissant la CD4,
- une boucle qui joue un rôle dans l'infection et la fusion.

La glycoprotéine transmembranaire gp 41 outre le fait qu'elle permet l'amarrage de la glycoprotéine de surface gp 120 à la particule virale, joue après l'étape de reconnaissance gp 120 - CD4, un rôle de perforation de la cellule receptrice, participant ainsi à la fusion entre enveloppe virale et membrane cellulaire. On ne sait pas si cette perforation se produit mécaniquement ou s'il existe un site récepteur de gp 41 à la surface de la cellule hôte.

Cette première étape est courte puisqu'on a démontré que le temps minimal de contact virus-cellule cible nécessaire à l'infection serait de 5 minutes.

La gp 120 comprend :

- un site creux reconnaissant le récepteur CD4 qui joue un rôle de ligand avec ce récepteur. C'est un pentapeptide: Thréonine-Thréonine-Sérine-Tyrosine-Thréonine (TTSYT). Ce peptide est assez variable d'une souche à l'autre ;

- une boucle également variable d'une souche de virus à l'autre qui joue un rôle dans l'infection et la fusion.

Les lymphocytes T ne sont pas les seules cellules portant la molécule CD₄.

Environ 4 pour cent des monocytes sanguins (ce sont les cellules qui se différencient en macrophages assurant la voirie de l'organisme), 5 pour cent des lymphocytes B (cellules sécrétant les Ac), les cellules ganglionnaires, les cellules de la peau en sont également porteurs.

5.2. Pénétration du virus dans la cellule hôte

Il se passerait un simple phénomène de fusion précédant l'éjection du core dans le cytoplasme de la cellule hôte.

Ce phénomène de fusion explique par ailleurs l'apparition de syncytia entre cellules infectées

5.3. Formation de syncytium

Il suffit d'une seule cellule pour que le mécanisme où interviennent les protéines gp 120 et le récepteur CD₄ tue jusqu'à 500 lymphocytes T₄. La molécule gp 120 produite par la cellule infectée se loge dans des cellules voisines. La fusion des membranes engendre une grosse masse appelée syncytium, limitée par une seule membrane et renfermant de nombreux noyaux.

Le VIH possède une propriété unique dans le monde de virus : des protéines gp 120 isolées circulent parfois dans le sang et dans la lymphe et se lient aux récepteurs des lymphocytes auxiliaires sains ; ceux-ci deviennent alors des cibles pour le système immunitaire.

5.4. Cycle viral dans la cellule hôte

5.4.1. Première étape : intégration génomique

a). Phase de décapsidation ou phase d'éclipse

A l'intérieur de la cellule, la nucléo-capside est déversée, laissant libre l'ARN viral et les enzymes dans le cytoplasme.

Le virus cesse alors d'exister en tant qu'entité organisée et naturellement infectante d'où la notion de phase d'éclipse.

b). La transcription

Après que le **Core** viral ait été introduit dans la cellule, l'ARN double brin est libéré dans le cytoplasme.

Le brin d'ARN est copié en ADN intermédiaire **Simple Brin** grâce à l'ARN polymérase - ADN dépendante codée par le gène pol.

On obtient alors un hybride ARN - ADN

Une ribonucléase intervient alors pour détruire l'ARN d'origine et la polymérase produit un second brin en utilisant le premier comme matrice.

Polymérase et ribonucléase sont désignées sous le nom de transcriptase inverse ou reverse.

L'ADN double brin migre alors vers le noyau. Une troisième enzyme, l'intégrase ou endonucléase, permet l'intégration de la copie ADN du génome viral dans le génome cellulaire, après que cet ADN viral double brin ait été préalablement circularisé ; l'extrémité 3' de l'ADN viral se soude alors avec l'extrémité 5' de l'ADN cellulaire.

L'ADN viral est alors intégré sous forme de provirus. L'information virale se repliquant chaque fois que la cellule se divise.

c). La phase de latence

L'ADN viral linéaire est présent dans le cytoplasme 2 à 4 heures après l'infection et dans le noyau après la 4^{ème} heure. Une fois intégré, le génome étranger peut alors rester latent sans donner de signe de sa présence, pendant des mois voire des années.

La période de latence dure 2 à 10 ans, puis la multiplication du virus reprend, et l'infection ne s'achève qu'avec la mort des individus contaminés.

5.4.2. Deuxième étape : le Cycle productif

a). Actions du RNA

Les séquences LTR sont répétées aux 2 extrémités du génome viral. On ne sait pas trop si le gène transactivateur *tat* agit directement ou indirectement sur LTR au niveau de la transcriptase des ARN messagers ou de leur traduction.

Après différentes maturations, l'ARN produit à partir du provirus, donne naissance aux ARN messagers à partir desquels différentes protéines virales sont synthétisées.

Certains de ces ARN formeront le matériel génétique d'une nouvelle génération de virus, d'autres serviront de ARNm pour la production de protéines de structures et d'enzymes de nouveaux virus.

Les protéines codées par les gènes gag et pol sont produites à partir d'un ARN messager correspondant au génome tout entier. Une maturation particulière produit les protéines de l'enveloppe, et une seconde maturation produit un ARN messager à partir duquel les protéines tat et rev sont synthétisées.

Les copies de l'ARN du génome viral, ainsi que les ARN messagers migrent alors vers le cytoplasme où ces derniers sont traduits en protéines grâce aux ribosomes.

b). Production des protéines

- Les polyprotéines env entrent dans le réticulum endoplasmique, suivent l'appareil de Golgi (où elles sont glycosylées) et sont acheminées vers la membrane cytoplasmique.
- Les polyprotéines gag sont dans le cytosol, mais une petite fraction peut suivre, semble-t-il, la même voie que les protéines env et migrer vers la membrane cytoplasmique.
- Les protéines et l'ARN sont alors assemblés pour donner des structures sphériques (contenant chacune deux brins d'ARN) qui bourgeonnent à la surface de la cellule.

En sortant de la cellule, le virus s'enveloppe, retrouvant les constituants de l'enveloppe qui ont été transportés et sont insérés au niveau de la membrane cellulaire, indépendamment du core.

Après bourgeonnement, les particules complètes sont libérées. Ces particules vont alors infecter à leur tour d'autres cellules cibles dans l'organisme, accélérant ainsi la dissémination.

Le processus peut être modéré et ménager la cellule hôte, ou bien au contraire lyser celle - ci.

Selon les souches, selon les systèmes cellulaires, l'effet cytopathogène est plus ou moins marqué.

c). Réplication et étapes de l'infection

On conçoit maintenant après l'infection plusieurs possibilités.

L'intégration prolongée du génome viral sans stimulation antigénique correspond à un statut de séronégatif.

Seule la P.C.R. (Polymérase Chain Reaction) peut déceler la présence virale grâce à l'amplification génique.

Cet état peut persister des mois, voire des années avant la séroconversion.

d). L'infection abortive

Assez rare, après primo-infection avec virémie et antigénémie p 24, le sujet devient séropositif, mais l'organisme se débarrasse apparemment du virus et le patient devient à nouveau négatif ; Certains sujets peuvent peut-être guérir définitivement, mais chez d'autres, on retrouve après séronégativaton, de l'ADN intégré et des Ac anti-néf.

e). Infection avec replication virale.

Après une étape de primo-infection, on peut distinguer deux cas :

- Une réplication contrôlée : l'infection reste silencieuse tant que les cellules ne sont pas ou peu tuées, il y a production de virus à un faible taux, sans effet cytopathique pour la majorité des tissus.

Cette phase de multiplication contrôlée tient, soit à une phase de la maladie, soit à des facteurs individuels, soit à des souches de virulence moindre ou non activées. Les sujets sont séropositifs.

- Une réplication active : elle aboutit à la lyse rapide des cellules. Les virus sont produits en abondance entraînant des lyses cellulaires, notamment des lymphocytes T₄. Le sujet est séropositif, et sa capacité de produire des Ac est fonction de son taux de lymphocytes.

Chaque situation est la résultante de l'interaction entre le sujet lui-même, la ou les souches virales, leurs gènes régulateurs et les cofacteurs.

A chaque situation correspondent des méthodes d'investigation particulières qui font que l'on ne pourra pas dans l'avenir se limiter à la seule recherche d'une séropositivité, on devra passer à la recherche du virus et/ou du génome par amplification, tant pour le diagnostic que pour le pronostic ou l'évaluation thérapeutique.

PHYSIOPATHOLOGIE

PHYSIOPATHOLOGIE

On sait aujourd'hui comment l'infection par le virus responsable du SIDA provoque finalement la maladie.

Le virus VIH se multiplie rapidement et il envahit le sang et le LCR (liquide cephalo-rachidien) qui baigne le cerveau et la moelle épinière.

L'infection s'accompagne de fièvre, d'éruptions cutanées, de syndrome grippal et parfois de signes neurologiques.

Ces symptômes disparaissent en quelques semaines car le nombre de particules virales diminue brusquement dans le sang et dans le LCR, mais le virus est toujours vivant.

Il infecte les lymphocytes T₄ et d'autres cellules du système immunitaire, du système nerveux, des intestins et de la moelle osseuse. Les lymphocytes T₄ sont dénommés ainsi, du fait de la présence d'une molécule T₄ à leur surface.

Cette période de latence asymptomatique dure deux à dix ans, puis la multiplication du virus reprend et l'infection ne s'achève qu'à la mort des individus contaminés.

Durant toute l'infection, les interactions entre le VIH et les cellules infectées sont complexes, car le virus agit différemment selon la nature et l'activité des cellules.

Le virus peut dormir indéfiniment dans les lymphocytes T à l'abri du système immunitaire, mais dès que ces cellules sont activées, il les détruit en se répliquant rapidement.

Dans d'autres cellules comme les macrophages ou leurs précurseurs les monocytes, le virus se multiplie lentement mais progressivement; il les épargnerait mais perturbe sans doute leur fonctionnement.

1. Les rôles des lymphocytes T₄

1.1. Fonction des cellules T

Les fonctions des cellules T sont très diverses. Par leur fonction effectrice, les cellules T sont directement responsables du développement de la réaction immunitaire sans intervention des anticorps. Deux grands mécanismes peuvent être mis en jeu: la cytotoxicité et la libération de lymphokines qui peuvent agir soit directement, soit en activant d'autres cellules (en particulier des macrophages).

Par leurs fonctions régulatrices, les cellules T assurent l'homéostasie du fonctionnement du système immunitaire.

Les dérèglements de la différenciation ou de la fonction des cellules T sont à l'origine d'un nombre considérable d'états pathologiques.

De très nombreux déficits immunitaires congénitaux touchent les cellules T. Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) implique sélectivement la population CD4+.

1.2. Rôle des lymphocytes T₄

Les lymphocytes T₄ sont responsables de l'induction d'un grand nombre de fonctions effectrices du système immunitaire.

Lors d'une infection par le VIH, il existe des altérations majeures du système immunitaire.

Une chute importante du nombre de lymphocytes T₄ conduit à une diminution également importante de la sécrétion de lymphokines (interleukines) et donc à un blocage de l'induction des fonctions effectrices.

L'organisme est alors exposé à de sévères infections (virales, parasitaires, bactériennes, mycosiques) et/ou à l'apparition de certaines tumeurs.

Pourquoi les lymphocytes T₄ ?

Parce que les molécules CD₄ présentes en grande quantité à la surface des lymphocytes T₄ sont des récepteurs fonctionnels du virus.

La protéine de l'enveloppe appelée gp 120 se fixe à la molécule T₄ membranaire, ce qui va permettre la pénétration du virus dans le lymphocyte.

Alors, toute cellule possédant des molécules T₄ à sa surface est potentiellement cible du VIH.

Tableau n° 2 : Les Cellules Sensibles au Virus VIH

TISSUS	CELLULES
HEMATOPOETIQUE	Lymphocytes T Lymphocytes B Macrophages Promyélocytes Mégacaryocytes
CERVEAU	Cellules dentritiques Macrophages (microglie) Astrocytes
AUTRES	Cellules capillaires de l'endothélium oligo-dendrocytes Cellules de l'épithélium intestinal Cellules entero-chromaffines intestinales Cellules de langhérans de la peau Cellules de l'endocol ? Cellules de la prostate ? Cellules des glandes salivaires ?

2. LES AUTRES CELLULES

Le VIH infecte également d'autres cellules sur lesquelles on n'a pas trouvé la molécule CD₄ : des cellules gliales du cerveau, des cellules cérébrales cancéreuses et des lignées cellulaires dérivées des cancers intestinaux.

Ces cellules contiennent toutefois des ARNm codant la molécule CD₄ et cette molécule serait certainement présente en faible quantité, mais cette faible quantité serait suffisante pour que le VIH infecte ces cellules.

Bien que les cellules du tube digestif ne produisent pas non plus la molécule CD₄ en quantité détectable, des chercheurs de SAN FRANCISCO ont récemment observé que les cellules chromaffines semblent parfois infectées par le VIH in vivo.

Ils pensent que cette infection digestive est responsable de l'amaigrissement des personnes atteintes du SIDA.

Le rôle de la molécule CD₄ dans l'infection des cellules cérébrales et intestinales doit encore être étudié, et il n'est pas exclu que le virus se fixe sur un autre récepteur.

A la lumière de nombreuses études récentes, il est désormais acquis que monocytes et macrophages ont également un rôle majeur dans la propagation et la pathogénèse de l'infection par le VIH. Les monocytes seraient le principal "réservoir" du virus. Le virus s'intègre facilement dans le génome du monocyte (l'effet cytopathogène est très faible), ce qui conduit à la production différée des particules virales infectieuses. Les monocytes infectés vont transporter le virus dans de nombreux organes: poumon et cerveau en particulier.

3. RELATION VIRUS-MANIFESTATIONS CLINIQUES

En effet, un nombre très faible de cellules sanguines (1/100.000) expriment le virus à un moment donné de la maladie. Il est donc difficile d'admettre que la cytopathogénicité du virus, ou l'apparition des lymphocytes cytotoxiques détruisant les lymphocytes T4 infectés, puissent seules rendre compte de cet effondrement.

Les hypothèses sont les suivantes :

3.1. Cascades de réactions auto-immunes

Parmi les hypothèses avancées pour exprimer ce paradoxe, l'une postule que la présence du VIH, même en très faible proportion conduirait à une cascade de réactions auto-immunes qui seraient les vrais responsables des symptômes d'immunodépression. Le VIH serait inducteur de réactions auto-immunes dirigées contre les molécules T₄.

3.2. Formation de syncytiums

Il est probable que les lymphocytes infectés, exprimant à leur surface la gp 110 virale, fusionnent avec les lymphocytes non infectés, formant ainsi des syncytiums dont la durée de vie ne dépasse pas 48 heures selon SODROSKI ET coll. (238). Certains évoquent un effet toxique, médié par les cellules immunitaires de l'organisme sur les cellules infectées exprimant les Ag viraux (143, 268).

4. EXPLORATION DE L'IMMUNITE

Il est très vite apparu que la principale caractéristique du SIDA est une atteinte majeure, quantitative et qualitative de la sous-population lymphocytaire T dont la fonction est d'induire et d'amplifier la réponse immunitaire. Ce trouble est responsable de l'extrême sensibilité aux germes opportunistes et à certains cancers, présentée par les malades.

4.1. La réponse immune à médiation cellulaire

Elle est le fait des lymphocytes T et des cellules de la lignée des monocytes et des macrophages.

La présence des antigènes et la production des médiateurs solubles (monokines) par les macrophages, entraînent l'activation des lymphocytes T (lymphocytes T auxiliaires lymphocytes T helper) Cette activation va aboutir à la différenciation des lymphocytes T en :

- lymphocytes_x T producteurs de lymphokines, médiateurs solubles responsables de la réaction inflammatoire d'hypersensibilité retardée (T₄)
- lymphocytes T ^{to}cytoxiques dont le rôle est d'entraîner par contact direct la destruction des cellules de l'organisme, exprimant des antigènes anormaux (viraux ou tumoraux).

L'exploration de l'immunité à médiation cellulaire repose :

- In vivo sur la pratique des tests cutanés d'hypersensibilité retardée. On utilise l'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine (10 unités) ou à la candidine ou au multitest Merieux.
- In vitro sur la NFS (numération Formule Sanguine) :
 - * Au pourcentage et à la numération des lymphocytes T
 - * Au pourcentage et à la numération des lymphocytes T₄ (inducteurs-amplificateurs).
 - * Au pourcentage et à la numération des lymphocytes T₈ (suppresseurs - cytotoxiques)
 - * Au rapport inducteurs - auxiliaires /Cytotoxiques supresseurs : T₄/T₈

4.2. La réponse immune à médiation humorale

Elle est secondaire à la production d'Ac par les cellules de la lignée des lymphocytes B.

Les Ac responsables de ce type de réaction sont produits par les plasmocytes qui proviennent de la différenciation des lymphocytes B activés.

Ces Ac agissent par plusieurs mécanismes dont :

- * l'opsonisation (qui fait intervenir les macrophages)
- * la lyse des structures cellulaires portant les Ag étrangers par l'intermédiaire de réactions enzymatiques du complément.

Dans la plupart des cas, l'activation des lymphocytes B est sous la dépendance des lymphocytes T auxiliaires et la régulation de la réponse humorale met en jeu les lymphocytes T suppresseurs.

L'exploration de l'immunité à médiation humorale repose sur :

- * le dosage des différentes classes d'immunoglobuline sérique IgG, IgA, IgM.
- * La numération des lymphocytes B du sang circulant.

5. ANOMALIES CARACTERISTIQUES AU COURS DU SIDA

- les tests cutanés d'hypersensibilité retardée sont négatifs
- les troubles biologiques majeurs sont dominés par la lymphopénie qui touche essentiellement la sous-population T₄ avec conservation du nombre des lymphocytes T₈. Ceci entraîne donc une inversion du rapport T₄ / T₈

Les taux d'immunoglobulines sériques IgG et IgA sont augmentés.

D'autres anomalies sont moins recherchées:

- la diminution des réponses prolifératives lymphocytaires;
- la réduction de la capacité de réponse Ac à tout nouvel Ag ;
- l'existence d'auto-Ac anti-lymphocytaires ;
- la présence de complexes immuns circulants ;
- l'élévation sérique et urinaire de B2 microglobulines, molécule présente en très grande quantité dans la membrane des lymphocytes T.

Ces anomalies caractéristiques au cours du SIDA sont en rapport avec une diminution très significative des T- CFC (T-cell-colony forming cells: précurseurs des lymphocytes) dans le sang et la moelle osseuse des malades atteints de SIDA.

Il a été mis en évidence une diminution importante parfois même une absence totale de la capacité d'auto-renouvellement de ces précurseurs T. Ces derniers ont une production déficiente de lymphocytes T matures.

Il s'en suit un épuisement du capital des précurseurs les plus primitifs lorsque la maladie évolue.

Toutes ces manifestations biologiques s'accompagnent d'une hypoplasie des organes et des sites lymphoïdes.

Infection rétrovirale primaire = lymphophtisie T₄ = diminution des capacités de destruction des macrophages = infections secondaires.

6. PHYSIOPATHOLOGIE DES MANIFESTATIONS VISCERALES

6.1. Les Manifestations Digestives

Elles sont présentes dans 40 à 90 % des cas. Dominées en AFRIQUE par la diarrhée, les manifestations digestives sont mises sur le compte d'infections et d'infestations du tube digestif ou du sarcome de KAPOSI.

Elles se compliquent toujours de dénutrition et de cachexie. Les plus fréquentes sont la cryptosporidiose, l'infection à *Isospora belli*, la candidose digestive, l'anguillulose, les cytomégaloviroses, les moniliasés bucco-oesophagiennes.

6.2. Manifestations Respiratoires

La vulnérabilité du poumon aux infections résultant d'une communication avec le milieu extérieur, le prédispose aux infections en général et aux infections opportunistes en particulier.

L'infection opportuniste est une pneumopathie qui dans la majorité des cas révèle le SIDA. Le pneumocystis carinii constitue en EUROPE le germe le plus couramment retrouvé.

En AFRIQUE, le mycobactérium, le cytomégalovirus, le toxoplasma gondii sont plus fréquents.

La baisse de l'immunité cellulaire explique la prédominance des pneumocystoses et des mycobactérioses.

L'atteinte pulmonaire par la maladie de KAPOSI survient par extension métastatique des lésions cutanées et ganglionnaires.

6.3. Les Manifestations Cutané-Muqueuses

Le virus est présent dans certaines cellules épidermiques, telles que les cellules de langhérens ; les lymphocytes en migration épidermique ou muqueuse dès lors que les revêtements sont inflammés ou érodés.

La plupart des manifestations tumorales, virales et mycosiques résulteraient de l'infection rétrovirale par le biais de l'altération des défenses immunitaires expliquant leur caractère chronique et rebelle aux traitements.

Quand au sarcome de kaposi, certains le considèrent comme une prolifération tumorale, opportuniste plutôt qu'un véritable néoplasme. On y incrimine, la libération de puissants facteurs de croissance angiogéniques par des lymphocytes T₄ et par des cellules endothéliales selon Salahuddin et Nakamura. Certains facteurs génétiques comme la présence de certains phenotypes HLA (HLA DR5) ou infectieux, comme la présence de cytomégalovirus sont souvent incriminés (224).

Pour les épithéliomas et les lymphomes (lymphomes non hodgkiniens, lymphomes à cellules B), ils ont été surtout décrits au cours du SIDA dans les pays développés.

Gallo attire l'attention sur la probabilité de voir s'accroître les lymphomes T chez les patients doublement infectés par le VIH et par le HTLV1.

6.4. Les manifestations neurologiques :

De nombreux arguments plaident en faveur de la neuropathogénicité du VIH :

- D'une part, par le neurotropisme des rétrovirus de la même famille des lentivirus tels, le virus de l'arthrite encéphalite caprine, le virus de l'immunodéficience simienne (VIS).

- D'autre part, son rôle pathogénique au sein du système nerveux central et périphérique.

HOD et ROTA ont démontré que le virus HTLV₃ était présent dans le tissu cérébral des patients atteints de SIDA et qu'il s'y répliquait (125).

L'ensemencement du système nerveux semble se faire par les macrophages.

Les mécanismes physiopathologiques responsables font l'objet de plusieurs hypothèses :

- Notamment le rôle pathogène des macrophages infectés et l'infection directe des cellules nerveuses ;
- Egalement, il a été récemment évoqué une inhibition de la neuroleukine, facteur trophique du système nerveux, par compétition entre celle-ci et la glycoprotéine d'enveloppe du VIH au niveau récepteur neuronal.
- Les atteintes neurologiques peuvent survenir précocement au cours de la primo-infection et être réversible plus tardivement, ou évoluer de façon chronique.

Les manifestations neurologiques sont également en rapport avec les infections parasitaires (toxoplasme), fongiques (cryptococcose) virales (CMV, HSV, virus Varicelle-Zona), bactériennes (BK, listéria, Nocardia, Syphilis) ou tumorales (lymphomes primitifs, métastases, tuberculome).

6.5. Les Manifestations Psychiatriques

En plus du neurotropisme du virus responsable par son atteinte centrale et périphérique, d'encéphalopathies, de myélopathies et de neuropathies diverses, les manifestations psychiatriques rencontrées au cours du SIDA peuvent être directement liées à la multiplication intraneuronale du virus ou indirectement par les infections opportunistes ou par les lymphomes cérébraux.

Si l'on ajoute à cela le mode de contamination essentiellement sexuel et sanguin, mêlant alors la vie et la mort, on comprend l'inquiétude soulevée par le virus. La peur du SIDA n'est que l'expression d'une anxiété, et d'un sentiment de culpabilité extrême.

Mais, les paranoïaques représentent un groupe à part. Ils n'ont pas vraiment peur d'être infectés, saisis, comme les phobo-obsessionnels, ni de mourir comme les malades à risque, mais ils craignent que leurs tendances homosexuelles ne soient connues, les dévaluant aux yeux de la société.

**ANATOMIE
PATHOLOGIQUE**

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les différents processus pathologiques associés au SIDA peuvent être regroupés en 3 catégories de lésions :

1. ATTEINTE GANGLIONNAIRE

Comme dans la plupart des déficits immunitaires, le tissu lymphoïde présente des modifications qui reflètent les différentes phases de la maladie.

1.1. Les formes avec hyperplasie folliculaire :

Deux aspects particuliers sont frappants :

- La diminution et la disparition de la couronne lymphocytaire péri-folliculaire et l'infiltration progressive des centres germinatifs par de petits lymphocytes.
- L'hyperplasie folliculaire s'accompagne d'une hyperplasie du tissu lymphoïde qui se traduit par une importante plasmocytose et une présence de nombreux lymphocytes T.

Des particules virales ont été également retrouvées dans les centres germinatifs.

Ces formes avec hyperplasie folliculaire semblent se rencontrer essentiellement dans la phase prodromique de la maladie.

1.2. Localisation Ganglionnaire du Sarcome de Kaposi

Des plages cellulaires remplacent le tissu ganglionnaire dans les régions interfolliculaires ou corticales profondes. Celles-ci sont faites de cellules fusiformes d'allure fibroblastique bordant parfois des cavités contenant le sang et des vaisseaux capillaires.

2. ALTERATION DU TISSU LYMPHOÏDE

Au stade de SIDA, elle se manifeste par une atrophie diffuse du tissu lymphoïde. Les ganglions périphériques ne sont pas perceptibles à la palpation, les ganglions profonds médiastinaux et abdominaux sont très difficiles à trouver. Peu nombreux et petits, les follicules ne sont plus reconnaissables et sont remplacés par des plages sclérohyalines.

La rate est petite et le thymus n'a jamais été retrouvé macroscopiquement.

L'examen histologique précise que les îlots lymphoïdes des ganglions et les corpuscules de Malpighi dans la rate sont entièrement atrophiés, remplacés par une fibrose dense, collagène, englobant des vaisseaux à paroi sclérohyaline.

Parfois, cette fibrose est dissociée par de l'œdème et d'autres cellules mononucléées.

Cette atrophie du tissu lymphoïde est diffuse et constante mais peut être masquée par une adénomégalie surtout mésentérique et par une splénomégalie lisse et nodulaire.

Mais l'examen histologique de ces organes confirme l'atrophie du tissu lymphoïde, l'augmentation du volume étant due soit à des remaniements nécrotiques inflammatoires (tuberculose) ou ischémique (infarctus splénique), soit un processus tumoral (kaposien ou lympho-sarcomateux).

3. COMPLICATIONS Tumorales

En plus des carcinomes du pharynx, de la région ano-rectale, deux tumeurs dominent le tableau clinique.

3.1. Le sarcome de Kaposi

Les localisations sont multiples :

- La peau et les muqueuses sous forme de plaques ou de simples macules, rosées ou purpuriques parfois rouges sombres ou violines, ovalaires ou arrondies siégeant au visage, au nez, aux paupières, prédominant habituellement à la partie supérieure du corps, à localisation proximale, épargnant les mains et les pieds.

Un lymphoedème est souvent retrouvé et l'atteinte des organes génitaux n'est pas rare.

Le tube digestif (surtout l'estomac et l'intestin grêle) est atteint sous forme de nodules intrapariétaux, refoulant et envahissant la muqueuse qui est souvent modifiée par une congestion et des hémorragies.

Les ganglions périphériques et profonds :

Il s'agit d'une prolifération de vaisseaux et de cellules fusiformes dans l'ensemble assez pauvre en mitose et en monstruosité cellulaire.

3.2. Les lymphomes malins

Il s'agit surtout des lymphomes à grandes cellules (lymphomes primitifs de type immunoblastique B).

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

=====

1. LE DIAGNOSTIC INDIRECT

Il repose sur la mise en évidence des Ac spécifiques du virus :
diagnostic sérologique.

1.1. L'immunofluorescence

Des cellules lymphocytaires infectées par le virus sont
déposées et fixées sur les lames de microscopie ; des
cellules identiques non infectées servent de témoins et
permettent d'éliminer les fixations non spécifiques. Le
sérum à étudier est mis à incuber.

Une réaction positive se traduit par une fluorescence
visible à la périphérie des cellules infectées par la
fixation des Ac sur les cellules infectées grâce à une
antiglobuline humaine marquée à l'isothiocyanate de
fluorescéine.

Cette technique très sensible est difficile à standardiser,
susceptible d'interprétation erronée et se prête mal au
dépistage de routine.

1.2. La Technique Immuno-Enzymatique

La technique la plus utilisée actuellement pour la
recherche des anticorps anti-VIH est l'ELISA (Enzyme -
Linked - Immuno Sorbent Assay). Elle est sensible, rapide,
spécifique et simple à réaliser. C'est donc une technique
immuno-enzymatique qui comprend :

1.2.1. La technique Sandwich

Le sérum à étudier est mis d'abord à incuber en présence du support sensibilisé : microplaque ou bille ; des complexes Ag-Ac se forment et leur présence est révélée par l'adjonction d'un sérum antiglobuline humaine marquée par une enzyme. Après une phase de lavage minutieux, le substrat de cet enzyme donnera une réaction colorée d'autant plus intense que le sérum est riche en anticorps.

Des témoins positifs et négatifs inclus dans chaque réaction permettent de déterminer, par un calcul légèrement différent selon des trousseaux, la valeur "Seuil" ou "Limite" : les sérums dont la densité optique lue au spectro-photomètre est supérieure à cette valeur sont considérés comme positifs.

1.2.2. Technique par compétition

Les anticorps anti-VIH de l'échantillon à tester entrent en compétition avec les Ac du conjugué (sérum anti-VIH marqué par une enzyme), vis-à-vis des antigènes viraux fixés sur le support solide. Plus la concentration d'Ac dans l'échantillon est élevée moins l'Ag fixera de conjugué. Les témoins permettent de calculer une valeur seuil.

Les sérums dont la densité optique est inférieure à cette valeur sont considérés comme positifs.

Cette technique est plus simple d'exécution et donne moins de faux positifs, mais peut ignorer le début de séro-conversion et est incapable de détecter simultanément des anticorps anti-VIH1 et anti-VIH2.

1.2.3. Anticorps anti-VIH₂

L'existence de réactions croisées entre VIH1 et VIH2 permet dans un certains nombre de cas de détecter les anticorps anti-VIH2 avec des troussees VIH1 basées sur le principe " **Sandwich**", et non avec celles basées sur le principe de la compétition

Il est préférable d'utiliser un dépistage spécifique, simultané ou successif des 2 virus VIH1 et VIH2 en raison du caractère aléatoire de ce dépistage indirect.

La confirmation s'effectuera avec un Western Blot (WB) VIH2, mais l'identification de ce type reste encore parfois délicate.

1.2.4. Test de 2ème Génération

Les Ag utilisés sont soit des protéines obtenues par génie génétique, soit de courtes chaînes de peptides obtenues par synthèse chimique.

Ils permettent de doser séparément les Ac dirigés contre les différentes protéines du virus.

1.3. **Les Techniques d'Agglutination**

Des billes de polystyrène ou des hématies humaines servent de support aux protéines virales du VIH. Mises en présence d'anticorps anti-VIH, elles forment un réseau d'agglutination visible à l'oeil nu. Ces tests peuvent s'effectuer sur lame ou sur plaque de micro-agglutination. Leur exécution est simple et ne nécessite aucun appareillage.

Etant donné les implications d'une séropositivité VIH, ainsi que l'existence de réactions faussement positives en ELISA, il est obligatoire de pratiquer un test de confirmation (Western Blot ou RIPA) avant de donner un résultat positif.

1.4. Radio - Immunoprécipitation (RIPA)

Elle utilise un virus marqué par un isotope radio-actif (en général la cystéine 35) ; le lysat viral contenant les antigènes à l'état natif est incubé avec les sérums à tester.

Les complexes immuns formés sont captés sur un support d'affinité telles des billes de protéines A-Sépharose.

Les antigènes viraux retenus par les anticorps spécifiques sont ensuite élués et séparés en fonction de leur poids moléculaire sur gel de polyacrylamide. La révélation est effectuée par auto-radiographie.

La RIPA est donc un test de confirmation très sensible, mais d'emploi délicat et réservée à quelques laboratoires agréés.

1.5. Le Western - Blot

Technique

Les protéines virales sont séparées selon leur masse moléculaire par une électrophorèse sur gel de polyacrylamide, puis transférées sur membrane de nitrocellulose. Cette dernière est découpée en bandes longues et étroites.

Dans un second temps, les sérums, à tester sont mis à incuber en présence de bandelettes de nitrocellulose. Les anticorps présents se fixent en fonction de leur spécificité sur les protéines virales préalablement séparées. Leur présence se révèle par l'addition d'une antiglobuline humaine marquée par une enzyme puis d'un substrat chromogène.

Résultats

La présence d'Ac anti-protéines virales se traduit par l'apparition de bandes colorées spécifiques dont la position correspond aux masses moléculaires des protéines du virus.

On reconnaît du VIH1 :

- les gp 160, gp 110 et gp 41 correspondant aux glycoprotéines de l'enveloppe (gène env.)
- les p 68 et p 34 correspondant aux transcriptase inverse et endonucléase (gène pol)
- et les p 55, p 40, p 25, p 18 et p 13 correspondent aux protéines du core (gène gag).

et au niveau du VIH2 :

- les gp 130/140 et gp 41 (gène env)
- les gp 68 et p 36 (gène pol)
- les p 56, p 26 et p 6 (gène gag).

La présence de 2 bandes spécifiques dont l'une correspond obligatoirement à une glycoprotéine d'enveloppe permet de rendre un résultat positif.

Le Western Blot est considéré aujourd'hui comme la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH.

2. LE DIAGNOSTIC DIRECT

2.1 La Détection des Antigènes VIH

Les anticorps d'un sérum polyclonal anti VIH, fixés sur le fond des puits d'une microplaque ou sur des billes de polystyrène, sont mis en présence de sérum humain à tester et se lient à l'Ag viral éventuellement présent.

Après lavages répétés, la présence de l'Ag est révélée par des anticorps anti-VIH de lapin ou de chèvre, eux-mêmes révélés par une réaction colorimétrique grâce à l'adjonction d'anticorps anti-chèvre ou anti-lapin conjugué à une enzyme.

L'intensité de la coloration spécifique permet de quantifier cet antigène à tester.

2.2. L'isolement viral

L'isolement viral du VIH peut se faire en culture de lymphocytes. Cette technique a le mérite historique d'avoir identifié le virus causal du SIDA.

Cet isolement est d'autant plus difficile que l'infection est récente, mais il reste le diagnostic de l'infection chez les jeunes enfants dont la séropositivité est encore ininterprétable. L'isolement peut se faire également à partir de culture de cellules mononucléées du sang périphérique prélevé sur anticoagulant.

Ces cellules sont séparées d'autres cellules sanguines par centrifugation puis lavage, mises dans un milieu de culture riche en interleukine 2 (facteur de croissance pour les lymphocytes).

2.3. La détection des acides nucléiques

Elle se fait par hybridation moléculaire, et permet d'étudier non seulement la présence du virus, mais également son niveau d'expression par la qualification de ses ARN messagers.

La toute dernière technique est l'amplification des séquences d'acides nucléiques viraux appelée P.C.R. (polymerase Chain Reaction).

Elle synthétise in vitro de multiples copies d'une courte séquence des acides nucléiques viraux contenus dans le prélèvement.

La réaction d'amplification se fait à partir de l'ADN. On recherche directement la présence de l'A.D.N. cellulaire ou la présence des ARN génomiques ou messagers, en faisant précéder l'amplification d'une étape de transcription inverse qui transforme l'ARN en ADN.

Cette méthode très prometteuse a été appliquée au diagnostic précoce de l'infection à VIH chez des nouveaux-nés de mères séropositives ou chez des partenaires de sujets séropositifs avec des résultats préliminaires remarquables.

EPIDEMIOLOGIE

EPIDEMIOLOGIE

1. SITUATION ACTUELLE DE LA PANDEMIE

La situation actuelle de la pandémie de SIDA se caractérise par l'augmentation considérable du nombre d'enfants atteints par cette affection dans le monde.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime à 400 000 le nombre de cas de SIDA survenus chez des nourrissons et des enfants de moins de 5 ans depuis le début de la pandémie, il y a une dizaine d'années. La grande majorité de ceux-ci (90%) intéresse l'Afrique Subsaharienne. Ajouté aux 800 000 cas estimés chez les adultes, ce chiffre porte le nombre total des cas de SIDA dans le monde à 1 200 000 (192).

Fin 1990, on compte près de 700 000 nourrissons porteurs du virus dans le monde, la plupart dans les pays en développement.

L'OMS prévoit que, d'ici l'an 2 000, au moins 10 millions d'enfants auront été infectés par le VIH. Par conséquent, d'après ses projections, ce sont 25 à 30 millions d'hommes, de femmes et d'enfants qui risqueraient d'être infectés par le VIH d'ici l'an 2 000.

Sur les 10 millions d'enfants infectés ou plus que l'on prévoit, la grande majorité auront fait un SIDA et seront morts d'ici l'an 2 000. Au vu de ces tendances, l'OMS estime que le SIDA pédiatrique sera, dans la décennie 90, une cause majeure de mortalité chez les nouveau-nés et les enfants dans le monde, la principale dans certains pays.

Au 1er Septembre 1990, 283 010 cas de SIDA avaient été notifiés à l'OMS par 157 pays. Plus de 95% de ces cas concernaient des adultes jeunes ou d'âge moyen (20 à 49 ans). Cependant, en raison de l'importance du sous dépistage, de la sous-notification et des retards dans la notification, l'OMS estime que le nombre de SIDA chez les adultes se situerait aux alentours de 800 000.

D'après l'OMS, plus de 3 millions de femmes en âge de procréer ont été infectées par le VIH dans le monde. Les estimations indiquent également que dans les années 1990, la mortalité due au SIDA chez les nourrissons et les jeunes enfants risque d'accroître le taux de mortalité infantile de 50% dans les Centres Urbains d'Afrique Subsaharienne.

Une augmentation de la prévalence du VIH dans les zones urbaines et rurales au-delà de l'an 2 000 pourrait bien entraîner une diminution de la population dans certaines parties de l'Afrique subsaharienne.

Au Mali, le nombre de cas de SIDA est en augmentation constante et il est probablement sous estimé en raison du manque de confirmation en Western Blot de certains sérums et par absence de notification systématique (174).

Selon le Comité National de lutte contre le SIDA (CNLS), on a enregistré les nombres suivants de cas au cours de différentes années :

- 1985 : 1 cas
- 1986 : 5 cas
- 1987 : 23 cas
- 1988 : 99 cas
- 1989 : 106 cas
- 1990 : 242 cas (soit près de 52% du nombre total de cas enregistrés en 6 ans).

En 1990, l'infection à VIH1 prédomine au Mali par rapport à celle due à VIH2.

Le sex ratio est voisin de 1 dans le groupe des cas déclarés. L'infection est diffusée à l'ensemble des communautés urbaines du pays en particulier à Bamako, à Ségou, Sikasso et Mopti. Le groupe des prostituées est particulièrement touché. Or, sur 140 prostituées, 104 (soit 74,29%) ont affirmé leur désir d'avoir un enfant selon Tall Madina (épouse BAH) (243). D'où tout l'intérêt qu'il va falloir accorder au SIDA de la mère et de l'enfant dans un proche avenir au Mali. Les données chez les femmes enceintes et les donneurs de sang suggèrent une prévalence de l'ordre de 1 à 2% dans la population urbaine sexuellement active en 1987 (174).

2. MODE DE TRANSMISSION

2.1. La Transmission Sexuelle

Elle constitue le mode de transmission le plus fréquent en Afrique. Elle justifie le fait que le SIDA est considérée comme la dernière des MST. Les rapports homosexuels ou hétérosexuels ainsi que les contacts bucco-sexuels sont incriminés. La contamination se fait à la faveur des excoriations microscopiques qui ont lieu pendant l'acte sexuel, et qui permettent le contact du virus présent dans le sperme ou les sécrétions vaginales avec le courant sanguin ou les lymphocytes de l'éventuel receveur.

Il va s'en dire qu'à cause de la fragilité relative des muqueuses vaginales et anales, toute pratique sexuelle qui favorise les traumatismes et les inflammations, est susceptible d'entraîner une augmentation du risque de transmission.

La multiplication des partenaires augmente naturellement le risque, mais un seul partenaire peut être à l'origine de l'infection en cas rapport non protégé.

2.2. La transmission parentérale

Le sang et tous les produits dérivés (plasma, plaquettes, facteur VIII ou IX etc...), de même que tous les instruments souillés (séringues, instruments de soins corporels, ciseaux, lames de rasoirs, brosse à dents) utilisés pour soins corporels, médicaux ou chirurgicaux (excision, scarification, circoncision, tatouage) et certains organes destinés à une greffe, peuvent également transmettre le VIH.

Les anémies d'origine nutritionnelle ou parasitaire ainsi que les anémies liées aux accès pernicleux palustres (70 % des anémies chez les enfants selon GREENBERG) ainsi que la drépanocytose, sont souvent cause de transfusion en Afrique (111).

Le mode de contamination par transfusion a pratiquement disparu en Occident depuis la mise en place du dépistage dans les centres de transfusion et de chauffage des fractions antihémophiliques. La transmission par produits sanguins ne persiste que dans certains pays d'endémie qui n'ont pas les moyens d'un dépistage systématique des produits sanguins et où s'ajoute l'utilisation de matériel mal stérilisé. Le grand enfant infecté par voie transfusionnelle présente un potentiel évolutif de la maladie similaire à celui de l'adulte.

2.3. La Transmission Verticale

Nous regroupons sous ce terme les transmissions par passage transplacentaire, en per-partum et au cours de l'allaitement. Si la contamination par passage transplacentaire est prépondérante, il est toute fois difficile de préciser la responsabilité proportionnelle de chacun des trois types.

2.3.1. Le passage transplacentaire

La voie transplacentaire demeure la voie la plus communément admise. Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) a été mise en évidence au niveau du liquide amniotique, du placenta, des tissus foetaux d'âge différent (15, 16 et 20 semaines), et dans le sang du cordon (181, 105). La date où le passage s'effectue n'est pas clairement établie.

Le diagnostic in utéro de l'infection n'est pas possible ; toute manoeuvre invasive (choriocentèse, amniocentèse, cordocentèse) potentialise le risque d'infection.

2.3.2. La Contamination lors de l'Accouchement

Différents auteurs ont isolé le VIH au niveau des sécrétions cervicales en dehors de périodes des règles. Par exemple, vogt (254) isole le VIH par culture des sécrétions génitales chez 4 femmes sur 14. Pomerantz (207) montre l'infestation par le VIH de certaines cellules cervicales essentiellement au niveau de la sous - muqueuse.

Si la contamination du fœtus lors de la traversée de la filière génitale maternelle paraît peu vraisemblable, elle ne peut être exclue complètement.

En tout état de cause, les arguments pour proposer une césarienne avant le terme sont injustifiés actuellement puisqu'une étude multicentrique de Blanche (33) ne trouve aucune influence du mode d'accouchement sur la transmission du virus de la mère à l'enfant.

2.3.3. La transmission par l'allaitement maternel

La contamination par l'allaitement maternel soulève de nombreuses discussions. En 1985, Thiry (245) isole le VIH dans du lait et du colostrum dépourvus de cellules sans pour autant conclure au pouvoir infectieux du lait. L'allaitement maternel représente le principal mode de transmission d'un autre rétrovirus : le HTLV1.

Depuis 1985, 11 observations rapportent l'éventualité d'une contamination par l'allaitement et sont remarquables par leur similitude : mères non toxicomanes, probablement contaminées lors de l'accouchement et du post-partum par une transfusion, père et membres de la fratrie séronégatifs, allaitement maternel plus ou moins prolongé et apparition de troubles chez l'enfant entre 5 et 13 mois (120, 267).

Le risque de contamination par l'allaitement maternel ne peut être éliminé, particulièrement chez les mères nouvellement infectées présentant des taux élevés de VIH circulants.

Par ailleurs, les enfants nourris au sein de mères infectées dans le post-partum manquent d'anticorps anti-VIH transplacentaires qui pourraient intervenir sur les taux de contamination (65).

Des études complémentaires demeurent nécessaires avant d'envisager de priver l'enfant de l'avantage de l'allaitement maternel dans les régions d'endémie. En revanche, l'allaitement maternel peut-être contre-indiqué dans les pays industrialisés où l'allaitement artificiel ne pose aucun problème.

2.4. La Contamination Horizontale

Elle demeure exceptionnelle. Mais la transmission du virus à travers une peau apparemment intacte ne peut être exclue complètement. En effet, d'une part les cellules de Langerhans possèdent des récepteurs CD4 et d'autre part le passage du virus peut être facilité par la minceur de la peau du nouveau-né, ou par une peau altérée par un liquide méconial ou infecté (62).

L'urine, les selles, la sueur dans lesquelles le virus a été isolé ne semblent pas infectantes.

En revanche, les lochies et le sang des règles peuvent l'être. Cela impose des règles d'hygiène chez les mères, afin d'éviter tout contact entre sang et peau du nouveau-né. Malgré tout, aucune différence dans les taux de contamination n'a été notée entre les enfants vivant avec leur mère et ceux n'ayant pas de contact avec des personnes séropositives (33).

HISTOIRE NATURELLE
DE
L'INFECTION V.I.H.

HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH

1. DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS

1.1. Définitions

Le SIDA est un état de déficit immunitaire chronique viro-induit, l'agent étiologique étant le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

En fait, le SIDA ne constitue que la forme majeure de l'infection par le VIH et la tendance actuelle consiste à parler des différentes formes de l'infection par le VIH dont le SIDA.

Lors de l'identification en 1981 de ce qui devait devenir le SIDA, la mise en évidence du déficit immunitaire a rapidement été faite, reprenant en grande partie les manifestations décrites à l'époque qui en constituaient ainsi la première définition à savoir :

- * Première définition : Un déficit immunitaire associé aux infections opportunistes.

Tableau n°3 : Infections Opportunistes

PARASITAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Cryptosporidiose avec diarrhées > 1 mois - Pneumocystose pulmonaire - Anguillulose pulmonaire, cérébrale, disséminée - Toxoplasmose pulmonaire, cérébrale - Candidose œsophagienne
FONGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Cryptococcose pulmonaire, neuro-méningée, disséminée - Aspergillose pulmonaire, cérébrale, disséminée - Mycobactériose disséminée (autre M. leprae)
BACTERIENNES	<ul style="list-style-type: none"> - Cytomégalovirose pulmonaire, digestive, encéphalique
VIRALES	<ul style="list-style-type: none"> - Herpès - vrose cutanéomuqueuse chronique, digestive, disséminée - Leucoencéphalite multifocale progressive
NEOPLASIES	<ul style="list-style-type: none"> - Sarcome de Kaposi - Lymphome malin cérébral isolé

Pour cette première définition, les critères d'exclusion suivants devraient être respectés :

- . Age < 28 jours
- . Age > 60 ans
- . Maladie immunodépressive autre ou thérapeutique immunodépressive

La mise en évidence du virus responsable en 1983 et le développement de technique de diagnostic sérologique fiable à partir de 1985 ont permis d'élargir la définition du SIDA d'où une nouvelle définition à partir de 1985 basée sur la première et imposant une preuve biologique (Sérologie VIH positive) et immunologique (baisse du taux des lymphocytes T4 et du rapport T4/T8).

- * Deuxième définition : tableau 3 + Sérologie rétrovirale + baisse du taux des lymphocytes T4 et du rapport T4/T8. On y associe certaines infections opportunistes telles :

Tableau n°4 : Autres infections opportunistes

PARASITAIRES	- Isosporose avec diarrhée > 1 mois
FONGIQUES	- Candidose bronchique, pulmonaire - Histoplasmosse disséminée
NEOPLASMES	- Lymphome malin non hodgkinien - Lymphome malin B
Pneumopathie interstitielle lymphoïde chronique . Chez un enfant de moins de 13 ans	

Devant le manque d'équipement et par conséquent les difficultés de poser un tel diagnostic dans les pays sous développés, l'OMS propose à l'atelier tenu à BANGUI sur le SIDA en Afrique Centrale du 22 au 25 Octobre 1985, des critères cliniques permettant d'établir le diagnostic du SIDA, aussi bien pour l'adulte que pour l'enfant.

Critères cliniques du SIDA de l'adulte :

Critères d'exclusion :

- malnutrition
- cancer
- traitement immunodépresseur
- autre étiologie retrouvée

<u>Critères d'inclusion</u>	<u>score</u>
- amaigrissement > 10% du poids corporel	4
- asthénie prolongée	4
- fièvre permanente ou à répétition > 1 mois	3
- diarrhée > 1 mois	3
- candidose bucco-pharyngée	4
- herpès cutané chronique ou récidivant	4
- dermatose généralisée prurigineuse	4
- zona (récidivant)	4
- adénopathies généralisées	2
- signes neurologiques	2
- toux + pneumopathie > 1 mois	2
- kaposi généralisé	12

Le diagnostic de SIDA est établi devant la présence d'au moins 2 critères majeurs et d'au moins un critère mineur, de même que devant la présence d'un sarcome de kaposi agressif ou d'une méningite à cryptocoque.

Le diagnostic est également établi quand le score ≥ 12 .

Critère cliniques du SIDA de l'enfant :Critères d'exclusion

- . malnutrition importante
- . cancer
- . traitement immunodépresseur
- . autre étiologie retrouvée

Critères d'inclusion

	<u>Score</u>
. Amaigrissement important	4
. Diarrhée chronique > 1 mois	3
. Fièvre prolongée ou à répétition > 1 mois	3
. Adénopathies généralisées	2
. Candidose bucco-pharyngée	2
. Toux ou pneumopathie > 1 mois	2
. Dermatose généralisée purigineuse	2
. SIDA chez la mère	2

Le diagnostic de SIDA est établi devant au moins 2 critères majeurs et au moins 2 critères mineurs ou un score \geq 12.

En 1986, est apparue la nécessité de n'avoir qu'une seule définition pour la même affection aussi bien pour les pays du Nord que du Sud.

* Troisième définition du SIDA (CDC/OMS - 1987)

La mise en évidence, avec certitude, d'une des affections de la liste 1 suffit à poser le diagnostic de SIDA à condition que les critères d'exclusion de la liste 4 soient respectés et sans qu'il soit nécessaire de disposer d'une sérologie VIH.

La mise en évidence, avec certitude, d'une des affections de la liste 1 suffit à poser le diagnostic de SIDA à condition que la sérologie VIH soit positive, et ce sans tenir compte des critères d'exclusion de la liste 4.

La mise en évidence, avec certitude, d'une des affections de la liste 2 suffit à poser le diagnostic de SIDA à condition que la sérologie VIH soit positive, et ce sans tenir compte des critères d'exclusion de la liste 4.

La forte suspicion d'une des affections de la liste 3 suffit à poser le diagnostic de SIDA à condition que la sérologie VIH soit positive, sans tenir compte des critères d'exclusion de la liste 4.

La mise en évidence, avec certitude, d'une des affections de la liste 1 suffit à poser le diagnostic de SIDA même si la sérologie VIH est négative à condition que les critères d'exclusion de la liste 4 soient respectés et que le chiffre des lymphocytes CD4 (T4) soit inférieur à 400 / mm³.

LISTE 1

. Parasitoses

- cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois
- Pneumocystose pulmonaire
- Toxoplasmose cérébrale chez un patient âgé de plus d'un mois

. Mycoses

- candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- cryptococcose extra-pulmonaire

. Bactériose

- mycobactériose disséminée à *Mycobacterium avium* ou à *M. Kansasii*

. Viroses

- cytomégalovirose extra hépatique, splénique ou ganglionnaire chez un patient âgé de plus d'un mois.

- Herpès-virose cutané - muqueuse chronique
- Herpès - virose bronchique, pulmonaire ou oesophagienne chez un patient âgé de plus d'un mois
- Leucoencéphalite multifocale progressive

Néoplasies

- Sarcome de Kaposi chez un patient âgé de moins de 60 ans
- Lymphome malin cérébral isolé chez un patient âgé de moins de 60 ans.

. Pneumopathie lymphoïde interstitielle et / ou hyperplasie lymphoïde pulmonaire, chez un enfant de moins de 13 ans.

LISTE 2

Parasitose

- Isosporose avec diarrhée > 1 mois

Mycoses

- Histoplasmosse disséminée
- Coccidioïdomycose généralisée

Bactérioses

- Mycobactériose disséminée, en dehors de M. Tuberculosis
- Tuberculose extra-pulmonaire
- Septicémie à salmonelle mineure récidivante
- Infections à pyogène récidivantes (au moins 2 infections en 2 ans, en dehors des otites et des abcès superficiels cutanés ou muqueux) chez un enfant de moins de 13 ans.

Néoplasies

- Sarcome de Kaposi quel que soit l'âge
- Lymphome malin cérébral isolé quel que soit l'âge
- Lymphome malin non hodgkinien à cellules B ou de phénotype immunologique inconnu, et soit de type lymphome à petites cellules à noyau non encoché (Burkitt ou non Burkitt), soit de type sarcome immunoblastique.

- . Encéphalopathie à VIH (dysfonctionnement cognitif et/ou moteur gênant la vie quotidienne ou disparition du développement comportemental chez un enfant, tableau évoluant sur plusieurs semaines sans étiologie retrouvée en dehors du VIH).
- . Syndrome cachectisant dû au VIH : (perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel, avec diarrhée chronique ou asthénie et fièvre depuis plus de 30 jours, tableau sans étiologie retrouvée en dehors du VIH).

Liste 3

- . Candidose oesphagienne
- . Rétinite à C.M.V.
- . Mycobactériose
- . Sarcome de Kaposi
- . Pneumopathie interstitielle lymphoïde
- . Pneumocystose
- . Toxoplasmose cérébrale

Liste 4

CRITERES D'EXCLUSION

- . Hémopathie maligne lymphoréticulaire au cours des 3 mois précédant l'apparition d'une infection opportuniste.
- . Thérapeutique immunodépressive au cours des 3 mois précédant l'apparition d'une infection opportuniste.
- . Maladie immunodépressive autre que l'infection à VIH.

Pour harmoniser toutes ces définitions, des classifications ont été proposées par différentes écoles.

1.2. CLASSIFICATIONS

1.2.1. La classification du CDC (center for diseases contrôl d'Atlanta USA)

Groupe I : Symptôme transitoire accompagnant la séroconversion :
syndrome mononucléosique

Groupe II : Asymptomatique (absence de signe ou de symptôme lié
à l'infection VIH. Ces sujets peuvent être identifiés
par des examens biologiques).

Groupe III : Lymphadénopathie généralisée persistante

Groupe IV :

- Sous groupe A

- . Fièvre persistant plus d'un mois
- . Perte de poids supérieure > 10%
- . Diarrhée persistante plus d'un mois
- . Absence d'autre cause que l'infection VIH

- Sous groupe B : Anomalies neurologiques

- . Démence
- . Myélopathie
- . Neuropathie périphérique
- . Absence d'autre cause que l'infection à VIH

- Sous groupe C : Infections opportunistes

C1 = l'une des douze affections reconnues comme
opportunistes et définissant l'état du SIDA (infections
symptomatique ou invasive).

1. Pneumonie à pneumocystis carinii
2. Cryptosporidiose chronique
3. Toxoplasmose
4. Isosporose
5. anguillulose extra-intestinale
6. Candidose (oesophagienne, bronchique ou pulmonaire)
7. Cryptococcose
8. Histoplasmose
9. Infection à mycobactérium atypiques (M. avium intracellulaire, M. kansasii)
10. Infection à CMV (cytomégalovirus)
11. Herpès cutanéomuqueux chronique ou disséminé
12. Leuco encéphalite multifocale progressive

C2 = Au moins une des six autres infections suivantes :

1. Leucoplasie chevelue de la bouche
2. Zona
3. Bactériémie récidivante à salmonelles
4. Nocardiose
5. Tuberculose
6. Candidose buccale

- Sous groupe D = cancers secondaires

1. Sarcome de Kaposi
2. Lymphome non hodgkinien
3. Lymphome cérébral primitif

- Sous groupe E = Autres pathologies

Pneumonie lymphocytaire interstielle

Purpura thrombopénique

Le terme de SIDA, selon cette classification, est appliqué aux malades ayant une infection du groupe C1 et / ou une néoplasie du groupe D. Alors que le terme de ARC (AIDS-Related-Complex) est appliqué aux malades inclus dans le groupe IV ayant des manifestations du sous groupe A et / ou une infection du sous groupe C2 et / ou une manifestation du sous groupe E, à l'exclusion des manifestations des sous groupes C1 et D.

1.2.2. La Classification de Walter-Reed

La destruction progressive des lymphocytes T4 détermine l'évolution de la maladie. La classification de Walter-Reed est fondée sur le nombre et l'activité fonctionnelle des lymphocytes T4, mais aussi sur d'autres indicateurs comme les lymphadénopathies chroniques. Les résultats des différents tests cutanés indiquent l'état de l'immunité à médiation cellulaire et l'observation des infections spécifiques de l'immunodéficience.

Stade 0 = test négatif = début de la primo-infection

Stade 1 = test biologique positif sans manifestation clinique.

Stade 2 = lymphadénopathie chronique, elle dure 3 à 5 ans. Le malade se sent toujours bien.

Stade 3 = le déficit immunitaire s'installe avec disparition de la moitié du clone des lymphocytes T4 ($<400/\text{mm}^3$). En 18 mois en moyenne apparaissent les manifestations mineures du déficit immunitaire (voir manifestations cliniques).

Stade 4 = perturbation importante de la réponse aux tests cutanés d'hypersensibilité retardée. Les lymphocytes T4 deviennent rares.

Stade 5 = perturbation importante de la réponse aux tests cutanés d'hypersensibilité retardée, puis peu de temps après, surviennent les premiers symptômes de l'effondrement de l'immunité à médiation cellulaire : l'apparition d'un muguet, une infection fongique de la bouche ou de la langue, de la peau, infections génitales chez la femme, ainsi que de nombreuses infections opportunistes.

Stade 6 = Stade du SIDA - La plupart des malades ont moins de $100 \text{ lymphocytes T4}/\text{mm}^3$ et décèdent dans les 2 ans qui suivent.

Tableau n° 5 : Classification de l'Institut de WALTER REED

	ANTICORPS ANTI - VIH ET / OU VIRUS	LYMPHADENOPATHIE CHRONIQUE	LYMPHOCYTES T ₄ (X 10 ⁹ /l)	HYPERSENSIBILITE RETARDEE	MUGUET	INFECTIONS OPPORTUNISTES
WR0	-	-	> 400	Normale	-	-
WR1	+	-	> 400	Normale	-	-
WR2	+	+	> 400	Normale	-	-
WR3	+	+/-	< 400	Normale	-	-
WR4	+	+/-	< 400	Déficit partiel	-	-
WR5	+	+/-	< 400	disparition complète de réaction aux tests cutanés et / ou Muguet		-
WR6	+	+/-	< 400	+/-	+/-	+

Actuellement, ces deux classifications universellement admises permettent de répartir les malades infectés par le VIH en différents groupes.

2. LA PRIMO-INFECTION

La durée d'incubation pour des sujets contaminés par transfusion est de 34 mois pour les enfants et de 46 mois pour les adultes selon J. Ward, d'autres études l'estiment entre 8 et 11 ans (77,180,100). Bien évidemment une telle donnée ne prend pas en considération l'apparition d'éventuelles thérapeutiques pouvant freiner l'évolution de l'infection chez les sujets séropositifs.

Le premier contact avec le virus est, dans 50 à 90% des cas, cliniquement muet selon TINDALL B. et coll. (248).

Le plus souvent le tableau clinique et biologique est celui du mononucléose infectieuse selon COOPER D.A. et coll (71); associant à des degrés divers, fièvre, sueurs, myalgies, arthralgies, asthénie, amaigrissement et rare angine, anorexie, nausées, vomissements, céphalées, photophobie, diarrhée, adénopathies, splénomégalie et éruption cutanée (rash morbiliforme).

Des signes neurologiques peuvent être inauguraux à type d'encéphalite aiguë, de signes psychiatriques, de myélite aiguë, de méningite lymphocytaire selon CARNE C.A. et coll (45) ou de polyradiculonévrite selon PIETTE (202).

A ce stade, la sérologie est négative, mais l'antigénémie peut être positive (ALLAIN J.P. et coll) avec lymphocytose, syndrome mononucléosique et élévation des transaminases (7).

L'évolution est en général favorable, spontanément et en quelques jours, sauf en cas de séquelles d'ordre neurologique. Le malade sera ensuite cliniquement inclus dans l'un des autres stades de l'infection à VIH.

3. LE STADE ASYMPTOMATIQUE

Cliniquement, le patient infecté peut rester asymptomatique ou paucisymptomatique pendant de nombreuses années et seuls les tests sérologiques permettent de le déceler.

Les premiers anticorps apparaissent habituellement entre la 6^{ème} et la 8^{ème} semaine exceptionnellement 6 mois ou plus, plus tard.

La RIPA et le PCR (polymerase Chain Reaction) sont positifs en premier, puis le Western Blot et enfin l'ELISA.

4. LE SYNDROME LYMPHADENOPATHIQUE

Le syndrome lymphadénopathique se traduit par une augmentation des ganglions atteignant une dimension supérieure à un centimètre de diamètre, siégeant à au moins deux aires extra-inguinales, disséminées simultanément à différents endroits du corps, en l'absence d'autre cause évidente avec ce caractère majeur qui est celui de persister pendant plusieurs mois, voire plusieurs années, ni leur nombre, ni leur volume, ni leur durée ne préjugent en rien de la gravité de l'infection.

La plupart des malades sont d'ailleurs en parfaite santé apparente, mais certains peuvent présenter des signes cliniques tels, la fièvre, l'amaigrissement, les sueurs nocturnes.

5. LES MANIFESTATIONS MINEURES DE L'IMMUNODEPRESSION

Elles constituent le para-SIDA et sont incluses dans le grand tableau du syndrome ARC (AIDS-RELATED-COMPLEXE).

Le caractère mineur de l'immunodéficience ne signifie nullement que les manifestations soient également mineures puisque c'est à ce stade que peuvent être observés les lymphomes malins et le sarcome de KAPOSI.

La symptomatologie est en fait polymorphe. On distingue:

- les manifestations générales : la fièvre prolongée ou intermittente, la perte de poids non désirée supérieure à 10% du poids corporel, les sueurs nocturnes importantes.
- les manifestations digestives : la diarrhée chronique ou intermittente sans autre cause évidente.
- les manifestations cutanées : le prurit localisé ou généralisé survenant volontier le soir ou la nuit, la pyodermite localisée ou généralisée récidivante, le purpura, fait de petites taches hémorragiques de taille variable habituellement de la taille d'une tête d'épingle, l'impétigo bulleux.
- les manifestations neuro-psychiques : la baisse des fonctions intellectuelles et les troubles du mémoire, les troubles mineurs du comportement, les neuropathies périphériques, la méningite lymphocytaire.
- les manifestations pulmonaires: elles sont habituellement à type de pneumopathie interstitielle avec toux prolongée peu ou pas productive.

- les infections opportunistes: il s'agit d'infections parasitaires, fongiques ou virales dont aucune n'est spécifique de l'infection par le VIH, parmi lesquelles on retrouve: la candidose buccale, génitale ou cutanée récidivante, les onyxis récidivantes, le zona, qui peut guérir dans les délais habituels, la leucoplasie buccale qui réalise des formations verruqueuses de la langue et semble en rapport avec le virus d'Epstein Barr des papilloma virus.

6. LES MANIFESTATIONS MAJEURES DE L'IMMUNODEPRESSION : SIDA

C'est le stade ultime de l'évolution de l'infection au VIH témoignant d'une immunodépression profonde, responsable d'infections opportunistes multiples et de tumeurs dont le sarcome de KAPOSI est le plus évocateur.

6.1. Manifestations Cliniques

6.1.1. L'amaigrissement :

C'est l'un des signes les plus évocateurs du SIDA d'où son nom de <<slim disease>> (la maladie qui fait maigrir). Cette perte de poids est significative et dépasse 10 % de poids corporel. Cet amaigrissement est lent, progressif, survenant par période, avec parfois nette amélioration clinique, mais conduisant inéluctablement à une cachexie extrême après plusieurs mois d'observation.

Cependant, il arrive que certains sujets obèses présentent un SIDA neurologique à évolution rapide. Ces patients n'ayant pas le temps de maigrir peuvent mourir avec l'état général relativement bien conservé.

6.1.2. La fièvre

Elle survient par périodes de quelques jours à quelques semaines. Elle peut être permanente sans caractère particulier ou spécifique pouvant atteindre 40°C. Elle est souvent en rapport avec une infection opportuniste.

6.1.3. L'asthénie

Elle s'observe chez de nombreux patients. Elle se manifeste par une fatigabilité extrême, à l'effort et au repos.

Elle est souvent en rapport avec une infection opportuniste.

6.1.4. Manifestations digestives

La diarrhée est le symbole le plus fréquent. C'est une diarrhée chronique, pouvant être cholériforme, avec un volume qui peut atteindre 15 litres, parfois quelques selles liquides, continues ou avec rémissions spontanées. Plus rarement glaireuse ou glairo-sanguinolente, elle aggrave et accélère l'amaigrissement. Elle serait liée à l'action des divers agents pathogènes et tumeurs digestives, la cryptosporidiose, l'isosporose, les anguilluloses, les mycoses digestives. Elle s'accompagne de nausées, de flatulence, de gargouillements avec souvent dysphagie liée à la monoliase.

6.1.5. Manifestations Respiratoires

C'est une toux chronique, sèche au début, productive par la suite, permanente ou intermittente. Elle s'accompagne de râles crépitants disséminés aux deux champs pulmonaires ou de râles bulleux, parfois de pleurésie.

Elle peut être isolée sans signe auscultatoire. Les manifestations pulmonaires sont dominées par l'infection à pneumocystis carinii dans les pays d'Europe et d'Amérique du Nord et par la tuberculose dans les pays du sud ; elles sont suivies par les infections virales (CMV) et les mycoses plus rarement (cryptococcose pulmonaire). Les infections à bactéries pyogènes sont de plus en plus signalées chez des patients immuno-déprimés.

Autres affections pulmonaires :

- Mycobacterium avium intracellulaire
- Légionellose
- Cryptococcose
- Herpès simplex
- Toxoplasmose
- Sarcome de Kaposi

Les manifestations radiologiques sont variées et non spécifiques à type d'aspect interstitiel diffus en verre dépoli (CMV, pneumocystis carinii) ; de condensation localisée ou de lésion cavitaire (tuberculose, Nocardiose, aspergillose) ; de lésions nodulaires (sarcome, cryptococcose, aspergillose), d'épanchements pleuraux, d'adénopathies intrathoraciques ou de pneumothorax.

Seule la radiographie et les examens complémentaires orientent vers l'étiologie exacte, notamment la gazométrie, la bronchoscopie, le lavage broncho-alvéolaire avec éventuellement un brossage endobronchique, la biopsie trans-trachéale et la crase sanguine.

6.1.6. Les Manifestations Cutané-Muqueuses

Elles peuvent orienter le clinicien dès l'inspection. La peau est tachetée, sale, d'un aspect galeux, les lèvres rouges, les cheveux défrisés, des ulcérations au niveau des orifices naturels, avec candidose digestive.

Le prurigo est la dermatose la plus fréquente en zone tropicale. Il apparaît sous forme d'éruption papulaire prurigineuse généralisée laissant sourdre un liquide à peine remarquable après grattage, suivie de cicatrices hyperpigmentées.

Le Zona serait considérée comme l'un des premiers signes d'appel de l'infection au VIH. Il se présente sous forme de vésicules transparentes le long d'un méramère.

Quelle que soit sa localisation ou son âge de survenue, le zona est associé à l'infection VIH dans 90 % des cas en Afrique Centrale.

L'herpès génito-anal : se présente sous forme d'ulcérations autour des orifices naturels.

Le Sarcome de Kaposi : il se présente sous forme de nodules violacés disséminés sur tout le corps, à nombre progressivement croissant. Ces nodules peuvent être retrouvés dans la bouche, l'oesophage ou l'estomac.

6.1.7. Les Manifestations Neurologiques

La fréquence des manifestations neurologiques est apparue très rapidement dans l'histoire du SIDA.

Elles sont dominées par les infections opportunistes et les affections tumorales.

a). Les infections opportunistes

1). Les infections opportunistes parasitaires et fongiques

* La toxoplasme

C'est une parasitose liée à toxoplasma Gondii

La primo-infection survient habituellement dans l'enfance.

Elle se manifeste sous 2 formes cliniques principales :

- La forme pseudo-tumorale : de début souvent brutal, se manifeste par des syndromes déficitaires complets ou partiels à type d'hémiplégie, déficit sensitif cérébelleux, hémianopsie, aphasie, atteinte des paires crâniennes, de crises comitiales de type Bravais - Jackson ou généralisées.

- La forme encéphalitique : de début progressif, se traduit par des troubles de la conscience de degré variable.

Dans la plupart des cas, la fièvre complète le tableau clinique associé ou non aux symptômes d'hypertension intra crânienne (HIC) qui peuvent être au premier plan vomissements, céphalées, troubles de la conscience, trouble visuels.

Le diagnostic repose essentiellement sur la tomodensitométrie cérébrale. Les éléments fournis par l'examen cytochimique du LCR sont inconstants et non spécifiques : augmentation modérée de la protéinorachie, hyperlymphocytose discrète. Le parasite n'est pas retrouvé dans le LCR.

L'EEG peut montrer des signes de souffrance avec ralentissement du rythme et présence d'ondes delta.

Devant l'absence d'éléments paracliniques convaincants, le diagnostic de toxoplasmose doit être évoqué systématiquement chez un sujet VIH positif présentant une quelconque anomalie neurologique du SNC (système nerveux central).

* La cryptococcose

C'est une infection systémique due à une levure *Cryptococcus neoformans*.

Elle réalise un tableau de méningo - encéphalite de survenue progressive associant fièvre et signes méningés souvent discrets, parfois uniquement des céphalées, des fois une somnolence, une désorientation ou une atteinte d'une paire crânienne.

Les formes fébriles pures sont fréquentes. La PL est le plus souvent anormale avec lymphocytose de 40 à 400 éléments par mm^3 , une hyper-albuminorachie et une hypoglycorachie.

2). Les infections opportunistes virales

* La cytomégalovirose :

Dans le SIDA, la présence du CMV dans le sang et dans les urines est très fréquente voire quasi constante et la dissémination systémique habituelle.

Elle se manifeste par une méningo-encéphalite subaiguë comportant de la fièvre, des troubles du comportement parfois associés à des signes déficitaires focalisés.

Une méningite aseptique, une polyradiculonévrite de type Guillain Barré n'est pas rare.

Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement du virus à partir du tissu cérébral ou du LCR.

La présence d'inclusions intra-nucléaires et/ou intra-cytoplasmiques en microscopie optique constitue un argument de forte présomption.

La leuco-encéphalite multifocale progressive (LEMP) décrite dans le SIDA à partir de 1982 par MULLER, constitue une infection subaiguë avec démyélinisation du SNC affectant préférentiellement l'oligodendrocyte se manifestant par des signes de démence, de troubles de la conscience, des signes déficitaires localisés : hémiparésie, ataxie, troubles visuels et sensoriels, hémianopsie, atteinte des paires crâniennes et troubles de l'équilibre.

Il n'y a pas de fièvre et l'évolution est généralement mortelle en 3 à 18 mois après l'apparition des premiers symptômes.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des lésions histologiques spécifiques.

* L' infection à virus varicelle - Zona

Elle réalise le plus souvent un zona extensif, nécrotique et douloureux atteignant souvent plusieurs dermatomes. Ce zona constitue un élément de mauvais pronostic témoin de l'immuno-dépression.

3). Les infections opportunistes bactériennes.

* L'infection à mycobactérium tuberculosis

- La méningite tuberculeuse : C'est une méningite lymphocytaire.

La mise en évidence du germe à l'examen direct ou à la culture pose le diagnostic.

- L'angéite tuberculeuse : touche le plus souvent les vaisseaux de moyen calibre et est responsable d'hémorragie puis d'infarctissement ; de crises comitiales et d'atteinte des paires crâniennes.

- Le tuberculome : réalise une masse pseudo-tumorale siégeant volontier au niveau du tronc cérébral ou du cervelet, il réalise un syndrome d'HIC.

* Infection à mycobactérium atypique

Mycobactérium avium intracellulare et/ou Kansasii et/ou gordonae ont été signalés, mais leurs localisations neurologiques sont rares.

* Nocardiose et listériose sont rares

* La Syphilis

La syphilis secondaire et tertiaire a connu une récrudescence avec l'avènement du VIH.

L'apparition de l'atteinte des paires crâniennes VII et VIII est plus fréquente.

4). Les tumeurs

- Les lymphomes primitifs : ils sont de type immunoblastique B et se manifestent comme un processus expansif intracranien.

- Autres affections néoplasiques :
 - . Métastases cérébrales de lymphome
 - . Sarcome de Kaposi exceptionnellement

6.2. Signes biologiques

- Anémie, leucopénie, thrombopénie, ou lymphopénie
- Allergie cutanée
- Hypergammaglobulinémie
- Taux de lymphocytes T4 diminué et rapport T4/T8 effondré
- Diminution des tests de transformation lymphoblastique
- Immuns-complexes circulants.

**PARTICULARITES CLINIQUES
DE L'INFECTION PAR
LE V.I.H CHEZ L'ENFANT**

=====

L'expression clinique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine chez l'enfant présente des particularités liées en grande partie au système immunitaire en cours de maturation, sur lequel le VIH va interférer et provoquer une symptomatologie et une évolution différentes de l'infection de l'adulte. Les anticorps maternels protecteurs, transmis passivement à l'enfant, ne vont pas être relayés au 6ème mois par une immunité humorale fonctionnelle avec pour conséquence la survenue d'infections récidivantes virales ou bactériennes, bien avant que n'apparaissent les infections opportunistes.

Le moment précis de contamination pendant la vie foetale n'est pas connu (250). Il est certainement variable expliquant une évolutivité différente d'un enfant à l'autre, dépendant de la date de contamination et d'une charge virale plus ou moins importante.

Dès la naissance, et malgré l'atteinte probable anténatale, il n'y a pas de tableau clinique évocateur, bien que Rubinstein et Coll. aient décrit un faciès particulier aux enfants infectés (265). La plupart des études ne retrouvent pas plus de syndrome malformatif que dans la population générale et le retard statur pondéral est souvent lié à la toxicomanie maternelle poursuivie pendant la gestation (33).

C'est un diagnostic d'attente qui a amené le "Center for Diseases Control" (ATLANTA) à proposer l'établissement d'une classification spécifique pour l'enfant de moins de 13 ans (MMWR 1987) (tableau n° 6)

Tableau n° 6 : Classification de l'infection par le VIH chez l'enfant

Classe P-0 Infection non déterminée
Classe P-1 Infection asymptomatique
Sous classe A fonctionnement immunitaire normale
B fonctionnement immunitaire anormale
C fonctionnement immunitaire non testé
Classe P-2 Infection symptomatique
Sous classe A découverte non spécifique
B Atteinte neurologique progressive
C Pneumonie lymphoïde interstitielle
D Atteintes infectieuses secondaires
Catégorie
D.1. atteintes infectieuses secondaires précises figurant dans la définition du C.D.C. pour le SIDA
D.2. infections bactériennes graves récidivantes
D.3. Autres infections secondaires définies
Sous classe E cancers secondaires
Catégorie
E.1. Cancers secondaires définis figurant dans définition du CDC pour le SIDA
E.2. Autres cancers vraisemblablement secondaires à l'infection par le VIH
Sous classe F autres atteintes vraisemblablement provoquées à VIH.

Cette classification tient compte de la diversité clinique du syndrome pédiatrique. Cependant, l'utilisation de cette grille diagnostique est d'une valeur limitée car elle exige un niveau technologique peu accessible dans plusieurs pays en voie de développement.

La classification proposée par l'O.M.S. (tableau n° 7) se restreint à l'observation et à l'histoire sérologique de la mère (263). Il s'agit d'une grille utile mais non parfaite. La valeur prédictive de cette grille s'est avérée de 88 % dans une étude au Rwanda (252). Dans une autre étude auprès de 150 enfants hospitalisés à Kinshasa où le taux de séroprévalence de l'infection était de 12 %, les auteurs ont noté une spécificité de 88 % mais une sensibilité de 40 % et une valeur prédictive de 30 % (64).

L'observation de l'enfant malade est souvent la seule façon de préciser le diagnostic d'une infection au VIH.

Si l'enfant est infecté, les symptômes deviennent évidents entre 4 et 6 mois, rarement plus tard après 7 ans.

En général, le temps de latence entre l'infection et le début des symptômes est plus court chez l'enfant infecté par transmission materno-foetal par rapport aux contaminations post-transfusionnelles. Il est plus court chez l'enfant que chez l'adulte. L'âge moyen de diagnostic du SIDA est de 9 mois, c'est ainsi que dans 50 % des cas, le diagnostic de SIDA est posé la première année de la vie et dans 82 % au cours des trois premières années.

Tableau n°7 : Classification du SIDA pédiatrique critères de L'O.M.S. (1985)

<p>SIGNES MAJEURS</p> <p>Perte de poids, retard de croissance pondérale Diarrhée chronique > 1 mois Fièvre récurrente > 1 mois</p> <p>SIGNES MINEURS</p> <p>Adénomégalie généralisée Muguet buccal Infections récurrentes Dermite généralisée Infection maternelle au VIH (confirmée)</p> <p>Toux persistante > 1 mois</p> <p>* Un SIDA est soupçonné si l'enfant présente deux signes majeurs et deux signes mineurs en l'absence d'autres causes d'immunodéficience</p>
--

I. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

A. TERRAIN

L'âge des sujets infectés par le VIH est évidemment fonction du mode de contamination. Des groupes à risque sont à connaître :

- Les deux principaux sont constitués :

1. par les enfants de parents exposés eux-mêmes au risque (parents consommateurs de drogues injectables, héroïne en particulier ; prostitués, parents provenant de certaines zones d'endémie).
2. par les enfants traités par des produits sanguins, en particulier hémophiles ou même ceux atteints d'hémoglobinopathie.

- Les autres groupes à risque sont : les enfants ayant eu des injections par des aiguilles souillées, les garçons prostitués homosexuels ; et les enfants eux-mêmes drogués, utilisant des produits injectables ceux ayant été l'objet d'une intervention chirurgicale ou d'une scarification.

B. MODE DE CONTAMINATION

La transmission materno-foetale des virus VIH est devenue en quelques années le mode de contamination quasi-exclusif de l'enfant, du moins dans les pays où le dépistage des produits sanguins est effectif. Dans de nombreux pays d'Afrique où ce dépistage n'est encore que très partiel, les transfusions restent un risque majeur de transmission auquel s'ajoute le risque de contamination lié à l'emploi de matériel médical mal stérilisé (111, 200).

Enfin, la contamination inter-enfant en collectivité n'a jamais pu être mis en évidence (136) et l'observation en Allemagne d'un enfant ayant peut-être contaminé son frère est restée isolée (158). Rien n'empêche donc de laisser ces enfants mener une vie familiale et collective la plus normale possible.

2. TABLEAU CLINIQUE

La sémiologie clinique du SIDA de l'enfant est très polymorphe. Les principales manifestations cliniques pédiatriques de l'infection au VIH sont regroupées dans le tableau n°8.

Tableau n° 8 : Manifestations cliniques

Retard pondéral	Splénomégalie, hépatomégalie
Diarrhée chronique, récurrente	Adénomégalie généralisée
Malnutrition, marasme	Pneumonie interstitielle lymphoïde
Muguet buccal persistant	Infections opportunistes
Infections bactériennes	Hépatite
Syndromes neurologiques	Maladie rénale, néoplasie
Cardiomyopathie	

A. LES MANIFESTATIONS NON SPECIFIQUES

Des signes et symptômes souvent peu spécifiques se retrouvent chez près de la moitié des enfants (229). La persistance et la durée de ces symptômes sont caractéristiques. L'arrêt de croissance pondérale et un muguet buccal persistant sont des signes très fréquents et s'accompagnent souvent d'une diarrhée tenace ou récurrente dont l'étiologie n'est précisée que dans le 1/3 des cas. Un syndrome de malnutrition sévère est fréquemment associé à l'infection au VIH. Le diagnostic d'infection au VIH doit être évoqué chez tout jeune enfant africain malnutri ou marasmique présentant un tableau clinique complexe (95). Des polyadénopathies généralisées, une hépatomégalie avec ou sans splénomégalie sont fréquentes et s'associent souvent à une parotidite persistante (221). Ce tableau est observé surtout après la première année de vie et accompagne souvent la pneumonie interstitielle lymphoïde.

B. LES INFECTIONS BACTERIENNES

Les infections bactériennes peuvent être récurrentes et sévères s'exprimant par des septicémies, méningites, pneumonies, cellulites, abcès, infections urinaires, ostéomyélites, otites moyennes.

Les germes habituellement rencontrés sont : le pneumocoque, haemophilus influenzae, les salmonelles, le staphylocoque doré.

On retrouve aussi des infections à gram négatif : Enterobacter et Pseudomonas.

Les infections sont identiques à celles survenant chez les enfants qui présentent une hypogammaglobulinémie constitutionnelle. Toute infection trainante et récurrente doit être un signe d'appel pour le médecin.

C. LES INFECTIONS OPPORTUNISTES ET VIRALES

Les infections opportunistes les plus fréquentes sont regroupées dans le tableau n°9. La pneumonie à Pneumocystis carinii est l'infection opportuniste la plus fréquemment rencontrée dans la maladie pédiatrique.

Elle est décrite chez 50% des enfants sidéens rapportés au CDC (217). Cette infection survient principalement chez l'enfant âgé de moins d'un an et est associée à un taux de mortalité élevé. La pneumonie à pneumocystis carinii peut se manifester d'une façon insidieuse ou aiguë évoluant vers une insuffisance respiratoire et une désaturation en oxygène imposant des mesures de réanimation respiratoire.

La radiographie pulmonaire confirme le plus souvent une maladie alvéolaire diffuse. Le diagnostic évoqué sur la clinique et l'image pulmonaire est confirmé par le lavage broncho-alvéolaire qui permet d'une part de retrouver l'agent pathogène et d'effectuer une analyse cytologique où l'on retrouve fréquemment des débris cellulaires, une hyperlymphocytose et une polynucléose neutrophile que l'on ne rencontre pas dans la pneumopathie interstitielle lymphoïde.

L'évolution est grave malgré une réponse au traitement par triméthoprime - sulfaméthoxazole ou pentamidine. La survenue d'une pneumocystose va réduire la durée de survie à 14 mois.

D'autres infections pulmonaires opportunistes sont moins fréquentes : *Candida albicans*, *Mycobactérium avium* intracellulaire, *Cytomégalovirus*, *Cryptococcus*, *Mycobactérium tuberculosis*, *Histoplasma* et *Aspergillus*.

Tableau n° 9 : Infections Opportunistes

<i>Pneumocystis carinii</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Oesophagite à <i>Candida albicans</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>Mycobactérium avium</i> intracellulaire	<i>Cryptococcus néoformans</i>
<i>Cytomégalovirus</i>	<i>Histoplasma</i>
Herpès simplex (disséminé)	

Le muguet buccal est fréquent et peut évoluer vers une oesophagite à *Candida albicans* qui vient aggraver rapidement le syndrome de malnutrition.

Cette candidose parfois révélatrice est remarquable par sa chronicité ou sa tendance récidivante, mais selon RUBINSTEIN la candidose buccale ne peut être considérée comme étant une infection opportuniste qu'après l'âge de 1 an, car elle s'observe chez des enfants indemnes de SIDA nés de mères toxicomanes, disparaissant alors spontanément avant l'âge de 1 an chez de tels sujets ; plus rarement, lésions aphtoides, traduisant ou non une infection à virus herpès simplex.

Les infections à cytomégalovirus sont fréquentes et peuvent être responsables de rétinites, pneumonies, hépatites et ulcérations gastro-intestinales.

La cryptosporidiose s'accompagne généralement d'une symptomatologie intestinale sévère ayant l'allure d'un choléra (236). Elle est due à *cryptosporidium*, un parasite qui se localise dans la bordure en brosse des entérocytes, essentiellement au niveau de l'iléon, et dont le diagnostic

est généralement assuré par la mise en évidence des oocystes dans les selles. La cryptosporidiose se manifeste par une diarrhée massive, faite souvent de plusieurs dizaines de selles par jour, avec atteinte de l'état général, grande déshydratation, fièvre, douleurs abdominales, amaigrissement.

Le diagnostic de SIDA est porté devant une cryptosporidiose avec diarrhée persistant depuis plus d'un mois.

D. LA PNEUMONIE INTERSTITIELLE LYMPHOÏDE

La pneumonie interstitielle lymphoïde est fréquente dans le SIDA pédiatrique (231) et a été rapportée en Afrique (95).

L'atteinte clinique est progressive sans fièvre, avec discordance radioclinique, tandis que s'installent des signes d'hypoxie chronique. La radiographie pulmonaire révèle une miliaire à gros grains que le broncholavage alvéolaire ou la biopsie pulmonaire pourront rattacher à une pneumopathie interstitielle lymphoïde.

Cette manifestation est propre à l'enfant contaminé en période périnatale originaire d'une zone d'endémie ou chez les nouveau-nés de mères héroïnomanes.

La pneumonie interstitielle lymphoïde s'intègre dans un contexte clinique d'hyperplasie lymphoïde évocateur avec adénomégalie, parotidite et hépato-splénomégalie. La réponse thérapeutique aux gammaglobulines est inconstante. La corticothérapie est efficace avec risque de corticodépendance. La durée moyenne de survie est de 91 mois. L'étiologie de la pneumonie interstitielle lymphoïde n'est pas connue, mais parfois au sein des cellules lympho-plasmocytaires recueillies par broncholavage, on a pu isoler du génome de virus Epstein-Barr et de VIH (222).

E. L'ATTEINTE NEUROLOGIQUE

L'infection par le VIH est souvent associée chez l'enfant à des complications neurologiques et à un retard du développement psychomoteur : 34% pour Tardieu, 90% pour Belman. L'atteinte motrice de type pyramidal est prédominante, suivie d'une dyspraxie bucco-faciale (244). La rareté des convulsions fait évoquer cliniquement une atteinte sous-corticale. Une microcéphalie acquise est retrouvée dans 50% des cas.

L'évolution est variable, passant par la stagnation des acquisitions à la régression psychomotrice, puis à l'encéphalopathie progressive profonde (70).

Le pronostic est sombre et une amélioration spontanée n'est constatée que dans 5% des cas. Le liquide céphalorachidien peut être normal ou révéler une pléiocytose à lymphocytes et une teneur élevée en protéines.

Cette encéphalopathie d'évolution progressive peut aboutir à la démence et à la mort.

Une encéphalopathie évoluant par paliers, de meilleur pronostic, peut aussi se voir.

Les signes neurologiques peuvent apparaître dès l'âge de 2 mois.

L'imagerie cérébrale est peu contributive et ne montre que tardivement des lésions peu spécifiques d'atrophie corticale, de calcifications de ganglions de la base. C'est une encéphalopathie à cellules géantes multinucléées de la substance blanche avec des calcifications vasculaires ou intraparenchymateuses. Le mécanisme par lequel le VIH infecte le système nerveux central n'est pas bien connu. Certaines cellules du système nerveux central expriment la molécule CD4 qui serait la porte d'entrée au virus transporté in situ par les macrophages infectés.

Outre les atteintes neurologiques en relation avec l'infection par le VIH, d'autres manifestations peuvent survenir liées à une infection opportuniste (toxoplasmose) ou une prolifération tumorale (lymphome B). Ces manifestations paraissent plus rares à cet âge.

Les atteintes neurologiques caractéristiques sont celles du tableau n°10.

Tableau n°10 : Les Syndromes Neurologiques

Rétard de développement moteur

Ataxie, convulsions, myoclonies

Rigidité extra - pyramidale

Atrophie corticale diffuse

Microcéphalie secondaire

Signes pyramidaux

Paralysie pseudo-bulbaire

Calcification des ganglions de la base

F. COMPLICATIONS HEMATOLOGIQUES

Elles sont fréquentes chez l'enfant, dues à l'atteinte directe d'une lignée cellulaire par le VIH ou secondaire par dysfonctionnement immunitaire.

L'anémie est modérée d'étiologies complexes ne nécessitant que très rarement des transfusions.

La thrombocytopénie est immune avec présence d'anticorps antiplaquettes répondant assez bien aux gammaglobines intraveineuses (86). Les corticoïdes n'ont qu'une efficacité temporaire mais peuvent diminuer le risque de saignement.

La splénectomie n'est envisagée qu'en dernier ressort, inconstamment efficace et augmentant les risques d'infections bactériennes graves.

Quelques cas de leucopénie ont été rapportés.

G. COMPLICATIONS DIGESTIVES

La diarrhée aiguë ou chronique tient une place importante au cours de l'évolution de l'infection par le VIH de l'enfant. Les étiologies sont multiples à germes courants (virus, bactéries) ou à germes opportunistes (cytomégalovirus, candida albicans, mycobactérie atypique, Isospora belli, cryptosporidie) ou encore liée à l'atteinte directe par le VIH. L'altération de l'état général incite à la mise sous nutrition parentérale car souvent la diarrhée est importante, sécrétoire, résistant à toute thérapeutique symptomatique.

Les examens biopsiques (jéjunal, recto-sigmoïdien) vont permettre de mettre en évidence le germe responsable. L'examen anatomopathologique révèle les lésions d'atrophie villositaire jejunaie et des lésions de rectocolite inflammatoire et hémorragique. C'est ce que l'on retrouve lors d'une infection à Cryptosporidium. Dans ce cas, il n'y a pas de traitement réellement efficace et les complications sont possibles sous forme d'hépatite et de pancréatite.

Les altérations hépatiques isolées sont fréquentes. La biopsie hépatique peut révéler les lésions d'hépatite chronique active (83) d'étiologie non déterminée.

H. AUTRES MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'infection par le VIH peut atteindre directement d'autres organes ou être à l'origine d'infections à germe opportunistes.

Une glomérulonéphrite liée au VIH a été décrite chez l'adulte et l'enfant (67), tandis qu'une atteinte myocardique est plus souvent retrouvée chez l'enfant avec insuffisance ventriculaire gauche, puis insuffisance cardiaque congestive répondant bien aux digitaliques (240).

Les lésions oculaires correspondent soit à une périvascularite des vaisseaux rétiniens ou à des lésions plus caractéristiques signant une infection (cytomégalovirus, toxoplasma gondii, Candida albicans...).

Par contre, les lésions tumorales de type Kaposi ou lymphome non hodgkinien sont plus rares chez l'enfant (moins de 5%).

Boudes rapporte la possibilité de manifestations endocriniennes et métaboliques au cours de l'infection par le VIH (40). Les infections opportunistes peuvent atteindre les surrénales, le pancréas, l'hypophyse et la thyroïde. À un stade plus précoce de l'infection, des manifestations auto-immunes sont possibles. Mais le système endocrinien peut aussi être altéré par les effets secondaires médicamenteux (corticothérapie au long cours).

3. DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose sur trois ordres de données :

1. Le tableau clinique réalisé : l'identification d'une infection opportuniste, notamment pulmonaire et/ou digestive à germe unique ou multiple, oriente vers un déficit immunitaire.

La coexistence d'une atteinte hépato-spléno-ganglionnaire, la mise en évidence d'un déficit de l'immunité à médiation cellulaire plus ou moins net et parfois réduit à l'élévation du rapport T4/T8, font envisager la possibilité d'une infection à VIH.

2. Sur les circonstances de survenue précitées
3. Sur la mise en évidence d'anticorps anti-VIH dans le sérum du malade ou par isolement du virus lui-même par culture de lymphocytes T.

B. LES DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES

La persistance, durant six à quatorze mois, des anticorps maternels de type IgG passivement transmis, rend difficile le diagnostic sérologique durant la première année de la vie.

Un nouveau-né non infecté perd progressivement ces anticorps transmis alors qu'ils restent détectables au-delà de ce laps de temps chez l'enfant infecté. Pyun et coll. ont tenté de définir la cinétique d'apparition des différents types d'anticorps anti VIH chez le nouveau-né (210). Les IgG3 et IgG1 anti-VIH apparaissent dès la quatrième semaine de la vie, alors que des IgM anti-VIH, absentes du sang du cordon, semblent apparaître transitoirement à la huitième semaine de la vie. La détection des IgM anti-VIH par méthode ELISA ou Western Blot chez le nouveau-né reste un sujet de controverse, compte tenu des problèmes de spécificité et/ou de sensibilité encore rencontrés chez des enfants nés de mère séropositive (5, 102).

L'analyse séquentielle par méthode Western Blot de la sérologie VIH du nourrisson encore asymptomatique peut être utile lorsqu'elle montre l'acquisition d'anticorps non présents lors du test précédent, témoignant d'une production propre à l'enfant (133).

La constatation inverse n'est d'aucune aide, car certains enfants infectés perdent progressivement les anticorps anti-p-18 et anti p-25 entre 6 et 9 mois avant que leur sérologie ne redevienne franchement positive. A plusieurs reprises, une négativation complète de la sérologie par méthode de Western Blot chez des enfants infectés par le VIH a été observée par Stéphane BLANCHE, et il y a lieu d'être prudent avant de déclarer qu'un enfant devenu séronégatif n'est pas infecté.

La recherche de l'antigène P-24 par anticorps monoclonal peut être un élément utile au diagnostic lorsqu'elle est positive. Le sang du cordon des enfants infectés en est toutefois souvent dépourvu. La recherche directe du virus par culture lymphocytaire, et bientôt par hybridation moléculaire après amplification du génome (228), reste sans doute la meilleure alternative face à ces difficultés.

C. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Un des problèmes essentiels du SIDA chez le nourrisson est d'éliminer une autre étiologie de déficit immunitaire. Deux types de pathologies doivent être évoqués : les déficits congénitaux héréditaires et les déficits immunitaires induits par une infection pré ou per-natale, bien que le caractère cellulaire du déficit ici présent limite beaucoup le diagnostic différentiel.

- Les déficits congénitaux de l'immunité humorale sont en règle aisément éliminés : agammaglobulinémie congénitale de Bruton, mais bien que certains enfants infectés par le VIH aient une panhypogammaglobulinémie pouvant simuler une maladie de Bruton, leur taux de gammaglobulines s'élève avec le temps ; hypogammaglobulinémie transitoire du nourrisson, où la réponse en anticorps à la stimulation antigénique est normale ; déficit congénital en anticorps avec taux de gammaglobulines normal, qui s'accompagne souvent de déficit en sous-classes d'IgG, déficit congénital en sous classe d'IgG susceptible de s'observer lors d'infections à VIH se complète d'atteinte de l'immunité à médiation cellulaire.
- Les déficits congénitaux de l'immunité à médiation cellulaire sont également écartés :
 1. On élimine certains déficits héréditaires (déficit en purine nucléoside phosphorylase, déficits immunitaires associés à un défaut de synthèse des antigènes HLA), qui ne comportent pas d'hypergammaglobulinémie importante ;

2. Le syndrome de Di George est écarté, notamment sur l'absence de malformations associées ;
3. Le déficit immunitaire combiné sévère est également éliminé.

Certains déficits immunitaires acquis sont également écartés :

- Déficiets dus à un traitement immuno-suppresseur ou anti-tumoral
- Déficit associé à une maladie auto-immune (lupus érythémateux disséminé par exemple), ou à une malnutrition sévère d'autre cause que l'infection par le VIH, ou à une affection maligne lympho-réticulaire
- Infection congénitale par EBV ou CMV ou autre agent (herpès virus, virus de la rubéole, tréponème de la syphilis ; toxoplasmose), qui peut comporter une leucopénie et une inversion du rapport T4/T8 pouvant durer plusieurs mois (cependant, l'inversion du rapport T4/T8 y est due à l'augmentation du nombre absolu de lymphocytes T8, la sérologie anti-VIH est négative hormis association); l'inversion du rapport T4/T8 par augmentation de T8 se rencontre aussi dans l'infection par herpès simplex virus, et peut précéder les poussées d'herpès récurrent.

Dans tous les cas, le meilleur argument qui puisse permettre de poser le diagnostic d'infection à VIH chez le nouveau-né ou le nourrisson semble être l'existence d'anomalies cliniques et immunologiques chez au moins l'un des parents.

4. TRAITEMENT

A. Traitement préventif

En l'absence de vaccination contre le VIH, la prévention de l'infection porte essentiellement sur les modes de transmission.

* Le risque de transmission mère-foetus pose le problème de l'interruption volontaire de grossesse : l'importance de ce risque est encore mal connue mais appréciable (50% ou plus). Le risque de transmission par le lait maternel fait que l'allaitement maternel est déconseillé (119,149) dans les pays développés. La présence du virus dans le lait maternel a été confirmée par trois observations de transmission post-natale (149,234,267). Cependant, l'allaitement doit être encouragé pour la femme séropositive selon les recommandations de l'OMS (191).

* Le risque de transmission par produits sanguins est prévenu par :

- 1). L'exclusion des donneurs de sang appartenant aux groupes à risque, les établissements de transfusion sanguine indiquant aux donneurs quels sont ces groupes et leur demandant de s'abstenir de donner leur sang;
- 2). Le dépistage systématique d'anticorps anti VIH chez tous les donneurs de sang
- 3). L'inactivation par chauffage du VIH éventuellement contenu dans les concentrés de facteurs de coagulation (facteur VIII, PPSB).

Le risque de transmission du VIH d'un sujet infecté (adulte ou enfant) à un sujet sain (enfant ou adulte) par la salive ou les larmes est considéré aujourd'hui comme nul selon FRIEDLAND et coll. (98).

Les enfants infectés d'âge scolaire dont l'état ne justifie pas de traitement particulier peuvent mener une vie normale, encore que la fréquentation scolaire fasse évidemment courir le risque d'infection intercurrente, notamment par le virus varicelle-zona : pour les autres enfants infectés, il est recommandé de rechercher un mode de garde individuel plutôt que collectif : quoi qu'il en soit, ces enfants doivent avoir des brosses à dents personnelles.

- * La vaccination par certains vaccins vivant (BCG, fièvre jaune, poliomyélite buvable) est contre-indiquée, mais ces enfants doivent être absolument vaccinés par les vaccins tués (diphtérie, tétanos, coqueluche, poliomyélite injectable).
- * Il faut instaurer un traitement préventif pour les infections :
 - à pneumocystis carinii par le triméthoprimé - sulfaméthoxazole (Bactrim^R) ; à la dose de 5 mg/Kg/jour de triméthoprimé ; et 20 mg de sulfaméthoxazole par kg et par jour en 2 prises.
 - à Candida (atteinte bucco-pharyngée) par le kétoconazole (Nizoral^R) à la dose de 4mg/Kg/jour per os ou le fluconazole (Triflucan^R) ; l'association Bactrim^R - Nizoral^R étant indiqué au long cours dès qu'il existe un trouble de l'immunité cellulaire.
- * Les immunoglobulines polyvalentes (100 à 400 mg/Kg/jour) sont utilisées toutes les 3 semaines en cas de déficit de l'immunité humorale pour prévenir les infections bactériennes. Elles peuvent l'être aussi selon d'autres protocoles pour les thrombopénies V.I.H. +

B. TRAITEMENT CURATIF

Le traitement de l'infection patente comporte diverses mesures.

Des mesures visent l'infection :

- Certaines concernent les surinfections bactériennes (pour lesquelles il faut utiliser des antibiotiques bactéricides et non pas seulement bactériostatiques), virales, parasitaires ou fongiques, qui ont leur propre traitement. Chez l'adulte, on a souligné la fréquence avec laquelle ces traitements sont mal supportés

(notamment le triméthoprime-Sulfaméthoxazole et la lomidine, utilisés en cas d'infection à pneumocystis carinii) et aussi d'efficacité relative ou même inefficaces ; il ne semble pas en être de même chez l'enfant.

- D'autres cherchent à éradiquer le virus, soit en s'attaquant aux troubles immunitaires, soit en agissant contre le virus lui-même (en inhibant sa réplication, ou en bloquant son entrée dans la cellule).

Aucun de ces traitements n'a encore permis la guérison, malgré le progrès que semble représenter l'AZT (Azido-thymidine, ou zidovudine) dont une forme buvable pédiatrique est disponible.

- Le sarcome de Kaposi est sensible à l'interféron alpha

Enfin, la corticothérapie est indiquée en cas d'hyperplasie pulmonaire lymphoïde ou de pneumopathie intestitielle rétentissant sur l'hématose, ou elle serait efficace. Il est à noter cependant que la corticothérapie risque de favoriser les infections opportunistes, voire les infections fulminantes.

OBSERVATIONS
ET
PLANCHES

SUJETS ETUDIÉS ET METHODES

=====

Dans la période du 4 Mars 1989 au 3 Mars 1991, 15 enfants malades, infectés par le VIH ont été hospitalisés dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Dans notre étude, nous avons inclus aussi le cas d'un seizième malade (observation N°3) dont les parents n'ont pas accepté l'hospitalisation.

Tous les enfants ont été examinés et leurs parents interrogés afin d'évaluer les risques de séropositivité et de doser biologiquement les anticorps anti-VIH1 et anti-VIH2 chez ceux ayant au moins l'un des critères d'inclusion suivants :

1. Enfant transfusé (drépanocytaire, antécédents d'anémie)
2. Enfant né de mère et / ou de père séropositif(s).
3. Enfant présentant au moins un des signes cliniques suivants :
 - Amaigrissement (plus de 10 % du poids dans les 6 derniers mois),
 - Fièvre au long cours inexplicée (plus de 38°C durant au moins 3 semaines),
 - Diarrhée chronique (plus de 3 selles liquides par jour durant au moins 3 semaines),
 - Polyadénopathie chronique inexplicée (à l'exclusion d'adénopathies inguinales isolées),
 - Prurit sans cause,
 - Toux ou dyspnée chronique non expliquée,
 - Tuberculose pulmonaire ou viscérale,
 - Infections opportunistes : herpès étendus, candidoses étendues ou digestives, etc...
 - Maladie de KAPOSI,
 - Sida clinique selon les critères de BANGUI.

Chez tous les enfants inclus dans notre protocole sur la base des critères pré-cités, nous avons pratiqué une recherche d'anticorps anti-VIH₁ et anti-VIH₂ par la méthode ELISA.

Les sérums positifs en ELISA ont été contrôlés en Western Blot (WB). seuls les enfants séropositifs après confirmation en WB sont restés inclus dans le protocole.

Pour chaque enfant inclus dans le protocole, nous avons fait un examen clinique complet visant essentiellement à rechercher les principales manifestations de la maladie.

Ces enfants ont également bénéficié :

- d'une numération formule sanguine (N.F.S),
- d'un test d'Emmel et/ou d'une électrophorèse de l'hémoglobine,
- d'un examen parasitologique des selles,
- d'un examen parasitologique des urines,
- d'un examen cytobactériologique des urines (E.C.B.U),
- et d'une radiographie du thorax de face.

Selon l'orientation symptomatologique, certains patients ont fait l'objet d'examen spécialisés : échographie par exemple.

Ceux de nos malades qui n'étaient pas hospitalisés ont bénéficié d'une surveillance systématique afin de dépister et de traiter les manifestations curables du SIDA.

OBSERVATION N° 1

OB. 7 mois est le 8ème enfant d'une mère de 35 ans, ménagère apparemment en bonne santé. Son père, également en bonne santé apparente est un commerçant de 46 ans ayant fait de multiples séjours en Côte d'Ivoire, au Niger et au Togo. Ces deux parents qui sont peulh, vivent à Bamako.

Elle a été admise dans le service le 4 Mars 1989 pour une fièvre évoluant depuis deux mois, des infections à répétition et une hypotrophie.

A l'interrogatoire des parents, on nous indique qu'elle n'a jamais été transfusée et qu'elle a été jusque là correctement vaccinée.

L'examen clinique pratiqué à cette occasion révèle :

- une fièvre à 39 °C,
- une dyspnée avec battements des ailes du nez et tirage sus-sternal,
- une toux sèche,
- et des râles sous-crépitaux siégeant dans le champ pulmonaire droit.

De plus, on notait une dissociation pouls-température.

Devant ce tableau de fièvre prolongée avec symptomatologie respiratoire, nous avons évoqué les diagnostics suivants :

- une pneumopathie fébrile,
- une fièvre typhoïde à cause de la dissociation pouls-température non classique chez les enfants,
- une drépanocytose.

Mais auparavant, a été écarté le diagnostic d'accès palustre parce que le frottis et la goutte épaisse étaient négatifs chez notre nourrisson qui avait par ailleurs une bonne couverture anti-palustre.

Le bilan paraclinique réalisé, a montré :

- une discrète anémie avec 11g/dl d'hémoglobine.
- une élévation modérée du nombre de globules blancs :
12 400 GB/mm³ avec 2 976 polynucléaires neutrophiles et
9 300 lymphocytes.
- une opacité mal systématisée de la base droite (du
poumon) à la radiographie du thorax.
- une intradermoréaction (IDR) négative à la tuberculine
bien que l'enfant ait reçu son BCG.
- le sérodiagnostic de WIDAL était également négatif.
- l'électrophorèse de l'hémoglobine était normale.

Un sérodiagnostic de WIDAL négatif n'excluant pas une typhoïde, l'enfant a été mise sous chloramphénicol per os après un premier traitement sans amélioration par l'amoxicilline également donnée par voie orale.

A 9 mois, OB est hospitalisée à nouveau pour fièvre au long cours, infections à répétition et diarrhée trainante depuis plus de 20 jours. L'examen physique montre que l'enfant a :

- un poids de 7.000 g.
- une taille de 68 cm.
- un périmètre cranien de 42 cm.
- un muguet buccal.
- une otorrhée purulente bilatérale.
- une hypotonie axiale.

Nous avons alors évoqué :

- une diarrhée liée à une otite.
- une malformation urinaire génératrice d'infection.
- une infection à V.I.H.

Le bilan paraclinique apporte les renseignements suivants :

- absence de protéine dans les urines.
- uroculture et hémoculture sont négatives.
- les voies urinaires sont normales à l'échographie.
- absence de parasites, d'oeufs et de kystes dans les selles et dans les urines.
- une sérologie V.I.H pratiquée révèle la présence dans le sérum d'anticorps anti-VIH1 chez l'enfant à l'ELISA confirmé par le Western Blot.
- l'examen bactériologique du pus de l'oreille montre :
- **à l'examen direct** : la présence de nombreux polynucléaires altérés après coloration au gram et de nombreux cocci gram + type staphylocoque.
- **à la culture** : de nombreuses colonies de staphylococcus auréus (staphylocoque doré).

La NFS (numération formule sanguine) montre cette fois-ci

- une anémie à 8.5g/dl normochrome, normocytaire.

Le malade atteint son premier anniversaire le 6 Août 1989 dans un état général médiocre :

- Diarrhée chronique
- Infléchissement de la courbe de taille et de poids.
- candidose buccale récidivante
- otorrhée purulente chronique

Le traitement suivant a été instauré par le spécialiste en oto-rhino-laryngologie (O.R.L.):

- Amoxicilline: 500 mg en IVD / j pendant 3 jours
- Succinate de méthylprednisone: 20 mg en IV par jour pendant 3 jours
- Acide acétyl salicylique: 500 mg IV / j pendant 3 jours aussi
- Des instillations de gouttes d'une solution auriculaire composée de: acétonide de fluocinolone, polymyxine B et néomycine.
- Amoxicilline: 500 mg per os pendant 6 jours

Parallèlement à ce traitement, nous avons mis en oeuvre une perfusion par des solutés isotoniques de sérum salé et de sérum glucosé. Pour son muguet buccal, elle a reçu amphotéricine B per os à raison de 350 mg par jour pendant 15 jours. En raison des récurrences fréquentes des infections, elle a également reçu 2 ml de GAMMA 16 (immunoglobulines humaines polyvalentes d'origine placentaire) en IM le 24 Mai 1989.

Au bout de deux semaines, le malade sort de l'hôpital avec nette amélioration de son infection O.R.L. mais cependant avec une persistance de la diarrhée pour laquelle ont été prescrits des sachets de réhydratation orale et des mesures hygiéno-diététiques.

À 13 mois apparaît une splénomégalie alors que persistent la diarrhée et la fièvre. OB est admise le 15 Septembre 1989 pour la 3-ème fois à l'hôpital dans un tableau de déshydratation avec un poids de 5.650 g et une taille de 74 cm.

L'examen clinique révèle la présence de signes de déshydratation: pli cutané persistant, yeux creux, sécheresse des muqueuses, adynamie, soif intense (l'enfant réclamant toujours de l'eau) et fièvre à 39°C.

L'examen parasitologique des selles met en évidence des levures de candida. La coproculture nous donne les renseignements suivants:

- Examen microscopique: présence de nombreux leucocytes, bacilles gram - : 40 %; cocci et bacilles gram + : 60 % type streptocoque et type staphylocoque.
- Culture: recherche de colibacilles entéropathogènes positive.

La recherche de cryptosporidies et d'Isospora belli dans les selles est négative.

Après 20 jours de traitement symptomatique au bout desquels l'enfant est devenue apyrétique avec reprise de l'appétit, celle-ci rentre chez elle, avec un poids de 7 100 g nonobstant une diarrhée certes beaucoup moins importante mais encore persistante.

Elle bénéficie d'une surveillance clinique mensuelle par la suite.

A la pesée, on enregistre les poids suivants:

- 23 Octobre 1989: âge: 14 mois et demi poids: 7 900 g
- 22 Novembre 1989: âge: 15 mois et demi poids: 8 000 g
- 25 Décembre 1989: accentuation de la diarrhée, reprise de la fièvre et otorrhée purulente droite
âge: 16 mois et demi poids: 7 500 g
- 17 Janvier 1990 âge: 17 mois et demi
poids: 8 000 g
- 15 Février 1990 18-ème mois poids: 9 000 g
- 27 Février 1990 survenue d'une diarrhée profuse associée à une pneumopathie fébrile avec:
 - Toux,
 - Râles bronchiques (ronchus et sibilants) disséminés dans les champs pulmonaires,
 - Fièvre à 39°C,
 - Insomnie et troubles du comportement (agitation et apathie). Cependant, la ponction lombaire (P.L.) ramène un liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) clair eau de roche non hypertendu dont l'examen biologique est normal.

S'agit-il d'une méningite mycosique à candida, à cryptocoque ?
La sérologie VIH de contrôle revient positive avec profil VIH₁ aussi bien chez l'enfant que sa mère.

Parallèlement, on a encore un infléchissement de poids: 8 700 g pour une taille de 80 cm et un périmètre cranien de 46 cm.

- 22 Mars 1990 : l'enfant est conduite en consultation pour des lésions cutanées à type d'ulcération intéressant le lobule de l'oreille droite, la pyramide nasale et la lèvre supérieure (voir photo n°1 et 2). Ces lésions ont été majorées par le grattage. Elles ont motivé une hospitalisation dans un des services de dermatologie de l'INSTITUT MARCHOUX où le diagnostic d'ulcérations trophiques chez un enfant atypique a été porté par le spécialiste.

Le traitement suivant a été institué :

- lincomycine : 250 mg per os par jour pendant 8 jours
- prednisone : 7 mg/jour per os pendant 7 jours
- application locale d'éosine en solution alcoolique et d'une pommade de néomycine + bacitracine.

Ce traitement n'a pas apporté de satisfaction dans la mesure où l'enfant a quitté l'institut sans amélioration. Elle a 19 mois et pèse 8 500g.

Malgré la fréquence des infections ORL et bronchiques, on ne note pas la présence d'adénopathies.

- 17 Avril 1990 : âge : 20 mois, poids : 7 650 g
- 3 Mai 1990 : âge : 21 mois, poids : 6 850 g

L'enfant est hospitalisée pour la quatrième fois en raison de l'effondrement de son état général. L'examen clinique révèle les signes suivants :

- fièvre à 40°C,
- agitation,
- muguet buccal,
- chérite angulaire,
- anite et vulvovaginite (photo n°3).

- persistance des ulcérations du lobule de l'oreille droite, de la pyramide nasale et de la lèvre supérieure,
- otorrhée purulente fétide plus abondante du côté droit avec coloration verdâtre du pus,
- anémie clinique avec un taux d'hémoglobine à 6,96 g/100 ml normochrome, normocytaire.

Cette anémie impose pour la première fois une transfusion isogroupe isorhésus de sang testé VIH, suivie d'un traitement symptomatique des autres affections :

- application locale de nystatine sur les lésions anovulvaires pendant : 15 jours
- amphotéricine B per os pour la mycose buccale pendant 15 jours,
- pour son infection ORL : association ampicilline - gentamycine par voie parentérale durant deux semaines et instillation auriculaire de gouttes d'une solution associant gentamycine, acétonide de fluocinolone, polymyxine B et néomycine.

4 Juin 1990 : âge : 22 mois, poids : 7 650 g
 2 Juillet 1990 : âge : 23 mois, poids : 7 000 g
 6 Août 1990 : l'enfant franchit son 2^{ème} anniversaire avec : poids de 7 200 g

- une taille de 75 cm
- un périmètre cranien de 45 cm

Ces paramètres anthropométriques dénotent du retard staturo - pondéral associé à une stagnation des acquisitions psychomotrices. De fait, si la station assise a été acquise à 4 mois 1/2 et la marche à 4 pattes à 6 mois, OB n'a jamais pu se tenir debout toute seule et n'a jamais marché.

10 Septembre 1990 : âge : 25 mois, poids : 6.900 g

Diarrhées profuses avec vomissements entraînent une déshydratation aiguë et une dénutrition. Malgré une réhydratation et une alimentation par voie parentérale, l'enfant décède le 1er Octobre 1990 dans un tableau de cachexie. 20 jours auparavant, on a retrouvé des oocystes de cryptosporidies dans ses selles à l'examen direct et après coloration.



PHOTO N°1

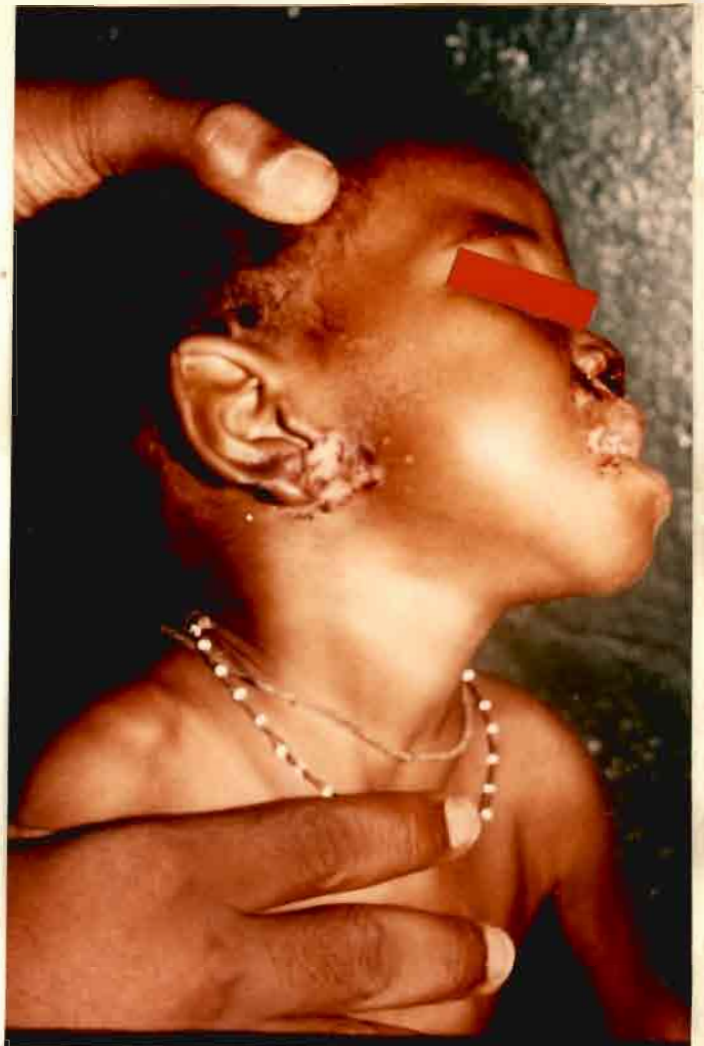


PHOTO N°1



PHOTO N°3

PLANCHE N°I.

OBSERVATION N° 9

O.B', 6 ans, de sexe masculin, peulh, est admis dans le service le 29 Août 1990 dans un tableau de cachexie consécutive à des épisodes de diarrhée récidivante. Dans ses antécédents, on note qu'il a été déjà hospitalisé à l'âge de 17 mois pour accès pernicious. Il a été correctement vacciné jusque là, n'a jamais été transfusé.

Son père était un mécanicien de 45 ans. Il était marié à 4 femmes et a laissé 9 enfants. Il avait une diarrhée chronique. Il était cachectique. Il est séropositif à l'ELISA mais n'avait jamais collaboré pour la confirmation au Western Blot jusqu'à sa mort en Janvier 1991. Il n'avait jamais fait de voyage à l'étranger.

Sa mère est une ménagère de 35 ans apparemment en bonne santé. O.B' a un frère de 3 ans qui a également une diarrhée chronique.

A l'interrogatoire, on apprend que le début de la maladie remonte au 6-ème mois de la vie par des accès fébriles à répétition et des gastro-entérites récidivantes. Il a été hospitalisé du 1er au 15 Mai 1986 pour accès pernicious. Le 7 Octobre de la même année, l'enfant a eu une otite moyenne aiguë droite et une stomatite. Malgré un traitement adéquat par le spécialiste, les infections O.R.L. ont pris un caractère récidivant au point que les parents recouraient souvent à l'automédication. Il souffre fréquemment de candidose buccale associée à une diarrhée profuse.

Actuellement, il a au moins 10 selles par jour et un prolapsus rectal.

L'examen de OB' nous donne les renseignements suivants :

- poids : 8 800 g,
- taille : 98 cm,
- périmètre cranien : 49 cm,
- température : 37°5 c,
- pouls : 100 battements / minute,

- pâleur des muqueuses,
- pli cutané pâteux avec yeux creux,
- muguet buccal important avec gingivo-stomatite,
- hypotonie axiale,
- prolapsus rectal,
- saillie des os au niveau des articulations.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 6 ans présentant un retard staturο-pondéral important, une mycose buccale avec prolapsus rectal et ayant des antécédents familiaux orientant vers une infection à VIH.

On discute :

- une infection à VIH avec infection opportuniste,
- une diarrhée infectieuse bactérienne,
- une malnutrition protéino-energétique.

Le bilan de routine révèle une anémie à 4,87 g/dl microcytaire, normochrome; la présence d'oocystes de cryptosporidies dans les selles.

La formule leucocytaire se caractérise par la présence de 6 800 globules blancs/mm³ : 3 808 lymphocytes et 2 584 polynucléaires neutrophiles.

Le test d'Emmel est négatif.

L'examen parasitologique des urines et l'uroculture sont normaux.

La radiographie du thorax ne montre qu'une accentuation de la trame hilaire droite et gauche.

Les réactions tuberculiques sont négatives.

La coproculture met en évidence des colibacilles entéropathogènes tandis que l'hémoculture révèle la présence de citrobacter. Ces deux germes étant tous sensibles à la colistine à l'antibiogramme.



PHOTO N°10



PHOTO N°11

PLANCHE N°III (suite)



PHOTO N°4



PHOTO N°5



PHOTO N°6

PLANCHE N°II

OBSERVATION N° 7

L'enfant A.D. âgé de 6 ans, de sexe masculin, paul est admis dans le service pour **malnutrition** et **pneumopathie** le 22 Juin 1990. C'est le 4ème fils d'une mère de 28 ans, ménagère bien portante à vue d'oeil. Son père est un berger - marchand de bétail de 33 ans voyageant seulement entre les différentes villes de l'intérieur du pays.

A l'interrogatoire, on apprend qu'il a suivi le calendrier vaccinal du programme élargi de vaccination (P.E.V.). Il n'a jamais été transfusé.

L'histoire de la maladie nous indique que cet enfant a présenté fréquemment depuis 4 ans :

- Une fièvre au long cours,
- Une diarrhée avec des selles très liquides dont la fréquence atteint au moins 5 par jour depuis deux semaines,
- Des vomissements répétés,
- Des douleurs abdominales,
- Une toux chronique,
- Des céphalées frontales

Il a été maintes fois traité pour diarrhée au centre de santé de son quartier et chez les thérapeutes traditionnels sans succès.

L'examen clinique du jeune enfant donne les résultats suivants :

- un poids de 9 000 g,
- une taille de 98 cm,
- un périmètre cranien de 49 cm,
- un pouls à 160 battements / minute,
- une température de 36°7C,
- un état cachectique avec saillie du squelette thoracique,
- une pâleur des muqueuses,

- un pli persistant, des yeux enfoncés,
- des ulcérations au niveau de la jambe gauche,
- une polypnée superficielle,
- des adénopathies sous-maxillaires et cervicales, volumineuses, fermes et mobiles,
- L'examen stéthacoustique met en évidence des râles sous-crépitants dans les 2 champs pulmonaires.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 6 ans présentant :

- un important retard staturo-pondéral,
- une diarrhée et une toux chronique avec râles sous-crépitants dans les poumons et de volumineuses adénopathies,
- des douleurs thoraco-abdominales.

On évoque le diagnostic de SIDA avec infection opportuniste : tuberculose multifocale (pulmonaire, ganglionnaire et iléo-coecale).

Le bilan suivant a été fait :

1. La numération formule sanguine (NFS) montre une anémie microcytaire, normochrome à 8,4 g/dl d'hémoglobine, une hyperleucocytose avec 18 000 globules blancs/mm³. La formule leucocytaire se caractérise par la présence de 5 400 polynucléaires neutrophiles et de 12 600 lymphocytes.

La NFS met aussi en évidence une **thrombopénie avec 110 000 plaquettes / mm³.**

2. **La vitesse de sédimentation est accélérée :**

- 36 mm à la 1ère heure
- 77 mm à la 2ème heure

3. Le test d'Emmel est négatif,

4. La protidémie est normale (66,96 g/l).

5. L'examen parasitologique des selles révèle la présence de trichomonas intestinalis alors que celui des urines est négatif.
6. L'IDR à la tuberculine est négative.
7. La recherche de Bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) est négative aussi.
8. La radiographie du thorax met en évidence la présence d'opacités alvéolaires confluentes disséminées dans tout le champ pulmonaire droit faisant évoquer une pneumopathie droite atypique.
9. La sérologie VIH revient positive avec profil VIH1 chez l'enfant et sa mère après confirmation au Western Blot.

Le traitement institué vise à traiter :

- sa pneumopathie : 2 g d'ampicilline en IV par jour + 30 mg de gentamycine en IM par jour pendant 15 jours.
- son infection par trichomonas intestinalis : 375 mg par jour de métronidazole per os pendant 10 jours

Parallèlement, est mis en oeuvre une série de perfusions pour lutter contre la déhydratation et un traitement martial pour réparer l'anémie. Nous avons été amené à transfuser l'enfant par du sang testé VIH - isogroupe isorhésus à cause d'une accentuation de son anémie. Il a eu en effet 5,35 g/dl de taux d'hémoglobine au 20ème jour de son hospitalisation.

Après 45 jours d'hospitalisation, nous avons noté une amélioration clinique : selles moins fréquentes, NFS normale, prise de poids (11 kg 600 à la sortie), aucune symptomatologie pulmonaire anormale clinique et radiologique. L'enfant rentré chez lui avec un traitement de métronidazole et triméthoprime-Sulfaméthoxazole, a été perdu de vue.

OBSERVATION N° 8

B.D., 40 mois de sexe masculin, Bambara est admis dans le service le 25 Août 1990 pour diarrhée récidivante et malnutrition. Il est orphelin de père mais sa mère est actuellement en bonne santé à vue d'oeil. Cette dernière a 26 ans et est ménagère. Le père était un militaire de 35 ans décédé à l'hôpital national du point-G en 1988 de SIDA. IL était en service à la gendarmerie de Bamako. Il avait servi auparavant à Gao. Il n'avait jamais fait de voyage à l'étranger et vivait sous le régime de la monogamie.

B.D., 3^{ème} fils de ses parents, n'a jamais été transfusé et a été régulièrement vacciné suivant le programme élargi de vaccination (PEV). Le début de la maladie remonte à son 17^{ème} mois et a été marqué par des diarrhées, des lésions cutanées à type d'ulcération et de l'anorexie. L'enfant a été hospitalisé à deux reprises au service de maladies infectieuses de l'hôpital du point-G pour diarrhée récurrente avant son transfert en pédiatrie. Actuellement, il présente une toux persistante.

À l'examen clinique, on note qu'il a :

- un poids de 8 050 g.
 - une taille de 76 cm.
 - un périmètre cranien de 44 cm.
 - une température de 38°C.
 - un pouls à 80 battements/minute.
 - un mauvais état général, une haleine fétide, un visage bouffis et un oedème généralisé (voir photos n°7 et 8).
 - une chelite angulaire (photo n°7)
 - un muguet buccal.
- des ulcérations cutanées à odeur fétide, profondes, étendues au dos, aux fesses et aux membres. On note également un vaste décollement épidermique mettant à nu le derme et une infiltration de la peau visible même au niveau des organes génitaux (voir photos n°9, 10 et 11)).

- des râles sous-crépitaux disséminés dans les champs pulmonaires associés à une dyspnée à type de polypnée superficielle et un tirage sous sternal intercostal inférieur.
- un souffle systolique de pointe intense probablement d'origine anémique puisque l'enfant est très pâle.
- une apathie et une irritabilité.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 40 mois ayant un mauvais état général avec oedème généralisé, apathique irritable présentant une insuffisance staturale - pondérale, une chéilite angulaire, un muguet buccal, un souffle probablement d'origine anémique et des râles sous-crépitaux. Il a par ailleurs, dans ses antécédents deux hospitalisations pour diarrhée trainante à l'hôpital du point-G où son père est décédé de SIDA.

On évoque tout naturellement:

1. un SIDA pédiatrique.
2. un kwashiorkor avec surinfection pulmonaire

Le bilan paraclinique révèle:

- à l'hémogramme: une anémie à 4,33 g/dl d'hémoglobine, microcytaire et normochrome. Les globules blancs sont à 8 000/mm³. La formule leucocytaire se caractérise par une égalité entre les lymphocytes (4 000/mm³) et les polynucléaires neutrophiles (4 000/mm³).
- à la sérologie VIH: la présence d'anticorps anti-VIH 2 aussi bien chez l'enfant que sa mère après confirmation au Western Blot.

- le test d'Emmel est négatif.
- on enregistre une protidémie à 55 g/l.
- l'examen parasitologique des selles et celui des urines sont négatifs.

L'uroculture est stérile.

L'enfant a aussi une anergie tuberculique bien qu'il ait reçu le B.C.G. à la naissance.

La radiographie du thorax montre des opacités nodulaires au niveau du hile droit, une opacité nodulaire sous apicale du poumon droit faisant évoquer une atteinte parenchymateuse pulmonaire associée à des adénopathies hilaires.

L'enfant décède le 28 Août 1990 dans un tableau d'anémie intense avec gros souffle systolique de pointe, oedème généralisé et fièvre à 40°C avant la mise en oeuvre de la totalité du traitement prescrit.



PHOTO N°7



PHOTO N°8



PHOTO N°9

OBSERVATION N° 2

L'enfant DM âgé de 33 mois, de sexe masculin, soninké est admis dans le service de pédiatrie le 5 janvier 1990 dans un tableau de diarrhées fébiles avec météorisme abdominal.

En fait, l'enfant malade depuis l'âge de 3 mois avait été conduit en consultation à Abidjan chez un pédiatre pour fièvre prolongée, diarrhées, mycose buccale et ballonnement abdominal qui avaient probablement fait évoquer une infection VIH dans la mesure où un des résultats du bilan paraclinique pratiquée avait été caché aux parents.

Au mois de Décembre 1989, le malade séjourne à KITA (au Mali) d'où il a été évacué à BAMAKO par un médecin généraliste pour syndrome infectieux et anémie.

A l'interrogatoire, on apprend que la mère âgée de 25 ans est sous régime polygamique et qu'elle est bien portante. Son père est un commerçant de 56 ans, marié à 4 femmes. Il se porte également bien. L'enfant DM a une soeur âgée de 7 ans en bonne santé.

L'examen clinique du petit patient objective:

- un poids de 9 300 g pour une taille de 80 cm et un périmètre crânien de 45 cm,
- une température à 39°C,
- un pouls à 116 battements/minute discrètement dissocié d'avec la température.

On note par ailleurs, une pâleur des muqueuses, un pli cutané persistant de déshydratation avec des yeux excavés, plusieurs éléments de molluscom contagiosum localisés à la face, une dyspnée à type de polypnée superficielle, un souffle systolique de pointe probablement lié à l'anémie, une hépatomégalie à surface lisse, de consistance molle, indolore.

L'enfant est subcomateux, présente une hypotonie axiale avec mauvaise tenue de la tête.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 33 mois, pâle, fébrile, diarrhéique avec mycose buccale et hypotonie axiale dans un état comateux.

On évoque naturellement :

1. en première intention une infection à VIH d'autant que la famille vit en COTE D'IVOIRE et que l'histoire évolue depuis que l'enfant a 3 mois.
2. une fièvre typhoïde.
3. une infection urinaire.

Le bilan de routine objective une anémie à 6,95 g/dl d'hémoglobine, microcytaire, normochrome dont les réticulocytes n'ont pas été dosés, ni d'ailleurs le fer sérique, la sidérophylle et la saturation par insuffisance de plateau technique. Les globules blancs sont à 8 663/mm³ et la formule leucocytaire a comme particularité l'égalité des polynucléaires et des lymphocytes.

L'électrophorèse de l'hémoglobine est normale.

Il n'y a pas de protéinurie, ni de glucosurie. L'analyse parasitologique des urines est normale.

Sur le plan étiologique, les hémocultures n'ont pas été pratiquées faute de moyens, le sérodiagnostic de Widal étant négatif. L'uroculture est négative.

La sérologie VIH est revenue positive et chez l'enfant et chez la mère avec profil VIH 1 pour les deux.

Le bilan des complications révèle une infection opportuniste: nombreuses colonies de candida albicans dans les selles.

La radiographie pulmonaire ne révèle qu'une accentuation de la trame pulmonaire.

L'imagerie médicale n'a pas été concluante (échographie du foie, du rein strictement normal).

Un traitement d'abord symptomatique (transfusion de 200 cc de sang isogroupe isorhésus testé VIH négatif) et un traitement des infections opportunistes (candidose digestive) par amphotéricine B ont été instaurés.

La négativité d'un sérodiagnostic de Widal ne pouvant pas éliminer formellement une typhoïde, l'impossibilité de faire les hémocultures et la coproculture ont incité à mettre l'enfant au thiamphénicol.

L'enfant s'est amélioré et est sorti du service le 4 Février 1990. Il est rentré en COTE D'IVOIRE en Avril 1990.

OBSERVATION N° 3

DD est un nourrisson de 6 mois, de sexe masculin, de parents minianka vivant à Kalana. Son père, gendarme est un quadragénaire en bonne santé apparente. Nous n'avons pas pu avoir de renseignement sur la mère.

DD nous a été conduit en consultation pour :

- **fièvre prolongée d'environ 2 mois,**
- **anémie clinique,**
- **hypotrophie (poids = 5 200 g),**
- **adénopathies généralisées,**
- **muguet,**
- **diarrhée chronique,**
- **retard psycho-moteur se traduisant par une mauvaise tenue de la tête,**
- **une toux chronique avec dyspnée intense et des râles bronchiques.**

Ayant refusé l'hospitalisation, les parents ont accepté cependant un prélèvement pour sérologie VIH chez l'enfant. Le test reviendra positif avec profil VIH 1 au Western Blot le 26 Mars 1990.

Il ne nous a pas été possible de suivre l'enfant, la famille ayant décidé de le ramener à Kalana avant même que nous soient parvenus les résultats de la sérologie.

Nous devons malheureusement apprendre que DD était décédé dans les deux semaines qui ont suivi son retour.

OBSERVATION N° 4

BZ, un petit garçon, est le premier enfant de parents Bambara vivant actuellement à BAMAKO. Le père de BZ est un tailleur de 32 ans souffrant d'une tuberculose pulmonaire et ayant séjourné pendant des années en COTE D'IVOIRE. La mère est une ménagère de 16 ans en bonne santé apparente vivant dans un régime monogamique. Le poids de naissance de BZ était de 2 600 g. Il a été correctement vacciné. Il n'a jamais été l'objet d'une transfusion sanguine.

L'enfant souffrait d'une diarrhée apparue depuis la naissance. A 4 mois, il a présenté une otite moyenne aiguë bilatérale avec tuméfaction prétragienne gauche, précédée d'une pharyngite.

A 6 mois, BZ est hospitalisé pour hyperthermie et altération de l'état général. A cette occasion, l'interrogatoire retrouve une toux persistante depuis 1 mois, une fièvre de 39°C qui dure depuis plus de 3 semaines et un amaigrissement progressif important.

Le poids est à 4 800 g pour une taille de 66 cm et un périmètre cranien de 42.5 cm. A l'examen physique on note la présence des signes cliniques suivants:

- une pâleur conjonctivale,
- une dyspnée avec battements des ailes du nez et des râles sous crépitants à la base du poumon droit,
- un muguet buccal,
- une chéliste angulaire,
- des adénopathies disséminées de sièges cervical, axillaire et inguinal, bilatérales mais avec prédominance gauche. Ces ganglions sont fermes, mobiles sous la peau et de taille moyenne.
- une otite moyenne aiguë avec adénopathie prétragienne satellite.

Devant ce tableau de symptomatologie respiratoire avec dyspnée, toux, battements des ailes du nez et des râles sous crépitants de la base droite, associé à des antécédents de diarrhée chronique, de fièvre prolongée et d'infections O.R.L. récidivantes chez ce nourrisson, dont le père atteint de tuberculose pulmonaire a séjourné en COTE D'IVOIRE, nous avons évoqué les diagnostics suivants:

1. Une tuberculose disséminée avec foyers pulmonaire, iléo-coecal et auriculaire.
2. Une infection à VIH avec infections opportunistes mycobactériennes et/ou à pneumocystis carinii.
3. Une primo-infection tuberculeuse sous forme miliaire.

A cet effet, nous avons fait le bilan paraclinique qui suit:

- un hémogramme qui montre une anémie microcytaire avec un taux d'hémoglobine à 9,74 g/dl. Les globules blancs sont à 8 153/mm³.

La formule leucocytaire se caractérise par la présence de 6 604 lymphocytes (suggérant la tuberculose), 1 468 polynucléaires neutrophiles et 81 polynucléaires éosinophiles.

- Le test d'Emmel est négatif.
- Les examens paracliniques des selles et des urines sont revenus négatifs tout comme l'uroculture et l'hémoculture.
- Les réactions tuberculiques sont négatives bien que BZ ait été vacciné par le B.C.G.
- La radiographie du thorax montre un épaississement des parois bronchiques et la présence d'opacités nodulaires alvéolaires disséminées dans les zones périhilaires plus marquées à droite.

- La sérologie VIH révèle la présence d'anticorps anti-VIH₁ chez l'enfant et sa mère, après confirmation de la séropositivité des deux à l'ELISA par le Western Blot.

L'état de l'enfant ne s'étant pas amélioré au bout d'une semaine de séjour à l'hôpital, ses parents ont décidé de le ramener à la maison pour des raisons sociales. Il a alors quitté le service avant la mise en oeuvre du traitement anti-tuberculeux prévu.

Des informations nous ont indiqué que EZ est décédé quelques jours après sa sortie.

OBSERVATION N° 5

L'enfant C.O.T. âgé de 22 mois, de sexe masculin, Toucouleur est admis dans le service de pédiatrie le 27 Juin 1990 pour diarrhée trainante et malnutrition.

C'est le premier enfant d'une jeune mère célibataire de 20 ans, apparemment bien portante et qui fait des voyages entre Bamako, Kayes, Ségou, Mopti et Koutiala (villes de l'intérieur du pays). Son père est un électricien de 30 ans résidant à Koutiala. Il est en bonne santé apparente.

Le début de la maladie de C.O.T. remonte à son 6ème mois et a été marqué par :

- diarrhée profuse
- toux persistante
- fièvre au long cours

Il a été conduit en consultation à plusieurs reprises au centre de santé de Koutiala où le diagnostic de diarrhée et de rhinopharyngite a été le plus souvent porté. A partir de 6 mois, un retard psycho-moteur important s'est installé.

Devant la persistance d'une diarrhée et d'une toux traitées sans succès, l'enfant est évacué de Koutiala à Bamako.

A l'examen, il présente :

- un poids de 5 500 g,
- une taille de 77 cm,
- un périmètre cranien de 44 cm,
- une température à 38°C,
- un pouls à 80 battements par minute,
- un état cachectique,
- une pâleur des conjonctives,
- une déshydratation avec persistance du pli cutané et des yeux excavés,

- un muguet buccal,
- une otite moyenne aiguë bilatérale,
- des râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires,
- une adynamie.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 22 mois présentant :

- un retard pondéral,
- une toux,
- une mycose buccale,
- une hyperthermie avec dissociation pouls-température et diarrhée.

Hypothèses diagnostiques :

- un SIDA avec infection opportuniste pulmonaire et digestive
- une fièvre typhoïde

Le bilan de routine donne les résultats suivants :

1. Hémoграмme

Globules rouges : 3,65 millions/mm³
Hémoglobine : 11,09 g/dl
Hématocrite : 32%
Volume globulaire moyen (VGM) : 87 μ³

Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) :

34g/100ml

Teneur globulaire moyenne en hémoglobine (TGMH) : 30 pg

Leucocytes : 11 800/mm³

Formule leucocytaire :

- Polynucléaires neutrophiles : 3 068/mm³
- Lymphocytes : 6 732/mm³

2. Le test d'Emmel est négatif
3. Les examens parasitologiques des selles et des urines sont négatifs.
4. L'uroculture est stérile
5. La radiographie du thorax objective des opacités mal systématisées au niveau du lobe supérieur droit, des lobes inférieurs droit et gauche.
6. Les réactions tuberculiques sont négatives
7. La sérologie VIH : est positive au Western Blot avec profil VIH₁ chez l'enfant et sa mère.

Un traitement symptomatique a été fait avant le décès de l'enfant 5 jours après son admission. C.O.T. est décédé dans un tableau de déshydratation sévère consécutive à une diarrhée profuse et à des vomissements incoercibles sans amélioration malgré une rehydratation.

OBSERVATION N° 6

M.K., âgé de 18 mois, de sexe féminin, malinké est admise dans le service de pédiatrie le 9 Juillet 1990 pour déshydratation et malnutrition.

En fait, l'enfant M.K., née à DALOA (Côte d'Ivoire) le 3 Janvier 1989, a commencé à faire une candidose buccale depuis le 23 Janvier 1989 de la même année. Sur son carnet de santé (délivré en Côte d'Ivoire), on remarque qu'elle a été conduite en consultation le 27 Septembre 1989 pour pneumopathie et le 15 Décembre 1989 pour diarrhée récidivante.

Depuis deux mois, elle présente une diarrhée profuse (plus de 7 selles par jour) avec vomissements, muquet buccal et amaigrissement mais sans fièvre. Elle présente par ailleurs, une toux persistante, une anorexie et se tord de douleurs.

Elle est rentrée il y a deux semaines de Côte d'Ivoire. L'enfant a un calendrier vaccinal à jour. Elle n'a pas été transfusée une seule fois.

Le père, un commerçant de 35 ans, est décédé en Août 1989 à Daloa de **maladie cachectisante avec toux chronique**. Il a passé plus de 20 ans dans cette ville. Marié à 2 femmes, il a laissé 9 enfants après en avoir perdu 2.

La mère est une jeune femme de 18 ans qui aurait séjourné pendant près de 15 ans en Côte d'Ivoire. Elle est apparemment en bonne santé.

M.K. est le 3ème enfant de sa mère

L'examen de la petite malade objective :

- un poids de 5 750 g.
- une taille de 78 cm.
- un périmètre cranien de 44 cm.
- un mauvais état général (cachexie, voir photo n°4).

- une température à 37°50,
- un pouls à 80 battements/minute,
- une pâleur des muqueuses,
- des yeux enfoncés avec pli cutané persistant,
- une chéilite angulaire,
- un muguet buccal (voir photo n°6) avec anite et prolapsus rectal,
- une vulvo-vaginite,
- une hypotonie axiale.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 18 mois présentant :

- un retard staturo-pondéral important, une diarrhée avec vomissement et mycose buccale,
- une vulvovaginite et une anite
- des yeux enfoncés avec pli cutané
- et des antécédents révélant un séjour en zone d'endémie de SIDA

On évoque chez elle les hypothèses diagnostiques suivantes :

- une infection par le VIH avec infection opportuniste à candida (à étiqueter).
- Une malnutrition protéino-énergétique

On rapporte les résultats ci-dessous du bilan de routine :

- la numération formule sanguine : montre une anémie à 8,76 g/dl microcytaire, normochrome. Les globules blancs sont à 11 600/mm³.
La formule leucocytaire se caractérise par la présence de 7 888 polynucléaires neutrophiles et 3 776 lymphocytes.
- Le test d'Emmel est négatif
- L'examen parasitologique des selles révèle la présence de nombreuses colonies de levures de candida.
- L'examen parasitologique des urines est négatif.
- L'uroculture est stérile.

- La radiographie du thorax montre une image thoracique normale.
- La sérologie VIH est positive au Western Blot chez l'enfant avec profil VIH₁. Quand à la mère, elle a une double séropositivité VIH₁ et VIH₂ confirmée au Western Blot.

Le traitement qui est symptomatique, consiste à corriger la déshydratation et la dénutrition par une réhydratation et une alimentation parentérales. Pour cela, on utilise :

- la solution de Ringer riche en Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, cl⁻, lactate.
- totamine : composé d'acides aminés essentiels.

On lui associe un traitement martial pour son anémie et un traitement antifongique (amphotéricine B per os) pour sa candidose buccale.

Malgré ce traitement, l'enfant ne s'améliore pas et décède le 27 Juillet 1990 dans un état de déshydratation consécutive à la persistance de sa diarrhée et de ses vomissements.

L'examen du serum de l'enfant montre la présence d'anticorps anti VIH2 au Western Blot alors que celui de la mère nous donne une double séropositivité VIH1 et VIH2. Le petit frère de OB a une sérologie VIH négative au Western Blot.

OB' reçoit alors :

- un traitement symptomatique de son anémie : transfusion de 200 cc/jour de sang isogroupe isorhésus testé VIH négatif pendant 2 jours, relayée par un traitement martial per os.
- un traitement par la colistine per os pendant deux semaines.
- un traitement symptomatique des affections opportunistes :

la candidose par l'amphotéricine B per os et la cryptosporidiose par la spiramycine.

Après un mois d'hospitalisation, on note une amélioration : muqueuses bien colorées, diminution de la fréquence des selles, prise de poids (11 kg au lieu de 8 kg800 à son entrée), l'enfant rentre chez lui et n'a plus été revu.

OBSERVATION N° 10

F.S. une jeune fille de 13 ans, soninké, est admise dans le service le 25 Septembre 1989 dans un tableau d'infections chroniques et de polyadénopathies disséminées.

En fait, F.S. est une malade suivie dans le service de Pédiatrie depuis qu'elle y a été transfusée au cours d'une hospitalisation, 17 Février 1989. L'enfant qui souffrait alors d'une pneumopathie dyspnéisante fébrile avait présenté une anémie avec 6,81 g/dl comme taux d'hémoglobine.

Le 4 Avril 1989, elle consulte pour :

- Céphalées.
- Vomissements répétés.
- Cachexie.

Le bilan paraclinique effectué à l'époque comprend :

- les radiographies du crâne de face et de profil qui sont normales,
- un fond d'oeil normal tant à droite qu'à gauche,
- une radiographie du thorax qui montre une image thoracique normale,
- l'IDR à la tuberculine est négative
- les transaminases sont elles aussi normales (GOT = 22 et GPT = 13)
- la fibroscopie gastro-duodénale ne révèle qu'une béance modérée du cardia.

Le traitement symptomatique soulage pendant longtemps quand même notre malade. Cet adolescente n'a pas été correctement vaccinée. Le père est un commerçant de 58 ans ayant subi en 1990 une appendicectomie. Marié à 2 femmes, il a 19 enfants et a séjourné dans les pays suivants : Côte d'Ivoire, Espagne, France, Libéria, Maroc, Sénégal et Sierra Léone. Sa mère est une ménagère de 40 ans aussi bien portante que son mari.

A l'examen clinique, F.S. a un assez bon état général. Elle avait également un poids de 35 kg, une taille de 155 cm et un périmètre cranien de 51,5 cm. La température est de 37°5 C. Elle présente aussi :

- des lésions prurigineuses de pyodermite localisées au niveau des membres supérieurs et du tronc,
- des douleurs à la palpation de l'hypogastre,
- des adénopathies bilatérales volumineuses sous maxillaires, cervicales, axillaires et inguinales. Ces ganglions sont fermes et mobiles et leur volume est plus important au niveau de l'aîne.

En résumé, il s'agit d'une adolescente de 13 ans, présentant un assez bon état général avec des polyadénopathies disséminées et ayant des antécédents de transfusion sanguine. Cette symptomatologie évoque les hypothèses diagnostiques suivantes :

- une tuberculose ganglionnaire,
- une toxoplasmose acquise,
- une infection à VIH avec les infections opportunistes sus-mentionnées.

C'est ce qui justifie le bilan paraclinique suivant :

a. Un hémogramme qui ne révèle qu'une anémie modérée :

Globules Rouges : 4,1 millions/mm³

Taux d'hémoglobine : 10,3 g/dl

Hématocrite : 35 %

Volume globulaire moyen : 85 µ³

Concentration corpusculaire moyenne
en hémoglobine : 18,25 mmol/ml

Globules blancs : 7 400/mm³

Polynucléaires neutrophiles : 1184/mm³

Polynucléaires éosinophiles : 296/mm³

Lymphocytes : 5 920/mm³

- b. La radiographie du thorax montre une image thoracique normale
- c. L'IDR à la tuberculine est négative
- d. L'examen des crachats : qui révèle une absence de bacilles acido-alcoolés résistants (BAAR)
- e. La sérologie de la toxoplasmose est négative
- f. La sérologie VIH : Elle a été positive à l'ELISA le 28 Septembre 1989. Le 24 Janvier 1990, le laboratoire de sérologie de l'Institut National de recherche en Santé Publique (INRSP) avait des doutes sur la présence d'anticorps anti-VIH1 au Western Blot. Le 6 Septembre 1990, le laboratoire confirme avec certitude la présence d'anticorps anti-VIH1 au Western alors que l'enfant présentait une diarrhée intermittente à cryptosporidies dont les oocystes ont été retrouvés dans les selles du malade.

La sérologie VIH est négative à l'ELISA chez la mère de l'enfant. L'enfant a reçu un traitement symptomatique de ses infections cutanées (2g d'Erythromycine per os et par jour pendant 15 jours et un traitement local constituée par l'éosine en solution aqueuse et la néomycine bacitracine).

Depuis Septembre 1990, l'enfant a été perdue de vue.

OBSERVATION N° 11

A.T. est l'unique garçon d'une femme ménagère de 30 ans apparemment en bonne santé. A.T. est Bambara et a 12 mois. Il est né quelques mois après le décès de son père. Ce dernier était un chauffeur de 35 ans ayant séjourné en ZAMBIE (pendant 4 ans), en France et en Côte d'Ivoire. Il était marié à une femme et est décédé de SIDA en 1989, dans le service de Gastro entérologie de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako.

A.T. a été admis dans le service le 18 Octobre 1990 pour diarrhée trainante depuis 3 mois, anémie et fièvre prolongée. Il a bien suivi son calendrier vaccinal et n'a jamais été transfusé.

À l'interrogatoire, nous apprenons qu'il était en bonne santé jusqu'à l'âge de 6 mois quand il commence à faire des diarrhées fréquentes avec muguet. Après un premier traitement au centre de santé du quartier il s'améliore un peu sans rémission véritable. L'enfant présente aussi de la fièvre depuis 3 mois entrecoupée de période d'apyrexie. Il tousse et vomit quelquefois. Parallèlement, il y a une détérioration progressive de l'état général avec amaigrissement important.

À l'examen clinique, on note les signes suivants :

- une cachexie : un poids de 5 600 g pour une taille de 73 cm et un périmètre cranien de 44,5 cm,
- une fièvre à 39°8 C,
- un pouls accéléré à 160 battements/minute,
- une pâleur conjonctivale,
- un geignement,
- une dyspnée avec battements des ailes du nez et tirage sous sternal,
- un souffle systolique très intense audible au foyer mitrale.

OBSERVATION N° 11

A.T. est l'unique garçon d'une femme ménagère de 30 ans apparemment en bonne santé. A.T. est Bambara et a 12 mois. Il est né quelques mois après le décès de son père. Ce dernier était un chauffeur de 35 ans ayant séjourné en ZAMBIE (pendant 4 ans), en France et en Côte d'Ivoire. Il était marié à une femme et est décédé de SIDA en 1989, dans le service de Gastro entérologie de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako.

A.T. a été admis dans le service le 18 Octobre 1990 pour diarrhée trainante depuis 3 mois, anémie et fièvre prolongée. Il a bien suivi son calendrier vaccinal et n'a jamais été transfusé.

À l'interrogatoire, nous apprenons qu'il était en bonne santé jusqu'à l'âge de 6 mois quand il commence à faire des diarrhées fréquentes avec muguet. Après un premier traitement au centre de santé du quartier il s'améliore un peu sans rémission véritable. L'enfant présente aussi de la fièvre depuis 3 mois entrecoupée de période d'apyrexie. Il tousse et vomit quelquefois. Parallèlement, il y a une détérioration progressive de l'état général avec amaigrissement important.

À l'examen clinique, on note les signes suivants :

- une cachexie : un poids de 5 600 g pour une taille de 73 cm et un périmètre cranien de 44,5 cm.
- une fièvre à 39°8 C.
- un pouls accéléré à 160 battements/minute.
- une pâleur conjonctivale.
- un geignement.
- une dyspnée avec battements des ailes du nez et tirage sous sternal.
- un souffle systolique très intense audible au foyer mitrale.

- des râles bronchiques (ronchus et sibilants) dans les deux champs pulmonaires,
- une candidose buccale,
- une splénomégalie,
- une hypotonie axiale.

La P.L. motivée par la fièvre et le geignement ramène un LCR clair "eau de roche" non hypertendu.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 12 mois dont le père est décédé d'une infection à VIH, ayant une diarrhée chronique avec une fièvre prolongée, une pâleur conjonctivale avec splénomégalie, une toux, une dyspnée et des râles bronchiques.

Ont été évoquées les hypothèses diagnostiques suivantes :

1. une infection à VIH du nourrisson
2. une hémoglobinopathie

Le bilan paraclinique suivant a été fait :

- a. une sérologie VIH qui revient positive avec profil VIH1 aussi bien chez l'enfant que sa mère après confirmation au Western Blot.
- b. Une NFS qui montre :
 - . une anémie avec 7,5 g/dl, normochrome, microcytaire
 - . le nombre de globules blancs est à 5 000/mm³. La formule leucocytaire se caractérise par la présence de 2 550 lymphocytes,
 - 2 400 polynucléaires neutrophiles et 50 monocytes.
- c. Les examens parasitologiques des selles et des urines sont négatifs tout comme l'examen cytobactériologique des urines.

d. La radiographie du thorax révèle un épaississement des parois bronchiques et des opacités nodulaires de la base droite.

e. La goutte l'épaisse et le frottis à la recherche de *plasmodium falciparum* étaient négatifs.

Malgré un traitement symptomatique comportant amphotéricine B et amoxicilline associé à du fer per os et une perfusion de lactate de ringer, A.T. est décédé au 2ème jour de son hospitalisation.

OBSERVATION N° 12

M.D. est un adolescent de 14 ans, Bambara, admis dans le service le 18 Décembre 1990 pour altération de l'état général, diarrhée chronique, fièvre prolongée et douleur abdominale.

C'est en réalité un adultérin qui a passé les 4 premières années de sa vie avec sa mère à Sikasso avant de rejoindre son père. Dès l'âge de 4 ans, il souffrait déjà de diarrhées récidivantes et de douleurs abdominales, affections pour lesquelles il a été hospitalisé pour la première fois en 1980 en Pédiatrie à Bamako. Le traitement symptomatique institué à l'époque, a entraîné une simple diminution de la fréquence des selles, restées quand même liquides. La médecine traditionnelle a été tentée sans succès.

La santé de M.D. était restée précaire pendant près d'une décennie avant son hospitalisation encore dans le service en Mars 1989 pour syndrome dysentérique et schistosomiase à schistosoma mansoni. Les oeufs clairs de ce parasite ont été retrouvés à la BMR (biopsie de la muqueuse rectale). L'uroculture a confirmé une infection avec présence de bacilles gram négatif type *Escherichia coli* et de cocci gram positif groupés en amas (staphylocoque).

Rectoscopie et hémogramme étaient normaux. Un traitement purement symptomatique permet une certaine amélioration et l'enfant rentre à la maison après quelques jours de séjour à l'hôpital.

En Août 1990, il est réadmis pour diarrhée et anémie à 8 g/dl, normocytaire et normochrome. Le reste du bilan effectué (selles POK, E.C.B.U., recherche de parasites dans les urines, radiographie du thorax) est tout à fait normal. Un traitement encore symptomatique de la diarrhée et de l'anémie améliore son état de santé.

Depuis 5 jours, M.D. a des selles sanguinolentes, des douleurs abdominales, des céphalées et une forte fièvre.

Dans ses antécédents, on note qu'il a été correctement vacciné et n'a jamais été transfusé. Le père de M.D est un agent de police âgé de 39 ans apparemment en bonne santé. Sa mère, âgée de 32 ans, vit actuellement au Burkina Faso.

A l'examen clinique de M.D., on retrouve :

- un poids de 20 kg,
- une taille de 127 cm,
- un périmètre crânien de 47 cm
- une cachexie
- une température de 39°C
- un pouls à 112 battements par minute,
- une discrète pâleur des muqueuses,
- des yeux excavés,
- des polyadénopathies bilatérales essentiellement axillaires et inguinales,
- une douleur au niveau du cadre colique à la palpation de l'abdomen.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 14 ans, hospitalisé 3 fois pour syndrome dysentérique et présentant un important retard statur pondéral, des polyadénopathies disséminées et des douleurs abdominales.

Après avoir éliminé une affection chirurgicale, nous avons évoqué un SIDA. Ce diagnostic a été confirmé au Western Blot le 31 Décembre 1990. En effet, M.D. a une sérologie VIH positive avec profil VIH₂.

Les résultats des examens complémentaires effectués sont les suivants:

- Hémogramme

- . Globules Rouges: 3,35 millions/mm³
- . Taux d'hémoglobine: 11,2 g/dl
- . Hématocrite: 33 %
- . Volume globulaire moyen: 98 μ³
- . Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine: 34 g/100ml

- . Teneur globulaire moyenne en hémoglobine: 27 picogrammes
- . Globules blancs: 11 000/mm³
- . Polynucléaires neutrophiles: 7 700/mm³
- . Polynucléaires éosinophiles: 440/mm³
- . Polynucléaires basophiles: 0
- . Monocytes: 220/mm³
- . Lymphocytes: 2 640/mm³
- . Le test d'Emmel est négatif.

La vitesse de sédimentation est accélérée: 1ère heure: 95 mm et 2ème heure: 109 mm.

Le frottis et la goutte épaisse sont positifs avec présence de plasmodium falciparum.

Les examens parasitologiques des selles et des urines sont négatifs tout comme l'E.C.B.U.

La radiographie du thorax montre une image thoracique normale.

L'enfant a reçu comme traitement :

- une perfusion quotidienne de 500 ml de serum glucosé à 5% et de 500 ml de serum salé à 9 pour mille pendant 7 jours.
- de la chloroquine à raison d'une prise quotidienne de 200 mg per os pendant 5 jours.
- paracétamol: 500 mg per os 1 à 3 fois par jour en cas de fièvre.

Du fait de la persistance de la fièvre après la chloroquinothérapie, l'enfant reçoit par la suite des sels de quinine (quinimax) à raison d'une dose journalière de 500 mg en perfusion dans un flacon de soluté de glucosé isotonique.

Ce dernier traitement n'a pu être conduit à son terme. En effet, notre adolescent est décédé le 25 Décembre 1990 dans un tableau de déshydratation aiguë consécutive à sa diarrhée et à des vomissements incoercibles.

OBSERVATION N° 13

A.C., une petite fille bambara de 3 ans, est admise dans le service le 16 janvier 1991 pour toux chronique et fièvre prolongée. Son père est un mécanicien de 37 ans en bonne santé apparente n'ayant pas fait de voyage à l'étranger. Sa mère est une ménagère de 22 ans qui se porte apparemment bien.

A.C. a été correctement vaccinée et n'a jamais été transfusée. Cependant, elle a été hospitalisée pour la première fois à l'âge de 14 mois pour méningite purulente.

Depuis 3 mois, elle présente une toux persistante et une fièvre prolongée traitées sans succès au dispensaire du quartier. Elle se plaint également de douleurs abdominales depuis deux semaines. Elle a été conduite en consultation dans notre service où son examen clinique a révélé:

- une altération de l'état général avec un poids de 10 kg pour une taille de 82 cm et un périmètre crânien de 48 cm,
- une température de 39°C,
- un pouls à 92 battements/minute,
- une pâleur des muqueuses,
- des éléments de pyodermite au niveau du front,
- une dyspnée avec battements des ailes du nez et tirage sus-sternal intercostal inférieur,
- des râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires,
- une stomatite,
- un abdomen souple avec hépatomégalie à surface lisse et de consistance molle.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 3 ans souffrant depuis 3 mois d'une toux chronique et d'une fièvre prolongée et présentant une dégradation de l'état général, une dyspnée et des râles bronchiques.

Nous avons discuté :

- une primo-infection tuberculeuse
- un SIDA avec infection opportuniste à mycobactérie ou avec une pneumocystose pulmonaire.

Le bilan de routine objective :

- **à l'héogramme** : anémie à 8,69 g / dl, normochrome, normocytaire. Les globules blancs sont à 8 175 / mm³. La formule leucocytaire se caractérise par la présence de 4 496 lymphocytes / mm³ et 3 188 polynucléaires neutrophiles / mm³.
- Le test d'Emmel est négatif.
- Les examens parasitologiques des selles et des urines sont normaux.
- L'uroculture a révélé la présence d'infection à citrobacter diversus.
- L'IDR à la tuberculine est négative.
- La radiographie du thorax montre des opacités nodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires.
- La sérologie VIH revient positive avec profil VIH1 aussi bien chez l'enfant que sa mère

Le jour de son admission à l'hôpital, AC a reçu une perfusion de 500 ml de sérum glucosé isotonique, 1g d'ampicilline en IVD, 20 mg de méthylprednisone également en IVD.

Un traitement per os de 8 jours par triméthoprime (60 mg en prise quotidienne) + Sulfaméthoxazole (300 mg/j) et Bétaméthasone (une dose journalière de 0,50 mg) a été entrepris avant l'instauration d'une double antibiothérapie anti-tuberculeuse d'épreuve prévue pour durer 4 mois :

- Isoniazide : 50 mg / j
- Rifampicine : 100 mg / j

Nous y avons associé du fumarate ferreux : 200 mg par jour pendant 3 mois pour corriger l'anémie.

Ce traitement permet une certaine amélioration après trois semaines d'hospitalisation au bout desquels l'enfant est rentré à la maison.

OBSERVATION N°14

A.T., 4 ans, de sexe masculin, est le 4ème enfant de parents malinké (maliens) ayant vécu en Côte d'Ivoire pendant 8 ans. Il est admis dans le service le 14 Janvier 1991 pour fièvre prolongée, diarrhée chronique et douleurs osseuses au niveau de la jambe gauche et du membre supérieur droit.

Son père est un chauffeur de 37 ans en bonne santé apparente marié à une femme. Sa mère est une ménagère de 29 ans apparemment en bonne santé.

A.T. a été correctement vacciné. Il a été transfusé à 3 reprises en Côte d'Ivoire pour anémie. Depuis 2 mois, il souffre d'une diarrhée accompagnée souvent de vomissements, de fièvre et de douleurs osseuses et abdominales.

Il nous a été amené dans un état comateux.

À son examen clinique on découvre :

- un poids de 14 kg,
- une taille de 104 cm,
- un périmètre cranien de 51 cm,
- une température de 39°3 c,
- un pouls de 96 battements / minute,
- une pâleur des muqueuses avec subictère conjonctival,
- une hépatomégalie à surface lisse et de consistance molle,
- l'examen Stéthacoustique est normal,
- la ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair eau de roche non hypertendu dont l'examen biologique est normal.

En résumé, il s'agit d'un garçon de 4 ans transfusé 3 fois en raison d'une anémie, comateux, fébrile et présentant une pâleur des muqueuses avec subictère conjonctival et hépatomégalie.

Nous avons évoqué les hypothèses diagnostiques suivantes :

- un accès pernicleux palustre,
- une drépanocytose,
- une infection à VIH

Le bilan paraclinique donne les résultats suivants :

- + goutte épaisse et frottis à la recherche d'hématozoaires du paludisme sont négatifs.
- + hémogramme : anémie à 9,9 g/dl d'hémoglobine normochrome, normocytaire. Les globules blancs sont à 15 915/mm³ avec une égalité entre les lymphocytes et les polynucléaires neutrophiles.
- + l'électrophorèse de l'hémoglobine révèle une drépanocytose homozygote SS
- + les transaminases sont normales
- + les examens parasitologiques des selles et des urines ne décèlent aucune anomalie tout comme l'examen cytbactériologique des urines, la radiographie du thorax et le fond d'oeil.
- * la sérologie VIH met en évidence la présence d'anticorps anti VIH1 chez l'enfant après confirmation au Western Blot tandis que la mère est séronégative à l'ELISA.

Le traitement suivant a été institué :

- perfusion quotidienne de 500 ml de sérum glucosé (contenant 300 mg de sels de quinine bien que la goutte épaisse et le frottis soient négatifs) et 500 ml de sérum salé pendant 3 jours

- Ampicilline : 2 g en IVD / jour durant 3 jours
- succinate de méthylprednisone et de sodium : 40 mg en IVD pendant 3 jours.

Il a été relayé par un traitement per os constitué de :

- Amoxicilline : 1 g / jour pendant 8 jours
- Fumarate ferreux : 300 mg / jour pour une durée de 3 mois.

- Acide acétyl salicylique : 250 mg 1 à 3 fois par jour en alternance avec 125 mg de paracétamol pour calmer les douleurs osseuses.

Après deux semaines de traitement, l'enfant quitte l'hôpital avec une certaine amélioration sur une demande pressante des parents. Il n'a plus été revu.

OBSERVATION N°15

B.K., 14 mois, malinké est le deuxième garçon d'une ménagère de 18 ans actuellement célibataire et atteinte de SIDA.

Cette jeune mère est hospitalisée dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako.

Elle présente un amaigrissement important, des épisodes fébriles, des sueurs nocturnes et des polyadénopathies disséminées.

Le père de B.K. est un commerçant de 40 ans qui se trouve depuis un an à l'étranger. Quelques informations nous indiquent qu'il <<se porte bien>>.

Le 21 Février 1991, B.K. nous a été adressé par le service de gastro-entérologie pour une consultation motivée par une diarrhée profuse et une fièvre. Il a été hospitalisé le même jour en pédiatrie devant l'apparition de signes de deshydratation aiguë.

En fait, le début de la maladie de B.K. remonte à son 5-ème mois et a été marqué par une diarrhée chronique, une fièvre prolongée, une toux persistante, une candidose buccale récidivante et un ballonnement abdominal. Des traitements symptomatiques ont été entrepris sans succès chez ce nourrisson qui fait depuis 3 jours plus d'une dizaine de selles par jour. Il n'a été ni transfusé, ni correctement vacciné.

Son examen clinique montre qu'il a :

- un important retard staturo-pondéral: un poids de 6 000 g pour une taille de 68 cm et un périmètre cranien de 43 cm,
- une température de 39°C,
- un pouls de 96 battements/minute,
- une pâleur des muqueuses,
- des cheveux roux et cassants,
- un pli cutané persistant, des yeux excavés, une sécheresse des muqueuses et une hypotonie axiale,

- une polypnée superficielle,
- une mycose buccale,
- une chérite angulaire,
- une hépatomégalie indolore à surface lisse et de consistance molle.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 14 mois né d'une jeune mère malade du SIDA, un nourrisson qui a des antécédents de diarrhée chronique, de fièvre prolongée, de toux persistante et de candidose buccale récidivante. Il a été admis dans un tableau de malnutrition et de déshydratation associé à une hépatomégalie.

Nous avons évoqué un SIDA confirmé par la sérologie VIH qui met en évidence des anticorps anti-VIH 1 au Western Blot chez l'enfant. Quant à la mère, elle a une double séropositivité VIH1 et VIH2 décelée également après confirmation au Western Blot.

Nous rapportons les résultats suivants des autres examens paracliniques effectués :

- **Hémogramme** : anémie à 8 g/dl d'hémoglobine, normochrome, normocytaire. Les globules blancs sont à 11 545 / mm³. La formule leucocytaire se caractérise par la présence de 8 900 lymphocytes et de 2 540 polynucléaires neutrophiles.
- Le test d'Emmel : est négatif
- L'examen parasitologique des selles montre la présence de nombreuses colonies de Candida. On découvre aussi dans les selles de très nombreux oocystes de cryptosporidies.
- Les examens parasitologiques des selles et des urines sont normaux.
- La radiographie du thorax montre une image thoracique normale.
- Les réactions tuberculiques sont négatives

Le traitement a consisté au premier jour de son hospitalisation à la correction de la déshydratation par une réhydratation parentérale (500 cc de lactate de Ringer) relayée par une réhydratation par voie orale.

Puis un traitement purement symptomatique de son anémie (par du fumarate ferreux), de sa candidose buccale (par de l'amphotéricine B) et de sa cryptosporidiose (par la rovamycine) a été entrepris. Il est encore en cours bien que l'état de Santé de l'enfant ne soit pas encore satisfaisant.

OBSERVATION N° 16

M.B., de sexe féminin, peul naît en Octobre 1990. C'est la 9ème enfant d'une mère infectée par le VIH1 et dont une fille de 26 mois est décédée de maladie due au même virus (Observation n°1).

Cette mère est une ménagère de 37 ans apparemment en bonne santé tout comme son mari qui est un commerçant de 48 ans.

Le poids de naissance de MB est de 3 150 g à terme. Elle a connu un développement normal pendant ses deux premiers mois de vie avant de présenter une rhinopharyngite en Janvier 1991.

Le 19 Février 1991, elle est admise dans le service à l'âge de 4 mois pour une fièvre prolongée et une toux chronique de plus d'un mois. Parallèlement à ce tableau infectieux, on constate aussi un inflexissement de la courbe de poids.

A l'examen clinique, nous avons trouvé :

- un poids de 5 250 g,
- une taille de 60 cm,
- un périmètre cranien de 40,5 cm,
- une température de 39°C,
- un pouls à 100 battements / minute,
- une polypnée avec battements des ailes du nez et tirage sus sternal,
- des râles bronchiques aux bases pulmonaires,
- une otite moyenne aiguë avec otorrhée bilatérale.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 4 mois présentant une fièvre prolongée, une toux persistante depuis 1 mois, une otite et un retard staturo-pondéral. En plus, il est né d'une mère infectée par le VIH1 qui avait auparavant perdu une fille décédée de suites de SIDA.

Ce diagnostic sera tout naturellement évoqué chez M.B. aussi. La sérologie VIH (ELISA puis confirmation au Western Blot) revient positive chez elle avec profil VIH1 comme chez sa mère et sa sœur défunte.

Les résultats des autres examens complémentaires effectués sont les suivants :

- Hémogramme

Globules Rouges : 4,38 millions / mm^3

Hémoglobine : 12,30 g/dl

Hématocrite : 37 %

Volume globulaire moyen : 94 μ^3

Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine :

30 g/100 ml

Teneur globulaire moyenne en hémoglobine : 28 picogrammes

Globules blancs : 17 696 / mm^3

Formule leucocytaire :

Neutrophiles : 54 % (9 556 / mm^3)

Lymphocytes : 44 % (7 788 / mm^3)

Monocytes : 2 % (354 / mm^3)

- Le test d'Emmel est négatif.
- Les examens parasitologiques des selles et des urines sont sans particularité.
- L'uroculture est stérile.
- L'examen bactériologique du pus de l'oreille met en évidence une infection à staphylococcus auréus.
- La radiographie du thorax montre une image normale.
- l'IDR à la tuberculine est négative bien que l'enfant ait fait le BCG à la naissance.

L'enfant a enregistré une discrète amélioration après un traitement per os de 10 jours par l'érythromycine. Cette antibiothérapie a été guidée par l'antibiogramme et complétée un traitement purement symptomatique. Après un séjour de 12 jours dans le service, notre nourrisson est entré à la maison dans un état de santé précaire.

COMMENTAIRE
ET
DISCUSSION

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Le SIDA de l'enfant dans le cadre de l'infection à VIH revêt souvent une allure dramatique et se distingue de celui de l'adulte par quelques particularités touchant au mode de contamination, à l'expression clinique et à l'évolution.

La spécificité de l'infection à VIH chez le nourrisson est liée au fait qu'elle survient chez un sujet dont le système immunitaire est en cours de maturation. La sémiologie clinique de cette affection est très polymorphe : tous les organes et systèmes peuvent être atteints, l'atteinte étant soit en relation directe avec l'infection par le VIH, soit liée aux conséquences du déficit immunitaire acquis.

Pour notre étude qui a duré 24 mois, nous avons pu recruter 16 enfants sidéens qui se répartissent ainsi :

- 5 filles toutes infectées par le VIH1.
- 11 garçons dont 8 sont infectés par le VIH1 et 3 par le VIH2.

Le diagnostic clinique de l'infection au V.I.H. Pédiatrique n'est pas aisé au Mali dans la mesure où certaines manifestations de cette affection s'observent au cours d'autres pathologies plus fréquentes.

L'insuffisance des moyens de diagnostic biologique, la non fiabilité et la mauvaise qualité des résultats de certains examens complémentaires compliquent souvent la tâche du pédiatre. C'est ce qui fait que celui-ci évoque le diagnostic d'infection au V. I. H après avoir éliminé des affections plus courantes.

A. ETUDE CLINIQUE

L'interrogatoire minutieux des parents peut être d'un grand apport pour le praticien, car il oriente le plus souvent le diagnostic.

Le Contexte Familial

est le plus souvent évocateur de la maladie puisque dans notre étude, nous avons 12 enfants (sur 16) dont les mères sont séropositives. Les mères de deux de nos malade sont séronégatives à l'ELISA (observations N°10 et 14).

Malheureusement nous n'avons pas pu faire la recherche d'anticorps anti V.I.H chez les mères de deux de nos sidéens. Celles-ci ne résident pas à Bamako. Mais toutes celles qui sont séropositives semblaient en parfaite santé lors du diagnostic du déficit immunitaire chez leurs enfants à l'exception d'une seule qui souffrait déjà du SIDA (observation n°15). Elles sont toutes ménagères. Leur âge était compris entre 16 et 37 ans.

Quant aux pères, leur âges varient de 30 à 58 ans. Dans notre série, nous avons eu 4 enfants orphelins de pères. Trois d'entre eux (les pères) sont décédés de SIDA à Bamako.

Un autre est mort en Côte d'Ivoire de maladie cachetisante avec toux chronique. Le reste n'a pas voulu coopérer pour le diagnostic sérologique. Parmi ces 15 pères, nous avons :

- 5 commerçants
- 3 militaires
- 2 mécaniciens
- 2 chauffeurs
- 1 électricien
- 1 tailleur
- et 1 berger-marchand de bétail

Dans notre série, un couple (père et mère) avait deux enfants (observations n°1 et 16).

DIARRA B. a constaté un taux de séropositivité de 12,64% chez les commerçants (venant en deuxième position après les prostitués qui ont un taux de séropositivité de 20,94%), 8,61% chez les ouvriers, 6,15% chez les ménagères et 3,42% chez les militaires(78).

La notion de voyage à l'étranger n'a pas été trouvée chez les mères. En revanche, 8 des 15 pères ont fait des séjours en dehors du MALI dans des pays où l'infection par le VIH est assez répandue. Dans son étude, DIARRA B. a trouvé un taux de séropositivité de 6,32% chez ceux qui n'ont pas quitté le MALI depuis 1980 et un taux de 11,48% chez ceux qui ont voyagé. Il est intéressant de noter que les parents des 3 enfants séropositifs avec profil VIH 2 dans notre étude (observations n°8, 9 et 12) n'ont jamais séjourné en dehors du MALI.

Deux des 16 enfants ont été transfusés avant le diagnostic de l'infection au VIH. D'ailleurs les mères de ces 2 enfants sont les seules séronégatives parmi les 14 mères dont les sérums ont été testés.

Le contexte familial est détaillé dans le tableau I.

L'âge des enfants au moment du diagnostic : est variable. Le plus jeune de nos malades a 4 mois (observation n°16). L'âge est de 6 mois pour 2 de nos cas (observation n°3 et 4). Il ne nous a pas été possible de savoir avec exactitude à l'interrogatoire, l'âge d'apparition des premiers symptômes chez ces 2 malades. Mais on pourrait le situer vers 4 mois, car notre cas n°3 souffrait d'une fièvre prolongée de 2 mois à son arrivée dans le service et notre cas n°4 avait eu une otite à cet âge. Notre premier cas (observation n°1) avait 9 mois quand le diagnostic de l'infection au VIH était confirmé par le Western Blot mais elle a commencé à en avoir les symptômes vers l'âge de 6 mois.

Un de nos malades avait 12 mois (observation n°11). Trois autres étaient dans leur deuxième année de vie. Ces derniers avaient respectivement 14 mois (observation n°15), 18 mois (observation n°6) et 22 mois (observation n°5).

Pour GRISCELLI la plupart des enfants ne développe aucune symptomatologie avant l'âge de 6 mois. Les formes à début néo-natal sont exceptionnelles (112).

Nous avons eu 4 malades dont l'âge varie entre 2 et 4 ans: 33 mois (observation n°2), 3 ans (observation n° 13), 40 mois (observation n° 8) et 4 ans (observation n°14).

Le reste de notre série est composé de :

- 2 garçons de 6 ans (observations n°7 et 9)
- 1 fille de 13 ans (observation n°10)
- et 1 adolescent de 14 ans (observation n°12).

La symptomatologie clinique (tableau II) : est dominée par :

- **le retard statur pondéral (tableau III) :** ce signe majeur de l'infection au VIH chez l'enfant africain est fréquent dans notre série. L'insuffisance pondérale a été notée chez tous nos malades. Elle est suivie de dénutrition chez les 8 nourrissons (observations n° 1, 3, 4, 5, 6, 11, 15 et 16) de notre étude. Le retard statur pondéral s'accompagne de tristesse et d'apathie évoquant quelquefois une malnutrition protéino-énergétique, motif d'hospitalisation de 4 de nos patients (observations n° 5, 6, 7 et 8). Le médecin africain devrait maintenant considérer le diagnostic d'infection VIH pour le jeune enfant malnutri ou marasmique présentant un tableau clinique complexe, selon FLEMING (95).
- **Les manifestations digestives:** dans notre étude, elles dominées par la diarrhée chronique (> 1mois), un des critères majeurs de la classification OMS (BANGUI 1985). Elle est intermittente dans certains cas (observation n°10) ou quasi-permanente quelquefois avec plus d'une dizaine de selles par jour (observations n° 9 et 15). Elle s'accompagne de déshydratation et est le plus souvent motif de consultation et/ou d'hospitalisation. Son étiologie est en règle d'origine infectieuse mais du fait de l'insuffisance de nos moyens d'investigation, nous n'avons pas pu la déterminer dans tous les cas. Beaucoup de germes peuvent être en cause.

L'examen parasitologique des selles a permis de découvrir des oocystes de cryptosporidies chez 4 de nos petits sidéens présentant une diarrhée chronique (observations n°1, 9, 10 et 15). Nous avons aussi mis en évidence à la coproculture la présence colibacilles entéropathogènes chez 2 d'entre eux (observations n° 1 et 9). 10 de nos malades avaient une candidose buccale récidivante (observations n°1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11 et 15).

Les autres manifestations digestives sont moins spécifiques et sont représentées essentiellement par les douleurs abdominales et les vomissements qui précèdent ou accompagnent la diarrhée.

- **Les manifestations respiratoires** : le poumon est l'organe cible privilégié de nombreuses infections et d'autres maladies compliquant le SIDA avéré. Les manifestations respiratoires sont à type de toux chronique concernant 9 cas sur 16 dans notre étude (observations n°1, 3, 4, 5, 6, 7, 13, 15 et 16), de polypnée superficielle avec battements des ailes du nez et tirage sus-sternal. La radiographie pulmonaire révèle dans 7 cas sur 16, la présence d'opacités qui sont systematisées ou nodulaires, alvéolaires ou hilaires. Nous n'avons pas eu les moyens d'exploration nécessaires pour savoir si ces atteintes pulmonaires étaient des pneumopathies interstitielles aiguës infectieuses dues au pneumocystis carinii ou à d'autres germes opportunistes (mycobactéries) ou s'il s'agit de pneumopathies interstitielles chroniques lymphoïdes.
- **Le syndrome infectieux général**

Il est habituel et concerne 10 malades (observations n°1, 2, 3, 4, 5, 9, 11, 13, 14 et 16). Il est marqué par une hyperthermie variable qui traduit une infection bactérienne banale ou opportuniste (bactérienne ou virale). Il peut s'agir d'une fièvre prolongée à caractère permanent ou intermittent et résistante aux antipyrétiques et aux antibiotiques. La fièvre prolongée de plus d'un mois est un critère majeur du SIDA.

- Les adénopathies généralisées

Elles ont été retrouvées chez 5 de nos patients (observations n°3, 4, 7, 10 et 12). L'un d'eux a été transfusé 7 mois avant l'apparition des polyadénopathies généralisées (observation n° 10). Cet enfant de 13 ans dont la mère, en bonne santé est séronégative, a présenté des adénopathies bilatérales sous maxillaires, cervicales, axillaires et inguinales.

Pour les autres, les adénopathies étaient également bilatérales et intéressaient au moins deux aires ganglionnaires.

- Les manifestations O.R.L. :

L'otite concerne 5 de nos 16 malades (observations n°1, 4, 5, 9 et 16). Cet otite intéresse l'oreille moyenne. Elle est souvent précédée de stomatite ou de pharyngite. Une adénopathie prétragienne peut l'accompagner (Observation n°4). Cependant, nous avons observé chez notre premier malade une otite chronique bilatérale avec otorrhée purulente (à staphylocoque doré) et des lésions cutanées intéressant le lobule de l'oreille droite, la pyramide nasale et la lèvre supérieure, mais sans adénopathie.

- Les manifestations hématologiques

L'anémie est la plus fréquente et est retrouvée chez tous nos malades. La majorité d'entre eux avaient une anémie modérée. La présence d'une anémie sévère nous a conduit à faire des transfusions de sang testé VIH négatif chez quatre de nos sidéens (Observations n°1, 2, 7 et 9). La transfusion était prévue chez un cinquième (Observations n°8), décédé malheureusement avant la mise en oeuvre de la totalité du traitement prescrit.

Dans les cas d'anémie modérée, un traitement martial a été instauré. Là aussi, en raison d'une insuffisance de plateau technique, nous n'avons pas pu faire d'exploration poussée pour déterminer la cause.

Une thrombopénie a été mise en évidence chez un de nos malades (Observation n°7).

- **Les Manifestations Cutané-Muqueuses : que nous avons retrouvées sont :**

Les Ulcérations Cutanées : Concernent 3 malades (Observations n°1, 7 et 8). Pour le premier, elles intéressent le lobule et le pavillon de l'oreille droite, la pyramide nasale et la lèvre supérieure. Pour le second, elles siègent au niveau de la jambe gauche. Et enfin pour le troisième, le dos, les fesses et la partie génitale sont atteints.

Les Lésions Mycosiques : On a observé parmi elles :

- **La Candidose :** Il s'agit essentiellement du *Candida albicans* dont on connaît le caractère saprophyte sur un terrain avec une immunité normale.

Sa localisation buccale est la plus fréquente. Elle revêt plusieurs aspects cliniques :

* **Le Muguet :** Il se caractérise par la présence d'un enduit crémeux blanchâtre ou jaunâtre sur une muqueuse érythémateuse ou de coloration normale. Il touche le plus fréquemment la muqueuse labiale, palatine ou la face dorsale de la langue. Il est retrouvé chez 10 de nos patients (Observations n°1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11 et 15).

* **La chéilite angulaire :** Elle peut être due à une anémie ou une perte de l'occlusion dentaire verticale, voire une carence vitaminique. Elle se caractérise par une fissure radiaire des angles de la bouche, souvent recouverte d'un enduit blanchâtre. Nous l'avons observée dans 4 cas (observations n°1, 4, 8 et 15).

La candidose buccale est une complication fréquente et hautement évocatrice du SIDA chez les jeunes. Toutefois, elle n'est considérée comme infection opportuniste chez l'enfant que si elle survient après l'âge d'un an, selon RUBINSTEIN (220).

Les autres muqueuses peuvent être atteintes :

- Vulvovaginite (observations n°1 et 6)
- Anite (observations n° 1, 6 et 9)

En raison de la modicité de nos moyens, nous n'avons pas pu trouver les germes en cause au cours de ces différentes manifestations.

- **Les manifestations neurologiques :**

Celles que nous avons observées se limitent en une stagnation ou une regression des acquisitions psycho-motrices observées dans 7 cas (observations n°1, 2, 3, 4, 5, 6 et 11). Une hypotonie axiale a été également retrouvée.

- **L'hépatosplénomégalie :** Nous avons constaté deux cas de splénomégalie (observations n° 1 et 11) et 4 cas d'hépatomégalie (observations n° 2, 13, 14 et 15) dont un seul a pu bénéficier d'un examen échographique (observation n°2). Cet examen a été normal

- **Les infections opportunistes :** Nous avons mis en évidence la présence d'oocystes de cryptosporidies chez quatre malades (observations n°1, 9, 10 et 15). Nous avons également observé la candidose buccale chez 10 malades (Observations n° 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11 et 15).

Les examens biologiques

- 1). La sérologie VIH : Tous ces 16 enfants sont positifs à l'ELISA. Leur séropositivité a été confirmée par le Western Blot. 13 d'entre eux ont un profil VIH1. Les 3 autres ont un profil VIH2. Aucun de ces enfants n'a une double séropositivité.

Nous avons également fait la recherche d'anticorps chez 13 mères de 14 de ces enfants. Ainsi, nous avons retrouvé :

- 11 mères séropositives se répartissant comme suit :

- * 7 mères avec un profil VIH1
- * Une (1) avec un profil VIH2
- * 3 autres avec une double séropositivité VIH1 et VIH2

Les sérums de ces 11 mères ont été testés à l'ELISA puis au Western Blot.

- **et 2 mères séronégatives à l'ELISA**

Parmi les 15 pères 4 sont décédés avant la fin de notre travail. Les 11 autres vivants n'ont voulu pas faire la recherche d'anticorps anti VIH dans leur sérum bien que nous leur en ayons fait la proposition.

- 2). La Numération Formule Sanguine : a revele une anémie chez la grande majorité de nos malades. Cette anémie pourrait avoir une autre cause que le SIDA comme les carences vitaminiques ou martiales. La thrombopénie a été notée chez un de nos enfants (Observation n°7).
- 3). Le test d'Emmel : était négatif chez tous nos patients à l'exception de deux malades dont l'un avait une drépanocytose hétérozygote A/S confirmée à l'électrophorèse de L'hémoglobine (Observation n°5) et l'autre une drépanocytose homozygote S/S (Observation n°14). Ce dernier a été transfusé à 3 reprises.
- 4). L'intradermoréaction à la tuberculine : a été le seul test d'hypersensibilité pratiqué. Elle n'a d'ailleurs pu être faite que chez 13 malades. Elle a été négative dans ces cas bien que ces enfants aient été tous vaccinés par le BCG.

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Le traitement du SIDA chez l'enfant comme chez l'adulte est actuellement symptomatique dans notre pays où les médicaments proposés dans les pays développés ne sont pas disponibles. L'espérance de vie est singulièrement réduite car nous n'avons pas eu les moyens de faire une thérapeutique symptomatique.

Ainsi, avons nous été amenés à entreprendre des traitements destinés à s'adapter à la situation de chacun de nos malades. Mais certains d'entre eux sont décédés avant la mise en oeuvre du traitement que nous leur avons prescrit.

Seul notre premier malade (observation n°1) a pu bénéficier d'une prise en charge thérapeutique relativement adéquate. Cette prise en charge a commencé plus tôt et a été guidée par une surveillance régulière systématique en consultation ou en hospitalisation. Nous avons tenté de prévenir ses infections opportunistes par des antibiotiques (tels que le triméthoprime - sulfaméthoxazole et la benzathine penicilline), des antifongiques (comme l'amphotéricine B ou la nystatine). Nous avons même fait chez cet enfant des injections d'immunoglobulines (GAMMA 16) pour palier au déficit humoral, source d'infections bactériennes à répétition. Quelquefois, nous avons assuré une perfusion par des solutés isotoniques (lactate de Ringer, sérums glucosé et salé) et un apport nutritionnel équilibré avec souvent recours à des régimes adaptés à la diarrhée et à la dénutrition.

Mais la prise en charge de cet enfant a coûté trop cher à ses parents. Ceci s'explique par l'inexistence de structures destinées à prendre en charge les enfants malades du SIDA. Ceci explique le découragement du père de notre enfant OB (1ère observation). Celui-ci a fini par renoncer à tout achat de médicaments pour son enfant qui ne guérit pas. Nous rendons d'ailleurs hommage au mérite de la mère, qui a su faire face à cette situation jusqu'au décès de l'enfant. Cette mère continue de souffrir pour une enfant (observation n°16) née de sa 9^e grossesse. Cette grossesse a été contractée en dépit de leur l'information que nous avons donnée aux parents sur les risques qu'ils encourent en cas de nouvelle procréation.

EVOLUTION - PRONOSTIC

Au cours de notre étude, 8 de nos 16 malades sont décédés : 6 étaient infectés par le VIH1 et les 2 autres par le VIH2. 5 des 8 enfants décédés étaient des nourrissons (observations n°3, 4, 5, 6 et 11).

Ces derniers sont morts quelques jours seulement après leur hospitalisation et souvent bien avant que nous soient parvenus les résultats de la sérologie VIH.

Les autres enfants sont décédés respectivement aux âges suivants : 26 mois (observation n°1), 40 mois (observation n°8) et 14 ans (observation n°12). Le premier (observation n°1) a bénéficié du suivi le plus long (17 mois). Le second est décédé au 3ème jour de son admission dans le service. Enfin le troisième est mort après une semaine d'hospitalisation.

Huit de nos malades sont en vie. Parmi eux se trouvent :

- deux nourrissons ayant respectivement 4 mois (observation n°16) et 14 mois (observation n°15),
- un garçon de 33 mois (observation n°2) rentré en Côte d'Ivoire, pays de résidence de ses parents,
- une fillette de 3 ans encore souffrante (observation n°13)
- un garçon drépanocytaire de 4 ans (observation n°14) : Il y a aussi deux garçons de 6 ans chacun (observations n°7 et 9) qui vivent actuellement dans un état précaire tout comme une grande fille de 13 ans (observation n°10).

CONCLUSIONS
ET
RECOMMANDATIONS

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Nous avons voulu, à partir de 16 observations, dégager les particularités cliniques du SIDA en milieu hospitalier pédiatrique au Mali. Nous avons désiré du même coup, recenser les facteurs de risques de survenue de cette affection chez les enfants.

Aussi, nous nous sommes heurtés au problème de faisabilité des examens paracliniques et de financement au cours de ce travail.

C'est ce qui explique certaines imperfections de cette étude. Certes la mortalité liée à l'infection par le VIH est loin d'atteindre celui d'autres affections plus courantes en pédiatrie comme l'accès pernicieux palustre, les maladies diarrhéiques, la rougeole ou la méningite, cependant, force est de reconnaître que le chiffre de 16 cas obtenus en 24 mois est largement en dessous de la réalité. Nous notons d'ailleurs que c'est en 1990 que nous avons pu recruter le maximum de cas : 11 malades.

Si l'on ajoute le fait que ces 16 enfants étaient tous déjà des malades du SIDA et non des séropositifs asymptomatiques, on comprend aisément la nécessité de mener une véritable enquête de séroprévalence en milieu pédiatrique. Cette enquête permettrait de se faire une idée du taux de séroprévalence de l'infection au VIH pédiatrique. Rien ne particularise cliniquement au Mali l'infection à VIH pédiatrique dont les principales manifestations sont : le retard staturo-pondéral, la diarrhée chronique, la candidose buccale, les accès fébriles à répétition, les polyadénopathies généralisées, l'anémie, les infections O.R.L et broncho-pulmonaires, les dermatoses. (Tableau IV). La même symptomatologie est décrite chez l'adulte. La transmission verticale est prédominante dans la mesure où 12 de nos malades ont des mères infectées par le VIH. Il ne nous a pas été toujours facile d'avoir des renseignements sur les parents des malades qui se dérobaient à l'interrogatoire.

La transfusion sanguine constitue, elle aussi un facteur de risque non négligeable de transmission du VIH. Deux de nos malades ont été transfusés avant le diagnostic d'infection au VIH : l'un des deux avait une drépanocytose homozygote SS. Les mères de ces deux enfants sont d'ailleurs séronégatives à l'ELISA.

En attendant de trouver un traitement de l'infection par le VIH et une vaccination contre ce virus, il convient de dépister précocement les infections opportunistes du SIDA. Ce dépistage précoce conditionne l'instauration d'une thérapeutique symptomatique parfois efficace, qui permet d'allonger la survie confortable des malades.

Chez l'enfant, la progression rapide de l'infection par le VIH impose une surveillance clinique et biologique rigoureuse permettant une attitude thérapeutique adaptée à chaque stade de l'infection. Pour cela, nous recommandons que le service de Pédiatrie ou tout au moins l'hôpital Gabriel TOURE soit doté de moyens de diagnostic fiable et crédible.

Etant donné le pronostic fatal de l'infection par le VIH, nous recommandons aussi la création de structures adéquates d'accueil pour la prise en charge des enfants atteints du SIDA.

Les indications des transfusions doivent être limitées aux cas d'extrême nécessité. Une sélection rigoureuse des donneurs de sang doit être effectuée afin d'éliminer les porteurs de VIH.

Les risques de contamination lors des soins existent mais la transmission du virus par ces voies est faible. Les précautions simples d'hygiène et les mesures de protection doivent être scrupuleusement appliquées par le personnel soignant et des laboratoires. Pour BERHOUE (24), les mesures d'hygiène visent 3 buts :

1. La protection du malade infecté par le VIH. Pour cela, il faut

- prévoir un environnement décontaminé avec détergent et désinfectant,
- envisager un isolement selon l'aspect infectieux et immunologique,
- appliquer un lavage minutieux des mains des soignantes,
- s'imposer le port de blouse de protection à manches courtes.

2. La protection des autres par

- une diffusion de l'information orale et écrite,
- un étiquetage particulier sur tous les prélèvements,
- Le recueil du matériel souillé tranchant dans les containers étanches
- une élimination des déchets médicaux par la collecte, dans des sacs ou fûts qui seront incinérés,
- une évacuation du linge souillé (sang, selles, urines) dans un sac en plastique,
- et enfin une éducation de l'entourage

3. La protection de soi même par

- un pansement hermétique sur les lésions cutanées,
- le port de gants lors des prélèvements,
- le port de bavette dans certains cas,
- le lavage des mains après chaque soin,
- la déclaration obligatoire à la médecine qui doit être notée sur le cahier d'infirmérie,
- la conduite à avoir en cas d'accident : désinfecter la plaie à l'alcool ou à l'eau de Javel dilué.

Ces mesures préventives recommandées sont simples à appliquer, peu coûteuses et diminuent considérablement les risques de contamination autant pour les malades que pour le personnel.

Ces mesures et l'ensemble des dispositions engendrées par la prise en charge des enfants infectés par le VIH ne doivent pas rendre l'accueil moins chaleureux. Nos obligations de professionnels de la santé nous imposent de respecter la confidentialité et le secret médical.

La probabilité pour une mère séropositive de donner naissance à un enfant séropositif qui fera la maladie est de 35 à 50% avec peu de chance de survie pour l'enfant. C'est pour cela qu'il est indispensable de prévenir la transmission de la mère infectée à l'enfant. Pour y parvenir, il faut :

- . informer au cours des consultations gynécologiques et des activités de planning familial les femmes sur les modes de transmission du VIH.
- . informer les femmes séropositives du risque qu'elles encourent ainsi que leur enfants.
- . recommander l'usage des préservatifs et la fidélité à un seul partenaire.
- . proposer le test de détection des anticorps aux femmes à comportement à risque et à celles qui demandent un bilan de grossesse.

Etant donné la possibilité de la transmission du V.I.H. lors d'injections par du matériel insuffisamment stérilisé, nous recommandons l'utilisation de seringues à usage unique pour les injections et le respect rigoureux des règles d'asepsie lors des gestes médico - chirurgicaux.

L'augmentation rapide du nombre de cas de SIDA chez les nourrissons et les nouveaux-nés et la mort d'enfants innocents rendent nécessaires l'élaboration d'un véritable programme de lutte contre ce fléau, destiné à prévenir la survenue de l'affection et à prendre en charge les enfants.

BIBLIOGRAPHIE

- (1). **ABBOTT M.A., POIESZ B.J., BYRNE B.C., KWOK S., SNINSKY J.P., EHRLICH G.D.-**
"Enzymatic gene amplification : qualitative and quantitative methods for detecting proviral DNA amplified in vitro " J. Infect. Dis, 1988, 158 : 1 158-1 169
- (2). **ACHESON D.-**
HIV Infection, breastfeeding and human milk banking. LANCET, 1988, II : 143-144
- (3). **ACIP. -**
Immunisation of Children infected with HIV, MMWR, 1988, 37 : 181 - 183
- (4). **AFFRES H., CHRISTOROV, REIGNEAU O., GUINDO A. CREMER G.**
Un cas de SIDA à virus LAV2 au Mali - Presse Med., 1986, 15 2211 - 2212
- (5). **AIUTTI F.-**
Delayed apparence of HIV infection in children. LANCET, 1987, I, 858 - 859
- (6). **ALLAIN J.P.-**
Prevalence of HTLV - III / LAV Antibodies in patients with hemophilia and in their sexual partners in France. N. Engl. J. Med. 1986, 315, 517 - 518
- (7). **ALLAIN J.P. et coll.-**
Serologie markers in early stages of human Immuno deficiency Virus infection in Hemophiliacs, LANCET, 1986, II : 1233 - 1236
- (8). **AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS TASK FORCE ON PEDIATRICS AIDS -**
Infants and children with acquired immunodeficiency syndrome : placement in adoption and foster care. Pediatrics - 1989 Apt ; 83 (4) : 609 - 12
- (9). **AMMAN A.J.-**
Le Syndrome de l'immunodéficience acquise de l'enfant. JAMA, 1987, n° hors série, 22 - 25
- (10). **AMMANN, COWAN et al. -**
Acquired immunodeficiency in a infant : possible transmission by means of blood products. LANCET, 30 Avril 1983, I : 956 - 958
- (11). **AMODIO J.B., ABRAMSON S., BERDON W.E. and al.-**
Pediatric AIDS. Seminars in Roentgenology 1987 vol. 22, n°1, 66-76, Grune and Stratton edit.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- (1). **ABBOTT M.A., POIESZ B.J., BYRNE B.C., KWOK S., SNINSKY J.P., EHRLICH G.D.-**
"Enzymatic gene amplification : qualitative and quantitative methods for detecting proviral DNA amplified in vitro " J. Infect. Dis, 1988, 158 : 1 158-1 169
- (2). **ACHESON D.-**
HIV Infection, breastfeeding and human milk banking, LANCET, 1988, II : 143-144
- (3). **ACIP. -**
Immunisation of Children infected with HIV, MMWR, 1988, 37 : 181 - 183
- (4). **AFFRES H., CHRISTOROV, REIGNEAU O., GUINDO A. CREMER G.**
Un cas de SIDA à virus LAV2 au Mali - Presse Med., 1986, 15 2211 - 2212
- (5). **AIUTTI F.-**
Delayed apparence of HIV infection in children. LANCET, 1987, I, 858 - 859
- (6). **ALLAIN J.P.-**
Prevalence of HTLV - III / LAV Antibodies in patients with hemophilia and in their sexual partners in France. N. Engl. J. Med. 1986, 315, 517 - 518
- (7). **ALLAIN J.P. et coll.-**
Serologie markers in early stages of human Immuno deficiency Virus infection in Hemophiliacs, LANCET, 1986, II : 1233 - 1236
- (8). **AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS TASK FORCE ON PEDIATRICS AIDS -**
Infants and children with acquired immunodeficiency syndrome : placement in adoption and foster care. Pediatrics - 1989 Apt ; 83 (4) : 609 - 12
- (9). **AMMAN A.J.-**
Le Syndrome de l'immunodéficience acquise de l'enfant. JAMA, 1987, n° hors série, 22 - 25
- (10). **AMMANN, COWAN et al. -**
Acquired immunodeficiency in a infant : possible transmission by means of blood products. LANCET, 30 Avril 1983, I : 956 - 958
- (11). **AMODIO J.B., ABRAMSON S., BERDON W.E. and al.-**
Pediatric AIDS. Seminars in Roentgenology 1987 vol. 22, n°1, 66-76, Grune and Stratton édit.

- (12). **ANCELLE R., BLETRY O., BAGLIN A.C.** -
Long incubation period for HIV 2 Infection. LANCET, 1987, I
688 - 689
- (13). **ANDERSON V.H., GRECO M.A., RECALDE A.L. AND al.** -
Intestinal cytomegalovirus ganglioneuritis in children
with human immunodeficiency virus infection. *Pediatr -
Pathol.* 1990 ; 10 (1-2) : 167 - 74
- (14). **BALBI H.J., McABEE G., ANNUNZIATO D., JOHNSON G.H.** -
Fatal gastro intestinal tract hemorrhage in a child with
AIDS (letter). JAMA. 1989 Sep 15 ; 262 (11) : 1470
- (15). **BARBOUR S.D.** -
Acquired immunodeficiency Syndrome of Childhood. *Ped. Clin.
Nth. Amer.*, 1987, 34, 247-268
- (16). **BARIN F., M'BOUP S., SANGARE A. and al.** -
a STLV - III related human retrovirus, HTLV-IV : analysis
of cross reactivity with the human immunodeficiency virus
(HIV). *J. Virol. Methods*, 1987, 17 : 55 - 61
- (17). **BARIN F., M'BOUP S., DENIS F. and al.** -
Serologic evidence for virus related to simian t.
Lymphotropic retrovirus III in residents of West Africa.
LANCET, 1985, II : 1387 - 1389
- (18). **BARRE - SIMOUSSI F., CHERMAN J.C., REY F. et al.** -
Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at
risk of AIDS. *Science*, 1983, 220 868-71
- (19). **BAUH L.G., VINTERS H.V.** -
Lymphadenopathic Kaposi's sarcoma in a pediatric patient
with acquired immune deficiency syndrome. *Pediatr. Pathol.*
1989 ; 9 (4) : 459 - 65
- (20). **BEAVER B.L., HILL J.L., VACHON D.A. and al.** -
Surgical intervention in Children with human
immunodeficiency virus infection. *J - Pediatr - Surg.* 1990
Jan. 25 (1) : 79 -82 ; discussion 82 - 4
- (21). **BELITSKY V.** -
Children infect mother in AIDS outbreak at a Soviet
hospital (News) *Nature*. 1989 Feb 9 ; 337 (6207) :
493
- (22). **BELMAN A-L, ULTHANN M.-H., HOROUPIAN D. and al.** -
Neurological complication in infants and Children with
acquired immune deficiency syndrome. *Ann. Neurology*. 1985,
18, 560-566
- (23). **BELMAN A.L., DIAMOND G., DICKSON D. et al.** -
Pediatric acquired immunodeficiency syndrome - neurologic
Syndromes - *ADJC*, 1988, 142, 29-35
- (24). **BERHOUE T.** -
Infection VIH en pédiatrie. *Médecine et Maladies
infectieuses*, spécial Avril 1989, pp 267 - 270
- (25). **BERKLEY S., OKWARE S., NAAMARA W.** -
Surveillance for AIDS in Uganda. *AIDS*. 1989, Feb ; 3 (2) :
79 - 85

- (26). **BERNSTEIN L.J., OCHS H.D., WEDGWOOD R.J. and al.** -
Defective humoral immunity in pediatric acquired immune deficiency syndrome. *J. Pediatr.* 1985, 107, 352 - 357
- (27). **BERREBI A., BODHER W., COX D., DOLL R. et coll.** -
Transmission du virus de l'immunodéficience humaine de la mère à l'enfant. *Presse Med.*, 1987, 16, 1058 - 1059
- (28). **BIRX D.L., REDFIELD R.R., TOSATO G.** -
Defective regulation of Epstein-Barr virus infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) or AIDS-related disorders. *N. Engl. J. Med.* 1986, 314, 874 - 879
- (29). **BLANCHE S., LE DEIST F., FISCHER A. et al.** -
Longitudinal Study of 18 Children with perinatal LAV HTLV III infection. Attempt at prognostic évaluation. *J. Pediatr.* 1986, 109, 965 - 70
- (30). **BLANCHE S., ROUZIOUX C., VEBER F. et al.** -
Prospective study on newborns of HIV Seropositive Women. III International Conférence on AIDS, Washington, June 1-5, 1987
- (31). **BLANCHE S., VERGER F., ROUZIOUX C., GRISCELLI C.** -
Infection maternofoetale à HIV. *Progrès en néonatalogie*, vol. 7, 376 - 81, Karger ed.
- (32). **BLANCHE S. - ROUZIOUX C., CANIGLIAM. et al.** -
Retrovir in 8 HIV infected children for a six months period. *Ann. J. Med.* (in press.).
- (33). **BLANCHE S., ROUZIOUX C., MOSCATO G.M. et al.** -
A prospective study of 308 infants born to women seropositive for human immunodeficiency virus type I.N. *Engl. J. Med.* 1989 320 : 1643 - 8
- (34). **BLANCHE S.** -
Epidemiologie et aspect clinique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine chez l'enfant. *Rev. Prat (Paris)* 1988 ; 43 : 36-8
- (35). **BLANCHE S.** -
Infection à LAV du nourrisson et de l'enfant. 3ème journée de Pédiatrie de Bondy 1986, Hôpital Jean Verdier

- (36). **BLANCHE S.** -
Le "Syndrome d'immunodéficience acquise" (SIDA) chez le très jeune enfant et le nouveau-né, th. Méd., Paris 1984.
- (37). **BLANCHE S., FISCHER A. LE DEIST F. et al.** -
Infections à LAV et SIDA chez le nourrisson. Arch. Fr. Pédiat., 1986, 43, 87-92
- (38). **BOLAND H.G.** -
- Pediatric AIDS Advisory Committee Reports. Generations in jeopardy - responding to HIV infection in children, women and adolescents in New Jersey. N-J-Nurse. 1990 Jan-Feb ; 20 (1) : 1, 7
- (39). **BORKOWSKY W., KRASINSKI K., PAUL D. et al.** -
HIV infection in infants negative for anti HIV by enzyme - linked immuno-assay, LANCET, 1987, I, 1168 - 1170
- (40). **BOUDES P.** -
Les manifestations endocriniennes et métaboliques au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Sem Hop (Paris) 1989, 65 : 1331 - 5
- (41). **BOUVET E.** -
Méthodes diagnostiques et épidémiologiques du SIDA. Soins. 1989 Jan (520) : 7-10
- (42). **BOUVET E.** -
Ce qu'il faut savoir sur le SIDA. Soins Chir. 1989 Feb (98) 30-7
- (43). **CANTANI A.** -
Mise au point: syndrome immunodéficitaire acquis (SIDA) chez le nourrisson et le petit enfant. Allerg. Immunol. Paris. 1989 Jan; 21 (1): 21 - 6
- (44). **CARLSON H.J.** -
Clinic to study pediatric AIDS cases. Ohio - Med. 1989 Oct; 85 (10): 763 - 4. 90067450
- (45). **CARNE C.A. et Coll.** -
Acute encephalopathy coincident with seroconversion for anti - HTLV III, Lancet, 1985, II: 1206 - 1208
- (46). **CASSUTO J. P., PESCE A., QUARANTA J.F.** -
SIDA et infection VIH, 238 pages, ISBN: 2-225-61854, Masson, Paris, 1990

- (47). **CASTRO B.A., WEISS C.D., WIVIOTT L.D., LEVY J. A.** -
Optimal conditions for recovery of the human immunodeficiency virus from peripheral blood mononuclear cells, *J. Clin. Microb.*, 1988, 26: 2371-2376
- (48). **CENTERS FOR DISEASE CONTROL**, -
Pneumocystis pneumonia - Los Angeles, *MMWR*, 1981, 30 : 250-252
- (49). **CENTERS FOR DISEASE, TASK FORCE ON KAPOSI'S SARCOMA AND OPPORTUNISTIC INFECTIONS** -
Epidemiologic aspects of the current outbreak of Kaposi's sarcoma and opportunistic infection, *N. Engl. J. Med.*, 1982, 306: 248 - 252
- (50). **CENTERS FOR DISEASES CONTROL** -
Revision of the definition of acquired immunodeficiency syndrome for national reporting - United States, *MMWR*, 1985, 34: 373 - 375
- (51). **CENTERS FOR DISEASES CONTROL** -
Classification for human T - lymphotropic virus type III / lymphadenopathy - associated virus infections, *Ann. Int. Med.*, 1986, 105: 234 - 237
- (52). **C.D.C.** -
Classification system of human immunodeficiency virus (HIV) infection in children under 13 years of age, *MMWR*, 1987, 36: 225 - 235
- (53). **C.D.C.** -
Education and foster care of children with human T-lymphotropic virus type III, *MMWR*, 1985, 34: 575 -578
- (54). **C.D.C.** -
Disseminated mycobacterium bovis infection from BCG vaccination of a patient with AIDS, *MMWR*, 1986, 34: 227 - 228
- (55). **CHAKRABARTI L., SONIGO P.**
Caractéristiques génétiques du virus du SIDA, *Retrovirus*, 1988, 1: 7 - 16
- (56). **CHAMPALIMAUD J.L., MONTAGNIER L.** -
Isolation of a new human retrovirus from west african patients with AIDS, *Science*, 1986, 233 : 343-346
- (57). **CHEESEMAN S. H., CANG D.L.** -
A 40 months old girl with AIDS and spinal cord compression, *N. Engl. J. Med.*, 1986, 314, 629-49

- (58). **CHIDO F., RICCHI E. and al.** -
Vertical transmission of HTLV III. Lancet 1986, I: 739
- (59). **CLAVEL F.** -
HIV 2, the west african AIDS virus-AIDS, 1987, 1, 135-140
- (60). **CLAVEL F., MONTAGNIER L.** -
L'étiologie virale du SIDA. Rev. Prat. 1986, 36 (n° 21: 11
avril 1986), 1163 - 1167
- (61). **CLAXTON R.** -
AIDS - looking after the children. Nurs - Times. 1989 Sep
27 - Oct 3; 85 (39): 41 - 3
- (62). **COCCHI P., COCCHI C.** -
Postnatal transmission of HIV infection. Lancet 1988; I
482
- (63). **COLEBUNDERS R.L., MANN J.M., FRANCIS H. et Coll.** -
Evaluation of a clinical case definition of AIDS in Africa.
Lancet, 1987, I: 492 - 494
- (64). **COLEBUNDERS R.L., GREENBERG A., NGUYEN-DINH et Coll.**
AIDS definition for Africa. Lancet, 1987, II: 99 - 100
- (65). **COLEBUNDERS R., KAPITA B., NEKWEI W.** -
Breastfeeding and transmission of HIV. Lancet 1988, II :
1487
- (66). **COMHITTEE ON INFECTIONS DISEASES HEALTH GUIDELINES
FOR THE ATTENDANCE IN DAY - CARE AND FOSTER CARE
SETTINGS OF CHILDREN INFECTED WITH HIV.** -
Pediatrics 1987, 79, 466 - 470
- (67). **CONNOR E., GUPTA S., JOSHI V. and al.** -
Acquired immunodeficiency syndrome-associated renal disease
in children. J. Pediatr. 1988 ; 113: 39 - 44
- (68). **CONOHY J.P.** -
The neurology of AIDS. Singapore - Med - J. 1989 Oct; 30
(5) : 466 - 70. 90140765
- (69). **Concortium for retrovirus serology standardisation:**
serological of humain immunodeficiency virus infection by
western blot testing. JAMA, 1988, 260: 674 - 679

- (70). **COOPER E., PELTON S., LEMAY M.** -
Acquired immunodeficiency syndrome: a new population of children at risk. *Pediatr. Clin North Am.* 1988; 35: 1365 - 87
- (71). **COOPER D. A. et Coll.** -
Acute AIDS retrovirus infection. *Lancet*, 1985, I: 537
- (72). **COWAN H.J., HELLMANN D., CHUDWIN D., VARA D., CHANG R., AMHANN A.** -
Maternal transmission of acquired immune deficiency syndrome. *Pediatrics*, 1984, 73, 382 - 386.
- (73). **CURLESS R.G.** -
Congenital AIDS: review of neurologic problems. *Childs - Nerv - Syst.* 1989 Feb ; 5 (1): 9 - 11
- (74). **DAVID H. J.** -
Oral health care in pediatric AIDS. *N.Y. State-Dent-J.* 1990 Feb ; 56 (2) : 25-7
- (75). **DE BLIC J., BLANCHE S., DAREL S.** -
Manifestations respiratoires au cours des infections HIV. *JPP* 1987, p. 237 - 243. Flammarion Medecine Science, Paris.
- (76). **DELAGNEAU J.F., CHENEBAUX D.** -
" La détection du virus du SIDA", pour la science, 1988, 134, 84-92
- (77). **DE WIT S. et coll.** -
Disease outcome among heterosexual africans with HIV infection. 3è conférence Internationale sur le SIDA, 1987, Washington DC, Résumé WP 59, p. 120
- (78). **DIARRA B.** -
Contribution à l'étude de la seroprevalence de l'infection par le virus de l'immunodeficiency humaine au Mali. th. Méd., Bamako, 1988
- (79). **DICKHAN S.** -
AIDS in children adds to Romania's trouble (news). *Nature*. 1990 Feb 15 ; 343 (6259) : 579 - 90158769
- (80). **DIENG H.T.** -
Le SIDA en dermatologie : (à propos de 12 cas colligés de 1986 à 1989 dans le service de Dermatologie du CHU de Dakar), th. Méd., Dakar, 1989.
- (81). **DIOUF G.** -
Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives des critères de BANGUI, (OMS-1985) : à propos de 104 cas de SIDA colligés au service des maladies infectieuses du CHU de Dakar. th. Méd., Dakar, 1989
- (82). **DODD R.Y.** -
Transfusion and AIDS. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1989 summer ; 29 (2) : 83-8

- (83). **DUFFY L., DAUM F., KAHN E et al.** -
Hepatitis in children with acquired immune deficiency syndrome. Gastro enterology 1986, 90 : 173-81
- (84). **EAVEY R.D.** -
Management strategies for congenital ear malformations. Pediatr. Clin. North-Am. 1989 Dec, 36 (6) : 1521 - 34 - 90067649
- (85). Education and Foster care of Children infected with HTLV III LAV. MMWR, 1985, 34, 517-20
- (86). **ELLAURIE H., BURNS ET., BERSTEIN L.J. et al.** -
Thrombocytopenia and human immunodeficiency virus in children Pediatrics 1988 : 82.905-8
- (87). **EMBREE J., BRADDICK M., NDINYA - ACHOLA J.D. et al.** -
Does prenatal HIV infection produce infants malformations ? III conference on AIDS, Washington, June 1-5, 1987
- (88). **ENGEL N.S.** -
AZT for children with AIDS. MCN. 1989 Mar - Apr : 14 (2) : 121 - 89200810
- (89). **EPSTEIN L., SHARER L., OLESRE J. et coll.** -
Neurologic manifestations of human immunodeficiency virus infection in children pediatrics. Pediatr., 1986, 78 : 678 - 687
- (90). **EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY-**
Mother to 1/4 Child transmission of HIV infection, LANCET, 1988, II : 1039 - 1043
- (91). **FALLOON J., EDDY J. WIENER L. et al.** -
Human immunodeficiency virus infection in children. J Pediatr. 1989 : 114 : 1-30
- (92). **FAUCI A.S.** -
Immuno pathogenic mechanisms and immune response in HIV infection III Conference on AIDS, Washington, June 1-5, 1987
- (93). **FAUCI A.S. et Coll.** -
Acquired immunodeficiency syndrome:epidemiologic, clinical, immunologic, and therapeutic considerations, Ann. Intern. Med., 1984, 100 : 92 - 98
- (94). **FISCHER H.C.** -
Transfusion associated acquired immunodeficiency syndrome. What is the risk ? Pediatrics 1987, 79, 157 - 159
- (95). **FLEHING A.F., AIDS in Africa -**
An update". AIDS Forschung (AIFO), 1988, 3 : 116 - 135
- (96). **FLEHING A.F.** -
AIDS in Africa, Baillieres - clin - Haematol. 1990 Jan ; 3 (1) : 177 - 205, 90212837

- (97). **FRANCIS H., LUBAKI N., DUMAS H.P., RYDER R.W., HANN J., QUINN T.C. et coll.** -
Immunologic profiles of mothers in Perinatal transmission of HIV infection, 3è conférence internationale sur le SIDA, Washington DC, 1987, Résumé 9.6.
- (98). **FRIELAND G.H., SALTZMAN B.R., ROGERS H.F. and al.** -
Lack of transmission of HTLV-III/LAV infection of household contacts of patients with AIDS or AIDS-related complex with oral candidiasis. N. Engl. J. Med. 1986, 314, 344 - 349
- (99). **FRIEDLAND G.H., KLEIN R.S.** -
Transmission of the human immunodeficiency virus. N. Engl. J. Med. 1987, 317 : 1125-1135
- (100). **FROESNER G.G.** -
Estimation of mean incubation time of HIV infection as derived from data of German hemophiliacs, 4è conférence Internationale sur le SIDA, Stockholm, 1988, Résumé 7832
- (101). **GABUZDA D., HIRSCH M.** -
Neurologic Manifestation of infection with HIV. Ann. Int. Med., 1987, 383 - 91
- (102). **GAETANO C., SCANO G., CARBONARY M., GIANNINI G., HEZZARONA I., AIUTI F., MAROLLA L., CASADEI A.M., CARAPPELLA E.** -
Delayed and defective anti-HIV IgM responses in infants. Lancet, 1987, I, 631-632
- (103). **GALLO D., JANICEL D.J., GORDON R.S., PETER J.D., MARJORIE N.H., JOHN L.R.** -
Comparison of detection of antibody to the acquired immune deficiency syndrome virus by enzyme immuno assay, immuno fluorescence and western-Blot methods, J. Clin. Microbiol., 1986, 23 : 1049-1051
- (104). **GELDERBLON H.R., ÖZEL N., HAUSHANN H.S. and al.** -
Fine structure of human immunodeficiency virus (HIV) immuno localization of structural proteins and virus-cell relation, Micron and Microscopica, 1988, 19 : 41 - 60
- (105). **GILET J.Y., ABRAR D., BONGAIN A., DEVILLE A.** -
Contamination materno-foetale de l'infection par le VIH. Journées Nationales de la Société Française de Médecine Périnatale, Saint-Malo, Octobre 1989, sous presse
- (106). **GILL J.C., MENITOYE J.E., ANDERSON P.R. and al.** -
HTLV - III Serology in hemophilia : relation ship with immunologic abnormalities. J. Pediatric, 1986, 106, 511 - 516

- (107). **GIOVANNINI H., ZUCCOTTI G.V. FIOCCHI A.** -
Gangrenous stomatitis in a child with AIDS (letter).
Lancet, 1989 Dec 9 ; 2 (8676) : 1400 - 90081130
- (108). **GOEDERT J.J., BIGGAR R.J; WEISS S.H. et al.**
Three years experience of AIDS in five cohorts of HTLV III
infected risk group members- science 1988, 231, 592 - 5
- (109). **GONZALEZ -DEL-REY-J., RANDOLPH-C. HOECKER J.** -
Encephalopathy as a presentation of pediatric AIDS : case
report. Ann-Allergy . 1989 Oct ; 63 (4) : 313-6
- (110). **GRANT I. H., ARMSTRONG D.** -
Management of infections complications in AIDS. Am. J.
Med., 1986, 81 (Suppl.1A), 59-72
- (111). **GREENBERG K.E., NGUYEN-DINH P., HANN J.M. et al.** -
The association between malaria blood transfusion and HIV
seropositivity in a pediatric population in kinshasa,
Zaire. Jama, 1988, 259 : 545-549.
- (112). **GRISCELLI C.** -
Infection à HIV du nourrisson. Pédiatrie 1987, 42, 421 -424
- (113). **GUINAW M.E., HARDY A.** -
Epidemiology of AIDS in Women in the USA 1981 through 1986,
JAMA, 1987, 257, 2039 - 2042
- (114). **GUPTA A., NOVICK B.-E., RUBINSTEIN A.** -
Restoration of suppressor T-cell functions in children with
AIDS following intravenous gammaglobulin treatment. Am.
J. Dis. Child. 1986, 140, 143-146
- (115). **HABIBI B.** -
SIDA et transfusion sanguine. Rev. Prat. 1986, 36 (n° 21 :
Avril 1986), 1199-1205
- (116). **HARNISH S.G., HADMERGERG C, WALKER I.R. ROSENTEAL
K.L.** -
Early detection of HIV infection in a newborn N. Engl. J.
Med, 1987, 316, 272-273
- (117). **HARPER E. et coll.** -
Detection of lymphocytes expressing human T- lymphotropic
virus type III in lymphnodes and peripheral blood from
infected individuals by in situ hybridization, Proc. Natl.
Acad. Sci. USA, 1986, 83: 772-776.
- (118). **HARRISON T.** -
Children with AIDS. Nurs-times, 1989 Oct, 25-31 : 66 (43) .
64 - 5 - 90068094
- (119). **HENRION R, SERENI D.** -
Infection par le HIV et périnatalité. Rev. Méd. Int., 1987,
8, 463-465
- (120). **HENRION R.** -
Le SIDA et la femme enceinte- Rech Gynecol 1989 ; I:310 - 5

- (121). **HILGARTNER H. W.** -
AIDS in the transfused patient. *Am. J. Dis. Child.*, 1987,
141, 194-198
- (122). **HILGARTNER H. W.** -
AIDS in children with hemophilia. *Prog. Clin. Biol. Res.*
1990 ; 324 : 87-92
- (123). **HIRA S. K., NKOWANE B. H., KAMANGA J. and al.** -
Epidemiology of human immunodeficiency virus in families in
Lusaka, Zambia *J. Acquir- Immune- Defic- Syndr.* 1990 3 (1)
83-6
- (124). **HO D. D., BYINGTON R-E, SCHOOLEY R-T and al.** -
Infrequency of isolation of HTLV-III
Virus in Saliva from AIDS *N. Engl. J. Med.* 1985, 313, 1606
- (125). **HO D. D., ROTA T. R, SCHOOLEY R-T and al.** -
Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neural
tissues of patients with neurologic syndromes related to
the acquired immunodeficiency syndrome. *N. Engl. J. Med.*
1985, 313, 1493-1497
- (126). **HUDSON R.** -
No treatment for Cryptosporidiosis in AIDS patients
(letter) *J. Am. Osteopath - Assoc.* 1989 Jun ; 89 (6) : 716
- (127). **IANNETTI P., FALCONIEREI P., IMPERATO C.** -
Acquired immune deficiency Syndrome in Childhood.
Neurological aspects. *Childs - Nerv-Syst.* 1989 Oct., 5 (5)
281 - 7
- (128). **IKEMOTO H.** -
Clinical study of fluconazole for the treatment of deep
mycoses. *Diagn - Microbiol - Infect - Dis.* 1989 Jul - Aug ;
12 (4 suppl.) : 239 s - 247 s
- (129). **ITALIAN MULTICENTRE STUDY-**
Epidemiology Clinical Features, and Prognostic Factors of
Pediatric HIV. *Infection, Lancet*, 1988, II : 1043 - 1046
- (130). **JACSON J. B., BALFOUR H. H. Jr.**
"Practical diagnostic testing of human immunodeficiency
virus", *clin. Microb. Rev.*, 1988, 1 : 124 - 138
- (131). **J. Am. OSTEOPATH - ASSOC.** -
All AIDS Patients should have access to zidovudine (AZT)
(News), *Mars* 1990 ; 90 (3) 218

- (132). **JANDE H. A.** -
Transmission of AIDS the case against casual contagion. N. Engl. J. Med., 1986, 314, 380 - 1
- (133). **JOHNSON J.P., NAIR P. ALEXANDER S.** -
Early diagnosis of HIV infection in the neonate N. Engl. J. Med., 1987, 316, 272 - 273
- (134). **JONCAS JH. DELAGE G. CHAD Z. et al.** -
Acquired (or congenital) immunodeficiency syndrome in infants born of haitian mothers. N. Engl. J. Med. 7 Avril 1983. 308 : 842
- (135). **JONCKHEER T., LEVY J., VAN DE PERRE P. et coll.** -
"LAV / HTLV III infection in children of African origin : experience in Belgium", Eur. J. Pediatr., 1986, 145 : 511 - 512
- (136). **JOSHI V.V., OLESKE J.H., CONNOR E.H.** -
Morphologic findings in children with acquired immune deficiency syndrome : pathogenesis and clinical implication. Pediatr. Pathol. 1990 ; 10 (1-2) : 155 - 65
- (137). **JOSHI V.V.** -
Pathology of AIDS in children. Pathol. Annu. 1989 ; 24 Pt 1 355 - 81 89239684
- (138). **KALBFLEISCH J.D., LAWLESS J.F.** -
Estimating the incubation time distribution and expected number of cases of transfusion associated acquired immune deficiency syndrome. Transfusion, 1989 Oct. ; 29 (8) : 672 - 6
- (139). **KALLONIATIS M. JOHNSTON A.W.** -
Visual characteristics of low vision children. Optom - Vis Sci. 1990 Jan ; 67 (1) : 38 - 48
- (140). **KAPITA B.H.** -
SIDA en Afrique : Les Manifestations Dermatologiques, in the Tropics- Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases, 1988, p. 34
- (141). **KARAN L.D.** -
AIDS prevention and chemical dependence treatment needs of women and their children. J - Psychoactive - Drugs. 1989 Oct. Dec ; 21 (4) : 395 - 9
- (142). **KAYEME K., NANN J.H., FRANCIS H. et al.** -
Prévalence des anticorps anti - HIV chez les patients non atteints de SIDA ou de syndrome associé au SIDA à Kinshasa, Zaire, Ann. Soc. Belg. Méd. Trop. 1986, 66 : 343 - 348
- (143). **KILBOURNE B.W., BUEHLER J.W., ROGERS H.F.** -
AIDS as a cause of death in children adolescents and young adults (letter). Am. J. Public - Health, 1990 Apr ; 80 (40) 499 - 500, 90196437
- (144). **KLATZMANN D., MONTAGNIER L.** -
Approaches to AIDS THERAPY. NATURE, 1986, 319 : 10 - 11

- (145). **LALLEHANT H., LALLEHANT - LE - COEUR S., CHEYNIER D. and al.** -
Mother- Child transmission of HIV - 1 and infant survival in Brazzaville, Congo AIDS. 1989 Oct. 3 (10) : 643 - 6
- (146). **LAMBERT H.J., FRIESEN H.** -
Clinical features of paediatric AIDS in Uganda. Ann. Trop. Paediatr. 1989 Mar ; 9 (1) : 1 - 5
- (147). **LA POINTE N., MICHAUD J., PEKOYIC D. et coll.** -
"Transplacental transmission of HTLV - III virus", N. Engl. J. Med., 1985, 312 : 1325 - 1326
- (148). **LA POINTE N., GURBINDO C., CHAD Z., MATHESON D et coll.** -
Twelve children with AIDS and their families. Progress in immunodeficiency Research and therapy, Elsevier science Publishers BV, 1984, pp 345 - 350
- (149). **LEPAGE P., VAN DE PERRE P., CARAEL H. et al.** -
Postnatal transmission of HIV from mother to child Lancet, 1987, II, 400
- (150). **LE PAGE P., VAN DE PERRE P. and all.** -
" Are medical injections a risk factor for HIV infection in children"- Lancet, 1986 II : 1103 - 1104
- (151). **LE PAGE P., VAN DE PERRE P** -
Clinical manifestations in infants and children. Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases. Baillière's Vol. 3, n°1, 1988, pp 89 - 101
- (152). **LESBORDES J.L., 1988** -
Aspects cliniques de l'immunodéficience humaine (VIH) en Centrafrique (expérience hospitalière de 6 ans en zone d'endémie). Méd. Trop., 48 (4), 351 - 357
- (153). **LETVIN N.L., DANIEL H.D., SEHGAL P.K. and al.** -
Introduction of AIDS like disease in macaque monkeys with T- cell tropic retrovirus STLV - III, Science, 1985, 230 : 71 - 73
- (154). **LEVY J.J., SAMSON J.M., DUPRAS A., and al.** -
Les enfants du SIDA. Nurs - Que. 1989 Mar - Apr ; 9 (2) : 44 - 5 - 89182777
- (155). **LINDLEY D.** -
AIDS : AZT for children in extended US trial (News). Nature. 1989 Nov 2, 342 (6245) 10 90044025
- (156). **LOSUB S. et al.** -
More on HIV embryopathy. Pediatrics, 1986, 80, 512 - 516

- (157). **MAHOU NGUIMPAK L.** -
Epidémiologie et manifestations cliniques de l'infection
retrovirale à HIV2 à propos de 21 cas colligés au service
des maladies - Infectieuses CHU de Fann - de Décembre 1986
à Février 1989, th. Med. Dakar 1989
- (158). **HALONEY H.J., GUILL H.F., WRAY B.B. et al.** -
Pediatric acquired immunodeficiency syndrome parhypogam
maglobulinemia. J. Pediat., 1987, 110, 266 - 287
- (159). **HANGOS J.A., DORAN T., ARANDA - NARANJO - B and al.** -
Pediatric AIDS : Prevention of HIV infection in infants and
children. Tex-Med. 1990 Feb ; 86 (2) : 46 - 9
- (160). **HANGOS J.A., DORAN T., ARANDA - NARANJO and al.** -
Pediatric AIDS : Treatment and outcome of patients.
Tex - Med. 1990 Janv ; 86 (1) : 40 - 3
- (161). **HANGOS J.A., DORAN T., ARANDA NARANJO B and al.** -
Pediatric AIDS : Clinical presentation and diagnosis
Tex - Med. 1989 Dec ; 85 (12) : 32 - 4
- (162). **HANGOS J.A.** -
Pediatric HIV infection / AID in Texas (éditorial).
Tex - Med. 1989 Nov ; 85 (11) : 4 - 90069951
- (163). **HANGOS J.A., DORAN T., ARANDA NARANJO B and al.** -
Pediatric AIDS : a new health problem on the Texas horizon.
Tex - Med. 1989 Nov ; 85 (11) : 34 - 6
- (164). **HANN J.H., QUINN T.C., FRANCIS H. et al.** -
Prevalence of HTLV III LAV in house hold contacts of
patients with confirmed AIDS and control in Kinshasa Zaire.
Jama 1986, 256, 721 - 24
- (165). **HANN J.H., QUINN T.C., FRANCIS H., DAYACHI F. et
coll.** -
" Risk factors for human immunodeficiency virus
seropositivity among Children 1 - 24 months old in
Kinshasa, Zaire. Lancet, 1986, II : 654 - 657
- (166). **HANN J.H., SNIDER D.E., FRANCIS H. et al.** -
Association between HTLV - III / LAV infection and
tuberculosis in Zaire, JAMA, 1986, 3 : 346
- (167). **MARION R., WIZNIA A., HUTCHEON G., RUBINSTEIN A.** -
Fetal AIDS Syndrome score. Am. J. Dis. Child., 1987, 141,
429 - 31
- (168). **MAROLDA J., PACE B., BONFORTE R.J. and al.** -
Outcome of mechanical ventilation in children with acquired
immunodeficiency syndrome. Pediatr. - Pulmonol. 1989 ; 7 (4)
230 - 4
- (169). **MAYER K.H., STODDARD A.H., Mc CUSKER J. et al.** -
HTLV III in high risk antibody negative homosexual men.
Ann. Intern. Med., 1986, 104, 194 - 6

- (170). **HAZEBO P., HANBA K., KALAMBAYI K. et al.** -
Le purigo dans le SIDA Africain. *Med. Mal. infect.*, 1985,
11 : 664 - 665
- (171). **HCKINNEY R.E. JR, PIZZO P.A., SCOTT G.B. and al.** -
Safety and tolerance of intermittent intravenous and oral
zidovudine therapy in human immunodeficiency virus-infected
pediatric patients. *Pediatric Zidovudine Phase I study
Group. J. Pediatr.* Avril 1990 ; 116 (4) : 640 - 7
- (172). **HCLAUGHLIN P., THOMAS P., ONORATO T. et Coll.** -
Use of live virus vaccine in HIV - Infected children. A
retropective survey. *Pediat.*, 1988 (sous presse)
- (173). **MENDEZ H., WILLOUGHBY A., HITTELMAN J. et coll.** -
Infants of HIV seropositive women and their seronegative
controls. 4è conference internationale sur le SIDA,
Stockholm, 1988, Résumé 6594
- (174). **MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE ET DES AFFAIRES
SOCIALES DU MALI EN COLLABORATION AVEC L'OHS / GPA**
Plan à moyen terme pour la prévention et le contrôle du
SIDA 1989 - 1993, Bamako : Décembre 1988, Genève : Juillet
1989
- (175). **HOK J.Q., GIAQUINTO C. DEROSSI A. et al.** -
Infants born to HIV seropositive mothers. Preliminary
results from a multicentre study. *Lancet*, 1987, 1, 1164-68
- (176). **MONTAGNIER L.** -
Le virus de l'immunodéficience humaine. *Rev. Prat.*, 1978,
37, 2553 - 2558
- (177). **MONTAGNIER L., BRUNET J.B.; KLATZMANN D.** -
Le SIDA et son virus, la recherche, 1985, 167, 750 - 760
- (178). **NAHHIAS A.J., WEISS J., YAO and al.** -
Evidence for human infection with HTLV - III LAV - like
virus in central Africa, 1959. *Lancet*, 1986, I : 1279 -
1280
- (179). **NESSMAN C., JAUNIAUX E., INBERT N.C.** -
The placentae of fetuses and newborn from HIV seropositive
mothers. IX congress of pathology, Prague, 11 Sept. 1987
- (180). **N'GALY B. et coll.** -
Continuous studies on the natural history of HIV infection
Zaire, 3è conférence Internationale sur le SIDA, Washington
DC, 1987, Résumé M. 3.6, p.2
- (181). **NICHOLAS S.W., SONDEIMER D.L., WILLOUGHBY A.D. and
al.** -
Human immunodeficiency virus-infection in childhood,
adolescence, and pregnancy : a status report and national
research agenda. *Pediatrics* 1989 ; 83 : 293 - 308

- (182). **NINANE J., MOULIN D., LATINNE D. and al.** -
AIDS in two African Children, one with fibrosarcoma of the liver. Eur. J. Pediatr. 1985, 144, 385 - 390
- (183). **NOVICK B.E., RUBINSTEIN A.** -
AIDS The pediatric perspective. AIDS, 1987, 1, 3-7
- (184). **NZILAMBI N., RYDER R.W., BEHETS F. et al.** -
Perinatal transmission in two african hospitals. III international conference on AIDS, Washington DC, 1987, 7.6
- (185). **ODIO W., KAPITA B.M., MBANDI N. et al.** -
Le Syndrome d'immuno Deficience Acquise (SIDA) à kinshasa : Observations cliniques et épidémiologiques, Ann. Soc. Belg. Med. Trop. 1985, 65 : 357 - 361
- (186). **OLESKE, HINNEFOR et al.** -
Immune Deficiency in children. JAMA, 6 Mai 1983, 249, 2345 - 9
- (187). **OLESKE J.H.** -
AIDS in our children - Who cares for them ? Issues - Law - Med. 1990 Spring : 5 (4) : 437 - 50 - 90202301
- (188). **O.H.S.** -
"Immunology of HIV infection and AIDS : Memorandum from a WHO / VIS meeting", Bull. OMS, 1987, 65 : 425 - 574
- (189). **O.H.S.** -
"Deuxième meeting des centres collaborateurs de l'OMS sur le SIDA", Bull. OMS, 1986, 64 : 221 - 231
- (190). **O.H.S.** -
" Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) Révision 1987 de la définition CDC/OMS du cas de SIDA", Rel. Epidémiol. Hebdo., 1988, 63 : 1 - 8
- (191). **O.H.S.** -
Déclaration concernant le programme spécial de lutte contre le SIDA. Allaitement au sein ou avec du lait de femme et VIH, WHO / SPA / INF/ 87.8
- (192). **O.H.S.** -
Le SIDA pédiatrique fait monter en flèche les estimations. OMS Presse, Communiqué OMS / 49, 25 Sept. 1990 pp 1 - 2
- (193). **OUATTARA S.A., RIOCHE M., ARON Y., STENGER F., DE THE G., 1987-**
Comparative epidemiology of infection by HIV. 1 and HIV - 2 in Ivory Coast. IIè Intern. Meeting on AIDS and associated cancers in Africa. Naples, Italy, October 7, 9, 1987
- (194). **ÖZEL M., PAULIG., GELDERBLOM H.R.** -
The organization of the envelope projections on the surface of HIV. Arch. Virol., 1988, 100 : 255 - 256
- (195). **PAHWA S., KAPLAN H., FIKRIG S.** -
Spectrum of HTLV III infection in children. JAMA, 1986, 255, 2299 - 2305

- (196). **PAHWA S.** -
Immune defects in pediatric AIDS, their pathogenesis, and role of immunotherapy. *crit-care, Med.* 1990 Feb ; 18 (2 suppl) : S138 - 43
- (197). **PAPE J.W., STANBACK H.E., VERDIERRI et al.** -
Association of HIV infection with pre and postnatal mortality. International conference on AIDS in Children. Atlanta, 21 Feb. 1987
- (198). **PARKS W., SCOTT G.B.** -
An Overview of pediatric AIDS : Approaches to diagnosis and outcome assessment. In Broders (ed), AIDS : modern concepts and therapeutic challenges. New York, Marcel Dekker inc., 1987, pp 245 - 262
- (199). **PEDERSEN U., HANSEN I.H., BOTTZAUW J.** -
The diagnostic role of fiberoptic bronchoscopy in AIDS patients with suspected *Pneumocystis Carinii*, pneumonia. *Arch-Otorhinolaryngol.* 1989 ; 246 (5) : 362 - 4
- (200). **PEKOVIC D., LAPOINTE N., GEOFFROY G., ADJUKOVIC D. et coll.** -
HIV P-24 Antigen in brains of children with AIDS. *AIDS.* 1988, 2 : 404 - 405
- (201). **PICHARD E., GUINDO A., GROSSETETE G., FOFANA Y., HAIGA Y.I., KOUHARE B., TRAORE S., NAIGA H., BRUM - YEZINET F., ROSENHEIM H.** -
L'infection par le VIH au MALI. *Méd. Trop.*, Octobre - Décembre 1988, Vol 48, N°4, pp 345 - 349
- (202). **PIETTE A.H. et coll.** -
Acute neuropathy coincident with seroconversion for anti LAV HTLV III. *Lancet.* 1986, I : 852
- (203). **PIOT D., PLUMMER F.A., et al.** -
AIDS An International Perspective. *Science*, 1988, 239 = 573 579
- (204). **PIOT P., HANN J.H.** -
AIDS and HIV infection in the Tropics - *Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases*, 1988, p. 52
- (205). **PIZZO P.A.** -
Pediatric AIDS : Problems within problems. *J - Infect. - Dis.* 1990, Feb ; 161 (2) : 316 - 25 , 90131875
- (206). **PLATA F., AUTRAN B., PEDROZA MARTINS L. et al.** -
AIDS virus specific cytotoxic T lymphocytes in lung disorders. *Nature*, 1987, 328, 348-51
- (207). **POMERANTZ R.J., DE LA MONTE S.H., DONEGAN S.P. et al.** -
Human immunodeficiency virus (HIV) infection of the uterine cervix. *Ann. intern. Med.* 1988 ; 108 : 321 - 327
- (208). **POST H.J.D., KUSUNOGLU S.J., HENSLEY G.T. et al.** -
Cranial CT in acquired immunodeficiency Syndrome : spectrum of diseases and optimal contrast enhancement technique. *Am. J. Radiology*, 1985, 145 : 475 - 95

- (209). **PRADINAUD R., SAINTE MARIE D., GIRARDEAU I. and al.** -
L'infection par le virus de l'immunodeficiency humaine (VIH) en Guyane Française. Problèmes dermatovénérologiques. Med-trop-Mars. 1989 Jan-Mar : 49 (1) : 21-8
- (210). **PYUN K.H., OCHS H.D., DUFFORD H.T., WEDWOOD R.** -
Perinatal infection with HIV specific antibody responses by the neonate. N. Engl. J. Med. 1987, 317, 611 - 5
- (211). **QUINN T.C., MANN J.H. CURRAN J.W. PIOT P.** -
AIDS in Africa : an epidemiologic paradigm. Science, 1986, 234, 955 - 963
- (212). **QUINN T.C.** -
The epidemiology of the human immunodeficiency virus. Ann. Emmerg. Med. 1990 Mar : 19 (3) : 225 - 32
- (213). **RANKIN W.W.** -
AIDS, Children, and our fear of death. J. Pediatr - Nurs. 1989 Dec : 4 (6) : 432 - 4 90095811
- (214). **RAPHAEL S.A., DE LEON G., SAPIN J.** -
Symptomatic primary human immunodeficiency virus infection of the brain stem in a child. Pediatr. Infect. Dis. J. 1989 Sep : 8 (9) : 654 - 6
- (215). **REDFIELDS D.R.R., WRIGHT D.C. TRAMONT E.C.** -
"The walter reed staging classification for HTLV III / LAV infection". N. Engl. J. Med., 1986, 314 : 131 - 132
- (216). **REDFIELD R.O., WRIGHT D.C., JAMES W.D. et coll.** -
Disseminated vaccinia in a military recruit with HIV disease. N. Engl. J. Med., 1987, 316 : 673 - 676
- (217). **ROGERS H.F., THOMAS P.A., STARCHER E. et Coll.** -
Acquired Immunodeficiency Syndrome in Children. Report of the Centers of Diseases Control National Surveillance 1982 1986. Pediatr., 1987, 79 : 1008 - 1014
- (218). **ROUSSEAU E. RUSSO P., LAPOINTE N., O'REAGAN S.** -
Renal Complications of Acquired Immuno Deficiency Syndrome in Children. Am. J. of Kid. Dis., 1988, XI : 48 - 50
- (219). **RUBINSTEIN A.** -
Schooling for Children with acquired immunodeficiency syndrome. J. Pediatr., 1987, 109, 242 - 244
- (220). **RUBINSTEIN A.** -
Pediatric Acquired Immunodeficiency. Pediatrics Update. Moss S.J. ed., 1987, pp 1-5
- (221). **RUBINSTEIN A., BERNSTEIN L.** -
The epidemiology of pediatric acquired immunodeficiency syndrome. clin. Immunol. Immunopathol., 1988, 40 : 115 - 121

- (222). **RUBINSTEIN A., MORECKI R., SILVERMAN B. et al.** -
Pulmonary disease in children with acquired immune deficiency syndrome and AIDS related complex. *J Pediatr.* 1986 ; 108 : 498 - 503
- (223). **RUBINSTEIN, SICKLICK et al.** -
AIDS with reversed T4 / T8 ratios in infants born to promiscuous and drug addicted mothers. *JAMA.* 6 Mai 1983, 249, 2350 - 6
- (224). **SALAHUDDIN S.K., NAKAHURA S. Coll.** -
Development of cloned endothelial cells in long term culture and their biological properties, 4ème conférence internationale sur le SIDA Stockholm, Juin 1988.
- (225). **SAFAI B., JOHNSON K.G., HYSKOWSKI P.L. et coll.** -
The natural history of Kaposi's sarcoma in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 1985, 103, 744-750
- (226). **SANGARE H.A.** -
Bilan des connaissances actuelles concernant le syndrome d'immunodéficience acquis en Afrique. *Th. Méd.*, Bamako, 1983
- (227). **SCHEUERMAN L., SEYNHAEVE Y., OUATTARA A., DE THE G.** -
Infection HIV et SIDA pédiatrique en milieu semi-rural. Communication aux IX^e journées Médicales d'Abidjan, Janvier 1989
- (228). **SCHOCHETHAN G., OU C.-Y., JONES W.K.** -
Polymérase Chain reaction. *J. Infect. Dis.*, 1988, 158 : 1154 - 1157
- (229). **SCOTT G.B.** -
"Clinical manifestations of HIV infection in children", *Pediat. Ann.*, 1988, 17 : 365 - 370
- (230). **SCOTT B., FISCHL H.A., KLIMAS N. et Coll.** -
Mothers of infants with the acquired immunodeficiency syndrome : evidence for both symptomatic and asymptomatic carriers, *JAMA.* 1985, 253 : 363 - 366
- (231). **SCOTT G.B., BUCK B.E., LETERMAN J.G. et coll.** -
Acquired immunodeficiency syndrome in infants. *N 2 Janvier Engl. J. Med.*, 1984, 310 : 76 - 81
- (232). **SCOTT G.** -
Perinatally HIV infection III conférence Internationale SIDA. Washington, 1987
- (233). **SELIGHMAN H., PINCHING A., ROSEN F. et al.** -
Immunology of HIV and AIDS ; an update. *Ann. Int. Med.* 1987, 107, 234 - 42

- (234). **SENTURIA Y.D., ADES A.E., PECKHAM C.S.** -
Breast feeding and HIV infection. *Lancet*, 1987, II, 400 - 1
- (235). **SERVADA D., MUGERWA R.D., SEWANKAMBO N.K. et al.** -
Slim disease : a new disease in Uganda and its association with HTLV - III infection. *Lancet*, 1985, II : 849 - 852
- (236). **SILVERMAN S.Jr ; VARA D.** -
Oral manifestation of pediatric AIDS. *Pediatrician* 1989 ; 16 (3-4) : 185 - 7
- (237). **SHANNON, BALL et al.** -
Transfusion assoc. CMV and AIDS infants. *J. Ped.*, Décembre 1983
- (238). **SODROSKI J. et coll.** -
Role of the HTLV - III / LAV envelope cytopathicity, nature, 1986 322 : 470 - 474
- (239). **SPECHER S., SOUMENKOFF, PUISSANT F., DEGUELDRE H.** -
Vertical transmission of HIV in 15 week fetus. *Lancet*, 1986, 2, 288 - 9
- (240). **STEINGERZ L.J., BROCHSTEIN J.A., ROBINS J.** -
Cardiac involvement in congenital acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J.D. Child*, 1986, 140 : 1241 - 1244
- (241). **SUGIYAMA H., DOR H., YAMA FUCHI K. et al.** -
Significance of postnatal mother to child transmission of HTLV1 on the development of adult T cell leukemia lymphoma. *I. Med. Virol.*, 1986, 20, 253 - 60
- (242). **SY A.** -
Contribution à l'étude de la seroprévalence de l'infection à VIH au CNTS de Juillet 1987 à Juin 1989 *Th. Med.*, Bamako, 1989
- (243). **TALL H.H. (épouse Bah)** -
Projet pilote visant à freiner la propagation des MST - SIDA dans un groupe à haut risque à BAMAKO, *Th. Pharm.*, Bamako, 1988
- (244). **TARDIEU M., BLANCHE S., ROUZIUX C. et al.** -
Atteintes du système nerveux au cours des infections à HIV du nourrisson. *Arch. Fr. Péd.*, 1987, 44, 496 - 501
- (245). **THIRY L., SPRECHER - GOLDBERGER S., JONCKHEER T. and al.** -
Isolation of AIDS virus from cell-free breast milk healthy virus carriers. *Lancet* 1985 ; II : 891 - 892
- (246). **THOMAS P.** -
Immunisation of children infected with HIV : A public Health perspective, *Pediat. Ann.*, 1988, 17 : 347 - 351

- (247). **THOMSON B.J., DALGLEISH A.G.** -
Human retroviruses and pediatric disease. Arch. Dis. Child., 1987, 62, 631 - 634
- (248). **TINDALL B. et coll.** -
Characterization of the acute clinical illness associated with human immunodeficiency virus infection. Arch. Intern. Med., 1988, 148 : 945 - 949
- (249). **TOYO P.A., GABIANO C., RIYA C. et al.** -
Specific antibody and virus antigen expression in congenital HIV infection. Lancet, 1987, I, 1201
- (250). **TRICOIRE J., ROBERT A., BERREBI A., et al.** -
Prise en charge et devenir de 55 enfants nés de mères séropositives au virus de l'immunodéficience humaine. Arch. Fr. Pédiatrie 1989 ; 46 : 401 - 3
- (251). **TRICOIRE J., ROBERT A., PUEL J. et al.** -
Infections HIV chez le nouveau - né et le jeune enfant. Méd. Infant., 1987, 5, 501 - 513
- (252). **YAN DE PERRE P., NZARAMBA D., NTILIVAHUNDA et Coll.** -
AIDS definition for Africa. Lancet, 1987 II : 99 - 100
- (253). **VERNON D., HOLZMAN BH., LEWIS P. et al.** -
Respiratory failure in children with acquired immunodeficiency syndrome and acquired immunodeficiency syndrome related complex. Pediatric 198 ; 82 : 223 - 8
- (254). **VOGT H.W., CRANEN D.E., CRAWFORD D.F. et coll.** -
Isolation of HRLV - III / LAV from cervical secretions of women risk for AIDS. Lancet 1986, I : 525 - 527
- (255). **VON REYN C.F., CLEMENTS C.S., HANN J.H.** -
Human immunodeficiency virus infection and routine childhood immunisation. Lancet, 1987, II : 669 - 672
- (256). **WAHN V., KRAMER H.R., VOIT T. et al.** -
Horizontal transmission of HIV infection between two siblings. Lancet, 1986, 2, 694
- (257). **WEIBLEN B.J., LEE F.K., COOPER E.R. and al.** -
Early diagnosis of HIV infection in infants by detection of IgA HIV antibodies. Lancet. Avril 1990, 28, 335 (8696) : 988 - 90
- (258). **WEIL - HALPERN F.** -
La mort d'un enfant atteint du SIDA. Proposition pour une prise en charge . JPP, 1987, p. 285 - 288. Flammarion Médecine Science. Paris.
- (259). **WEIL - HALPERN - F.** -
Problèmes psycho-Sociaux posés par les familles ayant un nourrisson victime de l'infection au virus HIV ou du SIDA. Ann - Pediatr. Paris. 1989 Jun ; 36 (6) : 409 - 12 89334223

- (260). **WEINBLATT M.E., SCIMECA P.G., JAMES - HERRY A.G. and al.** -
Thrombocytopenia in an infant with AIDS.
Am. J. Dis. Child., 1987, 141, 15
- (261). **WEISS R.A., TEICH N. et coll.** -
RNA tumor viruses, Cold Spring Harbor Laboratory Ed., New York, 1982
- (262). **WELLER B.** -
AIDS. Children and HIV infection. Nurs. Stand. 1989 Oct. 11, 4 (3) : 50 - 2 90066805
- (263). **WHO** -
Workshop on AIDS in Central Africa. Bangui, Central African Republic, WHO / CDS / SIDA / 85.1
- (264). **WILFERT C.H., MCKINNEY R. Jr.** -
Treatment of children symptomatic with human immunodeficiency virus. J. Infect. 1989 Jan ; 18 Suppl. 1 : 81 - 2 89124440
- (265). **WIZNIA A., RUBINSTEIN A.** -
Syndrome d'immunodefience acquise chez le nourrisson et l'enfant. Annales Nestlé 1988 ; 46 : 160 - 83
- (266). **WOFSY C.B., COHEN J.B., HAUER L.B. et al.** -
Isolation of AIDS associated retrovirus from genital secretions of women with antibodies to the virus. Lancet, 1986, 1986, 1, 527 - 9
- (267). **ZIEGLER J.B., JOHNSON R.O., COOPER D.A. et al.** -
Postnatal transmission of AIDS associated retrovirus from mother to infants. Lancet, 1985, 1, 896 - 7
- (268). **ZIEGLER J.L., STITES D.P.** -
Hypothesis : AIDS is an auto immune disease directed at the immune system and triggered by a lymphotropic retrovirus. Clin. Immunol. Immunophthol., 1986, 41 : 305 - 313

TABEAU I : CONTEXTE ETHNIQUE ET FAMILIAL

	ETHNIE	STATUT DE LA MERE	STATUT DU PERE
Observation n°1	Peul	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive asymptomatique VIH1 + - Ménagère - Vit dans un régime monogamique - Age : 35 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne Santé apparente - Réfus de faire la Sérologie VIH - Commerçant, voyages Côte d'Ivoire, Togo, Niger - Age : 46 ans
Observation n°2	Soninké	<ul style="list-style-type: none"> - Séronégative asymptomatique VIH1 + - ménagère résidant en Côte d'Ivoire - Vit dans un régime polygamique - Age : 25 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Commerçant apparemment en bonne Santé résidant en Côte d'Ivoire - Age : 56 ans - Il est marié à 4 femmes
Observation n°3	Minianka	Non précisé	<ul style="list-style-type: none"> - Militaire (gendarme) - Bonne santé apparente - Quadragénaire
Observation n°4	Bambara	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive asymptomatique VIH1 + - ménagère - Régime monogamique - Age : 16 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Il souffre d'une tuberculose - Tailleur refusant la recherche d'anticorps anti VIH dans son sérum - Il a longtemps séjourné en Côte d'Ivoire - Age : 32 ans
Observation n°5	Toucouleur	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive asymptomatique VIH1 + - Célibataire voyageant entre Bamako, Ségou, Kayes, Mopti et Koutiala - Ménagère - Age : 20 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Electricien - Bonne santé apparente - Age : 30 ans - Pas de voyage à l'étranger
Observation n°6	Malinké	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive asymptomatique avec un double profil VIH1 et VIH2 - Veuve, ménagère - Age : 28 ans - Régime polygamique - A séjourné pendant 15 ans en Côte d'Ivoire 	<ul style="list-style-type: none"> - Décédé à l'âge de 35 ans en Aout 1989 de maladie cachectisante et de toux chronique - Il était commerçant et vivait en Côte d'Ivoire depuis plus de 20 ans

Tableau 1 : Contexte Ethnique et Familial

	ETHNIE	STATUT DE LA MERE	STATUT DU PERE
Observation n°7	Peul	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive asymptomatique VIH1 + - ménagère - Régime monogamique - Age : 28 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne Santé apparente - Berger-marchand de bétail - Age : 33 ans - Pas de voyage à l'étranger
Observation n°8	Bambara	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive asymptomatique à profil VIH 2 - Veuve, ménagère - Monogamie - Age : 26 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Décédé en 1988 de SIDA à l'hôpital du Point G de Bamako à l'âge de 35 ans. Il était militaire - N'a pas voyagé à l'étranger
Observation n°9	Peul	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive avec double séropositivité VIH1 et VIH 2 - ménagère - Régime Polygamique - Ménagère - Age : 35 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Décédé de SIDA en Janvier 1991 à Bamako - Mécanicien marié à 4 femmes - Age : 45 ans - Pas de voyage à l'étranger
Observation n°10	Soninké	<ul style="list-style-type: none"> - Séronégative à l'ELISA - Bonne Santé apparente - Polygamie - Ménagère - Age : 34 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne santé apparente. Appendicectomie - Commerçant - Voyages multiples : France, Libéria, Serria Léone, Côte d'Ivoire, Espagne, Maroc Sénégal - Il a deux femmes - Age : 58 ans
Observation n°11	Bambara	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive avec profil VIH1 mais asymptomatique - Monogamie - Ménagère - Age : 30 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Décédé de SIDA à l'Hôpital Gabriel TOURE de Bamako en 1989 à l'âge de 35 ans - Chauffeur - Séjour en Zambie (4 ans) en France et en Côte d'Ivoire
Observation n°12	Bambara	<ul style="list-style-type: none"> - Etat de Santé non précisé - Ménagère - Age : 32 ans - Vit actuellement au Burkina Faso 	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne santé apparente - Militaire (agent de Police) - Pas de voyage à l'étranger - Age : 39 ans

TABLEAU 1 : CONTEXTE ETHNIQUE ET FAMILIAL

	ETHNIE	STATUT DE LA MERE	STATUT DU PERE
Observation n°13	Bambara	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive asymptomatique VIH1 + - ménagère - Régime monogamique - Age : 22 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne Santé apparente - Refus de faire la sérologie VIH - Mécanicien n'ayant pas fait de séjour à l'étranger - Age : 37 ans
Observation n°14	Malinké	<ul style="list-style-type: none"> - Séronégative à l'ELISA - Ménagère ayant passé 8 ans en Côte d'Ivoire - Monogamie - Age : 29 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne Santé apparente - N'a pas fait la sérologie VIH - Chauffeur ayant vécu pendant 8 ans en Côte d'Ivoire - Age : 37 ans
Observation n°15	Malinké	<ul style="list-style-type: none"> - Malade du SIDA avec une double séropositivité VIH1 et VIH2 - ménagère - Actuellement célibataire - Age : 18 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Se porterait bien - Commerçant vivant depuis un an à l'étranger - Age : 40 ans
Observation n°16	Peul	<ul style="list-style-type: none"> - Séropositive asymptomatique VIH1 + - Vit dans un régime monogamie - Ménagère - Age : 37 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne Santé apparente - Refus de faire la sérologie VIH - Commerçant - Voyages : côte d'Ivoire Togo et Niger - Age : 48 ans

TABEAU II : SIDA DE L'ENFANT : PRESENTATION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE 16 CAS

	SEXE	AGE DE L'ENFANT AU MOMENT DU DIAGNOSTIC	SYMPTOMES ET INFECTIONS DEVENIR	IDR A LA TUBERCULINE	RESULTATS DE LA SEROLOGIE AU WESTERN BLOT
1 OB	Féminin	9 mois	<ul style="list-style-type: none"> . Accès fébriles à répétition . Multiples infections ORL (notamment à staphylocoque doré) et broncho-pulmonaires . Retard staturo-pondéral . Stagnation des acquisitions psycho-motrices . Anémie . Splénomégalie . Diarrhée chronique . Ulcérations cutanées . Candidose buccale récidivante . Cryptosporidiose <p>Devenir : Décédée à l'âge de 26 mois dans un tableau de cachexie après un suivi de 17 mois dans le service</p>	NEGATIVE	VIH 1+
2 DM	Masculin	33 mois	<ul style="list-style-type: none"> . Fièvre au long cours . Anémie . Hépatomégalie . Diarrhée chronique . Retard staturo-pondéral <p>Devenir : Vivant - rentré en Côte d'Ivoire après sa sortie du service</p>	NEGATIVE	VIH 1+
3 DD	Masculin	6 mois	<ul style="list-style-type: none"> . Fièvre prolongée . Anémie . Muguet buccal . Diarrhée chronique . Retard staturo-pondéral . Retard psycho-moteur . Adénopathies généralisées <p>Devenir : Décédé quelques jours après sa 1ère consultation dans le service</p>	NON PRECISEE	VIH 1+
4 BZ	Masculin	6 mois	<ul style="list-style-type: none"> . Retard staturo pondéral . Infection O.R.L. et broncho-pulmonaires récidivantes . Polyadénopathies généralisées . Anémie . Diarrhée chronique . Candidose buccale <p>Devenir : Décédé quelques jours après la confirmation du diagnostic d'infection VIH au Western Blot</p>	NEGATIVE	VIH 1+

	SEXE	AGE DE L'ENFANT AU MOMENT DU DIAGNOSTIC	SYMPTOMES ET INFECTIONS DEVENIR	IDR A LA TUBERCULINE	RESULTATS DE LA SEROLOGIE AU WESTERN BLOT
5 COT	Masculin	22 mois	Retard pondéral . Candidose buccale récidivante . Diarrhée chronique . Infection O.R.L. et broncho-pulmonaires à répétition . Anémie Devenir : Décédé après 5 jours d'hospitalisation	NEGATIVE	VIH 1+
6 MK	Féminin	18 mois	Retard statur pondéral . Candidose digestive . Diarrhée chronique . Infections broncho-pulmonaires . Anémie Devenir : Décédé 18 jours après son admission dans le service	NON PRECISEE	VIH 1+
7 AD	Masculin	6 ans	Retard statur pondéral . Polyadénopathies généralisées . Diarrhée chronique . Ulcérations au niveau de la jambe gauche . Thrombopénie . pneumopathie chronique . Anémie Devenir : Vivant - Etat actuel précaire	NEGATIVE	VIH 1+
8 BD	Masculin	40 mois	Retard statur pondéral Diarrhée chronique . Ulcérations cutanées . Infection broncho pulmonaire chronique . Anémie sévère Devenir : Décédé au 3ème jour de son hospitalisation	NEGATIVE	VIH 2+
9 OB'	Masculin	6 ans	Retard pondéral . Candidose buccale . Diarrhée chronique . Infections O.R.L. récidivantes . Cryptosporidiose . Anémie sévère Devenir : Vivant - Etat actuel précaire	NEGATIVE	VIH 2+
10 FS	Féminin	13 ans	. Amaigrissement important . Céphalées . Vomissements . Pyodermite . Polyadénopathies disséminées . Cryptosporidiose Devenir : Vivant - Etat actuel précaire	NEGATIVE	VIH 1+

	SEXE	AGE DE L'ENFANT AU MOMENT DU DIAGNOSTIC	SYMPTOMES ET INFECTIONS DEVENIR	IDR A LA TUBERCULINE	RESULTATS DE LA SEROLOGIE AU WESTERN BLOT
11 AT	Masculin	12 mois	<ul style="list-style-type: none"> . Retard pondéral . Diarrhée chronique . Candidose récidivante . Splénomégalie . Infections broncho-pulmonaires . Anémie <p>Devenir : Décédé 2 jours après son admission à l'hôpital dans un état de cachexie</p>	NON FAITE	VIH 1+
12 MD	Masculin	14 ans	<ul style="list-style-type: none"> . Retard statur-pondéral . Polyadénopathies généralisées . Diarrhée chronique . Anémie . Douleurs abdominales . Céphalées <p>Devenir : Décédé après une semaine d'hospitalisation dans un tableau de cachexie</p>	NON PRECISEE	VIH 2+
13 AC	Féminin	3 ans	<ul style="list-style-type: none"> . Retard statur-pondéral . Infection broncho-pulmonaire chronique . Anémie . pyodermite <p>Devenir : Sortie après 12 jours hospitalisation avec amélioration de ses infections - Etat actuel Précaire</p>	NEGATIVE	VIH 1+
14 AT	Masculin	4 ans	<ul style="list-style-type: none"> . Retard pondéral . Diarrhée chronique . Hépatomégalie . Anémie <p>Devenir : Vivant. Etat actuel précaire</p>	NEGATIVE	VIH 1+
15 BK	Masculin	14 mois	<ul style="list-style-type: none"> . Retard statur-pondéral . Fièvre prolongée . Diarrhée chronique . Candidose buccale récidivante . Anémie . Hépatomégalie . Cryptosporidiose <p>Devenir : Vivant. Etat actuel précaire</p>	NEGATIVE	VIH 1+

	SEXE	AGE DE L'ENFANT AU MOMENT DU DIAGNOSTIC	SYMPTOMES ET INFECTIONS DEVENIR.	IDR A LA TUBERCULINE	RESULTATS DE LA SEROLOGIE AU WESTERN BLOT
16 MB	Féminin	4 mois	<ul style="list-style-type: none"> . Retard pondéral . Fièvre prolongée . Infections O.R.L. (notamment à Staphylocoque doré) et broncho-pulmonaires <p>Devenir : Vivant. Etat actuel précaire</p>	NEGATIVE	VIR 1+

Tableau III : Répartition de nos 16 malades selon le sexe, l'âge, le poids, la taille et le périmètre crânien

NUMERO DE L'OBSERVATION	SEXE	AGE	POIDS	TAILLE	PERIMETRE CRANIEN
1	Féminin	9 mois	7 000 g	68 cm	42 cm
2	Masculin	33 mois	9 300 g	80 cm	45 cm
3	Masculin	6 mois	5 200 g	Non précisée	non précisé
4	Masculin	6 mois	4 800 g	66 cm	42,5 cm
5	Masculin	22 mois	5 500 g	77 cm	44 cm
6	Féminin	18 mois	5 750 g	70 cm	44 cm
7	Masculin	6 ans	9 000 g	93 cm	49 cm
8	Masculin	40 mois	8 050 g	78 cm	44 cm
9	Masculin	6 ans	8 800 g	93 cm	49 cm
10	Féminin	13 ans	35 kg	155 cm	51,5 cm
11	Masculin	12 mois	5 600 g	73 cm	44,5 cm
12	Masculin	14 ans	20 kg	127 cm	47 cm
13	Féminin	3 ans	10 kg	82 cm	48 cm
14	Masculin	4 ans	14 kg	104 cm	51 cm
15	Masculin	14 mois	6 kg	70 cm	44 cm
16	Féminin	4 mois	5 250 g	60 cm	40,5 cm

Tableau IV : Tableau clinique du SIDA chez le nourrisson et l'enfant

Retard staturo-pondéral
Diarrhée chronique
Candidose buccale récidivante
Accès fébriles à répétition
Anémie
Infections O.R.L. et respiratoires (pathologies bronchique, interstitielle ou alvéolaire)
Polyadénopathies généralisées
Dermatose
Hépatomégalie
Splénomégalie
Stagnation ou regression des acquisitions psycho-motrices

Nom : CHAIBOU

Prénom : Mahamadou

Titre de la thèse : LE SIDA PEDIATRIQUE

A propos de 16 cas colligés dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE de Bamako de Mars 1989 à Mars 1991.

Année : 1989 - 1990

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : bibliothèque de l'E.N.M.P.

Secteur d'intérêt : pédiatrie, SIDA

Résumé

Depuis l'identification du premier cas de SIDA en 1985 au Mali, quelques travaux ont porté sur cette affection. Mais presque tous concernent l'adulte.

C'est ce qui a motivé cette étude dont les objectifs sont :

- décrire les particularités cliniques du SIDA en milieu hospitalier pédiatrique au Mali,
- recenser les différents facteurs de risque de survenue de la maladie chez nos différents cas,
- sensibiliser le personnel qui s'occupe de la santé des enfants à cette affection dont l'importance ne peut que grandir dans les mois à venir.

Pour notre travail qui a duré 24 mois (du 4 Mars 1989 au 3 Mars 1991), nous avons pu recruter 16 enfants sidéens se répartissant ainsi :

- 5 filles toutes infectées par le VIH 1,
- 11 garçons dont 8 sont infectés par le VIH 1 et 3 par le VIH 2.

Rien ne particularise cliniquement au Mali l'infection au VIH pédiatrique dont les principales manifestations sont : retard staturo-pondéral, diarrhée chronique, candidose buccale récidivante, accès fébriles à répétition, infections ORL et respiratoires, anémie, polyadénopathies généralisées, dermatose, hépatomégalie, splénomégalie, stagnation ou regression des acquisitions psycho-motrices.

Dans notre série, la transmission verticale est prédominante dans la mesure où 12 de nos petits sidéens sont nés de mères infectées par le VIH.

Nous avons relevé deux cas de SIDA post-transfusionnel dont un drépanocytaire homozygote SS.

Mots clés : SIDA, pédiatrie, hôpital Gabriel TOURE, Bamako

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes Chers Condisciples, devant l'Effigie d'Hippocrate le promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se 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.