

**ANNEE 1993-1994**

N°:.....19.....

**COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE  
L'INFECTION PAR LES VIRUS DE  
L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE  
A BAMAKO (MALI)**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le..... 1994  
devant L'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du  
Mali.

par :

**Issa GUINDO**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.  
(DIPLOME D'ETAT)

**JURY:**

**Président : Professeur Eric PICHARD**  
**Membres : Docteur Serge RESNIKOFF**  
**: Docteur Hamar Alassane TRAORE**  
**Directeur de thèse : Docteur François PEYRAMAURE**

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 1993-1994**

**LISTE DES PROFESSEURS**

Professeur Issa TRAORE	Doyen
Professeur Boubacar S. CISSE	Premier assesseur
Professeur Amadou DOLO	Deuxieme assesseur
Monsieur Bernard CHANFREAU	Conseiller technique
Docteur Bakary M. CISSE	Secrétaire Général

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chef D.E.R. de chirurgie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie générale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho-Traumato-Secourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Professeur Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Professeur Djibril SANGARE	Chirurgie générale

**2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou L. DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
Docteur Mme DIANE F.S DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesthésie-Réanimation
Docteur Gangaly DIALLO	Chirurgie générale
Docteur Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur A.K. TRAORE dit DIOP	Chirurgie générale
Docteur Jeannette TRAORE	Ophtalmologie

## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Brehima KOUMARE	Microbiologie
Professeur Sine BAYO	Anatomie-Path.
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Professeur Yaya FOFANA	Hématologie
Professeur Ogobara DOUMBO	Parasitologie

### 2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yeya Tiemogo TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Chef D.E.R. Sciences fond.
Professeur Yenimegue A. DEMBELE	Chimie Organique

### 3. DOCTEURS 3° CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie analytique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mahamadou CISSE	Biologie
Professeur Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Professeur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie animale
Professeur N'yenigue S. KOITA	Chimie Organique

### 4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane S. MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie

### 5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie

## **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Chef D.E.R. Medecine
Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Professeur Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Professeur Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Medecine interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Maladies Infectieuses
Professeur Toumani SIDIBE	Pédiatrie

### **2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Docteur Abdel Kader TRAORE	Medecine interne
Docteur Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hémato.-Medecine interne
Docteur Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Docteur Hamar A. TRAORE	Medecine interne

## **D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Boubacar CISSE	Toxicologie
Professeur Arouna KEITA	Matière médicale

## **2. MAITRES ASSISTANTS**

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Ousmane DOUMBIA	Chef D.E.R. Sciences pharm.
Docteur Drissa DIALLO	Matières Médicales

## **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef D.E.R. Santé publique
Professeur Moussa A. MAIGA	Santé publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maître de conf. Santé publique

### **2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Monsieur Bernard CHANFREAU	Santé publique
Docteur Jean MICHEL	Santé publique
Docteur Bocar G. TOURE	Santé publique
Docteur Sory I. KABA	Santé publique

## **CHARGES DE COURS**

Docteur Mme CISSE A. GAKOU	Galénique
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Boubou DIARRA	Bactériologie
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie générale et minérale
Professeur Bakary I. SACKO	Biochimie
Professeur Yoro DIAKITE	Mathématiques
Professeur Sidiki DIABATE	Bibliographie
Docteur Aliou KEITA	Galénique
Docteur Boubacar KANTE	Galénique
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion
Docteur Mme Sira DEMBELE	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu

## ASSISTANTS

Docteur Nouhoum ONGOIBA	Chirurgie
Docteur Sahare FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoit KOUMARE	Chimie analytique
Docteur Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Docteur Mamadou DEMBELE	Médecine interne

## C.E.S

Docteur Georges YAYA ( CENTRAFRIQUE )	Ophtalmologie
Docteur Abdou ISSA ( NIGER )	Ophtalmologie
Docteur Amadou DIALLO ( SENEGAL )	Ophtalmologie
Docteur Mohamed ASKIA ( NIGER )	Ophtalmologie
Docteur Oumar BORE	Ophtalmologie
Docteur Jonas N'DJIKAM ( CAMEROUN )	Ophtalmologie
Docteur Djoro DEZOUMBE ( TCHAD )	Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A. MAIGA	Santé publique
Docteur Dababou SIMPARA	Chirurgie générale
Docteur Mahamane TRAORE	Chirurgie générale
Docteur Mohamed Ag BENDECH	Santé publique
Docteur Mamadou MAIGA	Dermatologie

## PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur J.P. BISSET	Biophysique
Professeur F. ROUX	Biophysique
Professeur G. FARNARIER	Physiologie
Professeur G. GRAS	Hydrologie
Professeur E.A. YAPO	Biochimie
Professeur Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou BADIANE	Pharmacie chimique
Professeur Issa LO	Législation

## PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yeya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Adama SANOGO	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P. DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I. SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. CENTRALE
Docteur REZNIKOFF	I.O.T.A.
Docteur J. Thomas TRAORE	I.O.T.A
Docteur P. BOBIN	I. MARCHOUX
Docteur A. DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	I.O.T.A
Docteur Hamidou B. SACKO	H.G.T.

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse:

A tous les malades du SIDA.

A tous les victimes de l'ignorance.

A tous ceux qui luttent pour barrer la route à cette terrible pandémie.

A mon père: GOUNE dit OUMAR GUINDO.

Voilà venu le jour dont tu as tant rêvé: voir ton fils agir en homme de science. Ton rêve est devenu réalité parce que tu y croyais. Tes bénédictions et ton affection pour moi ont été un mobile incontestable. Tu as voulu que ton fils devienne un homme de science, exerçant ce noble métier au service de l'humanité. Ta confiance en moi et tes sages conseils m'ont aidé à surmonter les difficultés. Je resterai fidèle à tes idéaux.

Que le Seigneur tout puissant guide nos pas !

A ma mère: AISSATA GUINDO "in memoriam".

J'aurai voulu que tu sois à mes côtés en ce moment solennel pour jouir avec moi d'un des fruits de ton immense labeur. Tu as guidé tous mes pas vers l'avenir. Reçois ici l'expression de ma sincère reconnaissance. Je resterai le reflet fidèle de ton image. En aucun moment je ne trahirais ta mémoire.

Que le royaume de Dieu soit pour toi une terre de redamption !

A ma marâtre: FATOUMATA GUINDO.

Cette réussite, je la dois aussi à toi pour m'avoir réconforté pendant les moments les plus difficiles. Tu as été pour moi une marâtre exemplaire. Reçois ici l'expression de ma reconnaissance totale.

A AMAGARA GUINDO et à ses épouses.

Je ne saurais comment vous remercier pour tous les efforts que vous avez consenti pour moi et la réussite de ce travail. AMAGARA tu as été pour moi un vrai grand frère. Ton soutien tant matériel que moral n'a jamais fait défaut. Sans toi je ne me sentirai pas si à l'aise. Tes conseils m'ont frayé beaucoup de chemins.

Reçois ici l'expression de ma profonde gratitude.



Mes remerciements vont :

A tous mes frères et sœurs.

ABDOULAYE GUINDO  
BOUREIMA GUINDO  
YOUSOUF GUINDO

BINTOU GUINDO  
BOUBACAR GUINDO

MAIMOUNA GUINDO  
DJENEBA GUINDO  
AISSATA GUINDO

Je vous remercie très sincèrement pour le soutien moral et matériel que vous m'avez toujours apporté. Trouvez ici l'expression de ma tendre affection.

Puisse Dieu continuer à resserrer d'avantage les liens sacrés qui nous unissent !

A mon ami: LASSINA DERO.

Ton savoir faire et ton savoir vivre m'ont beaucoup impressionné. Tu as été un soutien indéfectible pour moi. Reçois ici l'expression de mon affection totale. Bon courage et succès.

Puisse Dieu renforcer d'avantage nos liens !

A Mlle. HAWA MAIGA, HADIJATOU MAIGA, AMINATA KONATE ET ROKIATOU COULIBALY.

Vous avez contribué à l'élaboration de ce travail. Trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus dévoués. Reçez sincérité fidélité et profonde affection. Bon courage et bonne chance.

A mon ami: DAOUDA SISSOKO.

Ton courage et ta sincérité m'ont été des éléments de reconfort dans l'élaboration de ce travail. Bon courage et succès.

Puisse Dieu resserrer d'avantage nos liens d'amitié .

A tous mes camarades et amis.

IDRISSA SENOU  
GONTOI COULIBALY  
ALLAYE GUINDO

MOUSSA SOGOBA  
BOUBACAR MAIGA  
AMADOU GUINDO

DAPA SAKO  
MAMOUTOU GUINDO

A mes grand frères.

BOUREIMA GUINDO  
ANTANDOU GUINDO

SALIF GUINDO

ABDINE GUINDO  
THIES SANOU

En souvenir des beaux moments passés ensemble, je vous remercie. Fidélité et profonde affection.

Que Dieu renforce d'avantage nos liens .

A tous mes ami(e)s et collègues internes de Médecine Interne de l'Hopital du Point "G":

SORYI YOROTE

GABRIEL GUINDO

AMADOU ISSA

SEYDOU COULIBALY

BABA CISSE

CHARLES AYAGMA

et plus particulièrement à ALLASSANE B DICKO et DIAHARA TRAORE.

Votre collaboration et votre disponibilité n'ont jamais fait défaut. Vous avez été des collègues sincères et dévoués. Profonde gratitude.

Puisse Dieu renforcer nos liens !

A tout le personnel des services de Médecine de l'Hopital du Point "G" et particulièrement au major AMADOU COULIBALY.

Votre dévouement, votre sens élevé du devoir, votre conscience professionnelle, votre courage et enfin vos conseils m'ont beaucoup marqué et m'ont beaucoup aidé dans l'élaboration de ce travail.

Sincères remerciements.

Aux Docteurs:

MAMADOU DEMBELE

ASSA SIDIBE

DAPA DIALLO

MOUSSA MAIGA

Je ne sais pas si j'ai été à la hauteur de l'enseignement de qualité irréprochable que vous m'avez dispensé. Dans tous les cas, grâce à vous je suis métamorphosé, je me sens plus responsable. Votre sens élevé du devoir, vos argumentations scientifiques et votre disponibilité constante m'ont toujours convaincu et aidé dans la réussite de ce travail.

Profonde reconnaissance et sincère affection.

A tous mes Maîtres, à tous mes Collègues internes et externes de l'ENMP je vous dit merci et bon courage.

Aux Docteurs ABDOULAYE DIALLO et JEANETTE THOMAS.

Merci pour votre aide.

Aux membres du jury:

Au Docteur SERGE RESNIKOFF:

Directeur de l'I.O.T.A.:

Votre talent d'ophtalmologue œuvrant sans cesse pour le progrès de votre discipline scientifique n'est plus à démontrer.

Vous avez été au centre du bon déroulement de ce travail.

Votre soutien et votre disponibilité constante, malgré vos multiples occupations, m'ont beaucoup impressionnés.

J'ai bénéficié auprès de vous de conseils et d'encouragements.

Votre sens du devoir bien fait et votre démarche scientifique ont toujours guidés mes pas.

Reconnaissance sincère.

A mon Maître, le Docteur HAMAR ALLASSANE TRAORE:

Assistant Chef de Clinique du Service de Médecine Interne de l'Hopital National du Point G.

Votre soutien indéfectible, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture, la qualité de votre enseignement font de vous un Maître exemplaire.

Votre aide scientifique et matérielle n'ont n'ont jamais faient défaut tout au long de ce travail.

Puisse le Seigneur vous aider dans la voie que vous suivez.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mon Directeur de thèse, le Docteur FRANCOIS PEYRAMAURE:

Ophtalmologue à L'IOTA de compétence irréprochable, vous avez été le Maître d'œuvre pour que ce travail soit de qualité. Votre disponibilité constante, votre démarche scientifique et votre franchise m'ont beaucoup rassuré.

Vous avez été pour moi un Maître exemplaire. Votre soutien tant matériel que moral n'a jamais fait défaut.

Sincère reconnaissance et fidèle attachement.

Au Président du jury et co-directeur de thèse, le Professeur ERIC PICHARD:

Professeur Agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales, Chef de service de Médecine C et D à l'Hôpital National du Point G.

C'est un très grand honneur d'avoir comme Président un médecin à l'avant garde de tous les combats pour le progrès médical.

J'ai reçu de vous un excellent encadrement à l'ENMP comme à l'Hôpital.

Vos qualités de Professeur méthodique et d'homme de science connu pour sa rigueur et son dévouement incontestable pour l'avancée de cette discipline et pour son goût du travail bien fait ne sont plus à démontrer.

J'ai reçu auprès de vous, qui avez initié ce travail de collaboration avec l'IOTA, conseils et compréhension.

Trouvez ici l'expression de ma grande reconnaissance et de mon fidèle attachement.

## ABREVIATIONS

ALB= albumine  
BAV = baisse de l'acuité visuelle  
B2M=  $\beta$ 2 microglobuline  
BKO= Bamako  
CHAUFF= chauffeur  
CLIN= clinique  
CMV= cytomégalovirus  
COMMER= commerçant  
COMP= comprimé  
COMPLIC= complications  
COMPT= comptable  
CULTIV = cultivateur  
ENMP= école nationale de médecine et de pharmacie  
FO= fond d'œil  
HIV= human immunodeficiency virus  
HTIC= hypertension intra crânienne  
HTLV= human T lymphotropic virus  
Ig = immunoglobuline  
IOTA= institut d'ophtalmologie tropicale africaine  
IV= intra veineuse  
KOULIK= Koulikoro  
KPS = kératite ponctuée superficielle  
LF= lactoferrine  
LZM = lysosyme  
MENAGE= ménagère  
NBRE= nombre  
OD= œil droit  
OG= œil gauche  
OPHTAL= ophtalmologie  
OMS= Organisation Mondiale de la Santé  
T+G+K= Tombouctou, Gao et Kidal  
TOXO = toxoplasmose  
USA= United States of America (Etats Unis d'Amérique).  
VIH= virus de l'immunodéficience acquise

# SOMMAIRE

	Page
<b>INTRODUCTION:</b>	1
<b>CHAPITRE I: GENERALITES SUR LES VIH ET LEURS COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES</b>	3
A-HISTORIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIH:	3
B-DETAIL DES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE L'INFECTION PAR LES VIH:	5
I-SIGNES FONCTIONNELS:	6
II-ATTEINTES ANATOMIQUES:	7
III-TRAITEMENT DES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES:	14
C-EPIDEMIOLOGIE DES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES EN AFRIQUE ET DANS LE RESTE DU MONDE:	15
<b>CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES.</b>	17
I: PATIENTS ETUDIES:	
II: METHODES:	18
<b>CHAPITRE III : RESULTATS.</b>	19
A-DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:	19
B-COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DU VIH:	21
C-EVOLUTION ET PRONOSTIC:	28
<b>CHAPITRE IV : DISCUSSION.</b>	29
<b>CHAPITRE: CONCLUSION.</b>	36
<b>BIBLIOGRAPHIE.</b>	37
<b>ANNEXES.</b>	45
FICHE D'ENQUETE DES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DU VIH.	45
CLASSIFICATION EN STADES CLINIQUES PROPOSEE PAR L'OMS	49

## INTRODUCTION

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), reconnu depuis 13 ans se caractérise par la destruction des lymphocytes T stimulateurs par les virus de l'immunodéficience humaine (VIH 1 et 2) .

C'est une maladie infectieuse interhumaine se transmettant par contact vénérien, par le sang ou les produits sanguins et verticalement de la mère à l'enfant (27).

Après une phase de séropositivité isolée, puis de pré-SIDA, de durée variable, les infections opportunistes et les atteintes spécifiques des VIH traduisent la phase de SIDA proprement dit aboutissant à la mort malgré les traitements symptomatiques ou antiviraux.

Les complications viscérales concernent surtout les poumons, le tube digestif et l'œil. La peau et le système nerveux central peuvent être atteints mais à des degrés de fréquence moindres (51).

Toutes les études faites jusqu'ici font apparaître l'importance des complications ophtalmologiques. Elles surviendraient en moyenne chez 67% des patients au cours de l'évolution de leur maladie (34).

Ces complications permettent parfois d'évoquer à elles seules le diagnostic du SIDA (38-51). La valeur pronostique des signes ophtalmologiques a été mise en évidence par certains. Les sidéens présentant des signes ophtalmologiques seraient atteints d'un plus grand nombre d'infections opportunistes, ils présenteraient une immunodéficience cellulaire plus profonde et auraient une espérance de vie plus brève (51).

Les complications oculaires peuvent être dûes soit au virus lui-même, soit aux infections opportunistes, soit aux médicaments utilisés dans le traitement du SIDA.

Elles apparaissent souvent comme des lésions non spécifiques mais nombre d'entre elles sont rares, voir exceptionnelles, en dehors du SIDA et peuvent paraître inhabituelles pour la plupart des ophtalmologistes (12-34-38). Les complications non spécifiques du fond d'œil ne diffèrent en effet pas de celles rencontrées au cours du diabète, de l'hypertension artérielle, des collagénoses ou de la tuberculose (34-38).

Par ailleurs il semblerait que la présence du virus dans les tissus oculaires puisse être asymptomatique .

En ce qui concerne la contamination en ophtalmologie, malgré la présence du virus dans les larmes et souvent au niveau de la cornée, il n'a pas été noté des cas de SIDA ou de séropositivité transmis par ces éléments: ni par les lymphocytes que contiennent les larmes, ni par les lentilles, ni par les greffes de cornée. Cependant la vigilance doit être de

règle pour la plupart des auteurs (2-38-51).

Les complications oculaires ont été largement étudiées à travers le monde dans les pays développés, chez les populations euro-américaines, comme dans les pays tropicaux, en particulier chez les populations africaines (15). Selon ces différentes études, les complications ophtalmologiques rencontrées dans les populations euro-américaines ne paraissent pas différer sinon par des nuances de celles que l'on rencontre en Afrique (62).

Jusqu'à présent au Mali, aucune étude spécifiquement ophtalmologique n'a été faite en ce qui concerne ces complications. En 1992, dans sa thèse sur les "aspects cliniques et paracliniques du SIDA à Bamako" KANOUTE a colligé globalement les localisations du SIDA observées en milieu hospitalier bamakois. Elle note que la prévalence des anomalies du fond d'œil chez les sidéens est de 55% mais l'aspect précis des atteintes oculaires est peu détaillé (27).

Devant l'extension actuelle de l'épidémie de SIDA au Mali il nous est apparu important d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des atteintes ophtalmologiques de ce syndrome.

Une étude prospective a donc été entreprise à Bamako dans les services de médecine interne des hôpitaux du Point "G" et Gabriel Touré, sur une période de 12 mois allant d'octobre 1992 à octobre 1993, en collaboration avec l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale Africaine (IOTA); les principaux objectifs étant d'évaluer:

- La prévalence et la nature des complications ophtalmologiques chez des malades hospitalisés dans les services de médecine interne des hôpitaux du point "G" et de Gabriel Touré durant la période de l'étude,
- La relation entre les manifestations oculaires et les autres complications du SIDA.
- Les relations entre la présence des complications ophtalmologiques et la durée du SIDA.
- Le pronostic des complications ophtalmologiques traitées et non traitées sur 12 mois au maximum.

Dans un chapitre de rappels nous synthétisons les connaissances actuelles sur les complications ophtalmologiques du VIH puis nous présentons notre méthode de travail et les principaux résultats. Ceux ci sont comparés aux données de la littérature au chapitre de la discussion. Enfin nous concluons en signalant quelques propositions visant à améliorer le dépistage et le traitement de ces lésions.



# CHAPITRE I: GENERALITES SUR LES VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH) ET LEURS COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES

## A-HISTORIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIH:

En 1980 est isolé et caractérisé le premier rétrovirus humain: HTLV I (Human T Lymphotropic Virus type1) par POIESZ et collaborateurs de l'équipe de GALLO aux Etats Unis, soit 70 ans après la découverte du premier rétrovirus oncogène animal (le virus de la leucémie aviaire) par ELLERMAN et BANG (32).

Avant 1981, le SIDA en tant que tel n'est pas répertorié (27-55). Le SIDA n'est découvert qu'en 1981 quand GOTTLIEB d'une part et FRIEDMAN d'autre part signalent la fréquence, assez incompréhensible à l'époque, chez des jeunes hommes homosexuels apparemment sains, de deux maladies jusque là connues uniquement chez des sujets présentant une grave immunodéficience: la pneumonie à *Pneumocystis carinii* et le sarcome de Kaposi (15). Un syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) en est la cause et entraîne de nombreuses autres affections opportunistes (32-38). La même année le centre Américain de Contrôle des Maladies (CDC) d'Atlanta identifie plusieurs cas de SIDA; GALLO et ESSEX émettent alors l'hypothèse que l'agent causal de cette nouvelle maladie est apparenté à l'HTLV I (32).

Considérée initialement comme une maladie des homosexuels, dans les années qui suivirent 1981, la dissémination de l'affection et surtout sa propagation à d'autres groupes de populations (hétérosexuels, femmes, nouveaux nés, hémophiles) permettent de mieux comprendre les modes de transmission (sexuelle, sanguine et verticale) de cette immunodéficience acquise ou plus exactement du virus qui en est responsable (38).

Ce virus, appartenant à la famille des rétrovirus, est en effet identifié en 1983 par BARRE SINOUSI et l'équipe de MONTAGNIER à l'Institut Pasteur de Paris en France et en 1984 par GALLO à Los Angeles aux USA. Après des appellations diverses (HTLV III, LAV ou Lymphadenopathy Associated Virus) le terme de HIV (Human Immunodeficiency Virus) est adopté par tous en 1986 (32-3-50).

En 1985 BARIN et collaborateurs isolent chez des patients d'Afrique de l'Ouest un variant: le HIV/VIH 2 (32).

Les VIH sont des virus enveloppés à ARN possédant une transcriptase reverse qui est une ADN polymérase ARN dépendante permettant de synthétiser l'ADN (32-38). Il infecte essentiellement les lymphocytes T4 auxquels il se lie par son récepteur CD4, les macrophages, les cellules de l'épithélium intestinal et certaines cellules du cerveau (53). Il entraîne la destruction des lymphocytes T4 directement ou par un mécanisme d'apoptose (53). La conséquence est l'apparition progressive d'une immunodépression favorisant les infections opportunistes.

Dès 1985 des tests sérologiques tels que l'ELISA et le western blot ont permis de faire le diagnostic de l'infection en mettant en évidence dans le sérum des anticorps spécifiques du VIH mais non protecteurs. Ont suivi des tests "rapides" dont les plus récents utilisent des peptides synthétiques ou des antigènes recombinants; ils ont un grand intérêt pour le dépistage. Le dosage sérique de fractions du VIH (antigénémie P24), l'amplification génique de l'ARN viral (PCR) et la culture des lymphocytes infectés permettent de mieux comprendre la physiopathologie et l'évolution de la maladie.

L'évaluation épidémiologique des cas cliniques de SIDA et sérologique des séropositifs permet de postuler qu'actuellement il y aurait plus de 13 millions de séropositifs de par le monde dont 2 millions de sidéens. Initialement identifiée aux Etats Unis, aux Caraïbes, en Europe et en Afrique, l'épidémie a gagné le monde entier (pandémie). L'Afrique est le continent le plus touché.

A posteriori, en reprenant des anciens sérums, il est possible de répertorier au Zaïre comme en Angleterre des cas de SIDA remontant aux années 60. Mais l'origine de l'infection (mutation de rétrovirus simiens SIV, modification des conditions épidémiologiques?) reste hypothétique.

Les complications, dûes aux affections opportunistes ou dûes directement au VIH, sont très nombreuses et graves en particulier les atteintes neurologiques, respiratoires, digestives, cutanéomuqueuses et oculaires.

Ces dernières complications sont largement étudiées de part le monde, leur fréquence est démontrée depuis les premiers cas de SIDA aux USA et en Europe (34-51).

## **B-DETAIL DES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE L'INFECTION PAR LES VIH:**

Les manifestations ophtalmologiques sont fréquentes lors de l'infection par le VIH . Leur découverte a des implications diagnostiques et thérapeutiques justifiant la prise en compte de l'examen oculaire systématique dans le bilan et le traitement de l'infection par le VIH (4 ).

Les premiers cas décrits dans la littérature sont les rétinites à cytomégalovirus (CMV), l'atteinte toxoplasmique et d'autres infections opportunistes entraînant une altération de l'état fonctionnel de l'œil (35).

Tous les secteurs de l'œil peuvent être atteints au cours du SIDA (38 ).

**Il est possible de les regrouper selon la classification MARTENET:**

### **-COMPLICATIONS LIEES AU SIDA:**

- Tumeurs: sarcome de Kaposi, lymphome (Burkitt).
- Altérations vasculaires: foyers cotonneux, anevrysmes, petites hémorragies, périvasculite rétinienne.
- Altérations neuro-ophtalmiques: troubles de la motilité oculaire, trouble de la sensibilité oculaire, atrophie optique, altération du champ visuel.
- Glaucome aigu secondaire par fermeture de l'angle irido cornéen.

### **-SURINFECTION:**

- Par les opportunistes: CMV, *Candida albicans*
- Par les semi-opportunistes :*Toxoplasma gondii*, *Herpes simplex*
- Par les non opportunistes : Tréponèmes...

### **-EFFETS SECONDAIRES DES MEDICAMENTS**

- La clofazimine entraîne parfois une maculopathie.

**Ou bien selon la classification suivante de LE HOANG:**

### **-MANIFESTATIONS VASCULAIRES RETINIENNES NON INFECTIEUSES:**

- Nodules cotonneux
- Hémorragies rétinienne
- Microvasculopathies rétinienne: microanévrismes, maculopathies

ischémiques).

**-INFECTIONS OPPORTUNISTES OCULAIRES :**

-Atteintes chorioretiniennes: *CMV*, *Toxoplasma gondii*; *Herpes simplex*; *Cryptococcus neoformans*; *Mycobacterium avium intracellulare* , *Histoplasma capsulatum*.

-Atteintes cornéennes et des annexes: *CMV*, *Herpes zoster*, *Herpes simplex* .

**-PATHOLOGIE TUMORALE**

-Sarcome de Kaposi (palpébral, conjonctival, orbitaire).

-Lymphome malin (orbitaire).

**-ATTEINTES NEURO-OPHTALMOLOGIQUES :**

-Atteinte des paires crâniennes

-Atteinte du champ visuel

-Œdème papillaire

-Atrophie optique

Ces différentes complications peuvent donc intéresser soit les annexes soit la partie superficielle de l'œil, soit le segment antérieur, soit le segment postérieur (rétine surtout) ou bien il peut s'agir d'atteintes mixtes.

La traduction clinique de ces atteintes est variable. Souvent asymptomatiques, elle peuvent être rapidement graves, allant jusqu'à la cécité (38-39-62-63).

**I-SIGNES FONCTIONNELS:**

**1-BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE:**

Elle est assez fréquente et peut être uni ou bilatérale. Elle n'est pas spécifique du SIDA. Elle peut être la conséquence d'une des complications du SIDA ( 1-21-38-44).

**2-DOULEURS OCULAIRES ET/OU ORBITAIRES:**

Elles sont rares. Elles peuvent révéler un syndrome d'œil sec ou un tableau de neuropathie optique (38).

**3-AUTRES MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES:**

Il peut s'agir d'une altération du champ visuel d'une altération de la vision des couleurs de l'apparition d'une diplopie. Elles traduisent le plus souvent une altération de la fonction rétinienne, d'une altération des voies optiques ou d'une atteinte de la motricité oculaire (1-17-21).

## II-ATTEINTES ANATOMIQUES:

### 1-ATTEINTES DES PAUPIERES ET DES SOURCILS:

Il s'agit là de manifestations tumorales ou infectieuses faites d'angiosarcome de Kaposi, de zona ophtalmique ou d'herpès des paupières . La présence de ces lésions peut aider aisément à faire le diagnostic de SIDA ( 4-28-37-38-47).

La fréquence du zona ophtalmique serait de l'ordre de 18 %. Il est un marqueur clinique précis du SIDA au Zaïre et en France (4-26-40).

L'incidence de la maladie de Kaposi est de l'ordre de 9% à 35 % en Europe et en Afrique (4-28).

Par ailleurs les paupières et les sourcils peuvent aussi être le siège d'orgelets récidivants ou de molluscum contagiosum (28-36)

### 2-ATTEINTES DES ORBITES:

Les orbites sont parfois le siège des tumeurs liées au SIDA (36).

Il peut s'agir d'un angiosarcome de Kaposi à localisation orbitaire ou de lymphomes (31-61).

### 3-ATTEINTES DES GLANDES LACRYMALES:

L'atteinte de ces glandes semble être moins fréquente. L'étude des protéines lacrymales permettrait d'évaluer le retentissement du SIDA sur les sécrétions lacrymales et en particulier d'analyser son impact sur la barrière hémato-lacrymale et conjonctivale.

### 4-ATTEINTES DES MUSCLES DE L'OCULOMOTRICITE:

Ces atteintes intéressent surtout la troisième et la quatrième paire cranienne. Elles font partie du tableau des lésions du système nerveux central et passent généralement au second plan derrière l'atteinte neurologique. Leur traduction clinique est une paralysie oculomotrice (21-62)

### 5-ATTEINTES CONJONCTIVALES:

Les conjonctives peut être le siège d'une tumeur telle que le sarcome de Kaposi. Dans cette région la tumeur apparait sous la forme d'une papule rouge sombre localisée surtout au niveau de la conjonctive inférieure (plis du fornix inférieur). A ce niveau cette tumeur pose un

problème de diagnostic différentiel avec une hémorragie conjonctivale (28-38). Il peut aussi s'agir d'une rougeur conjonctivale, d'une dilatation des vaisseaux conjonctivaux conséquence d'une conjonctivite .

#### 6-ATTEINTES CORNEENES:

L'atteinte cornéenne peut être associée à une atteinte conjonctivale comme dans les ulcères cornéo-conjonctivaux à *Candida*. Mais il s'agit surtout de kératites à virus *Herpes simplex*, de kératites zosteriennes et plus rarement de kératoconjunctivites à microsporidies (7-43-54).

#### 7-GLAUCOME AIGU SECONDAIRE:

Il s'agit d'une complication très rare qui se présente comme un glaucome aigu bilatéral par fermeture de l'angle irido-cornéen secondaire à une rotation antérieure du corps ciliaire due à une effusion uvéale massive (29-49-53).

#### 8-ATTEINTES DE L'UVEE ANTERIEUR (iris et corps ciliaires):

Les atteintes de l'uvéa antérieure doivent être recherchées chez les sidéens (Tyndall de l'humeur aqueuse, précipités retro-cornéens). Elles peuvent révéler une uvéite syphilitique, rare mais décrite au cours du SIDA ou une chorioretinite évolutive (1-18).

#### 9-ATTEINTES DU VITRE:

Le vitré peut être le siège de hyalites à *Candida* (1-34). L'atteinte est rare et ne se rencontre, dans la littérature, que chez les patients utilisant les drogues par voies intraveineuse ou chez les porteurs d'un cathéter infecté. La hyalite à *Candida* fait suite à une irruption dans le vitré de lésions rétinienne. Ceci entraîne un trouble vitréen important qui peut aboutir à la cécité. Enfin certaines hyalites sans étiologie apparente peuvent être isolées(34).

#### 10- RETINOPATHIES LIEES AU SIDA:

L'examen du fond d'œil est capital dans la recherche des complications ophtalmologiques au cours du SIDA. En effet le pôle postérieur de l'œil est le siège de l'essentiel des complications du VIH. La rétine constitue l'élément le plus concerné .

Divers aspects de l'atteinte de la rétine ont été décrits dans les pays en voie de développement comme dans les pays développés.

La physiopathologie des signes ophtalmologiques est mal connue, pour certains le primum movens serait une lésion d'ischémie rétinienne causée par une vascularite qui, limitée à un petit nombre d'artérioles, provoquerait un nodule dysorique. Ces lésions de rétinoopathies non infectieuses pourraient constituer une porte d'entrée pour une localisation du CMV à l'occasion d'une virémie (51).

## **a-MANIFESTATIONS VASCULAIRES RETINIENNES NON INFECTIEUSES**

### **-NODULES COTONNEUX:**

Décrits comme des rétinoopathies non infectieuses du SIDA, ils constituent l'essentiel des complications selon la littérature européenne et tropicale. C'est la manifestation la plus fréquente (7-10-11-13-14-15-16-21-26-42).

Rencontrées chez des malades aux stades les plus avancés de leur maladie, ces lésions peuvent disparaître d'un examen à l'autre (16).

Ce sont des lésions non spécifiques du SIDA. Elles ont le même aspect, la même évolution et la même histologie que celles rencontrées au cours du diabète, du lupus erythemateux, des leucémies, de la tuberculose et de l'hypertension artérielle (28-51-56).

Ces nodules se présentent sous l'aspect de formations duveteuses, blanchâtres, localisées au pôle postérieur de l'œil, au niveau de la bifurcation des vaisseaux (34). Leur nombre est variable ainsi que leur taille. Leur caractère fugace et migratoire, lié à une résorption progressive spontanée en 4 à 6 semaines, sans cicatrice, est un bon élément diagnostique. Ceci explique la possibilité de leur méconnaissance si l'on se contente d'un seul examen. Il est souvent difficile de différencier un simple nodule d'un foyer débutant de rétinite à CMV lors d'un examen initial. Par ailleurs ces nodules cotonneux sont capables de favoriser une infection de la rétine par le CMV. L'angiographie en fluorescence du fond d'œil permet d'affirmer le diagnostic (32).

Ces nodules semblent plus fréquemment observés chez les patients ayant des infections multiples. Ils sont la conséquence d'une rétinoopathie ischémique par oblitération artériolaire pré-capillaire (16-28)

### **-HEMORRAGIES RETINIENNES:**

Elles rentrent dans le cadre des rétinoopathies non infectieuses du SIDA. Leur fréquence serait de 10% des cas de SIDA autopsiés mais on les

retrouve aussi chez des malades en vie (2-14).

Ce sont des hémorragies superficielles en flammèches souvent associées aux nodules cotonneux. Elles traduisent elles aussi une rétinopathie de type ischémique. Leur valeur pronostique est la même que celle des nodules cotonneux (28)

#### -LA MICROVASCULOPATHIE RETINIENNE ISCHEMIQUE:

Cette microvasculopathie est très fréquente puisqu'on la retrouve dans 89 à 100 % des cas à l'examen autopsique dans les séries de LE HOANG (53).

Débutante, elle est le plus souvent muette tant sur le plan fonctionnel qu'ophtalmologique.

A un stade plus évolué cette microvasculopathie rétinienne ischémique peut se compliquer de microanévrismes (20 %), d'hémorragies rétinienne (15-40 % des cas) et de nodules cotonneux dont l'association peut donner l'aspect de taches de Roth (23 %). Exceptionnellement une maculopathie ischémique (6 %) peut être responsable de baisses visuelles graves (52-53).

#### - LES VASCULARITES RETINIENNES:

Les vascularites rétinennes d'apparence purement inflammatoires ont été décrites. Elles se présentent sous la forme de périvascularites généralement périphériques atteignant préférentiellement les veines (34 ).

### **b-ATTEINTES INFECTIEUSES RETINO-CHOROIDIENNES:**

#### -RETINITES NECROSANTES A CYTOMEGALOVIRUS:

La nécrose rétinienne due au CMV a été décrite d'abord chez le nouveau né et le nourrisson au cours des formes généralisées de leur maladie . C'est en 1964 que SMITH publie le premier cas chez l'adulte (6).

Au cours de l'infection à VIH c'est la complication la plus fréquente dues à des germes opportunistes.

Elle traduit en règle une immunodépression importante et est, dans le cadre de l'infection à VIH, la première cause de cécité (11-32-39-63).



Au cours de la maladie, l'atteinte des cellules de l'œil par le CMV réalise un aspect en "œil de hibou" (6). La nécrose se traduit au fond d'œil par des plages blanc-jaunâtres à la périphérie desquelles peuvent être disséminées des petites nodules blanchâtres d'extension qui, sur les coupes, correspondent à des groupements de quelques cellules infectées (12-34). La lésion initiale se présente sous la forme d'une petite plage blanc-jaunâtre à bords relativement bien dessinés souvent centrée par un vaisseau. La lésion est plane, très peu en relief. L'extension se fait de façon centrifuge par un front de prolifération virale qui sépare nettement la rétine saine.

L'infection rétinienne se fait en effet par voie hématogène avec, dans plus de 90% des cas, une virémie positive à CMV. L'atteinte vasculaire concomitante est de règle. Cette rétinite nécrosante est donc particulière par son caractère hémorragique réalisant un aspect souvent comparé à un mélange de "fromage battu et de sauce tomate". L'évolution de toute rétinite à CMV peut se faire tardivement vers un décollement de la rétine (3-34 ).

L'infection à CMV survient à un stade tardif du SIDA après l'effondrement du système immunitaire. Ceci explique le fait que dans les séries étudiées en Afrique cette lésion semble être rare en raison de la faible espérance de vie des Sidéens Africains (12-17-28-34-38-59). Cette rétinite nécrosante à CMV est un bon reflet clinique de l'immunodépression du SIDA. Elle signe un pronostic vital péjoratif (5-8-10-50).

#### -RETINO-CHOROIDITE TOXOPLASMIQUE :

Contrairement à sa localisation cérébrale, la toxoplasmose oculaire est rarement rapportée au cours de l'infection à VIH. Les deux localisations coexistent d'ailleurs exceptionnellement.

A l'inverse de ce que l'on observe au cours de la toxoplasmose oculaire du sujet immunocompétent, les lésions toxoplasmiques rencontrées au cours du SIDA ne se développent pas au voisinage de cicatrices anciennes et sont volontiers multiples. L'aspect le plus fréquent est une lésion rétino-choroïdienne unique blanc-jaunâtre à bords flous légèrement surélevés, généralement non hémorragique (33 ).

Les choroidites toxoplasmiques s'accompagnent souvent d'une inflammation importante tant au niveau du segment antérieur (uveïte antérieure), qu'au niveau du vitré (hyalite) (33).

#### -NECROSE RETINIENNE AIGUE:

Elle est rare au cours du SIDA. La nécrose s'étend de la périphérie du fond d'œil, progressivement, en doigt de gant, vers le pôle postérieur, accompagnée d'un trouble vitréen, d'une artérite et d'une périphlébite rétinienne intense. Ce tableau se complique fréquemment d'un décollement de la rétine. *Herpes simplex* et *Herpes zoster* sont les agents le plus fréquemment en cause (13-57).

#### -CANDIDOSE OCULAIRE:

Bien que les candidoses muqueuses soient très fréquentes au cours du SIDA, l'infection intra-oculaire est très rare.

Les candidoses oculaires se présentent sous la forme de lésions rétinienne jaunâtres floues, souvent multiples et faisant irruption dans le vitré (53).

#### -RETINITE SYPHILITIQUE:

La syphilis n'est pas une infection opportuniste mais l'infection à VIH peut en modifier l'aspect clinique et en accélérer l'évolution.

#### -AUTRES INFECTIONS:

D'autres agents infectieux peuvent toucher la choroïdée au cours de l'infection à VIH et leur découverte est le plus souvent autopsique: *Mycobacterium avium intracellulare*, *Cryptococcus neoformans* et *Histoplasma capsulatum*. Leur impact sur la vision est difficile à déterminer. Ces rares infections intra-oculaires coexistent souvent avec des rétinites à CMV (30-53-58).

### 11-COMPLICATIONS NEURO-OPHTALMIQUES:

#### -ATTEINTES DES NERFS CRANIENS :

Les atteintes des nerfs crâniens peuvent intéresser les mouvements oculaires et la sensibilité cornéenne. Celles ci sont liées à des processus inflammatoires secondaires à une méningite, à une encéphalite ou à des masses tumorales (32-46).

Les atteintes du nerf optique sont fréquentes et peuvent entraîner une cécité.

Ces atteintes au cours du SIDA surviennent généralement lors d'infections à CMV , à *Herpes zoster* à *Toxoplasma gondii* ou à *Treponema pallidum* dans un contexte clinique souvent riche. (18-49-59-60).

#### -ATTEINTES DU CHAMP VISUEL:

Les baisses visuelles et les déficits du champ visuel liés à l'atteinte des voies optiques peuvent être secondaires aux infections intracrâniennes, aux tumeurs cérébrales, à une leuco-encéphalite multifocale progressive et à une encéphalite subaiguë de l'infection à VIH (32).

#### -ŒDEME PAPILLAIRE:

L'œdème papillaire peut être pur, secondaire à une hypertension intracrânienne, soit compliqué et secondaire à une neuropathie optique inflammatoire ou ischémique. Il s'accompagne alors d'une chute importante de la fonction visuelle. Une atrophie optique secondaire peut survenir secondairement (32).

#### 12-AUTRES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES:

Il existe des complications dues aux effets secondaires des médicaments. En effet un nouveau tableau clinique est décrit: il s'agit d'une maculopathie un peu semblable à celle observée après traitement par les dérivées de la quinine. FREEMAN le décrit chez un malade atteint de SIDA traité par la clofazimine pour une surinfection par *Mycobacterium avium intracellulare*. La relation de cause à effet n'est pas encore certaine mais au moins suspectée (15).

### III-TRAITEMENT DES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES:

Les sarcomes de Kaposi palpébraux isolés peuvent être excisés chirurgicalement (9-15) .

Les atteintes cornéo-conjonctivales et éventuellement les iritis provoqués par *Herpes simplex* et le zona relèvent de traitement antiviraux locaux par le trifluorothymidine et l'acyclovir (Zovirax®). SCHULMAN applique expérimentalement l'acycloguanine par voie sous-conjonctivale et obtient de la sorte une haute concentration du produit dans le vitré et l'humeur aqueuse. Il propose ce mode d'application du médicament dans les atteintes herpétiques (15-23).

Qu'il s'agisse de la rétinite ou de la pneumonie à CMV, les thérapeutiques utilisées font appel essentiellement aux antiviraux dans le cadre du SIDA. C'est ainsi que sont utilisés le foscarnet, ou la 9- (1,3-dihydroxy-2-propoxyméthyl) guanine (DHPG). Les résultats thérapeutiques sont encore largement insuffisants (2-48).

Par ailleurs, tous les auteurs estiment que le traitement spécifique anticytomégalovirus doit être poursuivi toute la vie sous peine de voir surgir des récurrences.

La dose initiale du médicament (le DHPG) est de 7,5 mg/kg/jour, en 3 infusions intraveineuses de 2,5 mgr/kg, chacune devant durer une heure au moins. Après 3 semaines de ce traitement, on passe au traitement d'entretien, 5 mgr/kg/jour en une infusion et ceci 5 jours par semaine. Il y a des risques de toxicité, par exemple du développement d'une atrophie testiculaire, mais surtout d'une dépression de la moëlle osseuse et il faut donc surveiller la formule sanguine. Si les leucocytes baissent, on peut appliquer éventuellement le traitement en intraveineux. Il ne semble pas y avoir de toxicité intra oculaire du médicament mais il faut répéter les injections de 200µg chacune tous les 3 à 7 jours pour contrôler l'infection.

La dihydroxypropoxyméthylguanine est surtout active dans les infections à CMV oculaires beaucoup moins dans les pneumonies.

De toute façon l'infection est d'un pronostic très péjoratif (38).

La pyriméthamine (1comp/j) associée à la sulfadiazine (3g/j) ou la clindamycine ou les tétracyclines semblent le traitement le plus communément admis pour la toxoplasmose oculaire (17-42). L'adjonction de corticoïdes locaux ou généraux réduit les phénomènes inflammatoires (sous couverture d'un traitement antitoxoplasmique) (17).

## **C-EPIDEMIOLOGIE DES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES EN AFRIQUE ET DANS LE RESTE DU MONDE :**

Les manifestations oculaires rencontrées en Afrique au cours du SIDA, ne paraissent pas différer, sinon par des nuances, de celles que l'on rencontre dans les populations euro-américaines.

Les recherches en Afrique de l'Ouest menées par VEDY et ses collaborateurs et les travaux d'auteurs tels que KESTELYN et ses collaborateurs en Afrique Equatoriale et au Rwanda corroborent ce point de vue (62).

La fréquence de ces complications se situe aux environs de 67 à 75 % en Europe et aux USA (14-32). Cette fréquence se situerait aux environs de 77% en Afrique pour certains auteurs tels que GABRIELI ou entre 50 et 73 % pour PLACENTE (16-51).

En Afrique la maladie de Kaposi est assez fréquente. Elle comporte surtout des localisations palpébrales ou conjonctivales. Les lymphomes orbitaires y sont plus rares (62).

Au Zaïre le zona ophtalmique est plus fréquent en comparaison avec d'autres séries (28).

Dans ce pays le sarcome de Kaposi palpébro-conjonctival et le zona ophtalmique se manifestent comme des marqueurs cliniques du SIDA.(28).

Les manifestations chorio-rétiniennes non infectieuses sont au Zaïre, comme dans les pays développées, les plus fréquentes. Il s'agit essentiellement de nodules dysoriques, d'hémorragies rétiniennes ou de périvasculaires.

Par contre la rétinite à CMV est plus rares au Zaïre que dans les populations euro-américaines. L'incidence des rétinites nécrosantes apparait plus faible en Afrique (13).

Il est possible de comparer les atteintes ophtalmologiques du SIDA en France et en Afrique d'après les travaux rapportés par ROSENHEIM et ITOUA-NGAPORO (53):

Tableau I : Manifestations oculaires au cours de l'infection à VIH à Paris (Hopital de la Pitié-Salpêtrière):

<b>RESULTAT DE L'EXAMEN OPHTHALMOLOGIQUE SUR 673 PATIENTS</b>		
<b>EXAMENS</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
EXAMEN NORMAL	221	33%
EXAMEN ANORMAL	452	67%
<b>REPARTITION DES EXAMENS ANORMAUX</b>		
<b>MANIFEST OPHTALMO</b>	<b>TOTAL POURCENTAGE</b>	<b>% MANIFEST OPHTAL</b>
NODULES COTONNEUX	39	5,8
RETINITE A CMV	14	2,0
NECROSE RETINIENNE	2	3
TOXOPLASMOSE	1,2	1,8
CANDIDOSE	0,3	0,4
SYPHILIS	0,1	0,2
SARCOMME DE KAPOSI	4	6
ZONA	1	1,5
ATTEINTE DES NERFS CRANIENS	0,7	1
ATTEINTES DU CHAMP VISUEL	0,7	1
ŒDEME PAPILLAIRE	0,4	0,7

Tableau II: manifestations oculaires au cours du SIDA en Afrique.

<b>MANIFESTATIONS OPHTHALMO</b>	<b>RWANDA 29 PATIENTS</b>	<b>CONGO 62 PATIENTS</b>
NODULES COTONNEUX	6	10
VASCULOPATHIES (hemorragies)	5	2
VASCULITES	5	0
CYTOMEGALOVIRUS	0	0
SARCOMME DE KAPOSI	0	3
ZONA	0	2
AUTRES MANIFESTATIONS	3	9
EXAMEN NORMAL	13	35

En analysant ces deux tableaux on constate des similitudes et quelques différences entre les complications observées à Paris en France et en Afrique (RWANDA et CONGO). Pour un total de 673 malades examinés à Paris et 91 malades pour le groupe Rwanda+Congo, on constate que 67 % des malades, à Paris, ont des manifestations ophtalmologiques et 47 % seulement des malades ont des manifestations dans le groupe Africain.

Principalement comme ressemblance, il s'agit de la fréquence de nodules cotonneux qui sont d'ailleurs la complication principale.

La différence majeure réside dans la quasi absence d'atteinte cytomégalovirale dans le groupe Rwanda+Congo; d'autres atteintes comme la syphilis, la nécrose rétinienne ou les candidoses oculaires sont aussi rares dans ces pays Africains.

## CHAPITRE II: MATERIEL ET METHODE

### A-PATIENTS ETUDIES:

Sont inclus dans l'étude tous les patients:

-hospitalisés dans les services de médecine de l'Hopital National du Point "G" et de l'Hopital Gabriel Touré de Bamako (Mali) durant la période du 1<sup>er</sup> octobre 1992 au 1<sup>er</sup> octobre 1993.

-ayant un sérodiagnostic de VIH positif en ELISA ou Clonatec<sup>®</sup> ou western blot

-ayant des signes cliniques de SIDA selon la définition dite de Bangui adoptée lors de la reunion atelier de l'OMS du 22 au 25 octobre 1985 (25).

#### a/ CRITERES MAJEURS :

- Amaigrissement >10 % du poids corporel
- Diarrhée >1 mois
- Fièvre > 1 mois (continue ou intermittente)

#### b/ CRITERES MINEURS

- Toux > 1 mois
- Dermite prurigineuse généralisée
- Zona récidivant
- Candidose oro-pharyngée
- Herpès-virose chronique
- Lymphadénopathie généralisée

#### c/ CRITERES D'EXCLUSIONS

- Cancer
- Malnutrition sévère
- Autres étiologies

La présence d'au moins 2 critères majeurs et d'au moins 1 critère mineur permet de poser le diagnostique de SIDA de même que la présence d'un sarcome de Kaposi agressif ou d'une méningite à cryptocoque prouvée.

- quelque soit leur âge, leur sexe ou leur origine.

Sont exclus les malades non hospitalisés, ou séronégatifs pour le VIH, ou ne répondant pas à la définition du SIDA de Bangui ou ne bénéficiant pas d'un examen ophtalmologique.

## **B-METHODE:**

### **1-EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE:**

Tous les malades sont examinés à l'I.O.T.A. Ces examens sont basés sur :

- un interrogatoire portant sur les signes fonctionnels,
- un examen anatomique de l'œil et des annexes
- un examen du fond de l'œil après dilatation (voir fiche d'enquête en annexe).

### **2-EXAMEN CLINIQUE GENERAL ET EXAMENS BIOLOGIQUES:**

Tous les patients inclus sont soumis à des examens cliniques et biologiques standardisés rapportés sur une fiche d'enquête individuelle (voir fiche d'enquête en annexe).

La classification en stades de gravité de l'infection par les VIH est celle proposée par l'OMS rapportée en annexe.

Le diagnostic sérologique de l'infection par le VIH est fait par test rapide Clonatec<sup>®</sup> éventuellement complété, selon la disponibilité des laboratoires de Bamako par l'ELISA et le western blot.

### **3-ANALYSE DES DONNEES:**

L'analyse des données est faite sur micro-ordinateurs PC et Macintosh en utilisant les logiciels Epi Info, Mac Write 5.01 et Excel 2.2 , à la cellule informatique de l'ENMP.



## CHAPITRE III: RESULTATS

70 sidéens sont inclus dans notre étude.

### A-DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:

Tableau III : répartition des malades selon les classes d'âge:

CLASSES D'AGE	NOMBRE	POURCENTAGE
10-20 ans	9	12,85%
21-30 ans	30	42,85%
31-40 ans	14	20%
41-50 ans	13	18,57%
51-60 ans	4	5,71%
TOTAL	70	100%

L'ecart type est de 11,66. La tranche d'âge la plus représentée est celle de 21 à 30 ans (42,85 % de la population étudiée).

Tableau IV: répartition des malades selon la profession:

PROFESSIONS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
COMMERCANT (E)	21	30%
TRANSPORTEUR	4	5,70%
TAILLEUR	2	2,90%
PAYSAN	11	15,70%
MENAGERE	16	22,80%
COMPTABLE	3	4,30%
OUVRIER	6	8,60%
SECRETAIRE	1	1,40%
ENSEIGNANT	1	1,40%
INFIRMIER	1	1,40%
ELEVE	3	4,30%
MUSICIEN	1	1,40%
TOTAL	70	100%

Cette répartition fait ressortir la prédominance des commerçant(es) par rapport aux autres professions : (30% )

Tableau V : répartition des malades selon les ethnies:

ETHNIE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
BAMBARA	40	57,1
PEULH	10	14,3
SONRHAI	2	3
SENOUFO	1	1,5
DOGON	3	4,3
SARAKOLE	11	15,7
AUTRES	3	4,3
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>

La répartition des malades selon les ethnies montre une prédominance nette des Bambaras (57,1%) suivis par les Sarakolés et les Peulhs.

Tableau VI: répartition des malades selon la région de résidence:

REGIONS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
DISTRICT DE BAMAKO	53	75,7
KAYES	3	4,2
KOULIKORO	5	7,1
SIKASSO	3	4,2
SEGOU	5	7,1
MOPTI	1	1,4
TOMBOUCTOU	0	0
GAO	0	0
KIDAL	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

Cette répartition montre que 75,7% des malades résident à Bamako.

Tableau VII: répartition des malades en fonction du sexe:

SEXE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
MASCULIN	44	62,80%
FEMININ	26	37,10%
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

La répartition selon le sexe montre une prédominance significative du sexe masculin (62,80%) sur le sexe féminin (37,10%). Le sex ratio est de 1,7.

Tableau VIII: répartition des malades en fonction du type de virus:

TYPE DU VIRUS	NBRE DE MALADES	POURCENTAGES
VIH 1	47	67,1
VIH 2	8	11,4
VIH 1+VIH 2	15	21,4
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

La fréquence de l'infection par le VIH1 est plus importante chez nos malades. L'association des deux types de virus occupe le second rang. L'infection par le VIH 2 est moins fréquente.

Tableau IX: répartition des malades en fonction des stades cliniques du SIDA:

STADES CLIN SIDA	NBRE DE MALADES	POURCENTAGES
STADE 1	0	0
STADE 2	14	20
STADE 3	48	68,5
STADE 4	8	11,4
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

Le stade clinique 3 est le stade où l'on rencontre le plus grand nombre de malades dans notre série.

## **B-COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DU VIH:**

### **1-RESULTATS GLOBAUX**

Tableau X: répartition des malades selon la présence ou non des complications:

EXAMENS	NBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE
EXAMENS PATHOLOGIQUES	25	35,70%
EXAMENS NORMAUX	45	64,30%
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

Sur 70 malades examinés, 25 ont des complications ophtalmologiques soit 35,7 %).

Tableau XI : fréquence des différentes complications ophtalmologiques chez les malades:

COMPLICATIONS OPHTAL	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
CONJONCTIVITES	11	15,7
KAPOSI PALPEBRAL	1	1,4
HERPES (PAUPIERES)	1	1,4
KERATITES	1	1,4
NODULES COTONNEUX	7	10
HEMORRAGIES RETINIENNES	3	4,3
VASCULARITES	4	5,7
ŒDEME PAPILLAIRE	2	2,8
HYALITES	4	5,7
CHORIO-RETINITE à TOXO	1	1,4
<b>EXAMENS NORMAUX</b>	<b>45</b>	<b>50,2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

Cette répartition montre que l'essentiel des complications observées chez les malades reste dominé par la grande fréquence des conjonctivites et surtout par les manifestations vasculaires rétinienne ischémiques (nodules cotonneux, hémorragies, vascularites).

Tableau XII: répartition des différentes complications ophtalmologiques observées:

COMPLICATIONS	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
CONJONCTIVITES	11	31,4
KAPOSI PALPEBRAL	1	2,8
HERPES (PAUPIERE)	1	2,8
KERATITES	1	2,8
HYALITES	4	11,4
OEDÈMES PAPILLAIRES	2	5,7
NODULES COTONNEUX	7	20
VASCULARITES	4	11,4
HEMORRAGIES RETINIENNES	3	8,6
CHORIORETINITES à TOXO	1	2,8
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

Sur 35 complications observées, les conjonctivites représentent 31,4 % des cas, les manifestations vasculaires rétinienne ischémiques (nodules cotonneux, hémorragies, vascularites) 40 % des cas.

## 2-RESULTATS ANALYTIQUES:

Tableau XIII: répartition de différentes complications selon le type du virus:

COMPLICATIONS OPHTAL	VIH1		VIH2		VIH1+ VIH2	
	N	%	N	%	N	%
CONJONCTIVITES	6	27,2	2	40	3	37,5
KAPOSI PAPEBRAL	0	0	0	0	1	12,5
HERPES (paupiere)	1	4,5	0	0	0	0
KERATITES	1	4,5	0	0	0	0
HYALITES	3	13,6	1	20	0	0
ŒDEMES PAPILLAIRES	2	9	0	0	0	0
NODULES COTONNEUX	4	18,1	1	20	2	25
VASCULARITES	4	18,1	0	0	0	0
HEMORRAGIES RETINIENNES	1	4,5	0	0	2	25
CHORIORETINITES à TOXO	0	0	1	20	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

62,8 % des patients ayant des complications ophtalmologiques sont positifs pour VIH1, 14,3 % pour VIH2 et 22,8% sont positifs pour VIH1 et VIH2. On note donc que les deux types de virus sont responsables des complications ophtalmologiques.

Tableau XIV: fréquence des complications selon les stades cliniques du SIDA:

STADES CLINIQUES	COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES	
	NOMBRE DE MALADES	POURCENT
STADE 1	0	0
STADE 2	7	28
STADE 3	14	56
STADE 4	4	16
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

56 % des patients ayant des complications ophtalmologiques sont du stade clinique 3 proposé par l'OMS.

Tableau XV : répartition des différentes complications ophtalmologiques selon les stades cliniques du SIDA:

COMPLICATIONS	STADE 1		STADE 2		STADE 3		STADE 4	
	N	%	N	%	N	%	N	%
CONJONCTIVITES	0	0	3	60	8	32	0	0
KAPOSI PALPEBRAL	0	0	0	0	1	4	0	0
HERPES (PAUPIERE)	0	0	0	0	0	0	1	20
KERATITES	0	0	1	20	0	0	0	0
HYALITES	0	0	1	20	3	12	0	0
ŒDEMES PAPILLAIRES	0	0	0	0	2	8	0	0
NODULES COTONNEUX	0	0	0	0	6	24	1	20
VASCULARITES	0	0	0	0	2	12	2	40
HEMORRAGIES RETINIENNES	0	0	0	0	2	12	1	20
CHORIORETINITES à TOXO	0	0	0	0	1	4	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>25</b>	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

La majorité des complications ophtalmologiques retrouvées correspondent au stade 3 (71,4 %).

Tableau XVI : répartition entre œil droit et œil gauche des différentes complications ophtalmologiques:

COMPLICATIONS OPHTAL	ŒIL DROIT		ŒIL GAUCHE	
	N	%	N	%
CONJONCTIVITES	11	33,3	11	32,3
KAPOSI PALPEBRAL	1	3	1	3
HERPES	1	3	1	3
KERATITES	1	3	1	3
HYALITES	4	12,1	4	11,8
ŒDEMES PAPILLAIRES	2	6	2	5,9
NODULES COTONNEUX	5	15,1	7	20,7
VASCULARITES	4	12,1	4	11,8
HEMORRAGIES RETINIENNES	3	9	2	5,9
CHORIORETINITE à TOXO	1	3	1	3
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>100</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Cette répartition montre que l'œil droit et l'œil gauche sont touchés de façon similaire.

Tableau XVII: fréquence des différentes complications générales associées aux complications ophtalmologiques de l'infection par VIH:

AUTRES COMPLIC ASSOCIEES	NBRE DE COMPL	% COMPL	TOTAL MALADE	% MALADE
DIGESTIVES: -CANDIDOSES -DIARRHEE -PARASITOSE -HEPATOPATHIES	18	18	24	96
	24	24		
	10	10		
	2	2		
PULMONAIRES ( PNEUMOPATHIES): - TUBERCULEUSES - NON TUBERCULEUSES	-	-	16	64
	2	2		
	14	14		
DERMATOLOGIQUES	14	14	14	58,3
NEUROLOGIQUES	1	1	1	4
GENITO-URINAIRES	2	2	2	8
HEMATOLOGIQUES	13	13	13	52
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	*	*

Les complications digestives sont le plus souvent associées aux complications oculaires: 24/25. Les affections pulmonaires le sont à un degré moindre: 16 /25.

Tableau XVIII: répartition des complications ophtalmologiques selon les tranches d'âge:

COMPLICATIONS	TRANCHES D'AGES EN ANNEE									
	10-20		21-30		31-40		41-50		51-60	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
CONJONCTIVITES	1	100	3	33,3	5	38,5	2	22,2	0	0
KAPOSI PALPEBRAL	0	0	1	11,1	0	0	0	0	0	0
HERPES	0	0	0	0	1	7,7	0	0	0	0
KERATITES	0	0	1	11,1	0	0	0	0	0	0
HYALITES	0	0	1	11,1	1	7,7	1	11,1	1	33,3
ŒDEMES PAPILLAIRES	0	0	0	0	2	15,4	0	0	0	0
NODULES COTONNEUX	0	0	0	0	3	23	4	44,4	0	0
VASCULARITES	0	0	2	22,2	0	0	0	0	2	66,7
HEMORRAGIES RETINIENNES	0	0	1	11,1	0	0	1	11,1	0	0
CHORIORETINITES à TOXO	0	0	0	0	1	7,7	1	11,1	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>100</b>	<b>9</b>	<b>100</b>	<b>13</b>	<b>100</b>	<b>9</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 31 et 40 ans.

Tableau XIX: répartition des complications en fonction du sexe des malades:

COMPLICATIONS	HOMMES		FEMMES	
	N	%	N	%
CONJONCTIVITES	7	24,1	4	66,6
KAPOSI PALPEBRAL	0	0	1	16,6
HERPES	1	3,4	0	0
KERATITES	1	3,4	0	0
HYALITES	4	13,8	0	0
ŒDEMES PAPILLAIRES	2	6,9	0	0
NODULES COTONNEUX	7	24,1	0	0
VASCULARITES	4	13,8	0	0
HEMORRAGIES RETINIENNES	2	6,39	1	16,6
CHORIORETINITES à TOXO	1	3,4	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>29</b>	<b>100</b>	<b>6</b>	<b>100</b>

Les complications oculaires observées chez les hommes représentent 82,8 % contre 17,1 % pour les femmes.

Tableau XX: répartition de l'acuité visuelle chez les 70 malades:

ACUITE VISUELLE	ŒIL DROIT		ŒIL GAUCHE	
	NBRE DE CAS	POURCENTAGE	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
0	2	2,9	1	1,4
1	0	0	1	1,4
3	4	5,7	1	1,4
4	1	1,4	2	2,9
5	1	1,4	1	1,4
6	1	1,4	2	2,9
7	3	4,3	4	5,7
8	5	7,1	5	7,1
9	4	5,7	7	10
10	49	70	46	65,7
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

Cette répartition montre que 30% des malades ont une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit et 44% une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche.



Tableau XXI: répartition des différentes complications ophtalmologiques associées à la baisse d'acuité visuelle:

PATHOLOGIES OPHTALMO ASSOCIEES	BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE	
	NBRE DE CAS	POUCENTAGE
CONJONCTIVITES	5	29,4
CHORIORETINITES	1	17,6
HYALITES	3	17,6
NODULES COTONNEUX	4	23,5
HEMORRAGIES RETINIENNES	3	17,6
VASCULARITES	1	5,9
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100%</b>

17/21 BAV sont associées à des complications oculaires du SIDA.

Tableau XXII: fréquence des nodules cotonneux selon le stade clinique du SIDA des patients. Rapport avec la présence ou non de candidose digestive chez les patients:

NODULES COTONNEUX	TOTAL	CANDIDOSE DIGESTIVE		STADE CLIN 3		STADE CLIN 4	
	7	N	%	N	%	N	%
		5	71,42	6	85,71	1	14,28

Les nodules cotonneux surviennent à un stade avancé de la maladie. Ce tableau montre, à partir d'un important signe clinique (la candidose œsophagienne qui survient classiquement quand l'immunité cellulaire s'effondre), l'apparition ou non des nodules cotonneux. Ainsi sur 7 malades ayant des nodules cotonneux, 5 ont une candidose digestive (71,42%).

Tableau XXIII: répartition des différentes pathologies ophtalmologiques associées aux nodules cotonneux:

PATHO OPH ASSOCIEES AUX NODULES COTONNEUX	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
HEMORRAGIES RETINIENNES	2	18,20%
HERPES	1	9,10%
CONJONCTIVITES	7	63,60%
HYALITES	1	9,10%
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>100</b>

Les associations observées ne sont pas spécifiques mises à part les hémorragies rétiniennes.

## **C-EVOLUTION ET PRONOSTIC:**

L'évolution et le pronostic de la maladie, en ce qui concerne les complications ophtalmologiques, sont difficiles à déterminer.

Aucun des nos malades n'a été vu deux fois soit parce qu'ils ne se sont pas présentés à une deuxième consultation ophtalmologique soit qu'ils étaient morts.

### **1-Pronostic vital des malades:**

Sur les 25 malades qui avaient des complications ophtalmologiques, nous enregistrons:

-8 décès au cours de l'hospitalisation: parmi eux 6 patients avaient au fond d'œil des signes de rétinopathie ischémique. Les deux autres avaient des œdèmes papillaires bilatéraux.

-8 malades étaient sortis avec une relative amélioration de leur état de santé; parmi eux un seul avait au fond d'œil des nodules cotonneux. Les autres n'avaient que des tableaux de conjonctivite.

-Au sujet des 9 patients restants, nous n'avons pas d'informations précises sur ce qu'ils sont devenus car les malades étaient hospitalisés à l'Hopital Gabriel Touré et donc moins bien suivis.

Parmi ceux ci 2 patients avaient des nodules cotonneux, et 2 avaient une vascularite .

En définitif cela nous amène à dire que les patients ayant des signes de manifestations vasculaires rétiniennes ischémiques ont une durée de vie plus courte car l'on constate que la moitié de ceux ci sont décédés quelques jours seulement après leur hospitalisation.

### **2-En ce qui concerne les traitements:**

Il est difficile de se prononcer sur leurs effets car nous n'avons pas pu suivre les patients de façon régulière.

-Les malades qui avaient des conjonctivites ont reçu un traitement symptomatique par collyre Vitabact<sup>®</sup> (1 goutte x4/j ).

-Les malades qui avaient des hyalites ont été traités par atropine (1goutte 2 fois/j) + Chibrocadron<sup>®</sup> (1 goutte 4 x/j).

-Un malade a été traité par Indocollyre<sup>®</sup> (1 goutte 4 fois/j) + Rovamycine<sup>®</sup> (2 comp x 3/j) pour une chorioretinite à toxoplasmose.

## CHAPITRE IV: DISCUSSION

La littérature internationale nous montre que l'œil est un organe très fréquemment atteint au cours du SIDA. L'atteinte oculaire a été décrite dès les premiers cas de SIDA notamment aux U.S.A et en France. Actuellement, dans les pays développés et en Afrique les complications ophtalmologiques sont bien répertoriées et ne varient que par quelques nuances (51).

Les complications oculaires du SIDA observées en Afrique sont surtout rapportées au Zaïre, au Congo ou au Rwanda (28-53). Notre étude s'intéressant aux sidéens hospitalisés à Bamako d'octobre 1992 à octobre 1993 est la première étude au Mali en ce qui concerne ces complications ophtalmologiques.

Notre enquête a été réalisée grâce à la collaboration de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale Africaine (IOTA) qui est la seule structure ophtalmologique dans l'agglomération de Bamako. Nous avons été confronté parfois au refus des malades d'accepter plusieurs examens ophtalmologiques faits en dehors de l'hôpital car ils relèguent au second plan leur problème ophtalmologique. Les autres symptômes du SIDA, plus invalidants, leur semblaient à juste titre plus prioritaires.

Les critères cliniques retenus pour le diagnostic de SIDA dans notre étude étaient les signes cliniques proposés par la classification OMS dite de Bangui. Ces critères ont été évalués en 1987 à Kinshasa au Zaïre par COLEBUNDERS chez 174 hospitalisés de l'Hôpital Massa Yemo (27-53). Ils nous paraissaient bien adaptés au Mali où l'on notait que la diarrhée chronique, l'amaigrissement et la candidose digestive étaient les principaux signes cliniques. La valeur prédictive de ces signes était telle qu'un simple test de dépistage sans western blot paraissait suffisant pour les rattacher au SIDA. Le Clonatec<sup>®</sup> était utilisé en routine pour le dépistage.

Si dans les pays développés, l'épidémiologie du SIDA est basée sur la notion de groupe à risque particuliers (homosexuels, toxicomanes, polytransfusés), en Afrique elle repose essentiellement sur la notion de transmission hétérosexuelle (62). Ainsi certains de ces groupes à risque,

notamment les drogués, ont plus spécifiquement des complications ophtalmologiques comme les candidoses oculaires (12). Il n'y avait pas de toxicomanes dans notre population de sidéens.

Notre échantillon montrait une nette prédominance des malades du sexe masculin. Cette tendance à Bamako a été déjà signalée par KANOUTE en 1991 (27). Cette prédominance est attribuée au fait que les hommes bénéficient plus souvent que les femmes de soins hospitaliers et que les professions à risques au Mali (chauffeurs, commerçants internationaux) sont occupées surtout par des hommes (27). Quelque soit le sexe les sidéens hospitalisés étaient jeunes dans notre série comme dans celle de KANOUTE (27): 42,8 % de nos malades avaient entre 21 et 30 ans et 20 % entre 31 et 40 ans.

Dans notre échantillon de 70 malades atteints du SIDA le VIH1 était prédominant (67,1 %); l'association VIH 1+VIH 2 était elle plus importante que l'infection à VIH 2 (21,4 % contre 11,4 %). Cette prédominance était conforme à celle observée à l'Hopital du Point G par KANOUTE en 1990-1991 (27). La proportion de double infection semble cependant augmenter depuis cette étude de 1991.

La répartition de nos malades selon la classification OMS de Bangui montrait la nette prédominance des malades au stade clinique 3 (68,6 %).

### **Résultats globaux:**

Dans notre série 25 patients avaient des complications ophtalmologiques soit une fréquence de 35,7%. Dans la littérature internationale ces complications atteignent de 50 à 100 % des malades sidéens. (28-51-62).

Ce faible taux de fréquence s'expliquait par les faits suivants:

- Notre recrutement hospitalier s'était limité à des malades de médecine générale..

- Leur hospitalisation était brève et parfois irrégulière.

- Chaque malade n'eut pratiquement qu'un seul examen ophtalmologique, limité à un examen clinique à la lampe à fente et à l'ophtalmoscope . Les sidéens grabataires n'ont pu être examinés.

Chez nos patients les différentes complications observées étaient assez similaires à celles observées dans la littérature.

## Les atteintes superficielles de l'œil:

Citons un sarcome de Kaposi palpébral: l'atteinte se présentait sous formes de papules violacées multiples intéressant les deux paupières . Cette complication était présente chez 1,4 % de nos malades. Nous n'avons pas observé de cas de Kaposi conjonctival. Le sarcome de Kaposi conjonctival ou palpébral à été signalé au Zaïre chez 9 % des malades (28).

On notait un cas d'herpès dans notre série. Il se présentait sous forme de vésicules disséminées sur les deux paupières.

Nous n'avons pas observé dans notre étude de lymphomes orbitaires ni d'atteinte des glandes lacrymales. AHMAD, aux Etats Unis en 1990, observait les lymphomes orbitaires chez 0,7 % des malades dans le département d'ophtalmologie de l'université du Texas (32-62).

Nous n'avons pas observé de zona ophtalmique dans notre étude, alors qu'il était présent chez 18 % des patients dans la série de KAWÉ au Zaïre (28).

## Les atteintes des structures antérieures de l'oeil:

Les conjonctivites à type de rougeur et de sécrétions mucopurulentes étaient assez fréquentes chez nos malades soit 15,7 % des cas. En Afrique et dans le reste du monde, les conjonctivites n'ont pas été cités comme complications oculaires du SIDA. Pourtant sur ce terrain immunodéprimé de graves surinfections peuvent survenir, d'autant plus que la flore conjonctivale pathogène est riche en Afrique. Pour des raisons matérielles nous n'avons pu effectuer des prélèvements conjonctivaux. Ceux ci s'avèreraient pourtant indispensables chez ce type de malade.

Un seul cas de kératite ponctuée bilatérale, non étiquetée était observé dans notre série. Nous n'avons pas retrouvé de kératites herpétiques chez nos malades. L'herpès cornéen est pourtant souvent fréquent en Afrique chez les séropositifs. En France les kératites herpétiques sont très fréquentes chez les sidéens (57 à 86% des cas) (32).

## Les manifestations vasculaires rétinienne non infectieuses:

Les nodules cotonneux étaient présents chez 10 % de nos malades. Cette fréquence était beaucoup plus faible que celle des autres séries.

Ainsi il a été observé 42 % de nodules cotonneux au Zaïre en 1988 (28). En Italie, en 1989, selon les études de GABRIELI leur fréquence était de 64 % (16) et elle était de 40 à 53 % en France (32).

Les hémorragies rétiniennes: 3 cas d'hémorragies bilatérales ont été notées dans notre étude. Elles étaient présentes chez 4,3 % des nos malades et constituaient 8,6 % des complications oculaires. Cette fréquence était similaire à celle de certains pays Africains dont le Congo et le Rwanda où la fréquence serait respectivement de 3,2 % et 17,2 %.

Les vascularites s'observaient chez 4,2 % des nos malades et constituaient 11,4 % des complications oculaires. En Italie, selon les études de GABRIELI à l'université de Bari en 1989, la fréquence des vascularites segmentaires était de 10 % (16). Au Zaïre sa prévalence était de 2 % pour KAWA et de 15 % des cas pour KESTELYN (28). Au vu de ces résultats, il semble que la fréquence des vascularites dans notre série soit en conformité avec les séries africaines et européennes.

Nous n'avons pas observé de cas de nécrose rétinienne aiguë dans notre série. VEDY en France, en 1988, et ses collaborateurs en Afrique, signalent qu'ils n'ont pas observés de rétinite nécosante suraiguë bilatérale chez les Africains sidéens (62).

### Les infections opportunistes oculaires:

Notons qu'aucun cas de rétinite à CMV n'a été observé chez nos malades alors que dans la littérature elles sont citées comme la première cause de manifestation oculaire opportuniste. (32). Sa fréquence est basse en Afrique, estimée à 4 % au Zaïre contre 20 à 30% en France (12-28).

Un cas de chorio-rétinite à toxoplasme bilatérale associé à une hyalite a été noté soit une fréquence de 1,4 % . Cette fréquence était voisine de celle que l'on retrouve dans la série de HOANG en France (1,7 % des cas) (32). Dans tous les cas, qu'il s'agisse de l'Afrique ou de L'Europe, la fréquence de la toxoplasmose oculaire reste faible chez les malades atteints du SIDA.(32)

Les candidoses oculaires n'ont pas été observées dans notre étude. Ceci corrobore les données de la littérature selon lesquelles, en Europe aussi bien qu'en Afrique, l'envahissement oculaire au cours de cette maladie est très rare et est toujours liée à l'héroïmanie (32).

Nous n'avons pas observé de cas de rétinite syphilitique. Cette atteinte est exceptionnelle comme le confirment les études de LE HOANG en France (32).

Les atteintes neuro ophtalmiques:

Les œdèmes papillaires s'observaient chez 2,8 % de nos malades examinés et constituaient 5,7 % de l'ensemble des complications oculaires observées dans notre série. Cette fréquence est légèrement plus importante dans la série de KAWÉ au Zaïre : 4 % chez ses patients (28). Nos deux cas d'œdème papillaire étaient secondaires à des poussées d'hypertension intra crânienne.

Nous n'avons pas observé de cas de paralysie oculomotrice.

Il faut noter la survenue brutale chez un de nos patients d'une cécité secondaire à une neuropathie ischémique. Ce patient avait au F.O des manifestations vasculaires rétinienne de type ischémique. Il décéda rapidement.

Fréquence des différentes complications ophtalmologiques selon les auteurs:

Elle est résumée dans le tableau suivant, d'après KAWÉ (28). La série de KAWÉ est zaïroise, les autres proviennent de pays occidentaux, celle de Bamako correspond à notre étude.

Tableau XXIV: comparaison de notre étude avec celles du Zaïre et du monde occidental:

LESIONS OCULAIRES	HOLLAND	KHADEN	FREEMAN	NEWSOME	KESTELYN	KAWÉ	THESE BKO
NBRE DE PATIENTS	30	8	26	13	20	45	70
EXAMEN OC PATHO (%)	63	50	73	40	55	64	35,7
NODULES COTONNEUX %	53	25	35	92	30	42	10
HEMORRAGIE RETINE %	26	12	8	53	10	24	4,2
PERI VASCULITE %	3	0	0	0	15	2	5,7
RETINITE A CMV %	26	25	15	46	0	4	0
SARCOMME DE KAPOSI %	10	0	4	0	0	9	1,4
ZONA OPHTALMIQUE %	*	*	*	*	*	18	0

\* = non mentionné.

Il existait des similitudes entre nos résultats et ceux des autres pays mais globalement le pourcentage de complications était plus faible à Bamako.

### **Résultats analytiques:**

La fréquence des complications ophtalmologiques en fonction de l'âge des malades montrait une relative répartition de ces complications parmi les différentes classes d'âge. A noter que 88,6 % de nos malades ayant des complications ophtalmologiques se situaient dans la tranche d'âge de 21 à 50 ans.

La fréquence des complications ophtalmologiques en fonction du sexe des malades soulignait une nette prédominance des complications oculaires chez les hommes (82,8 %) ce qui était évident vu le sex ratio de 1,7 dans notre échantillon. Les hommes étaient les seules à présenter des complications vasculaires rétinienne mais ces résultats n'étaient pas significatifs ( $\chi^2:1,51$ ;  $p:0,2184$ ).

La fréquence des complications ophtalmologiques en fonction du type du virus dans notre série était de 62,8 % pour le VIH 1, 14,3 % pour le VIH 2, 22,8 % pour le VIH 1+VIH 2. Celle-ci était proportionnelle à la répartition des différents types de virus dans notre échantillon. Il n'existait donc pas de différence significative dans la répartition des complications ophtalmologiques selon le type de virus.

La fréquence des complications ophtalmologiques en fonction des stades cliniques du SIDA montrait que le stade 3 présentait le plus grand nombre de complications majeures (56 %), le stade 4 à un degré moindre (16 %). Le stade 2 était dominé par les conjonctivites.

C'est ainsi que 85,7 % des nodules cotonneux chez nos malades étaient retrouvés au stade clinique 3 de la maladie; le reste (14,3 %) au stade clinique 4. Ces nodules cotonneux se voient à un stade avancé de la maladie quand le système immunitaire du malade est fortement effondré comme mentionné dans les études de GABRIELI (16). Ne pouvant pas doser les CD4 à Bamako, nous nous sommes servis de la présence ou non des candidoses digestives pour déterminer le degré d'immunodépression chez nos malades. Classiquement la candidose œsophagienne correspond à un taux de lymphocytes T4 circulants inférieur à 300/mm<sup>2</sup>. On pouvait alors



affirmer que dans notre série les nodules cotonneux apparaissaient quand le système immunitaire de nos malades était effondré.

Les autres complications générales du SIDA associées aux complications ophtalmologiques étaient représentées par les diarrhées chroniques et les complications pulmonaires.

Hormis le cas des candidoses digestives, témoins de l'état immunitaire, il n'existait pas de relation significative entre ces complications générales et l'apparition des complications ophtalmologiques .

21 de nos patients avaient une baisse d'acuité visuelle. Parmi ceux ci 17 avaient des complications oculaires majeurs. La notion de baisse d'acuité visuelle dans notre série semblait donc lié à la survenue de complications oculaires et cette différence était statistiquement significative ( $\chi^2:9,56$ ;  $p:0,001$ ). La mesure systématique de l'acuité visuelle chez les malades sidéens Africains peut donc apparaître comme un moyen simple pour suspecter les complications oculaires et de ce fait permettre une meilleure surveillance de nos malades.

Il est démontré que les malades présentant des complications oculaires du SIDA ont une durée de vie courte (16). Nous avons observé aussi ce mauvais pronostic dans notre étude : sur 8 patients décédés au cours de l'enquête , 4 patients présentaient des signes de rétinopathies ischémiques et 2 patients avaient une neuropathie optique de type œdémateuse. L'apparition de manifestations vasculaires rétiniennes de type ischémiques semble être donc en Afrique un élément péjoratif dans l'évolution de la maladie.

## CONCLUSION

L'œil est souvent atteint au cours du SIDA mais l'atteinte oculaire passe souvent au deuxième plan derrière des manifestations digestives ou pulmonaires prédominantes. Un examen ophtalmologique systématique aurait donc un rôle efficace en Afrique dans la surveillance du SIDA.

Dans notre étude 35,7 % des malades avaient des complications oculaires, taux relativement faible par rapport aux autres publications.

Les complications oculaires apparaissaient de façon comparable chez les malades infectés par les différentes souches virales de VIH.

Les complications oculaires observées étaient dominées par les manifestations vasculaires rétinienne ischémiques. Celles ci apparaissaient le plus souvent au stade 3 de la maladie, à un moment où le système immunitaire de nos patients était éffondré, comme l'attestait l'association pratiquement constante avec des candidoses digestives. De ce fait l'apparition de manifestations vasculaires rétinienne ischémiques au fond de l'oeil apparait en Afrique comme un élément péjoratif dans l'évolution de la maladie.

Les infections opportunistes oculaires étaient rares dans notre série. A souligner un cas de chorio-retinite bilatérale toxoplasmique. Si cette complication demeure exceptionnelle en Afrique, il ne faut pas la sous-estimer.

Nous avons inclus dans nos complications les conjonctivites muco-purulentes. Celles ci non traitées sur un terrain immunodéprimé peuvent évoluer vers des complications cornéennes gravissimes.

La notion d'une relation statistiquement significative entre baisse de l'acuité visuelle et survenue de complications oculaires majeures doit inciter à la mesure systématique de l'acuité visuelle chez les sidéens. Ce moyen simple permet une meilleure surveillance clinique.

L'accès au traitement médical étant difficile pour la plupart de nos patients, il conviendrait de disposer d'un minimum de médicaments essentiels pour traiter les complications du SIDA, en particulier les infections opportunistes.

## BIBLIOGRAPHIE

1-BIOUSSE V. ; MASSIN C.I. ; JOBIN D. ; FRAU L.M. ; BARRY M. ; LE HOANG P. ; ROUSSELIE F.

Syphilitic uveitis and infection by human immunodeficiency virus .

Uveite syphilitique et infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

J. Fr . Ophthal . , 1991 , 14 , 605-609.

2-CHIDIAC C. ; RAZEMOU P. ; LEROY O. ; CALLENS F. ; BEUCAIRE G. ; HUART J.J. ; ROBBE P. ; MOUTON Y.

Manifestations ophtalmologiques au cours d'une pneumopathie à CMV chez un patient atteint de SIDA. Evolution favorable après administration d'immunoglobulines anti CMV.

Bull. Soc. Opht. , 1988 , 88, 4051-1054.

3- CHUANGE D.J.

Repair of retinal detachment caused by CMV retinitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome.

Am. J. Ophthal. ,1992 , 113 , 468-70.

4-COMTE S.

Ophthalmic manifestations of HIV infection. Report of 113 cases.

Les signes ophtalmologiques lors de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine. A propos de 113 cas .

Thèse de doctorat en médecine. Dijon.1990.

5- DAVIS J.L. ; NUSSENBLATT R.B.; BACHMAN D.M. ; CHAOCHNN C. ; PALESTINE A.G.

Endogenous bacterial retinitis in AIDS.

Am. J. Ophthal., 1989 , 107 , 613-623.

6-DHERMY P. ; DICOSTANZO P.; LE HOANG P. ; ROUSSELIE F.

Etude histologique de la nécrose rétinienne à CMV au cours d'un SIDA.

Bull. Soc. Ophtal., 1984,84, 381-384.

7-DIDIER E.S. ; DIDIER P.J. ; FRIEDBERG D.N. ; STENSON S.M. ; ORENSTEIN J.M. YEE R.W. ; TIO F.O. ; DAVIS R.M. ; VOSSBRINCK C. ; MILLICHAMP N. ; SHADDUCK J.A.

Isolation and characterization of a new human microsporidian, *Encephalitozoon hellem* (n.sp.), from three AIDS patients with keratoconjunctivitis.

J. Infect. Dis. , 1991 , 163 , 617-621.

8-DREW W.L.

CMV infection in patients with AIDS.

Clin . Infect. Dis. , 1992 , 14 , 608-15.

9-DUGEL P.U. ; GILL P.S. ; FRANGIEL G.T. ; RAO N.A.

Treatment of ocular adnexal Kaposi's sarcoma in acquired immune deficiency syndrome.

Ophthalmology , 1992 , 99 , 1127-1132.

10-DUGEL P.U. ; LIGGETT P.E. ; LEE M.B. ; ZIOGAS A. ; FORSTER D.J. ; SMITH R.E. ; RAO N.A.

Repair of retinal detachment caused by CMV retinitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome.

Am . J . Ophthal. , 1991 , 112 , 235-242 .

11-FABER D.W. ; WILEY C.A. ; LYNN G.B. ; GROSS J.G. ; FREEMAN W. R.

Role of HIV and CMV in the pathogenesis of retinitis and retinal vasculopathy in AIDS patients.

Invest. Ophthal.Vis. Sci. , 1992 , 33 , 2345-2353 .

12-FEYS J. ; LAIGNER M.S. ; BOUCHARA A.S. ; LAFAIX C.H.

Manifestations oculaires multiples chez un patient atteint de SIDA.

Bull. Soc. Opht. ,1991 , 41 , 796-889.

13-FOSTER R.E. ; LOWDER C.Y. ; MEISLER D.M. HUANG S.S. ; LONG WORTH D.L.

Presumed *Pneumocystis carinii* choroiditis, unifocal presentation, regression with intravenous pentamidine and choroiditis recurrence.

Ophthalmology , 1991 , 98 ,1360-1365.

14-FRANGIEH G.T. ; DUGEL P.U. ; RAO N.A.

Ocular manifestations of acquired immunodeficiency syndrome .

Curr. Opin. Ophthal. , 1992 , 3 , 228-235.

15-FREEMAN W.R. ; QUICENO J.I. ; CRAPOTTA J.A. ; LISTHAUS A. ; MUNGUIA M.I. , AGUILAR M.I.

Surgical repair of rhegmatogenous retinal detachment in immunosuppressed patients with CMV retinitis.

Ophthalmologie, 1992, 99, 466-474.

16-GABRIELI B.C. ; ANGARANO G. ; MORAMARCO A. ; LOCAPUTO S. ; RASI V. ; PACELLA E.

Lésions rétinienne chez les patients VIH séro positifs.

J. Fr. Ophtal . 1989,12, 521-524.

17-GARCHER C. ; BRON A. ; BERTRAND M.A. ; CHIRPAZ L. ; BOSC J.M.

Toxoplasmose oculaire et SIDA . A propos d'un cas.

J. Fr . Ophtal . , 1990 , 13 , 69-73 .

18-GARCHER C.; BRON A.; CHAVANET P. ; BOSC J.M.; CHIRPAZ L.; GRANGIER R.

Neuropathie optique et SIDA .Soc. Ophtal . Lyon Juin1989.

Bull. Soc. Ophtal. Fr. , 1990 , 90 , 1169-1172.

19-GHABRIAL R. ; QUIVEY J.M. ; DUNN J.P. ; CHAR D.H.

Radiation therapy of acquired immunodeficiency syndrome-related Kaposi's sarcoma of the eyelids and conjunctive .

Arch . Ophtal . , 1992 , 110 , 1423-1426.

20-GOLNIK K.C. ; NEWMAN S.A. ; WISPELWAY B.

Cryptoccal optic neuropathy in the acquired immunodeficiency syndrome.

J . Clin. Neuro-Ophtal. ,1981 , 11, 96-103.

21-HEINEMANN M.H.

Characteristics of cytomegalovirus retinitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome.

Am. J. Med . , 1992 , 92 , 12S-16S.

22-HEINEMANN M.H.

Medical management of AIDS patients. Ophthalmics problems.

Med. Clin. North Am. , 1992 , 76 , 83-97.

23-HOCHBERG F.H. ; LOEFFLER J.S. ; PRADOS M.

The therapy of primary brain lymphoma.

J . Neurooncol. , 1991 , 10 ,191-201.

24- HOLLAND G.N. ; GOTTLIEB M.S. ; FOOS R.Y.

Retinal cotton-wool patches in acquired immunodeficiency syndrome.  
N. Engl. J. Med, 30, 1982 , 1704-1705.

25-ITOUA-NGAPORO A.

Les aspects cliniques du Sida en Afrique.  
Rev. Prat. , 1990, 23, 2136-2140.

26-KAIMBO K.

Ocular manifestations in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Kinshasa.  
Bull. Soc. Panafr. Ophtal. , 1991 , 1 , 22-25

27-KANOUTE F.

Aspects cliniques et paracliniques du SIDA à Bamako.  
Thèse de doctorat en médecine. Bamako. 1992.

28-KAWE L.W. ; BERNARD G. ; LE HOANG P. ; KAYEMBE L. ; ODIO W.

Manifestations ophtalmologiques du sida en milieu Africain. A propos de 45 cas.  
J . Fr. Opthal . , 1990 , 13 , 199-204.

29-KOSTER H.R. ; LIEBMANN J.M. ; RITCH R. ; HUDOCK S.

Acute angle-closure glaucoma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome succesfully treated with argon laser peripheral iridoplasty.  
Ophthalmic Surg . , 1990 , 21 , 501-502.

30-KRAMER T. ; GROSSNIKLAUS H.E.

Ocular manifestations of fungal and parasitic diseases.  
Curr. Opin. Ophthalmol . , 1991 , 2 , 212-219.

31-LEGER J.M. ; HENIN D. ; BELEC L.; MERCIE R.B. ; COHEN L.; BOUCHE P.;  
HAUW J.J. ; BRUNET P.

Lymphoma-induced polyradiculopathy in AIDS: two cases.  
J . Neurol. , 192 , 239 , 132-134.

32-LE HOANG P.

Manifestations oculaires de l'infection à VIH. In: SIDA. Infection à VIH. Aspects en zone tropicale. M. ROSENHEIM et A.ITOUA-NGAPORO éditeurs. ELLIPSES/AUPELF ed. Paris. 149-161.

33-LE HOANG P. ; GIRARD B. ; ROUSSELIE F.

Oeil et SIDA.

Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthal., 1989 , Supl 1,2,3, 37-57.

34-LE HOANG P. ; PIETTE J.C. ; ROSEBAUM W. ; WECHLER B. ; KARABINIS A. ;  
CAVILLE M. ; KLATZMANN D. ; FONTAINE M.

Manifestations ophtalmologiques rencontrées au cours du SIDA (syndrome d'immuno dépression acquise)

Bull. Soc. Ophtal . France , 1984 , 84, 377-380.

35-LIPSON B.K. ; FREEMAN W.R. ; BENIZ J. ; GOLDBAUM M.H. ; HESSELINK  
J.R. ; WEINREB R.N. ; SADUN A.A.

Optic neuropathy associated with cryptococcal arachnoiditis in AIDS patients.

Am. J. Ophthal. , 1989 , 107, 523-527.

36- MANSOUR A.M.

Orbital findings in acquired immunodeficiency syndrome.

Am. J. Ophtal., 1990 , 110, 705-707.

37-MARGOLIS T.P. ; LOWDER C.Y. ; HOLLAND G.N. ; SPAIDE R.F. ; LOGAN A.G. ;  
WEISSMAN S.S. ; IRVINE A.R. ; JOSEPHBERG R. ; MEISLER D.M. ; O'DONNELL J.J.

Varicella-zoster virus retinitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome .

Am. J. Ophthal , 1991 , 112 , 119-131.

38-MARTENET A.C.

Manifestations oculaires du syndrome d'immunodéficience acquise.

J. Fr. Ophtal. , 1988 , 11, 105-118.

39-MASSIN C.I.

Ocular infections in immunodepressed patients .

Rev . Prat . ,1992 ,42 ,966-969.

40-MASSIN C.I. ; LE HOANG P. ; FRAU L.M. ; ZERDOUN E. ; ZAZOUN L. ;  
ROBINET M. ; MARCEL P. ; GIRARD B. ; KATLAMA C. ; LEPORT C. ; ROZENBAUM  
W. ; COULAUD J.P. ; GENTILINI M.

Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients.

Am . J. Ophthal . , 1992 , 114 , 130-135.

41-MASSIN C.I. ; LE HOANG P. ; FRAU L.M. ; ZAZOUN L. ; MARCEL P. ; ROBINET M. BESINGUE A. ; ROUSSELIE F.

Rétinite à cytomegalovirus au cours du SIDA. Traitement intra veineux de ganciclovir.

Presse Med. ,1990 , 28 , 1313-1316.

42-MEILLET D.; GLOMAUD J. ; UNANUE F. ; DIEMRET M.C. ; GALLI A. ; LE HOANG P. ROUSSELLIE F. ; GALLI A.

Protéïnes sériques et lacrymales au cours du syndrome d'immunodeficiency acquise (SIDA)

J. Fr. Ophthal. , 1989 , 12 , 499-502.

43-METCALFE T.W. ; DORAN R.M. ; ROWLANDS P.L. ; CURRY A. ; LACEY C.J.

Microsporidial keratoconjunctivitis in patients with AIDS.

Br .J. Ophthal. , 1992 ,76 , 177-178.

44-MUTLUKAN E.; DHILLON B. ; ASPINALL P. ; CULLEN J.F.

Low contrast visual acuity changes in human immuno deficiency virus (HIV) infection.

Eye , 1992 , 6 , 39-42.

45-NASH R.W. ; LINDQUIST T.D.

Bilateral angle-closure glaucoma associated with uveal suffusion: presenting sign of HIV infection

Surv . Ophthal . , 1992 , 36 , 158-255.

46-NEWMAN N.J. ; LESSEL S.

Bilateral optic neuropathies with remission in two HIV-positive men .

J. Clin . Neuro-Ophthal. , 1992 , 12 ,1-5.

47- NUSSENBLATT R.B. ; PALESTINE G.

Human immunodeficiency virus, herpes zoster and the retina .

Am. J. Ophthal. , 1991, 112, 206-207.

48 -ORELLANA J. ; TEICH S.A. ; LIEBERMAN R.M. ; RESTREPO S. ; PEAIRS R.

Treatment of retinal detachment in patients with the acquired immune deficiency syndrome.

Ophthalmology, 1991 , 98 , 939-943.



49-PALESTINE A.G. ; FRISHBERG B.

Macular edema in acquired immunodeficiency syndrome-related microvasculopathy.

Am. J. Ophthal., 1991,111 ,770-771.

50- PANTALEO G. ; CECILIA GRAZIOSI C. ; FAUCI A.S.

The immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection.

N. Engl. J. Med. , 1993 , 328 , 327-335.

51- PLACENTE M.P. ; ROSSAZZA C.; TACHIEUX V. ; LE CALVE M.

Les signes ophtalmologiques du SIDA.

Bull. Soc. Opht. France , 1988, 88 , 123-125.

52-ROBERT S.P. ; HAEFS T.M.P.

Central retina vein occlusion in a middle-aged adult with HIV infection.

Optom . Vis. Sci. , 1992 , 69 , 567-569.

53-ROSENHEIM M. ; ITOUA-NGAPORO A.

SIDA. Infection à VIH. Aspects en zone tropicale.

ELLIPSE/AUPELF ed. Paris. 1989.

54-ROSENWASSER G.O. ; GREENE W.H.

Simultaneous herpes simplex type 1 and 2 keratitis in acquired immunodeficiency syndrome letter.

Am. J. Ophthal , 1992 , 113, 102-103.

55-SANGARE M.A.

Bilan des connaissances actuelles concernant le syndrome d'immunodeficiency acquise en Afrique. "Rapport entre le sida et le vaccin Hevac B"

Thèse de doctorat en médecine. Bamako. 1983.

56-SCIMENI M. ; MARCENO R. ; MAJOLINO I.

A propos d'un cas d'atteinte oculaire au cours du SIDA.

J. Fr . Ophtal. , 1986, 9, 539-541.

57-SHAMIM J. ; FREEMAN W. ; FRIEDBERG D. ; SIDERIDES E. ; LISTHAUS A. ;  
AI E.

A multicenter study of pneumocystis choroidopathy.

Am . J. Ohthalmol. , 1991,112, 15-22.

58-SPECHT C.S. ; MITCHELL K.T. ; BAUMAN A.E. ; GUPTA M.

Ocular histoplasmosis with retinitis in a patient with acquired immune deficiency syndrome.

Ophthalmology ,1991, 98 , 1356-1359.

59-TASSONI A. ; CAVAZZA S. ; TODERINI G.

Contribution à l'étude rétinographique et angiographique des lésions oculaires dépistées au cours du SIDA.

J. Fr . Ophtal. , 1988 , 11 , 501-510.

60-TENHULA W.N. ; XU S. ; MADIGAN M.C. ; HELLER K. ; FREEMAN W.R. ; SADUN A.A.

Morphometric comparisons of optic nerve axon loss in acquired immunodeficiency syndrome.

Am. J . Ophthal . , 1992 , 113 , 14-20.

61-TUROK D.I. ; MEYER D.R.

Orbital lymphoma associated with acquired immunodeficiency syndrome letter.

Arch. Ophthal. , 1992 , 110, 610-611.

62-VEDY J. ; QUEGUINER P. ; AUZEMERY A. ; PON A. ; GORMAND G .

Les manifestations ophtalmologiques du SIDA en Afrique .

Rev. Int. Trach., 1988, 3-4, 107-110.

63- WILSON R.J.

Cytomegalovirus retinitis in AIDS.

J. Am. Optom. Assoc. , 1992 , 63, 49-58.

# ANNEXES

## FICHE D'ENQUETE COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DU VIH.

**N° DOSSIER:**

### **DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:**

AGE:                      SEXE:                      ETHNIE:                      PROFESSION:  
 CERCLE D'ORIGINE:                      LIEU DE RESIDENCE:  
 DATE HOSPITALISATION: ENTREE:                      SORTIE:  
 LIEU D'HOSPITALISATION:  
 DATES DE CONSULTATIONS:  
 LIEU DE CONSULTATION:

### **SIGNES OPHTALMOLOGIQUES:**

SIGNES FONCTIONNELS:  
     DOULEURS OCULAIRES:  
     LARMOIEMENT:  
     PHOTOPHOBIE:  
     CEPHALEES:  
 SIGNES PHYSIQUES:  
     ANNEXES:  
     TEGUMENTS:  
     SOURCILS:  
     PAUPIERES:  
     CONJONCTIVES:  
     GLANDES LACRYMALES:  
     SEGMENT ANTERIEUR:  
         CORNEE:  
         CHAMBRE ANTERIEURE:  
         IRIS:  
         PUPILLE:  
         CRISTALLIN:  
     SEGMENT POSTERIEUR:  
         PAPILLE  
         MACULA:

RETINE:

CHOROIDE:

VITRE:

AUTRES SIGNES OPHTALMO:

CHAMP VISUEL:

FRIEDMANN:

GOLMANN:

SENS CHROMATIQUE:

ELECTRORETINOGRAMME (ERG):

POTENTIEL EVOQUE VISUEL (PEV):

LANCASTER:

AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES:

### **SIGNES CLINIQUES D'INFECTION A VIH**

SIGNES CUTANES:

SIGNES PHANERIENS:

EXAMENS DES MUQUEUSES

BOUCHE:

GENITAL:

EXAMEN GANGLIONNAIRE:

SIGNES DIGESTIFS:

SIGNES NEUROLOGIQUES:

SENSIBILITE SUPERFICIELLE

SENSIBILITE PROFONDE:

MARCHE:

FORCE MUSCULAIRE:

ROT:

COORDINATION:

CONSCIENCE:

SIGNES VEGETATIFS:

PAIRES CRANIENNES:

SIGNES MENINGES:

SIGNES PULMONAIRES:

ABDOMEN ET FOSSES LOMBAIRES::

FOIE:

RATE:

INFECTIONS:

TENSION ARTERIELLE:

POUL:

EXAMEN CARDIAQUE:

AUTRES SIGNES CLINIQUES:

## SIGNES PARACLINIQUES D'INFECTION A VIH

ELISA VIH1 (date et méthode):

ELISA VIH2 (date et méthode):

WESTERN BLOT VIH1 (date et méthode):

WESTERN BLOT VIH2 (date et méthode):

HB		GB	
HT		PNN	
NBGR		PNE	
VGM		PNB	
CCMH		LYMPHO	
TGMH		T4	
RETIC		T8	
PLAQ		VS	
FER		SIDERO	
SAT		ELECTROHB	
COOMBS		M	

GLYCEMIE:

CREATINEMIE:

PROTEINURIE:

SEROLOGIE DE LA TOXOPLASMOSE:

SEROLOGIE CMV:

AUTRE SEROLOGIE:

PRELEVEMENTS BACTERIO+ATBGR:

ŒIL:

AUTRES:

PRELEVEMENTS MYCOLOGIE:

ŒIL:

AUTRES:

PARASITO DES SELLES:

DIRECT:

BAERMANN:

RECHERCHE CRYPTOSPORIDIES:

RECHERCHE ISOSPORA:

RECHERCHE MICROSPORIDIES:

EXAMEN DES CRACHATS: BK:

PNEUMOCYSTIS:

AUTRES:

COPROCULTURE:

PL: ASPECT LCR:

CHIMIE:

CYTOLOGIE:

BACTERIO BK:

LOWENSTEIN:

SEROLOGIE:

LEVURES CRYPTOCOQUES:

AUTRES RESULTATS LCR:

RX DES POUMONS:

AUTRES RADIOS:

IDR:

FIBROSCOPIE BRONCHIQUE:

FIBROSCOPIE OESOGASTRODUODENALE:

AUTRES EXAMENS:

**CLASSIFICATION DU SIDA A L'ENTREE (date):**

**TRAITEMENTS SUIVIS A L'ENTREE (date):**

**TRAITEMENT DES COMPLICATIONS OPHTALMO:**

**EVOLUTION DES COMPLICATIONS OPHTALMO (date)**

**EVOLUTION ET TRAITEMENT DU SIDA (date):**

**DECES AU BOUT DE.....jours D'HOSPITALISATION:**

**RESUME DE L'OBSERVATION:**

## CLASSIFICATION EN STADES CLINIQUES PROPOSEE PAR L'OMS

Dernière en date, elle se propose de classer les patients en quatre stades cliniques de gravité croissante, le critère de gravité retenu étant la durée de survie. Cependant, pour des raisons opérationnelles, la première version de cette classification a été obtenue à l'aide d'une enquête transversale internationale en considérant que la durée de survie est proportionnelle au chiffre de lymphocytes CD4+. Certaines infections, l'isosporose notamment, ne figurent pas dans cette classification car il n'a pas été possible de déterminer leur valeur pronostique.

---

### STADE CLINIQUE I

- Patient asymptomatique
- Adénopathies persistantes généralisées
- Degré d'activité 1: activité normale

---

### STADE CLINIQUE II

- Perte de poids < 10% du poids corporel
- Zona ( au cours des 5 années précédentes)
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermites seborrhéiques, prurigo, onyxis mycosique, ulcérations buccales récidivantes, chéilite angulaire)
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures
- Et/ou degré d'activité 2: patient symptomatique, activité normale

---

### STADE CLINIQUE III

- Perte de poids > 10% du poids corporel
  - Diarrhée inexplicquée > 1 mois
  - Fièvre prolongée > 1 mois
  - Candidose orale
  - Leucoplasie chevelue buccale
  - Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente
  - Infection bactérienne sévère
- Et/ou degré d'activité 3: patient alité moins de 50% du temps au cours du mois précédent.
-

**STADE CLINIQUE IV**

- Syndrome cachectisant dû au VIH
  - Pneumocystose pulmonaire
  - Toxoplasmose cérébrale
  - Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois
  - Cryptococcose extra pulmonaire
  - Cytomegalovirose autre que hépatique, splénique ou ganglionnaire
  - Herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale
  - Leuco-encéphalite multifocale progressive
  - Mycose endémique généralisée (histoplasmoses, coccidioïdomycose)
  - Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
  - Mycobactériose atypique disséminée
- Septicémie à salmonelle mineure
- Tuberculose extra pulmonaire
  - Lymphome malin
  - Sarcome de Kaposi
  - Encéphalite à VIH
- Et/ou degré d'activité 4: patient alité plus de 50% du temps au cours du mois précédent  
(diagnostics certains ou présomptifs)
-



## LOCALISATION ET RESUME DE LA THESE

### LOCALISATION:

Nom: GUINDO

Prénom: Issa

Titre de la thèse: Complications ophtalmologiques du SIDA à Bamako.

Année universitaire: 1993-1994.

Ville de soutenance: Bamako.

Pays d'origine: Mali.

Lieu de dépôt: Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie (Mali).

Secteurs d'intérêt: Ophtalmologie. Médecine interne. Infectiologie.

### RESUME:

Les complications ophtalmologiques du SIDA ont été recherchées durant 1 an (92/93) chez 70 patients hospitalisés dans les services de médecine interne à Bamako. La plupart des malades atteints du SIDA étaient jeunes et de sexe masculin. Ils étaient pour la plupart commerçants et appartenaient à l'ethnie Bambara ou Sarakolé. Ils résidaient dans 75 % des cas à Bamako. 35,7 % de nos patients avaient des complications oculaires représentées surtout par les manifestations vasculaires rétiniennes ischémiques (40 %) et à un degré moindre par les conjonctivites (15,7 %). Les infections opportunistes oculaires étaient rares. La notion de baisse d'acuité visuelle apparaissait statistiquement liée à la présence de complications oculaires majeures. La fréquence des complications oculaires en fonction des stades cliniques montrait que le stade 3 regroupait 56 % des complications majeures. Celles-ci apparaissaient à un moment où le système immunitaire de nos patients était effondré comme l'attestait l'association avec les candidoses digestives. L'apparition de manifestations vasculaires rétiniennes ischémiques à l'examen du fond de l'oeil constituait un élément péjoratif dans l'évolution de la maladie.

**MOTS CLES**: VIH, SIDA, manifestations rétiniennes ischémiques, chorioretinite, Mali.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

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.