

Ministère de l'Éducation
Nationale

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une foi



UNIVERSITE DES SCIENCES
DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO (USTTB)

FACULTE DE PHARMACIE



ANNEE UNIVERSITAIRE : 2018-2019

N°...../

Thèse

INFECTION A VIH CHEZ LES FEMMES ENCEINTES
AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA
COMMUNE VI DE BAMAKO.

Présentée et soutenue publiquement le /...../2019 devant la
Faculté de Pharmacie,

Par M. Amadou KONE

Pour obtenir le Grade de docteur en Pharmacie
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Pr Samba DIOP
Membre : Dr Seidina As DIAKITE
Co-directeur : Dr Dramane HAIDARA
Directeur : Pr Boubacar MAIGA

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ALLAH

Le tout puissant, le très miséricordieux et à son prophète MOHAMED paix et salut sur lui ; pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire de mener à bien ce travail.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont l'endroit de :

Mon père : BAGUE

Dans la dignité, tu as su inculquer à tes enfants le sens de l'abnégation au travail, la crainte de l'éternel, le goût de l'érudition et la simplicité que ce modeste travail signe de mon amour filial te siée comme étant le premier maillon d'une chaîne humaine, matérielle et morale. Que DIEU te garde encore longtemps auprès de nous et t'accorde ses grâces. Amen!

Ma mère : ROKIATOU SOW

Je suis fier d'avoir reçu de vous une éducation de qualité. Vos soucis constants pour la réussite de vos enfants fait de vous une maman admirée de nous tous.

Chère mère recevez à travers ce modeste travail, l'expression de nos sentiments les meilleurs.

Que DIEU vous garde aussi longtemps que possible auprès de nous. Amen !

Mes frères et sœurs : BOURA, AMIDOU, MAMADOU SADIO, MARIAM

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail. Soyez-en remercié infiniment.

Vous resterez toujours pour moi, l'image de cette entente, de l'amour et de la solidarité que nos parents nous ont inculqué.

Que DIEU veille sur notre famille. Amen !

Mes tontons et tantes

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers vous.

Je vous assure que sans votre aide, vos conseils et vos encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance.

Mes COUSINS et COUSINES

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère

Mes amis(es) et frères : SIRANDOU KEITA, ALIOU TOGO, MOHAMED TRAORE, OUSMANE TANGARA, Dr LEVAS, DR ABA, Dr DJARADJIAN MAMADOU BAGAYOKO, HAWA COULIBALY, Dr SOULEYMANE KONARE, Dr PIERRE AMAGA KODIO, Dr HAWA OUATARA, Dr MODIBO TRAORE

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer

Je ne saurais rédiger cette thèse sans adresser mes très sincères et vifs remerciements :

Mes tontons et tantes, merci pour votre soutien.

Mes frères et sœurs je vous aime tous et restons toujours unis

Mes cousins et cousines : Merci pour le réconfort que vous m'accordez toujours

Mes frères et amis(es), Merci pour votre amitié et soutien.

Toute la promotion N'golo DIARRA

Mes remerciements vont à l'endroit de

-Tout le personnel de la PHARMACIE SAHA notamment Dr **DIAKITE AICHATA SEMEGA** pour sa sympathie et surtout l'autonomie et le temps qu'elle m'a accordée pendant la rédaction de ma thèse.

-Tout le personnel de l'unité USAC et de la PTM

E pour leur accueil et leur sympathie. J'ai reçu les meilleures attentions de leur part, ils m'ont facilité la tâche grâce à leur collaboration en équipe.

- Tout le personnel du centre de sante de référence de la commune VI.

Hommage aux membres des jurys

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

PROFESSEUR SAMBA DIOP

- **MAITRE DE CONFERENCES EN ANTHROPOLOGIE MEDICALE FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ET A LA FACULTE DE PHARMACIE;**
- **CHERCHEUR EN ECOLOGIE HUMAINE, ANTHROPOLOGIE ET ETHIQUE PUBLIQUE AU DER DE SANTE PUBLIQUE;**
- **MEMBRE DES COMITES D'ETHIQUE DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ET DE LA FACULTE DE PHARMACIE; DE L'INRSP ET DU CNESS.**

Cher maître

Nous sommes très honores par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines, votre modestie, votre sens du travail bien fait et votre enseignement de qualité forcent notre admiration et nous incitent à suivre vos pas. Soyez rassure, cher maitre de toute notre immense gratitude de notre profond respect. Puisse Allah le très miséricordieux vous accorder toute sa grâce.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

DOCTEUR SEYDNA AS DIAKITE

- **PHD EN IMMUNOLOGIE USTTB/UMPC (PARIS 6);**
- **CHERCHEUR A L'UNITE IMMUNOGENETIQUE AU CENTRE DE RECHERCHE ET DE FORMATION DU PALUDISME(MRTC)**
- **MAITRE-ASSISTANT D'IMMUNOLOGIE A LA FAPH.**

Cher maître :

Vous avez accepté malgré vos multiples sollicitations d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution; Vos critiques ne feront qu'améliorer la qualité de ce travail; Nous savons le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens; Veuillez recevoir cher maître toute notre considération et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

DOCTEUR HAIDARA DRAMANE

➤ **MEDECIN GYNECOLOGUE, OBSTETRICIEN, PRATICIEN AU CENTRE
DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE VI DU DISTRICT DE
BAMAKO**

Cher Maître

Votre constante disponibilité, votre simplicité, votre amour de travail accompli, votre rigueur scientifique et votre loyauté font de vous un maitre admire. Malgré vos occupations, vous avez accepté de diriger ce travail.

Recevez ici, cher maitre l'expression de notre profonde gratitude et notre éternelle reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR BOUBACAR MAIGA

- **PHD EN IMMUNOLOGIE ;**
- **MAITRE DE CONFERENCES EN IMMUNOLOGIE ;**
- **MEDECIN CHERCHEUR AU CENTRE DE RECHERCHE ET DE FORMATION DU PALUDISME(MRTC) ;**
- **CHEF DU DEPARTEMENT RECHERCHE ET FORMATION AU CENTRE NATIONAL DE TRANSFUSION SANGUINE(CNTS) ;**
- **MODERATEUR DE PROMED-FRANCOPHONE POUR LES MALADIES INFECTIEUSES.**

C'est un honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail. Votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, votre dynamisme et vos précieux conseils nous ont marqués durant tout le temps passé à vos côtés.

Ces valeurs font de vous un maître admirable, et c'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves.

Puisse le bon DIEU nous permettre de suivre vos pas.

Recevez à travers ce travail, cher maître, le témoignage de notre admiration et de notre profond respect.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléase

ALAT : Alanine amino transférase

ARN : Acide ribonucléase

ARV : Antirétroviraux

ASPC : Agence de la santé publique du canada

ASAT : Aspartate aminotransférase

AZT : Zidovudine

CSREF : Centre de Sante de Référence

CATIE : La source canadienne de renseignement sur le VIH et l'hépatite

CCR4 : Récepteur a c-c chimokine de type 4

CCR5 : Récepteur a c-c chimokine de type 5

CD4 : Cluster de différenciation 4

CD8 : Cluster de différenciation 8

CMV : Cytomegalo virus

CNLS : Centre national de lutte contre le SIDA

CPN : Consultation prénatale

CSCOM : Centre de santé communautaire

CV : Charge virale

DDC : Zalcitabine

DDi : Dindanavir

EDSM V : Cinquième Enquête Démographique et Sante au Mali

FDA : Food and drug administration

FIV: Virus de l'immunodeficiency feline

HLA : Antigens des leucocytes humains

HTLV: Human T cell leukemia/lymphoma virus

IAS : International Aids society

IgG: Immunoglobulines de type G

IM : Intra-musculaire

INPS : Institut nationale de prévoyance sociale

ISBS : Enquête intégré sur la prévalence des IST /VIH et les comportements au sein des groupes à risque

IST : Infection sexuellement transmissible

Gp : Glycoprotéine

LNS : Laboratoire national de la sante

Nm : Nanomètre

NSI : Non Inducteur de syncytia

OMS : Organisation mondiale de la sante

ONU : Organisation des nations unies

ONUSIDA : Programme commune des Nations unies pour le Sida

PCR : Polymerase chain Reaction

PTME : Prévention de la transmission de la mère à l'enfant

PrEP : Prophylaxie préexposition

RT : Transcriptase inverse

SI : Inducteur de syncytia

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

SIV : Virus d'immunodéficience simienne

TAR : Traitement Antirétroviral

T CD4 : Lymphocytes cluster of différenciation 4

TME : Transmission mère enfant

USAC : Unité de soins d'accompagnement et de conseil

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

TABLE DES MATIERES

1	INTRODUCTION	1
2	OBJECTIFS :	3
2.1	OBJECTIF GENERAL :	3
2.2	OBJECTIFS SPECIFIQUES :	3
3	GENERALITES :	4
3.1	HISTORIQUE :	4
3.2	EPIDEMIOLOGIE :	6
3.3	PATHOGENIE	7
3.3.1	Classification du VIH: [1]	7
3.3.2	Structure du VIH : [1]	7
3.3.2.1	Le core central :	7
	Il est formé de deux molécules d'ARN et de trois protéines :	7
3.3.2.2	L'enveloppe virale :	7
3.3.3	Cycle de réplication du VIH	8
3.3.3.1	L'entrée du virus dans la cellule :	8
3.3.3.2	Retro transcription et intégration :	9
3.3.3.3	Transcription et synthèse des protéines virales :	9
3.4	PATHOGENESE DE LA MALADIE	10
3.4.1	Population cible	10
3.4.2	Propriétés Cytopathogènes	10
3.5	Mode de transmission du VIH	10
3.5.1	La transmission sexuelle :	10
3.5.2	La transmission sanguine :	11
3.5.3	Transmission de la Mère à l'Enfant (verticale)	11
3.5.3.1	La transmission in utero :	11
3.5.3.2	La transmission in utero précoce [7].	12
3.5.3.3	Transmission in utero tardive	12
3.5.3.4	Transmission intra-partum :	12
3.5.3.5	La transmission par le lait maternel [7] :	12
3.5.4	Facteurs favorisant la TME du VIH [7, 28,31]	13
3.5.4.1	Les facteurs maternels	13
3.5.4.2	Charge virale plasmatique	13
3.5.4.3	Marqueurs lymphocytaires :	14

3.5.4.4	Les anticorps neutralisants	14
3.5.4.5	Les facteurs démographiques	15
3.5.4.6	Les facteurs viraux	15
3.5.4.7	Les facteurs d'environnement	15
3.5.4.8	Les facteurs foetaux.....	16
3.5.4.9	Les facteurs obstétricaux	16
3.5.5	GROSSESSE ET VIH.....	17
3.5.5.1	Effets de la grossesse sur l'infection VIH :	17
3.5.5.2	L'infection par VIH Effet de sur la grossesse	17
3.5.5.2.1	Avortements spontanés.....	18
3.5.5.2.2	Accouchements prématurés.....	18
3.5.5.2.3	Retards de croissance in utero et morts fœtales :.....	18
3.5.5.2.4	Complications de la grossesse liées au déficit immunitaire	19
3.5.5.2.5	Thrombopénies [18]	19
3.5.5.2.6	Complications du post-partum [18].....	19
3.6	TRAITEMENT :	20
4	METHODOLOGIE.....	21
4.1	CADRE D'ETUDE :.....	21
4.2	PRESENTATION DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE CVI. 21	
4.3	POPULATION D'ETUDE	24
4.4	TYPE ET PERIODE D'ETUDE.....	24
	4.4 CRITERE D'INCLUSION	24
4.5	CRITERE DE NON INCLUSION :	25
4.6	LES VARIABLES MESUREES	25
4.6.1	Données socio-démographiques :	25
4.6.2	Données gynéco-obstétricaux :	25
4.6.3	Données cliniques :	25
4.6.4	Données biologiques :	25
4.7	COLLECTE DES DONNEES.....	26
4.8	ANALYSE ET SAISIE DES DONNEES :	26
4.9	ASPECT ETHIQUE :	26
5	RESULTATS	27
5.1	DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :	27
5.2	DONNEES GYNECO-OBSTETRICAUX.....	29

5.3	DONNEES CLINIQUES	31
5.4	DONNEES BIOLOGIQUES :	33
6	COMMENTAIRES – DISCUSSION	36
6.1	ASPECT METHODOLOGIQUE :	36
	36
6.2	LES RESULTATS :	36
6.2.1	Données socio-démographiques :	36
6.2.2	Données gyneco-obstetricaux	37
6.2.3	Données cliniques :	37
6.2.4	Données biologiques	38
7	CONCLUSION	39
8	RECOMMANDATIONS :	39
9	REFERENCES	40
	SERMENT DE GALIEN	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des gestantes selon l'âge	27
Tableau II: Répartition des gestantes selon l'ethnie.....	28
Tableau III: Répartition des gestantes selon la profession	28
Tableau IV: Répartition des gestantes selon le statut matrimonial.	28
Tableau V: Répartition des gestantes selon le niveau d'instruction	29
Tableau VI: Répartition des gestantes selon la gestité	29
Tableau VII: Répartition des gestantes selon la parité.	29
Tableau VIII: Répartition des gestantes selon le nombre d'enfants vivants.	30
Tableau IX: Répartition des gestantes selon le nombre d'enfants décédés.	30
Tableau X: Répartition des gestantes selon le nombre d'avortement antérieur.	30
Tableau XI: Répartition des gestantes en fonction de l'existence de leucorrhée.	31
Tableau XII: Répartition des gestantes en fonction de l'existence d'ulcérations ou plaies cervicales.	31
Tableau XIII: Répartition des gestantes en fonction de l'existence de prurit.....	31
Tableau XIV: Répartition des gestantes en fonction de la pelvialgie.....	31
Tableau XV: Répartition des gestantes en fonction de douleur lombaire	32
Tableau XVI: Répartition des gestantes en fonction de l'existence de dyspareunie.	32
Tableau XVII: Répartition des gestantes en fonction des méthodes contraceptives.	32
Tableau XVIII: Répartition des gestantes en fonction des antécédents gynécologiques.	33
Tableau XIX: Répartition des gestantes selon le résultat de la typologie VIH.	33
Tableau XX: Répartition des gestantes selon le résultat du taux d'hémoglobine	33
Tableau XXI: Répartition des gestantes selon le résultat de la glycémie.....	34
Tableau XXII: Répartition des gestantes selon la valeur de la créatinémie	34
Tableau XXIII: Répartition des gestantes selon la valeur de l'albuminémie	34
Tableau XXIV: Répartition des gestantes selon la valeur de L'ALAT.....	35
Tableau XXV: Répartition des femmes gestantes selon la valeur d'ASAT	35

LISTE DES FIGURES

Figure 1:Schéma organisationnel du virus VIH [38].....	8
Figure 2: Cycle de réplication [17].....	9

1 INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH est une maladie infectieuse d'allure chronique qui constitue de nos jours un véritable problème de santé publique. Sa prise en charge et son suivi sont individualisés et apparaissent multidisciplinaires. En l'absence de traitement approprié, la mort survient par suite de la destruction progressive des lymphocytes T CD4 en favorisant la survenue d'infections opportunistes [1].

Selon le rapport ONU sida dans le monde il y a 36,7 millions de personnes vivant avec le VIH en 2016 et 20,9 millions de personnes vivant avec le VIH sous traitement antirétrovirale en juillet 2017 [2].

Les résultats de la dernière étude de séroprévalence de l'infection à VIH réalisée en 2012 /2013, dans la population générale adulte au cours de l'Enquête démographie et sante au Mali (EDSMV, 2012_2013), ont montré un taux de prévalence du VIH de 1,1%. Le Mali est un pays à épidémie généralisée du VIH, à prévalence basse avec tendance à la stabilisation [34]. La prévalence du VIH chez les femmes enceintes dépistées était de 2,9% selon le rapport de surveillance sentinelle 2012 [34].

Les femmes sont plus touchées que les hommes respectivement 1,3% et 0,8% [34].

Cependant, la séroprévalence reste élevée au sein des populations les vulnérables notamment les professionnelles du sexe (24,3 % ; ISBS 2009), les homosexuels (13,7% ; Terya 2015), les utilisateurs de drogues injectables (5,2% ; Enquête bio comportementale 2015) [34].

Plusieurs facteurs concourent à la propagation et à la potentialisation de l'impact de l'épidémie : la grande pauvreté, l'illettrisme notamment chez les femmes, les flux migratoires internes et externes importants et croissants, les pratiques socioculturelles à risque telles que le lévirat et le sororat, les pratiques à risque au niveau des sites d'orpaillage .A cela s'ajoutent les effets de la crise socio-politique notamment les déplacements de populations fuyant le nord du pays [34].

Depuis l'adoption de la déclaration de politique en avril 2004, les plus hautes autorités du Mali ont fait de la lutte contre le VIH et le sida une priorité nationale, de nos jours le pays compte 508 structures de santé maternelle néonatale et infantile(SMNI) renforcées pour l'offre de services de la prévention de la transmission de la mère a l'enfant(PTME), parmi elles 54 offrent les services de diagnostic précoce ; [36]

Au sein de ces structures SMNI ,223091 femmes enceintes ont été conseillées et testées au VIH ,2406 positives soit 1% parmi elles, 1894 ont été mises sous ARV soit 78,72% ; Elles ont enregistré 1446 nouveaux nés de mère séropositive au VIH dont 1395 ont reçu les ARV en prophylaxie [36].

Les enfants nés de mères séropositives ayant bénéficié de la PCR avant 2 mois de vie étaient de 123 dont 5 résultats positifs .De ces 5 enfants ,2 étaient des échecs de la PTME ;

Les enfants ayants bénéficié d'une PCR avant 18 mois de vie étaient de 364 dont 35 résultats positifs [36].

Enfin décembre 2015, 253 enfants de 18 mois avaient fait le test sérologique, 9 étaient positifs au VIH soit un taux de positivité de 3,5% [36].

Vue l'absence de données épidémiologiques et cliniques sur le VIH chez les femmes au centre de santé de référence de la commune VI ,La présente étude a pour objectif d'étudier le VIH de façon spécifique chez les femmes enceintes vues en consultation prénatale au centre de santé de référence de la commune VI.

Hypothèse de recherche

La connaissance des facteurs liés à l'infection de VIH chez les femmes enceintes vues en consultation prénatale au centre de santé de référence de la commune VI serait capitale .

2 OBJECTIFS :

2.1 OBJECTIF GENERAL :

Etudier l'infection à VIH chez les femmes enceintes vue en consultation prénatale dans le service de maternité au centre de sante de référence de la commune VI.

2.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la prévalence du VIH chez les femmes enceintes vue en consultation prénatale au centre de sante de référence de la commune VI.
- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes séropositives ;
- Déterminer les caractéristiques gynéco-obstétricaux des femmes enceintes séropositives;
- Déterminer les caractéristiques cliniques des femmes enceintes séropositives ;
- Déterminer les caractéristiques biologiques des femmes enceintes séropositives.

3 GENERALITES :

3.1 HISTORIQUE :

C'est le 5 juin 1981 que les Centers for Disease Control d'Atlanta rapporte quelques cas d'une forme rare de pneumonie qui touche spécifiquement des jeunes hommes homosexuels (3 cas avait été relevé en 1980). Cette sortie permettra de recenser en 15 jours seulement 31 cas identiques [25]. En 1982, plusieurs chercheurs à travers la planète commencent à se mobiliser car la maladie sort des frontières américaines. En France, la maladie est observée chez des hémophiles transfusés; ce qui laisse croire que l'agent infectieux est un virus. Le nom d'AIDS (Sida en français) est utilisé pour la première fois par le scientifique Bruce Voeller [6]. Mais, c'est en 1983 que **BARRE-SINOUSI** et collaborateurs de l'équipe du professeur MONTAGNIER isolèrent le premier virus responsable du SIDA, le VIH1 (ex LAV HTLV-III, ARV) [6].

En 1984 on met en évidence les activités antirétrovirales de l'AZT. C'est à la même époque qu'on établit clairement les différents modes de transmission du virus [46].

En 1985, **BARIN** et collaborateurs ont montré qu'un autre rétro- virus humain apparenté au VIH1 circulait en Afrique de l'Ouest, ce second virus du SIDA est appelé VIH2 [5].

En 1986 La Conférence internationale à Paris a mis L'accent sur les implications du sida pour la mère et l'enfant [26]. A la quatrième conférence internationale sur le SIDA Stockholm en 1988, la transmission materno-foetale est estimée entre 30 et 40% [40].

En 1993 la neuvième conférence internationale sur le SIDA qui s'est tenue à Berlin a mis l'accent sur la prévention [26]. Une étude franco-américaine (ACTGO76) a montré que l'administration de l'AZT pendant la grossesse (après le premier trimestre lors du travail et chez le nouveau-né durant les six premières semaines de vie) réduit de 2/3 le taux de TME de l'infection [12]. Cette période a été caractérisée par une grande avancée dans le domaine des traitements par les ARV. En janvier 1996 s'est tenue la troisième conférence internationale sur les rétrovirus et les infections opportunistes à Washington, et la mise en route d'une trithérapie incluant une anti protéase : AZT-ddi-indinavir ou AZT-ddc-Ritonavir [40]. En juillet 1999, les résultats de l'essai HIV NETO12 montrent qu'une simple dose de Nevirapine donnée aux femmes au début de travail et à leurs enfants durant les 72 premières heures de vie entrainerait a 3 mois une réduction de 47% du taux de transmission par rapport à un groupe traite par l'AZT durant la dernière semaine de grossesse [14].

En 2000, l'Afrique subsaharienne est le continent le plus durement touché par l'épidémie. La conférence internationale se tient en Afrique du Sud avec plus de 12 000 participants [47].

En Thaïlande en 2003, un vaccin est testé chez 2500 consommateurs de drogues mais celui-ci se révèle inefficace [47]. La même année, le gouvernement de l'Afrique du Sud décide finalement de mettre en branle un plan de traitement aux antirétroviraux (ARV) pour les millions de personnes malades [47]. L'Organisation Mondiale de la Santé et l'ONUSIDA mettent 5,5 milliards de dollars américains pour accroître l'accessibilité aux soins pour quelques 3 millions de personnes atteintes dans les pays pauvres d'ici 2005[47].

En 2008, le sida laisse derrière nous plus de 25 millions de morts. Dans un communiqué de novembre 2007, l'ONU Sida annonçait que « De nouvelles données montrent que la prévalence mondiale du VIH – le pourcentage de personnes vivant avec le VIH – s'est stabilisée et que le nombre de nouvelles infections a chuté, partiellement en raison de l'impact des programmes de lutte contre le VIH. Toutefois, on estime que 33,2 millions [30,6 – 36,1 millions] de personnes vivent avec le VIH en 2007, que 2,5 millions [1,8 – 4,1 millions] de personnes ont été nouvellement infectées, et que 2,1 millions [1,9 – 2,4 millions] de personnes sont décédées du sida » [48]. En 2009 ONUSIDA demande la mise en place de programmes dont l'objectif est l'élimination complète de la transmission du VIH de mère à enfant d'ici 2015 énoncé qui vise à améliorer la santé et la sécurité communautaires par le biais de l'intégration de preuves scientifiques dans les politiques sur les drogues illicites, fut lancée lors de la 18e Conférence internationale sur le sida à Vienne, en Autriche[48]. En 2012 la FDA aux États-Unis approuve le Truvada (le ténofovir et le FTC) comme prophylaxie préexposition (PPrE) chez les personnes à risque élevé d'infection à VIH [23]. En 2013 L'ASPC publie un nouveau guide pour le dépistage et le diagnostic de l'infection par le VIH qui comprend des recommandations pour faire la promotion du dépistage du VIH lors des soins de santé réguliers [25].

En 2015 START, un essai clinique d'envergure qui s'est déroulé sur plusieurs années, fournit des données probantes indiquant que l'amorce du traitement peu après le diagnostic de VIH réduit le risque de maladie grave et de mortalité. Par conséquent, l'OMS a publié des lignes directrices mises à jour qui recommandent de traiter toutes les personnes vivant avec le VIH, peu importe leur compte de CD4 [25]. Le Consensus de Vancouver établi lors de l'édition 2015 de la Conférence de l'IAS à Vancouver exhorte les leaders mondiaux à s'engager à élargir l'accès au traitement du VIH [25]. En 2016 Santé Canada approuve l'utilisation

quotidienne de Truvada par voie orale (ténofovir + FTC) comme prophylaxie préexposition (PrEP) pour réduire le risque de transmission sexuelle du VIH [25]. En 2017 CATIE se joint à de nombreux organismes nationaux et internationaux en appuyant la campagne I= (Indétectable = Intransmissible) de Prévention Access Campaign. La version générique de Truvada (ténofovir + FTC) est approuvée au Canada. L'Ontario devient la deuxième province (après le Québec) à ajouter le ténofovir + FTC comme PrEP à sa liste de médicaments [25].

3.2 EPIDEMIOLOGIE :

Selon le rapport Onu sida Dans le monde 36, 7 millions de personnes vivaient avec le VIH et 2, 1 millions de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH en 2015 [8].

En 2016 les personnes qui ont eu accès au traitement anti VIH s'estiment de 19,5 millions [42]. On estime qu'en 2017 ,47% des nouvelles infections se sont produites chez les membres des populations vulnérables et leurs partenaires et 75% seulement des personnes vivant avec le VIH dans le monde recevaient un traitement TAR [44].

Les pays africains ont déclaré plus de 20000 cas de SIDA à l'OMS. A Kinshasa, dans un groupe de prostituées, 40% étaient séropositives au VIH. Les taux de séroprévalence dans la population générale sont très variables en Afrique, ils varient de 0,5 à 18% [44]. En 1995, l'OMS a déclaré 190 cas de VIH en Tunisie et 196 cas en Algérie [28]. 8,5 millions de personnes infectées par le VIH vivent en Afrique subsaharienne [47]. Au Mali, la prévalence du VIH étant inférieure à 10% (1,7% en 2001 et 1,9% en fin 2003) ; le nombre déclaré de cas de SIDA est passé de 1 en 1986 à 3642 en 1996 (source PNLs Mali 1996) [34]. L'enquête nationale de 1992 estime le taux de prévalence du VIH/ SIDA à 3,1% dans la population générale. Bamako est la région la plus touchée avec un taux de 2,5% suivie de Ségou, Kayes et Koulikoro avec respectivement 2,0% et 1,9%,

Les régions de Gao, Tombouctou paraissent les moins touchées avec une prévalence de moins de 1%. Depuis le premier cas de SIDA déclaré au Mali en 1985 jusqu'au 31 décembre 2000 plus de 6 600 cas cumulés de SIDA et ou de séropositivité [52].

Entre 2000 et 2017, le nombre de nouvelles infections a chuté de 36% et celui des décès liés au VIH a baissé de 38% avec 11,4 millions de vies sauvés grâce au TAR sur la même période [46].

3.3 PATHOGENIE

3.3.1 Classification du VIH: [1]

Le VIH appartient à la famille des Retroviridae, caractérisés dans leur structure par la présence d'une transcriptase inverse. Cette famille est composée de trois genres distincts par des paramètres physio génétiques et pathogéniques :

- Les Spumavirus non pathogènes pour l'homme ;
- Les Oncovirus à priorités oncogènes incriminés dans la genèse des lymphomes chez l'homme;
- Les Lentivirus auxquels appartiennent les VIH. Ils ont été initialement identifiés chez les animaux chez qui ils provoquent des maladies à évolution lente. Ils possèdent des propriétés cytopathogène

3.3.2 Structure du VIH : [1]

En microscopie électronique, les virus de l'immunodéficience humaine présente les caractéristiques des lentivirus avec un core central excentré, tronculaire et une enveloppe avec spicules.

3.3.2.1 Le core central :

Il est formé de deux molécules d'ARN et de trois protéines :

- La protéine la plus interne associée à l'ARN à un poids moléculaire de 15 000 dalton (p15) et est souvent dissociée en deux sous unités (p7et p9) par ailleurs le core viral contient des molécules de transcriptase inverse (RT) et d'intégrase.
- La protéine la plus externe de poids moléculaire de 1 800 (p18) est encore appelée protéine de membrane ou de malux et à laquelle est associée une troisième enzyme virale la protéase.

3.3.2.2 L'enveloppe virale :

Elle est formée d'une double couche lipidique d'origine Cellulaire et de deux glycoprotéines virales. La glycoprotéine Transmembranaire d'un poids moléculaire de 41 000 dalton traverse la double couche lipidique. Elle est attachée, par des liaisons faibles, non Covalentes à la glycoprotéine d'enveloppe externe faisant saillie à la surface du virus sous forme de spicule. Cette glycoprotéine d'enveloppe externe a un poids moléculaire de 120 000 daltons.

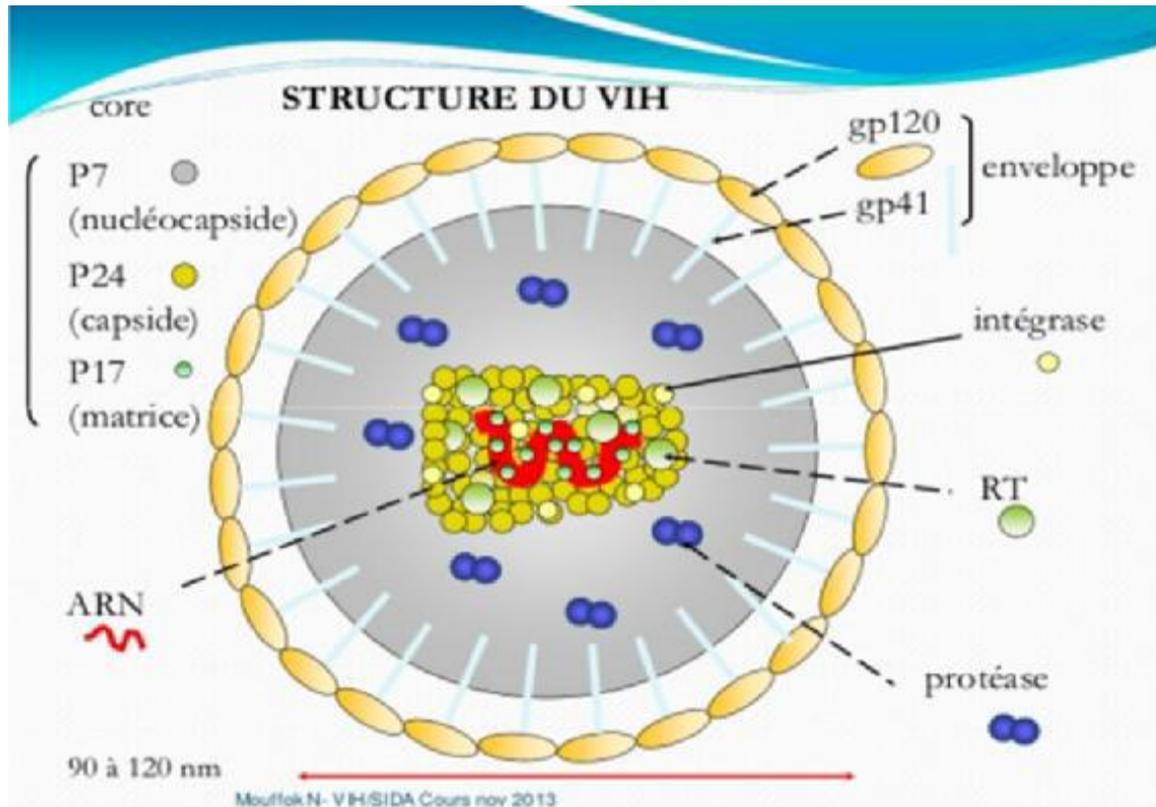


Figure 1: Schéma organisationnel du virus VIH [38]

3.3.3 Cycle de réplication du VIH

Le cycle de réplication comprend deux étapes :

La première étape s'effectue par les enzymes virales. Elle se termine par l'intégration du virus dans le génome cellulaire.

La deuxième étape comprend la synthèse du nouveau virion.

3.3.3.1 L'entrée du virus dans la cellule :

Le virus s'attache à son récepteur spécifique, la molécule CD4, par l'intermédiaire de la glycoprotéine gp 120. Puis cette glycoprotéine subit un changement conformationnel permettant la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, le domaine V3 par les récepteurs de la surface de la cellule. Parmi ces récepteurs, on peut citer la molécule Cx CR4(ou fusine) et la molécule CC R5.

D'autres mécanismes d'entrée du virus dans la cellule hôte ont été décrits. Par exemple, la pénétration par l'intermédiaire du récepteur FC des immunoglobulines ou des récepteurs pour le complément sous la forme d'un complexe virus anticorps, ou encore par l'intermédiaire de glycolipides notamment le galactoceramide.

3.3.3.2 *Retro transcription et intégration :*

L'ARN viral, encore associé à des protéines de capsid est rétro transcrit en ADN Complémentaire par la transcriptase inverse. Puis cet ADN mono caténaire est copié par la RT (transcriptase inverse) en ADN bi caténaire celui-ci entre dans le noyau de la cellule et s'intègre à l'ADN chromosomique grâce à l'intégras viral.

3.3.3.3 *Transcription et synthèse des protéines virales :*

Après l'intégration de l'ADN pro viral en l'ADN cellulaire, la transcription du génome viral en ARN messager s'effectue par l'ARN polymérase II de l'hôte. Ces ARN vont coder pour des gènes régulateurs et les protéines virales, suivent l'encapsulation et la dimérisation de l'ARN viral. Ceci conduit à la maturation des protéines virales qui bourgeonnent a la surface de cellule puis sont libérées dans le milieu extra cellulaire.

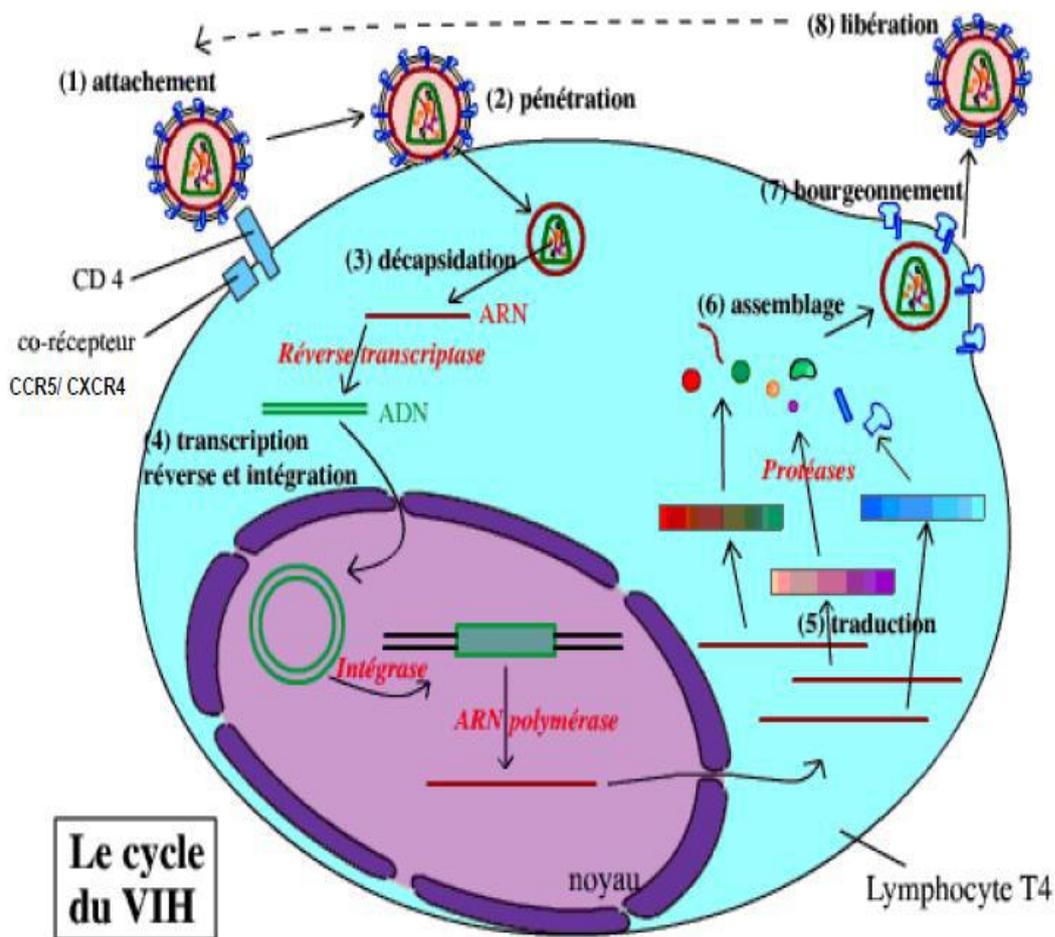


Figure 2: Cycle de répliation [17]

3.4 PATHOGENESE DE LA MALADIE

3.4.1 Population cible

Le VIH a un tropisme pour les cellules qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et 'un des corécepteurs. Il s'agit des lymphocytes TCD4 + Helper, mais aussi des monocytes et macrophages, les cellules dendritiques du sang et les homologues, les cellules de Langerhans, les cellules micro gliales du système nerveux central. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer c'est les cas par exemple des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions.

3.4.2 Propriétés Cytopathogènes

L'effet est surtout marqué sur les CD4+. Plusieurs mécanismes sont décrits :

- Fusion des cellules en agrégats géants avec de multiples noyaux et ballonnement de la membrane cellulaire. Ce phénomène est médié par la gp 41 qui joue un rôle majeur dans la destruction des lymphocytes CD4+.

- Autres mécanismes :

C'est la toxicité directe du virus et ses protéines sur la cellule. Il y a apoptose par fragmentation de l'ADN chromosomique cellulaire déclenché par des cytokines, par la liaison de la glycoprotéine gp 120 à la molécule CD4 et voire par des super antigènes (mycoplasme). Destruction des cellules infectées par les cellules CD8 Cytotoxiques.

3.5 Mode de transmission du VIH

Le virus du SIDA a été retrouvé principalement dans le sang, le sperme et les sécrétions vaginales des personnes infectées. Trois modes de transmission majeurs sont reconnus à l'heure actuelle :

3.5.1 La transmission sexuelle :

La transmission homosexuelle : Entre personnes de même sexe, c'est à dire d'un homme à un autre et plus rarement d'une femme à une autre ;

La transmission hétérosexuelle : Entre personnes de sexe différent, de l'homme à la femme et de la femme à l'homme.

Si la première voie de transmission est fréquemment incriminée en Europe ou aux Etats-Unis, bien qu'en baisse aujourd'hui, la seconde est responsable de plus de 80% des cas de séropositivité en Afrique [1].

Le risque d'infection existe si les rapports ne sont pas protégés et augmente avec le nombre des relations sexuelles. Cependant, un seul rapport peut être infectant [1].

Les Infections Sexuellement Transmissibles (IST), surtout celles provoquant des ulcérations de la muqueuse comme les chancres, augmentent le risque de contamination.

3.5.2 La transmission sanguine :

Par transfusions et de dérivés sanguins.

Cette voie est devenue rare dans le pays où le dépistage systématique du virus est effectué dans les banques de sang. Ce qui n'est pas toujours le cas dans les pays du tiers monde. Il est donc important de ne transfuser que lorsque c'est indispensable. Par l'intermédiaire de seringues ou d'aiguilles souillées quand elles sont partagées. C'est le cas de la toxicomanie par voie intraveineuse.

Ce mode de transmission est surtout développé en Europe (65% des cas déclarés en Italie) et en Amérique du Nord [1].

Le risque existe également avec les injections intramusculaires (IM) réalisées avec du matériel contaminé, mal ou non stérilisé.

Par tous les objets tranchants ou servant à percer la peau (couteau, rasoir, lame, aiguille, Ciseaux...) ou les instruments de soins corporels (cure dent, brosse à dent, matériel de Pédicure et de manucure...)

Par certaines pratiques traditionnelles qui font courir le risque d'une contamination si Certaines règles d'asepsie ne sont pas respectées (tatouage gingival, percée d'oreille, scarification, circoncision, excision...) [1]

3.5.3 Transmission de la Mère à l'Enfant (verticale)

La TME du VIH peut survenir à différentes étapes de la grossesse : in utero, intra-partum, au moment de l'accouchement, lors de l'allaitement maternel [20].

3.5.3.1 La transmission in utero :

La possibilité d'infection in utero (dans les semaines précédant l'accouchement dans 1/3 des cas) est connue depuis de longue date par la mise en évidence d'une virémie voire même des signes cliniques chez l'enfant [7]. Il semble aujourd'hui que cette transmission in utero ait lieu essentiellement dans les dernières semaines de la grossesse [7]. Il est important de noter que

la part relative de la transmission in utero est augmentée lorsque la mère présente une charge virale élevée ou un déficit immunitaire avancé.

3.5.3.2 La transmission in utero précoce [7].

La transmission dès le premier ou le deuxième trimestre a été évoquée dans des anciennes études sur des foetus issus d'interruptions de grossesse.

Il a même été décrit des anomalies du thymus foetal superposables à celle des enfants atteints du SIDA.

Certaines études Africaines ont signalé un taux d'avortement supérieur à la norme chez les femmes séropositives au VIH.

3.5.3.3 Transmission in utero tardive

Les études post natales chez les enfants qui se révéleront infectés sont en faveur d'une transmission tardive [5]. Dans le travail de Rouzioux et col, la contamination a eu lieu in utero chez 1/3 de ces enfants.

En analysant dans un modèle mathématique de Markov la cinétique de la virémie de l'antigénémie et des anticorps, les auteurs ont estimé que toutes ces contaminations in utero remonteraient à moins de 2 mois avant leur naissance [45].

3.5.3.4 Transmission intra-partum :

La recherche du VIH par PCR (Polymérase Chain Reaction) ou culture est négative à la naissance chez les 2/3 environ des enfants infectés. Il pourrait s'agir d'enfants infectés in utero mais dont la charge virale est trop faible pour être détectée et qui s'élèverait secondairement du fait de la stimulation antigénique de la vie extra utérine. Il semble maintenant acquis qu'il s'agit véritablement d'enfants contaminés au cours de l'accouchement. Cela est confirmé par l'étude de Rouzioux et col où la date estimée de la contamination était le jour de la naissance chez les 2/3 des enfants [7]. Il est ainsi proposé une définition distinguant les infections in utero où la PCR est positive dans les deux premiers jours, des infections intra-partum où elles ne dévient positive que secondairement [7].

Plusieurs travaux ont isolé le VIH dans les sécrétions cervico-vaginales en dehors des règles. On peut citer celui de VOGT qui isola le VIH par culture des sécrétions génitales chez 4 femmes sur 14 [28]. PROMERNTH montra l'infestation par le VIH de certaines cellules de la sous muqueuse cervicale [28].

3.5.3.5 La transmission par le lait maternel [7] :

Le VIH peut être excrété dans le colostrum et dans le lait sous forme de particules et de cellules infectées. La transmission par l'allaitement est certaine et très probablement

responsable du taux de contamination plus élevé des enfants en Afrique même si ce n'est pas la seule explication. La transmission post natale à partir d'une mère qui était déjà séropositive lors de la grossesse peut être affirmée lorsque le VIH est absent chez l'enfant et apparaît ensuite. Cette transmission post natale tardive peut survenir tout au long de l'allaitement et sa fréquence dans des études africaines est de l'ordre de 3% par année d'allaitement maternelle.

Le taux de transmission post natale précoce est plus difficile à apprécier, car la PCR est négative à la naissance et positive à 3 mois par exemple. Ainsi il est impossible de déterminer si l'enfant a été infecté au moment de la naissance ou bien dans les premières semaines.

Le risque de transmission durant l'allaitement est en relation avec l'état maternel, clinique, immunologique et virologique. Par ailleurs Van et al [ont montré la présence constante d'IgG anti VIH, inconstante d'IgA anti VIH et relativement fréquente d'IgM anti VIH dans le lait des femmes infectées [7].

Une étude a montré une augmentation du risque en cas de déficit maternel en vitamine A [7]. En fin le risque de contamination augmente particulièrement en cas d'abcès mammaire.

3.5.4 Facteurs favorisant la TME du VIH [7, 28,31]

Les déterminants de la transmission du VIH de la mère à l'enfant incluent des caractéristiques cliniques, virologiques et immunologiques. Il demeure difficile d'évaluer avec certitude le poids relatif de ces facteurs de risque tant qu'on ne saura pas avec précision les moments où survient la transmission. Ainsi, plusieurs caractéristiques d'une mère infectée et qui peuvent être reliées à la Transmission du VIH à l'enfant ont été examinées sans parvenir à un Consensus. Les facteurs favorisant la TME du VIH sont les suivants :

3.5.4.1 Les facteurs maternels

Le principal élément pronostic connu est l'état immunologique de la mère. L'état clinique est un élément important en l'absence de traitement car une mère au stade de SIDA avéré à plus de 50% de risque d'avoir un enfant contaminé.

Toutefois un antécédent de maladie opportuniste chez une femme dont l'infection est actuellement stabilisée sous traitement ARV n'a pas la même signification péjorative [7].

3.5.4.2 Charge virale plasmatique

Le taux d'ARN VIH plasmatique est le déterminant le plus important en pratique. De nombreuses études ont montré que le taux de transmission augmente proportionnellement à cette <<charge virale>> maternelle. Cependant, il n'existe pas de seuil au-dessus duquel il y a toujours transmission, ni de seuil en dessous duquel le risque de transmission est nulle [9]. Certains auteurs ont suggéré qu'aucun cas de transmission n'aurait lieu lorsque la charge

virale maternelle à l'accouchement est inférieure à 500 copies/ml. Pourtant plusieurs cas d'infection ont été rapportés [35]. Dans l'étude Française sur la bithérapie AZT-3TC, parmi 6 enfants contaminés, 3 sont nés de mères ayant une CV inférieur à 500 copies/ml. On ne sait pas encore quel est le risque résiduel de transmission chez une femme qui présente une CV inférieur à 20 copies/ml sous traitement [9]. La plupart des études tiennent compte de la CV à l'accouchement. Qu'en est-il lorsque la CV est faible à l'accouchement, mais était élevée en cours de grossesse ? C'est ce qui arrive dans le cas exceptionnel de la primo-infection par le VIH ou dans celui bien plus fréquent de la <<fenêtre thérapeutique>> [7]. Les données actuelles ne permettent pas de conclure, mais suggèrent que le risque de transmission est faible si le pic de CV a lieu en début de grossesse et élevé s'il a lieu proche de l'accouchement.

Cependant, lorsqu'un traitement a débuté trop tardivement, une transmission in utero peut être favorisée par une CV élevée avant le traitement. [9] Dans les cas d'échec thérapeutique plus ou moins net, où la CV maternelle demeure élevé sous traitement, on ne sait pas encore le risque de transmission. Il semble que pour une CV équivalente, le risque de transmission soit faible si la mère est sous traitement qu'elle ne l'est pas [27].

3.5.4.3 Marqueurs lymphocytaires :

Le risque de transmission augmente de façon proportionnelle au déficit Immunitaire, dont témoigne la diminution du taux de lymphocyte CD4 [36]. Lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³, le risque de contamination est doublé ; du moins sans traitement ou avec l'AZT seul. Le chiffre absolu de CD4 peut diminuer pendant la grossesse du fait de l'hémodilution, mais le pourcentage n'est pas modifié [10].

L'état immunitaire et la CV maternelle étant fortement liés il est difficile de déterminer le poids de chaque élément, ce d'autant plus qu'il varie selon que la mère ait été traitée ou non. En l'absence de traitement, le risque est élevé lorsque le taux de lymphocyte CD4 est Bas, quelque soit la CV. Lorsque le taux de lymphocyte CD4 est conservé, au-dessus de 500/mm³, l'élément déterminant est la CV plasmatique [27].

3.5.4.4 Les anticorps neutralisants

Le rôle des anticorps maternels demeure obscur. Un effet protecteur des anticorps dirigés contre la boucle V3 de la gp120 (glycoprotéine dans la structure du VIH), contre la région C-terminale de la gp41 (idem à gp120) a été avancé puis contesté. Des anticorps neutralisants ont ensuite été décrits comme protecteur, mais ces études ont été contredites par d'autres. L'état immunitaire local au niveau des voies génitales pourrait avoir une importance, mais la

seule étude menée à ce sujet en Thaïlande ne met en évidence aucune relation entre la sécrétion d'Ig anti VIH et la transmission [29].

3.5.4.5 *Les facteurs démographiques*

L'origine géographique notamment européenne ou Africaine, le mode de contamination de la mère, sexuelle ou sanguine ne sont pas liés au risque de transmission [36].

Une étude avait suggéré que lorsque la mère avait donné naissance à un enfant infecté, le ou les enfants suivants avaient un risque accru, mais cela n'a pas été confirmé par la suite. Quant au statut du père, il ne semble pas jouer sur le risque de transmission ce d'autant que par ailleurs aucun cas de transmission père enfant n'a été constaté dans les couples séro-différents [9].

3.5.4.6 *Les facteurs viraux*

Il existe une différence majeure entre le VIH1 et le VIH2, dont le taux de transmission est plus faible, entre 1 et 4% [9]. Une étude récente en Gambie a suggéré que le faible taux de transmission est en rapport avec des CV faibles, mais la détermination de l'ARN VIH2 n'est pas encore disponible en routine.

Plusieurs sous types du VIH1 ont été décrits, avec des distributions géographiques différentes, mais il n'a pas été établi de différence de transmission mère enfant entre les sous types du groupe M (A, B, C, G, E) ou le groupe O [9]. Chaque sous type possède une grande variabilité génotypique et le nombre de variants présents chez un individu varie dans le temps en fonction de l'avancement de la maladie. La transmission peut concerner plusieurs variants, le plus souvent un seul variant est transmis. Il peut s'agir d'un variant minoritaire chez la mère, ce qui fait évoquer un processus de sélection dans le placenta ou chez le foetus lui-même. En ce qui concerne les caractéristiques, plusieurs études ont montré que les souches n'induisant pas de formation de syncytia (NSI) et dont le tropisme est macrophagique (CCR-5) sont préférentiellement transmises par rapport aux souches capables d'induire des syncytia (SI) et dont le tropisme est lymphocytaire (CXCR-4) [9].

3.5.4.7 *Les facteurs d'environnement*

Les facteurs nutritionnels ont été particulièrement étudiés en Afrique suite à une publication [9] qui mettait en évidence un taux accru de transmission en cas de déficit en vitamine A chez la mère. Seule une étude sur deux faites aux Etats Unis, a retrouvé cette relation [9].

Dans une étude réalisée en Côte d'Ivoire, la carence en vitamine A n'était pas liée au taux de transmission lorsque l'analyse tenait compte du taux de lymphocytes CD4 de la mère [21]. Les carences nutritionnelles ou vitaminiques pourraient intervenir en favorisant des lésions

placentaires ou en augmentant la réceptivité du fœtus aux infections [9]. D'autres micronutriments pourraient jouer un rôle comme le zinc et le sélénium.

L'effet d'une supplémentation en vitamine A, d'une part, et en multivitamines d'autre part, a été étudié dans plusieurs pays Africains. Malheureusement aucun effet protecteur contre la transmission mère-enfant du VIH n'a été obtenu [13, 19,37].

3.5.4.8 Les facteurs foetaux

Le degré de maturation du système immunitaire au moment de l'exposition au virus pourrait jouer un rôle. Cela pourrait intervenir dans la relation épidémiologique entre la prématurité et la contamination de l'enfant. [9] Des prédispositions génétiques jouent certainement un rôle dans la vulnérabilité à la contamination, comme cela a été étudié dans la transmission sexuelle où a été évoqué l'haplotype HLA, la concordance entre la mère et l'enfant étant un facteur de risque [9, 23].

Par ailleurs, plusieurs études ont observé une relation entre l'hypotrophie fœtale et le risque de transmission. [9] Il apparaît que le poids de naissance des enfants infectés est significativement inférieur à celui des enfants non infectés. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées. L'infection in utero pourrait entraîner un retard de croissance mais cela ne concerne qu'une minorité des enfants contaminés. A l'inverse, les fœtus hypotrophiques pourraient être plus vulnérables à la contamination. En fin, il pourrait y avoir des facteurs communs au retard de croissance intra utérin et à la transmission, telles que les lésions placentaires [9,21].

3.5.4.9 Les facteurs obstétricaux

Les autres facteurs obstétricaux qui sont clairement liés au risque de transmission dans les grandes séries sont l'accouchement prématuré et surtout la rupture prématurée des membranes. Le taux d'accouchement prématuré est plus élevé chez les femmes infectées par le VIH que dans la population générale [21].

Outre le VIH, d'autres facteurs peuvent être évoqués tels que la toxicomanie, le tabagisme, les difficultés psychologiques, et les conditions socio-économiques [9].

On observe d'autre part que le taux de transmission est plus élevé en cas de fièvre pendant le travail ou de chorio-amnionite. Une infection génitale ou une infection sexuellement transmissible (IST) associée pendant la grossesse, les gestes invasifs ou traumatisants au cours de la grossesse (amniocentèse, cerclage, version par manoeuvre externe, amnioscopie) augmentent le risque [9,21].

3.5.5 GROSSESSE ET VIH

3.5.5.1 Effets de la grossesse sur l'infection VIH :

Techniquement, la mort d'une femme infectée par le VIH pendant sa grossesse ou dans le post-partum est attribuée à la grossesse si la mortalité de cette femme est augmentée par rapport à ce qui était attendu si cette même femme n'était pas tombée enceinte. Ceci peut arriver dans deux situations : soit parce que le VIH augmente le risque des complications obstétricales, ou parce que la grossesse accélère la progression de l'infection par le VIH [54]. En fait, la grossesse n'est pas véritablement un état de déficit immunitaire, elle n'entraîne pas de modification connue de l'immunité humorale. En revanche, le nombre de lymphocytes CD4 et CD8 et leur fonction ont fait l'objet d'études contradictoires. Plusieurs études ont mis en évidence une diminution du nombre des lymphocytes CD4 pendant la grossesse, parfois associée à une augmentation du nombre des lymphocytes CD8 [18].

Le risque évolutif en cas d'infection symptomatique dépend [43]:

- sévérité du déficit immunitaire,
- ancienneté de l'infection, traitements : prophylaxie des infections opportunistes et le traitement antirétroviral.

3.5.5.2 L'infection par VIH Effet de sur la grossesse

Il existe un risque potentiel pour la santé de la femme séropositive si elle tombe enceinte, en particulier si son taux d'énumération de CD4 est faible. Elle est plus prédisposée pendant la grossesse au paludisme et à l'anémie [30]. Le VIH accroît le risque d'un accouchement prématuré et d'un petit poids à la naissance [30]. La femme est également plus susceptible d'être affectée par les complications de la santé reproductive telles qu'une fausse couche, l'hémorragie du postpartum, la fièvre puerpérale et les complications des césariennes et des avortements à risque [30].

Toutefois la causalité reste mal définie. Dans les études européennes et américaines, certaines de ces femmes ont d'autres facteurs de risque connus (toxicomanie ou alcoolisme, tabagisme, problèmes sociaux), ce qui rend difficile l'appréciation du rôle du VIH proprement dit [47]. L'apport des études africaines est important, car les populations de témoins séronégatives pour le VIH semblent différentes des groupes de femmes séropositives. Il est prédit que 11,9% de toutes les morts durant la grossesse et dans une période allant jusqu'à un an après l'accouchement seront attribuables au VIH. On estime qu'un excès de mortalité attribuable au VIH parmi les femmes enceintes et pendant le postpartum a été retenu [47].

3.5.5.2.1 Avortements spontanés

Il semble que le taux de fausses couches spontanées soit plus élevé chez les femmes infectées par le VIH que dans la population générale, mais il ne s'agit pas forcément d'une relation causale [18]. Des études ont aussi observé un taux élevé de grossesses extra utérines chez les femmes séropositives. Vu que la fréquence des IST associées pourrait être à l'origine de cette pathologie à l'encontre du VIH [18].

3.5.5.2.2 Accouchements prématurés

Le taux d'accouchements prématurés est environ deux fois plus élevé chez les femmes infectées par le VIH que dans la population générale. Dans la cohorte périnatale française, il était de 11 % avant l'introduction des antirétroviraux [54].

Presque toutes les études africaines montrent un excès plus ou moins important d'accouchements prématurés chez les femmes séropositives, l'hypothèse la plus plausible fait intervenir l'infection ovulaire ou la chorioamniotite infra clinique qui représente un risque accru de TME du VIH.

3.5.5.2.3 Retards de croissance in utero et morts fœtales :

Plusieurs études africaines ont observé un poids de naissance moyen plus faible et un taux d'hypotrophie plus élevé en cas d'infection VIH maternelle [18]. La différence de poids est de l'ordre de 150 à 250 g. Dans une étude en RDC, en fait la relation entre le poids de naissance et le statut VIH maternel fait intervenir de nombreux facteurs [35]. Dans les études en Europe et aux États-Unis, le VIH semble être un facteur, même en tenant compte de la toxicomanie et du tabagisme. D'autre part [35], le poids de naissance moyen est plus faible chez les enfants infectés par le VIH que chez les enfants non infectés. Dans l'enquête périnatale française, avant l'utilisation des antirétroviraux, la proportion d'enfants pesant moins de 2500g, incluant prématurés et hypotrophes, était plus élevée chez les enfants infectés par le VIH que chez les enfants non infectés, soit respectivement 13 et 19 %. [35]

Il est possible que l'infection in utero puisse entraîner un retard de croissance. À l'inverse, le retard de croissance peut être d'origine placentaire et l'on peut faire l'hypothèse que des lésions vasculaires ischémiques favorisent la perméabilité du placenta, augmentant ainsi le risque de transmission [23]. D'autre part, le risque de transmission augmente avec le degré de déficit immunitaire maternel et il est possible qu'un certain degré d'altération de l'état général maternel entraîne un risque accru d'hypotrophie fœtale [23].

3.5.5.2.4 Complications de la grossesse liées au déficit immunitaire

Il peut s'agir d'infections générales telles que la tuberculose, les hépatites virales, les infections à CMV et la toxoplasmose. L'hypoxémie due à une pneumopathie à *Pneumocystis carinii* ou bactérienne peut entraîner une souffrance fœtale. Les pneumopathies bactériennes et autres infections non spécifiques sont plus fréquentes chez les femmes séropositives, en rapport avec le déficit immunitaire. Outre les infections opportunistes, les infections génitales peuvent avoir des conséquences obstétricales : vaginites mycosiques récidivantes, condylomes acuminés souvent multiples, herpès génital pouvant être extrêmement extensif [18].

3.5.5.2.5 Thrombopénies [18]

Elles sont d'étiologie mixte, centrale (infection des mégacaryocytes) et périphérique (destruction plaquettaire). 26 cas ont été colligés chez 786 mères séropositives, dans une étude rétrospective française [18]. Le traitement de première intention des thrombopénies du VIH est la zidovudine [18]. Les perfusions d'Ig sont utilisées en cas d'échec des anti-rétroviraux ou d'urgence. La zidovudine peut être utilisée seule, à la dose de 750 à 1 000 mg/j. Actuellement, elle est utilisée le plus souvent en combinaison avec d'autre antirétroviraux [18].

3.5.5.2.6 Complications du post-partum [18]

Le taux de complications du post-partum est plus élevé en cas d'infection par le VIH [18].

Les complications après césarienne ont été particulièrement étudiées.

Elles sont de l'ordre de trois à cinq fois plus fréquentes que chez des femmes séronégatives. Les principales complications sont infectieuses et sont d'autant plus fréquentes qu'il existe un déficit immunitaire franc (lymphocytes CD4 < 200/mm³) [18].

3.6 TRAITEMENT :

Les antirétroviraux appartiennent à trois groupes.

- Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse.
- Les inhibiteurs non nucléosidiques de transcriptase inverse.
- Les inhibiteurs des protéases.

De nombreux essais thérapeutiques et cliniques sont effectués dans le monde pour évaluer l'efficacité des ARV dans la réduction de la TME de l'infection. Cependant, les enjeux varient selon les continents et selon le niveau socioéconomique des pays. Dès 1994, on a démontré qu'une administration longue de Zidovudine (AZT) dès la 14^e semaine de grossesse puis au cours du travail par voie IV réduisait le risque de transmission de 2/3, de 26% à 8% [13].

Des schémas plus simple et pouvant être appliqués à un stade tardif de la grossesse, ont été testés en Asie du Sud-Est (Thaïlande) et en Afrique (Côte d'Ivoire et Burkina Faso); ils ont confirmé l'efficacité de l'AZT en prophylaxie et des durées d'administrations variables, celle-ci étant supérieure en cas d'allaitement artificiel [13].

Un essai randomisé mené en Ouganda (HIV NET 012) comparant l'efficacité de l'AZT en protocole court (en fin de grossesse) et de la Névirapine en protocole ultra court (au cours du travail) en prophylaxie de la TME, a montré une contamination de 25,1% dans le groupe de l'AZT et 13,1% dans le groupe de Névirapine [13]. Le faible coût observé avec ce traitement en fait un protocole de choix dans les pays en voie de développement et/ou à revenu très faible [13].

4 METHODOLOGIE

4.1 CADRE D'ETUDE :

L'étude s'est déroulée à la maternité du centre de santé de référence de la commune VI.

4.2 PRESENTATION DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE CVI.

Le Centre de Santé de Référence de la Commune VI a été créé en 1981 comme maternité puis érigé en centre de santé de référence en 1999. Ce centre est l'un des six (6) centres de référence du District de Bamako. Il faut signaler que le système de référence n'a débuté qu'en juin 2004.

a) Les infrastructures

Le service se compose de huit bâtiments :

- Le premier bâtiment abrite le bloc opératoire composé de :
 - Deux salles d'opération,
 - Une salle de réveil,
 - Une salle de préparation pour chirurgien,
 - Une salle de consultation pré-anesthésique,
 - Une salle de nettoyage des instruments,
 - Et 3 salles VIP pour l'hospitalisation.
- Le deuxième bâtiment : La maternité composée de :
 - Au rez-de-chaussée :
 - La salle d'accouchement qui contient cinq (5) tables d'accouchement et dix (10) lits, on y réalise en moyenne quinze - vingt accouchements par jour ;
 - Une salle des nouveaux nés ;
 - Une salle d'observation des femmes ;
 - Une grande salle d'hospitalisation des femmes césarisées ;
 - Une salle de garde pour sage- femme ;
 - Une salle de garde pour Médecin ;
 - Une salle de garde pour les faisant fonctions d'interne ;
 - Une salle de garde pour les infirmières ;
 - Une salle de consultation gynécologique ;
 - Trois (3) salles de consultation prénatale ;
 - Une salle de consultation planning familial ;

- Une salle de SAA (Soins Après Avortement)
- Et six toilettes.
- Le troisième, quatrième, cinquième, bâtiments :
 - Au rez-de-chaussée :
 - ❖ Bureau des entrés,
 - ❖ Unité de chirurgie, comportant :
 - Une salle d'hospitalisation chirurgie
 - Une salle d'injection et salle de pansement,
 - ❖ L'unité de consultation pédiatrique,
 - ❖ Deux salles de consultation pour les médecins généralistes,
 - ❖ Unité pour la suite de couche,
 - ❖ L'unité de vaccination (PEV),
 - ❖ La pharmacie et magasin,
 - ❖ Deux salles pour la prise en charge de la tuberculose et de la lèpre,
 - ❖ Une salle de consultation de médecin cardiologue,
 - ❖ Unité pour imagerie médicale (échographie et radiographie),
 - ❖ Le laboratoire ;
 - ❖ L'unité USAC (Unité de soins, Accompagnement et de Conseils) qui comprend :
 - Une salle d'accueil ;
 - Une salle pour consultation ;
 - Une pharmacie.
 - Sixième bâtiments au rez-de-chaussée :
 - Au rez-de-chaussée :

Une unité pour la prise en charge des malnutris (URENIE)

- Septième bâtiment comportant deux (2) Bâtiments à l'étage :
 - 1^{ère} étage :
 - Le service d'administration comprenant : un bureau pour Médecin-chef, et un bureau pour le médecin adjoint, secrétariat, comptabilité, service d'hygiène, ressources humaines, service social
 - La salle de réunion,
 - Le système d'information sanitaire (SIS),
 - Des toilettes.
 - 2^{ème} l'étage :

- Une salle pour consultation ORL ;
- Une salle pour consultation ophtalmologique ;
- Une salle pour consultation odontostomatologie ;
- Une salle pour consultation dermatologie ;
- Une salle pour consultation endocrinologie ;
- ❖ Huitième bâtiment pour la néonatalogie ;
 - Le centre comprend également :
 - La maison pour le gardien ;
 - La maison pour le médecin chef ;
 - Des toilettes.
 - Une morgue fonctionnelle ;
 - b) les ressources humaines :
 - Cinq médecins gynécologue
 - Cinq médecins généralistes
 - Trois médecins chirurgien
 - Un médecin pédiatre
 - Vingt un étudiants faisant fonction d'interne
 - Cinq techniciens de laboratoire
 - Dix infirmiers de premier cycle
 - Vingt-huit sages-femmes
 - Neuf infirmières obstétricienne
 - Assistants médicaux
 - Trois secrétaires
 - Un gestionnaire
 - Deux comptables
 - Un adjoint administratif
 - Un gardien
 - Quatre chauffeurs
 - Cinq aides-soignants
 - Six manœuvres
 - Trois portiers

F) L'organisation du service

Au plan technique :

- Un staff technique se tient chaque jour afin d'échanger sur les modalités de prise en charge des urgences admises la veille dans le service.
- Des consultations gynécologiques sont réalisées chaque Lundi, Mardi, Mercredi, et Vendredi
- Echographie et Radiographie sont réalisées tous les jours ouvrables,
- Le programme des actes opératoires est exécuté chaque Mardi, Mercredi et Jeudi
- Les consultations pédiatriques sont réalisées tous les jours ouvrables,
- Une équipe de garde assure la permanence au niveau du centre 24 heures/24,
- Les consultations prénatales, post-natales, de planning-familial et les accouchements se font tous les jours ouvrables,
- Dépistage du cancer du col de utérus sont réalisées tous les jours,
- Une équipe de PTME assure la permanence tous les jours ouvrables,
- Les activités de santé publique sont menées,
- Les consultations dermatologie sont réalisées tous les jours ouvrables,
- Les consultations chirurgicales sont réalisées tous les jours ouvrables,
- Les consultations cardiologiques sont réalisées chaque lundi, Mercredi et Vendredi,
- Les consultations endocrinologies tous les jours ouvrables
- Les consultations ORL, Ophtalmologie et Odontostomatologie sont réalisées tous les jours ouvrables
- Les activités de vaccination VAT des femmes enceintes et des enfants de moins d'un an tous les jours et le BCG réservé au lundi et vendredi,
- Les consultations de médecine générale sont réalisées tous les jours ouvrables,

La prise en charge des malades tuberculeux, les malades du VIH [2].

4.3 POPULATION D'ETUDE

Notre étude a concerné toutes les femmes enceintes qui ont été reçu à la maternité du Centre de sante de référence de la commune VI pendant la période d'étude.

4.4 TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Notre étude du type prospective et transversale s'étend sur une période de 6 mois allant du 1^{er} février 2018 au 31 juillet 2018

4.4 CRITERE D'INCLUSION :

Toutes les femmes enceintes ayant une sérologie positive au VIH present en charge à la maternité du centre de sante de référence de la commune VI.

4.5 CRITERE DE NON INCLUSION :

Les femmes enceintes ayant une sérologie positive au VIH ou négative suivies en dehors de notre service de la maternité du centre de sante de référence de la commune VI.

4.6 LES VARIABLES MESUREES

4.6.1 Données socio-démographiques :

- Age
- Ethnie
- Profession
- Niveau d'étude
- Statut matrimonial

4.6.2 Données gynéco-obstétricaux :

- Gestité : Nombre de grossesse
- Parité : Nombre d'accouchement
- Nombre d'enfants vivants
- Nombre d'enfants décédés
- Nombre d'avortements antérieurs

4.6.3 Données cliniques :

- L'existence de leucorrhée
- L'existence d'ulcération
- L'existence de prurit
- L'existence de pelvialgie
- L'existence de douleur lombaire
- L'existence de dyspareunie
- Méthodes contraceptives
- Antécédent de l'infection génitale

4.6.4 Données biologiques :

- Typologie VIH
- Taux d'hémoglobine (HB>11g/dl signifie qu'il n'y a pas une anémie)
- Glycémie (Elle est normale si le taux est compris entre [0,7-1,10g/dl])
- Créatinémie (Elle est normale si la valeur est comprise entre [4-10mg/l])
- Albuminémie (Elle est normale si la valeur est comprise entre [32-50mg/l])
- Transaminases (Elle est normale si la valeur est comprise entre [6-25ui/l])

4.7 COLLECTE DES DONNEES

Les données ont été collectées à partir :

- Le registre de consultation prénatale.
- Les registres de la PTME
- La fiche d'enquête

4.8 ANALYSE ET SAISIE DES DONNEES :

Les données ont été saisies et analysées sur Microsoft Excel et IBM SPSS Statistics 20. Les tableaux ont été effectués sur world 2013.

4.9 ASPECT ETHIQUE :

Les femmes enceintes qui ont été recrutées ont adhéré librement à l'étude. Avant le recrutement un consentement libre et éclairé a été obtenu de chacune d'elle. La prise en charge ainsi que le traitement des données ont été faites dans le souci de respecter la confidentialité.

5 RESULTATS

Pendant notre étude, nous avons enregistré 2034 patientes enceintes dont 66 Séropositives, soit une fréquence de 3,24%.

Les résultats de notre étude se présentent comme suit :

- Les caractéristiques socio-démographiques ;
- Les caractéristiques gyneco-obstetricaux ;
- Les caractéristiques cliniques ;
- Les caractéristiques biologiques ;

5.1 DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Tableau I : Répartition des gestantes selon l'âge

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
14 – 17	12	18,18
18 – 30	48	72,72
31 – 40	6	9,1
TOTAL	66	100

L'âge moyen était de 24 ans avec des âges extrêmes allant de 14 à 40 ans.

Tableau II: Répartition des gestantes selon l'ethnie.

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Soninké	18	27,27
Kassonké	06	09,09
Malinké	06	09,09
Peulh	09	13,65
Bambara	24	36,36
Sonrai	03	4,54
TOTAL	66	100

Les bambara représentaient 36,36% de la population d'étude.

Tableau III: Répartition des gestantes selon la profession

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Ménagère	51	77,27
Vendeuse	06	09,09
Elève	03	04 ,56
Secrétaire	03	04 ,54
Coiffeuse	03	04,54
TOTAL	66	100

Les ménagères étaient plus fréquentes avec 51 cas soit 77,27 %.

Tableau IV: Répartition des gestantes selon le statut matrimonial.

STATUT	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Mariée monogame	36	54,54
Mariée polygame	27	40,92
Célibataire	03	4,54
TOTAL	66	100

Le régime monogame est majoritairement représenté avec 54,54%.

Tableau V: Répartition des gestantes selon le niveau d'instruction

NIVEAU D'INSTRUCTION	EFFECTIF	POURCENTAGE%
Medersa	2	3,03
Non scolarisée	40	60,60
Primaire	17	25,75
Secondaire	6	09,09
Supérieur	1	1,53
TOTAL	66	100

Les gestantes non scolarisées sont les plus dominantes soit 60,60% de la population.

5.2 DONNEES GYNECO-OBSTETRIC AUX

Tableau VI: Répartition des gestantes selon la gestité

GESTITE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Primigeste	12	18,19
Multigeste	54	81,81
TOTAL	66	100

Les multigestes étaient prédominantes 54 cas soit une fréquence de 81,81%.

Tableau VII: Répartition des gestantes selon la parité.

PARITE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Primipare	09	13 ,63
Multipare	57	86,36
TOTAL	66	100

Les multipares étaient prédominantes 57 cas soit une fréquence de 86,36%.

Tableau VIII: Répartition des gestantes selon le nombre d'enfants vivants.

NOMBRE D'ENFANTS VIVANTS	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
0-1	27	40,90
2-4	36	54,54
5-7	03	04,56
TOTAL	66	100

Les gestantes ayant eu 2 à 4 enfants vivants étaient plus fréquentes soit 36 cas avec 54,54%.

Tableau IX: Répartition des gestantes selon le nombre d'enfants décédés.

NOMBRE D'ENFANTS DECEDES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
0-1	54	81,81
2-3	12	18,19
TOTAL	66	100

Les gestantes ayant eu 0 à 1 enfant décédé étaient plus fréquentes soit 54 cas avec une fréquence de 81,81%.

Tableau X: Répartition des gestantes selon le nombre d'avortement antérieur.

NOMBRE D'AVORTEMENT ANTERIEUR	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
0	54	81,81
1	6	09,09
2	3	4,54
3	3	4,54
TOTAL	66	100

Les gestantes n'ayant pas eu d'avortement antérieur étaient les plus nombreuses soit 54 cas avec 81,81%.

5.3 DONNEES CLINIQUES

Tableau XI: Répartition des gestantes en fonction de l'existence de leucorrhée.

LEUCORRHEE	NOMBRE	POURCENTAGE%
Oui	36	54,55
Non	30	45,45
TOTAL	66	100

Les pertes vaginales sont observées chez 54,55% des gestantes.

Tableau XII: Répartition des gestantes en fonction de l'existence d'ulcérations ou plaies cervicales.

ULCERATION	NOMBRE	POURCENTAGE%
OUI	5	7,58
NON	61	92,42
TOTAL	66	100

La plaie cervicale est observée chez 7,58% des gestantes.

Tableau XIII: Répartition des gestantes en fonction de l'existence de prurit.

PRURIT	NOMBRE	POURCENTAGE%
OUI	13	19,69
NON	53	80,30
TOTAL	66	100

Les brûlures mictionnelles sont signalées par 19,69% des gestantes.

Tableau XIV: Répartition des gestantes en fonction de la pelvialgie.

DOULEURS AU BAS- VENTRE	NOMBRE	POURCENTAGE%
Oui	23	34,84
Non	43	65,15
TOTAL	66	100

La pelvialgie est signalée par 34,84% des gestantes.

Tableau XV: Répartition des gestantes en fonction de douleur lombaire

DOULEURS LOMBAIRES	NOMBRE	POURCENTAGE%
Oui	19	28,78
Non	47	71,21
TOTAL	66	100

La douleur lombaire est signalée par 28,78 % des gestantes.

Tableau XVI: Répartition des gestantes en fonction de l'existence de dyspareunie.

DYSPAREUNIE	NOMBRE	POURCENTAGE%
OUI	15	22,72
NON	51	77,27
TOTAL	66	100

La dyspareunie est signalée par 15 gestante, soit une fréquence de 22,72 %.

Tableau XVII: Répartition des gestantes en fonction des méthodes contraceptives.

METHODES CONTRACEPTIVES	NOMBRE	POURCENTAGE%
Orale	10	15,15
Préservatif	5	7,57
Implant	3	4,54
Injectable	2	3,03
Naturelle	46	69,69
TOTAL	66	100

La contraception naturelle était utilisée par 69,69% des gestantes

Tableau XVIII: Répartition des gestantes en fonction des antécédents gynécologiques.

ANTECEDENTS		
INFECTION GENITALES	NOMBRE	POURCENTAGE%
OUI	27	40,90
NON	39	59,09
TOTAL	66	100

Les antécédents d'infections génitales sont déclarés par 40,90% des gestantes.

5.4 DONNEES BIOLOGIQUES :

Tableau XIX: Répartition des gestantes selon le résultat de la typologie VIH.

TYPLOGIE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
VIH1	65	98,48
VIH2	01	01,51
TOTAL	66	100

Le VIH était le plus fréquent avec 65 cas soit 98,48% de la sérologie.

Tableau XX: Répartition des gestantes selon le résultat du taux d'hémoglobine

TAUX D'HEMOGLOBINE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
HB<11g/dl	20	30,30
HB>11g /dl	46	69,70
TOTAL	66	100

L'anémie a été retrouvée chez 20 gestantes soit 30, 30% avec la valeur du taux d'hémoglobine <11g/dl.

Tableau XXI: Répartition des gestantes selon le résultat de la glycémie.

GLYCEMIE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
< 0,7	3	4,75
0,7-1,10g/l	56	85,25
>1,10g/l	7	10
TOTAL	66	100

La majorité de nos gestants avait une glycémie normale avec 85 ,25%

Tableau XVII: Répartition des gestantes selon la valeur de la créatinémie

CREATINEMIE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
< 4mg/l	7	10,60
4-10mg/l	43	65,15
>10mg/l	16	24,24
TOTAL	66	100

La créatinémie normale a été retrouvé chez 43 gestantes, soit 65 ,15%.

Tableau XXIII: Répartition des gestantes selon la valeur de l'albuminémie

Albuminémie	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
< 32mg/l	3	4,54
32-50mg/l	56	84,84
>50mg/l	7	10,60
TOTAL	66	100

L'albuminémie normale a été retrouvé chez 56 gestantes, soit 84,84%

Tableau XXIV: Répartition des gestantes selon la valeur de L'ALAT

ALAT	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
< 6ui/l	3	4,54
6-25ui/l	49	74,25
>25ui/l	14	21,21
TOTAL	66	100

Nous avons constaté que 49 gestantes soit 74,25 avaient une valeur normale d'ALAT.

Tableau XXV: Répartition des femmes gestantes selon la valeur d'ASAT

ASAT	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
< 6ui/l	6	9,09
6-25ui/l	52	78,78
>25ui/l	8	12,12
TOTAL	66	100

ASAT normale représente 78,78% de la population de notre étude.

6 COMMENTAIRES – DISCUSSION

6.1 ASPECT METHODOLOGIQUE :

Notre étude a concerné les gestantes en consultation prénatale à la maternité du centre de référence commune VI.

Nous avons enregistré 2034 gestantes dont 66 Séropositives, soit une fréquence de 3,24%.

6.2 LES RESULTATS :

6.2.1 Données socio-démographiques :

A. Age :

Dans notre étude les gestantes séropositives sont jeunes et se situent dans la tranche d'âge de 18-30 ans pendant laquelle elles sont exposées à l'infection VIH du faite de leur activité sexuelle et de leur aptitude à faire les grossesses.

Cela est comparable à l'étude menée, par Diallo MS et al [16] en Guinée, qui ont trouvé un âge moyen de 24,5 ans avec 27% des adolescents et 26% de 30 ans, également par Amina H [3], qui a trouvé que l'Age moyen des gestantes séropositives était de 26,4 ans.

Par contre Une étude faite en 1992 sur les femmes de Bamako et de Selengue [32] a trouvé que plus de 70% des cas VIH positif se rencontraient dans la tranche d'âge de 17-37ans.

Egalement Maïga M Y au Mali [33] et Traore S [50] ont trouvé que la grande majorité des cas VIH positif dans leur étude se trouvait dans cette tranche d'âge (17-37 ans).

Plus.

B. Profession :

Elles sont majoritairement des ménagères avec 51 cas soit 77,27% cela se rapproche à celui de Bagayoko A [4] trouvant dans son étude 65,3% de ménagères.

Par contre Pour Amina H [3], les vendeuses entaient les plus représentées avec 40,1%.

D. Statut matrimonial :

Les gestantes mariées monogames séropositives étaient fréquentes soit 54,54%.

Dans son étude sur les MST et le VIH Maïga MY [33] trouvait que les mariées sont les plus touchées, ceci s'explique par le faite que la plus part des femmes en âge de procréer sont déjà mariées dans le contexte africain en général et malien en particulier.

E. Niveau d'instruction

La majorité des parturientes séropositives n'étaient pas instruites avec une fréquence de 60,60% ou avait tout au plus un niveau primaire soit 25,75%.

6.2.2 Données gyneco-obstetricaux

A. La gestité :

Les multigestes séropositives ont été plus dominantes avec 81,81%;

Ce taux est comparable à ceux de Docteur KEÏTA à l'hôpital régional de Ségou **L.KEITA [31]** 82,5 % et BOIRE A **[11]** 85,5%

B. La parité :

Les multipares séropositives sont nombreuses avec 86,36%

Ces résultats sont comparables à ceux de Docteur BAGAYOGO 84,34% à l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako **A.BAGAYOGO [4]**

C. Nombre d'enfants vivants, Nombre d'enfants décédés :

Les gestantes séropositives ayant 2 à 4 enfants vivant sont dominantes par rapport à l'ensemble des gestantes dépistées soit 54,54%.

Les gestantes séropositives ayant 1 enfant décédé sont dominantes par rapport à l'ensemble des gestantes dépistées soit 81,81%.

Ces résultats se rapprochent de ceux de Lassina KEÏTA [31] à l'hôpital régional de Ségou 83,4%.

D. Les antécédents d'avortements :

Les femmes ayant des antécédents d'avortements étaient nombreuses soit 18,19%, que celles des femmes n'ayant pas eu soit 81,81%

Amina H **[3]** a trouvé respectivement 35,5% et 65,5%.

Pour Kattrra NM **[27]** 84,2% des femmes n'ont jamais avorté ; contre 11,1%.

6.2.3 Données cliniques :

De cette étude, il ressort que plus de la moitié des gestantes 54,55% souffraient de pertes vaginales (leucorrhées), 19,69% de prurit et 34,84% de pelvialgie. Ces résultats sont inférieurs à ceux de GUINDO A. [22] : leucorrhée (99%), prurit (35,7%), pelvialgie (92,8%). Cela peut s'expliquer par le caractère subjectif de la réponse des femmes interrogé sur ces questions par ailleurs 21 gestantes soit 7,58% présentaient une cervicite, ce taux est comparable au 6,8% de TRAORE Y. [51].

Nous avons relevé aussi que bon nombre de femmes enquêtées n'ont jamais utilisé de méthodes contraceptives 69,69%, même constat pour GUINDO A. (81,9%) [22].

En ce qui concerne les antécédents d'infections génitales, ils ont été attestés chez 40,90% des femmes, ce taux est supérieur à celui donné par JOESEF M R [24] et collaborateurs en Indonésie (23,3%).

6.2.4 Données biologiques

A. Le typage sérologique :

La majorité des parturientes séropositives étaient de type VIH1 avec une fréquence de 98,48%. Nous avons trouvé dans notre étude 1cas de VIH2 soit 1,51%.

Amina H [3] a trouvé 19% de cas de VIH1 ; 11% pourVIH2 et 70% cas non typés.

Kattra MN [27] a trouvé 92,3% de VIH1 ; et 7,6% de VIH2.

B. Le taux d'hémoglobine :

Les séropositives qui ne présentent pas d'anémies étaient prédominantes avec 46 cas

Soit 69,70.Par ailleurs DEMBELE S [15] a trouvé 51,93 % qui présentent d'anémies.

C .La glycémie :

La majorité des séropositives présentent une glycémie normale avec 56 cas soit 85,25%.

Cela se rapproche de celui de DEMBELE. S [15] qui a trouvé que 83,96 % ont glycémie normale.

D .La créatininémie :

La créatininémie était normale chez 43 patientes soit 65,15% ce qui signifiait que les ARV néphrotiques n'étaient pas en majorité contre Indique .L'albuminémie était normale chez 66 femmes, soit 84,84 %.

E. Les transaminases :

Les transaminases normales en ALAT et en ASAT étaient majoritairement représentées avec respectivement 74,25% et 78,78%.

7 CONCLUSION

L'infection à VIH chez les femmes enceinte constitue de nos jours un véritable problème de santé publique.

Elles sont majoritairement jeunes et se situent dans la tranche d'âge 14 à 40 ans.

La plupart de nos femmes enceintes sont ménagères, n'ont pas un niveau d'instruction élevé, l'analphabétisme joue un rôle prépondérant dans la transmission de la maladie.

Les jeunes filles sont plus particulièrement confrontées aux méfaits de la pandémie surtout c'est la période pendant laquelle elles sont exposées à l'infection VIH du fait de leur activité sexuelle et de leur aptitude à faire la grossesse.

On constate le plus souvent que ce sont les jeunes mariées vivant dans un ménage monogamique. Les multigestes et les multipares étaient les plus atteintes.

J'exhorte aux responsables de santé des dépistages de masse.

Les deux virus responsables du **SIDA** : le **VIH-1** et **VIH-2** sont présents dans la région avec prédominance du **VIH-1** constituant un facteur de risque pour les nouveau-nés dans la transmission mère-enfant.

8 RECOMMANDATIONS :

Vu nos résultats à la fin de l'étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux Prestataires

- Faire le counseling à toutes les femmes enceintes qui viennent en consultation prénatale ou pour accoucher afin d'augmenter le taux de dépistage.
- Considérer la grossesse chez une femme infectée par le VIH comme une grossesse à risque au plan médical et prise en charge par des équipes Multidisciplinaires spécialisées.
- faire un diagnostic précoce des enfants de mères séropositives.

A la population

- Accepter le dépistage avant l'accouchement surtout que ce dépistage est gratuit.

Aux autorités sanitaires et bailleurs de fonds

- Renforcer les campagnes de sensibilisation sur les medias pour un changement de comportement.
- Favoriser le dépistage volontaire au test de VIH.
- Lutter contre la pauvreté et l'analphabétisation.

9 REFERENCES

1. **Adama Goita.**, Prévalence de l'infection à VIH chez les femmes enceintes à l'hôpital de fousseyni daou de kayes, thèse médecine, BAMAKO 2008, page 13-18.
2. **Amadou B Konake.**, Evaluation de la qualité de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/sida au centre de sante de référence vi, thèse médecine, Bamako 2017 page41-45
3. **Amina H.**, Evaluation de la mise en œuvre de la prévention de la transmission mère enfant du VIH/SIDA au cours de l'accouchement à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune de Cotonou .Thèse Med; Bamako, 2005. Page 10-12
4. **Bagayoko A.**, Evaluation de la prise en charge de la femme enceinte VIH positif a HGT. These Med; Bamako, 2004. Page 11-13
5. **Barin F., M' Boup ., Denis F., Allain J.S., Lee T., EssexM.**,« Sérologie résidence for virus related to simian T.Lymphotropic retrovirus 3 in residents of west Africa ». Lancet, 1985, 2 : 1387 – 9.
6. **Barre – Snoussi F., Chermann J.C., Rey f., Nugeyre m.t.,Charmet s., Gruest c et Coll.**,Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at risk acquired immune deficiency Syndrome (AIDS)” Science 1983, 220: 868-71
7. **Berebi A.**,Le SIDA au féminin. Edition DOIN Paris 2001; 308 :204-205. 41-15
8. **Bongain A, Monpoux F, Bernard e, Gillet J.Y.**,Antirétroviraux et prophylaxie de la transmission maternofoetale du VIH, stratégies actuelles et futures.Archives de pédiatrie Mai 1999 ; Vol.6.N°5 :497-604. 11)
9. **Braddick M, Kreiss J, Embree j, et al.**, Impact of maternal HIV infection on obstetrical and neonatal out come. AIDS 1990; 4:1001 514
10. **Bryson y, Luzuraga k, Sullivan jl et al.**, Proposed definition for in utero 16 versus intrapartum transmission of VIH 1. N. Engl J. med 1992; 327: 1246-759
11. **Chaibou M.**, A propos de 16 cas colligés dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré Bamako de mars 1989 à mars 1991. Thèse Médecine, Bamako-Mali, 1990, no15.
12. **Cklumeck N., Sonnet J., Taelman H., ET al.** “AIDS in African patient”, N. Eng.L.Med, 1984, 310: 492 – 7
13. **Coutsoudis A, Pillay k, Snoop E, Kuhn.**, Randomised trial testing the effect of vitamin A supplementation on pregnancy out comes early mother to child HIV 1 transmission in Durban, South Africa vitamin A study group. AIDS 1999; 13: 1517-24.
14. **Delfraissy JF.**,Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH.Recommandations du groupe d'experts. Paris: Flammarion, 2000
15. **Dembele S.**,Etude épidémiologique clinique et biologique de l'infection à VIH chez les gestantes suivies à la maternité du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako de 2013 à 2014. Page 22-24
16. **Diallo M.**, VIIeme congres de la SAGO, IIeme congres de la SOMAGO. Abstract, 2003.
17. **Dr Chouikha.**, Anissa MA Universitaire à l'Institut Pasteur de Tunis Laboratoire de Virologie Clinique. Infection à VIH : aspects virologiques et histoire naturelle. Page 24-25
18. **Epidemiologie du vih 2014.**, <http://www.sidaction.org/donnees-epidemiologique> consulté 23-11-2017.

- 19- Fawzi ww, Msamanga Gi, Spiegelman d et al.,** Randomised trial of effect of vitamin supplements on pregnancy outcome and T cell counts in HIV 1 infected women in Tanzania. Lancet 1998; 351: 1477-82
- 20. Gandemer v.,** L'infection à VIH de l'enfant. [http:// 3w.med.univ-rennes1.fr/etudes/pédiatrie/VIH.html](http://3w.med.univ-rennes1.fr/etudes/pediatrie/VIH.html) consulté le 26/01/2018.
- 21. Girard P, Katalma CH, Pialoux G.,** VIH. DION ; Edition 2001 PARIS p312
- 22. Guindo. A.,** Etude de la prévalence des principaux agents pathogènes responsables de MST/SIDA dans une population de femme âge de procréer dans le centre de la commune II du district de Bamako. Thèse pharmacie 1994, Bamako n°3. Page 55-60
- 23. Jackson JB.,** Musoke P, Fleming T et al. Intrapartum and neonatal single- dose nevirapine compared with zidovudine for prevention of mother- to- child transmission of HIV- 1 in Kampala, Uganda: 18- month follow- up of the HIVNET012 randomised trial. Lancet 1998; 350: 1432-70
- 23. Joesoef MR., Wiknjosastro G., Norojono W., Sumanpouw H., Linnan M., Hansell MJ et Coll.,** Coinfection with Chlamydia and gonorrhoea among pregnant women and bacterial vaginosis; International Journal of STD & AIDS, 1996, 7 (1): 61-4.
- 25. Journée Mondiale Contre le Sida.,** [Http://www.catie.ca/fr/journee-mondiale-contre-le-sida/historique](http://www.catie.ca/fr/journee-mondiale-contre-le-sida/historique) consulté le 23-11-2017
- 26. Kaatlama C., Lepout C., Matheron s et al.,** <<AIDS in African> Ann. Bel. Med Trop., 1984, 64 : 379-89.
- 27. Kattrra Mn.,** Etude de la prévalence des MST/VIH et des facteurs de risque de l'infection par le VIH chez les femmes enceintes dans les régions de Koulikoro, Sikasso et Mopti. Thèse Médecine : Bamako, 2000; 98 : p 14
- 28. Komme Hc.,** Evaluation de la séroprévalence du VIH dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de 1999 à 2002. Thèse médecin : Bamako, 2004-p107
- 29. Jathy JI, Tsou j, Brinter k et al.,** Lack of antologous neutralizing antibody to HIV type 1 and macrophage tropins are associated with mother-to-infant transmission. J. Infect, Dis 1999; 180: 344-50.
- 30. I Bujan, I Hollander, M Coudert et al.,** Safety and efficacy of sperm washing in HIV- 1-serodiscordant couples where the male isinfected: results from the European create network. AIDS. 2007;21,14:1909–14. 2016stétrique, 5- 039- D- 40, 2011.
- 31. Keita.,** (recherche de l'infection à VIH chez 151 gestantes vues au service de gynéco-obstétrique de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, Bamako 2003 thèses de médecine PAGE 55-58
- 32. Maiga m, turcotte f, doucoure a, sanogo b, sidibe d al, dicko i et.,** Séroprévalence des AC contre le VIH chez les femmes enceintes de Bamako et de selingué. Med. Afr. Noire 1992; 39 (2).
- 33. Maiga My.,** Problématique de la migration des MST et du SIDA dans la region de Sikasso. These Med; Bamako, 1999. Page 15-18
- 34. Mandelbrot L.,** Particularité de la grossesse chez les femmes séropositives pour le VIH. La lettre du gynécologue 1999; 243 :20-25
- 35. Mayaux Mj, Teglas jp, Mandelbot I et al.,** Acceptability and impact of zidovudine prevention on MTCT of HIV type 1: the french perinatal cohort. 1995; 8: 186-92.
- 36. Mayaux Mj, Blanche s, Rouzioux c et al.,** Maternels factors associated with perinatal HIV 1 transmission, the french prospective cohorte study: years of follow up observation. Am J. 1995; 8: 188-94.
- 37. Meda M., Sangare L., L Lankoande S., Sanou PT., Compaore PI., Catraye J et al.,** Pattern of sexually transmitted diseases among pregnant women in Burkina Faso, west Africa

: potentiel for a clinical managment based on simple approches ; Genitourinary Medicine, 1997, 73 (3) : 188-93.

38. Mouffok.N., VIH/ SIDA cours nov 2013 ; page 16-20.

39. Oms., Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et sida, juillet 2016, pages : 19

40. Oms., Normes et protocoles de prise en charge antiretrovirale du VIH et sida, juillet 2016 ,pages :21 à 22

41. Oms / Onusida., Importance des tests simples/rapides pour la recherche du VIH. REH 1998 ; 73 : 321-26

42. Principaux reperes sur le vih /sida., [Http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids](http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids) consulté 7/08/2018.

43. Pr s Matheron., .Service des maladies infectieuses et tropicales, chu Bichat -Claude Bernard : transmission du VIH de la mère à l'enfant, 2006 :45-46

44. Rapport Onu sida., [Http //www.unaids.org](http://www.unaids.org) consulté 23-11-2017

45. Rouzioux c, Costagliola d, Burgad m et al., Estimed timing of mother-tochild HIV 1 transmission by use a markov model. Am J Epidemiol 1995; 142: 1330-37.47.

46. Saliou M., Suivi clinique et biologique des patients sous ARV Thèse Med, Bamako 2004 PAGE : 5[4] OMS, normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et sida, juillet 2016, pages : 21 à 22

47. Tire du site internet de radio canada : <http://www.radiocanada.ca/nouvelles/regardinteractif/sida/index.html> consulté le 23-10-2017

48. Tire du site internet de l'institut pasteur de paris :

<http://www.pasteur.fr/actu/presse/dossiers/Sida/decouverte.htm> consulté le 23 11 2017

49. Tire du site de l'onu sida :

http://data.unaids.org/pub/EPISlides/2007/071120_epiupdate_fr consulte le 23-11-2017

50. Traore S., Contribution à l'étude de la séroprévalence anti VIH du SIDA chez les groupes à risque à Bamako. Thèse médecine : Bamako, 1987; 11: p 38.

51. Traore Y., Etude de la prévalence des MST/VIH et des facteurs de risque de l'infection par le VIH dans les six communes du District de Bamako à propos de 551 cas. Thèse médecine 1999, Bamako, Page 19-20.

52. Van Tine ba, Show Gm, Aldrovandi g., Transmission mère enfant du VIH pendant la primo-infection. N Engl J Med 1999 ; 341 : 1548. studies. J. infect Dis 1997; 131: 857-62.

53. Who P., Gpa., "Update., AIDS cases reported to surveillance, forecasting and Impact assessment unit (sfi)" , dec 1988. 44-45

54. Who, world health Organisation., 10 facts on maternal health. [En ligne] http://www.who.int/features/factfiles/maternal_health/maternal_health_facts/en/ .Consulté le 4/ 4/2018

8. Ulcération : /..... / 1. Oui 2.Non

9. Douleur lombaire : /.... / 1. Oui 2.Non

10. Dyspareunie : /.... / 1. Oui 2.Non

11. Utilisation du préservatif : /.... / 1. Oui 2.Non

12. Contraception : /.../ (1=orale ,2=spermicide, 3=Préservatif ,4=Implant ,5=injectable ,6=naturelle)

13. Infection génitale : /.../ 1. Oui 2.Non

D .EXAMENS BIOLOGIQUES :

1. Typologie du VIH VIH : / / (1=VIH1 , 2= VIH2)

2. Taux d'hémoglobine : g/dl

3. Glycémie à jeun.....g/l

4. Créatinémie : /.../ (1= < 4mg/l, 2= [4-10] mg/l 3= > 10mg/l)

5. L'albuminémie : /.../ (1= < 32mg/l, 2= [32-50] mg/l 3= > 10mg/l)

6. ALAT: /.... / (1= < 6ui/l, 2= [6-25] ui/l 3= > 25ui/l)

7. ASAT: /.... / (1= < 6ui/l, 2= [6-25] ui/l 3= > 25ui/l)

FICHE SIGNALITIQUE :

PRENOM : Amadou

NOM : KONE

TITRE : Infection à VIH chez les femmes enceintes au centre de sante de référence de la commune VI de Bamako

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Adresse email : akone290690@gmail.com

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Pharmacie de Bamako.

Secteurs d'intérêts : Gynéco-Obstétrique – Infectiologie-sante publique.

RESUME :

L'objectif de cette étude était d'étudier l'infection à VIH chez les gestantes suivies à la maternité du centre de santé de référence de la commune VI de district de Bamako du 1^{er} février 2018 au 31 juillet 2018

Sur une période de 6 mois. Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive portant sur les caractéristiques sociodémographiques et cliniques de l'infection à VIH chez les femmes enceintes au centre de sante de référence de la commune VI de Bamako. Pendant cette étude, 66 gestantes avaient été recensées avec un âge moyen de 18-30 ans .La plupart de nos patientes étaient mariées. Les ménagères étaient les plus touchées avec 77,27%. Le type 1 de VIH était le plus rencontré avec 98,48% à l'inclusion

La prévalence a été 3,24 % avec une prédominance pour les gestantes dans la tranche d'âge de 18-30 ans, de statut matrimonial mariée monogames.

MOTS CLES : INFECTION, FEMME ENCEINTE, VIH, CVI.

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels

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

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

Je le jure !