

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

THESE

**Aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites chez les
personnes vivant avec le VIH/SIDA au service des maladies
infectieuses du CHU Point-G et d'ophtalmologie du CHU
IOTA**

Présentée et soutenue publiquement le 03/01/2023 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. Fortuné Kokou Seyram ABOTSI

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).

Jury

Président : Pr Sanoussi BAMANI

Membres : - Dr Mamadou DIARRA

- Dr Modibo SISSOKO

Co-directeur : Dr Oumar MAGASSOUBA

Directeur : Pr Issa KONATE

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2021 – 2022

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mr Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR



LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacologie |
| 2. Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| 3. Mr Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |
| 4. Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| 5. Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie |
| 6. Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique |
| 7. Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine Interne |
| 8. Mr Boukassoum HAIDARA | Législation |
| 9. Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
| 10. Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 11. Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| 12. Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| 13. Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| 14. Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| 15. Mr Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |
| 16. Mr Abdourahamane S. MAIGA | Parasitologie |
| 17. Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 18. Mr Amadou DIALLO | Zoologie - Biologie |
| 19. Mr Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |
| 20. Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| 21. Mr Amadou DOLO | Gynéco- Obstétrique |
| 22. Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie |
| 23. Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| 24. Mr Bréhima KOUMARE | Bactériologie – Virologie |
| 25. Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| 26. Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |
| 27. Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| 28. Mr Seydou DIAKITE | Cardiologie |
| 29. Mr Amadou TOURE | Histo-embryologie |
| 30. Mr Mahamane Kalilou MAIGA | Néphrologie |
| 31. Mr Filifing SISSOKO | Chirurgie Générale |
| 32. Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| 33. Mr Somita KEITA | Dermato-Léprologie |
| 34. Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |
| 35. Mr Alhousseini Ag MOHAMED | O.R.L. |
| 36. Mme TRAORE J. THOMAS | Ophtalmologie |
| 37. Mr Issa DIARRA | Gynéco-Obstétrique |
| 38. Mme Habibatou DIAWARA | Dermatologie |
| 39. Mr Yeya Tiémoko TOURE | Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique |
| 40. Mr Sékou SIDIBE | Orthopédie Traumatologie |
| 41. Mr Adama SANGARE | Orthopédie Traumatologie |
| 42. Mr Sanoussi BAMANI | Ophtalmologie |
| 43. Mme SIDIBE Assa TRAORE | Endocrinologie-Diabetologie |
| 44. Mr Adama DIAWARA | Santé Publique |
| 45. Mme Fatimata Sambou DIABATE | Gynéco- Obstétrique |
| 46. Mr Bakary Y. SACKO | Biochimie |
| 47. Mr Moustapha TOURE | Gynécologie/Obstétrique |
| 48. Mr Boubakar DIALLO | Cardiologie |
| 49. Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |

50. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
51. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
52. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
53. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
54. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
55. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
56. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
57. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
58. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
59. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
60. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
61. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
62. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
63. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
64. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
65. Mr Aly TEMBELY	Urologie
66. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
67. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
68. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
69. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
70. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
71. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
72. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
73. Mr Samba DIOP	Anthropologie de la Santé
74. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
75. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale



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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
3. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Adegne TOGO	Chirurgie Générale
7. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
8. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
9. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
10. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
11. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
12. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
13. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
14. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
15. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
17. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
18. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
2. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
4. Mr Ibrahim TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
5. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
6. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
7. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
8. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale

9. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
10. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
11. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
12. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
13. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
14. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
15. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
16. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
17. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
18. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
19. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie



3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
2. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
4. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
5. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
6. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
7. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
8. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
9. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
10. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
11. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
12. Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
13. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
14. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
15. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
16. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
17. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
18. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
19. Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
20. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
21. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
22. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
23. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
24. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
26. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
28. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
29. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
30. Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
31. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
32. Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
33. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
34. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
35. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
36. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
37. Mr Bougadari Coulibaly	Prothèse Scellée
38. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
39. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
40. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
41. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
42. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
43. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
44. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
46. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
47. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
48. Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
49. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

50. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
51. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
52. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
53. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
54. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
55. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
56. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
57. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
58. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
59. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
60. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
61. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
62. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
63. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie



4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie Chef de DER |
| 2. Mr Bakarou KAMATE | Anatomie Pathologie |
| 3. Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie –Mycologie |
| 4. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 2. Mr Bakary MAIGA | Immunologie |
| 3. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie – Mycologie |
| 4. Mr Karim TRAORE | Parasitologie – Mycologie |
| 5. Mr Moussa FANE | Biologie, Santé publique, Santé-Environnement |
| 6. Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie-Virologie (Disponibilité) |
| 7. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie |
| 8. Mr Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 9. Mr Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Mr Abdoulaye KONE | Parasitologie– Mycologie |
| 2. Mr Sanou Kho COULIBALY | Toxicologie |
| 3. Mme Aminata MAIGA | Bactériologie Virologie |
| 4. Mme Djeneba Bocar FOFANA | Bactériologie-Virologie |
| 5. Mr Sidi Boula SISSOKO | Histologie embryologie et cytogénétique |
| 6. Mr Bourama COULIBALY | Anatomie Pathologie |
| 7. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique |
| 8. Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| 9. Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| 10. Mr Oumar SAMASSEKOU | Génétique/Génomique |
| 11. Mme Mariam TRAORE | Pharmacologie |
| 12. Mr Saïdou BALAM | Immunologie |
| 13. Mme Arhamatoulaye MAIGA | Biochimie |
| 14. Mr Modibo SANGARE | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale |
| 15. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie |
| 16. Mr Bassirou DIARRA | Bactériologie-Virologie |

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------------|
| 17. Mr Adama DAO | Entomologie médicale |
| 18. Mr Ousmane MAIGA | Biologie, Entomologie, Parasitologie |
| 19. Mr Cheick Amadou COULIBALY | Entomologie |
| 20. Mr Drissa COULIBALY | Entomologie médicale |
| 21. Mr Abdallah Amadou DIALLO | Entomologie, Parasitologie |
| 22. Mr Sidy BANE | Immunologie |
| 23. Mr Moussa KEITA | Entomologie Parasitologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------|----------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA | Anatomie Pathologie |
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 3. Mr Ibrahim KEITA | Biologie moléculaire |



D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Sounkalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 3. Mr Daouda K. MINTA | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 4. Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 5. Mr Moussa T. DIARRA | Hépatogastro-entérologie |
| 6. Mr Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 7. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie |
| 8. Mr Yacouba TOLOBA | Pneumo-phthisiologie Chef de DER |
| 9. Mme Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 10. Mme Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 11. Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| 12. Mr Mahamadou DIALLO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Ichaka MENTA | Cardiologie |
| 14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE | Pédiatrie |
| 15. Mr Japhet Pobanou THERA | Médecine Légale/Ophtalmologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO | Médecine Interne |
| 2. Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 3. Mr Ilo Bella DIALL | Cardiologie |
| 4. Mr Souleymane COULIBALY | Cardiologie |
| 5. Mr Anselme KONATE | Hépatogastro-entérologie |
| 6. Mr Adama Aguisa DICKO | Dermatologie |
| 7. Mr Issa KONATE | Maladies Infectieuses et Tropicales |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Salia COULIBALY | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Koniba DIABATE | Radiothérapie |
| 4. Mr Adama DIAKITE | Radiothérapie |
| 5. Mr Aphou Sallé KONE | Radiothérapie |
| 6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 7. Mr Mamadou N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 8. Mme Hawa DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 9. Mr Issa CISSE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 10. Mr Mamadou DEMBELE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 11. Mr Ouncoumba DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 12. Mr Ilias GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Abdoulaye KONE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 14. Mr Alassane KOUMA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 16. Mr Souleymane SANOGO | Radiologie et Imagerie Médicale |

17. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr Djibril SY	Médecine Interne
21. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
22. Mr Seydou SY	Néphrologie
23. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
24. Mr Massama KONATE	Cardiologie
25. Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
26. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
27. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
28. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
29. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
30. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
31. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
32. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
33. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
34. Mme Hourouma SOW	Hépto-Gastro-Entérologie
35. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-Entérologie
36. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-Entérologie
37. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
38. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
39. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
40. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
41. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
42. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
43. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
44. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
45. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
46. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
47. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
48. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
49. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
50. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
51. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
52. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
53. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
54. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
55. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
56. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
57. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
58. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
59. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
60. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
61. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
62. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
63. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire



4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3. Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale



2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie
2. Mr Abdourahmane COULIBALY Anthropologie de la Santé

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
2. Mr Ousmane LY Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
4. Mr Oumar THIÉRO Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Cheick Abou COULIBALY Epidémiologie
6. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
7. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
8. Mme Lalla Fatouma TRAORE Santé Publique
9. Mr Nafomon SOGOBA Epidémiologie
10. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE Nutrition
11. Mr Salia KEITA Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Samba DIARRA Anthropologie de la Santé
13. Mr Housseini DOLO Epidémiologie
14. Mr Oumar SANGHO Epidémiologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA Anthropologie de la Santé
2. Mr Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE Santé Communautaire
4. Mr Souleymane Sékou DIARRA Epidémiologie
5. Mr Yéya dit Sadio SARRO Epidémiologie
6. Mme Fatoumata KONATE Nutrition et Diététique
7. Mr Bakary DIARRA Santé Publique
8. Mr Ilo DICKO Santé Publique
9. Mr Moussa SANGARE Orientation, contrôle des maladies
10. Mr Mahamoudou TOURE Epidémiologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA Parodontologie
2. Mr Amsalla NIANG Odonto Préventive et Sociale
3. Mme Daoulata MARIKO Stomatologie
4. Mr Issa COULIBALY Gestion
5. Mr Klétigui Casimir DEMBELE Biochimie
6. Mr Brahim DICKO Médecine Légale
7. Mme Tenin KANOUTE Pneumo- Phtisiologie
8. Mr Bah TRAORE Endocrinologie
9. Mr Modibo MARIKO Endocrinologie
10. Mme Aminata Hamar TRAORE Endocrinologie
11. Mr Ibrahim NIENTAO Endocrinologie
12. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE Parodontologie
13. Mme Rokia SANOGO Médecine Traditionnelle
14. Mr Benoît Y KOUMARE Chimie Générale
15. Mr Oumar KOITA Chirurgie Buccale
16. Mr Mamadou BA Chirurgie Buccale
17. Mr Baba DIALLO Epidémiologie
18. Mr Mamadou WELE Biochimie
19. Mr Djibril Mamadou COULIBALY Biochimie
20. Mr Tietie BISSAN Biochimie
21. Mr Kassoum KAYENTA Méthodologie de la recherche
22. Mr Babou BAH Anatomie
23. Mr Zana Lamissa SANOGO Ethique-Déontologie
24. Mr Lamine DIAKITE Médecine de travail
25. Mme Mariame KOUMARE Médecine de travail
26. Mr Yaya TOGO Economie de la santé
27. Mr Madani LY Oncologie

- 28. Mr Abdoulaye KANTE
- 29. Mr Nicolas GUINDO
- 30. Mr Toumaniba TRAORE
- 31. Mr Kassoum BARRY
- 32. Mr Blaise DACKOOU
- 33. Mr Madani MARICO
- 34. Mr Lamine TRAORE
- 35. Mr Abdrahamane Salia MAIGA

- Anatomie
- Anglais
- Anglais
- Médecine communautaire
- Chimie organique
- Chimie générale
- Odonto
- Odonto

ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le 29 / 09 / 2022

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

DEDICACES

***A toi mon Dieu créateur, le Tout-Puissant, l'omnipotent, l'omniscient et
le miséricordieux :***

***« Oh Seigneur ! comment reconnaître les bienfaits dont tu m'as comblé ?
Chaque jour, je célébrerai tes grandeurs, alléluia »***

***Mon Dieu ! Si tu n'étais pas présent dans ma vie, que pourrais-je faire ?
A toi, honneur et gloire.***

REMERCIEMENTS

A mon défunt grand père : ABOTSI Hevi Kodzo Afeli

Tu as été un modèle pour toute la famille, tu as inculqué des valeurs morales énormes à la famille. Premier infirmier d'Etat dans ta localité, ton humanisme, ta bonté et ta générosité dans l'exercice de tes fonctions ont fait ta renommée. Sache que de là où tu es ton petit fils assurera la relève et te fera honneur.

A mon père : ABOTSI Hevi Kodzovi

Papa, je n'aurai jamais rêvé avoir un autre père que toi. Je remercie le Seigneur de nous avoir donné un père aimant, un époux adorable qui se préoccupe plus de sa famille que de lui-même. Plus qu'un père tu as été un de mes confidents. Ton amour du travail bien fait, ta discipline et tes conseils m'ont servi depuis que j'ai foulé les terres maliennes. J'ai compris que tous tes exigences pour le travail bien fait n'étaient que pour notre bien, Que le Seigneur t'accorde longue vie pour récolter les fruits de ton travail.

A ma mère : DOUMENOU Abra Edoh

Que dire ? Maman mon tout. L'amour que tu m'as donné depuis ma naissance a été mon socle, tu as été toujours celle qui m'encourageait, me motivais quand tout allait mal, grâce à toi j'ai toujours eu confiance en moi, Je ne pourrai narrer tout ce que toi et moi avons vécu. Sache que je suis fier d'être ton beau des beau comme tu le dis affectueusement, Tu es ma protectrice, celle qui a toujours veillé sur moi. Que le Seigneur t'accorde une santé de fer pour bénéficier de tes enfants.

A ma grande sœur : ABOTSI Afi Afefa

Ma deuxième maman, ma confidente et ma conseillère, tu es unique en ton genre. Depuis tout petit t'as toujours joué ce rôle de seconde mère pour moi, ton soutien dans mes choix et décisions sont indéfectibles. Tu te soucies toujours de mon bien être, je ne serai à ce niveau sans ton soutien.

A mon grand frère : ABOTSI Kodzo Rodrigue

Mon jumeau, Rodrigue tu es un grand frère exceptionnel. Mon défenseur, comme tu as tendance à le dire, l'intello qui fait la fierté de la famille. Tu m'as toujours défendu, fait mes éloges, encouragé, tu m'as donné des leçons de vie qui me servent jusqu'à présent.

A ma chère cousine HEVI Kafui et son mari adoré KINTONOU Marc : Grâce à vous mes débuts au Mali n'ont pas du tout été pénibles, Je me suis toujours senti en famille. J'ai eu cette assurance, depuis mon arrivée, que j'avais des proches pour qui je comptais et qui sont toujours disponible pour moi.

A mes tantes Marie, Toutouvi, Yawa, Aku, vous êtes des dames formidables je vous remercie du fond du cœur de l'amour et du soutien sans faille que vous m'avez toujours témoignés.

A mes oncles HEVI Enyonam Cosmas, ATTI Barthélemy, DOUMENOU Kossi, DOUMENOU Mensah, : Merci pour vos soutiens et vos conseils.

A mes cousins et cousines, Essenam, Judith, Mawuli, Claire, Youyou, Djigbodi, Afi, Serges, Bertin : je suis reconnaissant de votre admiration et amour à mon égard.

A mon gendre HOUNDJAGO Kpadevic : A part être mon gendre, tu es un grand frère humble avec une joie de vivre extraordinaire. Je te remercie pour ta disponibilité et ton soutien, Tu as été d'un soutien capital dans la réalisation de ce parcours.

A monsieur ZACKARIA Mwekassa : merci pour vos conseils. Depuis que je vous ai connu en 2016 j'ai gagné en maturité et en sagesse dans ma vie.

A BLUCKTOR Mathias, ZIANKIBE Freddy, NGAKOUTOU Roland, APEDJINOU Alvez, ABOUDOU-MOUMOUNI Achraf : vous êtes des amis qui ont contribué, à m'aider à relever ce grand défi Merci pour votre présence dans ma vie et vos soutiens multiformes.

A mon pays d'accueil, le MALI,

Ma Seconde patrie, terre d'adoption et d'hospitalité ; merci pour l'enseignement que vous m'avez donné. Vous m'avez appris le sens du partage, la solidarité et le vivre ensemble, des valeurs africaines qui font votre fierté et celle de l'AFRIQUE toute entière. Que le Tout Puissant bénisse cette grande nation et la protège.

A la famille NIAKATE,

Ma deuxième famille, vous m'avez adopté comme votre fils. Vous vous êtes toujours soucier de mon bien être. Votre amour à mon égard m'a profondément ému. Soyez richement bénis.

A mes amis et frères NAGNANGO Daouda, SALAMI Ismaël : On s'est retrouvé au Mali en tant compatriote s pour nos études. Mais très vite, nous avons sympathisé et on a fini en tant frère. Tout a commencé lors d'une présentation banale. Votre sincérité, votre amour du prochain et votre disponibilité ont très rapidement transformé cette simple relation estudiantine, en une relation familiale sincère. Sauf des frères peuvent vivent comme nous l'avons fait. On s'est toujours compris, soutenu dans les moments de joie comme dans les moments difficiles. Nous avons connu des hauts et des bas malgré cela on ne s'est jamais séparé parce que notre relation est bâtie sur un socle fait d'amour sincère, et de vérité. Je sais que nous avons beaucoup de choses encore à réaliser, notre aventure est loin d'être terminée. Le meilleur est à venir. Je vous aime.

A Dr OUEDRAOGO Dramane, DES au SMIT : Votre amour et pratique de la médecine m'ont fasciné depuis le premier jour que je vous ai connu. J'ai appris beaucoup de vous durant

ma formation. Votre disponibilité et votre soutien m'ont sincèrement touché, je vous souhaite une très belle carrière professionnelle et que le Seigneur vous accompagne dans tout ce que vous entreprendrez.

A mes frères BAKOTAS : je ne pourrai tous vous citer. L'amour du football nous a conduit à devenir presque comme membres d'une même famille au sein de laquelle on se soutenait dans toutes les situations, à tel point qu'on était toujours présent pour tous. Merci, chers compagnons de lutte.

A mes chers amis : WODJI LABA Isaac, APITHY Camel, N'GATCHOU Kevin, OUEDRAOGO Moïse et SODJEGBE Kamael : On s'est connu par amour des valeurs du Rotary. Depuis ce jour vous partagez mon quotidien. Je vous remercie Dieu d'avoir fait votre connaissance et d'être toujours présents pour moi

A ma famille Rotarienne : merci pour cette valeur que vous m'avez inculquée qui est « servir d'abord ». Vous avez éclos en moi le sens du bénévolat et cet amour impactera indéniablement l'exercice de mes fonctions et par voie de conséquence mon entourage et la communauté toute entière

A la communauté togolaise UESTM (Union des Etudiants et Stagiaires Togolais au MALI)

A ma promotion CHOCO : Daouda, Ismael, David Atsu, David Kouamenou, Richard.

A la 12^e promotion du numerus clausus : ce fut agréable, d'apprendre à vos côtés durant ces 7 années. Je vous souhaite à tous bonne carrière professionnelle et vie familiale heureuse

A mes collègues du SMIT : NAGNANGO Daouda, SALAMI Ismaël, DEMBELE Aïchata, ATTAHER M. Fadimata, MBERKADJI D. Emmanuel, HOUINSOU S. Auriano, HAINAHA Ag Almahmoud, DIAKITE Karidjatou, DJIBO Ousmane, KINDJINOU Théodore : merci pour tous ces moments partagés.

Aux Docteurs et aînés du SMIT : Dr AKAKPO Essénam, HAMA Hamidou, ABDOULAYE Keita, FARIMADANE Coulibaly, ADEN Bouh, OOU OOU Loua, Dr OUEDRAOGO Dramane, Dr DEMBELE Japhet, Dr SANOGO Oumou, Dr ZITU Merveille, Dr GANDAVE Ezechiel, Dr TRAORE Hawa, Dr ZEMANE, Dr SIDIBE Moussa, Dr BARRY, merci pour vos précieux conseils et toutes ces connaissances que vous nous avez données. Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous aider à devenir meilleurs.

A tout le personnel du SMIT : Merci pour la rigueur de l'encadrement et merci pour la convivialité.

Recevez ici également nos excuses pour d'éventuels écarts de langages et de conduites involontaires.

A mes frères TAZOBACTAM : Dr KOUMEDJINA Victor, Dr KOUMAKO Dodji, Dr KANDASAOU Koko, Dr d'ALMEIDA Ayayi, Dr Marius, Dr YAOVI, Dr AMEGONOU Brice, Dr ATSU Kueshivi, Dr AKAKPO Frédéric.

A docteur ATE Assisse Nowoto : merci à toi mon frère pour ces moments partagés au Point g

Aux Docteurs et aînés : GUETABA Emmanuel, BAWA ridwane : merci de tout cœur d'avoir contribué à ma formation.

A mes cadets académiques et d'ailleurs : KAGA Gédéon, Laban Badian, Luc Aziati-Yovo, Shérif Boukari, Atri Boris, Djibril, Ismael, Fridaws, Jered, Tidiane, Ouseni, Amadou Ballo, Soucko Rockia, Augustine Kamate, Hervé Amoussou, LAMADOKOU Dorcas.

A monsieur SOUNTOURA Mamadou : merci pour l'accueil et votre gentillesse que vous m'avez démontré.

A madame SIDIBE Salamata : d'une simple camarade de promotion tu es devenue une sœur pour moi. Merci pour ton accompagnement durant notre cursus. Je te souhaite tout le meilleur de ce monde pour toi et à ta famille.

A l'administration et au corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie : merci pour l'enseignement reçu.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

A tous ceux qui de près ou de loin ont cru en moi et m'ont aidé à atteindre cet objectif.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A tous ceux que j'ai pu blesser d'une manière ou d'une autre. Merci pour votre compréhension et pour votre pardon.

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

A notre maître et Président du Jury : Pr Sanoussi BAMANI

- Professeur d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie
- Ancien Directeur Adjoint de département à l'IOTA
- Ancien Coordinateur du Programme National de Lutte contre la Cécité
- Ancien chef de Département de formation à l'IOTA
- Membre de la Société Française d'Ophtalmologie et de la Société Malienne d'Ophtalmologie

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de juger nos travaux, nous vous exprimons notre grande admiration pour vos qualités humaines, morales et professionnels, nous vous prions de trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et notre respectueuse admiration, Qu'ALLAH vous bénisse et vous accorde une longue vie.

A notre maître et membre du Jury : Docteur Mamadou DIARRA

- Maître-Assistant à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS) ;
- Chef du Service d'Ophtalmologie du CSREF de la Commune V
- Médecin des Armées
- Chirurgien Vitréo-rétinien

Cher maître,

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury, cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération, Soyez assuré de nos sincères remerciements.

A notre maître et membre du Jury : Docteur Modibo SISSOKO

- Ophtalmologiste
- Chargé de Recherche au CHU-IOTA
- Praticien Hospitalier CHU-IOTA
- Membre de la Société Française d'Ophtalmologie et de la Société Malienne d'Ophtalmologie

Cher maître,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer au jury de notre thèse et très touchés par votre gentillesse et votre disponibilité durant ce travail, puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude les plus sincères.

A notre maître et Co-directeur : Dr Oumar MAGASSOUBA

- Médecin infectiologue
- Chargé de Recherche à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU point G
- Membre de la société malienne des pathologies infectieuses et tropicales

Cher maître,

Cher maître Vous nous avez fait l'honneur de nous encadrer et vous nous avez toujours guidés par vos précieux conseils. Nous avons trouvé auprès de vous l'amour d'un père, une gentillesse et bénéficié de votre grande expérience durant notre séjour au SMIT. Nous admirons en vous vos rapports humains et votre grande conscience professionnelle qui resteront toujours pour nous une source d'inspiration. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre dévouement et notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse : Professeur Issa KONATE

- Médecin spécialiste de Maladies infectieuses et Tropicales ;
- Diplôme interuniversitaire d'anti biologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne ;
- Maître de Conférences des Maladies infectieuses et Tropicales à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS) ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Secrétaire administratif de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses (SOMAPIT),
- Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;
- Membre de la cellule Assurance Qualité de l'Université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako (USTTB) ;
- Membre du groupe de Coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.

Cher maître,

Nous avons été impressionner par vos qualités de formateurs, votre quête de la perfection nous ont séduit durant tout notre séjour au SMIT, ce travail n'aurait été réaliser sans votre soutien sans faille, vous avez su nous guider quand tout semblait aller mal, C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger notre travail, Qu'Allah vous accorde toutes ses grâces et vous assiste.

**LISTE DES
SIGLES ET
ABRÉVIATIONS**

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

ACAID : Anterior Chamber Associated Immune Deviation
AVL : Acuité visuelle de loin
BAV : Baisse de l'acuité visuelle
CELLULES T : cellule Tumoral
DDR : Décollement de rétine
IOTA : Institut Ophtalmologique Tropicale d'Afrique
OD : Œil Droit
OG : Œil Gauche
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
ADN : Acide Desoxy Ribonucléique
ALAT : Alanine Aminotransférase
ARN : Acide Ribo Nucléique
ARV : Antirétroviraux
ASAT : Aspartate Aminotransférase
ASP : Anti Sense Protein
ATCD : Antécédent
ATV/R : Atazanavir / Ritonavir
AZT : Zidovudine
BHR : Barrière Hémato Rétinienne
CA : Capside
DES : Diplôme d'Etude Spécialisée
CCR1 : C-C chemokine receptor type 1
CCR2b : C-C chemokine receptor type 2 b
CCR3 : C-C chemokine receptor type 3
CCR5 : C-C chemokine receptor type 5
CD4 : Cluster of Differentiation 4
CDR2 : Cerebellar degeneration related protein 2
CDC : Centre of Disease Control (Centre américain de contrôle et de prévention des maladies)
CESAC : Centre d'Ecoute, de Soins, d'Animation et de Conseil
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CNAM : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie
CV : Charge virale
CTX : Cotrimoxazole
CXCR4 : Receptor for the C-X-C chemokine
CXCL12 CYP : Cytochrome P450
ddC : Zalcitabine
DDI : Didanosine
DRV : Darunavir
EBV : Epstein-Barr Virus
EDSM IV : Enquête Démographique de Santé 4ème édition
EFV : Efavirenz
ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FTC : Emtricitabine

GRID : Gay- Related Immuno Deficiency disease

Gp 120 : Glycoprotéine 120

HAART : Traitement Antirétroviral Hautement Actif

HSV : Herpès Simplex Virus

HTLV : Human T lymphotropic virus

IDV : Indinavir

INF : Interféron

INH : Isoniazide

INNTI : Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

INR : International Normalised Ratio

INTI : Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

IO : Infection opportuniste

IP : Inhibiteur de Protéase

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

IST : Infection Sexuellement Transmissible

LBA : Lavage Broncho-Alvéolaire

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LPV/R : Lopinavir/Ritonavir

LT : Lymphocyte T

ml : Millilitre

MSM : Men we have sex with Men

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONG : Organisation Non Gouvernementale

PCP : Pneumonie à Pneumocystis Jiroveci

PCR : Polymerase Chain Reaction

PHA : Phytohemagglutinine

PORN : Progressive Outer Retinal Necrosis

PTME : Prévention de la Transmission Mère Enfant

PVVIH : Personne Vivant avec le VIH

RT : Retro Transcriptase

SIDA : Syndrome de l'Immunodéficience Humaine

SNC : Système Nerveux Central

TPHA : Treponema pallidum hemagglutinations assay

UI : Unité Internationale

µmol : micromole

USA : United States of America

OCGE : Organisation de coopération et de coordination pour la lutte contre les grandes endémies

USAC : Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil

TPI : Thrombocytopenie Immune

VDRL : Venereal Disease Research Laboratory

VHB : Hépatite Virale B

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VZV : Virus Zona Varicelle

V3M : Verre à 3 miroirs

WB : Western Blot

CRP : Protéine C réactive

VS : Vitesse de Sédimentation

IRIS : Syndrome inflammatoire de reconstitution immune

CMV : Cytomégalovirus

OCT : Optical Coherence Tomography

HTLV-1 : Human T-lymphotropic virus

SUN : Standardization of Uveitis Nomenclature



**TABLE DES
ILLUSTRATIONS**

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Histoire naturelle du VIH -----	6
Figure 2: Structure du VIH-----	8
Figure 3 : Anatomie macroscopique de l'œil -----	21
Figure 4: Coupe horizontale de l'uvéée (35)-----	23
Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge-----	46
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe -----	47
Figure 7 : Répartition des patients selon l'acuité visuelle-----	51
Figure 8 : Répartition des patients selon les signes spécifiques de l'uvéite-----	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les options de schémas thérapeutiques sont les suivantes	15
Tableau II : Principales manifestations et causes infectieuses, tumorales ou liées directement au VIH selon la peau, les organes génitaux, la bouche et le tube digestif.	18
Tableau III : Principales manifestations et causes infectieuses, tumorales ou liées directement au VIH selon le thorax et les phanères.	19
Tableau IV : Principales manifestations et causes infectieuses, tumorales ou liées directement au VIH selon le foie, les voies biliaires, l'œil et le système nerveux.....	19
Tableau V : Principaux agents pathogènes des uvéites.....	35
Tableau VI : Traitement d'une uvéite tuberculeuse	39
Tableau VII : Recommandations pour le traitement de la syphilis	40
Tableau VIII : Traitement de la Toxoplasmose oculaire.....	41
Tableau IX : Répartition des patients selon la profession	47
Tableau X : Répartition des patients selon la provenance.....	48
Tableau XI : Répartition des patients selon leur ethnie.....	48
Tableau XII : Circonstances de découverte du VIH.....	49
Tableau XIII : Antécédents personnels des patients	50
Tableau XIV : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	50
Tableau XV : Répartition selon la latéralité.....	51
Tableau XVI : Répartition des patients selon la localisation	52
Tableau XVII : Répartition des patients selon les complications	53
Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'étiologie de l'uvéite	53
Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de VIH	54

Tableau XX : Répartition des patients selon le taux de CD4..... 54

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement ARV et la durée d'évolution du VIH
..... 55

Table des matières

1. INTRODUCTION.....	1
2. GENERALITES.....	4
2.1- Infection à VIH.....	4
2.1.1- Classification	4
2.1.2- Epidémiologie [2]	4
2.1.3- Histoire naturelle [17].....	5
2.1.4- Modes de transmission [18].....	6
2.1.5- Structure [19,20]	7
2.1.6- Cycle de réplication [21]	8
2.1.7- Diagnostic	9
2.1.8- Traitement [28,29]	13
2.2- Uvéites et VIH/sida	20
2.2.1- Rappel anatomique et histologique.....	20
2.2.2-Physiopathologie	24
2.2.3-Diagnostic de l'uvéite [44]	29
2.2.4-Traitement	38
3. DEMARCHE METHODOLOGIQUE	42
3.1- Type d'étude et période d'étude	42
3.2- Cadre et lieu d'étude	42
3.3- Population d'étude.....	42
3.4- Saisie et analyse des données	45
3.5- Considérations éthiques :	45
3.6- La rédaction des références :	45
4. RESULTATS.....	46
4.1- Caractéristiques sociodémographiques	46
4.2- Aspects cliniques	50

4.3- L'étiologie	53
4.4- Données biologiques	54
4.5-Traitement ARV et durée d'évolution du VIH	55
5. DISCUSSION ET COMMENTAIRES	56
5.1- Les limites de l'étude	56
5.2 – Prévalence des uvéites	56
5.3- Données sociodémographiques	56
5.4- Aspects cliniques	57
6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	61
6.1- Conclusion	61
6.2- Recommandations	62
7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	63
ANNEXES	a

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Au début des années 1981 une recrudescence des cas de pneumocystose dans une communauté d'homosexuels à Los Angeles aux Etats-Unis a guidé le monde scientifique à la découverte d'une des maladies infectieuses principale du 20^{iem} siècle : le VIH-SIDA. Le VIH qui est le virus de l'immunodéficience humaine, détruit des cellules du sang (les lymphocytes) qui sont nécessaires au bon fonctionnement du système immunitaire, c'est-à-dire du système de défense de l'organisme. Sans traitement, l'organisme perd ses moyens de défense naturels et devient plus vulnérable. Il contracte alors des maladies dites « opportunistes », c'est-à-dire, qui n'auraient pas affecté un organisme non affaibli par le virus [1]. - En 2021, 37,7 millions de personnes vivaient avec le VIH. Le nombre des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) continue d'augmenter, en grande partie du fait que d'avantage de personnes dans le monde ont accès à la thérapie antirétrovirale et vivent ainsi plus longtemps et en meilleure santé. En 2020, 27,5 millions de personnes avaient accès au traitement. Parallèlement, bien que les nouvelles infections au VIH aient diminué, un nombre inacceptablement élevé de nouvelles infections à VIH et de décès liés au SIDA surviennent encore chaque année. En 2020, 1,5 million de personnes ont été nouvellement infectées et 680 000 sont décédées de maladies liées au SIDA [2]. Au Mali, les résultats de l'Enquête Démographique et de Santé (EDSM-VI) ont montré une baisse du taux de prévalence du sida de 1,3% à 1,1% en 2012 faisant du Mali un pays à faible prévalence. Les femmes sont plus touchées que les hommes (respectivement 1,3% et 0,8%) [3]. Les manifestations cliniques du VIH sont multiples dont les affections oculaires qui occupent une grande place surtout au stade d'immuno- dépression profonde. Les patients infectés par le VIH (PVVIH) sont plus à risque de développer des anomalies de la fonction visuelle que la population générale [4]. Environ un tiers d'entre eux présente des déficits du champ visuel en périmétrie automatisée. Même avec un fond d'œil parfaitement normal, les anomalies de la vision des couleurs et de la sensibilité aux contrastes sont plus fréquentes chez les PVVIH [4]. Le VIH cible le système immunitaire et affaiblit les systèmes de défense de l'organisme par des atteintes multi viscérales et l'œil est touché dans les deux tiers des cas [4,5]. L'un des meilleurs témoins de la baisse de l'immunité est la chute du taux des lymphocytes CD4 qui aurait ainsi une valeur pronostique et prédictive [4,6]. Néanmoins l'introduction des traitements antirétroviraux (ARV) a profondément modifié l'épidémiologie des manifestations oculaires du VIH. Les infections opportunistes de l'œil sont devenues rares. La prévalence des différentes complications oculaires d'origine infectieuse chez les patients au stade sida est inférieure à 1 %. [7-9]. La connaissance des complications oculaires est donc importante dans la mesure où

elles peuvent être à l'origine d'une cécité uni ou bilatérale qui détériore gravement la qualité de vie des malades vivant avec le VIH SIDA [10].

Au Mali plusieurs études ont été faites sur les affections oculaires chez les PVVIH dans sa globalité bien que les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques ont été traités, peu d'études existent sur les **uvéites**. Un diagnostic basé sur l'épidémiologie est par conséquent absolument indispensable pour envisager les traitements possibles.

L'uvéite est définie par l'inflammation du tractus uvéal (iris, corps ciliaire, choroïde), et par extension à la rétine, au vitré, aux vaisseaux rétinien, à la papille. Elle réalise des tableaux divers et peut mettre en jeu le pronostic visuel des patients [11]. La prévalence et la distribution des uvéites sont différentes d'une région à une autre en raison des variations géographiques, ethniques, environnementales et démographiques. L'uvéite affecte environ une personne sur 4500 avec une prédominance entre 20 et 60 ans [12]. L'uvéite est responsable de 20 % de cécité légale dans le monde, elle atteint surtout les sujets jeunes avec un pic entre 35 et 45 ans alors que l'atteinte de l'enfant ne représente que 2 à 10 % [13,14]. En Asie, les pan uvéites sont beaucoup plus fréquentes alors qu'en Afrique, les uvéites postérieures et les pan uvéites semblent prédominer [12]. Les causes sont multiples et regroupent essentiellement les maladies purement ophtalmologiques, les maladies infectieuses, les maladies systémiques à titre d'exemple l'étiologie de l'uvéite chez les PVVIH dans un centre médical tertiaire dans le sud du Taïwan entre janvier 2006 et novembre 2015 révèle comme étiologies la rétinite à CMV la syphilis et la toxoplasmose oculaire [15].

Le but de notre étude consiste à étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des **uvéites** chez les PVVIH dans le service **des maladies infectieuses du CHU POINT G** et du **CHU IOTA**.

Question de recherche :

- Quels sont les manifestations des **uvéites** chez le PVVIH ?
- Quelles sont les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques des **uvéites** chez les PVVIH ?

OBJECTIFS

▪ **Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des **uvéites** chez les PVVIH dans le service de maladies infectieuses du CHU POINT G et du CHU IOTA.

▪ **Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractéristiques socio démographiques des uvéites chez les PVVIH
- Identifier les différents types **d'uvéites**
- Décrire les aspects cliniques des **uvéites** chez les PVVIH
- Déterminer les différentes étiologies des **uvéites** chez les PVVIH
- Décrire le profil immunologique des **uvéites** (CD4 et CV) chez les PVVIH

GENERALITES

2. GENERALITES

2.1- Infection à VIH

2.1.1- Classification

Le VIH ou le virus de l'immunodéficience humaine appartient à la famille des rétrovirus. Deux types de VIH, VIH1 et VIH2, ont été isolés chez l'homme. De très loin, c'est le VIH1 qui prédomine à l'échelle mondiale. Le VIH est un virus hautement variable et très évolutif chez un même sujet et d'un sujet à l'autre. Il n'est pas stable et mute très facilement, ce qui va gêner l'adaptation de la réponse immune. Le VIH est l'un des virus dont un être humain infecté n'ait jamais pu se débarrasser en développant une réponse immune adapté [16]

2.1.2- Epidémiologie [2]

En 2020, 1,5 million de personnes ont été nouvellement infectées et 680 000 sont décédées de maladies liées au SIDA. En 2021, 37,7 millions de personnes vivaient avec le VIH. Le nombre des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) continue d'augmenter en grande partie du fait que davantage de personnes dans le monde ont accès à la thérapie antirétrovirale et vivent ainsi plus longtemps et en meilleure santé.

- Les nouvelles infections à VIH ont été réduites de 52 % depuis le pic de 1997. La riposte mondiale au VIH a évité 30 millions de nouvelles infections à VIH et près de 8 millions de décès liés au SIDA depuis 2000. Assurer l'accès à la thérapie antirétrovirale pour 15,8 millions de personnes était jugé impossible il y a 15 ans. En 2020, 37,7 millions de personnes vivaient avec le VIH : 36,0 millions d'adultes et 1,7 million d'enfants (0-14 ans) ; 53 % de l'ensemble des PVVIH sont des femmes et des filles ;84% de toutes les PVVIH connaissaient leur statut sérologique en 2020.
- Cependant aujourd'hui encore les inégalités socio-économiques continuent d'alimenter le VIH-SIDA dans le monde. Le besoin de changement est incontestable et impératif. Les lacunes et les défaillances significatives de la riposte doivent être rectifiées. Accélérer la riposte au SIDA dans les pays à revenu faible ou intermédiaire pourrait éviter 28 millions de nouvelles infections à VIH et 21 millions de décès liés au SIDA entre 2015 et 2030, économisant 24 milliards de \$US par an de coûts de traitement supplémentaires pour le VIH. Environ 6,1 millions de personnes ne savaient pas qu'elles vivaient avec le VIH en 2020. Quant au MALI Les résultats d'une étude de séroprévalence de l'infection au VIH réalisée en 2012 dans la population générale adulte au cours de l'Enquête Démographique et de Santé au Mali (EDSM VI), ont montré une baisse du taux de prévalence du VIH de

1,3% à 1,1% faisant du Mali un pays à épidémie généralisée du VIH à prévalence basse avec tendance à la stabilisation [3].

2.1.3- Histoire naturelle [17]

- Dans les jours qui suivent la contamination, le VIH se réplique activement et diffuse dans l'organisme, y compris dans le système nerveux central.
- Les cellules cibles du VIH sont les lymphocytes T CD4, les monocytes/macrophages et les cellules de la microglie cérébrale. La pénétration cellulaire nécessite la présence du récepteur CD4 et de corécepteurs de type CCR5 dans les phases précoces de l'infection et ultérieurement de type X4. Une protection innée vis-à-vis de l'infection VIH est très rare (< 1 %) dans les populations caucasiennes (délétion homozygote du gène du corécepteur CCR5) et rarissime dans les populations africaines ou asiatiques. Une protection relative de femmes africaines multi-exposées au VIH par voie sexuelle a été décrite mais semble également anecdotique.
- La réplication du VIH entraîne, dès les phases précoces, une activation intense du système immunitaire qui perdure et s'intensifie dans la phase chronique. Parallèlement, le VIH détruit progressivement le système immunitaire par déplétion des cellules exprimant le récepteur CD4. Le mécanisme précis de cette déplétion CD4 est encore mal connu. L'installation d'un déficit immunitaire cellulaire est inexorable chez plus de 90 % des patients. La vitesse de progression vers un déficit immunitaire sévère est variable et est déterminée principalement par les caractéristiques génétiques de l'hôte et, possiblement, par des facteurs environnementaux dont l'exposition à des antigènes bactériens et parasitaires. Pour cette dernière raison, il est possible, bien que les données des cohortes soient discordantes, que la progression vers un déficit immunitaire sévère soit plus rapide en régions tropicales comparées aux régions tempérées industrialisées.

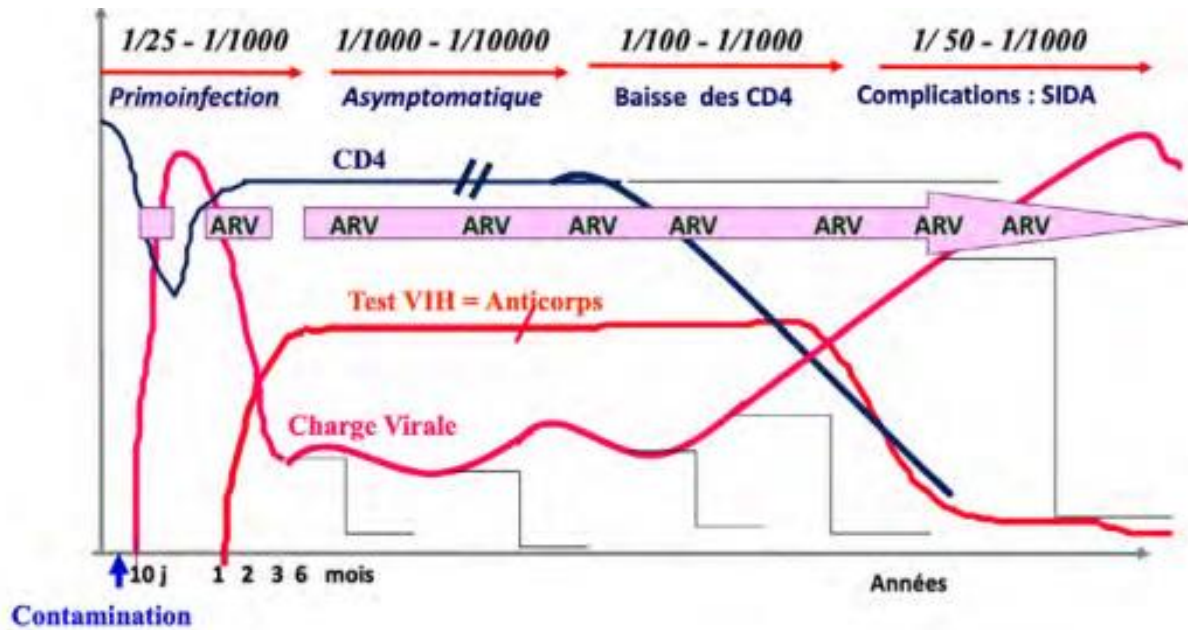


Figure 1 : Histoire naturelle du VIH

La primo-infection (Stade 1) : L'infection se caractérise par des symptômes de types grippaux (par exemple fièvre), une augmentation de la concentration virale dans l'organisme et une diminution conjointe de la concentration des lymphocytes CD4+. Cette première phase dure quelques semaines.

La phase de latence (Stade 2) : la plus longue (une dizaine d'années), caractérisée par une période de latence asymptomatique ou non, une légère remontée de la concentration des lymphocytes CD4+ et sa stabilisation à un niveau intermédiaire, ainsi qu'une diminution de la concentration virale et sa stabilisation à de faibles niveaux.

La phase SIDA (Stade 3) : la dernière phase est l'apparition du sida avec un effondrement du nombre de lymphocytes CD4+ et une explosion de la concentration virale. Le système immunitaire déprimé devient une porte ouverte aux infections opportunistes (par exemple la tuberculose, première d'entre elles) dont le patient meurt rapidement.

2.1.4- Modes de transmission [18]

Le virus est présent dans les liquides biologiques de l'organisme des personnes infectées. On le retrouve donc dans : Le sang, le sperme, le liquide séminale, les sécrétions anales, les sécrétions vaginales et le lait maternel.

On retient donc trois principaux modes de transmissions :

- **La voie sanguine :** C'est la voie la plus directe de transmission. La contamination se fait par transfusion sanguine ou par injection des dérivés sanguins, non contrôlés (sang total, plasma frais, concentré globulaire).

▪ **La voie sexuelle :**

La voie sexuelle constitue le principal mode de transmission de la pandémie. Le VIH se transmet par relation homo et hétérosexuelles. La transmission hétérosexuelle est celle qui domine dans les pays en voie de développement.

▪ **La voie materno-fœtale :**

La contamination de l'enfant se fait essentiellement par la transmission mère- enfant pendant la grossesse, l'accouchement ou en post natal (à travers le lait maternel).

2.1.5- Structure [19,20]

Le VIH-1 est un virus sphérique d'un diamètre moyen de 145 nanomètres. Comme de nombreux virus infectant les animaux, il dispose d'une enveloppe composée d'un fragment de la membrane de la cellule infectée. Dans cette enveloppe lipidique sont insérés des trimères de glycoprotéine d'enveloppe (Env). Chaque protéine Env est formée de 2 sous-unités : une sous-unité de surface gp120 et une sous-unité transmembranaire gp41. La surface d'un virus VIH contiendrait en moyenne seulement 14 trimères Env40. Lors de l'attachement du virus à la cellule, la protéine Env gp120 se lie à un récepteur CD4 présent à la surface des cellules CD4+ du système immunitaire. C'est pour cette raison que le VIH n'infecte que des cellules ayant ce récepteur à leur surface, qui sont en très grande majorité les lymphocytes CD4+. À l'intérieur de l'enveloppe, se trouve une matrice protéique (MA) composée de protéines p17 et, encore à l'intérieur, la capsid (CA) composée de protéines p24. C'est ce dernier type de protéines qui, avec gp41 et gp120, sont utilisés dans les tests VIH western blot. Les protéines nucléocapside p7 (NC) protègent l'ARN viral en le recouvrant. La protéine p6 est exclue de la capsid et se trouve entre la matrice et la capsid, elle permet la sortie par bourgeonnement des virus nouvellement formés dans la cellule. Le génome du VIH, contenu dans la capsid, est constitué d'un simple brin d'ARN en double exemplaire, accompagné d'enzymes : La transcriptase inverse ou protéines p66/p51 ou rétro transcriptase qui rétro transcrit l'ARN viral en ADN viral. L'intégrase ou protéine p32 qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire. La protéase ou protéine p12 qui participe à l'assemblage du virus en clivant les précurseurs protéiques Gag ou protéine p55 et Gag-Pol ou protéine p160. La protéase est présente dans la capsid. Ces trois enzymes sont les principales cibles des traitements antirétroviraux, car elles sont spécifiques aux rétrovirus. Le génome du VIH est composé de neuf gènes. Les trois principaux sont gag, pol et env, qui définissent la structure du virus et sont communs à tous les rétrovirus. Les six autres gènes sont tat, rev, nef, vif, vpr et vpu (ou vpx pour le VIH-2), qui codent des protéines régulatrices

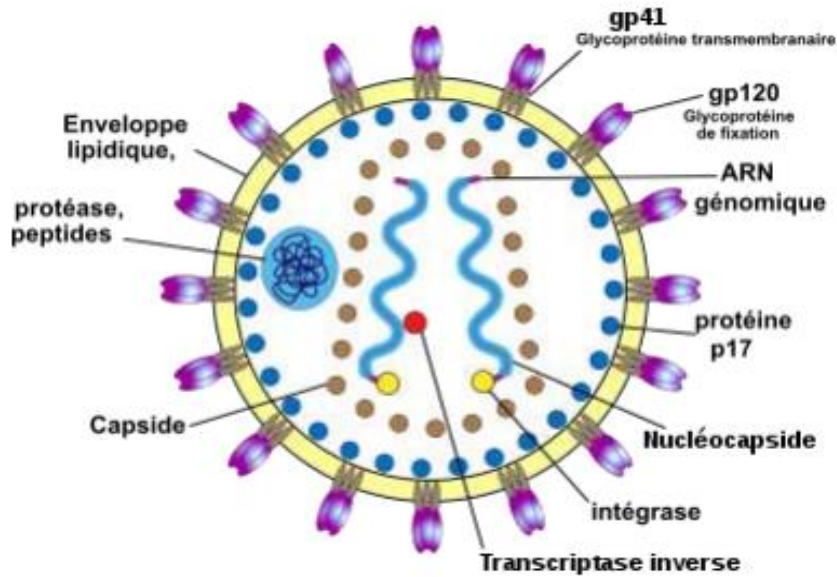


Figure 2: Structure du VIH

2.1.6- Cycle de réplication [21]

Les cellules cibles du VIH sont celles présentant des récepteurs CD4 à leur surface. Ce sont en premier lieu les lymphocytes T CD4+, mais également les macrophages, les cellules dendritiques et les cellules micro gliales. La réplication du virus se déroule en plusieurs étapes qu'il est nécessaire de bien connaître afin de comprendre le site d'action des médicaments antirétroviraux.

- 1. La fixation, ou attachement à la cellule :** cette étape débute par une reconnaissance entre les glycoprotéines de la surface virale gp120 et les récepteurs CD4 de la cellule cible. La fixation gp120-CD4 entraîne une modification de conformation qui conduit à la fixation d'une boucle variable de la gp120 à un corécepteur : principalement la molécule CXCR4 pour les lymphocytes T CD4+ et CCR5 pour les macrophages.
- 2. La fusion, la pénétration du virus et la décapsidation :** l'union de la glycoprotéine gp120 avec le corécepteur libère la protéine gp41, qui se fixe sur la membrane cytoplasmique, puis se replie sur elle-même en attirant l'enveloppe virale vers la membrane cytoplasmique. La fusion des membranes cellulaire et virale intervient alors

grâce à un peptide de fusion. La capsidie du VIH pénètre dans le cytoplasme de la cellule, s'y désagrège et libère les deux brins d'ARN ainsi que les enzymes qu'elle contient.

- 3. La transcription inverse** : l'ARN viral est converti en une double hélice d'ADN sous l'action d'une ADN polymérase virale, la transcriptase inverse. L'absence de fiabilité de la retranscription conduit à des erreurs à l'origine de la très grande variabilité génétique du VIH.
- 4. L'intégration** : L'ADN bi caténaire, transcrit à partir de l'ARN viral, pénètre dans le noyau cellulaire, même intact, selon un processus actif encore mal compris. Il s'intègre ensuite au hasard dans le génome de la cellule cible, sous l'effet de l'intégrase.
- 5. La traduction de l'ARN messager (ARNm)** : l'ARNm, une fois sorti du noyau cellulaire, est lu par les ribosomes du réticulum endoplasmique rugueux conduisant à la formation de polypeptides non opérationnels. Les protéines de structure du virus (matrice, capsidie et nucléocapsidie) et les enzymes virales (matrice, capsidie, nucléocapsidie, protéase, reverse transcriptase, intégrase) doivent subir une maturation dans l'appareil de Golgi puis, pour être opérationnelles, un clivage par une protéase virale.
- 6. L'assemblage et le bourgeonnement** : différentes interactions entre les protéines virales et la membrane cellulaire conduisent à l'assemblage d'une structure globulaire, puis à la formation d'une particule virale par bourgeonnement de la membrane plasmique. La capsidie sort de la cellule infectée en arrachant une partie de la membrane cellulaire dans laquelle ont été préalablement intégrées les protéines virales de surface (gp120 et gp41). Les particules issues du bourgeonnement sont immatures. Elles subissent ensuite une maturation indispensable pour rendre les virions infectieux, c'est-à-dire prêts à infecter de nouvelles cellules.

2.1.7- Diagnostic

Le diagnostic initial de l'infection par le VIH-1 et VIH-2 repose sur une méthode sérologique indirecte fondée sur la détection des anticorps dirigés contre les antigènes viraux grâce à un test ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) qui reste la méthode la plus pertinente et la plus répandue. La détection de la présence virale par une méthode directe, c'est-à-dire la mise en évidence du virus ou de ces composants, peut se faire soit par mise en évidence des antigènes viraux, par la détection du génome viral ou encore par multiplication virale en culture cellulaire. La quantification de la charge virale et la caractérisation virale sont utilisées dans le suivi des

patients infectés. Le diagnostic direct est indiqué dans le cas d'un échec du diagnostic indirect en particulier pendant la fenêtre sérologique de la primo-infection. [22]

- **Test de dépistage sérologique Les tests ELISA [23, 24]**

La détection des anticorps dirigés contre des antigènes du VIH-1 est réalisée à l'aide d'une technique de type ELISA, dans un temps variant entre 30 et 120 minutes. Ces tests automatisables donnent des résultats spécifiques et reproductibles. Ils mettent en jeu une réaction entre les anticorps du sérum d'un sujet infecté et des antigènes viraux déposés dans des puits d'une microplaque ELISA. Cette réaction permet la capture et la révélation des anticorps spécifique du VIH-1. L'utilisation de sérum reste la méthode de référence, malgré l'apparition ces dernières années de tests de dépistage rapides du VIH-1, utilisant la salive comme liquide biologique.

Selon les antigènes viraux utilisés et l'isotype de l'anticorps détecté, on distingue des tests ELISA de première, deuxième, troisième et quatrième génération. Les tests ELISA de 1^{re} génération utilisaient des lysats viraux, ces tests ne sont plus utilisés en diagnostic. Les tests de 2^e génération utilisent des antigènes viraux recombinants ou des peptides. Les tests de 3^e génération sont des tests d'immun capture reconnaissant des anticorps IgG et IgM dirigés contre le VIH-1.

Enfin, les tests de 4^e génération, largement utilisés actuellement, sont des tests mixtes (détectent des anticorps anti- VIH-1 et VIH-2) et combinés (détection des anticorps IgG et IgM dirigés contre le VIH-1, le VIH-2 et l'antigène p24 à un seuil de détection entre 30 et 50 pg/ml). L'utilisation de protéines virales recombinantes et des peptides de synthèse a augmenté la spécificité des tests mais peut, dans certains cas, ne pas détecter certaines variantes. Ces tests permettent une réduction de plusieurs jours de la fenêtre sérologique au cours de la primo-infection.

- **Les tests rapides de détection (TDRs) [25]**

Les progrès de la technologie ont permis de mettre au point toute série de tests rapides dont le temps d'exécution varie selon les formes (5 à 30 minutes). Le résultat obtenu par une technique rapide devra être confirmé par une technique ELISA.

- **Le test de confirmation sérologique**

- **Western-blot ou Immuno-blot [26]**

Un test de dépistage positif doit toujours être complété par un test de confirmation de référence dont le but est de confirmer ou d'infirmer la séropositivité vis-à-vis du VIH d'un échantillon positif ou douteux en ELISA. La séropositivité n'est établie que lorsque le résultat de l'analyse

de confirmation est positif. Cette analyse permet de préciser la spécificité des anticorps anti-VIH-1 ou des anti-VIH-2 présents dans le sérum étudié. La technique utilisée est soit un western-blot, soit un immuno-blot. Dans la technique du western-blot, les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur membrane. La présence d'anticorps spécifiques du VIH est mise en évidence grâce à une réaction enzymatique qui se matérialise par une bande colorée au niveau de la protéine virale reconnue. Un résultat est négatif lorsqu'aucune bande ne correspond à une protéine virale. Le contrôle positif fait apparaître un ensemble de bandes correspondant aux glycoprotéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41), aux protéines codées par le gène gag (p55, p24, p17) et aux enzymes codées par le gène pol (p66, p51, p31). Pour affirmer qu'un test est positif, il faut obligatoirement avoir détecté dans le sang du patient au moins 2 réactivités vis-à-vis d'au moins deux glycoprotéines d'enveloppe virale (gp120 et gp160) et un anticorps dirigé contre une des protéines codées par les gènes gag ou pol. Les tests d'immuno-blot agréés comme réactifs de confirmation sont comparables aux western-blots à la différence que les protéines recombinantes et les peptides de synthèses sont déposés en bandes séparées sur des membranes ou supports. L'interprétation des résultats du western-blot peut être délicate. Un western-blot négatif associé à des résultats positifs par les techniques sérologiques de dépistage fait envisager un début de « séroconversion », ce qui signifie que les anticorps commencent tout juste à apparaître dans le sang. Un nouveau prélèvement de sang périphérique s'impose alors, une à deux semaines plus tard pour répéter l'analyse. D'autres situations peuvent être rencontrées, par exemple la présence d'un seul anticorps dirigé contre une protéine d'enveloppe du virus, et sont à interpréter au cas par cas en fonction du contexte clinique et des autres résultats biologiques. Il faut affirmer au patient qu'une infection due au VIH nécessite impérativement de disposer des résultats de deux prélèvements distincts. Si l'analyse de dépistage est positive, il est recommandé que l'analyse de confirmation soit réalisée sur le même prélèvement, afin que le médecin puisse être orienté plus rapidement sur l'existence réelle de l'infection. Cependant, en cas de positivité de l'analyse de confirmation, un second prélèvement doit être impérativement effectué et une analyse de dépistage est à nouveau réalisée pour éliminer une erreur éventuelle. Seul un résultat positif sur le second prélèvement permet d'affirmer définitivement l'infection par le VIH.

- **Diagnostic direct de l'infection par le VIH-1**

C'est la mise en évidence de la présence virale par le dosage d'une protéine virale, en détectant l'ARN ou l'ADN viral ou encore par culture virale.

– **Détection de l'antigène viral p24 [22]**

Les antigènes viraux dans le sang de patients infectés correspondent aux particules virales et aux protéines virales. La détection d'antigène p24 dans le sérum, plasma ou LCR peut se réaliser grâce à des tests faciles standardisés. Les Tests de dépistage ELISA combinés permettent la détection à la fois des anticorps dirigés contre le VIH et de la protéine p24 virale. Des tests permettant uniquement le dosage de la p24 du VIH-1 sont aussi disponibles. Des techniques de dissociations des complexes anticorps-antigène p24 sont utilisées pour augmenter la sensibilité des tests.

– **Détection des acides nucléiques viraux**

L'amplification génique de type PCR ou l'amplification de type isotherme NASBA (nucleic acid sequence based amplification) permettent de détecter l'ADN proviral (intégré dans le génome cellulaire) et après une étape de rétro transcription de l'ARN génomique viral. La commercialisation de plusieurs troussees agréées et qui font appel soit à la technologie d'amplification par PCR (Abbott Molecular Diagnostic et Roche Diagnostics) soit à la technologie NASBA (bioMérieux) a permis leur utilisation pour le suivi des patients infectés. Une technique de biologie moléculaire dite de l'ADN branché (bdNA) peut aussi être utilisée pour déterminer la charge virale [27]. Cette technique, qui n'implique pas une amplification génique, est basée sur l'utilisation de sondes ramifiées. Elle repose sur un branchement successif de sondes, ce qui multiplie les signaux émis et facilite la détection d'une séquence cible. Le signal émis est directement proportionnel à la quantité de la cible génique [28]. La sensibilité de cette technique est proche de celle d'amplification génique avec l'avantage d'être plus reproductible et moins sensible aux problèmes de variabilité génétique des virus. L'amplification génique et l'hybridation amplifiée permettent la détection de l'ARN viral plasmatique ou de l'ADN pro viral cellulaire [28].

– **Isolement du VIH en culture**

L'isolement du virus à partir du sang de sujets infectés est une approche longue, coûteuse et nécessitant un laboratoire de confinement de haute sécurité L3. L'isolement est réalisé directement à partir de cellules mononucléaires du sang périphérique (PBMC) ou du plasma par mise en culture des échantillons en présence de cellules mononuclées du sang d'un donneur sain, qui servent de support pour la multiplication virale. La multiplication virale est mise en évidence par dosage dans le milieu de culture de l'antigène p24. Actuellement, cette approche peut être intéressante dans le cas de variant ou de recombinaisons non reconnus par les techniques de biologie moléculaire visant à détecter l'ARN viral ou l'ADN pro viral [22].

2.1.8- Traitement [28,29]

La grande majorité des progrès concernant la prise en charge de l'infection à VIH sont liés à l'utilisation des molécules antirétrovirales et à leur efficacité sur le contrôle de la réplication virale avec le corollaire de la restauration immunitaire et de la protection des personnes infectées.

❖ Les différentes classes d'ARV

On distingue 5 classes d'ARV :

- Les inhibiteurs de la transcriptase inverse (INTI)
- Les inhibiteurs de protéase (IP)
- Les inhibiteurs de fusion
- Les inhibiteurs des corécepteurs CCR5
- Les inhibiteurs de l'intégrase

▪ Inhibiteurs de la reverse transcriptase

C'est le premier groupe d'antirétroviraux actifs sur le VIH. Ils sont actifs sur les cellules récemment infectées en bloquant la transformation de l'ARN viral en ADN par inhibition de la retro transcriptase. Ils sont subdivisés en trois sous-groupes : les inhibiteurs nucléotidiques, les inhibiteurs nucléosidiques et les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase. Les inhibiteurs nucléotidiques de la reverse transcriptase sont représentés par le ténofovir. Il est actif sur des souches résistantes aux autres INRT. Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase tel que la zidovudine, la lamivudine, l'abacavir inhibent l'enzyme par inhibition de l'élongation de l'ADN en se substituant aux nucléotides normaux. Ils sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2. Les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase sont directement actifs sur le VIH-1 mais inactifs sur le VIH-2 et le sous-type O de VIH-1 : la névirapine ; l'éfavirenz.

▪ Les inhibiteurs de protéase (IP)

Ils inhibent la protéase. Ils agissent au stade tardif de la réplication virale. Les IP sont directement actifs sur le VIH-2 et le VIH-1 : lopinavir, ritonavir, atazanavir, darunavir, fosamprenavir, indinavir, nelfinavir, saquinavir, tipranavir.

▪ Les inhibiteurs de l'intégrase

Enzyme nécessaire à l'intégration de l'ADN viral au sein de l'ADN chromosomique des cellules hôtes : raltégravir, dolutégravir, bictégravir, cabotégravir, elvitégravir.

- **Les inhibiteurs de la fusion** : Empêche la fusion entre le virus et la membrane cellulaire : l'énfuvirtide.
- **Les inhibiteurs des CCR5** : Les anti-récepteurs : le maraviroc.

❖ **Indications du traitement ARV**

Depuis 2015 l'OMS recommande un traitement antirétroviral chez toutes les personnes vivant avec le VIH quel que soit le nombre de CD4 et le stade de la maladie.

- **Pour la première ligne de traitement**

Depuis 2019, l'OMS recommande :

3. **Le dolutégravir (II) associé à 2 INTI** est le premier choix ;
4. **L'éfavirenz 400 mg + 2 INTI** est une alternative possible au dolutégravir ;
5. **Pour les jeunes et enfants de moins de 6 ans : le raltégravir + 2 INTI est préféré.**

Le dolutégravir est recommandé car c'est un II puissant, qui permet de contrôler une infection à virus résistant aux INNTI (résistance primaire fréquente) et pour lequel le sur risque d'anomalie de fermeture du tube neural pour les enfants nés de mère traitée est considéré comme moindre que le bénéfice. Par ailleurs, il est bon marché par rapport aux IP. En cas de traitement concomitant pour une tuberculose, la dose de 50 mg de dolutégravir doit être doublée. Le dolutégravir est actif sur VIH2 et présente peu d'interactions médicamenteuses. Une formulation pour les enfants de moins de 6 ans est disponible depuis 2021.

L'évaluation d'un traitement doit comporter une analyse de la tolérance, de la toxicité, de l'observance et de l'efficacité des traitements évaluée directement par la CV plasmatique VIH et indirectement par le taux de lymphocytes CD4 circulants.

- **Pour la deuxième ligne de traitement**

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté. Chez un patient en échec thérapeutique, il est recommandé de renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

- **Gestion de l'échec de 1ère ligne chez l'adulte et l'adolescent :**

. Définition clinique, immunologique et virologique de l'échec thérapeutique d'un traitement de 1re ligne :

- **Échec clinique** : survenue d'un événement clinique de stade OMS 4 (sauf IRIS et exceptions)
- **Échec immunologique** : retour des CD4 à leur niveau de départ (ou moins) ou chute de 50 % par rapport au pic ou persistance des CD4 < 100/mm³
- **Échec virologique** : charge virale > 1 000 copies/ml

▪ **Les schémas proposés en deuxième ligne thérapeutique**

Le schéma de 2ème ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. La lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2^{ème} ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH1 ou VIH2 de la 1ère ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

- Inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase boosté

NB : Les IP préférentiels sont : Atazanavir/ritonavir (ATV/r) ou Lopinavir/ritonavir (LPV/r).

Tableau I : Les options de schémas thérapeutiques sont les suivantes

Population	Traitement de 1 ^{re} ligne	Alternative à la 1 ^{re} ligne	Situations particulières
Adultes et adolescents	TDF + 3TC (or FTC) + DTG ^{a,b}	TDF + 3TC + EFV 400 mg ^b	TDF + 3TC (or FTC) + EFV 600 mg ^b AZT + 3TC + EFV 600 mg ^b TDF + 3TC (ou FTC) + PI/r ^b TDF + 3TC (ou FTC) + RAL TDFc + 3TC (ou FTC) ABC + 3TC + DTG ^a TDF + 3TC (ou FTC) + PI/r ^b
Enfants	ABC + 3TC + DTG ^d	ABC + 3TC + LPV/r TAF ^e + 3TC (or FTC) DTG	ABC + 3TC + EFV (ou NVP) ABC + 3TC + RAL AZT + 3TC + EFV ^g (ou NVP) AZT + 3TC + LPV/r (ou RAL) AZT + 3TC + LPV/r ⁱ
Nouveaux-nés	AZT (or ABC) + 3TC + RAL ^h	AZT + 3TC + NVP	AZT + 3TC + LPV/r ⁱ

Présentation clinique de l'infection VIH et des complications associées [30]

- Bien que des symptômes (fièvre, poly adénopathie, angine, éruption fruste de quelques jours) puissent être observés lors de la primo-infection, il est exceptionnel que le diagnostic soit évoqué à ce stade précoce en zone tropicale. La banalité de ces symptômes spontanément régressifs en 1 à 2 semaines, rarement au complet et les causes multiples pouvant leur être attribués font qu'ils sont le plus souvent ignorés par le patient et les soignants ou mis sur le compte d'une infection endémique telle qu'une arbovirose ou un accès palustre.
- Une poly adénopathie généralisée (ganglions de petites tailles et mobiles) persiste le plus souvent pendant plusieurs années avant que ne surviennent des infections dites mineures dont seule la récurrence et parfois la persistance pourraient suggérer une infection sous-jacente par

le VIH. L'enjeu à ce stade est, dans un contexte d'endémie du VIH et d'antécédents d'expositions sexuelles potentielles, de savoir proposer un test de dépistage du VIH.

- Ultérieurement, ces manifestations cliniques vont se répéter et le risque d'infections et de manifestations tumorales (maladie de Kaposi et lymphomes) va augmenter au gré de la progression inexorable du déficit immunitaire.

❖ **Classification en stades cliniques proposée par l'OMS**

Stade OMS I

- Patient asymptomatique ;
- Adénopathies persistantes généralisées accompagnées de fièvre ;
- Degré d'activité 1 : activité normale.

Stade OMS II

- Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel ;
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales récurrentes) ;
- Zona au cours des cinq dernières années ;
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne) ;
- Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade OMS III

- Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel ;
- Diarrhée chronique inexplicable pendant plus d'un mois ; - Fièvre prolongée inexplicable pendant plus d'un mois ;
- Candidose buccale (muguet) ;
- Leucoplasie chevelue buccale ;
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente ;
- Infections bactériennes sévères (pneumopathies, méningites, Pyo myosite...) ;
- Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps.

Stade clinique IV

- Syndrome cachectisant dû au VIH ;
- Pneumocystose ; - Toxoplasmose cérébrale ;
- Cancer invasif du col ;
- Cryptosporidiose avec diarrhée > 1mois ;
- Cryptococcose extra-pulmonaire ;
- Cytomégalovirus ;

- Herpès virose cutanéomuqueuse > 1mois ou viscérale ;
- Leucoencéphalite multifocale progressive ;
- Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, Coccidioïdomycose) ;
- Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire ;
- Mycobactéries atypiques disséminées ;
- Septicémie à salmonelle mineure ;
- Tuberculose extra pulmonaire;
- Lymphome malin;
- Encéphalite à VIH ;
- Maladie de Kaposi ;
- Degré d'activité 4 : patient alité plus de 50% du temps.

❖ **Principales manifestations et causes infectieuses, tumorales ou liées directement au VIH selon les organes**

Tableau II : Principales manifestations et causes infectieuses, tumorales ou liées directement au VIH selon la peau, les organes génitaux, la bouche et le tube digestif.

Localisation	Manifestation	Étiologie
Peau	Prurigo	
	Molluscum contagiosum	Poxvirus
	Dermite séborrhéique	<i>Malassezia furfur</i>
	Psoriasis	
	Vésicules, zona	<i>Herpes simplex, Herpes zoster</i>
	Teigne	Dermatophytes, Candida
	Dermatose suintante	Candida albicans
	Ichtyose	
	Furonculose, cellulites	Staphylococcus , Streptococcus , autres pyogènes
	Maladie de Kaposi	HHV-8
	Lymphome	HHV-8, EBV, VIH
	Sarcome	
	Éruption, Stevens-Johnson	Réaction médicamenteuse
	Angiomatose bacillaire	Bartonella quintana, Bartonella henselae
Organes génitaux	Ulcères, chancres, écoulements	Treponema pallidum, Haemophilus ducrei , HSV1 & 2, Chlamydia trachomatis, Klebsiella granulomatis
	Condylomes vénériens	HPV
	Cancer du col agressif	HPV
Bouche	Muguet	Candida sp
	Leucoplasie chevelue	EBV
	Érythème du palais	
	Hypertrophie amygdalienne	VIH
Tube digestif	Maladie de Kaposi	HHV-8
	Œsophagite	Candida sp., CMV, Histoplasma capsulatum
	Diarrhée infectieuse	Shigella sp., Salmonella sp., Isospora belli, CMV, Cryptosporidium sp., Cyclospora sp. Giardia intestinalis , mycobactéries, microsporidies (<i>Enterocytozoon bieneusi, Encephalitozoon intestinalis</i>)
	Lymphome	

Tableau III : Principales manifestations et causes infectieuses, tumorales ou liées directement au VIH selon le thorax et les phanères.

Localisation	Manifestation	Étiologie
Thorax	Pneumopathie interstitielle	Pneumocystis jiroveci , Histoplasma capsulatum , Mycobacterium tuberculosis
	Pneumonie	Pneumocoque, mycobactéries, Nocardia
	Infiltrats	Mycobactéries, Kaposi
	Nodules	Kaposi, Cryptococcus neoformans, Aspergillus sp.
	Cavernes	Pyogènes, Pneumocystis jiroveci , Mycobacterium tuberculosis
	Adénopathies médiastinales	Mycobacterium tuberculosis , Kaposi
	Pleurésie	Kaposi, mycobactéries, Cryptococcus neoformans
	Péricardite	VIH, mycobactéries, Kaposi
	Cardiomyopathie	VIH
Phanères	Alopécie, défrisage	
	Séborrhée	
	Onychomycose, périonyx, onychopathies	Dermatophytes, Candida sp et pyogènes

Tableau IV : Principales manifestations et causes infectieuses, tumorales ou liées directement au VIH selon le foie, les voies biliaires, l'œil et le système nerveux.

Localisation	Manifestation	Étiologie
Foie, voies biliaires	Nodules de Kaposi	HHV-8
	Infection hépatique	Mycobactéries, Cryptococcus, Histoplasma sp.
	Cholangite	CMV, Cryptosporidium
	Péliose	Bartonella quintana, B. henselae
	Tuberculose	Mycobacterium tuberculosis
	Kaposi	HHV-8
	Lymphome	EBV
Œil	Tumeurs	Kaposi, lymphomes
	Kératite	HSV 1 & 2, VZV
	Rétinite, nodules cotonneux	CMV, Toxoplasma, VIH, HSV 1 & 2, mycobactéries
	Paralysies oculo-motrices	Encéphalite, tumeurs cérébrales
	Diminution du champs visuel	Encéphalite, tumeurs cérébrales
Système nerveux	Paralysie faciale	VIH, VZV
	Encéphalite, démence	VIH, Herpes, Cryptococcus, Papovavirus, lymphome
	Neuropathie périphérique	VIH
	Myélite	VIH, Mycobacterium
	Méningite	Cryptococcus neoformans, Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Histoplasma capsulatum
	Tumeurs, abcès	Lymphome, Kaposi
	Abcès	Toxoplasma gondii, Mycobacterium tuberculosis, germes pyogènes, Listeria monocytogenes, Nocardia sp.

2.2- Uvéites et VIH/sida

Les manifestations oculaires occupent une place non négligeable parmi ces infections opportunistes. Elles se présentent sous plusieurs formes dont l'uvéite en fait partie.

❖ Définition

L'uvéite est un terme générique désignant toute inflammation de l'uvée : l'iris, corps ciliaire ou choroïde, mais le terme est aujourd'hui synonyme d'inflammation endoculaire [31]

Leurs causes sont multiples regroupant des maladies purement ophtalmologiques, des maladies infectieuses, des maladies de système, voire des causes médicamenteuses. Inconnues du grand public en raison de leur rareté, pourtant elles sont Potentiellement graves, et peuvent mettre en jeu le pronostic visuel, responsables de 10 % des cécités légales dans les pays industrialisés [32]. De ce fait, il est important d'en déterminer la cause pour améliorer l'efficacité de leur traitement.

L'exploration d'une uvéite représente pour le clinicien un véritable défi tant la liste des étiologies potentielles est longue nécessitant une étroite collaboration entre l'ophtalmologiste, l'infectiologue ou l'interniste.

❖ Epidémiologie

Selon la classification anatomique, environ 47% sont des uvéites antérieures, 21% sont des uvéites postérieures, 12% sont des uvéites intermédiaires et 20% des panuvéites [33]. L'uvéite postérieure est la deuxième forme par sa fréquence dans la majorité des pays et représente environ 15–30% des cas. En Afrique elles représentent 25% des uvéites [34].

2.2.1- Rappel anatomique et histologique

❖ Anatomie générale du globe oculaire [35]

L'œil est l'organe récepteur de la vision, contenu dans l'orbite et séparé de celui-ci par un matelas graisseux. Il permet de favoriser la formation des images sur la rétine qui seront par la suite transmises par les voies optiques aux centres corticaux de la vision.

L'œil a une forme grossièrement sphérique avec un volume de 6,5 cm³ et un diamètre antéro-postérieur de 23cm.

L'œil est formé d'un contenant représenté par trois enveloppes et d'un contenu.

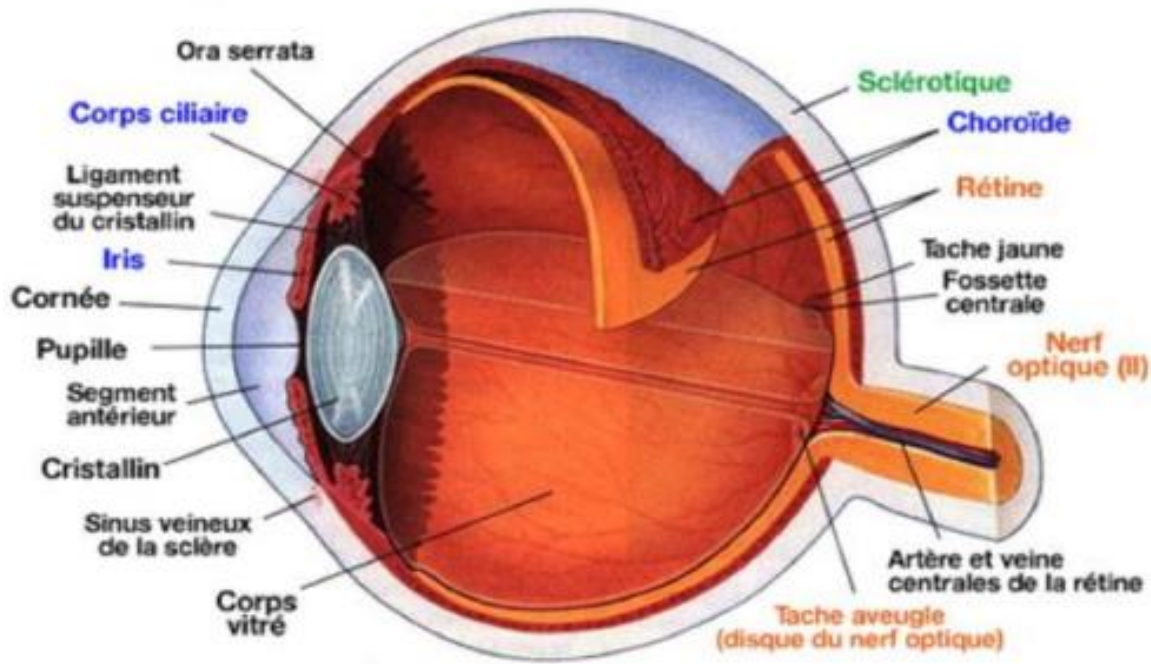


Figure 3 : Anatomie macroscopique de l'œil

▪ **Enveloppe de l'œil**

Les trois enveloppes sont concentriques et formées de dehors en dedans par :

- La tunique externe est composée de la sclère opaque en arrière et de la cornée transparente en avant. La sclère est une membrane rigide, fibreuse, résistante, qui entoure et protège l'œil à l'extérieur tout en maintenant sa forme. Elle est traversée par un grand nombre de petits canaux, et à l'arrière par une ouverture où passent les fibres du nerf optique. La cornée, enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique, constitue la principale lentille du système optique oculaire. La frontière entre cornée et sclère est appelée « limbe », c'est une zone semi-transparente qui a la particularité d'adhérer à la conjonctive, et elle est richement vascularisée et innervée tandis que la cornée est avasculaire.
- L'uvée est la partie intermédiaire pigmentaire de l'œil, c'est la tunique vasculaire qui comprend la choroïde, le corps ciliaire et l'iris. Cette membrane est séparée de la sclère par un espace supra-choroïdien et de la rétine par l'épithélium pigmentaire.
- La rétine est la tunique profonde de l'œil, c'est une membrane neurosensorielle destinée à recevoir les impressions lumineuses et à les transmettre au cerveau par le nerf optique.

▪ **Contenu de l'œil :**

- L'humeur aqueuse : c'est un liquide transparent qui remplit l'espace entre la cornée et le cristallin. Elle est sécrétée par le corps ciliaire dans la chambre 10 postérieure, puis passe dans la chambre antérieure à travers la pupille. C'est un liquide continuellement renouvelé et qui, avec le corps vitré, maintient la pression oculaire.
- Le cristallin : c'est une lentille biconvexe placée dans le plan frontal derrière l'iris, et devant le corps vitré. Il est centré par la pupille, et maintenu par des fibres zonulaires qui s'insèrent dans l'équateur à 360°. C'est un appareil optique capital, dont les modifications morphologiques conditionnent l'accommodation. Il fait un Diamètre de 10mm, une épaisseur de 5mm, et un poids de 25cg.
- Le corps vitré : Liquide transparent, de consistance visqueuse située entre le cristallin et la rétine, il remplit les 2/3 du volume de l'œil. Il est entouré par une fine membrane hyaloïde qui présente plusieurs attaches : cristallin, base du vitré, arcade des vaisseaux rétinien, papille. Il maintient la forme de l'œil, et absorbe tous les chocs.

▪ **Anatomie de l'uvéée**

L'uvéée (ou tractus uvéal) est un ensemble de structures de même origine embryologique mésodermique, richement vascularisée. Les nombreux caractères architecturaux communs à ces structures (stroma collagène élastique, cellules dominées par les mélanocytes) ainsi que leur comportement assez univoque, notamment devant une inflammation, montrent que l'uvéée est une entité anatomo-physiologique à part entière. Elle est constituée de 3 parties qui sont d'avant en arrière : l'iris, le corps ciliaire et la choroïde

❖ **Uvée antérieure**

▪ **Iris : anatomie L'iris**

Disque perforé de 12 à 13 mm de diamètre, tendu sur le plan frontal, constitue une séparation entre la chambre antérieure et postérieure. Elle présente 2 faces, antérieure et postérieure, et 2 bords, externe périphérique et interne axial. La face antérieure, irrégulière dans son relief, comprend 2 parties séparées par une ligne brisée, la collerette qui correspond à la ligne de résorption de la membrane pupillaire. La face postérieure apparaît comme une lame brune uniforme mais comporte des sillons : les plis radiaires de Schwalbe et les plis concentriques de la pupille. Le bord externe périphérique constitue la racine de l'iris qui s'insère sur le corps ciliaire et adhère circulairement à la sclère, et est située 1,5 mm en arrière de la partie transparente de la cornée, à la limite du limbe scléro-cornéen. La racine de l'iris participe à la formation de l'angle irido-cornéen. Le bord pupillaire limite l'orifice pupillaire

▪ Corps ciliaire : anatomie du corps ciliaire

Segment moyen de l'uvée, il a la forme d'un anneau de section triangulaire saillant à l'intérieur du globe oculaire. C'est un organe sécréteur assurant la production de l'humeur aqueuse par les procès ciliaires. Il donne insertion à la zonule et joue un rôle essentiel dans l'accommodation par le muscle ciliaire. Il assure la trophicité du segment antérieur et présente un comportement univoque devant l'inflammation. Il est asymétrique, situé en regard de l'équateur du cristallin. En coupe, il a la forme d'un triangle allongé, à base antérieure donnant insertion à la racine de l'iris et à sommet aigu postérieur correspondant à l'osa serrata.

❖ Uvée postérieure :

➤ Anatomie

La choroïde est la partie postérieure de l'uvée, d'origine mésodermique, constituant la membrane nourricière de l'œil par sa richesse vasculaire et nerveuse et ayant un rôle d'écran à la lumière par son abondance en cellules pigmentées. Elle est située entre l'épithélium pigmentaire et la rétine en dedans, et la sclère en dehors dont elle est séparée par un espace virtuel : la suprachoroïde. En arrière, elle adhère solidement à la papille optique, entourant le nerf optique. En avant, elle s'étend jusqu'à l'osa serrata où elle rejoint la partie postérieure du stroma ciliaire. La choroïde est facilement clivable de la sclère (sauf au niveau de l'abouchement des veines vortiqueuses). Par contre, elle adhère fortement à l'épithélium pigmentaire par la membrane de Bruch.

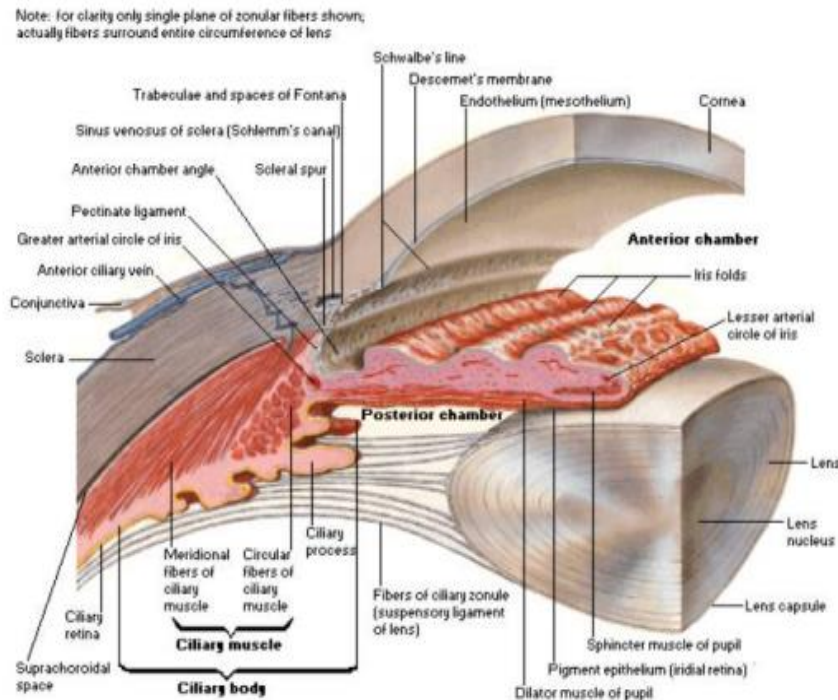


Figure 4: Coupe horizontale de l'uvée [36]

2.2.2-Physiopathologie

Il est admis actuellement que la survenue d'une uvéite n'est que la conséquence d'un échec du système immunitaire de l'œil qui est alors le siège d'une déviation de la réponse immune dénommée « Anterior Chamber Associated Immune Deviation » ou « ACAID », le résultat étant le déclenchement de l'inflammation et la destruction des tissus oculaires [37].

Caractéristique de l'immunologie oculaire

L'immunité oculaire est conditionnée par de multiples facteurs :

→ La barrière hémato-oculaire

Elle comprend des jonctions imperméables des cellules de l'épithélium ciliaires non pigmentées et de l'endothélium de la rétine et de l'iris. La perturbation de ces jonctions serrées peut augmenter la perméabilité vasculaire, favorisant la survenue, la chronicité et la récurrence de l'inflammation. La présence d'une uvéite ou des réponses immunitaires systémiques aux antigènes oculaires indique ainsi généralement une rupture de la barrière hémato-oculaire. La choroïde, en raison de la spécificité de sa circulation sanguine et de son anatomie, est particulièrement sensible aux maladies transmissibles par le sang. Elle peut fonctionner comme un référentiel pour les cellules immunitaires, y compris les lymphocytes produisant des anticorps dotés d'une mémoire immunologique. Ainsi, la réponse humorale locale dirigée contre un antigène intraoculaire s'accompagne généralement d'une activation simultanée d'autres cellules productrices d'anticorps qui migrent alors vers la choroïde pour accentuer et entretenir le processus inflammatoire [37].

→ L'absence de drainage lymphatique intraoculaire

En raison de l'absence de drainage lymphatique intraoculaire, les antigènes intraoculaires sont présentés au système immunitaire via la circulation sanguine, et non par voie lymphatique produisant ainsi une réponse immunitaire atypique [37,38].

→ La présence d'immunité locale Les facteurs oculaires locaux trouvés dans l'humeur aqueuse tels que le TGF- β 2, l'alpha-mélanocyte stimulating hormone, le peptide intestinal vaso-actif et la calcitonine gene-related peptide, inhibent les réponses immunitaires intraoculaires en supprimant la croissance des cellules tumorales et la prolifération des cellules T stimulées par des mitogènes [37].

→ Les molécules de surface Les études ont montré la présence d'une molécule à la surface des cellules (Fas-ligand), qui couplé à son corécepteur Fas, induit l'apoptose des lymphocytes T rencontrant un antigène dans l'œil. [37].

. Mécanisme de la constitution des uvéites

La stimulation antigénique du système immunitaire peut produire des réponses immunitaires humorales et/ou cellulaires. La réponse humorale implique la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'anticorps, alors que la réponse cellulaire nécessite des cytokines, des lymphocytes T auxiliaires et les lymphocytes T effecteurs cytolytiques. Cette stimulation entraîne une modification morphologique des cellules présentatrices d'antigènes par le biais de sécrétion de cytokines. Ainsi, les cellules endothéliales rétinienne, les cellules dendritiques de la choroïde, les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien et les macrophages péri-vasculaires expriment des molécules d'adhésion cellulaire comme l'ICAM-1 et HLA II permettant l'afflux des T CD4. Les cellules T effectrices libèrent également des cytokines, qui permettent le recrutement de cellules inflammatoires, augmentent la perméabilité vasculaire, et accroissent la réponse inflammatoire [37].

Étant donné l'importance de la vascularisation dans les tissus uvéaux, une inflammation implique une forte congestion vasculaire, d'où une hyperhémie qui caractérise « l'œil rouge » en cas d'uvéite. La congestion et l'inflammation des vaisseaux uvéaux entraînent un relargage de protéines et de liquide dans le tissu conjonctif environnant et causent une rupture de la barrière oculaire. L'infiltration par des cellules mononuclées dans l'espace périvasculaire de l'uvée est facilitée par la perméabilité vasculaire ainsi engendrée. Une caractéristique de l'uvéite est l'accumulation d'exsudat non cellulaire au niveau du tractus uvéal. Cet exsudat entraîne un dysfonctionnement du tissu uvéal et une hypotonie du globe. L'oxygénation et la nutrition du tapis de photorécepteurs de la rétine par les capillaires de la choroïde sont diminuées. Au niveau du segment postérieur : Le vitré devient inflammatoire donnant L'effet Tyndall vitréen. La rupture de la BHR va entraîner de l'œdème, des exsudats, de l'hémorragie, et des décollements séreux rétinien [39-40].

➤ **Manifestations cliniques**

La classification actuelle des uvéites est une classification anatomique, comme énoncé par l'International Uveitis Study Group (IUSG) puis confirmé par le groupe de travail du Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) [41]. Cette classification repose sur la notion de site « primaire » ou « initial » de l'inflammation. Elle repose donc sur le lieu où prédomine l'inflammation. Elle distingue les uvéites antérieures associées à une atteinte de l'iris et du corps ciliaire, des uvéites intermédiaires associées à une atteinte de la chorio-rétine périphérique, des uvéites postérieures associées à une atteinte de la choroïde et de la rétine et des pan uvéite.

Un examen ophtalmologique complet est indispensable pour déterminer avec précision le diagnostic anatomo-clinique de l'uvéite. La bonne orientation clinique de départ permet, en effet, d'émettre les premières hypothèses diagnostiques, et ainsi d'orienter au mieux le bilan étiologique et la stratégie thérapeutique.

❖ **Uvéite antérieure**

- Signes fonctionnels

Ils ne sont pas spécifiques d'une uvéite antérieure, mais fortement évocateurs. Ils se présentent sous forme d'une sémiologie variable faite de douleur oculaire sourde, profonde à type de lourdeur périorbitaire, de photophobie, de larmoiement et de blépharospasme à la suite de l'irritation de branches des nerfs trijumeau et facial [42]. La baisse de l'acuité visuelle représente également un motif fréquent de consultation [42]. Dans notre série, la rougeur oculaire, la baisse de l'acuité visuelle et la douleur orbitaire constituaient les signes les plus fréquemment révélateurs des uvéites, toutes formes confondues et avec un début d'installation progressif dans 60 % des cas.

- Signes physiques :

L'examen à l'œil nu peut révéler une rougeur oculaire avec un cercle périkératique. La cornée est claire sans œdème. Toutefois, les signes majeurs de l'uvéite antérieure retrouvés à l'examen à la lampe à fente, consistent en [42] :

- ✓ Une hyperhémie de l'iris, lui conférant un aspect mat et sale et effaçant l'alternance des cryptes et des crêtes iriennes. Dans ces conditions, la pupille est en myosis ; ceci résulte non seulement de l'hyperhémie irienne, mais aussi d'un spasme réflexe du muscle sphincter.
- ✓ Une hyperhémie du corps ciliaire.
- ✓ Un Tyndall de l'humeur aqueuse : il s'agit d'une simple augmentation des protéines de l'humeur aqueuse sous forme de petites particules brillantes ; Cet effet Tyndall est pathognomonique de l'uvéite, et il s'évalue selon son intensité de 0 à 4+. Lorsque l'uvéite antérieure est sévère, un exsudat puriforme, fait de cellules inflammatoires, peut se collecter dans la partie inférieure de la chambre antérieure donnant l'image typique de l'hypopion.
- ✓ Des précipités descemétiques constitués de cellules inflammatoires ayant la tendance à s'accoler au niveau de la face postérieure de la cornée.

- ✓ Des nodules iriens ou dits nodules de Koeppe, résultent de l'infiltration du parenchyme irien par des lymphocytes et des polynucléaires ou encore de la formation de lésions granulomateuses typiques d'origine tuberculeuse, syphilitique, sarcoïdique ou lépreuse.
- ✓ Des synéchies postérieures situées entre l'iris et le cristallin, apparaissent sous forme d'exsudats organisés, pigmentés et disposés de façon annulaire ou arciforme, à l'origine de déformation pupillaire

L'examen de fond d'œil, réalisé systématiquement après dilatation pupillaire, est normal en cas d'uvéite antérieure isolée [42].

Il est important de rappeler la nécessité d'éliminer avec certitude les autres causes d'œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle et pour lesquelles la démarche diagnostique et thérapeutique ainsi que le pronostic sont totalement différents. Ces étiologies sont représentées par la kératite, la crise de glaucome par fermeture de l'angle.

Uvéites susceptibles d'avoir une présentation antérieure granulomateuse :

- Causes infectieuses
- La Sarcoïdose.

❖ Uvéite intermédiaire

-Signes fonctionnels

Les myodésopsies (définies par la perception d'éléments noirs punctiforme et ou filiforme en suspension parasitant la vision) et la vision trouble d'installation progressive sont les symptômes les plus fréquemment retrouvés en cas d'uvéite intermédiaire. Néanmoins, il existe des formes asymptomatiques de découverte fortuite à l'occasion d'un examen systématique. Plus rarement, l'uvéite est révélée par une baisse d'acuité visuelle contemporaine d'un épisode d'hémorragie intravitréenne ou de décollement rétinien. La douleur oculaire et la photophobie sont inhabituelles.

-Signes physiques

Les manifestations cliniques au cours des uvéites intermédiaires sont bilatérales dans près de 75% des cas. Une inflammation vitréenne est obligatoirement présente en cas d'uvéite intermédiaire active. La présence d'une fine réaction cellulaire siégeant au sein du vitré antérieur dite hyalite antérieure constitue la manifestation initiale de l'uvéite. Des opacités vitréennes en « boules de neige », ou snowballs, ou encore « œufs de fourmis » affectant essentiellement la partie inférieure de la base du vitré et provenant de la coalescence de cellules inflammatoires, sont les lésions les plus caractéristiques des uvéites intermédiaires. Des exsudats blanchâtres, localisés au niveau de la pars-plana, appelés snowbanks ou exsudats « en banquise », peuvent être retrouvés et

témoignent généralement d'une atteinte plus sévère. Les atteintes maculaires, papillaires et de la périphérie rétinienne sont habituelles au cours des uvéites intermédiaires.

❖ Uvéite postérieure

- Signes fonctionnels :

Ils sont très variables selon l'importance de l'inflammation et la localisation des lésions. Les uvéites sont fréquemment découvertes à l'occasion de myodésopsies ou de baisse d'acuité visuelle. Dans certains cas sévères, le patient peut rapporter un scotome central dont il faudra suivre l'évolution [43].

- Signes physiques [43]

L'examen du fond d'œil est souvent gêné par la présence d'un trouble vitréen localisé ou diffus, secondaire à la rupture de la barrière hémato-oculaire et induit par l'inflammation de la rétine et de la choroïde.

L'uvéite postérieure se traduit par un foyer chorioretinien apparaissant sous forme d'une zone œdémateuse, blanchâtre aux contours mal limités, peu saillante, avec quelques hémorragies de bordure. Le foyer peut être unique ou multiple, parfois à des stades évolutifs différents. A cette étape de l'examen, il est important, pour une meilleure orientation étiologique mais surtout pronostique et thérapeutique, de rechercher une vascularite associée des artères ou des veines rétiniennes qui se manifeste par des engainements vasculaires et ou une occlusion des branches vasculaires, un œdème maculaire ou papillaire qui constituent des signes de gravité de l'atteinte oculaire.

❖ La pan uvéite

-Signes fonctionnels :

Inflammation impliquant des structures antérieures, intermédiaires et postérieures de l'uvéite. Le patient atteint de panuvéite a en général l'œil ou les yeux rouges. L'affection entraîne une photophobie aigüe ainsi que des larmoiements associés à une douleur oculaire persistante. Par ailleurs, l'acuité visuelle du malade a tendance à baisser de manière significative

- Signes physiques

L'examen permet d'objectiver :

- Dans le segment antérieur :
 - Des précipités rétrodesmétriques
 - Le Tyndall de la chambre antérieure

- Des synéchies iridocristallienne
- Dans le segment postérieur
 - Un Trouble vitréen localisé ou diffus (hyalite) avec parfois des condensations inférieures (œufs de fourmis, banquise).
 - Une chorioretinite : foyer blanc jaunâtre mal limité, peu saillant de localisation et de nombre variable. Des atteintes inflammatoires telles que les vascularites des artères ou des veines rétiniennes (engrainements des vaisseaux, parfois occlusions de branches), une papillite (œdème de la papille traduisant une névrite optique associée)
 - Des cicatrices de foyers méconnus anciens.
- Dans le segment postérieur
 - Une inflammation vitréenne est obligatoirement présente en cas d'uvéite intermédiaire active.
 - La présence d'une fine réaction cellulaire siégeant au sein du vitré antérieur dite hyalite antérieure constitue la manifestation initiale de l'uvéite.
 - Des opacités vitréennes en « boules de neige », ou snowballs, ou encore « œufs de fourmis »
 - Des exsudats blanchâtres, localisés au niveau de la pars-plana, appelés snowbanks ou exsudats « en banquise »

2.2.3-Diagnostic de l'uvéite [44]

Etant donné la multiplicité des étiologies possibles des uvéites, il vaut la peine de conseiller aux praticiens ophtalmologues ou médecins généralistes, qui sont le plus souvent appelés à poser le diagnostic initial, une procédure de screening utilisable. On ne pourra à ce stade tenir compte que des associations typiques et fréquentes. Dans certains cas, lorsque l'évolution est prolongée ou sévère, ou lorsqu'il y a chronification ou récurrence, un conseil dans un centre spécialisé pourra s'avérer indispensable pour approfondir le diagnostic. Dans les uvéites antérieures simples, rarement récidivantes, et en l'absence d'indices suggérant une maladie systémique, on peut éventuellement renoncer à un tel screening.

➤ **Diagnostic radiologique**

- Angiographie rétinienne :

Elle doit être systématique au cours du bilan de toute uvéite. Elle permet de compléter l'examen du fond d'œil en enrichissant la sémiologie du segment postérieur. Deux types

d'angiographies peuvent être pratiqués : C'est la prise de clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent qui est suivant les indications soit de la fluorescéine, soit du vert d'indocyanine. Examen de réalisation simple, il ne présente que peu d'effets secondaires et de complications et peut être réalisée chez la femme enceinte. Il existe cependant un risque très faible mais réel de choc anaphylactique : chez les patients présentant des antécédents allergiques, une préparation anti-allergique de trois jours est nécessaire.

Angiographie à la fluorescéine

Le principe de l'angiographie à la fluorescéine repose sur l'injection intraveineuse de fluorescéinate de sodium, molécule luminescente, c'est-à-dire ayant la propriété, après excitation par une lumière incidente de longueur d'onde égale à 488 nm, d'émettre une lumière de longueur d'onde supérieure, qui seule sera recueillie par l'angiographe grâce à l'interposition d'un filtre barrière. Le petit poids moléculaire de la fluorescéine (375 kDas) explique la diffusion du colorant en cas de rupture des barrières hématorétiniennes externe (membrane de Bruch et épithélium pigmentaire) et/ou interne (parois des vaisseaux rétiniens). Par ailleurs, la lumière d'excitation de courte longueur d'onde 47 utilisée, qui ne traverse pas l'« écran » de l'épithélium pigmentaire, explique que seules les structures préépithéliales puissent être précisément visualisées, contrairement à l'angiographie au vert d'indocyanine. Toutefois, les atteintes choroïdiennes ont également une traduction indirecte bien codifiée en angiographie à la fluorescéine et il faut se rappeler que l'essentiel (les deux tiers) de la fluorescence de fond observée, pouvant faire l'objet d'un effet « masque » ou « fenêtre », est liée à la choriocapillaire (l'autre tiers provenant de la neurorétine) La fluorescéine constitue un moyen très sensible pour l'analyse des structures superficielles du fond d'œil étant donné qu'une exsudation des vaisseaux se fait même en cas d'inflammation minime, ce qui permet de mettre en évidence une papillite, un œdème maculaire cystoïde ou une vascularite même lorsqu'ils sont très discrets. Par contre la fluorescéine ne permet pas, à l'exception de la couche chorio-capillaire pendant les premières secondes de l'angiographie, l'exploration choroïdienne, d'une part parce que son spectre de rayonnement se situe dans les longueurs d'ondes de la lumière visible et ne passe pas l'écran que représente l'épithélium pigmenté de la rétine et d'autre part parce qu'elle sort massivement des capillaires fenêtrés de la couche choriocapillaire et aussitôt lavée du compartiment choroïdien.

- **Uvéite antérieure :**

Fréquentes récurrences ; évolutions graves ; maladie bilatérale simultanée

- formule sanguine avec différenciation leucocytaire, VS, CRP

- HLA-B27 (surtout en cas d'inflammation fibrineuse)

- ANA

- sérologies de la syphilis : en raison des conséquences thérapeutiques, la sérologie syphilitique est la seule sérologie à réaliser devant une uvéite quel que soit le type anatomo- clinique.

Test sérologique de dépistage = (anticorps non spécifiques anti cardiolipine) VDRL ou test analogue : 70% de positivité en cas de syphilis primaire, positif à 99% en cas de syphilis secondaire, \pm 1% de positivité en cas de syphilis latente ayant été traitée, 70% de positivité en cas de syphilis tardive n'ayant pas été traitée.

- **Uvéite postérieure**

- formule sanguine avec différenciation leucocytaire, VS, CRP

- ANA

- sérologie de la syphilis et de la borréliose

- radiographie du thorax

- éventuellement sérologie de toxocara chez les enfants

- test à la tuberculine/test Quantiferon

- la recherche de HLA-B51 peut apporter un argument en faveur d'une maladie de Behçet

- HLA-A 29 dans les tableaux de rétinopathie de type Birdshot

- **Uvéite intermédiaire**

V3M : permet l'examen de la rétine périphérique à la recherche de lésions (déchirures et autres) pouvant entraîner un décollement de la rétine .

- formule sanguine avec différenciation leucocytaire, VS, CRP

- ANA

- sérologies de la syphilis (lues) et de la borréliose

- radiographie du thorax

- test à la tuberculine/test Quantiferon (surtout dans l'optique d'une éventuelle immunosuppression à venir)

- éventuellement IRM en cas de suspicion de SEP

En cas de rétinite

– CMV, caractérisée par des zones confluentes de nécrose rétinienne hémorragique qui obscurcissent le détail choroïdien, la forme indolente caractérisée par l'absence de nécrose massive ; la lésion active a un aspect granulaire avec un bord actif peu épais et souvent une zone d'atrophie au centre sans hémorragie ni vasculite. Le vitré est classiquement calme, témoin de l'immunodépression profonde. Enfin, l'angéite givrée, qui reste une présentation rare mais particulièrement grave, avec des vasculites rétiniennes au pôle postérieur et en périphérie entourées de zones hémorragiques.

- HSV, VZV (sérologies la plupart du temps inutiles en raison de la fréquence des contaminations) ; les ponctions de la chambre antérieure/du vitré et les PCR pour la recherche de virus herpès peuvent être utiles dans ces cas.

– sérologie de toxoplasmose en cas **d'un foyer chori-rétinien** : dans ce cas il y a présence d'IgG dont le taux est en général peu ou moyennement élevé

– éventuellement, PCR de toxoplasmose en plus, chez les patients immunosupprimés ou les personnes âgées, en raison d'évolutions souvent atypiques

– en cas de résistance au traitement : ponction du vitré

En cas de papillite

– sérologie de toxoplasmose

– bartonelles

En cas de vasculite rétinienne

– la recherche de HLA-B51 peut apporter un argument en faveur d'une maladie de Behçet

– anticorps anti-cardiolipine

Uvéite avec sclérite

– formule sanguine avec différenciation leucocytaire, VS, CRP

ANA, ANCA, facteur rhumatoïde

– radiographie du thorax

– test à la tuberculine/test Quantiferon

– éventuellement examen immunohistochimique du matériel de biopsie de la conjonctive pour exclure une vasculite

Un diagnostic juste et une classification correcte d'une uvéite permettent l'optimisation du traitement. Il existe des formes d'uvéites ne nécessitant pas forcément un traitement,

et d'autres où une intervention thérapeutique rapide est indispensable pour sauvegarder la vision. Il est extrêmement important de distinguer entre les uvéites infectieuses et non infectieuses.

➤ **Evolution et complications [45]**

En l'absence d'une prise en charge précoce, adéquate et rapide, les uvéites peuvent évoluer vers des complications graves pouvant aller jusqu'au stade de cécité. En effet, elles sont responsables de 10% des cas de cécité dans les pays occidentaux. Les uvéites antérieures peuvent se compliquer, au cours de leur évolution, de glaucome, de cataracte, de kératopathie en bandelette, d'atrophie de l'iris, et exceptionnellement de décollement de rétine et phtysis du globe. Les uvéites intermédiaires peuvent se compliquer d'œdème maculaire cystoïde d'une dégénérescence maculaire cystoïde, de vascularite rétinienne, d'œdème papillaire, d'atrophie optique et parfois de néovascularisation pré-papillaire.

- Kératite en bandelettes

Elle complique pratiquement toute uvéite chronique et sévère de l'enfance avec parfois perte fonctionnelle oculaire. Il s'agit de dépôts calcaires, siégeant entre la membrane de Bowman et l'épithélium cornéen, associés à une prolifération de fibroblastes. Cliniquement, l'opacité progresse de façon centripète. Les lésions situées initialement au limbe sur les méridiens horizontaux, se rejoignent pour former une bande horizontale blanchâtre cornéenne, avec présence de zones plus claires qui donnent un aspect en « gruyère ».

- Cataracte

La cataracte est une complication fréquente des uvéites chroniques, souvent aggravées par le traitement corticoïde (topique ou systémique). Les opacités sont classiquement sous-capsulaires postérieures mais aussi totales. Elle est souvent à l'origine d'une baisse de vision et son apparition précoce peut dominer le pronostic visuel.

- Hypertonie oculaire

Les uvéites sont responsables d'hypertonies qui peuvent être dues à plusieurs mécanismes : une inflammation endoculaire, un blocage pupillaire (par synéchies antérieures ou postérieures), des altérations trabéculaires inflammatoires, et/ou une corticothérapie.

- Œdème maculaire

L'œdème maculaire est la complication de toute uvéite chronique sévère, intermédiaire et postérieure. Il est responsable d'une baisse de vision parfois définitive si celui-ci est traité tardivement. Sa présence est décelée de façon plus précoce par l'angiographie à la fluorescéine et par l'OCT. S'il persiste, l'évolution se fera vers une dégénérescence cystoïde de la rétine maculaire, altérant de façon irrémédiable la fonction visuelle. Dans les cas extrêmes, il peut aboutir à la formation d'un trou maculaire. Une membrane épi-rétinienne secondaire peut aussi entraîner un œdème maculaire lors de la résolution des signes inflammatoires oculaires.

- Œdème papillaire

L'œdème papillaire est très fréquent dans les uvéites postérieures. Le plus souvent, il se résorbe lors de la régression des signes inflammatoires mais quand il devient chronique, il peut laisser des séquelles à type d'atrophie papillaire par ischémie de la tête du nerf optique et entraîner une amputation du champ visuel.

- Membrane épi-rétinienne et trou maculaire

Les inflammations chroniques peuvent se compliquer de membranes épirétiniennes et de trous maculaires secondaires dont l'aspect clinique est tout à fait comparable aux idiopathiques. Ils peuvent être responsables d'une baisse de vision persistante, malgré la régression des signes inflammatoires.

- Décollement de rétine

Un décollement de rétine peut se voir dans les formes graves et évoluées des uvéites postérieures et intermédiaires. Parfois simplement exsudatif, il peut être rhégmotogène, secondaire à une traction vitrénne ou à la formation de membranes épirétiniennes.

- Ischémie rétinienne et néo-vascularisation

Les vascularites occlusives sont responsables d'ischémies rétiniennes parfois étendues, à l'origine de néo-vascularisation, (papillaire et /ou rétinienne). Le plus souvent, le traitement de l'inflammation permet de faire régresser les zones d'ischémie et les néo-vaisseaux, mais ceci ne sera pas toujours suffisant, aussi faudra-t-il compléter le traitement des zones ischémiques par photo coagulation laser Argon.

- Phtyse oculaire

C'est une complication devenue rare. Les uvéites graves et chroniques peuvent entraîner une atteinte profonde du corps ciliaire avec hypotonie oculaire chronique avec phtise. Le globe oculaire est parfois douloureux et diminue de volume. L'échographie B et la tomodensitométrie orbitaire montrent éventuellement des calcifications des structures oculaires.

➤ **Principaux agents pathogènes des uvéites**

Tableau V : Principaux agents pathogènes des uvéites

1. Infections bactériennes	2. Infections parasitaires	3. Infections virales
Tuberculose Lèpre Syphilis Maladie de Lyme Leptospirose Maladie de Whipple Brucellose Rickettsioses Maladie des griffes du chat	Toxoplasmose Toxocarose	*Virus de la famille de l'herpès : *Uvéite associée à HTLV-1

❖ BACTERIES

- Mycobactéries [39]

Mycobacterium tuberculosis

Parmi les espèces pathogènes du complexe tuberculosis, c'est M tuberculosis ou bacille de koch ou BK qui provoque la tuberculose. Les manifestations oculaires de la tuberculose disséminée se situent surtout au niveau de la choroïde, sous forme de tubercules ou de granulomes. Les tubercules de Bouchut sont des lésions gris-jaunâtres au niveau du pôle postérieur. Leur taille peut varier d'un tiers jusqu'à un demi diamètre papillaire.

Mycobacterium leprae

A côté du complexe tuberculosis et de mycobactéries atypiques, *M. leprae*, agent de la lèpre, est tout aussi pathogène, mais grâce à la polychimiothérapie (PCT) la lèpre est en voie de disparition.

Treponema pallidum [41]

Il s'agit de *Treponema pallidum* subspecies. Pallidum, ou tréponème pâle, bactérie cosmopolite appartenant à l'ordre des spirochaetales (ou spirochètes) avec les bactéries des genres *Borrellia* et *Leptospira*. Les spirochètes sont des micro-organismes spiralés (hélicoïdaux) flexibles à parois très minces. Ils se déplacent par ondulation du filament axial qui est constitué par deux ou trois touffes de flagelles polaires (fibrilles) situées entre la membrane cytoplasmique et la paroi cellulaire.

Leptospira

Il s'agit d'un spirochète du genre *Leptospira*, - Famille : *Leptospiraceae*. Bactérie spiralée, hélicoïdale, à gram négatif, aérobie et mobile

Leptospira biflexa = saprophyte

Leptospira interrogans = pathogène

Ils ont un réservoir animal très diversifié : rongeurs, mammifères domestiques et sauvages, leurs sources d'infection : eaux, sols souillés par les 22 urines des animaux infectés. La bactérie résiste plusieurs mois dans le milieu extérieur humide (eau douce).

Tropheryma whippelii

Tropheryma whipplei, bactérie intracellulaire récemment identifiée entre les Actinomycètes et les Cellulomonadaceae, est responsable de la maladie de Whipple (lipodystrophie intestinale) il est considéré par certains comme appartenant à la flore buccale normale. Une déficience de l'immunité à médiation cellulaire de type Th1 est probablement en cause dans le déclenchement de la maladie.

Brucella

Les *Brucella* sont des coccobacilles à Gram négatif, de petite taille (0,5– 1,5 µm de long ; 0,5– 0,7 µm de diamètre), immobiles, isolés ou en paire, non capsulés, non sporulés Le genre *Brucella* est classé dans le groupe des alphaprotéobactéries et dans la famille des Rhizobiaceae.

Sur le plan taxonomique, le genre *Brucella* ne comprend qu'une seule espèce de base, *B. melitensis* puisque les différentes espèces décrites à ce jour ont plus de 97 % d'homologie.

❖ Virus

La famille des virus Herpès (*Herpesviridae*) compte cent vingt membres, tous virus enveloppés à ADN linéaire de haut poids moléculaire. Parmi eux, seuls huit virus infectent l'homme ; ces herpèsvirus humains (Human Herpesvirus, notés HHV-1 à HHV-8) dérivent probablement d'un ancêtre commun : – HHV-1 et HHV-2 : *herpès simplex virus* 1 et 2 (HSV-1 et 2) ;

Les rétinopathies herpétiques nécrosantes font partie d'un spectre de maladies du segment postérieur, dont les deux formes les plus typiques sont la nécrose rétinienne aiguë (acute retinal necrosis - ARN) et le PORN (progressive outer retinal necrosis)

- HHV-3 : virus de la varicelle et du zona (*varicella-zona virus*, VZV) ;
- HHV-4 : cytomégalovirus (CMV) ;
- HHV-5 : virus d'Epstein-Barr (EBV) ;
- HHV-6 et HHV-7 : virus lymphotropes provoquant les exanthèmes subits chez l'enfant ;
- HHV-8 : agent étiologique de toutes les formes de sarcome de Kaposi.

Le seul réservoir de ces virus est l'homme. Ils ont également en commun de persister dans l'organisme après la phase de primo-infection, sous une forme latente. Les sites de latence bien identifiés diffèrent selon les virus (ganglions sensitifs pour HSV et VZV, lymphocytes pour EBV, monocytes et macrophages pour CMV).

❖ Parasite

Toxoplasma gondii

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire appartenant au *phylum* des *Apicomplexa*, et il est l'agent de la toxoplasmose. Le *phylum* des *Apicomplexa* inclut de nombreux autres pathogènes d'importance médicale ou vétérinaire, parmi lesquels *Plasmodium falciparum*, responsable de la malaria chez l'humain.

Les *Apicomplexa* sont des parasites intracellulaires obligatoires

Ils doivent vivre à l'intérieur d'une cellule pour survivre. Une fois le parasite installé dans la cellule-hôte, celle-ci lui assure de larges ressources en nutriments ainsi qu'une protection contre le système immunitaire de l'hôte.

Toxocara

La toxocarose, ou *larva migrans* viscérale, est une zoonose parasitaire cosmopolite due à la présence chez l'homme de larves d'ascaris de chiens (*Toxocara canis*) ou, plus rarement, de chats (*Toxocara cati*).

2.2.4-Traitement

❖ Traitement médical

- Uvéites bactériennes

Les uvéites tuberculeuses, où la présence du pathogène a été démontrée à l'intérieur de l'œil, doivent être traitées comme les autres formes de tuberculose extra pulmonaire.

Une quadrithérapie de deux mois (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol) suivie par une bithérapie (isoniazide et rifampicine) de quatre à sept mois est donc recommandée. Une corticothérapie à dose dégressive (à partir d'1 mg/kg de méthylprednisolone) de quelques semaines peut être associée si la réponse à l'antibiotique est insuffisante.

Tableau VI : Traitement d'une uvéite tuberculeuse

Uvéite tuberculeuse démontrée	Uvéite tuberculeuse présumée
<p><i>Quadrithérapie pour 2 mois</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Isoniazide 5 mg/kg max 300 mg/j + Vit B6 250 mg/sem – Rifampicine 10 mg/kg max 600 mg/j – Pyrazinamide 20 à 35 mg/kg max 2 g/j – Éthambutol, en cas de résistance, 15 à 20 mg/kg max 1 600 mg/j <p><i>Suivie par bithérapie pour 7 à 10 mois</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Isoniazide 5 mg/kg max 300 mg/j + Vit B6 250 mg/sem – Rifampicine 10 mg/kg max 600 mg/j <p>Corticothérapie à dose dégressive à adapter selon la réponse du patient</p>	<p><i>Sévère</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Traitement identique à l'uvéite tuberculeuse démontrée <p><i>Modérée</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Isoniazide 5 mg/kg max 300 mg/J + Vit B6 250 mg/sem pendt 9 mois <p>OU</p> <ul style="list-style-type: none"> – Isoniazide 5 mg/kg max 300 mg/j + Vit B6 250 mg/sem et Rifampicine 10 mg/kg max 600 mg/j pendt 6 mois <p>Corticothérapie à dose dégressive à adapter selon la réponse du patient</p>

✓ . Syphilis

Le traitement de choix de la syphilis est la pénicilline G. Le choix de la voie d'administration et de la durée du traitement dépend avant tout du stade de la maladie. Lors d'une atteinte oculaire associée avec lésion chorio-rétinienne, le traitement doit être assimilé à celui de la neurosyphilis. Le traitement de choix est alors la pénicilline en intraveineux, 3 à 4 millions d'unités six fois par jour pour dix à quatorze jours. En raison de la réaction de Jarish-Herxheimer, un traitement simultané par corticoïdes a également été proposé par Danesh-Meyer et al.

Tableau VII : Recommandations pour le traitement de la syphilis

Stade de la maladie	Traitement de 1 ^{ère} intention	Traitement alternatif
<ul style="list-style-type: none"> • Primaire • Secondaire • Latente precoce 	Benzathine pénicilline G 2,4 MU en IM unique	Doxycycline 200mg/j pendant 2 semaines ou tétracycline 2g/j pendant 2 semaines
<ul style="list-style-type: none"> • Latente tardive • Tertiaire • Stade incertain 	Benzathine pénicilline G 2,4 MU en IM chaque semaine pendant 3 semaines	Doxycycline 200mg/j pendant 4 semaines, ou tétracycline 2g/j pendant 4 semaines

En cas de neurosyphilis, 4 cures de Pénicilline G sont préconisées à raison de 30 MU/j pendant 10j à répéter tous les 3 mois.

✓ Uvéites virales

Les uvéites virales bénéficient classiquement des molécules antivirales, des corticostéroïdes et des antihypertenseurs

✓ Uvéites à CMV

Le CMV est résistant au traitement par l'aciclovir et ses dérivés. L'utilisation du foscarnet ou du ganciclovir à dose d'attaque initialement, suivi du valganciclovir à doses d'entretien par la suite permet d'obtenir de bons résultats.

✓ Uvéites parasitaires

Toxoplasmose :

Le traitement de première intention, chez le sujet immunodéprimé, est l'association pyriméthamine (50-75mg/j après une dose de charge initiale de 100mg le premier jour) et sulfadiazine (4-6g/j) pendant 1 à 2 semaines après la résolution des symptômes.

La prescription d'acide folinique (25mg) doit être systématique pour prévenir les effets secondaires hématologiques liés à l'utilisation de la pyriméthamine. L'alternative de ce

traitement de référence est l'association pyriméthamine (50mg/j) et clindamycine (2,4g/j) ou pyriméthamine-azithromycine.

Tableau VIII : Traitement de la Toxoplasmose oculaire

Toxoplasmose oculaire de l'adulte	Pyrimethamine (Malocide* 25 mg) Dose d'attaque: 100 mg/j en 2 prises Traitement entretien: 50 mg/j en 1 prise Azithromycine (Zithromax* 250 mg) Dose: 75 mg/kg/j (maximum 4 g/j) en 4 prises Corticostéroïdes: en cas de chorioretinite active menaçant la vision. Dose: 0,5 à 1 mg/kg. Durée du traitement selon la menace visuelle (3 à 6 semaines en général)
Surveillance du traitement	Hémogrammes hebdomadaires
Alternatives en cas d'allergie, d'intolérance ou d'inefficacité du traitement par voie orale	Spiramycine (Rovamycine* 500 mg) Dose : 3 g/j en 3 prises quotidiennes Triméthoprime/sulfaméthoxazole (Cotrimoxazole*) 1 à 2 cp/j Clindamycine (Dalacine* 150 ou 300 mg) Dose: 450 à 600 mg/j Injection intravitréenne?

❖ Traitement chirurgical

La vitrectomie à la pars plana et/ou la chirurgie vitréorétinienne est indiquée lorsque l'inflammation persiste malgré un traitement corticoïde de plusieurs semaines ou devant la présence d'un décollement de rétine ou de complications rétinovitréennes avec altération profonde visuelle. Elle permet de réaliser des analyses immunologiques sur les liquides de ponction (sous-rétinien, intravitréen) et, surtout, de diminuer l'inflammation par retrait des antigènes excrétés-sécrétés localement. La vitrectomie permet de diminuer les tractions rétinienne maculaires et périphérique et d'éviter l'évolution vers la phtisie.

Le traitement des décollements de rétine par déchirures rétinienne et traction est efficace et doit intervenir pour obtenir une macula « à plat ». En effet, les mauvais résultats visuels sont constatés lorsqu'il existe de façon chronique des plis maculaires avec soulèvement maculaire préopératoire.

**MATERIEL
ET
METHODES**

3. DEMARCHE METHODOLOGIQUE

3.1- Type d'étude et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive à collecte prospective. Notre collecte a été faite entre la période du 1^{er} Janvier au 31 Août 2022.

3.2- Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée conjointement dans les services de maladies infectieuses du CHU-Point-G et d'ophtalmologie du CHU-IOTA.

Le service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU point G est le service de référence en matière de prise en charge des pathologies infectieuses au Mali. Le personnel est constitué de deux professeurs spécialistes en maladies infectieuses qui sont secondés par trois maitres de conférences et deux chargés de recherche. Ce personnel se complète par deux praticiens hospitaliers, trois médecins généralistes, un technicien supérieur, 1 major, des médecins en spécialisation, des infirmiers, des techniciens de surface, des thésards et des étudiants stagiaires de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).

L'IOTA a pour vocation le développement de l'ophtalmologie par des soins de qualité, accessible à tous, la recherche innovante et une formation aux normes internationales. L'IOTA prend en charge depuis plusieurs décennies la population malienne, africaine et internationale par des soins de qualité et diversifiés. IL offre des soins de surspécialités dont l'objectif final est la prise en charge efficace des maladies oculaires en apportant les meilleures solutions thérapeutiques. L'IOTA est issu de l'ancien Institut du Trachome transféré de Dakar à Bamako en 1953. L'appui de l'union Européenne, de la Coopération Française et de nombreux partenaires à la formation depuis 1997, a permis à l'OCCGE de dynamiser son activité clinique grâce au plateau technique performant mis en place et à un personnel compétent soutenu par des étudiants en spécialisation. Avec la dissolution de l'OCCGE en l'an 2000, l'IOTA a été rétrocédé aux autorités du Mali pour faire partie du système de santé national.

3.3- Population d'étude

Nous avons pris en compte tous les cas d'infection à VIH diagnostiqués suivis et /ou hospitalisés aux services des maladies infectieuses du CHU Point-G ou vus en ophtalmologie du CHU IOTA.

- Critère d'inclusion

Tous les patients séropositifs dont le diagnostic a été confirmé :

- Suivis ou hospitalisés au SMIT du CHU-Point G ;
- Reçus en consultation au CHU IOTA ;
- Présentant ou non des plaintes oculaires ;
- Ayant donné leur consentement éclairé à participer à cette étude.

- Critère de non inclusion

- Tous les patients séropositifs qui ont refusé de participer à l'étude ;
- Toute uvéite chez les personnes à sérologie VIH négative

- ❖ Echantillonnage

L'échantillonnage de notre étude a été de type exhaustif, c'est à dire que nous avons pris en compte tous les patients chez qui le diagnostic de l'infection à VIH a été établi au CHU- Point-G ou au CHU IOTA, ayant présenté ou non des plaintes oculaires et répondant à nos critères d'inclusion.

- ❖ Matériels Utilisés :

Les matériels utilisés sont entre autres : l'échelle de Monnoyer, la lampe à fente, l'ophtalmoscope, la lentille de volk, le verre à trois miroirs.

- ❖ Variables

Au cours de notre enquête nous avons étudié les variables suivantes :

Sociodémographiques : l'âge, le sexe, la provenance des patients, la profession, l'ethnie.

Les aspects cliniques : l'acuité visuelle, la latéralité, le motif de consultation, les antécédents médicaux, la symptomatologie des uvéites et les signes associés et les complications selon la classification universellement admise et proposée par l'international Uveitis Study Group.

Les données biologiques : La numération formule sanguine, la sérologie toxoplasmique, la sérologie syphilitique, la sérologie rétro virose, la sérologie rubéole, électrophorèse de l'hémoglobine, glycémie.

- ❖ Déroulement de l'étude

Chaque malade faisait l'objet d'un examen clinique général et ophtalmologique minutieux par les médecins ophtalmologistes dans les box de consultation du CHU-IOTA. Les patients étaient reçus à l'IOTA sur rendez-vous, ceux hospitalisés au SMIT étaient conduit du SMIT à l'IOTA par ambulance. Le bilan ophtalmologique comportait :

La mesure de l'acuité visuelle (il s'agit de l'acuité visuelle sans correction), l'examen externe et des annexes, l'examen du segment antérieur et du vitré à la lampe à fente, l'examen du fond

d'œil à la lentille de Volk, soit au V3M ou à l'ophtalmoscopie directe. L'acuité visuelle a été évaluée grâce à l'échelle de Monnoyer pour les patients lettrés et l'échelle de Snellen pour les patients illettrés. Nous avons classé les patients en trois groupes comme défini par l'OMS à savoir pas de déficience visuelle avec une acuité visuelle $\geq 3/10$, déficience visuelle pour une acuité visuelle $< 3/10$ mais $> 1/10$ et cécité pour une acuité visuelle $< 1/10$.

Une fois le diagnostic de l'uvéite posé par un examen ophtalmologique complet, un bilan biologique a été demandé. Le bilan général systémique consistait à :

- La numération formule sanguine : Une hyperleucocytose orienterait vers une étiologie infectieuse bactérienne alors qu'une hyper éosinophilie doit faire évoquer une parasitose
- La sérologie toxoplasmique avec titrage (IgG et IgM) à J1 et J15 : utile en cas de présence d'un foyer chorioretinien. L'Angiographie à la fluorescéine n'a pas été réalisée pour compléter l'examen du fond d'œil.
- La sérologie Syphilitique : fluorescent treponemal antibody absorption test (FTA-ABS) utilisé pour confirmer une infection si le VDRL est positif
- La sérologie rubéole :
- La sérologie VIH plus typage
- Taux de CD4
- La charge virale : n'a pas été prise en compte pour défaut de réactifs durant la période d'étude
- Radiographie du thorax de face : les infiltrats des sommets, les lésions excavées (cavernes) et la miliaire sont les manifestations radiologiques de la tuberculose
- L'IDR à la tuberculine
- Glycémie
- Électrophorèse de l'hémoglobine
- Créatininémie
- Transaminases

❖ Support et collecte des données :

Le dossier médical et la fiche d'enquête ont été les supports de collecte.

❖ Définitions opérationnelles

L'uvéite antérieure : englobe une cyclite ou iridocyclite. Une iritis est caractérisée par une réaction inflammatoire du tissu irien avec irritation de la chambre antérieure ; une iridocyclite est une réaction supplémentaire du corps ciliaire.

L'uvéite intermédiaire : atteinte du corps ciliaire et/ou du vitré antérieur accompagné d'une vascularite rétinienne périphérique au V3M.

Le terme d'uvéite postérieure : englobe la choroïdite, la chorioretinite et la rétinochoroïdite. La choroïdite est une inflammation de la choroïde

On entend par panuvéite : une inflammation sévère des segments antérieur, intermédiaire et postérieur, sans que la réaction inflammatoire ne prédomine dans l'une de ces régions.

3.4- Saisie et analyse des données

Nos données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle. La saisie et l'analyse des données ont été faites par le logiciel SPSS 22.0. Le traitement de texte et des tableaux ont été faits avec le logiciel Word 2016.

3.5- Considérations éthiques :

Tout au long de notre collecte des données, nous avons mis en application quelques aspects éthiques de la recherche. Il s'agit du principe de l'anonymat et du respect de la vie privée des sujets d'études ainsi que celui de la confidentialité des données recueillies. Les données biologiques et cliniques des malades ont fait l'objet d'une stricte confidentialité et l'anonymat des patients a été préservé, par attribution d'un numéro à tous les dossiers. Nous avons travaillé uniquement sur la base de ces numéros. Les résultats de nos travaux seront utilisés dans le cadre de l'amélioration de la prise en charge des patients. Les participants à l'étude n'ont reçu aucune compensation financière ou matérielle.

3.6- La rédaction des références :

La rédaction des références a été faite selon la convention de Vancouver

RESULTATS

4. RESULTATS

Au cours de notre étude nous avons colligé **9 cas sur 100** patients dépistés soit une fréquence de 9%.

4.1- Caractéristiques sociodémographiques

❖ L'âge

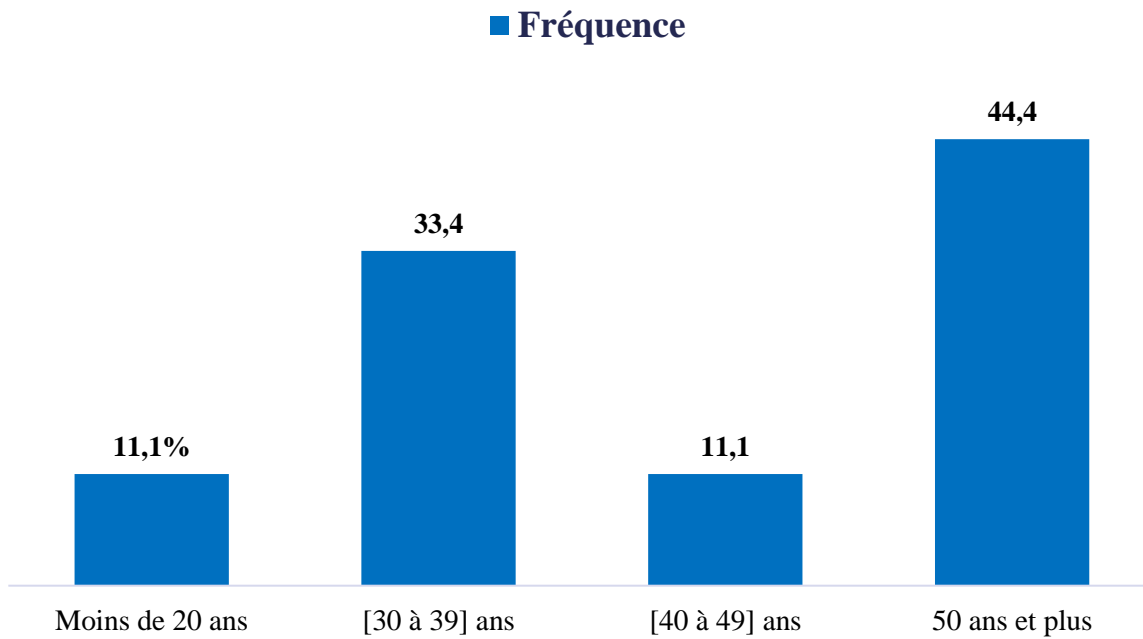


Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge de 50 ans et plus était la plus représentée avec 44.4%. L'âge moyen était de $42,33 \pm 11,88$ ans avec des extrêmes de 19 et 53 ans.

❖ **Le sexe**

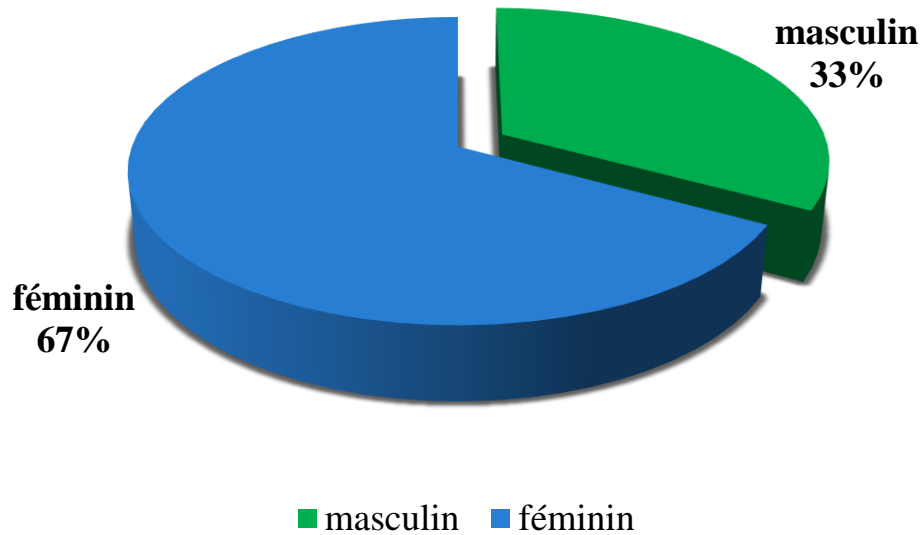


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec 67%. Le sex ratio était de 0,5.

❖ **La profession**

Tableau IX : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Ménagère	3	33,32
Commerçant	3	33,32
Elève/étudiant	1	11,12
Chauffeur	1	11,12
Sage-femme	1	11,12
Total	9	100

Les ménagères et les commerçants étaient les plus représentés avec un taux de 33,32% chacun.

❖ **La provenance**

Tableau X : Répartition des patients selon la provenance

Résidence	Effectif	Fréquence (%)
Commune 3	3	33,32
Commune 6	3	33,32
Commune 5	1	11,12
Intérieur du pays	1	11,12
Hors du pays	1	11,12
Total	9	100

La majorité de nos patients résidaient en Commune 3 et en Commune 6 soit respectivement 33,3% chacun.

Hors du pays : Guinée Conakry

❖ **Ethnie**

Tableau XI : Répartition des patients selon leur ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence (%)
Bamanan	3	33,32
Peulh	2	22,22
Soninké	1	11,12
Dogon	1	11,12
Autres	2	22,22
Total	9	100

L'ethnie Bamanan était la plus représentée avec 33,3% suivie de l'ethnie peulh soit un taux de 22,2%.

Tableau XII : Circonstances de découverte du VIH

Circonstances de découverte du VIH	Effectif	Fréquence (%)
Atteinte ophtalmologique	4	44,42
Complications bronchopulmonaires	2	22,22
Complications gastro entérologiques	1	11,12
Complications neurologiques	1	11,12
Examen sérologique de dépistage	1	11,12
Total	9	100

La circonstance de découverte du VIH a été effective grâce à l'atteinte ophtalmologique dans 44,42% des cas.

Tableau XIII : Antécédents personnels des patients

Antécédents	Effectif	Fréquence (%)
Diabète	2	22,23
Hépatite C	1	11,11
HTA	1	11,11
Aucun	5	55,55

22,23% de nos patients étaient diabétique connus, 11,1% hypertendus connus et 11,1% était atteint de l'hépatite C. Cependant 55,5% parmi eux n'avaient aucun antécédent.

4.2- Aspects cliniques

❖ Le motif de consultation

Tableau XIV : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Fréquence (%)
Rougeur oculaire	4	44,4
BAV	3	33,3
Douleur oculaire	2	22,3
Total	9	100

La rougeur oculaire était le motif de consultation le plus représenté soit 44,4%.

❖ Acuité visuelle de Loin

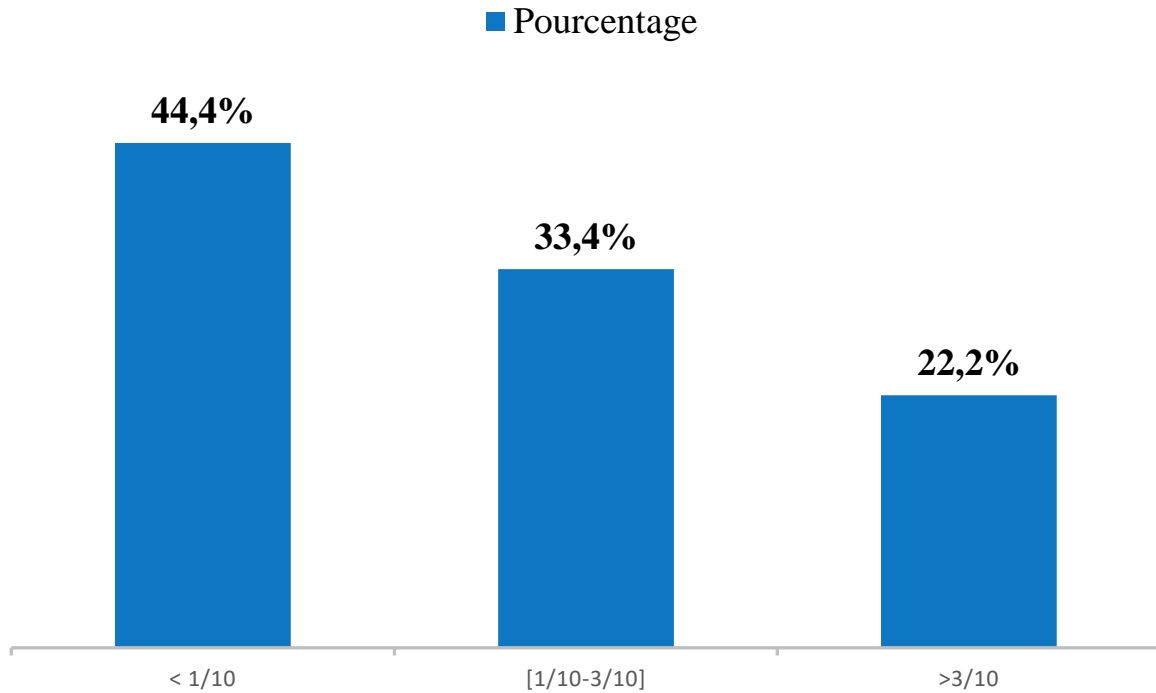


Figure 7 : Répartition des patients selon l'acuité visuelle

Nos patients avaient une AVL inférieure à 1/10 dans 44,4% des cas.

❖ La latéralité

Tableau XV : Répartition selon la latéralité

Latéralité	Effectif	Fréquence (%)
Bilatérale	5	55,6
Unilatérale	4	44,4
Total	9	100

La localisation bilatérale était la plus représentée soit 55,6%.

❖ Site anatomique

Tableau XVI : Répartition des patients selon la localisation

Localisation	Effectif	Fréquence (%)
Uvéite antérieure	3	33,33
Uvéite postérieure	3	33,33
Pan uvéite	3	33,34
Total	9	100

Les formes cliniques représentées étaient respectivement l'uvéite antérieure, de l'uvéite postérieure et la panuvéite soit 33,3% de cas chacun.

❖ Signes spécifiques des uvéites

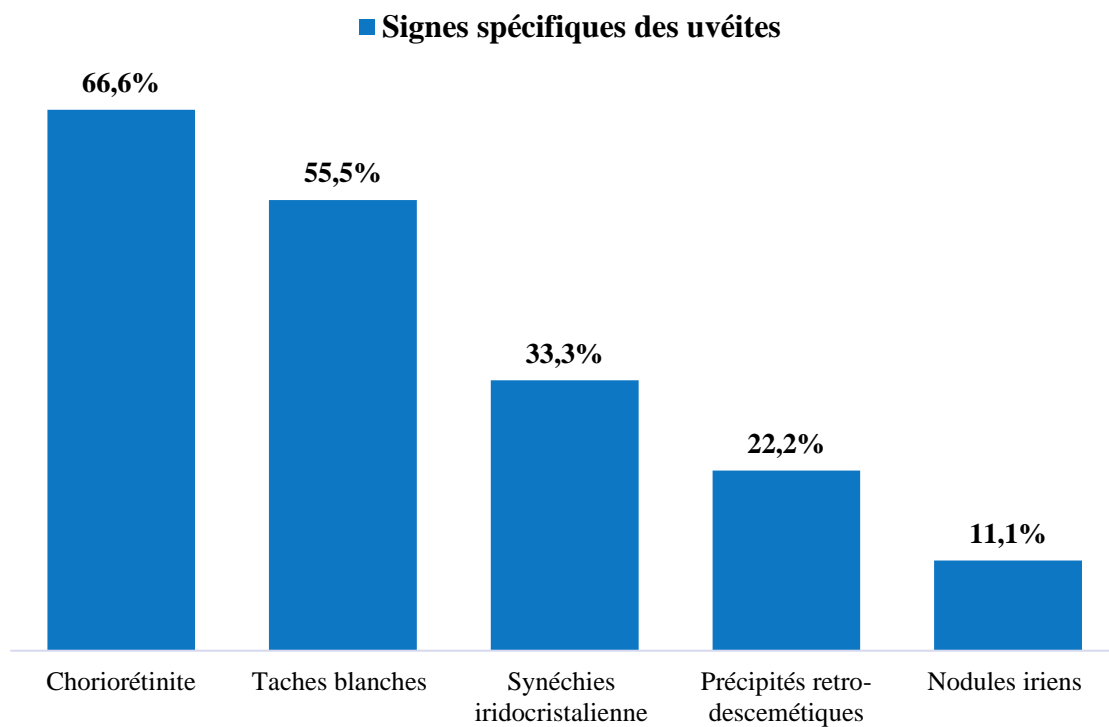


Figure 8 : Répartition des patients selon les signes spécifiques de l'uvéite

La chorioretinite et les taches blanches sont les signes les plus fréquemment retrouvés avec des taux respectifs de 66,6% et 55,5%.

❖ Complications

Tableau XVII : Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectif	Fréquence (%)
Cataracte	3	33,33
Œdème papillaire	2	22,22
Œdème maculaire	1	11,11
Décollement séreux rétinien	2	22,22

La cataracte a été retrouvée dans 33,33% des cas suivies de l'œdème papillaire et du décollement séreux rétinien soit 22,22% chacun.

4.3- L'étiologie

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'étiologie de l'uvéite

Etiologie	Effectif	Fréquence (%)
Toxoplasmose	4	44,42
Syphilis	2	22,22
Idiopathique	1	11,12
Tuberculose	1	11,12
Rubéole	1	11,12
Total	9	100

La toxoplasmose était l'étiologie la plus diagnostiquée chez 4 patients soit 44,42 %.

4.4- Données biologiques

❖ Le statut sérologique du VIH des patients

Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de VIH

Type de VIH	Effectif	Fréquence (%)
VIH1	8	88,9
VIH 1+2	1	11,1
Total	9	100

La majorité des patients environ 88,9% étaient infectés par le VIH1. La coinfection VIH1+2 n'a été retrouvée que dans 1 cas.

❖ Statut immunitaire des patients

Tableau XX : Répartition des patients selon le taux de CD4

Taux de CD4	Effectif	Fréquence (%)
Inférieur ou égale à 200	6	66,7
Supérieur à 200	3	33,33
Total	9	100

Nous remarquons que 66,7% de nos patients avaient un taux de CD4 inférieur ou égale à 200. Cependant 33,3% parmi eux présentaient un taux de CD4 supérieur à 200.

4.5-Traitement ARV et durée d'évolution du VIH

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement ARV et la durée d'évolution du VIH

TARV	Date de dépistage sérologique			Fréquence (%)
	< 5 ans	5 à 9 ans	10 à 14 ans	
Oui	4	1	1	66,7
Non	3	0	0	33,3
Total	7	1	1	100

Les patients étaient en majorité sous traitement ARV soit 66,7 % des cas.

DISCUSSION

5. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Cette étude a été réalisée afin de combler l'absence de données épidémiologiques sur les uvéites dans le Service de maladies infectieuses et tropicales du CHU Point-G. Ces données sont à considérer comme un état des lieux devant motiver des études ultérieures en vue d'une amélioration de la santé oculaire chez les PVVIH. Elles pourront servir à la mise en place de protocoles de prise en charge rapide efficace afin de réduire le taux de cécité lié aux uvéites.

5.1- Les limites de l'étude

Nous avons mené une étude transversale à collecte prospective qui nous a permis d'avoir un nombre important d'information. Cependant notre étude présente quelques limites qui sont entre autres : les consultations en ophtalmologie se déroulant à l'IOTA ainsi nous étions confrontés souvent à la non disponibilité de l'ambulance pour convoier les patients hospitalisés du SMIT à l'IOTA et l'état grabataire de certains parmi eux empêchait leur examen. Les patients vus en ambulatoire avaient tendance à se plaindre du temps d'attente de consultation qui était long selon eux, d'autres sollicitaient une compensation financière pour se déplacer à l'IOTA. Malgré ces difficultés nous avons pu obtenir des résultats que nous discutons.

5.2 – Prévalence des uvéites

Au cours de notre étude nous avons colligé 9 cas sur 100 patients dépistés soit une fréquence de 9%. La prévalence des uvéites chez les personnes vivant avec le VIH variait selon les auteurs : **Kim** [46] en Corée a rapporté 2 cas sur 200 patients (1%), **Tchabi** au Benin [47] 2 cas (3,3%), **Ausavakhum** [48] en Thaïlande rapportait 4%, **Emina** [49] au Nigeria 7,5%, **Sahoo** en Tanzanie [50] rapporte 8% et **Geng** [51] en Chine ayant objectivé une prévalence de 10%. Notre fréquence se rapproche de celui de **Sahoo** et de **Geng**.

5.3- Données sociodémographiques

Dans notre étude 44,4% des patients avaient leur âge compris entre 50 ans et plus avec des extrêmes de 19 ans et 53 ans pour une moyenne de $42,3 \pm 11,8$ ans. Cette moyenne d'âge corrobore celui de **Razafinimanan et al** [52] en France en 2022, qui ont trouvé une moyenne d'âge de $43,2 \pm 11,1$ ans. La survenue du VIH-SIDA à tout âge avec des atteintes multi-viscérales pourrait justifier ce résultat.

Il ressort de notre étude une prédominance féminine soit 67% avec un sex ratio de 0,5. **Sangare AK** a également trouvé une prédominance féminine de 53,5% au Mali en 2020 [53]. **Koffi et al** au CHU Cocody en 2001 et **Ayena et al** en 2017 ont trouvé quant à eux que le sexe masculin prédominait soit respectivement 52,63% et 60,7% [54-55]. En effet les femmes sont plus

touchées par le VIH SIDA au Mali que les hommes (respectivement 1,3% et 0,8%) selon les résultats de l'Enquête Démographique et de Santé (EDSM-VI) réalisée au MALI [3]. Aussi, le dépistage systématique du VIH chez les femmes enceintes pourrait contribuer à cette prédominance féminine.

Dans notre série les ménagères et les commerçants représentaient similairement 33,32%. En effet le taux de scolarisation des femmes étant faible on retrouve beaucoup de femmes au foyer ou exerçant un petit commerce pour participer aux charges de la famille. **Sangare AK** avait fait des observations similaires avec 35,2% et 18,3% respectivement pour les ménagères et les commerçants [53].

La majorité de nos patients résidaient en commune 3 et en commune 6 de Bamako capitale économique et politique du Mali soit 33,32% chacun pour un total de 66,6%. **Prete et al** en 2016 ont évoqué effectivement que les uvéites sont plus fréquentes en grande ville [32]. En effet les uvéites sont une pathologie relativement fréquente dans les pays industrialisés ; leur incidence annuelle en Europe et en Amérique du Nord est estimée à 17-24/100 000 habitants, et leur prévalence varie entre 38 et 204/100 000 habitants selon une étude nord-américaine récente [32].

L'ethnie la plus représentée était le bambara 33,32% suivie du peulh 22,2%. **Sangare AK** a trouvé des résultats similaires de 35,2% pour le bambara et 15,5% pour le peulh [53]. Selon la dernière enquête Démographique et de Santé (EDSM-VI) l'ethnie Bambara à 33,2% et le Peulh à 13,6% étaient majoritaires [3].

5.4- Aspects cliniques

Le motif de consultation le plus fréquent était la rougeur oculaire chez 44,4% de nos patients, suivi de la baisse de l'acuité visuelle dans 33,3% des cas. Ces résultats sont inférieurs à ceux de **Ayena et al** [54] et de **Koffi et al** [55] qui ont respectivement trouvé 49,9% pour la rougeur oculaire et 38,19% pour la baisse de l'acuité visuelle. La prédominance de la rougeur oculaire comme motif de consultation a été également trouvé par **Kabbaj N** avec une fréquence de 82,2% [56].

Dans notre série la baisse de l'acuité visuelle profonde à 1/10 était effective chez 44,4% des patients. **Abdoul et al** ont retrouvé cette même prédominance de la baisse de l'acuité visuelle dans leur étude réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat avec un pourcentage de 38,09% [57]. Cette baisse profonde de l'acuité visuelle peut s'expliquer par l'accès difficile des patients aux centres ophtalmologiques et les conditions socio-économiques défavorables retardant ainsi les consultations en ophtalmologie.

Il existait une nette prédominance de l'atteinte bilatérale des yeux dans 55,6% des cas. Ce qui est largement supérieur à ceux de **Koffi et al**, **Ayena et al** qui ont respectivement trouvé 24% et 27,4% [54-55]. **Al Dhibi et al** quant à eux dans leur étude dans un institut de référence de soins tertiaires en Arabie Saoudite ont également objectivé une prédominance bilatérale à 63,8% [58].

L'uvéite antérieure, postérieure et la panuvéite étaient égales avec un taux de 33,33% chacun. **Abdoul et al** ont trouvé un taux approximatif de 35,24% par rapport à notre étude concernant l'uvéite antérieur [57], cependant **Bodaghi et al** dans leur étude ont eu un taux de 28,5% légèrement inférieur à la nôtre [59]. Quant à l'uvéite postérieure notre taux était supérieur à celui de **Bodaghi et al** 21,6% [59] mais **Alejandra et al** ont trouvé un taux de 35,9% qui se rapproche de notre étude [60], néanmoins **Levecq et al** ont eu un taux élevé de 49,7% [61]. Leur taux élevé pourrait s'expliquer par le fait que dans leur étude ils n'ont inclus qu'en majorité des uvéites postérieures. Dans la littérature, on trouve une prédominance de l'uvéite antérieure suivie de l'uvéite postérieur et de la panuvéite en raison de la disposition anatomique des différentes couches de l'uvée. L'échantillon restreint de notre étude pourrait expliquer la discordance de nos résultats avec les données de la littérature.

Les signes spécifiques aux uvéites les plus fréquemment retrouvés étaient la chorioretinite avec un taux de 66,6% et les taches blanches soit 55,5%. La synéchie iridocristallienne était présente dans 33,3% des cas, les précipités retro-descemétiques s'observaient dans un taux de 22,2%, les nodules iriens étaient les moins fréquents avec un taux de 11,1%. En effet la prédominance de foyer de chorioretinite dans notre étude s'explique par le fait qu'il est le signe spécifique de l'uvéite postérieur qui était présent dans 33,3% à cela s'ajoute la panuvéite qui touche toutes les parties de l'uvée qui s'observait aussi dans 33,3% des cas. Ceci explique notre pourcentage de 66,6%. La physiopathologie de l'uvéite étant constituée principalement d'un processus inflammatoire, les taches blanches au fond d'œil désignant un syndrome inflammatoire en cas d'uvéite pourrait expliquer leur présence à 55,5% dans notre étude [62]. Notre taux est néanmoins inférieur à celui de **Traore MT** ayant trouvé 84,20 % de foyer de chorioretinite dans son étude réalisée en 2019 au CHU IOTA [63].

Les complications liées à l'uvéite ont été observées presque chez la majorité des patients soit 8 cas qui se présentaient comme suit : la cataracte avec 3 cas soit 33,3%, l'œdème papillaire dans 2 cas soit 22,2%, le décollement de la rétine avec 2 cas pour 22,2% et l'œdème maculaire était présent chez un patient soit 11,1%. La prédominance de la cataracte est conforme à la littérature qui place la cataracte comme la complication la plus fréquente durant l'uvéite [64]. **Jones** dans une étude rétrospective sur la période de 1991-2013 a trouvé un taux presque similaire de 35%

de complications en cataracte, [65] **Laminou et al** dans leur étude réalisée à l'hôpital national, de Zinder au Niger en 2022 sur les affections oculaires ont eu une prévalence de 27,7% de la cataracte sur les complications liées à l'uvéite [66]. Malgré un taux apparemment faible de ces études l'uvéite présente des complications redoutables responsables d'une cécité importante des personnes atteintes. Les complications de l'uvéite seraient responsables de 20% des cécités dans les pays en voie de développement [37]

L'étiologie la plus fréquente était la toxoplasmose avec un taux de 44,42% suivi de la syphilis à 22,2%, la cause idiopathique, la tuberculose et la rubéole quant à eux avaient un taux de 11,1% chacun. Cette prédominance de la toxoplasmose dans notre étude s'expliquerait par le signe clinique majoritaire qui était la chorioretinite caractéristique de l'uvéite postérieure et de la panuvéite dont l'étiologie la plus prépondérante est la toxoplasmose. Le diagnostic de la toxoplasmose est généralement aisé notamment devant la présence d'un foyer actif de rétinohoréïdite d'aspect blanchâtre à l'examen clinique coupler à la sérologie toxoplasmique. **Traore MT** [63] a trouvé un taux de 48,65% légèrement supérieur à la nôtre, **Koffi et al** [54] dans leur étude avaient eu un taux de 33,68%. La présence de la syphilis est dans la logique de notre étude, la syphilis est en générale l'étiologie la plus fréquente en cas d'uvéite antérieure notre étude ayant obtenu 3cas d'uvéite antérieures dont 1 cas ayant pour étiologie la chirurgie oculaire, le taux des 22,3% conforte les données de la littérature. La tuberculose se manifestant chez les PVVIH en cas d'immuno- dépression profonde peut présenter plusieurs foyers dont le foyer oculaire ce qui explique la présence d'uvéite associée à la tuberculose chez un de nos patients.

Le taux moyen de CD4 de nos patients était de 227cellules/mm³, 66,7% de nos patients avaient un taux de CD4 inférieur ou égale à 200 cellules/mm³.Cependant 33,3% parmi eux présentaient un taux de CD4 supérieur à 200 cellule/mm³. Cela nous démontre que les uvéites peuvent se manifester à n'importe quel stade immunitaire. **Emina** au Nigeria a rapporté un taux de CD4 compris entre 200-399 cellules/mm³[48], ses résultats concordent avec ceux retrouvés dans notre étude. A noter que nous n'avons pas établi de corrélation entre le taux de CD4 et la survenue de l'uvéite vu l'échantillon restreint de notre étude, néanmoins nos résultats démontrent une survenue accrue de l'uvéite en cas d'immunodépression profonde.

Le VIH 1 était le plus fréquent avec 88,8%. Plusieurs études confirment cette prévalence. **Nguemeni Poudjom** avait trouvé 96,5% de VIH 1 [67]. **Fofana** au Mali [68] et **Hien Marlene** au Burkina Faso [69] dans une étude chez les enfants avaient respectivement trouvé 98,8% et 97,7%. **Laminou et al** dans son étude sur les affections oculaires au Niger en 2022 a également

trouvé une majorité de 83% de patients infectés par le VIH1 et une coïnfection VIH1+2 de 6,17% [66]. Ces résultats s'expliquent par le fait que le VIH1 est le plus répandu au monde.

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6.1- Conclusion

Cette étude a permis de déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites chez les PVVIH au service des maladies infectieuses du CHU Point-g et d'ophtalmologie du CHU IOTA. Elle constitue une pathologie grave surtout chez le PVVIH dont la complication redoutable est la cécité.

La fréquence des uvéites chez les PVVIH était de 9 % avec des manifestations cliniques multivariées dont la chorioretinite qui était la plus fréquente. Elle peut atteindre toutes les structures de l'uvée même avec un bon taux de CD4.

Il ressort de cette étude que la toxoplasmose était l'étiologie la plus fréquente, néanmoins la multitude des étiologies de l'uvéite exige une prise en charge multi disciplinaire exigeant une collaboration étroite entre l'Infectiologue, l'Ophtalmologiste et le médecin interniste. En plus elle nous interpelle à accentuer la chimio prophylaxie au cotrimoxazole des PVVIH et la nécessité systématique du fond d'œil.

Cette étude malgré ses insuffisances nous fournit des informations importantes sur les modèles cliniques de l'uvéite chez PVVIH et nous exhorte à des études ultérieures afin d'établir une prise en charge adaptée des uvéites chez les PVVIH.

6.2- Recommandations

❖ Aux autorités :

Doter le laboratoire du CHU Point G en réactifs et matériels consommables dans la prise en charge des PVVIH.

❖ Au directeur de l'hôpital du CHU point G :

Rehausser le niveau du technicien supérieur en ophtalmologie sur place.

Engager une collaboration entre l'IOTA et le CHU Point G dans le but qu'au moins un ophtalmologiste ait un jour de consultation dans l'hôpital.

Aux médecins prenant en charge le VIH :

L'examen ophtalmologique doit être systématique chez les patients VIH positifs lors du dépistage du VIH.

Collaborer étroitement avec l'ophtalmologiste pour le dépistage et la prise en charge des atteintes oculaires chez les PVVIH.

Accentuer la chimioprophylaxie au Cotrimoxazole des PVVIH sauf contre-indication.

❖ Aux ophtalmologistes :

Référer les sujets séropositifs pour le VIH aux infectiologues pour leur prise en charge.

Proposer un dépistage du VIH des sujets devant toutes lésions caractéristiques d'uvéite.

❖ Aux patients :

Signaler au médecin traitant tout problème oculaire.

Être observant au traitement ARV afin de rétablir ou de maintenir une bonne immunité.

REFERENCES

7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Aubry P, Gaüzère BA. Infections par le VIH /Sida et tropiques. Med Trop [En ligne].2021 Décembre [24/01/222] : [24 pages]. Disponible sur : <http://medecinetropicale.free.fr/cours/sidatropical.pdf>
- 2.AIDS monitoring 2021.Indicators for monitoring the 2016 United Nations Political Declaration on HIV and AIDS [En ligne].2020[24/01/2022]. Disponible sur: https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/global-aids-monitoring_en.pdf).
- 3.Sixième Enquête Démographique et de santé au Mali (EDSMVI)[Enligne]. MALI2018.Disponiblesur : <https://dhsprogram.com/pubs/pdf/FR286/FR286.pdf>
4. Shah KH, Holland GN, Yu F, Van Natta M, Nusinowitz S. Studies of ocular complications of AIDS Research Group. Am J Ophthalmol.2006 ;142(2) :284-92.
5. Pichard E, Beytout J, Delmont J, Marchou B. Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique. Malintrop Afrique.2002 ;589 :456-8.
- 6.Nsiangani N, Kaimbo W, Kaimbo D, Kapelela M K. Les manifestations oculaires chez l'enfant vivant avec le VIH/SIDA à Kinshasa. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2013 ; 322 :117–24.
7. Laovirojjanakul W, Thanathanee O. Opportunistic ocular infections in the setting of HIV. Curr Opin Ophthalmol .2018; 29(6):558-65.
8. Biotti D, Bidot S, Mahy S, Buisson M, Duong M, Grappin M et al. Ocular syphilis and HIV infection. Sex Transm Dis .2010; 37(1): 41-3.
- 9.Jabs DA, Van Natta ML, Holbrook JT, Kempen JH, Meinert LC, Davis MD et al. Longitudinal study of the ocular complications of AIDS. Ophthalmology. 2007; 114(4):780-6.
10. Meyer D. Eye signs that alert the clinician to a diagnosis of AIDS. SADJ. 2005 ; 60(9) : 386-7.
- 11 .Toutée A, Paques M, Bodaghi B. Classification et bilan étiologique des uvéites avec atteinte du segment postérieur. Les cahiers d'ophtalmologie.2022 ;253.
12. Chang JH. L'uvéite en médecine interne [Mémoire de spécialité en médecine interne]. Médecine : Tunisie ; 2002. 60-7.

13. Wakefield, Chang JH. Epidemiology of uveitis. *Inter Ophtalmol Clin* .2005 ; 45(2) : 1-13.
14. Durrani OM, Tehrani N, Marr JE, Moradi P, Stavrou P, Murray JE. Degree, duration, and causes of visual loss in uveitis. *Br J Ophthalmol* .2004 ; 88(9) : 1159–62.
15. Chui-Lien Tsen, Shih-Chou Chen, Yao-Shen Chen et Shwu-Juan Sheu. Uveitis as an initial manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. *Int J MST SIDA*.2017 ;28(12) :1224-28.
16. Katlama C, Ghosn J. VIH et SIDA Prise en charge et suivi du patient. Deuxième édition. Paris : Masson ;2008 .9p.
17. Choisy M. Origine et évolution du VIH. In: Vittecoq M, Roche B, Prugnon F, Thomas F, dir. *Les maladies infectieuses*. Paris : De Boek-Solal ; 2015. p.35-46.
18. Pierre-Marie G, Christine K, Gilles P. VIH. 8^e édition. Rueil Malmaison: Doin; 2011.
19. Briggs JA, Wilk T, Welker R, Kräusslich HG, Fuller SD. Structural organization of authentic, mature HIV-1 virions and cores. *Embo J*. Apr; 22(7): 1707-15.
20. Welker R, Hohenberg H, Tessmer U, Huckhagel C, Kräusslich HG. Biochemical and Structural Analysis of Isolated Mature Cores of Human Immunodeficiency Virus Type 1. *J Virol*.2000 ;74(3) :1168-77.
21. Fleury HJA. *Virologie humaine*. 5^{ème} édition. Bordeaux : elsiever masson ; 2009.
22. Hakim Hocini, Andreoletti L. Méthodes d'analyse et de suivi de l'infection par les virus de l'immunodéficience humaine. *Rev Fran Lab*.2009; 417: 39-48.
23. Fiebig EW, Wright DJ, Rawal BD. Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversion in plasma donors: Implications for diagnosis and staging of primary HIV infection. *AIDS* .2003 ;17 :1871-9.
24. Zouhair S, Roussin-Bretagne S, Moreau A, Brunet S, Laperche S, Maniez M, et al. Group O human immunodeficiency virus type 1 infection that escaped detection in two immunoassays. *J Clin Microbiol*. 2006 ; (44) : 662-5.

25. Cazein F, Le Strat Y, Dutil J, Couturier S, Ramus C, Semaille C. Dépistage de l'infection par le VIH en France. *Rev Biol Med.*2014 ;316 :64-9.
26. Mahmood T, Yang PC. Western blot : technique, théorie et dépannage. *N Am J Med Sci* .2012 ;4 :429-434.
27. Bourlet T. *Référentiel en microbiologie médicale*. 5ième édition. Paris : Remic ;2015.
28. Borde C, Maréchal V, Barnay-Verdier S. Apport de la biologie moléculaire dans l'identification de nouveaux virus. *Rev Franc des Labo.*2009 ;417 :29-37.
29. Blanc A, Bonnet F, Brun-vezinet B, Costagliola D, Delobel P et al. Prise en charge médicale des personnes vivants avec le VIH [En ligne].2019 Juin [27 /02/2022]. Disponible sur : <https://cns.sante.fr/actualites/prise-en-charge-du-vih-recommandations-du-groupe-dexperts/>
30. Cellule Sectorielle de Lutte contre le VIH et le sida du Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique. Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. Ségou : CSLS/MSAS. 2019 ; p44.
31. Deschênes J, Philippe PM, Narsing AR, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group (IUSG) : classification clinique de l'uvéite. *Ocul Immunol Inflamm.*2008 ;16(1) :1-2.
32. Prete M, Dammacco R, Fatone MC, Racanelli V. Autoimmune uveitis: clinical, pathogenetic, and therapeutic features. *Clin Exp Med* .2016; 16:125-36.
33. Gritz DC, Wong IG. the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophtalmology* .2004 ;111 :491-500.
34. Van Gelder RN, Sen HN, Tufail A, Lee AY. Here Comes the SUN (Part 2) : Standardization of Uveitis Nomenclature for Disease Classification Criteria. *Am J Ophthalmol*. 2021 ;228 : A2-A6.
35. Maître-Jan A. *Traité des maladies de l'œil et des remèdes propres pour leur guérison*. Londres : Forgotten books ; 2022.
36. Rouleau C. *Cours d'histologie des organes des sens*. 2ème cycle - PCEM2 –MB4, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, 2008,119p.
37. Patte M, Sillaire I, Pauchard E, Coulangeon LM, Kantelip B, Bacin F. Barrières hémato-oculaires physiologie. *Emc Sci Hub.*2006 ;3(4) :1-12.

38. Gritz D. L'incidence et la prévalence des uvéites en Californie du nord, ophtalmologie. 2004; 111(3):491-500.
39. Rathinam SR, Pnamperumalsamx. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Ophtalmo* .2007; 55:173-83.
40. Trad S, Saadoun D, Errera MH, Abad S, Sève P, Terrada C et al. Tuberculose oculaire. *Rev Med Int*.2018 ;39(9) :755-64.
41. Janier M, Caumes E. Syphilis. *Encyclmed Chirg. Dermatologie*, 12-680-A-I0, 2012,19p.
42. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* .2005;140: 509-16.
43. Saadoun D, Trad S, Bielfeld P, Sene D, Seve P. Uveites : du diagnostic au traitement. *Rev Med Int*.2018 ;39(9) :673-5.
44. Sève P, Bodaghi B, Trad S, Sellam J, Kodjikian L, Brézin A et al. Prise en charge diagnostique des uvéites : recommandations d'un groupe d'experts. *Rev Med Int*.2018 ;39(9) :676-86.
45. Chang JH, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm*. 2002 ;10 :263-79.
46. Kim SJ, Park SJ, Yu HG, Kim NJ, Jang HC, Oh MD. Ocular manifestations of acquired immunodeficiency syndrome in Korea. *Med Sci*.2012 ;27(5) :542-6.
47. Tchabi S, Sounouvou I, Zannou M, Yèhouessi L, Doutetien C, Bassabi SK. Les infections opportunistes et les complications oculaires du sida. *Benin médical*. 2006 ;33 :9-11.
48. Ausayakhum S, Watananikorn S, Ittipunkul N, Ngamtiphakorn S, Prasitsilp J. Epidemiology of the ocular complications of HIV infection in Chiang Mai. *J Med Assoc Thai, Mai* 2003 ;86(5) :339-406.
49. Emina MO, Odjimogho SE. Ocular problems in HIV and AIDS patients in Nigeria. *Optom Vis Sci*.2010 ; 87(12) :979-84.
50. Sahoo S. HIV -and AIDS -related Ocular Manifestations in Tanzanian Patients. *Malays J Med Sci*.2010 ;17(1) :12-6.

51. Geng S, Ye JJ, Liu LQ, Xu HY, Wang SR. Diagnosis and treatment of eye diseases associated with HIV infection and AIDS. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2009 ;45(12) : 1093-8.
52. Razafinimanan M, Benjamin L, Saadoun D, Bodaghi B, Toutée A, Caumes E, et al. Uvéites chez les patients vivant avec le VIH : une étude rétrospective multicentrique. *Rev Med Interne*. 2022 ;43 Suppl 1 : A1-A264.
53. Sangare AK. Manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH/SIDA au service des maladies infectieuses du CHU Point-G et d'ophtalmologie du CHU IOTA [Thèse]. Médecine : Bamako ;2020.85p.
54. Koffi KV, Kouassi FX, Kouassi AC, Effi H, Safede K, Keita CT. Les Uvéites : Profils Epidémiologique, Clinique et Thérapeutique au CHU COCODY. *Médecine d'Afrique Noire*. 2001 ; 48 (2) :68-72.
55. Ayena KD, Assavedo CR, Nagbe YE, Zonvide D, Amedome KM, Tete Y, Balo K. Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des uvéites à boko et à parakou au nord du Bénin. *Rev Soao Bénin*. 2017 ;1 :49-54.
56. Kabbaj N. Les uvéites en médecine interne [Thèse]. Médecine : Marrakech ;2010.67p.
57. Abdoul SY, Abdellah HO, Khmamouche M, Naji AA, El Ouatassi NF, Reda K, Oubaaz A. Profil épidémiologique des uvéites : à propos de 105 cas. *Pan African Medical Journal*. 2016 ;24 :97.
58. Al Dhibi HA, Al Shamsi HN, Al-Mahmood HM, Al Taweel HM, Al Shamrani MA, Arevalo JF, Gupta V. Modèles d'uvéite dans un institut de référence de soins tertiaires en Arabie saoudite. *Ocul Immunol Inflamm*. Juin 2017 ;25(3) :388-95.
59. Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, Huong DL, Piette JC, LeHoang P. Chronic severe uveitis : etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medecine (Baltimore)*. 2001 ; 80(4) : 263- 70.
60. Alejandra de-la-Torre, López-Castillo CA, Rueda JC, Mantilla RD, Gómez-Marín JE, Anaya JM. *Jul 2009 ;37(5) :458-66.*
61. Levecq L, Disneur D, Dutrieux C, Snyers B. Etiologies Des Uvéites Intermédiaires, Postérieures et Totales : Une Revue de 201 Cas. *Clin Exp Ophtalmol*. Jul 2009 ;37(5) :458-66.

62. Bousquet E. Syndrome des taches blanches du fond d'œil : rappels et nouveautés. Les Cahiers d'Ophtalmologie. Avril 2021 ; n°244 :19-23.
63. Traore MT. Les uvéites postérieures : Aspects épidémiologies-cliniques au CHU-IOTA [Thèse] médecine : IOTA Bamako ; 2019.37p.
64. Brockhurst Rj, Schepens CL, Okamura ID. Uveitis II. Peripheral uveitis : clinical description, complications and differential diagnosis. Am J Ophthalmol. 1960 ;49 :1257-66.
65. Jones NP. La clinique d'uvéite de Manchester : Les 3000 premiers patients, manifestations d'uvéite, complications, prise en charge médicale et chirurgicale. Immunologie oculaire et inflammation .2015 ;23(2) : 127-34.
66. Laminou L, Douchi M, Amadou M, Yakoura Hadjia AK, Abdou A. Les lésions oculaires au cours de l'infection à VIH : à propos de 81 patients à l'Hôpital National de Zinder. Jaccr Africa .2022 ;6(3) :248-57.
67. Nguemeni Poudjom MP. Profil clinique et immunologique du VIH dans le service des maladies infectieuses [thèse]. Médecine : Bamako ;2019. 132p.
68. Fofana MA. Manifestations ophtalmologiques au cours de l'infection à VIH/sida chez les enfants à propos de 81 cas à l'IOTA [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2005. 64p.
69. Hien Marlene SF. Manifestations oculaires chez les enfants infectés par le VIH/SIDA au CHU Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso [Thèse]. Médecine : Bobo-Dioulasso ;2017.108p.

Fiche signalétique

Nom : ABOTSI

Prénom : Kokou Seyram Fortuné

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites chez les personnes vivant avec le VIH sida au service des maladies infectieuses du CHU Point g et d'ophtalmologie du CHU IOTA.

Année de soutenance : 2021-2022

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de le Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Résumé :

L'uvéite qui est une inflammation endoculaire de l'uvée à étiologies multiples dont les causes purement ophtalmologiques, infectieuses et systémiques.

Notre étude était une étude descriptive à collecte prospective durant une période de 8 mois (Janvier au 31 Aout 2021) et avait pour but d'étudier les aspects socio-démographiques et cliniques des uvéites chez les personnes vivant avec le VIH Sida au service de maladies infectieuses du CHU Point g et d'Ophtalmologie du CHU IOTA. Elle a porté sur 100 patients avec une prévalence de 9%.

L'âge moyen des patients était de de 42,3±11,8 ans, la tranche d'âge de 50 ans et plus était la plus touchée (44,4%). Il y avait une prédominance des patients du sexe féminin qui représentaient 67% avec un sexe ratio H/F de 0,5.

La majorité des patients avaient comme motif de consultation la rougeur oculaire (44,4%) et présentaient une acuité visuelle inférieure à 1/10 dans 44,4% des cas. La localisation bilatérale était la plus représentée soit 55,5 %, l'atteinte des structures anatomiques de l'uvée était équivoque soit 33,3 % chacun pour l'uvéite antérieure, postérieure et la pan uvéite.

La chorioretinite était le signe spécifique caractéristiques de l'étude avec un taux de 66,6% suivi des taches blanches à 55,5%. La toxoplasmose l'étiologie la plus fréquente à 44,4%, nos patients avaient un taux de CD4 moyen à 227 cellules/ul.

Mots clés : Uvéite antérieure, Uvéite postérieure, Panuvéite, chorioretinite, Toxoplasmose.

Data sheet

Last name: ABOTSI

First name: Kokou Seyram Fortuné

Title of the thesis: Epidemiological and clinical aspects of uveitis in people living with HIV AIDS in the infectious diseases department of the CHU Point g and ophthalmology of the CHU IOTA.

Year of defense: 2021-2022.

Native country: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako.

Abstract:

Uveitis which is an endocular inflammation of the uvea with multiple etiologies whose causes are purely ophthalmological, infectious and systemic.

Our study was a descriptive study with prospective collection over a period of 8 months (January to August 31, 2021) and aimed to study the socio-demographic and clinical aspects of uveitis in people living with HIV AIDS in the infectious diseases department of the CHU Point g and Ophthalmology of the CHU IOTA. It involved 100 patients with a prevalence of 9%.

The average age of patients was 42.3 ± 11.8 years, the age group 50 years and older was the most affected (44.4%). There was a predominance of female patients who accounted for 67% with a sex ratio M/F of 0.5.

The majority of patients had eye redness as a reason for consultation (44.4%) and had a visual acuity of less than 1/10 in 44.4% of cases. Bilateral localization was the most represented at 55.5%, the involvement of the anatomical structures of the uvea was equivocal or 33.3% each for anterior, posterior and panuveitis uveitis.

Chorioretinitis was the specific sign characteristic of the study with a rate of 66.6% followed by white spots at 55.5%. Toxoplasmosis the most common etiology at 44.4%, our patients had an average CD4 count of 227 cells/ul.

Key words: Anterior uveitis, Posterior uveitis, Panuveitis, chorioretinitis, Toxoplasmosis.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE UVEITES

I. CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

N dossier /...../ Date examen/...../...../...../ Adresse : /...../ 1=lui-même, 2=parent, 3= Son mari 4 = Numéro téléphonique

{Q1} Lieu inclusion /.../ 1=IOTA ; 2= CHU Point G

{Q2} Age (en année) /...../

{Q3} Sexe /.../ 1=masculin ; 2=féminin

{Q4} Profession /.../ 1=fonctionnaire ; 2=élève/étudiant ; 3=femme au foyer ; 4=agriculteur ; 5=commerçant ; 6=ouvrier ; 7=chauffeur ; 8=domestique ; 9= militaire 10=Autres.....

{Q5} Ethnie /.../ 1=Bamanan ; 2=Malinké ; 3=peulh ; 4=Soninké; 5=Sonrhäi; 6=Dogon; 7=senoufo ; 8= Minianka 9=Touareg; 10=Autres:.....

{Q6} Niveau instruction /.../ 1=Non scolarisé(e) ; 2=primaire ; 3=secondaire ; 4=supérieur ; 5=autres.....

{Q7} Statut matrimonial/.../ 1=célibataire ; 2=marié ; 3=veuf/veuve ; 4=divorcé(e)

{Q8} Résidence:/.../ 1=Bamako ; 2=Intérieur du pays ; 3=Hors du pays

{Q9} Nationalité : /.../ 1=Maliennne ; 2=Autres.....

II. ANAMNESE

{Q10}

Motif de consultation /.../ 1=BAV ; 2=Douleur oculaire ; 3=larmoiement ; 4=Photophobie ; 5-rougeur oculaire ,6=Suivi traitement ARV ; 7=Surveillance ophtalmologique ; 8=Autres.....

{Q11} Date de début des symptômes du VIH /.../1=inf. 5ans ; 2= 5 à 9ans ; 3= 10 à 14ans ; 4= 15 à 19ans ; 5= sup 20ans ; 6= inconnu

{Q12} Circonstances de découverte du VIH /...../ 1=Atteinte ophtalmo ; 2=Complication broncho-pulmonaire ; 3=Complication gastroentérologique ; 4= complication neurologique ; 5=fièvre au long cours ; 6=Amaigrissement ; 7=Examen sérologique de dépistage ; 8=Don de sang ; 8= Autres.....

{Q13} Date de dépistage sérologique /.../ 1=inf. 5 ans ; 2=5 à 9 ans ; 3=10 à 14 ans ; 4=15 à 19 ans ; 5=sup 20 ans

Antécédents personnels

{Q14a} Ophtalmologiques /.../1=Oui ; 2=Non

{Q14a1} Si oui préciser /.../1=Amétropie ; 2=Trauma ; 3=Chirurgie oculaire ; 4=Autres..... ;

{Q14b} Généraux:/.../ 1=Oui ; 2=Non

{Q14b1} Si oui préciser/.../ 1=Hépatite B ; Hépatite C ; 3=Homo transfusion ; 4=Hétéro transfusion ; 5=Diabète ; 6=HTA ; 7=Drépanocytose ; 8=Toxicomanie ; 9=Autres

{Q14c} Thérapeutiques/.../ 1=Oui ; 2=Non

{Q14c1} Si oui préciser /.../ 1= Tri thérapie ARV ; 2=Anticancéreux ; 3=corticoïdes généraux ; 4=Corticoïdes locaux ; 5= Traitement antibiotiques

III. ETUDE CLINIQUE

{Q15} AVL sans correction : AVLSC OD : /___/ 1= 1/10 ; 2= [1/10 - 3/10] ; 3 = >3/ 10.

OG : /___/ 1= 1/10 ; 2= [1/10 - 3/10] ; 3 = >3/ 10.

{Q16} Paralysie oculomotrice:/.../ 1=Oui ; 2=Non

Caractéristiques des uvéites

{Q17} Mode d'installation /...../ (1=oui ; 2=non)

1-Brutal /.../

2- Progressive (<3MOIS) : /.../

Evolution

[Q18] Aigue : épisode de début aigue et de durée limitée /..... / (1=oui ; 2=non)

[Q19] Chronique : uvéite persistante avec rechute dans les 3 mois suivant l'arrêt de traitement/.../

Latéralité

{Q20} Unilatérale:/.../

{Q21} Bilatérale :/.../

Localisation

{Q22} Uvéite antérieur:/.../

{Q23} Uvéite intermédiaire:/.../

{Q24} Pan uvéite:/...../

Caractéristiques de l'uvéite à la lampe à fente /.../ (1=oui ; 2=non)

{Q25} Précipités retro-descemétiques : OD :/...../ OG:/.../

{Q26} Nodules iriens OD:/.../ OG:/.../

{Q27} Hétérochrome irienne : OD/.../ OG/...../

{Q28} Synéchies iridocristallienne : OD:/.../ OG:/.../

{Q29} Tonus oculaire OD : Normal /... / Abaissée /.../ Elevée/.../

OG : Normal /... / Abaissée /.../ Elevée/.../

Complications

{Q30} Cataracte OD:/.../ OG:/.../ Si oui :

{Q31} Vascularites rétiniennes OD:/.../ OG:/.../ si oui :

{Q32} Œdème papillaire OD:/.../ OG:/.../

{Q33} Œdème maculaire OD:/.../ OG:/.../

Signes spécifiques au fond d'œil

{Q34} Taches blanches OD:/.../OG/ .../

{Q35} Foyer de rétinite ou de chorioretinite : OD /.../ OG/.../

[Q36] Décollement séreux rétinien

{Q37} Autres :

Signes associés..... (1= OUI ; 2 = NON)

{Q38} Kératite OD : /.../ OG : /.../

{Q39} Sclérite OD : /.../ OG : /.../

[Q40] Hypertrophie des glandes lacrymales

{Q41} Autres.....

BILANS COMPLEMENTAIRES

Biologie

{Q42} Type du VIH:/.../ 1=VIH1 ; 2=VIH2 ; 3=VIH1 + VIH2 ; 4=inconnu

{Q43} Taux de CD4 (nombre de cellule/mm3) /.../ 1=inf50 ; 2=50- 99 ; 3=100-199 ; 4=200-399 ; 5=400 -499 ; 6=sup 500 ; 9=inconnu

{Q44} Sérologie toxoplasmique:/.../ 1=positive ; 2=négative ; 3=non faite

J1: IgG /.../ IgA /.../ IgM /.../, **J15:** IgG/.../ IgA/.../ IgM/... /

{Q45} Sérologie syphilitique TPHA/VDRL :/.../ 1=positive ; 2=négative ; 3=non faite

[Q46] NFS : HB /...../ PLT/...../ L/.../ GR/...../ GB /...../

[Q47] Marqueurs viraux : Aghbs /..../ Sérologie VHC/.../

**SERMEN
D'HIPPOCRATE**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes 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 les maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

Respectueux de 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.