

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE UN BUT UNE FOI

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année Académique 1983 - 1989

No 3

**Contribution à l'étude de la Seroprevalence
de l'Infection A VIH au CNTS
de Juillet 1987 à Juin 1989.**

THESE

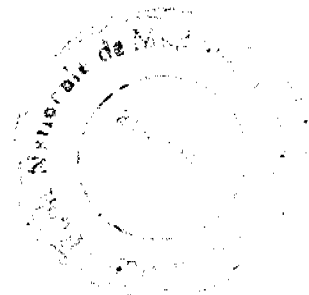
Présentée et soutenue publiquement le devant l'Ecole Nationale de Médecine et de
Pharmacie du Mali

Par:

Monsieur Amadou SY

né le 28 Décembre 1963 à SEGOU

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



EXAMINATEURS

Président du Jury

Prof Sabou SOUMARE

Membres

Dr Souleymane TRAORE

Dr Boubacar TOURE

Dr Moustapha SIDATT

Directeur de Thèse

Prof. M. K. MAIGA

ECOLE NATIONALE DE MEDICINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1988 - 1989

Professeur Aliou BA	Directeur Général
professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Docteur Rubert BALIQUE	Conseiller Technique
Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALISTES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie Générale-Médecine Légale
Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie
	Secourisme
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Professeur Abdel Karim KOUmare	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdoul Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kalilou GUATTARA	Urologie
Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
	Soins infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophthalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Albousséïni Ag MOHAMED	O. R. L.
Docteur Cheick Mohamed Cherif CISSE	Urologie
Docteur Gérard TRUSCHELL	Chirurgie

3. ASSISTANTS ET C. E. S.

Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie Générale
Docteur Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Filiting SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme KOUmare Fanta COULIBALY	T.P. Soins infirmiers

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA	Legislation et Gestion Pharmaceutique
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacien -Galénique
Docteur Alou KEITA	Pharmacodynamie
Docteur Arouna KEITA	Pharmacie Galénique
Docteur Souleymane GUINDO	Matière Médicale Gestion

3. DOCTEUR 3ème CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galémnique
---------------------------------	----------------------

4. ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale
-----------------------	------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef de la D.E.R. Santé Publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maître de Conférence en Santé Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidemiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges SOULA	Santé Publique
Docteur Pascal FABRE	Santé Publique

3. CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du milieu
Mme MAIGA Fatoumata SAKONA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du milieu

3. DOCTEURS 3ème CYCLE

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique minérale
Professeur Moussa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Niamanto DIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Mme THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie minérale
Professeur Abdoulaye KOUMARE	Chimie Générale
Professeur Yénimegué Albert DEMBELE	Chimie organique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Godefroy COULIBALY	T.P. Parasitologie
Professeur mamadou KONE	Anatomie-Physiologie humaine
Professeur Jacqueline CISSE	Biologie Animale
Professeur Bakary SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Yéya MAIGA	Immunologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie

5. MAITRE ASSISTANT

Docteur Hama CISSE	Chimie Générale
--------------------	-----------------

6. ASSISTANTS

Docteur Flabou BOUGOUDOGO	T.P. Microbiologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP	T.P. Anatomie

7. CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA	Dietétique-Nutrition
------------------------	----------------------

D. E. R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

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

.../...

4. PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Humbert GIONO-BARBES	Pharmacodynamie
Docteur Guy BECHIS	Biochimie
Professeur Alain GERALT	Biochimie
Docteur Marie Hélène ROCHAT	Pharmacie Galénique
Docteur Alain LAZURENS	Chimie
Docteur François ROUX	Biophysique
Monsieur El Haj Makhtar WADE	Bibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Pofesseur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Mme Paulette GIONO-BERBAR	Anatomie-Physiologie Humaine.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
SAMBOU SOUMARE
DIRECTEUR DE L'ECOLE NATIONALE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

HONORABLE MAITRE :

C'est un inégalable honneur que vous nous faites
en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples
occupations.

L'intérêt que vous portez à vos étudiants et la
clarté de votre enseignement expliquent l'attraction que vous
vouent toutes les promotions qui ont bénéficié de votre riche
enseignement.

Votre action rayonnante dans la pratique
chirurgicale, votre compétence, votre grande expérience font
de vous une personnalité exemplaire.

Nous vous prions d'accepter, l'expression de nos
sentiments de sincère reconnaissance et de profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE DOCTEUR MOUSTAPHA SIDATI
DIRECTEUR DE L'ORGANISATION MONDIALE
DE LA SANTE AU MALI.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de
siéger dans ce jury.

Votre sagesse, votre expérience, votre
compétence, votre abord facile et votre disponibilité vous
valent l'estime et le respect de tous ceux qui vous
connaissent.

Soyez assuré de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE DOCTEUR SOULEYMANE TRAORE
DIRECTEUR DUN CENTRE NATIONAL
DE TRANSFUSION SANGUINE

Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'être parmi les juges de ce travail.

Malgré vos multiples occupations, nous avons bénéficié de votre collaboration, de votre disponibilité et de votre compétence.

Votre dévouement pour la cause de la Santé fait de vous un homme connu et respecté dans les milieux médicaux de l'ensemble du pays.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance

A NOTRE MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE DOCTEUR BOGAR TOURE
DIRECTEUR NATIONALE DE LA
FORMATION ET DE LA PLANIFICATION SANITAIRE

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siger parmi le jury de ce travail.

Malgré vos multiples occupations, votre compétence, vos esprits d'homme de science, votre disponibilité et votre action dans le progrès de la formation sanitaire ion de vous une personnalité exemplaire.

Soyez assuré de notre sincière reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRESSE MARAMANE KALIL SAIGA
MEDECIN-CHEF DE SERVICE DE LA NEPHROLOGIE DE POINT G

Vous avez été tout au long de ce travail le Maître idéal, nous avons bénéficié de votre constante disponibilité, de votre sympathie, de votre aide morale, matérielle et technique.

Vous appartenez à ce rare genre d'hommes qui arrivent à concilier le savoir, la savoir faire et le savoir être.

Soyez assuré de notre profonde gratitude, de notre respect de notre fidélité.

J E D E D I E

CE MODESTE TRAVAIL

- A notre Père Boubacar SY qui malgré la modicité de ses moyens n'a rien ménagé pour l'éducation, l'instruction et la réussite de ses enfants.

Qu'il trouve ici la concrétisation de ses efforts et l'expression de notre éternelle et profonde gratitude.

- A notre Mère Madame Oumou SOW dont l'affection et l'aide ne nous a jamais fait défaut.

Qu'elle trouve dans ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

- A notre Père Monsieur Aguibou SOSSO dont l'affection, l'aide et l'assistance ne nous a jamais fait défaut.

Qu'il trouve dans cette oeuvre nos sentiments de profond respect et notre profonde reconnaissance.

- A nos frères et soeurs pour l'affection et leur respect soyez assurés de mon amour et de ma disponibilité.

Recevez l'expression de notre profonde gratitude.

- A notre Frère Maître Mountaga C. TALL pour son grand soutien morale et matériel, malgré ses multiples charges, pour sa grande disponibilité malgré ces multiples occupations.

Qu'il trouve ici la concrétisation de ses efforts et l'expression de notre profond respect et de notre profonde reconnaissance.

- A mon Ami et Frère Cheick Tidiane TALL qui malgré son jeune âge m'a beaucoup ému par ses nombreuses qualités humaines : sage, honnête, sincère, respectueux et respectable sont tant de qualités qui font de toi un jeune exemplaire.

Qu'il trouve dans cette thèse ma profonde reconnaissance et mes sentiments de sincère amitié.

- Aux familles SY à SEGOU, Mopti et Bamako

Que toutes soient assurées de notre profonde reconnaissance et de notre profond respect.

- Aux familles SOW SEGOU, Bamako, Mopti.

Recevez l'expression de notre profond respect et notre profonde reconnaissance.

- Aux familles : TALL SEGOU et BAMAKO
 WELE SEGOU
 KEITA SEGOU
 SARR SEGOU
 YENA BAMAKO
 OUATTARA BAMAKO
 DEMBLE SEGOU
 TOURE BAMAKO

Que toutes soient assurées de notre profonde reconnaissance et notre profond respect.

- A nos amis : Bassirou SARR, Modibo KEITA, Kebir TALL, Mamadou WELE, Sadio YENA, Moussa YENA, Bakary DEMBELE, Oumar OUATTARA, Amadou TOURE, Amadou TRAORE.....

Recevez l'expression de notre profonde reconnaissance et mes sentiments de sincère amitié.

ma
 - Aycopine Fatoumata Y. TOURE qui n'a rien ménagé pour la réussite de ce travail.

Qu'elle trouve ici le témoignage de notre profonde gratitude.

- A nos copines : Kadiatou TALL, Makadiatou SOKANA, Habibatou DIALLO, Halimatou DIALLO, Foutamata TRAORE, Bintou COULIBALY....

Que toutes soient assurées de notre profonde reconnaissance et notre sympathie.

Nos remerciements les plus sincères vont à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail, en particulier :

au Docteur Oumou FOFANA au Service de Sérologie de l'I.N.R.S.P. (Bippodrome) Bamako, vous nous avez aidé à surmonter toutes les difficultés qui se sont présentées au cours de l'élaboration de ce travail.

Recevez ici le témoignage de notre sincère gratitude.

au Docteur Kader TRAORE, Assistant à l'Hôpital du Point G. Nous apprécions beaucoup l'ouverture d'esprit, la compétence et la disponibilité dont vous faites preuve envers tous les stagiaires qui passent dans votre service.

Soyez assuré que votre soutien moral et vos conseils nous ont été d'une grande utilité dans l'élaboration de ce travail. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au Docteur Belco KODIO Unité Informatique de l'E.N.M.P. Bamako. Malgré vos dures journées de labour vous avez accepté de sacrifier même des nuits pour nous aider à faire le traitement informatique des données de l'enquête. Acceptez l'expression de notre reconnaissance ;

à tout le personnel du service de Sérologie de l'I.N.R.S.P. et tout le personnel du service de ~~la~~ néphrologie H.P.G. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre sens élevé de la collaboration. Soyez assuré de notre sympathie.

Nous remercions également tout le personnel de l'E.N.M.P.

Nous tenons à remercier très sincèrement : tous les amis et promotionnaires (1983 - 1985).

TABLE DES MATIERES

	Pages
1.- Avant Propos.....	1
2.- Introduction	4
3.- Revue de la Littérature	
3.1 Généralités sur le SIDA.....	8
3.2 Historique du SIDA.....	11
3.3 Epidémiologie.....	16
3.3.1 Mode de Transmission Géographique....	18
3.3.2 Répartition géographique.....	21
3.3.3 Biologie des virus du SIDA.....	31
3.3.4 Serodiagnostic de l'infection à VIH..	38
3.3.5 Les symptômes cliniques du SIDA.....	43
3.6. Traitement et prévention du SIDA	49
3.6.1 Traitement	50
3.6.2 Prévention.....	54
3.7. Situation actuelle au C.N.T.S...	59
4.- Notre Etude.....	62
4.1 Méthodologie d'étude.....	62
4.2 Résultats.....	64
5.- Commentaires et discussions.....	102
6.- Conclusion et recommandations.....	106

A B R E V I A T I O N S

<u>O.M.S.</u>	= Organisation Mondiale de la Santé
<u>S.I.D.A</u>	= Syndrome Immuno Déficitaire Acquis
<u>A.I.D.S.</u>	= Aquired Immuno Diciency Syndrom
<u>L.A.V.1</u>	= Lymphadenovirus (1)
<u>L.A.V.2</u>	= Lymphadenovirus (2)
<u>HTLV.III</u>	= Human T Lymphadenovirus II
<u>HTLV.IV</u>	= Human T Lymphadenovirus IV
<u>A.R.C.</u>	= AIDS related complexe
<u>G.A.Y</u>	= Qualifiant la Communauté d'homosuelle
<u>ELISA</u>	= Enzym Linked Immuno Sorbent Assay
<u>W.B</u>	= Wertern Blot
<u>RIPA</u>	= Radio Immuno Précipitation Assay
<u>I.F.I</u>	= Immuno Flurescente indirect
<u>G.P.A.</u>	= Global Programme AIDS
<u>USCDC</u>	= Center Of Deosese Control Of USA
<u>U.C.L.A</u>	= University Of California Los Angeles
<u>H.I.V.</u>	= Human Immuno Déficiency Virus
<u>G.R.I.D</u>	= Gay Related Immo déficiency
<u>S.I.V.</u>	= Simien immuno deficiency virus
<u>C.N.T.S.</u>	= Centre National de Transfusion Sanguine
<u>W. Blot</u>	= Western Blot
<u>H.P.A. 23</u>	= Hydroxypolyanion
<u>A.Z.T</u>	= Azidothymidine
<u>D.D.C</u>	= Dideoxymicleoside
<u>A.C.V</u>	= Acyclovir
<u>S.A.S.</u>	= Signes associés au SIDA
<u>V.I.H.</u>	= <u>Virus de l'immuno déficiencie acquise</u>

A V A N T P R O P O S

Le syndrome d'immunodéficience acquise ou SIDA est un fait en République du Mali (20 ; 35 ; 111). Il représente un danger pour la santé des populations maliennes. Son retentissement médical et socio économique se fait sentir au niveau de l'individu victime de la maladie, de la cellule familiale et de la société toute entière (77).

Parler du sida en tant que maladie débilissante n'est point une exagération si l'on sait qu'actuellement il n'existe ni vaccin, ni moyens thérapeutiques efficaces pour arrêter l'évolution de cette nouvelle pandémie.

Par ailleurs les conséquences socio-économiques du SIDA ont atteint des proportions très inquiétantes même pour les pays les plus riches (9 ; 51). Seule une action conjuguée de toutes les nations peut arrêter l'évolution de ce fléau humain (6 ; 59; 90).

L'Afrique est un continent pauvre et particulièrement vulnérable devant les multiples problèmes soulevés par le SIDA (10; 27; 29; 33; 34; 53; 56; 67; 77; 78; 79; 80; 92; 101; 105).

L'expérience des pays de l'Afrique Australe, Centrale et Orientale a prouvé que le phénomène du SIDA est très sérieux et constitue un hasard socio-économique et médical sans précédent pour le Continent noir (27; 28). La situation sevrissant dans cette partie de l'Afrique doit servir de leçon pour les autres pays ayant encore une faible prévalence de l'infection à VIH et qui n'ont pas encore atteint la côte d'alerte (104).

En conséquence il conviendrait de mener la lutte contre le SIDA de manière consciente, responsable et efficace.

D'où la nécessité, d'entreprendre en temps opportun une campagne active d'information, d'éducation, de dépistage et une prise en charge des malades atteints du SIDA par la Communauté (59-90-103). L'éducation et la prévention sont actuellement les seules armes disponibles pour lutter efficacement contre le SIDA.

Le SIDA étant avant tout un problème de santé publique, chaque pays quels que soient les moyens dont il dispose doit être à mesure de lancer et de supporter les jalons de sa propre stratégie de lutte (3-58-59).

C'est ainsi qu'en 1986 l'Assemblée Mondiale de la Santé a recommandé une stratégie globale de lutte contre le SIDA (Global Programme of AIDS = GPA) et une promotion de la lutte contre le SIDA dans le monde entier. A partir de cette date de nombreux gouvernements ont entrepris des programmes nationaux de lutte contre le SIDA sous les auspices de l'OMS (3).

Le premier programme national de lutte contre le SIDA au Mali a été mis en place en Juillet 1987. Ceci a entraîné la création d'une Commission Nationale et d'un Comité Scientifique chargés de diriger toutes activités relatives à l'infection VIH au plan éducatif, préventif ; de dépistage et de prise en charge (11).

I N T R O D U C T I O N

Face à l'épidémie du SIDA, une Campagne Internationale active de lutte s'est développée rapidement sans être parfaitement bien structurée. L'Organisation Mondiale de la Santé en 1986 à travers son programme G.P.A. a lancé un appel à toutes les nations quels que soient leurs régimes politiques, dans le but de promouvoir des mesures et des actions visant à endiguer l'épidémie du SIDA dans le monde (3).

Repondant à cet appel le Gouvernement du Mali par le biais du ministère de la Santé Publique et des Affaires Sociales a élaboré deux programmes de lutte contre le SIDA à court terme et à moyen terme (11).

Par ailleurs des chercheurs maliens, malgré la modicité des moyens mis à leur disposition, se sont penchés sur le problème. Ceux-ci ont tenté de dégager une ligne de conduite propre à notre pays à travers certaines conférences et publications sur la question (20; 35; 39; 40; 58; 72; 77; 82; 102; 110; 111).

Les Directions Nationales de la Santé Publique, des Affaires Sociales et l'I.N.R.S.P. à travers le Comité National de Lutte contre le SIDA sont chargés de l'application de cette lutte sur l'ensemble du territoire malien (11; 12).

Ce programme dans sa phase à court terme (11) avait pour objectif d'établir des données épidémiologiques de base sur le SIDA au sein de certains groupes à risque comme les prostitués, les prisonniers et les malades hospitalisés pour diverses infections à répétition et chroniques (35).

Le serodépistage du SIDA se fait au Centre National de Transfusion Sanguine, à l'INRSP, à l'hôpital du Point G et l'Institut Marchoux à Bamako.

Le programme à moyen terme (96) vise surtout à promouvoir et à renforcer les moyens de prévention et d'éducation. Dans ce cadre une campagne active d'information et d'éducation est actuellement menée au sein des populations cibles. Des moyens médiatiques (écrit, oral, interpersonnel, audiovisuel) sont déployés pour atteindre un public large et varié aussi bien en milieu urbain que rural. Cette campagne d'information et d'éducation s'adresse aussi aux travailleurs socio-sanitaires et à toutes les couches vives de la nation malienne (Cadres Supérieurs, Techniciens, Ouvriers, Professionnels, Libéraux, Organisation de masse, étudiants et militaires).

Elle vise aussi à mobiliser activement toutes les ressources humaines et matérielles dans ce combat inédit.

La nature du travail présenté dans cette thèse se veut de créer un document de base qui pourra servir de moniteur d'évaluation et de contrôle de l'infection du VIH au sein de la population générale, compte tenu de la spécificité du lieu des prélèvements de nos échantillons à savoir :

Le C.N.T.S. accueillant une population hétérogène d'un éventail d'âge large et d'origine socio-professionnelle diverse (Donneurs volontaires de sang). Ce sont les femmes enceintes accomplissant un bilan prénatal, les étudiants, les recrues militaires, les militaires de carrière et les donneurs volontaires.

Cet échantillon est assez large pour recueillir des données épidémiologiques fiables pour les objectifs de ce travail.

Notre étude est descriptive et retrospective. Elle porte sur 4242 sérums testés (ELISA et WESTERN BLOT) de Juillet 1987 à Juin 1989.

Tous les tests ELISA ont été effectués au C.N.T.S. nos sérums ont été confirmés à l'I.N.R.S.P. et à l'Institut Pasteur de Paris (W. Blot).

L'objectif de cette étude est d'établir les taux de prévalence et l'incidence des seropositifs, afin d'évaluer l'évolutivité de l'infection du VIH au sein des groupes étudiés en fonction :

- de l'âge
- du sexe
- de la profession
- du nombre de voyage à l'étranger
- de la résidence
- du type de bilan

et du type de test (ELISA et WESTERN BLOT)

GENERALITES

DEFINITION :

Le SIDA "acronyme" pour syndrome d'immunodeficiency acquise a été défini par l'U.S.C.D.C. comme étant un ensemble de maladies et de symptômes résultant d'une déficience immunitaire inexpliquée (3 ; 8).

Le malade atteint de SIDA est susceptible de succomber à d'autres maladies qui ne seraient pas dangereuses pour un individu avec un système immunitaire normal (6; 41; 62).

Les manifestations cliniques du SIDA sont attribuées directement aux effets du retrovirus sur certains tissus (cerveau, poumon) ou sur le système de défense immunitaire de l'organisme (3; 34; 102).

Le retrovirus une fois dans l'organisme s'attaque aux leucocytes (lymphocytes, macrophages ; plasmocytes) dans leur ensemble (7; 22; 34).

Le virus dévaste successivement la première et la dernière ligne de défense intrinsèque et rend l'organisme vulnérable à diverses affections opportunistes (9; 44; 52; 61; 88; 89).

La description du SIDA en tant que syndrome est d'origine microbienne, parasitaire, virale et néoplasique (12; 39).

Le cercle vicieux outre destructif engendré par le retrovirus est soutenu par des manifestations cliniques diverses : pertes de poids supérieures à 10 % du poids corporel, infections respiratoires, dermatoses et manifestations neuropsychiatriques (14; 16; 33).

Les complications d'un ou de ces symptômes finissent par abattre les victimes du SIDA.

Le SIDA constitue actuellement une menace pour la santé universelle d'après les analyses épidémiologiques disponibles.

Ce fléau existe de nos jours sur tous les continents mais à des proportions différentes. La transmission du SIDA varie d'une région à une autre.

Ainsi en Amérique du Nord, aux Etats Unis, en Europe Occidentale la transmission du SIDA est essentiellement homosexuelle, bisexuelle et par les aiguilles contaminées. En Afrique, en Amérique du Sud et en Asie la transmission du SIDA est essentiellement hétérosexuelle. La transmission de l'infection du VIH par le sang et les produits sanguins représente une proportion faible et même remédiable par des méthodes de contrôles adaptées (7; 11; 15; 16; 19; 22; 30; 61; 87; 100).

En dehors de l'effet direct de l'infection du VIH sur l'individu, le SIDA a créé un phénomène social avec des conséquences épidémiologiques tangibles.

Ce phénomène SIDA peut être défini comme étant un événement social et médical sans précédent créant un stigmate voire une panique collective au sein des Communautés (16, 37, 42).

Par ailleurs le manque de traitement et de vaccin efficaces contre le SIDA en ont fait le problème de santé publique numéro un que le monde ait connu sur le plan médico social depuis le début du siècle.

Seul un effort commun par le biais de la Coopération Internationale pourrait résoudre le problème du SIDA. La Communauté Internationale doit axer ses efforts sur l'éducation, l'information qui constituent pour l'instant les seules armes disponibles efficaces (17; 23; 45; 84).

HISTORIQUE

L'historique du SIDA est très dynamique et riche en controverses. Dans ce document nous allons essayer de relater les faits importants marquant l'évolution du SIDA.

Pour la première fois des cas de malades atteints du syndrome d'immuno déficience acquise dans sa phase d'épidémie actuelle, ont été décrits aux Etats Unis d'Amérique (55). C'est principalement dans deux villes (New York, Los Angeles) que les premiers cas cliniques de SIDA (pneumocystis carinii) ont été observés au sein des communautés d'homosexuelles ou "GAY" (54).

Ces premiers cas de SIDA ont été identifiés en Octobre 1980 et Mai 1981 par le Docteur GOTTLIEB .M. et ses collègues de l'Ecole de Médecine de U.C.L.A. (54). A la même période des cas de pneumonie à pneumocystis carinii ont été décrits par POZALSKI toujours chez les jeunes homosexuelles à l'hôpital Cedar Mont Sinai (54; 96).

En Juin 1981 des cas similaires ont été rapportés au CDC d'Atlanta. La découverte du Sarcome de kaposi chez des malades souffrant d'immunodéficience a beaucoup contribué dans les circonstances de diagnostic du SIDA (44; 54; 96).

En 1982 le US CDC a officiellement établi une définition spécifique du SIDA (3) et c'est ainsi que le GAY syndrome est devenu le SIDA. En Juillet 1982 on découvre 216 cas aux USA, et à la même période des cas similaires avec des affections opportunistes associées ou non ont été déclarés par des Médecins de BROKLYN à New York et à Miami (3).

Sur les 216 cas, 84 % étaient des homosexuelles, 9 % des heroinomanes, 2 % des américains d'origine haïtienne et 5% des hemophiles et des femmes ayant été transfusées (8; 9).

La constatation des cas de SIDA chez ces groupes aux Etats Unis avait valu jadis au SIDA le nom de la maladie des quatre "H" (homosexuel, Heroinomane, Haïtien, hemophile).

On peut bien qualifier cette période de confusion et d'accusations réciproques dans l'histoire du SIDA.

Mais la lumière s'est vite installée, avec la découverte des cas de SIDA chez les heterosexuels, les bisexuels. Actuellement on sait que le SIDA est devenu une pandémie.

En 1983 le virus du SIDA a été indentifié à un retrovirus par l'équipe du Professeur MONTAGNIER L à l'Institut Pasteur de Paris et fut appelé L.A.V. I (91).

En 1984 GALLO R. de l'Institut de Cancer aux Etats Unis isola le virus du SIDA et le nomma HTLV II (47; 49). D'autres travaux montrèrent à la même période que ce retrovirus infecte les lymphocytes T stimulateurs (48; 52).

En 1985 un deuxième variant du retrovirus a été isolé à l'Institut Pasteur chez des malades d'origine Ouest Africaine à l'hôpital Claude Bernard de Paris. Ce virus a été nommé LAV II (32).

Le même type de virus fut trouvé par ESSEX M. de l'Université de Harvard chez les prostituées américaines asymptomatiques et fut appelé HTLV IV (45). Le LAV2 ou HTLV III est plus proche du SIV que le LAV1 (63).

En 1985 les tests serologiques de dépistage des anticorps anti VIH ont été mis au point aux Etats Unis (3).

Après l'identification des différents virus, le comité international de taxonomie des virus a décidé de nommer en 1986 les deux types de retrovirus HIV1 et HIV2 ou VIH1 et VIH2 (3).

Au cours des années 1985- 1986 les premiers essais cliniques contrôlés des médicaments anti VIH furent commencés aux Etats Unis. Mitsuya et son équipe montrèrent que l'AZT avait une action anti virale vis à vis des VIH (3; 14; 18; 70).

Quant au Continent Africain le début de l'histoire du SIDA se situerait vers les années 1981 - 1982 avec le dépistage des cas chez des malades d'origines africaines traités en France et en Belgique pour infections à répétitions et diarrhées chroniques. Toujours à la même époque 17 cas de SIDA avaient été identifiés en Ouganda sous le nom de "*Slim DISEASE*". En octobre 1983 au Zaïre des travaux menés par MANN. J. et KAPITA B. ont montré l'existence du SIDA au sein du personnel travaillant à l'hôpital Mamayemo de Kinshassa (3; 84; 85).

Des études retrospectives sur des échantillons de serums recueillis vers la deuxième moitié des années 1970 au Zaïre par des chercheurs Belges ont mis en évidence la présence d'anticorps anti retrovirus chez les malades atteints du sarcome de kaposi. Ces faits situent le début du SIDA dans son évolution epidemiologique vers 1975 en Afrique (Zaïre, Ouganda) (99).

Par ailleurs d'autres études retrospectives faites aux Etats Unis ont mis en évidence la présence d'un retrovirus apparenté ou identique aux VIH, chez un jeune noir américain d'origine haïtienne depuis 1968. Son tableau clinique était identique à celui donné par l'U.S.C.D.C (45).

Ces études signalent l'existence de l'infection par le VIH en Afrique et aux Etats Unis de façon sporadique et endémique (45). Par contre le caractère épidémique de l'infection à VIH se situe vers 1980 (54; 96).

De nos jours la Communauté scientifique reconnaît que le SIDA est une maladie infectieuse transmissible d'origine virale. Il se transmet essentiellement par trois voies : sexuelle, sanguine et de la mère infectée à l'enfant. Et qu'il n'existe ni traitement efficace, ni vaccin contre la maladie. La prévention reste la seule arme.

E P I D E M I O L O G I E

L'analyse des différentes études rétrospectives sur l'épidémiologie du SIDA nous a permis de retrouver le premier cas en 1968. Puis d'autres cas furent décrits en 1970 et 1975 (3; 8; 64; 67; 85; 90). Cependant l'histoire récente de la maladie dans sa phase épidémique courante semble avoir débuté au début de l'année 1980 (3, 99). Elle se caractérise par une évolution très rapide atteignant des proportions très élevées en moins de cinq ans (19, 67, 85).

Le scope épidémiologique du SIDA se subdivise en trois formes épidémiques distinctes non dissociables (85) :

- la première est l'infection à VIH.
- la deuxième est la maladie du SIDA.
- la troisième est celle des réactions sociales, culturelles économiques et politiques face au SIDA.

Depuis sa première description en tant que syndrome en 1981 jusqu'à aujourd'hui, on pense qu'il existe dans le monde entre cinq à dix millions de personnes infectées par le VIH (6, 55). Un problème difficile s'est créé pour déterminer le nombre d'individus infectés par le VIH dans chaque pays. Ce défi est très capital, et seule une estimation des données nationales sur le SIDA permettra de prédire ces chiffres, ces données permettront également de "cibler" les programmes de préventions et de déterminer le degré d'extension de l'infection par le VIH au sein de la population générale (77).

A travers le monde l'infection par VIH est transmise selon le même mode :

- la voie sexuelle
- la voie sanguine
- la voie maternofoetale

. La transmission sexuelle :

Elle apparait de loin la voie la plus dominante : le VIH peut être transmis pendant les rapports :

- homosexuels
- hétérosexuels
- bisexuels

. La transmission par voie sanguine : Elle se fait :

- soit par les transfusions de sang et produits sanguins contaminés par le VIH.
- soit par les aiguilles, les seringues ou tout autre instrument contaminé par virus et provoquant une effraction de la peau.

. La transmission de la mère à l'enfant :

Quand une mère est infectée elle transmet le virus à l'enfant

- soit à travers la barrière placentaire
- soit pendant l'accouchement
- éventuellement par l'allaitement maternel ?

. Pas de transmission signalée par :

- des contacts occasionnels et sociaux
- l'eau et les aliments

- les voies aérienne ou fécale/orale
- les insectes.

Aucune évidence n'a été établie démontrant une résistance inhérente raciale ou ethnique à l'infection par le VIH ou aux effets pathogéniques du virus (78; 79).

Bien que l'épidémie s'étend au monde entier, le stade actuel de son développement n'est pas le même sur tous les continents.

On décrit ainsi trois voies ou modes épidémiologiques de transmission géographiques :

- La première voie ou modèle I :

Elle concerne l'Europe de l'Ouest, l'Amérique du Nord, certaines régions de l'Amérique du Sud, l'Australie et la Nouvelle Zélande.

Dans ces zones la majorité des groupes infectés sont des hommes homosexuels, bisexuels et des usagers de drogue intraveineuse (3).

La transmission sexuelle est à prédominance homosexuelle (67). Plus de 50 % des homosexuels dans certaines de ces localités urbaines sont infectés par le VIH exemple San Francisco, Los Angeles (54, 55, 92).

La transmission hétérosexuelle n'est que 7 à 9 % dans cette zone I (6). Quant aux usagers de drogues intraveineuses ils représentent le deuxième groupe le plus infecté dans cette zone I avec 17 % aux USA contre 3 % en Europe (3).

Dans le modèle I la transmission du VIH par la transfusion et les produits sanguins est très faible. Elle ne représente que 2 % (USA et Europe). La transmission périnatale a été documentée dans cette zone I parmi les femmes utilisant des drogues intraveineuses ou partenaires sexuelles des hommes toxicomanes (92).

- Le modèle II :

Il inclut l'Afrique Subsaharienne et certaines parties des Caraïbes. Ici la transmission sexuelle est à prédominance hétérosexuelle. De ce fait le ratio homme sur femme est sensiblement égal à un (28). Dans certaines localités urbaines du modèle II près de 25 % des jeunes entre 20 et 40 ans peuvent être infectés par le VIH, contre 3 - 4 % en zones rurales. (3; 7; 8). On trouve entre 49 à 80 % des femmes prostituées par le VIH, en Ouganda, Tanzanie, Kenya, Rwanda, Zaïre (30; 41; 58; 85).

Dans la zone II la transmission du VIH par le sang infecté est un risque permanent. Les aiguilles et les autres instruments non stériles causant une effraction de peau, jouent un rôle important dans la transmission du SIDA dans le modèle II.

La transmission périnatale constitue un problème inquiétant, où 5-20 % des femmes infectées donnent naissance à des enfants infectés. Il a été établi que les enfants nés des femmes seropositives courent un risque de 20 à 50 % d'infection par le VIH (28; 30; 65; 73).

- Le modèle III :

Inclus l'Asie, une grande partie des pays du pacifique, le moyen Orient et l'Europe de l'Est. Dans ces zones l'infection à VIH semble avoir fait son apparition plus récemment (99).

La plupart des cas concernent les contacts homosexuels, hétérosexuels et les receveurs de sang ou des produits sanguins. Ici la seroprévalence du VIH dans les groupes à risque comme les prostitués (e) est très basse (3).

Bien que l'infection à VIH n'a pas encore pénétrée au sein de la population générale dans cette zone III, le virus est présent et l'extension de la transmission interne dans ces pays est de plus en plus grandissante (99).

Repartition géographique du SIDA :

Le nombre de cas de SIDA notifiés à l'O.M.S. continue de croître de façon exponentielle dans tous les continents, excepté l'Asie.

Au cours des quatre dernières années l'augmentation de nombre de cas est supérieure à 25 % sur certains Continents et souvent supérieure à 50 % (7).

Nombre de cas de SIDA signalés à l'OMS (3; 5; 6; 7; 10)

EN 1986 : 29.000 cas de SIDA ont été signalés à l'OMS par 71 pays repartis comme suite :

- Les Amériques.....= 21.300 cas
- L'Afrique.....= 2.516 cas
- L'Europe.....= 2.568 cas
- L'Asie.....= 100 cas
- L'Océanie.....= 300 cas

EN 1987 : 63.747 cas ont été signalés à l'OMS par 129 pays :

- Les Amériques= 56.396 cas
- L'Europe.....= 13.000 cas
- L'Océanie..... = 404 cas
- L'Asie..... = 103 cas.

EN AOUT 1988 : 108.200 cas ont été signalés à l'OMS par 140 pays :

- Amériques 80.000 cas dont 70.000 aux Etats Unis
- Afrique 14.000 cas avec l'Afrique centrale en tête
- Europe 13.000 cas avec la France en tête

- Océanie..... 1.000 cas avec l'Australie en tête
- Asie..... 200 cas avec le Japon en tête

En Mars 1989 le nombre de cas de SIDA signalés à l'OMS s'élevait à 150.000 cas par plus de 141 pays dont 96.410 pour les Amériques, 19 196 pour l'Europe, 24 720 pour l'Afrique, 388 pour l'Asie et 1 286 pour l'Océanie.

- AMERIQUE : 96.410 cas :

. 86 157 cas reviennent aux Etats Unis avec un taux de létalité de 11 % dans la tranche d'âge de 25 à 44 ans ce taux s'élève spécifiquement à 46 % New - York et 61 % San Francisco.

. 4.436 cas reviennent au Brésil ;

. 2.156 cas au Canada

. 1 661 cas à Haïti

- EUROPE : les 19.196 cas sont repartis comme suite :

. France = 5.655 cas

. R.F.A = 2 885 cas

. Irlande = 2 556 cas

. Espagne = 2 165 cas

. Royaumes Unis = 2 049 cas

- AFRIQUE : 24.720 cas, les plus grands nombres de cas ont été signalés par les pays de l'Afrique Centrale et Orientale (Tanzanie, Uganda, Rwanda, Kenya, Zaire).

- ASIE : 388 cas, les plus grands ont été signalés en 1989 à l'OMS :

- . Japon = 97 cas
- . Israël = 76 cas
- . Qatar = 21 cas
- . Turquie = 17 cas
- . Inde = 17 cas

- OCEANIE : 1.286 cas.

- . Australie = 1 168 cas
- . Nouvelle Zelande = 104 cas
- . Polynesie Française = 3 cas
- . Tonga = 1 cas

Le tableau n° recapitule le

nombre de cas déclarés à l'OMS de 1986 à 1989 et le nombre de pays touchés.

TABLEAU n° 1 : récapitulatif du nombre de cas de SIDA de 1986
à 1989

<u>! ANNEE</u>	<u>! NOMBRE DE PAYS</u>	<u>! NOMBRE DE CAS</u>	<u>!</u>
!	!	!	!
! 1986	! 71	! 29.000	!
!-----!	!-----!	!-----!	!
! 1987	! 129	! 63.747	!
!-----!	!-----!	!-----!	!
! 1988	! 140	! 108.200	!
!-----!	!-----!	!-----!	!
! 1989	! Plus de 141	! 150.000	!
!	! Pays	!	!

SIDA EN AFRIQUE

L'incidence du SIDA en Afrique est difficile d'apprécier pour plusieurs raisons :

- Le diagnostic n'est pas toujours aisé et fait appel à des examens complémentaires qu'il n'est pas toujours facile de réaliser sur terrain.
- Le coûts excessifs des études épidémiologiques.

Néanmoins, de nombreuses études ont été consacrées aux problèmes du SIDA en Afrique (13; 17; 21; 33; 41; 64; 73; 85; 86).

Ces travaux estiment entre deux à sept millions la population infectée par le VIH dans 50 pays.

En Afrique, les taux de seropositifs varient d'une sous région à une autre. Actuellement il a été établi que ce sont les pays de l'Afrique centrale et orientale qui ont les taux de seropositifs les plus élevés. D'autres études montrent que le SIDA est devenu une affection pandémopidémique en Afrique Centrale (13).

En Afrique la population infectée se situe entre 20 à 39 ans.

La tranche d'âge de 0 à 9 mois est également touchée.

SIDA EN AFRIQUE CENTRALE ET ORIENTALE

Dans ces sous régions, les études statistiques montrent que le problème du SIDA est très sérieux "La courbe

du SIDA" est entrain d'augmenter de façon exponentielle en Afrique Centrale (85).

En Ouganda :

Le nombre de cas de SIDA a passé de 17 en 1983 à 29 en 1984 et de 1 138 cas en 1987. En 1988 on a signalé 4 006 cas.

L'incidence annuelle de l'infection à VIH en Ouganda est de 550 à 1000 cas par million d'adulte d'âge moyen de 30 ans (99).

Le taux de seropositifs chez les donneurs de sang varie entre 10 et 15 %. Chez les femmes enceintes ce taux est de 9 à 24 % et de 30 % chez les personnes dans les cliniques de maladies sexuellement transmissibles.

En Ouganda le taux de seropositivité chez les prostitué(es) varie entre 50 et 60 % (28).

Le Rwanda :

Le problème du SIDA est une catastrophe en santé publique au Rwanda.

L'âge moyen des malades est de 29 ans. Dans ce pays le taux de seropositivité chez les prostituées est de 88 % contre 15 à 18 % pour la population générale.

L'incidence annuelle de serpositivité à Kigali (Capitale) serait de 80 pour 100.000 habitants soit le même taux qu'on retrouve à Los Angeles et New - York (3; 30).

Le Zaïre :

L'histoire du SIDA a commencé en octobre 1983 quand on a découvert des seropositifs au sein du personnel de l'hôpital Mama Yemo de Kinshasa. Cette étude a permis de dépister 152 seropositifs sur environ 2000 prélèvements.

En Mars 1989 il a été signalé plus de 355 cas, 10 à 18 % de seroprévalence dans la population générale et 23 à 49 % de seropositifs chez les prostituées. Le taux de létalité est estimé à 37 % en deux ans (3; 84)

Le Kenya :

A Nairobi le taux de seropositifs chez les prostituées a passé de 6 % en 1981 à 61 % en 1985 soit une augmentation 600 % en cinq années.

La seroprévalence dans la population varie entre 10 à 15 % (41).

LE SIDA EN AFRIQUE DE L'OUEST :

C'est dans cette région que VIH 2 a été identifié pour la première fois 1985 chez 30 patients (32).

Dans cette partie du Continent les études montrent que ce sont la Côte d'Ivoire et le Sénégal qui sont les plus touchés par le fléau du SIDA.

En Côte d'Ivoire : (250 cas déclarés en septembre 1988)

En 1985 une enquête sero épidémiologique étalée aux grands centres urbains a donné les résultats suivants :

- 6,7 % de seropositifs pour la population générale
- 61 % chez les prostituées et 14 % chez les tuberculeux (20).

AU Sénégal : En Septembre 1988, 131 cas ont été déclarés

Les travaux faits par M'Boup, MANSINHO et MANNJ ont donné les résultats suivants :

- 81 % des jeunes infectés se situent entre 20 à 39 ans avec une nette prédominance féminine. On retrouve 63 % de séropositives chez les prostituées 12 % chez les tuberculeux, 5,2 % chez les polytransfusés, 0,6 chez les kaposiques 18 % chez la population témoin et 1 % chez les malades présentant des lymphomes (20; 32).

Le SIDA au Mali : (29...)

L'histoire du SIDA au Mali remonte en 1983, quand on découvrit un cas de SIDA chez un immigré Malien en France (1).

Les premiers cas séropositifs recensés dans notre pays remontent à 1985. Depuis cette époque de nombreux cas cliniques furent identifiés dans nos différents services hospitaliers à Bamako.

Exemple : dans notre service (Néphrologie + Médecine E) entre Novembre 1988 à Septembre 1989 nous avons hospitalisés Vingt Cinq (25) cas de SIDA tous confirmés en Western Blot).

En 1987 une Commission nationale et un Comité scientifique de lutte contre le SIDA furent créés.

Au cours de la même année une vaste enquête séro-épidémiologique fut réalisée dans les chefs lieux de régions et dans le District de Bamako chez les populations à risques.

Les résultats de cette enquête ont confirmé l'existence de l'infection par le VIH dans l'ensemble des chefs lieux de régions et à Bamako (35).

La sero prévalence de l'infection par le VIH (3500 serums) dans la population générale selon cette enquête varie entre 1 à 5 %. Chez les prostituées ce taux est de 37,4 %.

A l'heure actuelle il n'y a que des études parcellaires sur l'épidémiologie du SIDA au Mali. Le programme National de Lute à moyen terme prévoit la notification des cas cliniques des rapports des formations sanitaires (12).

Tableau n° 2 : Extrait de l'enquête de la seroprévalence du VIH au Mali en Mars 1987.

	Total	Nombre	% seropositivité	VIH1	VIH2	VIH1+VIH2
femmes enceintes	283	3	1,06	-	3	-
pneumo malades	177	8	4,5	2	3	3
maladies infectieuses	28	1	4	-	1	-
Gastroenterologie	46	11	24	1	7	3
prisonniers	153	10	7,2	4	6	-
prostituées	87	87	37,4	24	34	29

B I O L O G I E D U V I H

Actuellement il a été établi de façon formelle que les agents responsables du SIDA sont des retrovirus appartenant à la grande famille des lentivirus.

HISTORIQUE :

C'est en février 1983 que le Docteur GALLO R. a suggéré que la SIDA était probablement causé par un retrovirus lymphotrope apparenté aux HTLV-I ou HTLV-II (48; 49).

La même année les Docteurs BARRE S. et MONTAGNIER L. identifient le retrovirus responsable de la maladie chez des patients atteints du syndrome de lymphadenopathies (16; 19).

Mai 1984 GALLO détecte et isole le même retrovirus (47). Notons que le même groupe de chercheurs a retrouvé un réservoir de virus chez les singes verts d'Afrique tropicale

En 1986 un deuxième variant du virus est identifié en Afrique de l'Ouest par MONTAGNIER L. et son équipe (31) : le LAV2. La même année ESSEX MAX isole la même entité virale aux Etats Unis (HTLV4).

En 1986 le Comité International de Taxonomie de virus reunit les deux appellations sous les noms de HIV1, et HIV2 ou VIH1 et VIH2.

MORPHOLOGIE ET STRUCTURE DES VIH

* Morphologie : Les images en microscopie électronique montrent que le VIH s'apparentait aux HTLV-I et II par ses

caractères biochimiques, biologiques et morphologiques (61; 72). En coupe mince le VIH apparaît comme une particule sphérique, formée d'une enveloppe externe recouverte de spicules et d'une structure interne contenant un nucléoïde excentrique dense (1). Ces caractéristiques ont permis de classifier le VIH dans la famille des retroviridae (69).

Le VIH s'apparente aux "oncovirus type C" à cause de la position asymétrique de son nucléoïde interne ou "core central", aspect morphologique qu'il partage avec le HTLV-I et II (69).

* Structure : L'ultrastructure du VIH montre les caractères morphologiques suivants :

- Une "membrane externe" (core shell) constituée par la protéine P17 formant la structure icosahédrale et située près de l'enveloppe externe.
- Un nucléoïde interne ou "core central" constitué par la protéine P24, de forme hélicoïdale. On y trouve un noyau tubulaire ou conique. Il est creusé et ouvert à son extrémité étroite et échanuré à l'autre comme tous les rétrovirus les composantes structurelles du VIH sont assemblées au niveau de la membrane de la cellule qu'ils infectent par un processus de bourgeonnement.

Le virus et le système immunitaire (82; 107)

Rappel sur le système immunitaire

Composition du système immunitaire :

Nous savons que l'organisme s'immunise contre les micro organismes envahisseurs selon deux grands systèmes :

- Le premier : Le système immunitaire non spécifique,
il comprend :

- la peau
- les muqueuses et leurs sécrétions
- les cellules phagocytaires (polynucléaire, macrophages, monocytes).

- Le deuxième : système immunitaire spécifique

Il fait intervenir deux mécanismes : l'immunité à médiation cellulaire et l'immunité à médiation humorale.

* L'immunité à médiation cellulaire : fait intervenir les lymphocytes T

(provenant du thymus). Ils ont pour rôle de détruire les cellules anormales de l'organisme (cellules néoplasiques, infectantes ou infectées) par action directe ou indirecte.

Il existe plusieurs types de lymphocytes T.

- Les lymphocytes T4 ou stimulateurs ou auxiliaires ou T helper
- Les lymphocytes T8 (les suppresseurs ou cytotoxiques)

* L'immunité à médiation humorale : elle fait appel aux lymphocytes B (provenant de la Bourse de Fabricus). Après stimulation les lymphocytes B se transforment en lymphocytes B mémoires et les plasmocytes producteurs d'anticorps.

Toutes les cellules de l'immunité spécifique proviennent de la moelle osseuse.

La coopération immunitaire : Elle se fait en deux étapes

- Première étape :

- . Antigène capté par un macrophage
- . Le macrophage digère partiellement l'antigène pour mieux exposer

les déterminant antigeniques.

- . Puis en même temps le macrophage secrète un facteur soluble diffusable chargé d'attirer sur les lieux les lymphocytes B et les lymphocytes T. Il s'agit du LAF (lymphocyte activating factor) ou l'interleukine 1 (IL1).

- deuxième étape :

Sous l'action de l'IL-1, face au macrophage présentant l'antigène les lymphocytes T4 ou helper secrètent à leur tour un deuxième médiateur : Interleukine 2 ou IL2 capable d'activer les autres macrophages, les lymphocytes cytotoxiques et les lymphocytes suppresseurs.

- les macrophages activés digèrent alors la particule

- les lymphocytes cytotoxiques détruisent l'antigène

(virale ou bactérienne)

- pour limiter l'action dans son intensité et dans le temps l'IL2 stimule les T suppresseurs chargés de moduler l'opération.

- La pénétration du VIH et son impact sur le système immunitaire :

- la pénétration du VIH :

Lorsque le VIH pénètre dans l'organisme, il se lie par la glycoprotéine d'enveloppe à son récepteur : la molécule T4 ou CD4 de la membrane. Il pénètre alors dans le cytoplasme de la

cellule hôte où l'ARN viral est recopié en ADN grâce à une enzyme du virus appelée transcriptase inverse.

Le matériel génétique sous forme d'ADN est alors transporté jusqu'au niveau du noyau de la cellule infectée, puis intégré à l'ADN cellulaire de façon stable (35).

A Chaque division cellulaire, le génome viral est transmis aux cellules filles constituant ainsi une lignée cellulaire dont le VIH devient un élément permanent. Ces cellules infectées appelées provirus peuvent rester à l'état latent pendant longtemps. La propriété de latence du provirus permet de classer le VIH parmi les lentivirus, ce qui explique aussi la longue période d'incubation pouvant aller de quelques semaines à quelques années (3; 35; 61; 72).

- Impact du VIH sur le système immunitaire

Les lymphocytes infectés par le VIH produisent intensément des virions.

Les virions ainsi libérés sont exposés à des réactions immunitaires et la production d'anticorps spécifiques qui vont se fixer sur les virus (35).

Le VIH infecte sélectivement les lymphocytes T4 et les macrophages; puis le VIH détruit progressivement les T4 et les macrophages.

Le VIH infecte aussi le monocyte sans le détruire. Le monocyte infecté au cours de son voyage dissemine l'infection à tout l'organisme notamment le poumon et le cerveau. Les lymphocytes T cytotoxiques en éliminant les cellules infectées, nettoient l'organisme des foyers infectieux, mais ce faisant,

ils éliminent les cellules effectrices de l'immunité. C'est ainsi que des macrophages, des lymphocytes T4 et des lymphocytes B infectés sont détruits (23; 61; 69)

Le lymphocyte T8 cytotoxique serait devenu alors un agent inflammatoire et inducteur d'immunopression. Ce déficit immunitaire se traduit par la formation de cellules géantes polynuclées, la diminution du nombre des lymphocytes T4 et de sa capacité de sécrétion et plus tard l'incapacité de production des anticorps par les lymphocytes B.

L'ensemble des effets du VIH entraîne ainsi un manque de défense immunitaire ou immuno déficience. Dans ce cas l'immunodéficience est acquise et serait à l'origine des manifestations cliniques au cours du SIDA et des symptômes associés du SIDA (94).

- Les propriétés physico-cliniques :

le VIH est fragile, il meurt très rapidement en dehors du corps humain (72). Il est tué par :

- la chaleur 55°C en 30 minutes
- l'alcool éthylique à 70° pendant 20 minutes
- l'eau de javel à 1/10° pendant 20 minutes
- la glutaraldéhyde à 0,10 % pendant 10 minutes
- le chlorure de benzal konium

- Autres caractéristiques des VIH :

Actuellement on reconnaît deux types de virus (VIH-1 et VIH-2) comme agents responsables du SIDA.

Le VIH-1 a été découvert en France et aux Etats Unis en 1983.

Le VIH-2 a été retrouvé en Afrique Occidentale en 1986.

Le VIH-2 est plus proche du virus simien (SIV) que le VIH-1 (63).

Les deux virus ont en commun :

- des caractéristiques neurotropes
- une affinité pour les cellules T4 du système immunitaire
- la même pathogénicité, et la même morphologie

Par contre :

- Le VIH-2 est différent du VIH au niveau de l'enveloppe glycoprotéique (31).
- Le VIH-2 n'est pas souvent détecté par la sérologie du VIH 1 (62).

Le VIH2 est beaucoup répandu en Afrique Occidentale où il a été indentifié pour la première fois (31). On le trouve aussi en Europe et en Afrique centrale mais toujours chez des patients d'origine Ouest Africaine ou ayant séjourné pendant quelques temps en Afrique Occidentale.

Le VIH-2 est presque absent aux Etats Unis (89). Quant au VIH-1 il très répandu en Afrique Centrale, en Europe et en Amérique du Sud, mais les deux virus donnent les mêmes manifestations cliniques. Par ailleurs il existe une immunité croisée entre le VIH-1 et VIH-2 (62).

SERODIAGNOSTIC DE L'INFECTION A HIV

Le diagnostic serologique de l'infection par les Virus HIV est basé sur la recherche des anticorps spécifiques contre les protéines de Virus. Le dépistage a pour but d'identifier les personnes infectées et de limiter la transmission de l'infection à HIV. Plusieurs techniques sont utilisées :

- L'Enzyme Linked Sorbent Assay = ELISA
- L'immunofluorescence Indirecte = IFI
- et des techniques de confirmation:
- Le Western Blot ou Immunoblot
- La Radio Immuno Précipitation Assay: RIPA

1. DETECTION DES ANTICORPS

1. ELISA

C'est une technique immunoenzymatique indirecte permettant de détecter la présence des anticorps, signe d'une infection par le Virus.

Le Virus purifié est fixé dans les puits d'une microplaque. Le serum à analyser est dilué et mis en contact avec le virus purifié. Si les anticorps sont présents dans le serum, ils vont se fixer sur le virus par la réaction antigène/anticorps.

L'excès d'anticorps est éliminé par lavage. Les anticorps de chèvre anti immunoglobulines humaines complexés à

la peroxydase va se fixer sur les anticorps liés à l'antigène. Un deuxième lavage est fait pour éliminer l'excès de conjugué qui n'a pas réagi. L'addition du substrat de l'enzyme permet une coloration mettant ainsi en évidence la présence d'anticorps dans le sérum. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'anticorps présent dans le sérum.

La technique de compétition est une autre variante de l'ELISA. Le principe est le même. Mais ici, le sérum à étudier et les anticorps anti HIV marqués sont simultanément mis en contact avec le virus fixé. La réaction colorée signifiera une réaction négative.

Les déterminants antigéniques mis en évidence sont séquentiels.

2. L'IFI

50 % des cellules repliquant le virus sont déposées sur les lames. Le sérum d'un sujet est mis en contact avec les cellules. Le lavage après incubation élimine les réactions non spécifiques.

La révélation est faite par les anticorps de chèvre anti immunoglobuline humaine fluorescente. La lecture montre dans le cas de réaction positive 50 % de cellules fluorescentes. S'il y a fluorescence de toutes les cellules nous sommes en présence de faux positifs. Les anticorps détectés ici sont dirigés contre les glycoprotéines d'enveloppe.

Les tests, de confirmation sont effectués sur des serums positifs à l'ELISA ou enIFI et permettent de détecter les anticorps contre les protéines virales.

3. WESTERN BLOT

Cette technique permet de détecter les anticorps contre les différentes protéines du virus.

Les protéines du virus purifiées sont dissociées et dénaturées, avant d'être soumises à une électrophorèse en gel d'acrylamide SDS pour être séparées en fonction du poids moléculaire.

Après migration, le transfert des protéines se fait sur une feuille de nitrocellulose. Le serum à analyser est mis en contact avec les antigènes viraux se trouvant sur la bandelette de nitrocellulose. Il est possible de révéler la fixation des AC par des anticorps anti immunoglobulines humaine couplé à un système révélateur enzymatique.

Les anticorps révélés par cette technique est dirigés contre ces protéines P 18, P 25 et P 55 (Core : région gag) p 34 et P 68 (région pol) gp 41, gp 110 et gp 160 (région env).

L'anticorps anti gp 110 est déterminant pour l'interprétation elle apparaît très tôt après une infection. Les firmes BIORAD, Diagnostic-Padteur et Dupont-Biotech proposent des trousse avec une grande concentration de gp 110. Le serum à analyser doit reconnaître au moins 2 protéines dont la gp 110, si

celle-ci n'est pas présente dans la trousse, la gp 41. La gp 41 apparait par Western Blot 1 à 2 mois plus tard.

Il existe des réactions non spécifiques avec les protéines du core P 55, P 25 et P 18.

Les protéines du HIV2 sont :

- Gag = p 16, p 25, p 57
- Pol = p 36, p 64
- env = gp 120/130 et probablement gp 40

4. LA RIPA

Fait intervenir la réaction antigène marquée anticorps.

Le complexe immun est séparé sur gel d'électrophèse et identifié par autoradiographie. Cette technique de confirmation pour les cas douteux. Les déterminants antigéniques mis en évidence sont conformationnels.

2.- AUTRES TESTS :

* La recherche de BETA-2 microglobuline : C'est un test indirect, non spécifique. Ce test a pour but la recherche des Beta2 microglobulines anormales. Plus de 93 % des sujets atteints de SIDA ou d'ARC présentent des Beta2 microglobulines anormales dans leurs serums.

* Les marckers de lymphocytes : C'est aussi un test indirect qui vise à doser les lymphocytes T4 et les lymphocytes T8. Dans le syndrome d'ARC et du SIDA le ratio T4/T8 est diminué et inférieur à un.

* La Culture virale (VIH) : Ce test est direct qui est particulièrement utilisé chez les patients où la recherche d'anticorps antivirale a été négative. Ce test permet l'isolation du virus dans le sang, les organes lymphoïdes la salive et toutes les sécrétions des muqueuses. C'est un test à sur à plus de 98 %

* La détermination du Code génétique viral

Sensibilité et spécificité des tests

Aucun test n'est précis à 100 %. Plusieurs facteurs peuvent conduire à de faux résultats, par exemple le délai de production des anticorps peut abriter une fausse séro-négativité, aussi plusieurs tests CUSA peuvent donner de niveaux de fausse séro-positivité par réaction croisée avec d'autres antigènes (36; 38; 39).

* Sensibilité : C'est la probabilité que le résultat du test soit positif lorsque les anticorps du VIH existent effectivement. Un test hautement sensible recèle une faible probabilité de fausse séro-positivité.

* Spécificité : réciproquement elle se définit comme la probabilité d'un résultat négatif quand le sang ne contient pas d'anticorps.

Un test hautement spécifique recèle une faible probabilité de fausse séro-positivité.

L'idéal serait qu'un test soit à la fois sensible et spécifique à 100 %. Malheureusement, aucun test ne répond à ces normes. Dans le cas de SIDA les tests de dépistage sont plus sensibles mais moins spécifiques que les tests de confirmation.

LES SYMPTOMES CLINIQUES DU SIDA

DEFINITION DU SIDA PAR L'USCDC

Le SIDA est un syndrome, un ensemble de maladie et de symptômes résultant d'une déficience immunitaire. Le C.D.C. définit le SIDA comme étant :

- 1°)- la présence d'une maladie diagnostiquée de façon fiable, par exemple une pneumocystose, ou un sarcome de kaposi que relève d'une immunodéficience sous-jacente du système immunitaire, et
- 2°)- La déficience immunitaire qui n'est pas imputable aux drogues, à certains types de cancers à une maladie congénitale ou à d'autres causes connues.

Entre 1982 et 1985 on a découvert le VIH, mis au point des tests serologiques permettant de dépister les anticorps du VIH et reconnu d'autres maladies associées au virus c'est pourquoi en 1985, le USDC a élargi sa définition de manière à inclure :

- 3°)- Certaines autres infections opportunistes et au cancer du tissu lymphatique chez les personnes lesquelles on observe le VIH qui sont Séro-positives aux anticorps du VIH (3)

SYMPTOMES CLINIQUES :

L'expression clinique de l'infection par le VIH semble de plus en plus complexe. Elle comporte des manifestations provenant des germes opportunistes en plus de celles causées directement par le VIH (97).

L'infection par le VIH n'est donc pas forcément syndrome de SIDA. Schematiquement on peut représenter les signes cliniques de l'infection à VIH par une pyramide comportant plusieurs stades évolutifs. Les signes les plus benins étant les plus fréquents, les signes de gravité (SIDA) étant les plus rares (95).

Ces signes peuvent être divisés en trois stades :

- Le stade 1 ou phase de latence :

Il n'existe aucun signe clinique. L'infection n'est prouvée que par la seropositivité des tests serologiques VIH1 et/ou VIH 2. Il s'agit des "porteurs sains" du virus. L'évolution vers l'apparition des signes n'est pas obligatoire. Mais une surveillance s'impose pour dépister ces signes cliniques. Ces seropositifs sont prévenus du risque de transmission de la maladie qu'ils représentent (partenaires sexuels, grossesse).

- Le stade 2 ou presida, ou parasida ou ARC :

Dans ce stade il existe des signes mineurs mais inquiétants, qui conduisent à pratiquer une serologie VIH (95).

Le syndrome d'ARC comprend :

*La lymphadenopathie persistante généralisée LPG

Elle se caractérise par l'apparition chez les sujets infectés d'adenopathies d'un diamètre supérieur à un centimètre au niveau de l'aîne et dans moins deux autres parties du corps et cela pendant au moins trois mois. Ces adenopathies doivent exister en l'absence de toute autre maladie courante qui pourrait causer cet état. Environ un tiers de ces patients ne présentent aucun autre symptôme (3; 95; 97).

*La fièvre au long cours :

Elle est d'allure chronique survenant par périodes. Il y a des périodes d'acalmie, mais elle est récidivante. La température varie entre 37°C et 39°C voire souvent 40°C. la cause est souvent inconnue, en général cette fièvre répond aux antipyrétiques (66).

*L'asthénie et malaise :

Dans l'ARC le sujet se fatigue rapidement après un effort parfois même sans effort. Son pouvoir de travail baisse, il s'en plaint d'autant plus qu'il ne sait pas pourquoi. Le malade souffre continuellement d'un manque de bien être physique. Le malade souffre de courbature, de myalgie, d'arthralgies et il s'installe dans un état d'inquiétude, d'angoisse et de dépression puis l'insomnie s'en suit (66).

*Les transpirations abondantes :

Dans le syndrome d'ARC certains malades se plaignent de sudations abondantes nocturnes avec impression de chaleur dans tout le corps. mais paradoxalement ils ne supportent pas le froid auquel ils sont très sensibles (66).

*La perte de poids et l'anorexie :

L'anorexie est très souvent présente dans le syndrome d'ARC. Le malade mange peu, il est rapidement rassasié. On note dans l'ARC une perte de poids due à l'anorexie, à la transpiration abondante et aux épisodes de diarrhées chroniques (66).

*Le stade 3 ou la phase du SIDA et les infections

opportunistes

Le SIDA représente le stade clinique le plus grave de l'infection par VIH. Il est caractérisé par la présence d'infections opportunistes et de tumeurs (sarcome de kaposi) par suite d'immunodéficience profonde.

*Les infections opportunistes au cours du SIDA :

*La pneumonie à pneumocystis carinii

Elle est de loin la manifestation clinique la plus fréquente en Europe et aux Etats Unis environ 85 % des Sidéens. Elle est provoquée par un protozoaire qui se voit presque exclusivement chez les immuno déprimés. Les signes sont : la fièvre, les frissons, la toux, la dyspnée et une insuffisance respiratoire (3; 96; 97; 100).

*La cryptosporidiose :

Elle est provoquée par un protozoaire qui est responsable d'une diarrhée débilante, chronique et profuse. Cette diarrhée peut être fait de dix à vingt selles par jour. Elle s'accompagne de crampes abdominales, de vomissement et de la fièvre (26).

*Le sarcome agressif de kaposi :

C'est le cancer le plus fréquent chez les malades atteints de SIDA. Il existe à 16% chez les Sidéens Africains. Il est caractérisé par l'apparition de tâches bleues ou violets au niveau du tronc, les extrémités supérieures ; sur les oreilles et le nez (34; 101).

*La tuberculose :

Elle est très fréquente dans la SIDA surtout en Afrique où elle tend à être presque un critère d'inclusion du SIDA avec un taux de 14 à 30 % chez les Sidéens Africains.

C'est la tuberculose miliaire qui est la forme la plus dominante (29; 100).

*La toxoplasmose du système nerveux central :

Elle est provoquée par *Toxoplasma gondii*, avec comme signes des troubles neurologiques, des crises nerveuses, des troubles cognitifs, la fièvre, une léthargie, des céphalées, et une confusion mentale (3; 7).

*La méningite à cryptocoques :

Provoquée par une mycose ressemblant à une levure. Elle commence par un état subfébrile et des céphalées, des nausées, des vomissements incoercibles puis une léthargie progressive s'installe (3).

*Les candidoses du tube digestif :

Le muguet est provoqué par une levure. Cette candidose est très fréquente chez l'enfant malnutri. Dans le SIDA on retrouve soit une candidose buccale soit une candidose de tout le tractus digestif, soit une candidose généralisée. Elles peuvent être douloureuses et entraîner des dysphagies. Cependant, bien des fois, elles sont indolores. Les rechutes sont fréquentes (57).

*La demence du SIDA :

Constatée chez environ un tiers des patients atteints de SIDA. Elle apparait en général insidieusement : tremblement, ralentissement des fonctions, puis demence grave, mutisme, incontinence, paraplegie (15; 59).

*Les viroses dans le SIDA :

Plusieurs viroses sont associées au SIDA tel que :

- le cytomegalovirus
- le virus Epstein Barr
- les virus herpetique
- les virus Zoster varicelle et Zona
- les virus de l'hepatite B (102).

LE TRAITEMENT ET LA PREVENTION DU SIDA

A. - TRAITEMENT :

Actuellement quatre principales techniques sont utilisées dans le traitement du SIDA (113) :

- Action sur la multiplication des virus dans les lymphocytes T4
- Action sur les lymphocytes T4 infectés par les VIH
- Action en vue de rétablir l'immunité lymphocytaire
- Action sur les infections intercurrentes ou opportunistes

Action sur la multiplication des virus dans les lymphocytes T4

1) Le HPA 23 : (Hydroxypolyanion n° 23) ce produit était utilisé jadis dans le traitement des maladies parasitaires. Mais en 1985 on découvrit que le HPA 23 avait la capacité de bloquer la transcriptase inverse (enzyme qui permet au retrovirus d'intégrer leur genome dans celui du noyau de la cellule hôte). Le HPA 23 est produit par l'Institut Pasteur de Paris et le Food and Drug Administration. Ce produit a une efficacité in vitro et in vivo.

2) Le suramine : c'est également un inhibiteur de la transcriptase inverse

mais ce produit est très toxique et tend à être abandonné.

3) La Ribavirine : c'est un nucleoside de synthèse qui n'a pas fait encore assez de preuve.

4) L'interferon Alpha : Il est produit soit à partir de leucocytes humains (Institut Pasteur) soit par génie biologique. L'interferon Alpha par l'intermédiaire des protéines cellulaires antivirales empêche la multiplication virale. Deux types d'interferon Alpha sont actuellement commercialisés :

- le type Hoffmann-La Roche d'inter Alpha 20 = Roferon A*
- le type Schering Plough pour l'inter Alpha 6 = Intron A*

Ces deux produits ont guéri 10 % de Kaposi chez 300 malades soumis aux tests et ont entraîné une action immunostimulante très importante chez 40 % de patients.

5) Le foscarnet : en expérimentation depuis 1987 (113)

6) L'Azidothymidine ; AZT : Ce produit est très vieux dans la pharmacopée. Il fut synthétisé en 1964 par HORWITZ comme agent antinéoplasique (14;18)

En 1985 Mitsuya montrait que l'AZT a une action antivirale contre le VIH (18). L'AZT constitue actuellement le traitement classique du SIDA et de ses signes associés. Il doit être introduit très tôt et à dose de 200 mg toutes les 4 heures. Mais le produit s'avère avoir une toxicité médullaire très élevée et entraîne 40 % de leucopénie.

L'adhésion d'un traitement de plus d'un an est très difficile (70). Par ailleurs l'association AZT avec d'autres antiviraux donne des résultats très encourageants. Par exemple, l'association AZT + DDC (didesxynucleoside) en alternance a donné des améliorations cliniques avec un gain de

poids chez les sidéens et l'augmentation du taux des lymphocyte T4 (110).

Une autre association ayant donné des résultats satisfaisant est AZT + ACV (acyclovir) cette combinaison qui est bien tolérée par les malades ralentit l'évolution du pré SIDA vers le SIDA. Une diminution des anémies et de leucopenie a été signalée également dans cette combinaison (76).

Un intérêt a été accordé aussi à l'introduction des aliments à bases de protéines et de fruits dans le traitement du SIDA et du SAS dès les premiers jours de la seropositivité (43).

.Produits à Action sur les Lymphocytes T4 infectés par les VIH

Initier par l'Institut Pasteur 1985 par le Prof Even de l'hôpital Laënnec ce traitement repose sur la prescription de CICLOSPORINE commercialisé sous le nom de "SANDIMMUN".

Ce produit, au lieu de stimuler le système immunitaire, au contraire a pour effet d'inhiber l'action des T4 (113) qui hébergent le virus entraînant ainsi progressivement leur disparition pour laisser la place, à l'arrêt du traitement à de nouveaux lymphocytes T4 fabriqués par la moelle sanguine et, par la même occasion, la restitution du capital immunitaire.

.Action en vue de rétablir l'immunité lymphocytaire

Ces produits sont appelés les immunostimulants:

Les différents immunostimulants utilisés sont :

- L'interferon Alpha : qui a deux actions : antivirale et immunostimulante.
- L'interferon gamma : qui a entraîné l'amélioration des fonctions immunitaires chez certains malades du SIDA (113).
- L'inter leukine 2 : Il s'agit d'une protéine produite par les T4 en réponse à l'antigène. Elle stimule la production de l'interferon Alpha lequel stimule à son tour la production d'inter leukine 2 diminué chez les malades atteints de SIDA (113).
- Les thymomimétiques : ont une action similaire à la thymopoeitine.

Ils interviennent dans ce processus de maturation des lymphocytes T et B et dans l'immuno regulation. Les plus utilisés sont :

- Le Biostim
- l'Isoprinsine
- le Ribomunyl
- Le Corynebacterium parvum.

Action sur les infections intercurrentes ou opportunistes

C'est le traitement étiologique de l'affection intercurrente en cause :

Cf tableau

N°

Traitement

des infections
intercurrentes
dans le SIDA
Selon JOSSAY R
(113).

INFECTIONS ! OPPORTUNISTE !	MICROBES EN CAUSE	TRAITEMENTS ACTUELS LES PLUS EFFICACES !
	VIRUS :	
CYTOMEGALOVIROSE	Cytomégalo virus	Aucun traitement vraiment efficace, éventuellement FOSCARNET*
HERPES	Herpès simplex virus (Type 2)	Vira A* - Zovirax*
ZONA	Herpès virus du	Vira A* - Zovirax*
	BACTERIES :	
MYCOBACTÉRIOSE	Mycobactérium avium intracellulare	Aucun traitement vraiment efficace, éventuellement Ansamcyme (2)
TUBERCULOSE	Mycobactérium tuberculosis	Rifadine* - Rimactan*
	CHAMPIGNONS :	
CANDIDOSE	Candida albicans	Ancotil* - Fungizone Nizoral*
CRYPTOCOCCOSE	Cryptococcus neoformans	Ancotil* Fungizone Nizoral
	PROTOZOAIRES :	
CRYPTOSPORIDIOSÉ	Cryptosporidium enteritis	Aucun traitement vraiment efficace
PNEUMOCYSTOSE	Pneumocystis carinii	Eusaprim* - Lomidine* Quam*
TOXOPLASMOSE	Toxoplasma gondii	Adiazine* - Bactrim* Fransidar* - Malocide

B. - PREVENTION DU SIDA :

Il vaut toujours mieux prévenir que guérir.. mais quand on ne dispose d'aucun moyen pour guérir, il faut impérativement prévenir..." Yves Bourou (113).

"Avant d'être vaincu par la recherche, le SIDA doit être circonscrit. La recette a déjà fait ses preuves par le passé... En absence de vaccin et de traitement efficace, la prévention reste le seul moyen de lutte contre le SIDA" (Montagnier (90).

* Mesures préventives individuelles :

Devant l'absence de traitement curatif et dans l'attente d'un vaccin qui permette d'éradiquer le SIDA, il y a lieu de prendre toutes les précautions nécessaires et suffisantes pour le prévenir de façon certaine. Cette prévention, qui reste en définitive, le seul "traitement" réellement efficace dont nous disposons actuellement pour lutter contre l'infection par le VIH se doit être bien connue et transmise au plus grand public, et par tous les moyens d'informations possibles (114).

1. Parmi les personnes présentant des facteurs potentiels de risques il faut essentiellement pour l'instant citer :

- homosexuels
- bisexuels .
- les toxicomanes à la seringue
- les personnes ayant une vie sexuelle et

partenaires multiples (Prostitué(es))

- les partenaires sexuels de toutes les personnes énumérées
- les enfants nés des mères contaminées par le VIH
- les hémophiles
- les personnes recevant du sang couramment surtout dans les pays en voie de développement.

* Les mesures suivantes sont à prendre concernant les personnes précitées :

- Limiter le plus que possible le nombre de partenaires sexuel(le) s.
- Eviter à tout prix les rapports sexuels (homo ou hétéro) avec des personnes présentant des facteurs de risques importants et ont de partenaire sexuel (le)s multiples.
- Eviter le coït anal
- Utiliser systématiquement un préservatif à l'occasion de tout rapport sexuel occasionnel qu'il soit homo ou hétérosexuel.
- Veiller à n'utiliser que les aiguilles et seringues ou autres qui percent la peau soient parfaitement propres et stériles.
- Recouvrir d'un pansement toute blessure et égratignure (?)
- Ne pas partager des rasoirs, de brosses à dents et autres objets pouvant être contaminés par le sang avec un séropositif.

2. Au niveau du personnel médical et paramédical :

- Eviter de se blesser avec des instruments pointus ou tranchants contaminés par des substances potentiellement infectieuses.
- Eviter les contacts entre les lésions cutanées ouvertes et tout ce qui provient de patients atteints de SIDA.
- le port des gants pour différente manipulation doit être obligatoire
- Se laver convenablement les mains avec des antiseptiques après chaque opération.
- Apposer bien en évidence une étiquette portant une mention exemple : "Attention SIDA" sur les échantillons sanguins et autres prélèvements.
- Placer les articles souillés de sang contaminé dans un sac étanche
- Stériliser les instruments ayant servi pour des patients du SIDA
- Utiliser de préférence les aiguilles et les seringues jetables
- Dans les Labo ne jamais pipetter avec la bouche du sang infecté.

3. Au niveau de la population générale :

- Eviter tout rapport susceptible de présenter le moindre risque :

- occasionnels

Rapports - anonymes

- Coït anal

- contacts oro-anaux
- urogenitaux

- Dans le doute, utiliser ou faire utiliser systématiquement un préservatif
- ne jamais négliger les symptômes même discrets d'une maladie sexuellement transmissible.
- Ne pas partager son rasoir, sa brosse à dent ou tout autre instrument pouvant être souillé par le sang.
- Se rassurer de la propreté et la stérilité de tout instrument qui perce la peau :

- piqûres
- scarification
- circoncisions
- perforation d'oreille
- tatouages

4. A niveau de l'enfant in utero et la mère infectée :

Il y aucune mesure prévention possible compte tenu du risque très élevé pour l'enfant et pour la mère dont l'infection s'aggrave très souvent pendant la gestation. Le seul acte raisonnable demeure malheureusement l'avortement thérapeutique dès le premier trimestre.

La contraception pour les femmes seropositives est obligatoire.

* Mesures préventives de santé publique ou collectives :

Ces mesures sont les suivantes :

- La Recommandation d'abstention aux donneurs de sang appartenant aux groupes dits "exposés".
- Le Dépistage systématique d'anticorps anti VIH sur chaque don de sang
- L'inactivation virale des produits issus du sang destinés aux hémophiles et aux autres sujets à transfuser.
- Le Dépistage systématique d'anticorps anti VIII sur chaque don de sperme et d'organes.
- La lutte contre toutes les causes d'anémie afin de diminuer les transfusions (56).
- L'Information : elle est capitale en matière de prévention du SIDA ; parole, l'écriture et l'image doivent être utilisés pour atteindre un public large et varié.

Tout le monde est concerné, et doit se joindre à cette campagne d'information. Car le SIDA, ce n'est pas uniquement le problème des autres il peut être aussi le nôtre demain. Chacun doit véhiculer une bonne information, selon ses moyens.

- L'éducation : Elle doit s'adresser au grand public (58; 93)
 - écoles
 - personnes infectées
 - groupes à hauts risques
 - personnel de santé
 - éducateurs

Elle aura pour but le changement des comportements sexuels et la prise en charge des malades (89-90).

SITUATION ACTUELLE AU C.N.T.S.

HISTORIQUE :

Après l'éclatement de la Fédération Sénégal-Malienne, le Mali a créé une Banque de Sang en 1962 au Point G.

En 1964 la Banque de Sang fut transférée à N'Tomikorobougou et depuis elle y siège.

Le nom banque de sang a été remplacé par l'appellation Centre National de Transfusion Sanguine (C.N.T.S.)

Son Organigramme :

- Une section de prélèvement (Cabine fixe
Cabine mobile
- Une section hématologique
- Une section sérologique
- Une section immunologique (VIH et RAI)
- Une section stérilisation
- la comptabilité, le Secrétariat, les services généraux.

Le personnel :

- Un médecin biologiste (Directeur)
- Un médecin immunologiste parasitaire
- Cinq techniciens de laboratoire
- Cinq techniciens de prélèvement

Les activités menées au C.N.T.S. :

La vétusté du matériel, le manque de réactifs font que toutes les prestations devolues au Centre ne sont pas réalisées. Malgré ces différentes difficultés certains de ses objectifs ont été atteints.

Depuis Octobre 1987 le sang de tous les donneurs est soumis à la serologie VIH1 et VIH2 dans le but de la prévention du SIDA par la transfusion sanguine (111).

A l'heure actuelle la prévalence de seropositivité chez les donneurs de sang est très faible (1,2%). Le Centre National est actuellement équipé pour les tests de dépistage (ELISA) et les confirmations sont actuellement confiés à l'INRSP.

Au cours de l'exercice 1988 les analyses suivantes ont été effectuées :

- 11.955 groupes
- 9.545 serologie de la syphilis
- 2 095 serologie VIH
- 502 hemogrammes
- 6 959 divers (GE, TS, TCR...)

AUTRES ACTIVITES AU C.N.T.S. :

Le Centre participe à la formation théorique et pratique des élèves de l'Institut, du premier cycle du Point G

Le Centre participe aussi aux séminaires d'information, d'éducation et de communication sur le SIDA dans le Mali et à l'extérieur du Mali.

Le C.N.T.S. a formé vingt techniciens pour le dépistage sérologique de l'anticorps anti VIH.

Au C.N.T.S. les tests ELISA sont gratuits et les kits et le matériel technique sont fournis par l'Organisation Mondiale de la Santé.

4. NOTRE ETUDE

4.1 METHODOLOGIE D'ETUDE : (Méthode et matériel)

Il s'agit d'une étude retrospective descriptive effectuée au Centre National de Transfusion Sanguine (confère pages 59-61) réalisée sur la période comprise entre Juillet 1987 et Juin 1989 (soit deux années).

Elle porte sur 4.242 sérums prélevés pour serologie VIH.

Nous avons travaillé sur des registres, sur ~~des~~ fiches d'identification (cf annexe comportant tous les renseignements *sur ces fiches*). Cette fiche d'identification nous a permis d'élaborer notre fiche d'enquête (cf annexe)

Nous avons recensé tous les sérums positifs à l'ELISA durant la période considérée.

Pour ce faire nous avons divisé la période de l'enquête en deux groupes de 12 mois.

Le groupe A : qui va de Juillet 1987 à Juin 1988 a totalisé 2.218 sérums testés à l'ELISA.

Le groupe B : qui va de Juillet 1988 à Juin 1989 a totalisé 2.424 sérums testés à l'ELISA.

Tous les tests ELISA ont été effectués au C.N.T.S. et les confirmations au Western Blot ont été faites à l'I.N.R.S.P. ou à l'Institut Pasteur de Paris.

L'ensemble des données ont été consignées sur les fiches d'enquêtes informatisées qui ont été analysées sur logiciel "*Epidemic*" à l'EN.M.P. pour chaque serum testé

il a été étudié la sero prévalence par rapport à plusieurs variables : l'âge, le sexe, la profession, la résidence, le nombre de voyage à l'étranger, le type de bilan, le type de virus et le type de test (ELISA + WB).

4.2. RESULTATS

4.2.1. Resultats descriptifs

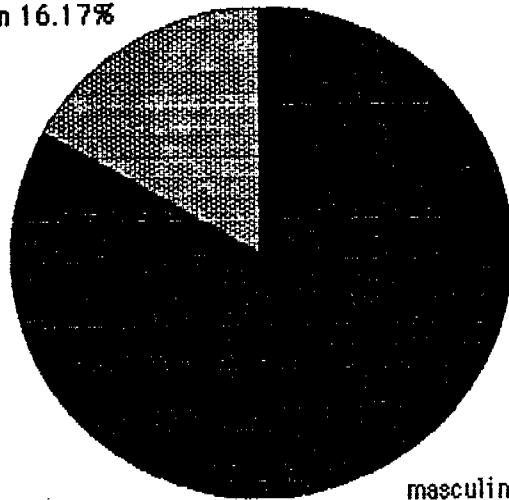
Sur les 4 242 serums testés à l'ELISA, 127 serums sont positifs à l'ELISA (soit un taux de prévalence de 2,99 %) et 97 sont positifs au Western Blot (soit un taux de prévalence de 2,29%)

4.2.2. Resultats en fonction de l'âge et du sexe

Parmi les seropositifs à l'ELISA 105 (soit 83,3 ± 6,5 %) sont de sexe masculin et 21 (soit 16,7 ± 1,19 %) sont de sexe féminin. L'âge moyen des seropositifs à l'ELISA est de 28,26 ± 6,8 ans 51,6 ± 8,7 % ont un âge compris entre 18 et 27 ans 37,3 ± 8,4 % ont un âge compris entre 28 et 37 ans Les seropositifs de plus de 38 ans constituent 11,1 ± 5,5 % les courbes n° 1 et 2 représentant respectivement la distribution des nos seropositifs à l'ELISA en fonction du sexe et l'âge

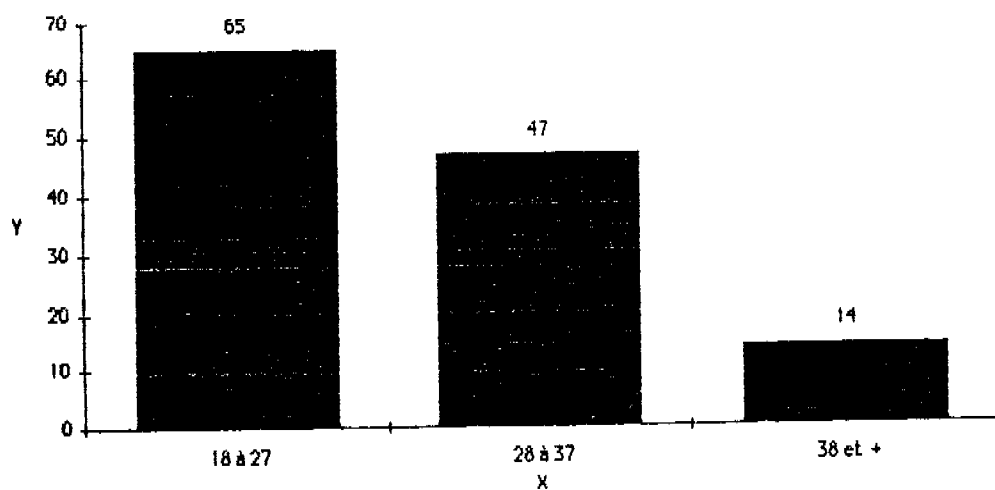
COURBE N°1 REPARTITION DES SERO-POSITIFS EN FONCTION DU
SEXE (ELISA)

féminin 16.17%



masculin 83.7%

COURBE N°2 REPARTITION DES SERO-POSITIFS EN FONCTION DE L'AGE



4.2.3. Resultats en fonction de la profession

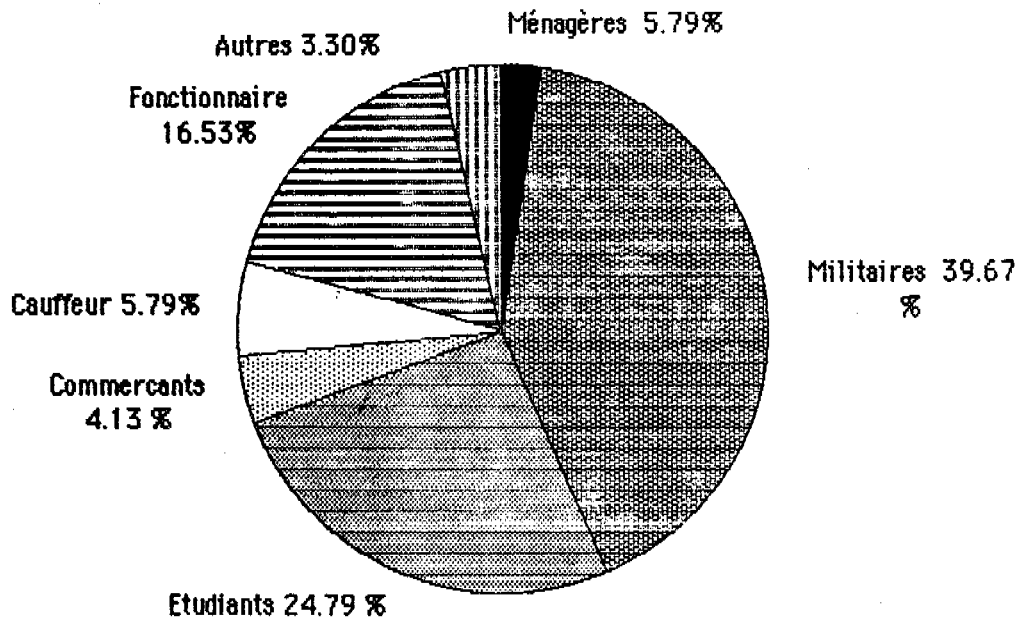
* Frequence relative des seropositifs à l'élisa et au Blot.

Les courbes n° 3 et 4 présentent la fréquence relative des seropositif à l'élisa et au Western Blot.

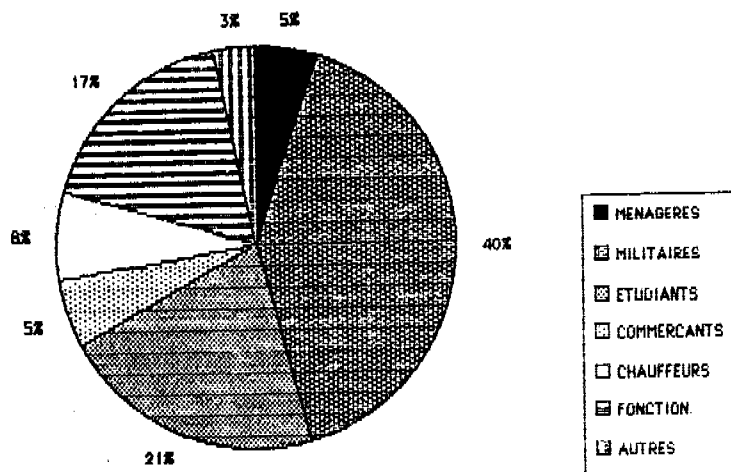
Nous constatons qu'à l'élisa le pourcentage le plus élevé est retrouvé chez les militaires = 39,67 % et que le % le plus bas se retrouve dans les autres professions 3,3 %.

La même tendance se retrouve à l'analyse du Western Blot avec 40,42 chez les militaires et 3,27 % dans les autres professions.

COURBE N° 3 FREQUENCE RELATIVE DES SERO-POSITIFS A L'ELISA EN FONCTION DE LA PROFESION



COURBE N°4 FREQUENCE RELATIVE DES SERO-POSITIFS AU WESERN-BLOT EN FONCTION DE LA PROFESSION



* Seroprevalence à l'élisa et au Western Blot

Le tableau n° 4 présente la distribution de la seroprévalence en fonction de l'élisa et du Western Blot.

Nous avons constaté une différence (W. Blot) dans la distribution de la seroprévalence du SIDA en fonction de la profession. En effet les chauffeurs semblent plus touchés que les autres professions. Alors que les ménagères semblent les moins touchés. (Chi-2 corrigé de Yates = 12,25 P=0,00046).

Tableau n° 4 distribution de la prevalence seropositifs
en fonction de la profession

	E L I S A			WESTERN BLOT		
	N+	N°	Prev.	N+	N°	Prév.
Menagère	7	506	1,38 %	5	506	0,99 %
Militaire	48	1.052	4,56 %	38	1 052	3,61 %
Etudiant	30	1.030	2,91 %	20	1 030	1,94 %
Commerçant	5	146	4,90 %	5	146	4,42 %
Chauffeur	7	102	6,86 %	7	102	6,86 %
Fonctionnaire	20	378	5,29 %	16	378	4,23 %
Autres	4	1 028	0,39	3	1 028	0,29%
TOTAL	127	4242	2,95 %	94	4 242	2,22 %

N° = effectif seropositif

N° = effectif total

Prév. = Prévalence

4.2.4. Resultats en fonction de la residence :

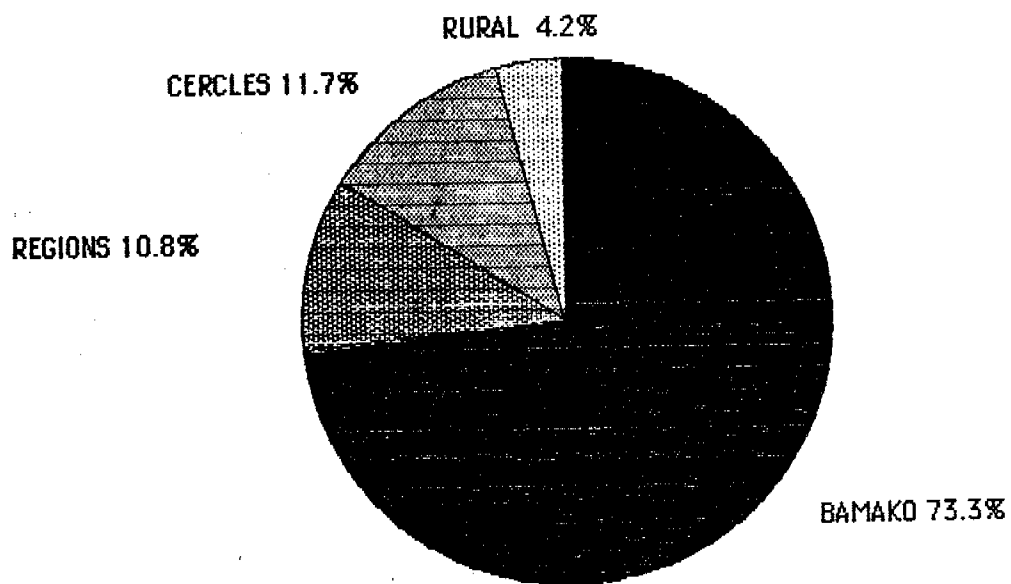
Nous avons pu recenser 120 reponses en rapport avec la residence des seropositifs (94,5 reponse validées). La repartition des seropositifs en fonction de leur residence est presentée sur les courbes n° 5 et 6.

Nous constatons que la fréquence relative de la seropositivité est plus élevée à Bamako qu'en zone rurale quelque soit le type de test (Chi-2 égal respectivement 586,40 et 400,25; P toujours supérieur à 0,0001).

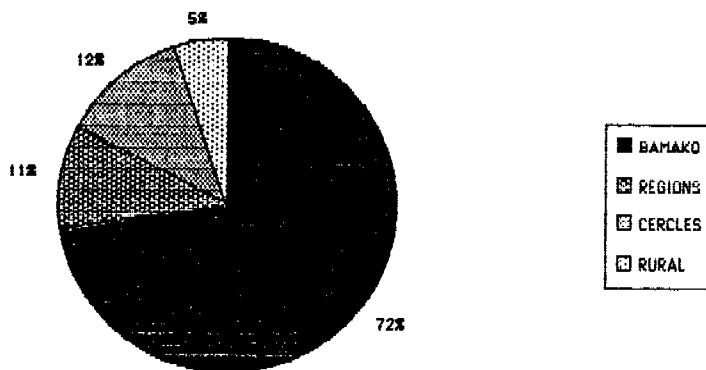
Parmi les seropositifs, seulement 4,2 % reside en milieu rural contre 73,3 % à Bamako.

Le diagramme en tartre ci-après donne la répartition des seropositifs selon le lieu de residence depuis 1980.

COURBE N°5 FREQUENCE DES SERO-POSITIFS A L'ELISA EN
FONCTION DE LEUR LIEU DE RESIDENCE



COURBE N°6 FREQUENCE DES SERO-POSITIFS AU WESTERN BLOT EN FONCTION DE LA RESIDENCE

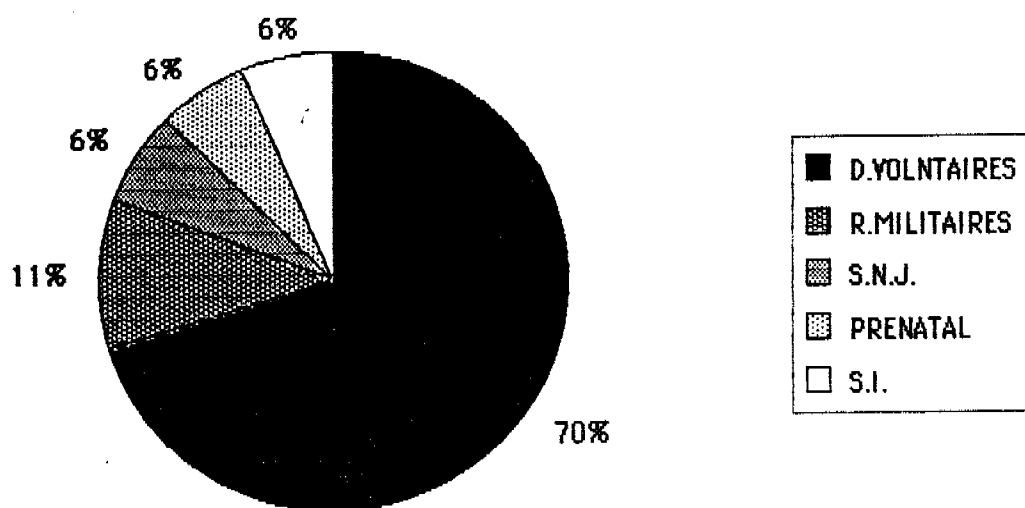


4.2.5. RESULTATS EN FONCTION DU TYPE DE BILAN

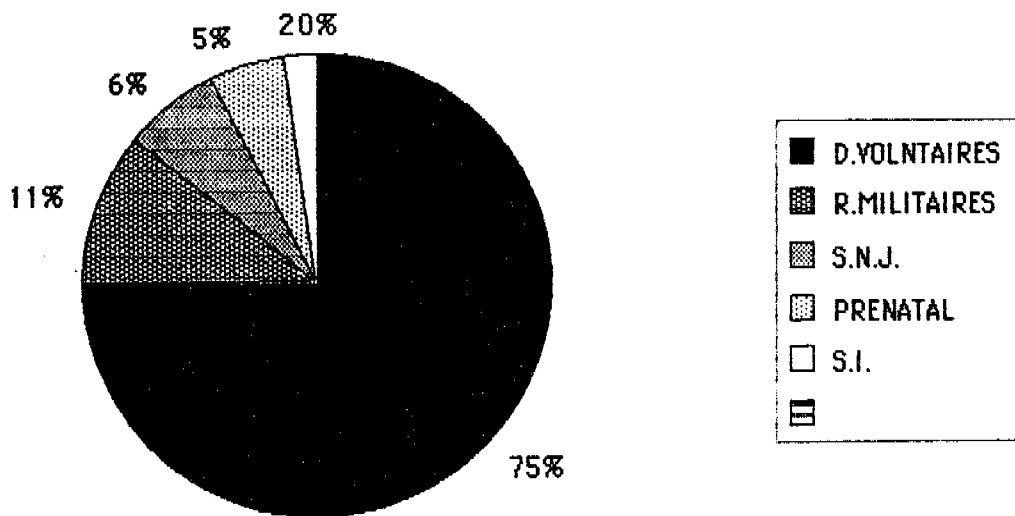
* Fréquence relative des seropositifs :

Sur les courbes n°7 et 7bis, nous constatons que la fréquence de la seropositivité est nettement plus élevée chez les donneurs volontaires que dans les autres groupes (75,3 % contre 5,88 %).
Ce taux élevé chez les donneurs volontaires s'explique par le fait que la majorité des individus se présentant au C.N.T.S. est recensé dans ce groupe.

COURBE N°7
FREQUENCE RELATIVE DES SERO-POSITIFS A L'ELISA EN
FONCTION DU TYPE DE BILAN



COURBE N°7(bis) FREQUENCE RELATIVE
DES SERO-POSITIFS AU WESTERN-BLOT EN
FONCTION DU TYPE DE BILAN



* Etude de la seroprévalence : en fonction du type de Bilan

La prévalence de la seropositivité dans les deux tests semble plus élevée chez les donneurs volontaires et plus basse chez ceux ayant effectué un bilan pour le compte du S.N.J. (Service National des Jeunes).

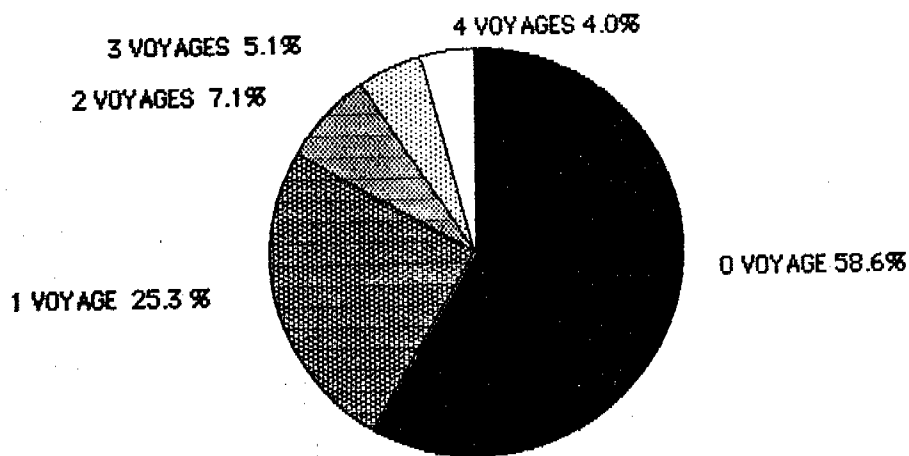
Le Tableau n° 5 présente la distribution de la seroprévalence selon le type de bilan.

4.2.6. RESULTAT EN FONCTION DU NOMBRE DE VOYAGE EFFECTUE A
L'ETRANGER

Les courbes n° 8 et 9 présentent la distribution de la fréquence des seropositifs à l'ELISA et en blot en fonction du nombre de voyage.

Nous constatons que statistiquement les individus n'ayant pas quittés le Mali sont plus fréquent que ceux ayant voyagés. Leurs fréquences relatives aux Western Blot est de 53,75 % contre 3,45 % pour ceux ayant effectués 3 et les voyages à l'étranger.

COURBE N°8 FREQUENCE RELATIVE DES SERO-POSITIFS A L' ELISA EN FONCTION DU NOMBRE DE VOYAGES A L' ETRANGER



COURBE N°9 FREQUENCE RELATIVE DES SERO-POSITIFS AU WESTERN-BLOT EN FONCTION DU NOMBRE DE VOYAGE

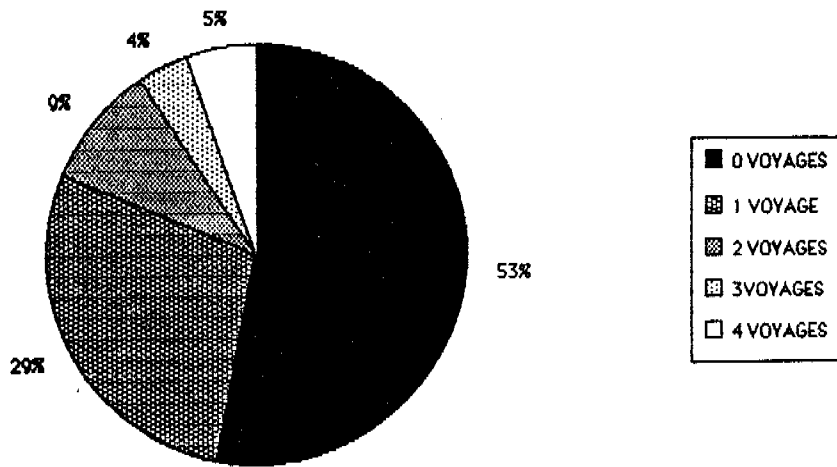


Tableau n° 5 distribution de la seroprevalence selon le type de Bilan

	E L I S A			WESTERN BLOT		
	N°	N°	Prev.	N°	N°	Prév.
D. Volontaires	90	1.028	8,75 %	71	1 028	6,90 %
R. Militaire	14	1.052	1,33 %	10	1 052	0,95 %
S.N.J.	7	1.030	0,68 %	6	1 030	0,58 %
Prénatal	8	506	1,58 %	5	506	0,98 %
Sans information	8	626	1,27 %	2	626	0,31 %
TOTAL	127	4242	2,99 %	94	4 242	2,21 %

N° = effectif seropositif

N° = effectif total

Prév. = Prévalence

4.3. RESULTATS ANALYTIQUES

4.3.1. * Resultats de la seroprevalence par année :

Lorsque nous examinons la distribution de la seroprevalence par année, nous constatons que la seroprevalence en 1988 - 1989 est deux fois plus élevée qu'en 1987 - 1988 tant pour l'Elisa que pour le Western Blot.

En effet le taux de seropositivité à l'élisa est de 1,98 % pour la première année et 4,20 % pour la deuxième année ($\chi^2 = 50,72$, $P=0,0001$)

Quant au Western Blot la seroprevalence évolue entre 1,26 et 3,40 % ($\chi^2 = 25,05$; $P=0,0001$).

Les tableaux n° 6 et 7 présentent la distribution de la seroprevalence respectivement à l'élisa et au blot par année.

Tableau n° 6 distribution de la sero-prévalence année par année à l'élisa

ANNEE	1987 - 1988		1988 - 1989	
	Effectif	Prévalence	Effectif	Préval.
Elisa				
Seropositifs	42	1,98 %	85	4,20 %
Seronegatifs	2 176	29,02 %	1 939	95,80 %
Total	2 218	100 %	2 024	100 %

Tableau n° 7 distribution de la seroprevalence de 1987 en 1989 (année par année) à Western Blot

ANNEE	1987 - 1988		1988 - 1989	
	Effectif	Prévalence	Effectif	Préval.
W. Blot				
Seropositifs	28	1,26 %	69	3,40 %
Seronégatifs	2 190	98,73 %	1 955	96,59%
Total	2 218	100 %	2 024	100 %

4.3.2. Distribution de la sero prevalence en fonction du type de Virus

Globalement 2,99 % de la population testée sont positives à l'ELISA contre 2,29 % au Western Blot.

Nous n'avons pas trouvés de difference significative de type de virus en fonction des tests (voir tableau n° 8). Dans notre serie, les virus (VIH-1, VIH-2 VIH 1+2) infestent de la même façon l'ensemble de la population.

En outre nous constatons que les faux positifs constituent 23,62 % des sero-positifs à l'ELISA.

Nous présentons dans le reste de l'étude les différentes repartitions à partir des resultats exclusifs du Western Blot.

Tableau n° 8 distribution de la sero-prévalence à l'élisa et au Western Blot

Classes	E L I S A		WESTERN BLOT	
	Effectif	Prévalence	Effectif	Préval.
VIH 1	49	1,16 %	36	0,85 %
VIH 2	32	0,75 %	37	0,87 %
VIH 1 x ²	46	1,08 %	24	0,57
Négatif	4115	97,01	4115	97,71 %
Total	4 242	2,29 %	4 242	2,29 %

4.3.2.1. Repartition des sero positifs en fonction du sexe et du type de virus

Tableau n° 9 repartition des seropositifs en fonction du sexe et du type de virus.

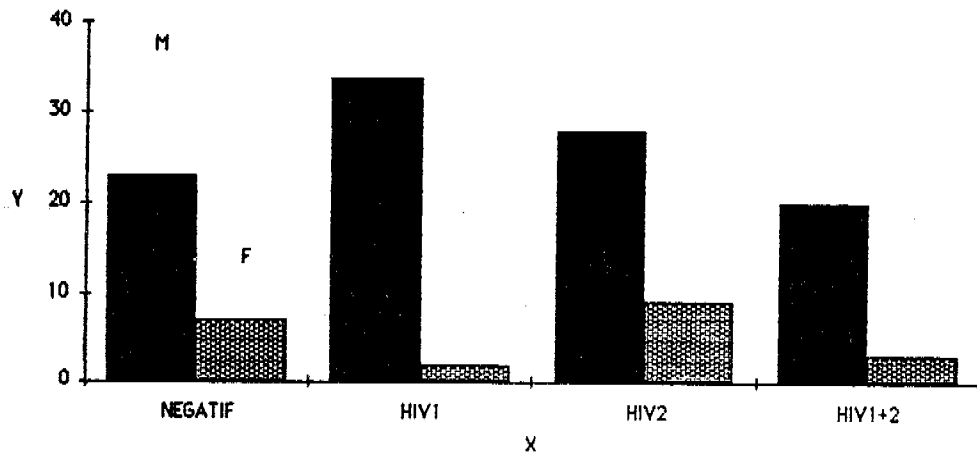
	NEGATIF	VIH1+	VIH2+	VIH1+2+	TOTAL
MASUCLIN	23 21,9	34 32,4	28 26,7	20 19,0	105
FEMININ	7 33,3	2 9,5	9 42,9	3 14,3	21
TOTAL	30 23,8	36 28,6	37 29,4	23 18,3	126

65,07 % des sujets seropositifs sont de sexe masculins et 34,93 % d'entre eux sont de sexe féminin.

La distribution de notre série en fonction du type de virus ne montre pas de différence statistiquement significative.

La courbe n° 10 illustre cette distribution.

COURBE N° 10 FREQUENCE RELATIVE DES SERO-POSITIFS EN FONCTION DU SEXE ET DU TYPE DE VIRUS



4.3.2.2. Repartition des seropositifs en fonction l'âge et du type de virus

Le Tableau n° 10 nous présente la distribution de la fréquence des seropositifs en fonction de l'âge et du type de virus. Dans notre série les virus touchent indifféremment tous les tranches d'âges.

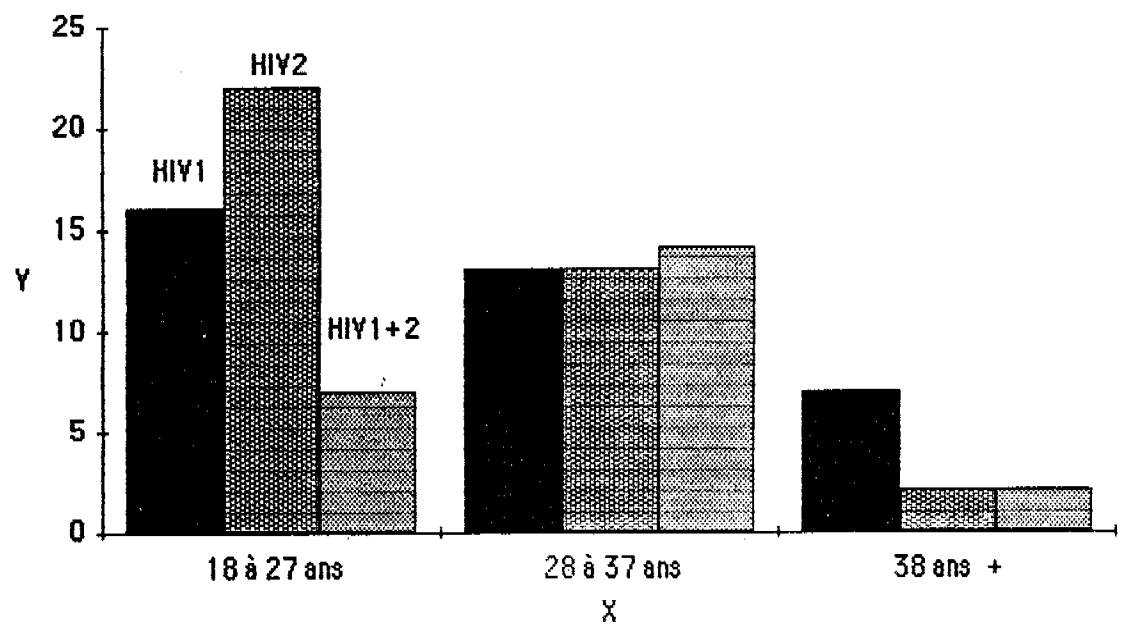
Le chi 2 = 8, 64, P = 0,07

Tableau n° 10 : Repartition des seropositifs en fonction de l'âge et du type de virus

	VIRUS	VIRUS	VIRUS	TOTAL
18 A 27	18	22	7	65
28 A 37	13	11	14	47
38 & +	7	2	2	14
TOTAL	36	34	23	126

La courbe n° 11 illustre le tableau n° 10

COURBE N°11 FREQUENCE RELATIVE DES SERO-POSITIFS EN FONCTION DE L'AGE ET DU TYPE DE VIRUS



4.3.2.3. Repartition en fonction l'Age de l'homme
et du type de virus.

Le Tableau n° 11 nous présente la fréquence relative de la distribution des seropositifs par l'année. Si globalement nous trouvons qu'il y a presque deux fois 1/2 plus de seropositifs pour l'année 1988-89 nous n'avons pas trouvé de différence dans la distribution des virus entre les groupes.

Tableau n° 11 et la suite de ce tableau donne plus d'information à cet égard.

A l'analyse de la seroprévalence par l'année nous trouvons pour le VII 0,36 % la première année et 1,36 % la deuxième (e= 3,62 ; P = 0,0029).

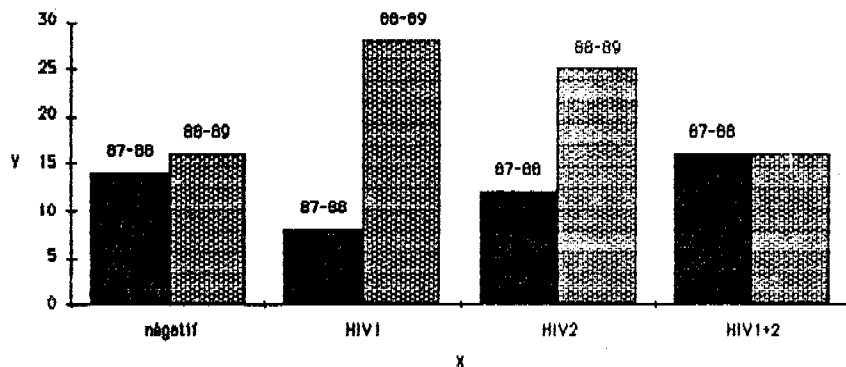
Pour le VIII 2 la seroprévalence passe de 0,54 % à 1,24 % (e=2,44 ; P = 0,01).

Il n'y a pas de différence significative quand à la distribution de l'association des deux virus.

Tableau n° 11 : Repartition des sero-positifs
en fonction de l'année et du type de virus

ANNEE	ANNEE (1) 1987-1988	ANNEE (2) 1988-1989	T O T A L
Type de virus			
VIH 1	8	28	36
VIH 2	12	25	37
VIH 1 + 2	8	16	24
Total	28	69	97

COURBE N° 12 REPARTION DES SERO-POSITIFS AU WESTERN-BLOT PAR ANNEE ET PAR TYPE DE VIRUS



4.3.2.4. Distribution en fonction de la résidence
par rapport au type de virus

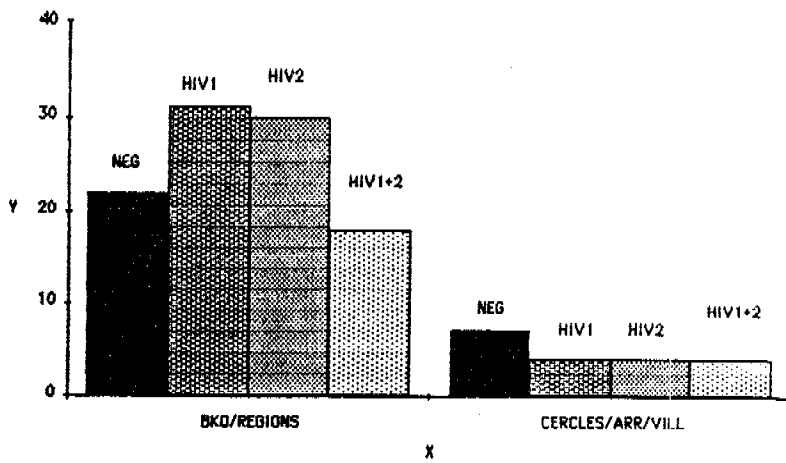
Quelque soit le type de virus (11, 2 et 1 + 2),
fréquence des seropositifs est plus élevée à Bamako
et dans les capitales régionales (84,17 %) que dans
les Cercles, Arrondissements et Villages (15,83 %)
 $\chi^2 = 57,67$; $P = 0,00001$.

Le tableau n° 12 et la courbe n° 13 l'illustrent
bien.

Tableau n° 12 : Distribution des seropositifs au Western Blot en fonction de la résidence et du type de virus.

	Bamako + Régions		Cercles, Arrondissements et Villages		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
VIH 1	31	39,24 %	4	32,31 %	35	38,46%
VIH2	30	37,97 %	4	33,33 %	34	37,36%
VIH1+2	18	22,79 %	4	33,33 %	22	24,18%
TOTAL	79	100 %	12	100 %	91	100 %

COURBE N° 13 DISTRIBUTION DES SERO-POSITIFS RESULTATS AU WESTERN-BLOOT EN FONCTION DE LEUR RESIDENCE ET DU TYPE DE VIRUS



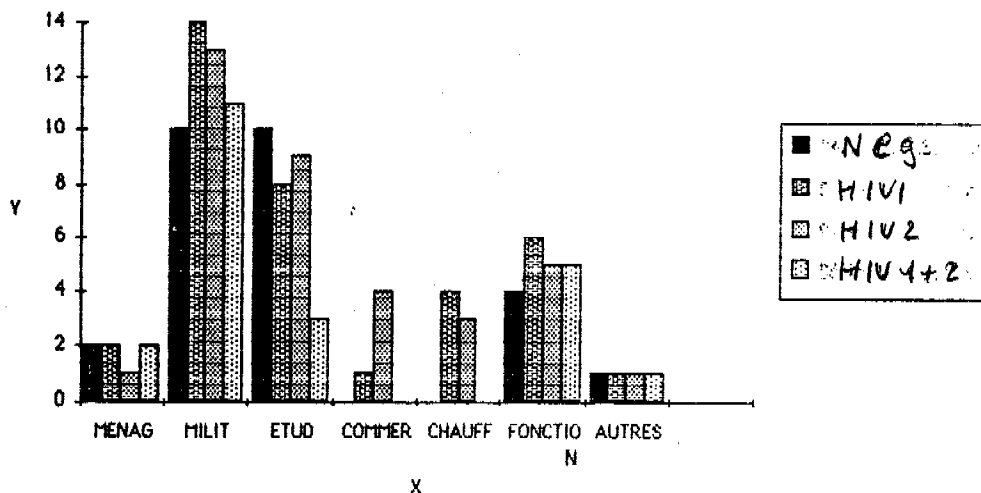
4.3.2.5. Repartition en fonction de la profession
par rapport au type de virus

La courbe n° 14 illustre la répartition de la fréquence des seropositifs en fonction de la profession et du type de virus.

Il n'y a pas de différence dans la distribution entre les types de virus et les différentes professions .

Donc on peut dire que le virus infecte de la même façon toutes les professions.

COURBE N° 14 REPARTITION DES RESULTATS DU WESTERN-BLOOT EN FONCTION DES PROFESIONS ET DU TYPE DE VIRUS

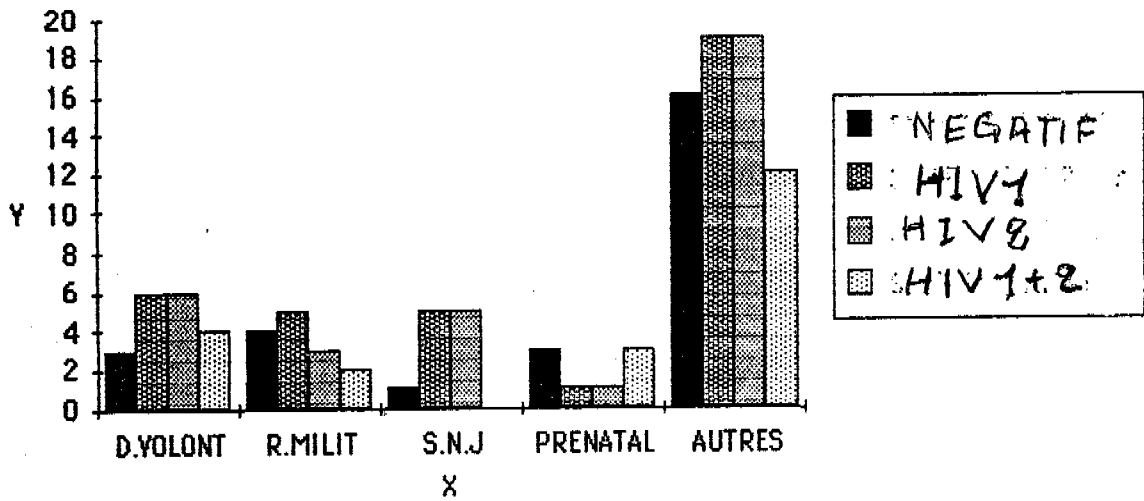


4.3.2.6. Repartition en fonction du type de Bilan
et du type de virus

La courbe n° 15 présente la répartition de la fréquence des seropositifs en fonction de la profession et du type de Bilan et du type de virus.

Il n'y a pas de différence dans cette distribution entre les types de virus et les différents types de Bilan.

COURBE N° 15 DISTRIBUTION DES SERO-POSITIVIFS EN FONCTION
DES AU YESTERN-BLOOT EN FONCTION DU TYPE DE BILAN ET DU TYPE
DE VIRUS

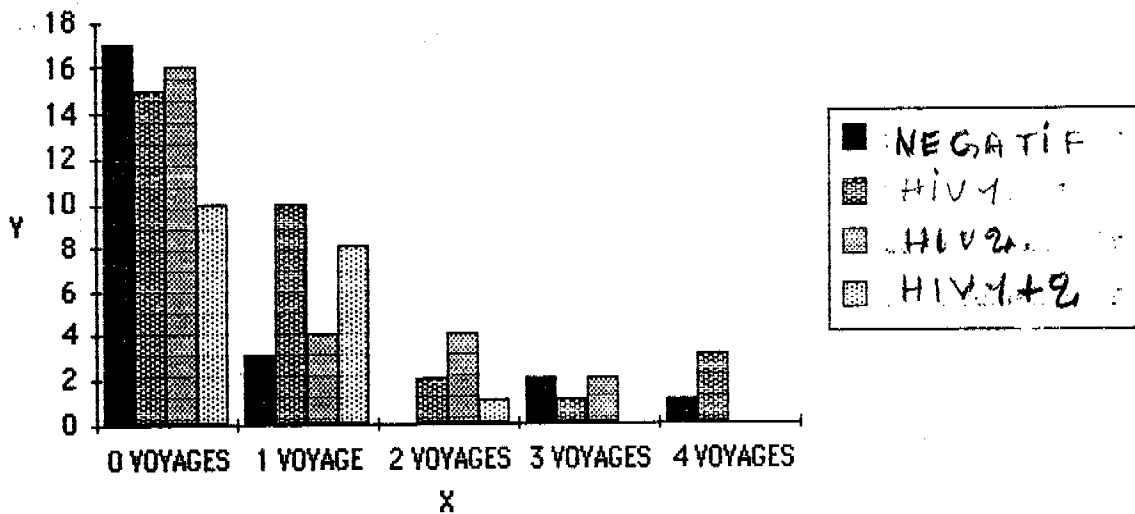


4.3.2.7. Repartition des seropositivités en fonction
nombre de voyage et du type de virus.

La courbe n° 16 montre la distribution de la fréquence des seropositivités en fonction du nombre de voyage et du type de virus.

A l'analyse de cette distribution nous n'avons pas trouvé de différence entre le nombre de voyages effectués à l'étranger et les types de virus infectant.

COURBE N° 16 DISTRIBUTION EN FONCTION
DES RESULTATS DU WESTERN-BLOOT DU
NOMBRE DE VOYAGES ET DU TYPE DE VIRUS



5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

- Dans notre étude la prévalence générale de l'infection à VIH dans les sérum, tend à varier du simple au double d'une année à l'autre. Nous sommes en droit de nous demander si ces taux n'augmentent de manière exponentielle. Si globalement nous avons trouvé environ 2 % de séropositifs (sur les deux ans d'études).

Deux études à travers le Mali ont estimé respectivement les taux de séropositivité entre 1 à 8 % (110) et 1 à 5% dans les groupes à risque. Bien que notre travail n'a pas été effectué dans les groupes à risques, nous pouvons supposer une certaine différence avec les taux de séroprevalence calculé dans la thèse de Diarra (110) EISENSTAEDI (36) calculé un taux de séropositivité compris entre 20 - 25 %

Dans notre étude ce taux est de 20%. Signalons cependant que les taux du Mali (20, 30) et ceux trouvé dans notre étude sont nettement inférieurs par rapport à d'autres trouvés à travers l'Afrique.

En effet, il a été estimé entre 10-15 % dans la population générale au Maroc et d'autres parties de l'Afrique Centrale (27,28).

Plusieurs études effectuées au Mali et à travers le monde (3; 20; 35) tentent de démontrer que l'infection à VIH en Afrique frappe plus les sujets jeunes, notamment entre 20 et 39 ans.

Dans notre série nous n'avons pas trouvé de discrimination entre la répartition des différents virus (VIH1 et VIH2, VIH1 + 2) dans les tranches d'âge. En outre il n'y a pas de prédominance d'atteinte d'une tranche d'âge par rapport à une autre.

DIARRA et BASSE dans leurs études (20, 35) signalent une prédominance féminine des taux de séropositivités. Cette étude est corroborée par celle des MANN-J. (84) qui trouve entre 29-69% de séropositivité chez certaines femmes et prostituées en Afrique Centrale. La fréquence relative de la séroprévalence à l'église dans notre étude chez les femmes est de 16,17 % contre 84,7 % chez les hommes.

Malheureusement il nous a été impossible de calculer la séroprévalence en fonction du sexe. Cependant nous pouvons affirmer à travers votre étude que les hommes semblent plus touchés que les femmes, vraisemblablement parceque ces dernières fréquentent moins le CNTD.

Dans notre série nous n'avons pas trouvé d'une infestation virale par rapport à une autre. Autrement VIH1 et VIH2 infestent de même façon tous les individus quelque soit leur âge, leur sexe, leur profession, leur résidence et le type de Bilan pour lequel ils sont venus consultés au CNTS.

Ces résultats ^{se} rapprochent de celui de BASSE (20) mais s'éloigne de celui de DIARRA qui trouve dans son étude plus d'infestation à virus VIH2 (35).

Notre étude nous montre une notion de profession à risque. En effet les chauffeurs sont plus infestés par rapport aux autres professions (9,86%). Cependant l'étude de la distribution de la fréquence relative chez les séropositifs montrent ce que les militaires sont plus touchés dans notre population. Nous n'avons pas trouvé de différence de l'infection virale en fonction de la profession. Les virus VIH1 et VIH2 infestent de même façon toutes les professions.

Notre étude a montré qu'il n'y a pas de différence significative de l'infection à virus VIH par rapport au type de Bilan et au type de virus.

Dans plusieurs travaux nous avons constaté que, plus le SIDA s'éloigne des zones urbaines, plus la séroprévalence diminue (34,35,41).

Cet état de fait se retrouve également dans notre étude où nous constatons une fréquence relative chez les séropositifs nettement plus élevée à BAMAKO^{et} dans les capitales régionales (84,17%).

Ce taux dans les cercles, les arrondissements et villages est de 15,83 %. L'Analyse de la distribution de la fréquence des séropositifs en fonction du nombre de voyage, nous montre une distribution nettement plus élevée chez les positifs n'ayant jamais quittés le Mali (61,52%). Ce résultat pose le problème de l'endémicité de l'infection à VIH au sein de la population du CNRS.

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Nous avons étudié de juillet 1987 à Juin 1989, 4242 dossiers de donneurs de sang au CNTS de Bamako. Tous ont été testés à l'Elisa au CNTS.

Ceux étant positifs ont été confirmés au W.Blot à l'INRSP ou à l'Institut Pasteur de Paris.

Notre travail a porté essentiellement sur l'analyse de quelques taux de prévalence mais surtout de celle des taux de fréquence relative dans la population séropositive. Plusieurs variables ont pu être étudiées nous citons : l'âge, le sexe, la résidence, la profession, le nombre de voyage à l'étranger, le type de Bilan et la répartition par année.

Nous avons constaté que les taux de séroprévalence ainsi que la distribution relative des séropositifs a doublé de la première à la deuxième année (1,27% à 3,40% pour les taux au W.Blot).

Le pourcentage de taux positifs est de 33%. Le sexe masculin semble relativement plus touché, mais nous n'avons pas trouvé de différence dans la répartition de la fréquence relative chez les 127 positifs à l'Elisa. Les virus semblent infecter de la même façon tous les individus

quelque soit leur âge, leur sexe, leur profession, le type de Bilan, le séjour à l'étranger et leur Résidence. La profession la plus touchée et qui semble être à risque est celle des chauffeurs (taux des séroprevalence = 6,86%); cependant lorsqu'on examine la distribution relative des séropositifs les militaires viennent en tête.

La résidences semble jouer un rôle important dans l'infestation du virus. En effet, les zones urbaines sont 5 fois plus touchées que les zones rurales. Ici également les deux virus ne font pas de discrimination par zone.

A travers cette étude on trouve que l'infection par le VIH est un fait réel et qu'elle représente une sérieuse menace pour la santé des populations maliennes.

Nous pensons aussi que ce travail pourrait servir aux autorités sanitaires du Mali comme un document de base épidémiologique.

A travers cette oeuvre des mesures de contrôle rigoureuses doivent être prises au niveau du CNTS qui peut être considéré comme un maillon ^{de lutte contre} dans la transmission du virus.

B I B L I O G R A P H I E

1. AFFRES H. and al.
Un cas de SIDA à virus LAV2 au Mali
Press Med. 1986 P. 63 - 71
2. AHRTAG/ENDA
Contrôle et Prévention du SIDA
Action contre le SIDA
Nov. = 1988 Vol. 1 P. 3-5
3. ANONYME
Le SIDA : une crise en santé publique
Population Reports serie L n° 6 Mars 1987
P. L10 - L11
4. ANONYME
AIDS an historica in USA, in Brazil, Canada, Mexique
AIDS profile of an épidemie
Sci Pub 1989 n° 154 PA. HO P : 129, 159, 169, 231
5. ANONYME
Status of the AIDS epidemic
AIDS profile an épidemie P. ABD 1989 P: 203
6. ANONYME
Le SIDA mise à jour : situation actuelle dans le monde
Rapports O.M.S. : De point en point
Août 1988 n° 59 P 1-2
7. ANONYME
SIDA/AIDS
Rapports O.M.S. : De point en point service des médiats
Mars 1987 - P : A1 - A5
8. ANONYME
Aspects cliniques du SIDA en Afrique : Définition et Diagnostic clinique
WHO/CDS/85 1
Atelier sur le SIDA en Afrique Centrale octobre 1987 - P : 5
9. ANONYME
Détails an AIDS tech.
International Health News vol. 9 n° 3 Mars 1988 - P: 1-2
10. ANONYME
prévention et recommandations:
CDS/WHO/SIDA 81 Atelier sur le SIDA en Afrique Centrale
octobre 1987 - P. = 10 13

11. ANONYME
Programme d'action à court terme de lutte contre le SIDA
Comité National de Lutte contre le SIDA (MSAPAS) 1988
12. ANONYME
Programme d'action à moyen terme de lutte contre le SIDA
Comité National de Lutte contre le SIDA (MSAPAS) 1989 - 1991 Bamako
13. ALLPODT. A
Isolation of HTL retrovirus (LAV) from Zairian married couple one
With AIDS one with prodromes
The Lancet 23 June 1984 - P 1383 - 1385
14. ARISTON J and al.
AZT : découvertes et premiers essais thérapeutiques dans le SIDA
JAMA vol. 14 n° 177 15 Fév. 1989 P- 91 - 93
15. ATKINSON J. M.
Affection psychiatrique précédant l'infection à VIH
JAMA Vol.= 13 n° 175 Décembre 1988 - P :7
16. BARRE. S
Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at risk for AIDS
Science vol.220 May 20 1983 P : 868 - 871
17. BARTLEET J.H.
Infection à virus du SIDA aux Etats Unis
JAMA vol. 14 N° 177 15 Février 1989 - P : 91 - 92
18. BARTLEET J.H.
AZT dans le SIDA: 1er résultat dans les conditions normales d'exercice
JAMA Vol : n° 177 15 Février 1989 P = 92 - 93
19. BARTLEET J.H.
AZT dans l'histoire du SIDA
JAMA Vol : 14 n° 175 - Février 1989 P= 94-95
20. BASSE C.
L'infection à VIH en milieu hospitalier spécialisé à Bamako
service de pneumo-physiologie
Thèse E.N.M.P. 1989
21. BENNETT J.F.
"AIDS AS a social phenomenon"
soc sci Méd. Vol. 25 n° 6 P 529 - 539 - 1987
22. BENNETT J.F.
"AIDS as a social phenomenon"
soc sci méd. Vol. 25 n° 6 1987 P: 529-539

23. BLATTNER H.W. and al.
Caractéristiques Neurotropes du VIH et son affinité pour les cellules T4
JAMA n° 141, Mai 1987
24. BRANT A.M.
AIDS in historical perspective
American journal of public health
Vol= 78 n° 4 April 1988 P : 367 - 372
25. BRODER S.
Pathologie retrovirus linked to AIDS
New england journal of Médecine vol 20 Nov. 15 1985
P = 1292 - 1297
26. CARRKING T.
AIDS and hospitals : clinical manifestation
AIDS Reporter Vol 87 n° 5 1988 = 4 - 5
27. CARSWELL J.W.
Impact of AIDS in the developing world
British medical bulletin vol. 44 n° 1 P= 183 - 202 1988
28. CARSWELL T.
Impact of AIDS in the developing world
british méd. bulletin vol. 44, n° 1 1988 - P=183 200
29. CHAMPALIMAUD J.L. and al.
HIV type 2 infection associated with AIDS in west africa
the new england journal of méd. May 1987 - P 1180 - 1185
30. CIGELSKI J.P.
AIDS New letter : relation entre fréquence du nombre de partenaires
sexuels et le SIDA
International health News vol. 9 n° 3 Mars 1983 P= 1 - 12.
31. CLAVEL F. and al.
HIV type 2 infection associates with AIDS in West Africa
The Ne england journal of Méd. may 7 1987 - P 1180 - 1183
32. CLAVEL F.
HIV type 2 infection association with AIDS in West Africa
The New england journal of méd. may 7 1987 - P= 1182 - 1185
33. COLEBUNDERS R. and al.
Evaluation of clinical cases and definition of AIDS in Africa
the lancet fév. 28 1987 - P 492 - 494
34. DE PERE P.V. and
AIDS in Rwanda clinicals manifestations
the lancet July 1984 - P. 62 - 64
35. DIARRA B.
Seroprevalence de l'infection par le VIH au Mali
thèse E.M.M.P. 1989

36. ELSSENTAEDT and al.
Sercening blood donors of HIV antibody
Ahrtag Iendo. Action contre le SIDA Mars 1989 Vol. 2 P-5
37. ESSEX M.
Isolation of HTLV-III retrovirus related from wild - caught africa
green Monkeys.
science vol 230 Nov. 25 1985 P 951 - 954
38. FLESCHER K.
Les texts : terminologie et types de tests
Action contre le SIDA Mars 1989 - Vol. 2 Ahrtag et endo
39. FOFANA O.
Techniques de depistage ELISA, WB, IFI, RIPA
Programme à court terme de lutte le SIDA 1988 - P 12-15
40. FOFANA Y.
Historique du SIDA
Programme d'action à court terme de lutte contre le SIDA au mali
1988 P= 1 - 2
41. FRANCIS A.P.
Retrospective sero epidemiology of virus infection in Nairobi population
Thé journal of oinfection diseases - Vol. 155 n° 6 june 1987 P=1108-1111
42. FRANCIS H.
Persistent diarrhea strongly associated with HIV infection in Kinshasa
Thé American journal of Gastroenterology vol 12 n° 9, 1987 P= 859-861
43. FRANK E
Thé rôle of food and drang in the effort against AIDS
PHR journal of 45 public health service
vol. 103 n° 3 1988 P= 213 - 221
44. FRIEDMAN K.
Kaposi's sarcoma and pneumocystis pneumonia among homosexual men
New York and californi.
Morbidity and Morality weetely Reports - Vol 25 July 3 1981
45. GARRY F.R.
Une infection à virus du SIDA aux Etats Unis en 1968
JAMA n° 176 30 Jan. 1989 - P. 41 - 46
46. GALLO R.C.
A la recherche d'un vaccin contre le SIDA
Santé dy Monde : Magazine de l'OMS Mars 1988 - P=9
47. GALLO R.C.
Detection, isolation and continous productions of cytophatic retro-
virus prom patients with AIDS and A.R.C.
science vol 224 4 may 1984 P = 497 - 500

48. GALLO R.C.
 Ahuman T. Lymphotropic retrovirus (HTLV3) as the cause of the AIDS
 annals of internal Méd. Vol. = 103 Nov. 1985 P= 679 - 689
49. GALLO R.C.
 Frequent détction, and isolation of cytophatic retrovirus (HTLV-III)
 from patients with AIDS and at risk for AIDS
 science Vol. 224 May 4 1983 - P= 500 - 503
50. GAUT. P.
 Myosite et SIDA
 JAMA Vol. 14 n° 178 Fév. 28 1989 P= 18 - 19
51. GETZEN. E.T.
 Screening bood donors for HIV antibody : cost benefinit Analysis
 British médical bulletin 1988 - Vol. 44 n° 1 P=183 - 202
52. GOEDERT J.J.
 Isolement du virus VIH1 et VIH2
 JAMA Vol 12 n° 141 May 1987 P= 149 - 154
53. GOEDERT J.J.
 AIDS in AFRICA
 The lancet July 25 1987 P 192 - 194
54. GOTTLIE B.M.S.
 pneumocystis pneumonia Los Angels
 Morbidity and Mortality weekly Repport vol=30 june 5 1981
55. GOTTLIE B.M.S.
 pneumocystis carimi pneumania and mucosal condidias in previourly
 healthy homosexual men ! évidence of a new AIDS
 N. Engl. J. Méd. Vol = 305, 1981 P= 1425 - 1431
56. GREENBERG A. E. and al.
 The association between Malaria bood transfusion and HIV seropositivity
 in a pediatric population in Kinshasa (Zaire).
 JAMA : jan 22/29 1988 - Vol 259 n° 4 P= 545 - 549
57. GROSSETETE
 Les Manifestations dermatologiques du SIDA
 programme d'action à court de lutte contre le SIDA au Mali 1988 P=30-33
58. GUINDO A.
 Prévention contre le SIDA
 programme à court terme de lutte contre le SIDA au Mali
 Vol = 1 1988 P 21 - 23
59. HALFDAN M.
 Une stratégie mondiale : le SIDA une ombre menacante
 Santé du Monde. le Magazine de l'OMS Mars 1988 - P= 2-3.

60. JEFFERIES D.
Les perspectives de contrôle de l'infection à VIH dans la lutte contre
le SIDA action contre le SIDA/AHRTAG/ENDA.
Mars 1989 vol 2 P = 3
61. JEFFERIES D.
le VIH : structure, nature, replications.
Ahrtag - enda action contre le SIDA Mars 1989 - Vol 2 P= 2-4
62. JOSE L. and al.
VIH infection associated with AIDS in west Africa
the New england journal of medecine May 1987 - P 1180 - 1185
63. JOYNT H.
Preservatif et monoxynol 9 contre le SIDA
JAMA 15 30 Juin 1988 Vol= 13 n° 165
64. KANKI J.P. and al.
HTL vu and the HIV in west Africa
population reports (WHO) 15 May 1987 P= 827 - 831
65. KAMRADT T.G.A.
Hetersexual transimission of HIV hemophiliacs
Book 1 1988 june IV int. conf. an AIDS sweeden
n° 4008 P= 261
66. KAPITA B.
Les manifestations cliniques du SIDA en Afrique
SIDA en Afrique 1988 P= 31-49
67. KAPITA B.
Les caractéristiques de la transmission du SIDA en Afrique
SIDA en Afrique 1988 P= 15 - 21
68. KESTELYN P. and al.
Sevère Herpes Zoster ophtalmicus in young Africa adulte : amarkerfor
HTLV3 seroposivity
British journal of ophtalmology 1987 P 806 - 809
69. KINGMAN S. and al.
HIV : structure, nature, replication
Action contre le SIDA Mars 1989 - Vol 2 P= 2-4
70. KIRK C. and al.
AZT dans le SIDA : lers resultats dans les conditions normales d'exccice
JAMA vol 14 n° 177 Février 1989 P= 93
71. KLATZMANN D.
Selective tropism of LAV for helper indicer T lymphocytes
Scienced Vol 225 July 6 1984 P = 59 - 63

72. KOUMARE B.
Les propriétés du VIH
programme d'action à court terme de lutte contre le SIDA
Vol. 1 1988 P=7 - 8
73. LAMPTE Y. and al.
Le virus du SIDA : transmission maternelle
Network public par family health international Vol 3 1988 P=5
74. LEBRAS P.H. and al.
Isolation of HTL retrovirus (LAV) from Zairian married couple
the lancet 23 June 1984 P= 1383 - 1385
75. LEVY J. A.
Isolation of lymphocytotropic retrovirus from San Francisco patients
with AIDS
Science Vol 225 - August 24 1980 - P= 840 - 842
76. LIFSON A. F. and al.
A phase study of combination AZT and acyclovir in symptomatology
HIV infected, safety and toxicity
Book 1 IV IC on AIDS in Sweden : June 1988 n° 3134 P 253
77. MAIGA M.K.
Prévention of AIDS in sub-Saharan Africa
Boston University Academic - computing center
Boston Massachusetts 1988
78. MAIGA M.K.
HIV2 sero epidemiological in West Africa (Mali)
III int conf on AIDS and associated cancer in Africa
sept 14 16 Arusha 1988 P=1
79. MAIGA M.K.
Economic costs control of AIDS through education strategies in
sub-Saharan
III int conf on AIDS and associated cancer in Africa
Sept 14 - 16 1988 Arusha P=1
80. MAIGA M.K.
Prévention of AIDS in African Countries With low prevalence of AIDS and
HIV infection
III Int conf on AIDS and associated cancer in Africa
14 - 16 Septembre 1988 Arusha
81. MAIGA M.K.
Effective and education strategies in sub-Saharan Africa
the second int conf on AIDS education
Charleston August 2.4 1988 P=1
82. MAIGA Y. I.
Pathogenie et système immunitaire du VIH
programme d'action à court terme de lutte contre le SIDA 1988 P=9-11

83. MALLIOT A. B.
AIDS an historical perspective
Science Vol 239 Vol 78 n° 4 April 11988
84. MANN J. M. and al.
AIDS naturally historical in Zaire
The lancet sept 27 1986 P= 365 - 670
85. MANN J. M.
Un defi mondial
Santé du monde : SIDA ombu mecasante
30 Mars 1988
86. M'BOUP. S. and al
HTLV4 and the HIV in west Africa
Populations - Reports (WHO) 15 May 1987 P=827 -831
87. MARCHER A. M.
The pathology of AIDS
PHR Journal of US PHS. Vol 103 1988 P= 246 -255
88. MAYER K. and al.
Evaluation of HIV2 and HTLV1 in New england
Book 1 IV int conf on AIDS in Sweeden. June 1988
n° 1127 P= 144
89. MARLINK R. G. and al.
Serology and immunology studies patients with AIDS in Morth
Americas and Africa
Jama Vol 257 n° 19 15 May 1987 P= 2617 - 2621
90. MONTAGNIER L.
Lutte contre le sida : la course contre la montre
Santé du Monde : Magazine de l'OMS - mars 1988 P=12
91. MONTAGNIER L.
Isolation of HT2 retrovirus (LAV) from Zarian married couyate one
with AIDS one with ARC
The lancet 23 june 1984. P= 1183 - 1185
92. MOSS R. A.
Epidemiology of AIDS in developed countries
British Médcal Bulletinb Vol 44 n° 1 1988 P= 56 - 67
93. NOBLE G. R. and al
Current ODC to prevent and control HIV infection and AIDS in the USA
trough information and education
P. H. R. Journal of US PHS - Vol 103 n° 3 1988 P. 255 -261
94. PALMER E.
Le SIDA une crise en santé publique : le VIH et le système immunitaire
Populations reports serie L. n° 6 Mars 1987 P= L 7.

95. PICHARD E.
 Les manifestations cliniques du SIDA et les SAS
 Programme à court terme de lutte contre le SIDA au Mali
 Vol = 1 1988 P= 23-29
96. PIOT P. and al.
 AIDS international perspective déc. 1987
 Science Vol 239 P= 598
97. PIOT P. and al.
 AIDS clinicals symphomatics
 santé du Monde Magazine de l'OMS - Mars 1988 P 25 26
98. POMPIDOU A.
 Lutte contre le SIDA l'approche Française
 Santé du Monde Magazine de l'OMS mars 1988 P= 19-21
99. ZUINN T. C. and al
 AIDS in Africa en epidemiological paradigm.
 Science Vol 234 21 Nov. 1986 P= 955 - 963
100. ZUINN T.C. and al
 Serologic and immunologic studies in patients in north América
 and Africa.
 Jama vol 257, n° 19 15 May 1987 P: 2617 2620
101. ROUVROY D.
 AIDS in Rwanda
 the lancet 14 July 1984 P=62-64
102. SANGARE M. A.
 SIDA en Afrique "Rapport entre SIDA et vaccin Nevac B.
 thèse EN-MP 1983
103. SCHUSTER C.R.
 IVDU and AIDS prévention
 PHR journal of US PHS - Vol 103 n° 3 1988 P=261 -267
104. SINGER M.
 AIDS in Africa : Prévention
 AIDS patient care Magazine de l'OMS vol 2 n° 3 June 1988 P=11-15
105. SINGER M.
 AIDS in Africa Transmission
 AIDS patient care : Magazine de l'OMS vol 2 n°3 June 1988 P=11-15
106. SORBONE A. and al
 Long terme treatment of AIDS and ARC with aternating weekly
 Regimen of AZT and 2' - 3' DDC.
 Book 1 IV int Conf on AIDS in sweeden. June 1988 n° 3149 P=257
107. STREICHER Z. and al
 Le HTLV3/LAV: lymphocytes, Monocytes et Macrophages
 Jama Vol 12 n° 140 30 Mars 1987 P=41-44

108. TIMOTHY J. and al
Monitoring Ho levels and trends of HIV infection
PHR Journal of US PHS vol 103 n° 3 1988 P=213 -221
109. TOPLEY J.M.
HIV infection in Zimbabwe
Archives of Diseases in child hood 1988 n°63 P 822-844
110. TRAORE S. B.
Serodignotic "seroconversion de l'infection à VIH"
thèse ENMP 1987
111. TRAORE S. B.
Le SIDA et la transfusion sanguine
programme de lutte à court terme contre le SIDA au Mali
Vol =1 1988
112. YARCHOAN R. and al
Pharmacobinetic and long teim therpy of AIDS, ARC with and acyclovir
Book 1 IV int. Conf on AIDS in Sweeden June 1988 - n° 3139 P=254
113. JOSSAY M. et DONA DIEU Y.
Moyens theraperidiques actuelement disponibles
Le SIDA: étude prévention - traitement: MALOINE 1987 =P=129-151
114. JOSSAY M. AUTRES
La prévention du SIDA P= 151 - 183
Le SIDA : étude prévention- traitement : MALOINE 1987
115. ZITTOUN R.
Diagnostic serlogique de l'infection par le virus LAV
SIDA : Ovin éditeurs 1986 P= 21-25
116. ESSEX M.
Antigens of human TLV III associates virus
Annol of interval médecine P= 700 - 703
Vol 103 Nov. 1985

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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