

BURKINA FASO  
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



ANNEE UNIVERSITAIRE 2000-2001

Thèse N°13

**DETERMINANTS POTENTIELS ASSOCIES A L'ABSENCE DE  
PROGRESSION CLINIQUE DE L'INFECTION A VIH1 CHEZ  
L'ENFANT A OUAGADOUGOU ET BOBO-DIOULASSO  
(BURKINA FASO)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Mai 2001

Pour l'obtention du grade de DOCTEUR en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

**Issa DIALLO**

Né en 1970 à Bango (BURKINA FASO)

DIRECTEUR DE THESE :

Prof Ag François TALL

JURY

Président : Prof Ag P. Daniel ILBOUDO

Membres : Prof Ag François TALL

Prof Ag. Ph. VAN DE PERRIE

Dr Georges KI-ZERBO

Dr Lassina SANGARE

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. OUEDRAOGO Rasmata TRAORI
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORI
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Habi KEFFA
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE
Audiovisuel	M. Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	M. Abdoulaye BAGU YAN
Service Courrier	M. Ousmane SAWADOGO

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS

### ENSEIGNANTS PERMANENTS

#### Professeurs titulaires

Rambré Moumoum OUMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDI	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRI	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONF	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

#### Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

#### Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUFDRAGO	Chirurgie - Traumatologie
François René LAFFI	Pédiatrie
Jean KABORI	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDI	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORI	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUFDRAGO	Psychiatrie

Joachim SANOU

Théophile L. TAPSOBA

Anesthésie Réanimation

Biophysique - Médecine Nucléaire

### Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Si Simon TRAORE

Abdoulaye TRAORE

Daman SANO

Patrice ZABSONRI

Jean Gabriel OUIANGO

Georges KI-ZERBO

Rabiou CISSI

Blam DAO

Alan BOUGOU MA

Boubacar TOURE

Michel AKOTIONGA

Rasmata OUI DRAOGO TRAORE

Alan ZOUBGA

Boubacar NACRO

KABRI Abel

DAO Maïmouna OUALHARA

KYELEM / Nicole Marie ZABRI

TRAORE / Antoinette BEL EM

Kapouné KARFO

Timothée KAMBOU

Jean Baptiste NIKIEMA

Ali NIAKARA

Parasitologie

Chirurgie

Santé Publique

Chirurgie Générale

Cardiologie

Psychiatrie

Maladies Infectieuses

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Gynéco-Obstétrique

Gynécologie-Obstétrique

Bactériologie-Virologie

Pneumologie

Pédiatrie

Neuro-Chirurgie

ORL

Maladies Infectieuses

Pédiatrie

Psychiatrie

Chirurgie

Pharmacognosie

Cardiologie

### Assistants Chefs de cliniques

F Christian SANOU (in memoriam)

Doro SI RMI (in memoriam)

Hamadé OUEDRAOGO

Alexis ROUAMBA

M Théophile COMPAORI

Oto Rhino Laryngologie

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation-Physiologie-

Anesthésie-Réanimation -physiologie

Chirurgie

Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
André K. SAMANDOU'LOUGOU'	Cardiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
<b><u>Assistants</u></b>	
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDI'	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU' (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORI' N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU'	Pédiatrie
Arsene M. D. DABOUI	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné ME'DA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUE'DRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Naznigouba OUE'DRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
LOUGUE' Claudine SORGHO	Radiologie
YE' Diarra OUE'ATTARA	Pédiatrie
Bernabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBI	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME'	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAW' MDOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUE'DRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERI'	Santé Publique
Laurent OUE'DRAOGO	Santé Publique
Innocent NAC'OU' MA	Orthopédie- Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
MILLOGO/ Françoise Danielle TRAORI	Gynécologie-Obstétrique

Z. Théodore OUEDRAOGO  
P. André KOALAGA  
Emile BANDRE  
Syranyan SEKOULI  
Dieudonné OUEDRAOGO

Santé Publique  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie générale et digestive  
Psychiatrie  
Chirurgie maxilo-faciale

### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARI  
Idrissa SANOU  
Harouna SANON  
Issa SOMI  
Rasmané SHIMDI

Bactério-Virologie  
Bactério-Virologie  
Hématologie Immunologie  
Chimie Analytique  
Galénique

### **Assistants associés**

Valerie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

## **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**UFR des Sciences de l'Environnement et de la Terre  
(UFR/SET)  
et UFR des Sciences Exactes (UFR/SE)**

### **Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORI  
Akry COULIBALY  
Sita GUINKO  
Guy V. OUEDRAOGO  
Laya SAWADOGO  
Laou Bernard KAM ( in memoriam )  
Patom Albert OUEDRAOGO

Immunologie  
Mathématiques  
Botanique-Biologie Végétale  
Chimie Minérale  
Physiologie-Biologie Cellulaire  
Chimie  
Zoologie

### **Maîtres de Conférences**

Boukary FEGMA  
François ZOUGMORI  
Adama SABA

Chimie-Physique Générale  
Physique  
Chimie Organique

Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRI	Biologie Générale

### **Maîtres-Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	I.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

### **Assistants**

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLIOGO	I.P. Biologie-Végétale

### **Institut du Développement Rural ( IDR )**

#### **Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO	Génétique
Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie

### **UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)**

#### **Maître-Assistant**

Fibo Herve KABORI	Economie-Gestion
-------------------	------------------

#### **Assistants**

Mamadou BOUY	Gestion
--------------	---------

### **UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)**

#### **Assistants**

Jean Claude LATA	Droit
------------------	-------

### **ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mme Henriette BARRY	Psychologie
Aimé OUEDRAOGO	Ophtalmologie
R. Joseph KABORI	Gynécologie-Obstétrique

Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBH	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLERFI	Hydrologie
M. DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THOMBLANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORI	Galénique
M. Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUAFLARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORI Maminata COLIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABH	Pharmacognosie

## ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

### A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATT	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOU TOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEI	Biophysique (Lomé)
Pr. Abayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. I. BASSINI	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. M. BADIANI	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

### O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)



Dr. Moussa TRAORI

Pr. Auguste KADIO

Pr. Jean Marie KANGA

Pr. Arthur N'GOLFI

**Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGIE

Pr. AYRAUD

Pr. Henri MOURAY

Pr. Denis WOULESSI DJIWI

Pr. M. BOIRON

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Pr. Viviane MOËS

Neurologie (Bamako)

Pathologies infectieuses et parasitaires  
(Abidjan)

Dermatologie (Abidjan)

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Médecine Légale

Histologie-Embryologie

Biochimie (Tours)

Pharmacie Galénique

Physiologie (Grenoble - France)

Chimie Analytique-Biophysique

Galénique

# DEDICACES

**Louanges à ALLAH (Exalté soit-il) qui nous a permis de mener à bien nos études.**

**A ma mère et à mon père (in memoriam)**

Décédés respectivement en 1972 et 1985. Paix à vos âmes.

Malgré le sacrifice que vous avez consenti, vous n'êtes pas là aujourd'hui pour vivre le couronnement de vos efforts par la force du destin

Que DIEU répande sa miséricorde sur vous et vous récompense par ce qu'il y a de meilleur

**A mes frères et sœurs**

BIBATA, KADIDIA (in memoriam), MICAILOU, NAFORE, SITA (in memoriam)

J'ai eu auprès de vous tout le soutien dont j'avais besoin pendant ces longues années d'études.

En espérant ne pas vous décevoir, trouver ici le témoignage de mon profond attachement fraternel

**A mes oncles, tantes et cousins (es).**

Vous avez tous oeuvrés sans relâche à l'aboutissement de mon cheminement scolaire

Sincères remerciements et profonde gratitude

En particulier EL HADJ ABDOU DIALLO, AMADOU DIALLO et SÂDOU DIALLO à BOBO, DJIBRIL TALL (in memoriam) à OUAHIGOUYA, EL HADJ ISSOUF DIALLO à BANFORA, MAMOUDOU DIALLO à OUAGA, et à toutes leurs familles respectives

Ce travail est le vôtre

**A mes neveux et nièces**

ABDOULAYE ABDOURAMANE, AMADOU, AMINATA, ALIMA, MOAZ, NOURREDINE RAMATOU. Merci pour votre soutien

**A mon cher ami, Dr. Moussa OUEDRAOGO, Pharmacien**

Gratitude et attachement renouvelé pour ton soutien multiforme

**A mes amis (es) :** AISSATA B. ABDOULAYE D. AMADOU B. ANDRE T. BOUKARY B., BASSIROU K. HELENE S., HENRO T., IDI ABDOU. ISSA D., MAMADOU T., OUSSEINI O., SOMKOUL O., SOULEYMANE K., YAYA S., merci pour votre amitié, votre soutien et vos conseils

**A mes amis (es) et collègues** ADAMA S., AUGUSTE B., BRUNO O. CHARLES T., DAR S., EUSTACHE K., EMMANUEL S., FLAVIEN K., FLORENTIN D., GASTON B., HERMANN O., JEAN-LOUIS O., KOUMBO B., LASSINA K., LASSINA JEAN S., MARCELINE Y., MATHURIN K., MURIEL O., NADINE B., OUMAROU S., PERE N., PHILBERT D., PHILIPPE T., SYLVIE O., SIDIKI T., SIMPREGNE B., YIBAR K., HYACINTE Z.

**A tous mes promotionnaires de l'UFR-SDS.**

Le chemin a été long et souvent difficile mais nous avons toujours su nous donner la main. Je souhaite que cette solidarité familiale qui a toujours prévalu se renforce dans notre vie professionnelle.

Merci à tous et à toutes

**Aux frères et sœurs de l'AEEMB et du CERFI** Qu'ALLAH vous soutienne

**Aux militants et militantes de l'UGEB :** nous avons ensemble vécu une véritable école de la vie. Beaucoup de courage

**Aux enfants impliqués dans cette étude et à tous ceux qui sont infectés ou affectés par le VIH.**

Trouvez ici l'expression de ma compassion et de ma profonde gratitude

Vivement que la science des multinationales appréhende urgemment l'intensité et l'ampleur de votre souffrance et se solidarise avec vous dans ces dures moments que vous vivez

**A tous nos parents qui ne sont plus de ce monde.**

Qu'ALLAH fasse que vous soyez de ceux qu'il comble de ses bienfaits

**A NOS MAITRES ET Juges**

**A notre Maître et Président de Jury**

**Monsieur le Professeur Agrégé P. Daniel ILBOUDO**

**Maître de conférence Agrégé de Gastro – Entérologie à l'UFR - SDS,**

**Chef du service de Gastro – Entérologie au CHN – YO,**

**Ancien Doyen de la Faculté des Sciences de la Santé.**

Cher maître, malgré vos multiples occupations vous nous avez fait un grand honneur de nous consacrer une partie de votre précieux temps pour présider notre jury de thèse. Nous avons eu la chance et l'honneur de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques de qualité et nous avons pu mesurer toutes l'attention que vous accordez à la formation de vos étudiants.

Nous voudrions ici vous témoigner notre profonde admiration et notre gratitude. Infiniment merci

**A notre Maître et Directeur de thèse,**

**Monsieur le Professeur Agrégé François TALL,**

**Maître de conférence Agrégé de Pédiatrie à l'UFR-SDS,**

**Directeur de la Santé de la Famille**

Cher maître, les mots nous manquent pour vous traduire ici notre reconnaissance pour la confiance que vous nous avez placée en nous en nous associant à cette étude.

Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques, pratiques et de vos sages conseils.

Nous avons été très marqué par votre modestie, votre chaleur humaine et vos grandes qualités scientifiques. Nous avons beaucoup abusé de votre précieux temps, mais vos qualités humaines ont prévalu. Nos propres insuffisances n'ont pas permis de donner à ce travail l'éclat de votre savoir, cependant veuillez l'accepter comme un témoignage de notre admiration et notre gratitude.

On ne dit jamais suffisamment merci à un maître mais veuillez accepté de notre part ce mot merci.

Que Dieu vous récompense pour le soutien multiforme que vous n'avez cessé de nous apporter tout au long de ce travail.

**A notre Maître et juge,**

**Monsieur le Professeur Agrégé Philippe VAN DE PERRE**

**Maître de conférence Agrégé de BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE de l'Université de Montpellier en France**

**Biologiste de renommée mondiale dans le domaine du SIDA**

**Directeur du Centre Muraz de BOBO - DIOULASSO.**

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant malgré vos multiples sollicitations de parcourir une si longue distance pour venir juger ce modeste travail

Votre disponibilité, et votre simplicité nous ont facilité l'accomplissement de cette étude dont vous êtes un des initiateurs.

Vous êtes une référence sur le plan mondial dans le domaine de la recherche sur le VIH en particulier chez l'enfant et nous sommes convaincu que ce travail gagnera en qualité après avoir été soumis à vos critiques et suggestions.

Sincères remerciements et profonde gratitude.

**A notre Maître et juge,**

**Monsieur le Docteur Georges KI-ZERBO,**

**Ancien interne des Hôpitaux de Dakar,**

**Médecin praticien au service de Maladies Infectieuses du CHN-YO,**

**Maître Assistant de Maladies infectieuses à l'UFR-SDS,**

Nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques, mais à chaque fois que nous vous avons approché nous avons été impressionné par votre amabilité et reconforté sur le bien que nous avons toujours pensé de vous.

Merçi pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce modeste travail.



**A nôtre Maître et juge,**

**Monsieur le Docteur Lassana SANGARE,**

**Ancien interne des hôpitaux de DAKAR,**

**Pharmacien Commandant,**

**Assistant biologiste des Hôpitaux de Bactériologie –Virologie à l'UFR - SDS**

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique alliée à votre souci constant du travail bien fait forcent l'admiration.

Trouvez ici, cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et pour votre contribution pour l'amélioration du document final. .

# REMERCIEMENTS

**Au Professeur Michel Kazatchkine**, Directeur de l' ARNS et à travers lui toute son institution. Merci pour avoir rendu possible l'exécution de cette étude

**Au personnel du service de pédiatrie du CHN-YO.**

Malgré les multiples tâches nous avons toujours travaillé dans une atmosphère sereine et empreinte de compréhension mutuelle. Puisse ce travail répondre à vos attentes

**Au Prof Ag. ISSA SANOU** Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques. Votre disponibilité constante, votre chaleur humaine, et vos grandes connaissances scientifiques font de vous un modèle auquel tous vos étudiants souhaiteraient s'identifier. Vos conseils et encouragements ne nous ont pas fait défaut depuis que nous avons eu la chance de vous côtoyer. Soyez en remercie

**Au Prof. Ag. ADAMA TRAORE** chef de service de Dermatologie du CHN-YO. Cher maître nous avons bénéficié de vos enseignements aussi bien théoriques que pratiques. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et scientifiques et l'attention que vous accordez à vos étudiants. Vous nous avez accueilli aimablement dans votre service et nous avons bénéficié de toute l'attention souhaitée. Nous avons vécu une ambiance familiale dans votre service. Veuillez cher maître au-delà de nos insuffisances trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance. Nous voudrions à travers vous adresser nos sincères remerciements à tout votre personnel, en particulier **Dr PASCAL NIAMBA, DR FATOU BARRO, Mmes A. DAH, DAKOURE, YOH, et Mr HAMADE OUEDRAOGO.**

**Au Dr KISITO NAGALO DE LA DSF.**

Un aîné qui malgré ses multiples sollicitations nous a toujours accueilli avec bonté et une disponibilité dont lui seul a le secret. Votre soutien multiforme qui ne nous a jamais fait défaut tout au long de ce travail restera à jamais gravé dans notre mémoire. Infiniment merci et que DIEU vous récompense

**Aux Dr ANNE MARIE, SERGE DIAGBOUGA, YVES TRAORE** du laboratoire d'immunologie et de virologie du centre MURAZ. Le temps passé avec vous a été fort enrichissant pour nous. Merci pour votre collaboration et votre soutien aussi bien dans la documentation que par vos conseils éclairés tout au long de ce travail.

**A Dr CHEICK OMAR COULIBALY** médecin chef du dispensaire du centre Muraz. Merci de nous avoir accordé votre bureau pour nos recrutements.

**A CELESTINE V., OMAR S., Mr PIENI** du centre Muraz.

**A tout le personnel** du Centre Muraz.

**Aux Dr ISSAKA SOMBIE, Dr PAULIN FAYO** du centre MURAZ. merci pour votre disponibilité et pour la documentation dont vous nous avez fait bénéficier pendant ce travail.

**Au Dr PAUL THOMAS SANOU** du Centre de Traitement Ambulatoire (CTA).

**Au Dr GUY AUREGAN** conseiller technique du Programme National de Lutte contre la Tuberculose.

**Au Dr MOUSSA SANOU** Pédiatre au CHN-SS de BOBO. Merci pour votre appui lors de nos recrutements et pour le suivi des enfants à BOBO-DIOULASSO.

**Au centre SAS** de BOBO et son personnel.

**A Dr SENI KOUANDA** à l'IRSS, un aîné très sympathique et disponible. Merci pour vos conseils.

**Aux Dr BAZIE J., Dr BAMBARA M., Dr DAH E., Dr KOALGA A.**  
Gynécologue-obstétriciens au CHN-SS de BOBO merci pour votre encadrement lors  
de notre stage interne

**A Dr DJIENKOUMA X.** chef de service de CARDIOLOGIE du CHN-SS  
Votre simplicité votre disponibilité et vos grandes connaissances scientifiques forment  
le respect. Merci pour vos enseignements pratiques

**A Dr PEGHUINI MICHEL,** médecin Colonel précédemment chef de  
service de médecine interne du CHN-SS. Merci pour votre dévouement dans la  
formation de vos internes et pour votre encadrement de qualité

**A nos aînés Dr ADAMA ZIGANI** ancien interne des hôpitaux **Dr  
DIEUDONNE OUEDRAOGO, Dr HYACINTHE OUEDRAOGO, Dr THIERY KABA**  
merci pour votre soutien

**A tous les médecins, infirmiers, et sages-femmes** du CHN-YO de  
OUAGADOUGOU qui nous ont formé et du CHN-SS de BOBO qui ont contribué à  
rendre agréable notre séjour et faciliter notre apprentissage à BOBO pendant notre  
stage interne

**A nos maîtres du primaire** qui ont guidé nos premiers pas à l'école  
notamment Mr HAMADE FREDERIC SOUGOURI à OUAHIGOUYA. Sincères  
reconnaissances

**A nos enseignants du secondaires** en particuliers Mr ABLASSE  
TAPSOBA Mr JEAN GUIGMA, Mr PERCOUMA SOMBIE (in memoriam), Mr SAYOUBA  
SAWADOGO. Merci pour votre enseignement de qualité et votre soutien

**A tous nos maîtres de la FSS :** Vous vous battez chaque jour le plus souvent dans l'anonymat pour former l'avenir de ce pays.

Sincères remerciements et profonde gratitude pour tout ce que vous avez fait pour nous  
Que DIEU vous soutienne dans votre difficile mais noble et exaltante mission

**A Mr ZEMBA BOUBACAR** informaticien à l'IRD de OUAGADOUGOU  
Merci pour ton aide décisif pendant la finalisation de ce travail

**Au personnel de la CLINIQUE EL FATEH SUKA**

**Au Comité National de Lutte contre le Sida (CNLS)**

**A la Direction de la Santé et de la Famille (DSF)**

**Au Centre d'Information, de Conseils et de Documentation sur le SIDA et la Tuberculose (CICDOC)**

**A tous ceux et celles qui nous ont soutenu d'une manière ou d'une autre pendant nos études ou dans la réalisation de ce travail. Sincères remerciements**

# TABLE DES MATIERES

<b>PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....</b>	<b>1</b>
<b>I- INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME.....</b>	<b>1</b>
<b>II- RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>4</b>
<b>A- LE SYSTEME LYMPHOCTYFAIRE : IMMUNITE ET DEFENSE</b>	
<b>DE L'ORGANISME .....</b>	<b>4</b>
1- L'immunité humorale .....	4
2- L'immunité cellulaire .....	5
<b>B- LE VIH SIDA .....</b>	<b>6</b>
1- Définition du VIH .....	6
2- Morphologie du VIH .....	6
3- structure et régulation du VIH .....	8
4- Réplication du VIH .....	8
5- Epidémiologie de l'infection à VIH .....	10
6- Physiopathologie de l'infection à VIH .....	14
7- Aspects de l'infection chez l'enfant .....	17
8- Sur et biologique .....	22
9- Aspects thérapeutiques .....	23
<b>C- LES DETERMINANTS DE LA NON PROGRESSION DE L'INFECTION A VIH</b>	
<b>CHEZ L'ENFANT .....</b>	<b>28</b>
1- Facteurs liés à l'enfant .....	30
2- Facteurs liés au virus .....	31
3- Facteurs maternels .....	32
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE .....</b>	<b>33</b>
<b>III- OBJECTIFS.....</b>	<b>33</b>
1- Objectif général .....	33
2- Objectifs spécifiques .....	33

<b>IV METHODOLOGIE</b> .....	<b>34</b>
A- CADRE DE L'ETUDE .....	34
1- Le CHN-YO .....	34
2- Le CNLAT .....	35
3- Le CENTRE MURAZ/ .....	35
4- Le CENTRE SAS .....	35
B- METHODE D'ETUDE .....	36
1- Technique d'étude .....	36
2- Recueil des données .....	36
3- Critères d'inclusion .....	37
4- Critères d'exclusion .....	39
5- Prise en charge .....	39
6- Considérations éthiques .....	39
7- Biais de l'étude .....	40
8- Méthodes d'analyse des résultats .....	40
<b>V- RESULTATS</b> .....	<b>41</b>
A - LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	41
1 - Selon l'âge .....	42
2 - Selon le sexe .....	42
3 - Selon le niveau scolaire de l'enfant .....	42
4 - Selon le niveau socio-economique des parents .....	42
B- LES PRINCIPALES MANIFESTATIONS CLINIQUES .....	43
1- Principaux signes cliniques .....	43
2- Les principales pathologies .....	46
C- RESULTATS BIOLOGIQUES .....	52
1- Le taux d'hémoglobine .....	52
2- Les plaquettes .....	53



3- Les polynucléaires neutrophiles .....	54
4- Résultats immunologiques .....	55
5- Résultats virologiques .....	59
D- EVOLUTION DE LA MALADIE .....	61
<b>VI- DISCUSSION .....</b>	<b>62</b>
A - DIFFICULTES – LIMITES DE L'ETUDE .....	62
B - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES .....	62
C - LES PRINCIPALES MANIFESTATIONS CLINIQUES .....	65
1 - Les principaux signes cliniques .....	65
2 - Les principales pathologies .....	67
D- RESULTATS BIOLOGIQUES .....	70
1- Le taux d'hémoglobine .....	70
2- Les plaquettes .....	71
3- Les polynucléaires neutrophiles .....	71
4 - Résultats immunologiques .....	72
5- La charge virale .....	76
6- Le phénotype S1 <sup>NS1</sup> du virus .....	78
E - LES ELEMENTS DE PRONOSTIC .....	78
1 - Les signes cliniques .....	79
2 - Biologie .....	79
3 - Immunologie .....	79
4 - Virologie .....	79
5 - Autres facteurs.....	80
<b>VI- CONCLUSION .....</b>	<b>81</b>
<b>VII- RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>83</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>84</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>92</b>

## ABREVIATIONS

<b>ADCC</b>	Antibody-Dependent Cellular Cytotoxicity
<b>ADN</b>	Acide Desoxyribonucléique
<b>Ac</b>	Anticorps
<b>Ag</b>	Antigène
<b>Ag-Ac</b>	Antigène- Anticorps
<b>ALT</b>	Asymptomatique à Long Terme
<b>ARN</b>	Acide Ribonucléique
<b>ARNm</b>	ARN messenger
<b>ARNS*</b>	Agence Nationale de Recherche sur le Sida
<b>ARV*</b>	Anti-Rétroviraux
<b>AZT</b>	Azidothymidine
<b>CCR</b>	Chemokine Receptor
<b>CDC</b>	Center for Disease Control and Prevention
<b>CMH</b>	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
<b>CTL</b>	Cytotoxic T Lymphocytes
<b>DITRAME</b>	Diminution de la Transmission Mère-Enfant
<b>ELISA</b>	Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
<b>HLA</b>	Human Leukocyte Antigen
<b>Iavi</b>	International AIDS Vaccine Initiative
<b>Ig</b>	Immunoglobuline
<b>PIU</b>	Pneumonie Interstitielle Lymphoïde
<b>LTR</b>	Long Terminal Repeat
<b>NPLT</b>	Non Progresseur à Long Terme
<b>NVP</b>	Névirapine
<b>ONUSIDA</b>	Organisation des Nations Unies de lutte contre le Sida
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PCR</b>	Polymerase Chain Reaction
<b>TME</b>	Transmission Mère-Enfant
<b>VIH</b>	Virus de l'Immuno-déficience Humaine

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification du SIDA pédiatrique : Critères OMS (1985) BANGUI, modifié en 1989. ....	18
Tableau II : Manifestations cliniques symptomatiques de l'infection à VIH .....	19
Tableau III : Comparaison des différents protocoles. ....	25
Tableau IV : Répartition des enfants en fonction du niveau socio-économique des parents .....	43
Tableau V : Principaux signes cliniques et leur fréquence dans les différents groupes d'enfants .....	44
Tableau VI : Principales affections et leur fréquence dans les différents groupes d'enfants .....	46
Tableau VII : Répartition des cas de zona selon la topographie et l'aspect clinique des lésions dans les différents groupes d'enfants .....	48
Tableau VIII : Répartition selon le type de malnutrition dans les différents groupes d'enfants .....	50
Tableau IX : Répartition des types de pneumonie dans les différents groupes d'enfants .....	51
Tableau X : Nombre de décès par groupe d'enfants .....	61

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Morphologie et structure antigénique du VIH	7
Figure 2 : Rôle des lymphocytes T CD4	15
Figure 3 : Destruction des lymphocytes sains par les CD4 infectés	16
Figure 4 : Principales affections selon le degré d'immunodépression	16
Figure 5 : Evolution observée des principaux marqueurs de l'infection par le VIH chez les sujets progressifs	29
Figure 6 : Evolution hypothétique des principaux marqueurs de l'infection par le VIH chez les sujets non progressifs	29
Figure 7 : Répartition des enfants en fonction des critères d'inclusion	41
Figure 8 : Taux d'hémoglobine moyen dans les différents groupes d'enfants	52
Figure 9 : Numération des plaquettes dans les différents groupes d'enfants	53
Figure 10 : Nombre moyen de CD4 <sup>+</sup> dans les différents groupes d'enfants	55
Figure 11 : Nombre moyen de CD8 <sup>+</sup> dans les différents groupes d'enfants	57
Figure 12 : Rapport moyen de CD4 <sup>+</sup> / CD8 <sup>+</sup> dans les différents groupes d'enfants	58
Figure 13 : Charge virale moyenne dans les différents groupes d'enfants	59

## LISTE DE SCHEMAS

Schema 1 - La répllication virale	10
-----------------------------------	----

" Par délibération spéciale, l'UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE  
DES SCIENCES DE LA SANTE a arrêté que les opinions émises dans les  
dissertations qui seront présentées, doivent être considérées comme propres à  
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni  
**improbation**".

# **PREMIERE PARTIE : GENERALITES**

**I-INTRODUCTION-ENONCE**



Il y a une vingtaine d'années environ, l'acronyme «SIDA» était à peine connu.

L'épidémie du VIH/SIDA est devenue aujourd'hui un véritable problème de santé publique à travers le monde, particulièrement dans les pays en développement.

Cette maladie mortelle frappe des millions de personnes à travers le monde sans distinction d'âge, de sexe, de religion ou de niveau socio-économique. Elle revêt une gravité particulière dans les pays en développement ébranlant ainsi des structures sanitaires déjà fragiles et s'ajoutant aux problèmes de santé endémiques dans ces régions [36 ; 41].

L'Afrique reste de loin le continent le plus touché par l'épidémie du SIDA. D'après les estimations du programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA (ONU SIDA) et de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sur dix personnes ayant contractées l'infection à VIH en 2000, huit vivaient en Afrique SubSaharienne. Chez les moins de 15 ans, la proportion était de 9 sur 10. Or l'10 seulement de la population mondiale vit en Afrique au sud du Sahara

Depuis le début de l'épidémie, 83% de l'ensemble des décès dus au SIDA ont été enregistrés en Afrique sub-saharienne qui compte aussi 95% au moins des orphelins du SIDA. Dans certains pays d'Afrique Australe comme au BOITSWANA, en NAMIBIE, au ZIMBABWE l'espérance de vie a été réduite de plus de 20 ans en l'an 2000 [25 ; 53].

Les conséquences du SIDA aboutissent ainsi à une véritable désorganisation sociale et familiale et accroissent de façon dramatique l'ensemble des problèmes liés au sous-développement car touchant surtout la tranche d'âge la plus active [41].

Parmi les principales voies de transmission du VIH représentées essentiellement par les voies sanguines et sexuelles, la contamination périnatale demeure un problème inquiétant particulièrement en Afrique [28]. Des études épidémiologiques montrent que le taux de transmission materno-fœtale du VIH est de l'ordre de 20 à 40%. Ceci est aggravé par la contamination hétérosexuelle estimée responsable de plus de 70% des cas qui augmente le nombre de SIDA féminin et partant celui des enfants [13 ; 28 ; 51 ; 66].

Des moyens de prévention de la transmission mère-enfant (TME) du VIH basés sur la Zidovudine (AZT) et la Névirapine (NVP) ont prouvé leur efficacité en Afrique et ailleurs dans le monde.

En effet, une étude du projet de la Diminution de la Transmission Mère-Enfant du VIH (DITRAME) à BOBO-DIOULASSO menée de Septembre 1995 à Février 1998 a conclu qu'un régime court d'AZT donné par voie orale durant le dernier mois de la grossesse, pendant le travail et le post-partum précoce était bien toléré et procurait à 6 mois de vie de l'enfant une réduction de 38% du risque de TMI du VIH malgré l'allaitement maternel [21].

Les résultats de l'essai ACF076/ANRS024 conduit en France et aux Etats-Unis aboutissait à la même conclusion : l'AZT réduisant de 68% le risque de TMI du VIH si l'enfant était exclusivement nourri au biberon [35] soit un taux de TMI de 5% [21].

En Thaïlande, un schéma court (1mois) assorti d'une alimentation artificielle réduisait de moitié le risque de TMI du VIH [54].

Cependant ces médicaments restent pour le moment hors de portée de la plupart des populations dans les pays en développement contribuant ainsi à l'augmentation du nombre d'enfants infectés par le VIH.

Le SIDA pédiatrique présente généralement trois profils évolutifs différents dans les pays développés [15 : 40] :

- une forme précoce et rapidement évolutive au cours de laquelle les enfants développent une maladie grave dès la première année de vie et décèdent avant l'âge de 4 à 5 ans [11 : 31].

- une forme intermédiaire où l'enfant présente une pathologie sévère incluse dans la définition du Sida (Pneumonie à *Pneumocystis carinii* par exemple) mais dont l'état de santé se stabilise dans le cadre d'une prise en charge adéquate [11 : 29].

- une forme lentement évolutive ou asymptomatique à long terme (AIF) avec un délai moyen d'apparition du Sida proche de celui de l'adulte. Ces sujets AIF semblent présenter une écologie particulière hôte - virus susceptible de ralentir la progression inexorable vers l'immunodéficience [11].

La durée de vie médiane des enfants infectés par le VIH est actuellement estimée à 8 à 9 ans dans les pays développés alors qu'en Afrique subsaharienne elle dépasse encore rarement 5 ans pour la majorité des enfants [10 : 31 : 40].

Si la différence de survie entre pays développés et sous-développés peut s'expliquer en partie par le dépistage précoce des enfants infectés par le VIH et une amélioration de la prise en charge,

d'autres facteurs tels que le niveau socio-économique, l'état nutritionnel et l'environnement microbien, peuvent également intervenir [24].

Mais ces différences entre pays riches et pauvres ne peuvent pas tout expliquer en terme de survie puisqu'en Europe comme en Afrique, à prise en charge égale certains enfants vivent plus longtemps que d'autres.

Les sujets ALF ou non progressseurs à long terme (NPLT) suscitent un intérêt particulier depuis ces dernières années. La découverte de cette évolution prolongée a conduit à supposer qu'un équilibre particulier pourrait s'instaurer chez ces sujets entre la réponse immunitaire et la réplication du virus permettant l'absence de progression de l'infection.

Dans ce contexte, des facteurs immunologiques et virologiques sont importants à définir car ils pourraient permettre, de mieux comprendre la physiopathologie de l'infection, de dégager des critères pronostics et surtout de nouvelles voies thérapeutiques ou vaccinales [24].

En l'absence d'étude menée sur ce sujet en Afrique notre travail avait pour objectif d'identifier ces différents facteurs cliniques, immunologiques, et virologiques dans le but de contribuer à une meilleure connaissance des déterminants potentiels associés à l'absence de progression clinique dans l'infection à VIH chez l'enfant en Afrique et en particulier au Burkina Faso (Ouagadougou et Bobo-Dioulasso) qui occupe le deuxième rang en Afrique occidentale en terme de l'importance du taux de séroprévalence après la Côte d'Ivoire.

# **II- RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES**

## **A - LE SYSTEME LYMPHOCYTAIRE : IMMUNITE ET DEFENSE DE L'ORGANISME [17]**

Les réactions immunitaires comprennent deux types de mécanismes :

- L'immunité humorale qui passe par l'intermédiaire du plasma sanguin et des espaces extracellulaires assurée par les lymphocytes B.
- L'immunité cellulaire directement exercée par des cellules : les lymphocytes T.

### **1- L'immunité humorale**

Elle est caractérisée par la production de protéines spécifiques des antigènes (Ag) ayant suscité la réaction. Quand l'organisme rencontre pour la première fois une protéine qu'il reconnaît comme étrangère, certains de ces lymphocytes B augmentent de volume et deviennent des immunoblastes B ou grands lymphocytes B qui se différencient et se multiplient. La plupart des cellules ainsi obtenues se différencient en plasmocytes qui vont se mettre à fabriquer au bout d'un délai relativement long l'anticorps spécifique.

Cet anticorps pourra alors neutraliser en milieu humoral la protéine en question. Par la suite quand l'organisme rencontrera le même antigène, les lymphocytes B se multiplieront rapidement pour donner naissance à des plasmocytes qui produiront de grande quantité d'anticorps. C'est le phénomène qui est à la base des vaccinations.

On distingue cinq groupes d'immunoglobulines (Ig) :

- Ig G (75%) qui passent la barrière placentaire et sont donc responsables de la protection du nouveau-né contre les infections.
- IgA (10%): rares dans le plasma mais abondantes dans les produits de sécrétion de l'organisme (larmes, mucus, salive, colostrum).

Elles empêchent les bactéries de proliférer sur les muqueuses.

- IgM (10%) qui sont les premières à apparaître dans le sérum après la pénétration d'un agent infectieux d'où leur nom d'anticorps "précoces". Ils interviennent pour activer les facteurs du complément, un ensemble de protéines enzymatiques responsables de la destruction de nombreux complexes Ag-Ac

- IgE (4%) fixées pour la plupart aux récepteurs des membranes des mastocytes et des basophiles. Elles sont de ce fait absentes du plasma. En présence des antigènes qui induisent leur

production spécifique, elles entraînent l'éclatement des cellules qu'elles occupent et la libération des substances contenues dans ces cellules. Ces substances peuvent déclencher des réactions allergiques.

- IgD (moins de 1%): situées sur la surface de lymphocytes B. Leur fonction est encore mal connue.

## 2- L'immunité cellulaire

Les lymphocytes T qui l'exercent sont morphologiquement semblables aux lymphocytes B mais ils acquièrent leur immunocompétence (l'aptitude de reconnaître les marqueurs de soi) dans le thymus sous l'influence de la thymosine et de la thymopoïétine. Ils fixent les antigènes sur les récepteurs spécifiques de leurs membranes. La fixation d'antigène détermine l'immobilisation et la transformation du lymphocyte porteur appelé immunoblaste T ou grand lymphocyte T. Les immunoblastes T se différencient et se multiplient.

Ils déterminent l'apparition de plusieurs types de cellules spécialisées dans la destruction locale de cellules étrangères

- les cellules tueuses (natural killer) qui vont tuer par simple contact avec leurs membranes cellulaires, les cellules étrangères détectées par l'immunité cellulaire. Elles sont capables d'agir immédiatement sur les cellules étrangères sans aucune sensibilisation préalable. Elles tuent également les cellules tumorales et les cellules infectées par les virus.

- les " cellules suppressives " (suppresors cells) et les " cellules assistantes " (helper cells) vont moduler l'intensité des réponses immunitaires de type humoral. C'est dans ce groupe de cellules que se trouve le point d'attaque du virus VIH du SIDA qui infecte plusieurs catégories de cellules (monocytes, macrophages, et surtout les lymphocytes TCD4+). Il devient alors impossible de détecter ces lymphocytes qui représentent pourtant 85% environ des lymphocytes circulants. En l'absence de stimulation appropriée, les lymphocytes B ne peuvent plus produire les anticorps dirigés contre le virus du SIDA ou contre les infections opportunistes. Les lymphocytes cytotoxiques et les lymphocytes suppresseurs ne peuvent plus assurer leurs fonctions. De plus, la disparition des lymphocytes T CD4+ entraîne une diminution de la sécrétion d'interleukine2 et d'interféron  $\gamma$  médiateurs nécessaires à l'activation des macrophages et

des cellules tueuses. Ce qui aboutit à l'effondrement complet des défenses immunitaires. Incapable de lutter le sujet succombe à une infection opportuniste.

- les "cellules amplificatrices" (amplifier cells) qui restent localisées dans le thymus et la rate. Elles constituent une base de lymphocytes T peu spécialisées mais rapidement mobilisables.

## **B- LE VIH/SIDA**

### **1- Définition du VIH [41]**

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartient à la famille des *rétroviridae* et à la sous famille des lentivirus.

C'est un virus à ARN qui possède une enzyme appelée transcriptase reverse qui est une ADN polymérase ARN dépendante permettant de synthétiser un ADN double brin complémentaire de l'ARN viral dans la cellule infectée par le rétrovirus. Cet ADN néoformé possède à chaque extrémité une même séquence répétitive de taille variable dite LTR (Long Terminal Repeat). Il peut s'intégrer alors de manière stable dans l'ADN chromosomique de la cellule devenant un provirus. Ce provirus se comporte comme un gène de la cellule infectée et peut, soit rester silencieux en se contentant d'être transmis aux cellules filles à chaque mitose, soit s'exprimer et être transcrit en ARN messager (ARNm), traduit ensuite en protéine virale pour donner naissance à des particules virales identiques au virus infectieux de départ.

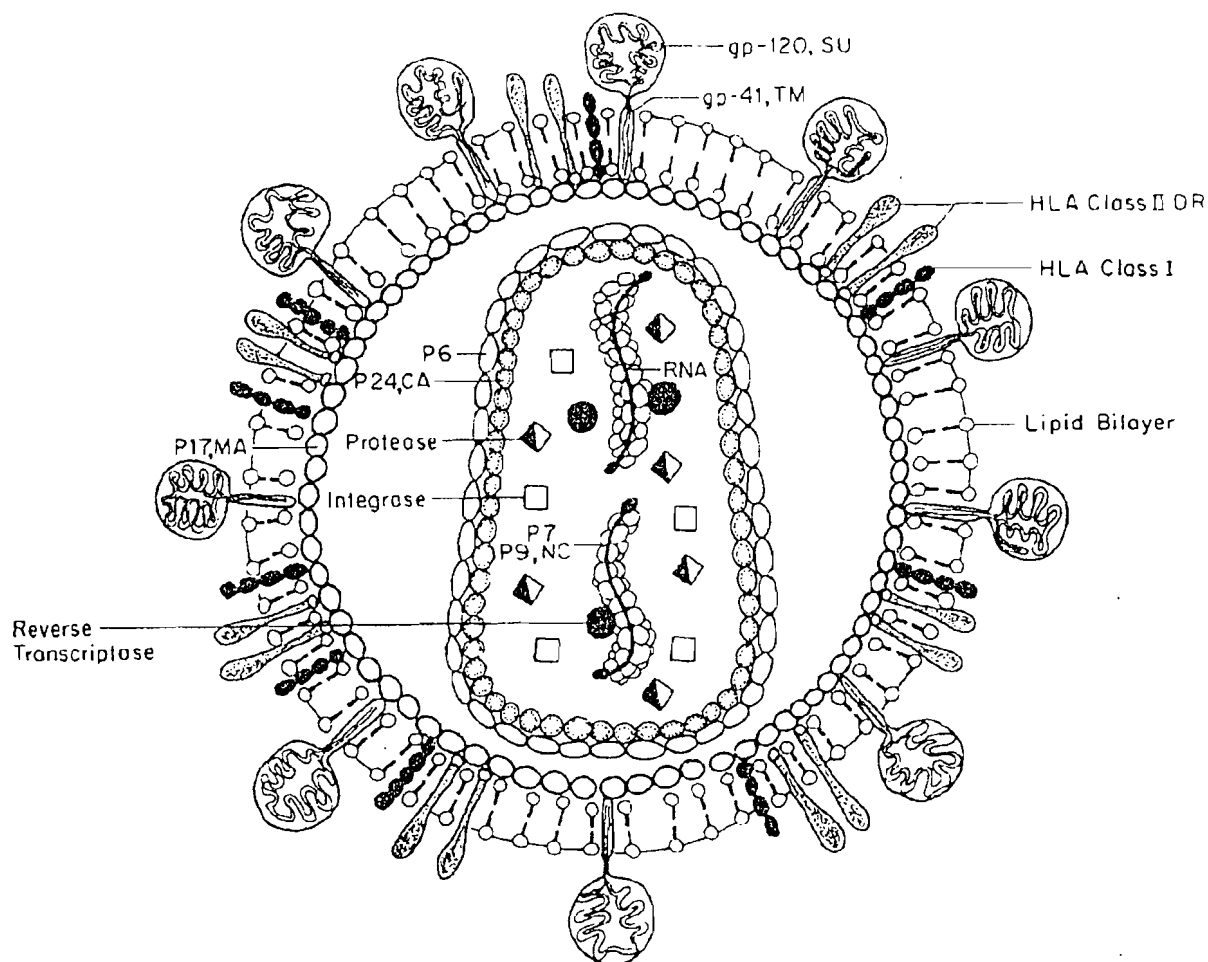
### **2- Morphologie du VIH [41]**

Les VIH sont des virus enveloppés de 80 à 120 nm de diamètre sortant de la cellule par bourgeonnement à travers la membrane cytoplasmique. Ils ont une sphère cernée par une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle sortent des boutons. Cette enveloppe est limitée intérieurement par une membrane (ou matrice protéique). En coupe au cœur de la sphère on constate la présence d'un barreau conique, la particule interne ou noyau ("core" chez les anglo-saxons) recouverte d'une couche protéique. Il contient deux copies d'ARN viral et la transcriptase inverse.

L'espace laissé libre entre le core et la matrice protéique est particulièrement comblée par des masses denses aux électrons appelées " corps latéraux ".

Cette structure se retrouve chez les autres lentivirus mais est absente chez les oncornavirus et les spumavirus.

La figure 1 montre la morphologie et la structure antigénique du VIH.



**FIGURE 1 : Morphologie et structure antigénique du VIH [61]**



### 3- Structure et régulation du VIH [41]

Le génome compte plus de 9700 nucléotides. Les gènes *gag* et *env* codent pour les protéines structurales respectivement du noyau et de l'enveloppe. Le gène *pol* code pour les enzymes virales.

Les gènes *gag* synthétisent les protéines constitutives du noyau (*p24, p17, p13*). Le gène *pol* code pour différentes enzymes virales qui sont : la protéase (*p10*), la transcriptase reverse ou inverse.

Le gène *env* code pour un précurseur (*gp160*) clivé dans le cytoplasme en deux glycoprotéines :

- d' enveloppe externe (*gp110* pour le VIH1 et *gp120* pour le VIH2) correspondant aux boutons hérissant la surface du virus.

- transmembranaire (*gp41* pour VIH 1 et *gp32 à 36* pour VIH 2)

La plupart des autres gènes (*tat, rev, nef, vif, vpr*) se retrouvent à la fois chez le VIH1 et VIH 2. En revanche *vpr* n' est présent que chez VIH 1 et *vpx* chez VIH2.

Ces gènes sont des gènes régulateurs :

- le gène *tat* (*transactivateur*) augmente l'expression des gènes viraux. La protéine *tat* est un amplificateur extraordinaire de réplication puisque des cellules qui la possèdent produisent 1000 fois plus de gènes viraux que les cellules infectées, mais dépourvues de gènes *tat* fonctionnel du fait d' une mutation.

- Le gène *rev* exerce une fonction de regulation différentielle

- Le gène *nef* (*negative regulatory factor*) serait responsable de la latence.

- Le gène *vif* (*virion infectivity factor*) intervient dans la réplication virale. La protéine *vif* augmente l'infectivité du virus . Les virus sans gènes *vif* sont perturbés au niveau des dernières étapes de l'infection et infectent moins les cellules.

- Le rôle joué par les protéines codées par les gènes *vpr, vpr, et vpx* est encore très mal connu.

### 4- Réplication du VIH [41]

Le récepteur du virus à la surface cellulaire est l'antigène CD4 auquel se lie la gp110. Ceci explique que la cible du VIH soit les lymphocytes portant l'antigène CD4, mais le virus a la

capacité d'infecter d'autres cellules (monocytes, macrophages, lymphocytes B transformés par le virus d'Epstein-Barr, cellules de Langerhans dans la peau...) possédant à des degrés plus ou moins grand la molécule CD4, à l'exception peut être des cellules microgliales et des cellules folliculaires dendritiques des ganglions pour lesquelles on ne sait encore comment elles sont infectées.

La glycoprotéine transmembranaire participe alors à la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane cellulaire.

L'étape suivante est l'intégration génomique. Après que le noyau viral ait été introduit dans la cellule, il est decapsidé et l'ARN du virus libéré dans le cytoplasme.

Le brin d'ARN est copié en ADN intermédiaire " simple brin " grâce à une polymérase.

On obtient un hybride ARN- ADN

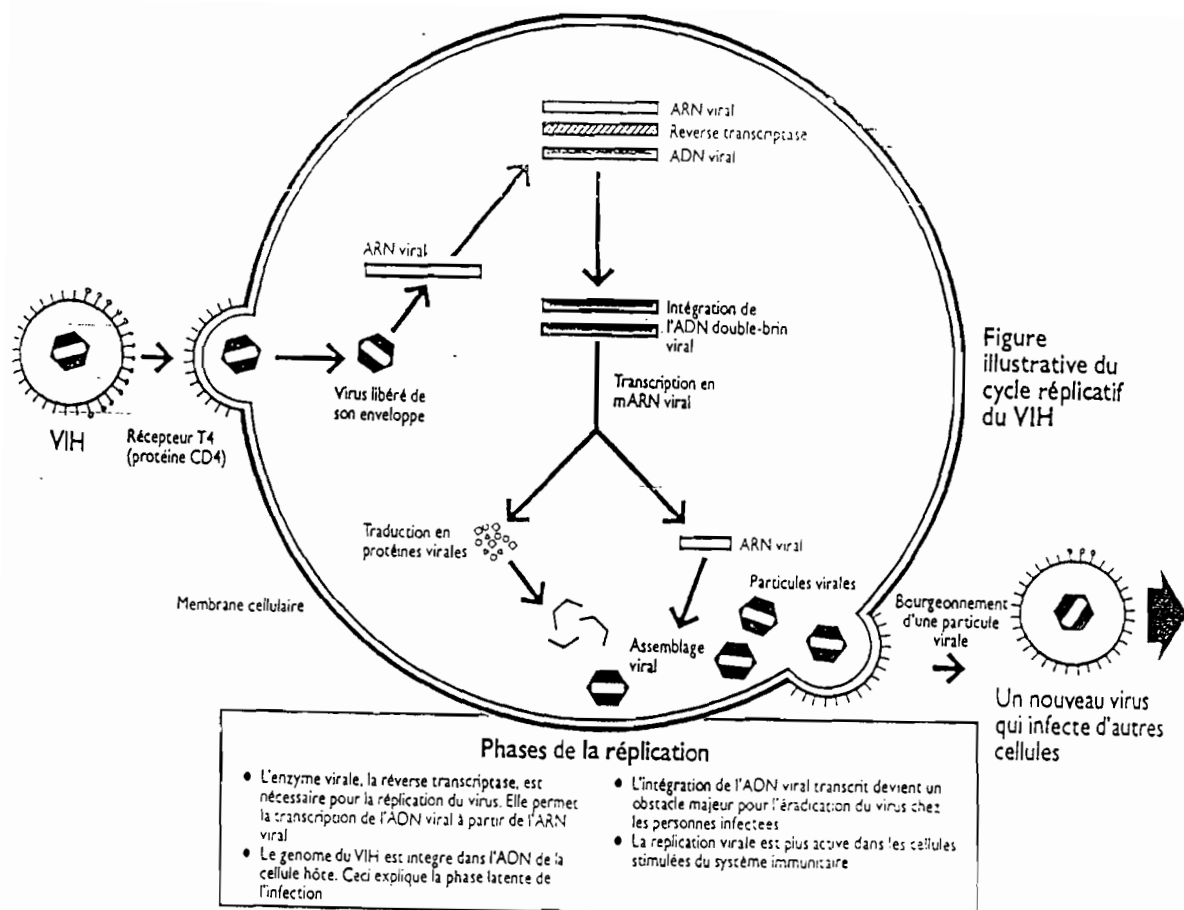
Une ribonucléase intervient alors pour détruire l'ARN d'origine et la polymérase produit alors un second brin d'ADN en utilisant le premier comme matrice. Polymérase et ribonucléase sont souvent désignées sous le nom transcriptase réverse ou inverse.

L'ADN double brin migre vers le noyau et une troisième enzyme, l'intégrase ou endonucléase, intervient: Elle permet l'intégration de la copie d'ADN du génome viral dans le génome cellulaire sous forme de " provirus ". L'information virale se répliquant chaque fois que la cellule se divise. Le provirus reste silencieux ou entre dans un cycle productif par activation virale ou levée de l'inhibition de la réplication.

L'ADN intégré est alors traduit en ARN. Les copies de l'ARN du génome viral, ainsi que les ARN messagers migrent vers le cytoplasme où ces derniers sont traduits en protéines grâce aux ribosomes. Les protéines et l'ARN sont assemblés pour donner des structures sphériques (contenant chacune deux brins d'ARN) qui bourgeonnent à la surface de la cellule. En sortant de la cellule, le virus s'enveloppe, retrouvant les constituants de l'enveloppe qui ont été transportés et sont insérés au niveau de la membrane cellulaire, indépendamment du noyau viral.

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

Le schéma 1 montre les mécanismes de la réplication du VIH.



**SCHEMA 1 : La réplication virale**

## 5- Epidémiologie de l'infection à VIH

### 5-1 Pandémie dans le monde [53]

Le VIH continue de s'étendre dans le monde. Selon les estimations de l'ONUSIDA et de l'OMS le nombre total de personnes infectées par le virus responsable du SIDA était de 36.1 millions à la fin de l'année 2000.

Dans le monde 21.8 millions de personnes en sont mortes à cette date et 18000 nouveaux cas d'infections étaient enregistrés chaque jour. Dans la tranche d'âge la plus sexuellement active (15 à 49 ans) un adulte sur 100 vit avec le VIH et ils ne sont que très peu à être au courant de leur séropositivité.

Du fait que les personnes infectées peuvent vivre de nombreuses années sans présenter le moindre symptôme le virus peut se propager à bas bruit pendant longtemps.

Près de 600000 enfants ont contracté l'infection à VIH en 2000. Ils ont en majorité été contaminés par leur mère avant ou pendant l'accouchement, ou par le biais de l'allaitement au sein.

On estime le nombre d'enfants vivant avec le VIH/SIDA à environ 1.4 million.

Environ 4.3 millions d'enfants seraient décédés de SIDA depuis le début de l'épidémie.

À l'échelle planétaire le VIH/SIDA se situe parmi les dix causes principales de mortalité et vu les taux actuels d'infection à VIH il pourrait bientôt venir se placer parmi les 5 principales dépassant des causes aussi bien établies que les maladies diarrhéiques.

## **5-2 En Afrique Sub-Saharienne [53]**

Plus de 2/3 des personnes infectées dans le monde par le VIH à l'heure actuelle soit près de 25.3 millions d'Hommes, de femmes et d'enfants vivent en Afrique au sud du Sahara : et 83% au moins du total mondial de décès dus au SIDA sont survenus dans cette région.

Par ailleurs, 4/5 des femmes séropositives dans le monde et environ 87% du total mondial des enfants vivant avec le VIH concernent l'Afrique

Il y a plusieurs raisons à cela :

- le nombre de femmes en âge de procréer qui sont infectées par le VIH est plus élevé en Afrique qu'ailleurs.

- les femmes africaines ont en moyenne plus d'enfants que celles des autres continents: donc une seule femme infectée peut transmettre le virus à un nombre d'enfants supérieur à la moyenne.

- en Afrique presque tous les enfants sont nourris au sein et l'on estime qu'entre un tiers et la moitié de tous les cas de transmissions mère-enfant sont imputables à l'allaitement au sein.

- Accès infiniment réduit aux médicaments qui réduisent le risque de transmission mère-enfant durant la période prénatale et périnatale.

### **5- 3 Au BURKINA –FASO [44 ; 52]**

En 1986 une dizaine de cas de SIDA ont été notifiés au BURKINA FASO. Depuis lors le nombre de cas est sans cesse croissant et de façon exponentielle. En effet, en 1996, soit exactement 10 ans après on dénombrait 9136 cas.

En fin 1997, on dénombrait 20000 enfants de 0 à 14 ans infectés par le VIH. La séroprévalence dans la population générale était de 7.17%.

Au 30 juin 1999, 13899 cas ont été notifiés dont 2166 nouveaux cas pour l'année 1998.

Des données d'enquête ponctuelle sur la prévalence de l'infection à VIH chez les femmes enceintes notaient une séroprévalence de 6 à 8% au cours des années 1997 à 1999 dans les trois grandes villes du Burkina Faso. Du fait de la transmission du VIH essentiellement hétérosexuelle, les femmes en âge de procréer sont nombreuses à être touchées par l'épidémie et ceci malgré toutes les campagnes de lutte contre ce fléau.

Les résultats d'une étude multisite sur les jeunes de 13 à 49 ans à BOBO - DIOULASSO réalisée de Janvier à Mars 2000 donnaient une séroprévalence du VIH de 5.25%.

### **5-4 Mode de transmission du virus**

Le virus a été isolé dans tous les liquides biologiques (sang, sperme, ganglion, sécrétions vaginales, plasma, LCR, salive, urines, larmes, lait maternel) [60]. Cependant l'élément déterminant de la transmission est représenté par la porte d'entrée :

- voie parentérale
- muqueuse génitale et rectale
- voie verticale (mère-enfant)

### *a ) La voie sanguine*

Le sang comme voie de transmission du VIH est connue depuis 1982 avec la mise en évidence d'hémophiles et de polytransfusés atteints de la maladie.

De nos jours il y a une baisse importante de ce mode de transmission car des tests d'excellente sensibilité permettent d'éliminer les donneurs de sang positifs.

Mais il existe un nombre extrêmement faible incompressible dû aux tests faussement négatifs auxquels s'ajoutent des prélèvements faits dans la période de séroconversion silencieuse qui rend compte que la possibilité de ce mode de transmission persiste à un taux minime [37].

### *b ) Voie sexuelle*

La présence du VIH dans les sécrétions génitales (sperme, sécrétions cervico-vaginales) explique la transmission sexuelle quelque soit le sujet infecté au sein du couple, que ce dernier soit homo ou hétérosexuel. Les maladies sexuellement transmissibles constituent un facteur favorisant certain majorant le risque de transmission.

Si dans les pays industrialisés l'infection à VIH est surtout en relation avec la toxicomanie Intra-Veineuse et la contamination hétérosexuelle, en Afrique elle est hétérosexuelle à plus de 70% [28].

L'abus sexuel et la prostitution infantile constituent le mode de transmission du virus à l'enfant par voie sexuelle

### *c ) Transmission verticale*

A partir des mères infectées par le VIH, la transmission de la mère à l'enfant survient dans 20 à 40% des cas, en l'absence de prophylaxie.

Cette voie de transmission est responsable de 77 à 90 % des cas de SIDA pédiatrique et corrélée à la gravité de la maladie chez la mère [39 : 63]. Elle constitue ainsi l'essentiel des contaminations chez les enfants [7 : 65].

L'allaitement maternel augmente le risque mais pour les pays en développement et l'Afrique en particulier ce risque est à mettre en balance avec les risques liés à la pratique de l'allaitement artificiel telles que les maladies diarrhéiques, les infections respiratoires aiguës et la malnutrition protéino-calorique [28].

## 6- Physiopathologie de l'infection à VIH

### 6-1 L'immunodépression [57]

Le fait essentiel au cours de l'infection à VIH est l'atteinte des lymphocytes T CD4<sup>+</sup>. Le mécanisme intime de leur destruction n'est pas entièrement connu.

L'effet cytopathogène direct du virus n'est probablement en cause que pour un faible nombre de cellules puisque le génome viral n'est retrouvé que dans une cellule sur 10000 à 100000. Il est plus probable que les lymphocytes infectés exprimant à leur surface la gp110 virale, fusionnent avec les lymphocytes non infectés, formant ainsi des syncytia dont la durée de vie ne dépasse pas 48 heures. La figure 3 montre la destruction des lymphocytes sains par les cellules T CD4<sup>+</sup> infectées par le VIH.

Certains auteurs évoquent un effet toxique médié par les cellules immunitaires de l'organisme sur les cellules infectées exprimant les antigènes viraux.

L'induction d'une apoptose (mort programmée des cellules) qui survient du fait de l'activation abortive permanente des cellules lymphocytaires T est également incriminée.

Les lymphocytes T CD4<sup>+</sup> sont appelés aussi "auxiliaires" ou "inducteurs". Ils jouent un rôle central au cours de la réponse immunitaire en apportant une aide :

- à la sécrétion d'anticorps (Ac) par les lymphocytes B. Ac permettant la lutte contre les infections virales et les infections à germes pyogènes.
- aux cellules cytotoxiques, importantes dans la défense contre les infections virales :
- à l'activation des macrophages, et donc à la phagocytose des parasites, des champignons et des bactéries intracellulaires (mycobactéries, salmonelles ...).

La figure 2 résume le rôle des lymphocytes T CD4<sup>+</sup>.

Au cours de l'infection à VIH, vont apparaître des viroses, des bactérioses des mycobactérioses, des parasitoses et des mycoses, toutes infections dites opportunistes car ne pouvant en général que s'attaquer à un hôte immunodéprimé.

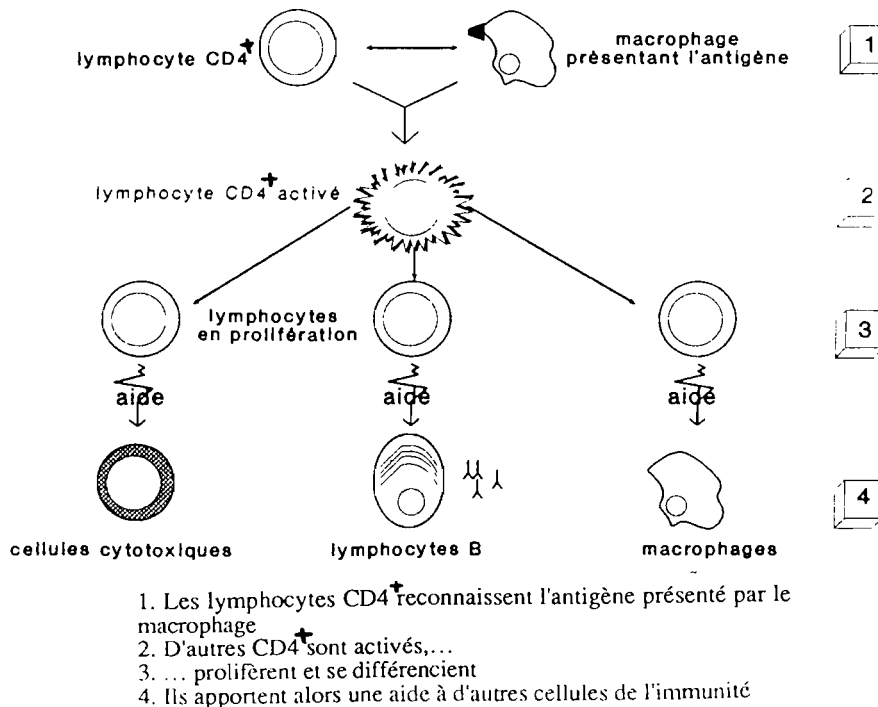
Aux stades précoces de la maladie, lorsque les fonctions immunitaires sont peu perturbées, seuls les germes les plus agressifs (mycobacterium tuberculosis, pneumocoques ...) pourront s'exprimer.

Aux stades tardifs, lorsque l'immunodépression est majeure, même les germes habituellement peu ou non pathogènes entraîneront des complications.

Cependant, même à un stade où le nombre de lymphocytes T CD4+ est sub-normal, des complications infectieuses, peuvent apparaître.

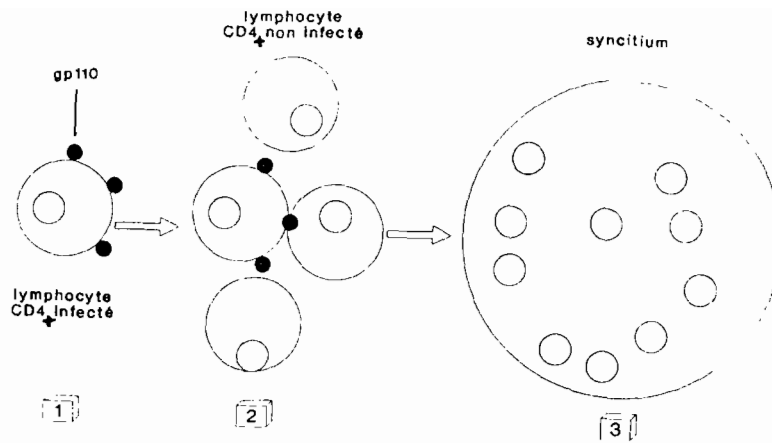
Les principales affections selon le degré d'immunodépression sont présentées sur la figure 4.

A côté du déficit quantitatif en lymphocytes T CD4+ il a donc été évoqué un déficit fonctionnel de ces lymphocytes (anergie), et ce d'autant que les anomalies de la réponse immune sont nombreuses au cours de l'infection à VIH. L'infection précoce d'une sous-population lymphocytaires T CD4+ particulièrement importante est également une hypothèse possible.



**FIGURE 2 : Rôle des lymphocytes T CD4+ [57]**





1. Les lymphocytes sains CD4<sup>+</sup> infectés expriment à leur surface les antigènes viraux
2. Des lymphocytes non infectés fusionnent avec les cellules infectées par le biais de la gp110
3. Il se forme un syncytium dont la durée de vie, *in vitro*, ne dépasse pas 48 h

FIGURE 3 : Destruction des lymphocytes sains par les lymphocytes T CD4<sup>+</sup> infectés [57]

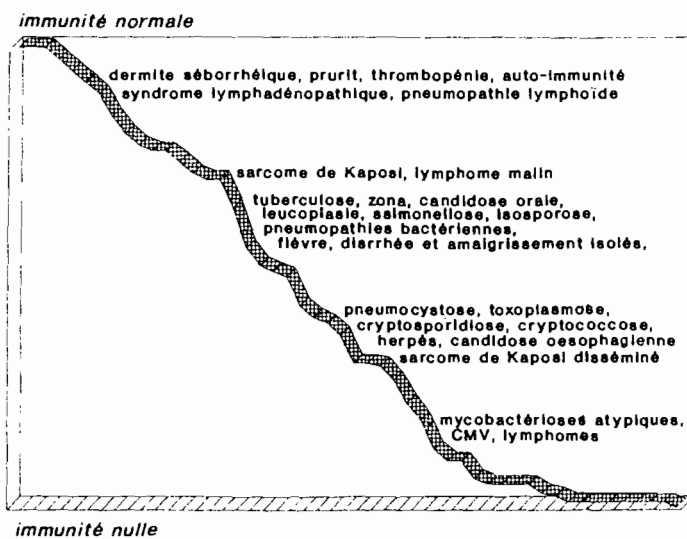


FIGURE 4 : Principales affections selon le degré d'immunodépression [57]

## 6-2 Les tumeurs

Pour des raisons non encore comprises, les tumeurs sont beaucoup plus rarement observées chez l'enfant que chez l'adulte.

Le sarcome de KAPOSI est possible mais exceptionnel.

La pathologie lymphomateuse est par contre en augmentation croissante. Il s'agit de lymphome non HODGKINIEN de type B ou l'EBV joue un rôle évident.

D'autres types de tumeurs ont été décrits, notamment de type leiomyosarcome [7].

## 7- Aspects de l'infection chez l'enfant

### 7-1 Mode de transmission

En zone tropicale les enfants sont infectés par le VIH par :

- des transfusions sanguines
- des injections avec des aiguilles souillées
- et surtout la transmission verticale mère-enfant qui représente l'essentiel des contaminations à cet âge de la vie.

Le VIH peut être transmis de la mère à l'enfant selon 3 modes :

- en période anténatale, le virus peut traverser la barrière placentaire. En effet, l'isolement du virus dans les tissus foetaux suggère une transmission précoce de l'infection. De plus l'atrophie corticale et les lésions de l'épithélium thymique constatées sont identiques à celles décrites chez l'enfant atteint de SIDA suggérant une interaction précoce du VIH dans l'ontogénèse du système immunitaire.

L'augmentation des IgM associée à une chute des T CD4<sup>+</sup> chez le nouveau-né et le nourrisson fait la preuve d'une contamination virale prénatale [69].

- en période per-partum pendant le travail et l'accouchement, la transmission du virus pourrait s'effectuer par un mécanisme d'inoctulation des sécrétions génitales ou par une brèche cutanée.

- l'allaitement a été mis en cause après l'isolement du virus dans le lait maternel. Le surcroît de risque de contracter le virus par l'allaitement maternel a été estimé à près de 15% [7].

Une relation entre la durée de l'allaitement et le risque de transmission a été suggérée. Le rapport risque / bénéfique de l'allaitement maternel dans ce contexte a été modélisé sans remettre en cause jusqu'à présent les recommandations de l'OMS qui sont de maintenir l'allaitement maternel dans les pays en développement jusqu'à 4 mois puis de prendre le relais avec le lait ou la farine de sevrage [7 ; 28].

## 7- 2 Clinique

Les principales manifestations cliniques pédiatriques de l'infection à VIH sont regroupées dans l'annexe 2 (Classification révisée 1994 du CDC en annexe 2).

Cependant l'utilisation de cette grille diagnostique est d'une valeur limitée dans plusieurs pays en développement car elle exige un haut niveau technologique.

La classification proposée par l'OMS se restreint à l'observation clinique et à l'histoire sérologique de la mère.

**TABLEAU 1 : Classification du SIDA pédiatrique: critères OMS (1985) BANGUI, modifié en 1989.**

<b>SIGNES MAJEURS</b>
Perte de poids >10% du poids habituel Diarrhée chronique >1 mois Fièvre récurrente >1 mois Pneumonie sévère ou à répétition
<b>SIGNES MINEURS</b>
Adénopathies généralisées Muguet buccal chronique Infections habituelles récurrentes Dermatite généralisée et prurigineuse Infection maternelle au VIH (confirmée)

**Un SIDA est soupçonné si l'enfant présente deux signes majeurs et deux signes mineurs en l'absence d'autres signes d'immunodéficience**

Bien qu'utile cette grille est imparfaite, sa valeur prédictive positive fut de 68% dans une étude au RWANDA [31].

Le tableau II regroupe les principales manifestations cliniques pédiatriques de l'infection à VIH, classées en données cardinales, caractéristiques, et associées.

**TABLEAU II: Manifestations cliniques symptomatiques de l'infection à VIH [31].**

<b>1. Manifestations Cardinales</b>
Pneumonie à <i>Pneumocystis carinii</i> Candidose oesophagienne Pneumonie interstitielle lymphoïde Sarcome de KAPOSI (rare chez l'enfant)
<b>2. Manifestations caractéristiques</b>
Infections récidivantes bactériennes et virales Cytomégalovirose systémique Syndrome neurologique progressif Tuberculose extra-pulmonaire Zona multi-dermique
<b>3. Manifestions associées</b>
Muguet buccal persistant Retard pondéral Malnutrition, marasme Diarrhée chronique, récidivante Lymphadénopathie généralisée Dermite généralisée

## MANIFESTATIONS CARDINALES

La présence d'une seule manifestation clinique cardinale permet de diagnostiquer une infection symptomatique à VIH

## MANIFESTATIONS CARACTÉRISTIQUES

La présence de manifestations caractéristiques permet de diagnostiquer l'infection symptomatique à VIH de la façon suivante :

- la présence de deux données caractéristiques (ou plus)
- la présence d'une donnée caractéristique et d'au moins deux données associées

## MANIFESTATIONS ASSOCIÉES

Pour les enfants de moins de 18 mois, la présence de deux manifestations cliniques associées, en plus d'un test sérologique au VIH positif (chez l'enfant ou la mère) et la présence d'un déficit de l'immunité humorale et cellulaire permet de diagnostiquer l'infection symptomatique à VIH.

Chez les enfants ayant plus de 18 mois, la présence de manifestations cliniques associées, accompagnées d'une sérologie positive au VIH permet de diagnostiquer l'infection.

Mais près de la moitié des enfants ont des symptômes souvent peu spécifiques. La persistance et la durée des symptômes sont cependant caractéristiques.

### **7-3 Diagnostic biologique**

Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose sur la mise en évidence des Ac spécifiques de ce virus (diagnostic sérologique ou indirect) et/ou sur la détection du virus lui-même ou certains de ses composants (diagnostic direct).

Chez les enfants âgés d'au moins 18 mois, les Ac anti-VIH confirment le diagnostic de l'infection.

Par contre, un test positif, de la naissance à l'âge de 18 mois est difficile à interpréter puisque les Ac maternels anti-VIH de type IgG passent librement la barrière placentaire et peuvent persister jusqu'à cet âge. Ces Ac confirment l'infection maternelle mais ne signent pas l'infection de l'enfant [16 ; 32 ; 46]

La confirmation du diagnostic fait appel à des techniques dont la diffusion reste encore très limitée dans les pays en développement telles que la PCR (Polymerase Chain Reaction), la recherche de l'antigène p24.

### *a°) Diagnostic de l'infection à VIH chez le nourrisson*

Le diagnostic précoce de l'infection est possible grâce à la recherche du virus ou de ses éléments (Ag ou génome viral).

Trois techniques sont actuellement utilisées :

\* La culture virale: les lymphocytes sanguins sont mis en culture et activés, ce qui conduit à la production de virus dans le surnageant de culture quand le nourrisson est contaminé. La spécificité est de 100% et sa sensibilité atteint 95% au-delà de l'âge de deux mois.

\* La PCR : Cette technique consiste à amplifier certains gènes du VIH dans l'ADN total isolés des cellules circulantes afin de détecter des séquences d'acides nucléique d'origine virale par des sondes appropriées. Sa spécificité est de 100% et sa sensibilité qui atteint aussi 95% au-delà de l'âge de deux mois, paraît meilleure que celle de la culture virale dans les premières semaines de vie pour un certain nombre d'enfants infectés.

\* L'antigénémie p24 : très spécifique (100%) mais la sensibilité n'est que de 20% : du fait de la présence d'anticorps maternels à la naissance, elle peut être masquée au sein d'immuns complexes. Des méthodes de dissociation par un traitement au pH acide et des sondes existent de nos jours et permettent d'améliorer la sensibilité de cette technique [46]. Par ailleurs cet antigène est moins fréquent dans les populations africaines, ce qui limite son utilisation dans nos contextes.

Quelque soit la technique utilisée, il est essentiel de confirmer tout résultat positif sur un deuxième prélèvement avant l'annonce de l'infection de l'enfant.

### *b°) Enfant de plus de 18 mois*

Au-delà de l'âge de 18 mois, que l'enfant ait été infecté par voie sanguine ou materno-fœtale la réponse immunitaire spécifique de l'infection virale est complètement établie et les méthodes de diagnostic intéressantes sont celles classiquement utilisées pour le diagnostic chez l'adulte, chez lequel les méthodes sérologiques sont la référence (ELISA et WESTERN-BLOT) [13].

## **8- Suivi biologique**

### **8-1 Test d'évaluation du statut immunitaire**

La principale préoccupation face à un enfant infecté par le VIH doit être d'évaluer le degré de déficit de l'immunité cellulaire. La mesure régulière du taux de lymphocytes T CD4+ dans le sang circulant, lorsqu'elle est possible est le test le plus fiable et le plus utile [7].

### **8-2 Mesure de la réplication virale**

Elle est appréciée par :

- La mesure de la charge virale
- et l'antigénémie p24 qui est synonyme de réplication virale importante. Sa valeur pronostic négative est maintenant bien établie. A la naissance par exemple, sa présence indique un risque d'encéphalopathie et de déficit immunitaire précoce 2 à 3 fois plus élevé que chez les enfants ayant un dosage négatif [7].

### **8-3 Fréquence des examens complémentaires**

La distinction de plusieurs modes évolutifs de l'infection à VIH chez l'enfant justifie la répétition de la mesure du taux des lymphocytes T CD4+ tous les trois mois jusqu'à l'âge de 18 à 24 mois.

S'il n'y a pas d'anomalie notable de l'immunité cellulaire à cette échéance le suivi peut être espacé puisque le risque d'infection opportuniste est alors faible.

En cas d'anomalie de l'immunité cellulaire le suivi doit être plus actif, à la recherche des premiers signes d'infections opportunistes et de troubles neurologiques.

Le rythme de visites médicales doit être au minimum de 4 à 5 par an. -

## **9- Aspects thérapeutiques**

### **9-1 Prévention de l'infection à VIH**

#### *a°) Prévention de la transmission sexuelle*

La prévention de la transmission sexuelle à la femme est la plus importante et la plus difficile à mettre en œuvre dans la lutte contre le SIDA. La définition d'une politique d'information et d'éducation de la femme doit tenir compte du contexte culturel et socio-économique dans lequel elle vit.

L'information doit viser la prise de conscience par l'ensemble de la communauté tant masculine que féminine de la réalité de l'épidémie, de sa durabilité, de la vulnérabilité de la femme face à l'épidémie, et de la transmission de l'infection de la mère à l'enfant.

L'intervention doit aboutir à la transformation des connaissances en comportements sexuels responsables chez les hommes et chez les femmes. En attendant le développement d'un moyen de prévention efficace, peu coûteux et qui peut être géré par la femme elle-même (espoir des microbicides), l'abstinence, la fidélité et / ou le préservatif demeurent les outils de prévention [68].

Le traitement efficace des maladies sexuellement transmissibles contribue également à la réduction du risque de transmission du VIH par la voie sexuelle.



### *b°) Prévention de la transmission mère - enfant*

La prévention de la transmission du VIH à la femme permettrait de diminuer fortement l'incidence de l'infection chez l'enfant. La stratégie la plus adaptée consiste à intensifier des actions d'information et d'éducation de la femme et à proposer systématiquement le dépistage du VIH lors de la consultation prénatale, d'un don de sang, d'une visite médicale ou au cours d'une hospitalisation. Ce dépistage volontaire vise :

- le renforcement de la prévention du VIH chez la femme non infectée par un "counselling" adéquat.

- la prise en charge médicale et psychologique de la femme infectée et sa responsabilisation vis à vis de la santé des autres car de la modification du comportement de la femme infectée par le VIH peut dépendre la réussite d'une politique contre le SIDA ceci du fait de sa vulnérabilité. L'implication des hommes s'avère indispensable pour briser l'évolution de la pandémie.

- quant à l'allaitement maternel chez la femme infectée, son risque doit être mis en regard des bénéfices réels obtenus en terme de réduction de morbidité et de mortalité [7]. Il doit être exclusif s'il est utilisé car l'allaitement mixte serait plus préjudiciable à l'enfant. Cependant il devrait être abandonné après les premiers mois de la vie dès qu'un autre mode d'alimentation devient possible (4ème mois).

- la prévention de la TME du VIH par les anti-rétroviraux suscitent de grands espoirs.

Le tableau III donne quelques protocoles expérimentés à travers le monde.

**TABLEAU III: Comparaison des différents protocoles**

ETUDE	TRAITEMENT PENDANT LA GROSSESSE	TRAITEMENT PER PARTUM	TRAITEMENT POST- PARTUM DE LA MERE	TRAITEMENT DE L'ENFANT	EFFICACITE RELATIVE	ALLAITEMENT
<b>FRANCE – U.S.A (ACTG 076)</b>	AZT 100 mg X 5 J après 14 SA	2mg/kg IV puis 1 mg / kg	NON	2 mg / kg X 4 /J pendant 6 semaines	68 % à l'âge de 18 mois	NON
<b>THAILANDE (CDC)</b>	AZT 300 mg X 2 /J à partir de 36 SA	300mg per os toutes les 3 heures	NON	NON	50 % à l'âge de 6 mois	NON
<b>COTE D'IVOIRE BURKINA FASO (ARNS)</b>	AZT 300 mg X 2 /J à partir de 36 - 38 SA	600 mg per os au début du travail	300 mg X 2 /J X 7 J	NON	38 % à l'âge de 6 mois	OUI
<b>SAINT TRIAL (S.A.)</b>	NVP NON	200 mg en dose unique	200 mg entre 24 et 48 heures	6 mg en dose unique entre 24 et 48 heures	50 %	OUI

### *c°) Prévention de la transmission par voie sanguine*

En raison de la phase sérologiquement muette de l'infection, l'accent doit être mis sur:

- la nécessité de réduire le nombre de transfusion surtout chez les femmes en âge de procréer et les sujets jeunes selon le principe "qu' une transfusion qui n'est pas formellement indiquée est formellement contre-indiquée".

- le rôle des injections dans la transmission du VIH, quoique négligeable souligne tout de même l'importance de rappeler aux personnels de santé les règles d'hygiène de base (non réutilisation du matériel souillé, port de gants lors de la manipulation de produits biologiques) et la diminution du nombre de traitement administré par voie parentérale à la faveur d' une médication par voie orale ayant une efficacité équivalente.

## **9-2 Traitement curatif**

### *a°) Traitement des infections opportunistes*

La majorité des infections opportunistes bénéficie de traitement. Cette possibilité justifie l'intérêt d'un diagnostic précoce: toutefois en dépit de ces possibilités curatives, l'absence de rétablissement de l'immunité explique les rechutes fréquentes obligeant au recours à un traitement d'entretien (prophylaxie secondaire) surtout lorsque le taux de lymphocytes T CD4+ est inférieur à 200 /mm<sup>3</sup>.

La prophylaxie par le cotrimoxazole doit être proposée selon les posologies suivantes [9] :

- 800mg/160 mg par jour chez l'adulte. Chez la femme enceinte, la même posologie est recommandée après le troisième mois de grossesse.

- 750mg/150 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle et par jour chez l'enfant.

### *b°) Traitement anti-rétroviral*

Le VIH est un agent pathogène complexe et " évasif". Il résume toutes les difficultés thérapeutiques contre les rétrovirus car il s'approprie toujours de l'appareil de biosynthèse de la

cellule cible et les remèdes efficaces contre le virus ont tendance à endommager les cellules de l'hôte [37].

L'échec des ARV actuels en monothérapie à ralentir de façon durable l'évolution de la maladie et le lien possible de cet échec avec un phénomène de sélection des mutants viraux résistants ont orienté les recherches thérapeutiques vers l'association de deux, voire plusieurs produits [12; 18 ; 61].

Actuellement, les recommandations pour le traitement de l'infection à VIH préconisent l'utilisation de régimes multiples associant les inhibiteurs de la transcriptase inverse à une anti-protéase pour une thérapie anti-rétrovirale hautement active. De nombreux essais dans le monde ont prouvé l'efficacité de ces combinaisons [18 ; 61].

### **9-3 Vaccination**

Le VIH a une exceptionnelle capacité de mutation. La diversité génétique du VIH est caractéristique, et rend l'élaboration d'un vaccin difficile.

De plus les protocoles de vaccination contre le VIH posent des problèmes éthiques majeurs à l'égard des volontaires qui y participent (test ELISA devenant positif, absence de protection à titre individuel mais aussi à l'échelle d'une population pour les essais de la phase II et III).

Il faut également déplorer le fait que depuis l'identification du VIH comme cause du SIDA, il y a plus de 15 ans, une seule stratégie vaccinale (vaccin sous-unitaire recombinant) avec deux variantes pour le même antigène du VIH (gp120 des sous-types B et T), ait progressé vers les essais d'efficacité de phase III. Il n'existe pas encore de vaccin candidat anti-SIDA en essai clinique pour les sous-types les plus répandus circulant dans les pays en développement et qui sont responsables d'environ les deux tiers de toute les infections à l'échelle mondiale [25].

La vaccination contre le VIH si elle est de l'ordre du possible doit donc encore surmonter d'immenses difficultés avant d'affronter des essais sur de larges populations. Elle reste pourtant un enjeu majeur car les thérapies anti-rétrovirales même si elles font des avancées considérables resteront toujours confrontées à un risque d'échappement [59].

La meilleure arme à la disposition de la médecine reste donc pour le moment la prévention pour circonscrire l'épidémie.

## C - LES DETERMINANTS DE LA NON PROGRESSION DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'ENFANT

La notion de sujets ALF a été suggérée par le suivi prospectif de cohortes de sujets infectés par le VIH et qui a montré qu'un petit nombre ne manifeste pas de signes cliniques ni biologiques de progression vers le sida une dizaine d'années suivant la contamination [24 : 27 : 40]

Les figures 5 et 6 montrent les principaux marqueurs de l'infection par le VIH respectivement chez les sujets progressseurs et non progressseurs

L'estimation de la proportion de ces sujets ALF s'établit entre 5 et 21% selon les critères retenus du statut ALF qui sont [24] :

- état clinique
- l'ancienneté de la contamination
- le taux minimal et la pente des lymphocytes T CD4<sup>+</sup>
- l'absence ou la présence d'un traitement anti-rétroviral.

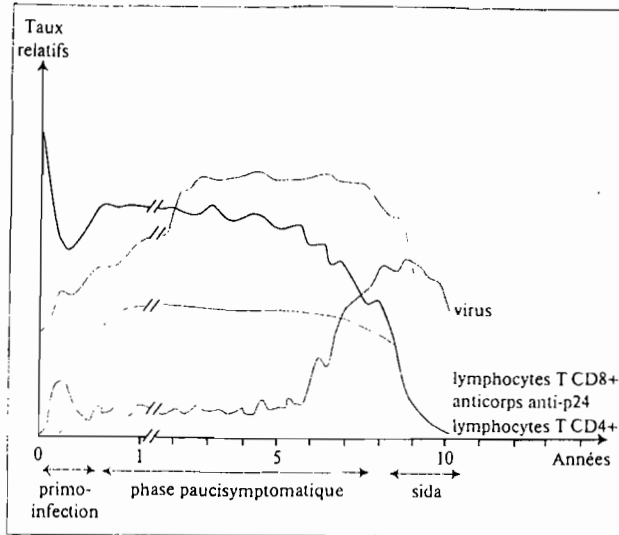
Il n'existe pas encore de consensus définitivement établi et admis par toute la communauté scientifique

Cependant les données actuelles s'accordent à définir le statut ALF sur :

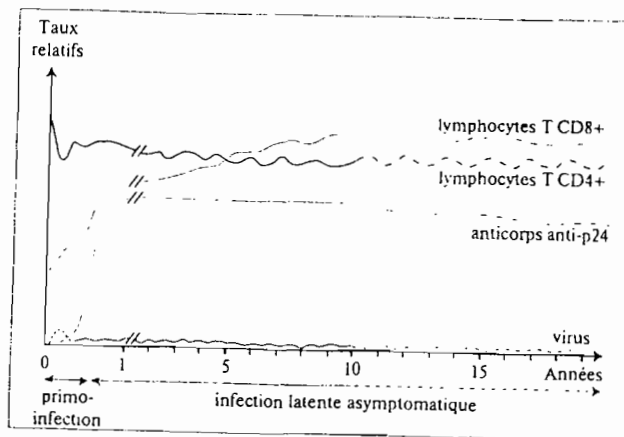
- un état clinique asymptomatique
- des taux de lymphocytes T CD4<sup>+</sup> stables supérieurs à 500/mm<sup>3</sup>
- une seroposivité au VIH connue depuis au moins 8 ans
- une absence de traitement anti-rétroviral

Une charge virale faible est citée comme critère supplémentaire dans certaines études.

La proportion de sujets respectant ces critères est généralement comprise entre 5 et 7% [24]. Ces études réalisées pour la plupart chez l'adulte pourraient orienter les chercheurs vers des critères liés au virus, à la mère et à l'enfant pour la détermination de ces facteurs de la non progression chez l'enfant infecté par le VIH.



**FIGURE 5 : Evolution observée des principaux marqueurs de l'infection par le VIH chez les sujets progressifs [24]**



**FIGURE 6 : Evolution hypothétique des principaux marqueurs de l'infection par le VIH chez les sujets non progressifs (ALT). [24]**

## 1- Facteurs liés à l'enfant

- Les pathologies telles que la polyadénopathie avec ou sans hépatosplénomégalie, les infections bactériennes (ORI ou bronchiques principalement), la Pneumonie Interstitielle Lymphoïde (PII) ont été associées à un meilleur pronostic.

Le rôle du virus d'Epstein-Barr (EBV) dans la PII a été suggéré, ainsi que celui des lymphocytes cytotoxiques T (CD8<sup>+</sup>) ayant un effet cytopathogène contre les macrophages alvéolaires infectés par le VIH. Le rôle des lymphokines relarguées par ces mêmes macrophages a été aussi évoqué.

Par contre les mycoses oropharyngées ou cutanées, le syndrome cachectique, l'encéphalopathie, la pneumocystose pulmonaire sont généralement de mauvais pronostic [7 ; 39].

\* Les facteurs liés à l'hôte tels que les facteurs génétiques existent probablement pour expliquer certaines différences d'évolution [1 ; 8]. La réponse immune sous contrôle génétique intervient vraisemblablement pour expliquer la progression plus ou moins rapide vers le sida (contrôle génétique de la réponse spécifique anti-VIH, rôle du complexe majeur d'histocompatibilité dans la présentation du VIH comme antigène).

Certains facteurs tissulaires tels que HLA A1, B8, DR3, DR1, CW7, B35 ont été signalés dans certaines études comme favorisant l'apparition d'une immunodépression majeure [36 ; 38 ; 57 ; 62].

Un risque accru de progression vers le sida a été montré également chez les patients HLA A29, B27, TAP1,2 et ceux associant HLA A24 + TAP1,2 [33 ; 34].

Par contre des études retrouvent l'association de HLA B27, A3 et l'absence de progression de la maladie [8 ; 4].

Le développement des techniques de typage par biologie moléculaire MHC classe I et II va peut être contribuer à mieux expliquer la progression plus rapide de certaines personnes [43].

\* Le passage de l'immunité cellulaire médiée par les lymphocytes T helper de type1 (Th1) à une stimulation de l'immunité humorale par les lymphocytes T helper de type2 (Th2) serait d'un pronostic peu favorable [1 ; 40].

\* Par contre la persistance des Ac IgM contre les protéines d'enveloppe du VIH et des IgG contre les antigènes p17, de même que la présence des Ac neutralisants à haut titre sont associées à un meilleur pronostic [40].

\* L'augmentation du titre d'Ac ADCC serait également associée à une plus grande bénignité clinique [40].

\* Les résultats d'une étude sur l'influence de l'hétérozygotisme A32 sur la progression vers le sida suggèrent que la présence d'un allèle anormal de CCR5 pourrait rendre les cellules hôtes plus résistantes à l'infection par des souches VIH primaires limitant ainsi la réplication du virus [34].

Le rôle prépondérant de CCR5 est illustré par la prédominance des souches utilisant ce co-récepteur dans les étapes initiales de l'infection et, mieux encore, par la résistance à développer l'infection que montrent des sujets porteurs d'une anomalie génétique de CCR5 qui empêche l'expression de la protéine à la membrane plasmique.

Cette résistance n'est cependant pas complète et plusieurs cas documentant l'infection par le VIH d'individus sans expression de CCR5 ont été rapportés.

Du point de vue moléculaire, l'anomalie de l'expression de CCR5 se caractérise par la délétion de 32 bases nucléotidiques (A32) qui provoque un changement de cadre de lecture du gène et la terminaison abrupte d'un produit CCR5 anormal et non fonctionnel [19]. La délétion A32 du gène CCR5 est rarement observée en Afrique.

## **2 - Facteurs liés au virus**

\* La progression de l'immunodépression s'accompagne à la fois d'une augmentation de la charge virale et d'une hétérogénéité importante des variants VIH par rapport aux variants initiaux présents lors de la contamination.

La transmission d'une charge virale infectieuse élevée ou de variants plus virulents explique-t-elle ces résultats ? Des études de quantification virale et de séquençage de virus effectuées à un moment proche de la contamination sont nécessaires pour clarifier ces hypothèses [43].



\* En fonction de certains sous-types viraux, des études indiquent que l'infection au sous-type 1 évolue plus lentement vers le SIDA[25]

### **3 - Facteurs maternels**

Le risque que l'enfant développe rapidement le SIDA semble lié en partie au stade évolutif de la maladie chez la mère au moment de l'accouchement [23 : 30 : 35]. L'explication serait la transmission précoce du virus au fœtus et ou la charge virale maternelle plus importante

# **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

### **III- OBJECTIFS**

## **1- Objectif général**

Identifier les déterminants potentiels associés à l'absence de progression clinique de l'infection à VIH1 chez l'enfant à OUAGADOUGOU et BOBO-DIOULASSO.

## **2- Objectifs spécifiques**

- 1- Décrire les manifestations cliniques de l'infection à VIH1 chez les enfants «progresseurs lents», les "progresseurs intermédiaires" et les "progresseurs rapides" à Ouagadougou et Bobo-Dioulasso.
  
- 2- Déterminer les facteurs immunologiques associés à l'absence de progression clinique de l'infection à VIH1 chez l'enfant à Ouagadougou et Bobo-Dioulasso.
  
- 3- Comparer la charge virale moyenne des enfants «progresseurs lents» à celles des "progresseurs intermediaires" et des progresseurs rapides".
  
- 4 - Identifier les éléments de pronostic chez les enfants infectés par le VIH1.

## **IV- METHODOLOGIE**

## **A- CADRE DE L'ETUDE**

Il s'agit d'une enquête multicentrique réalisée à Ouagadougou et à Bobo-Dioulasso. Le Centre Solidarité Action Sociale (SAS), le Service d'hygiène de BOBO-DIOULASSO, le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) dans les services de Pédiatrie et de Dermatologie, et le Centre National de Lutte Anti-Tuberculeux (CNLAT) de OUAGADOUGOU ont été les sites de recrutement de nos malades.

Les tests de dépistage de l'infection à VIH et les autres bilans sanguins ont été réalisés au Laboratoire d'Analyses Médicales du Centre MURAZ de BOBO-DIOULASSO.

### **1- Le CHN-YO**

Il constitue avec le Centre Hospitalier National Souro Sanon de BOBO-DIOULASSO les centres de dernier recours dans le système de santé du Burkina. Il reçoit ses afférences de la province du KADIOGO et des autres provinces environnantes. C'est un hôpital comportant un service de Pédiatrie, de Gynéco-Obstétrique, des services de médecines et de spécialités médicales, des services de chirurgie et spécialités chirurgicales, des services techniques d'appui (laboratoire biomédical, banque de sang, pharmacie, imagerie médicale) et un service administratif.

#### *- Le service de pédiatrie*

Il est réparti en plusieurs unités (Pédiatrie I, Pédiatrie II, Clinique Pédiatrique, Néonatalogie, Centre de Récupération et d'Éducation Nutritionnelle, Centre de vaccination, Unité de kinésithérapie). On y compte 9 médecins dont 5 pédiatres.

#### *- Le service de dermatologie*

C'est un service de consultation externe sans unité d'hospitalisation.

Le personnel est constitué de 8 membres dont 3 dermatologues et 4 infirmiers.

## **2- Le CNLAT**

C'est un centre de référence pour la prise en charge des tuberculeux. Il est situé à proximité du CHN-YO. Il assure la coordination nationale de la lutte contre la tuberculose au BURKINA.

## **3- Le CENTRE MURAZ**

Le Centre Muraz est l'un des centres de recherche de l'Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies (OCCGE). Cette organisation a pour objectif une recherche correspondant aux priorités sanitaires des états membres, de recueillir et de diffuser l'information sanitaire, de participer au contrôle efficace des phénomènes endémo-épidémiques dans les aspects nécessitant une concertation régionale.

La recherche sur le sida et les rétrovirus constitue un volet important de la politique scientifique du centre Muraz. Ce centre bénéficie du soutien de la coopération française lui permettant d'appuyer les programmes nationaux de lutte contre le sida.

Le centre Muraz possède en son sein un laboratoire d'analyses médicales ouvert aux différentes formations sanitaires de la ville.

Dans la section virologie il y a un virologiste, deux immunologistes et trois techniciens de laboratoire.

Les différentes analyses biologiques effectuées dans le cadre de notre étude ont été réalisées par ce laboratoire.

## **4- Le CENTRE SAS**

Réseau de solidarité à but non lucratif, ce centre situé dans l'enceinte du centre Muraz offre aux personnes infectées par le VIH et à leurs familles l'information sur le VIH et le sida, un soutien psycho-social et économique.

Nous avons au cours de cette étude, bénéficié du concours de ce centre dans le cadre du recrutement et la prise en charge des malades.

## **B- METHODE D'ETUDE**

### **1- Technique d'étude**

Notre étude est un résultat préliminaire d'un partenariat entre le centre Muraz de BOBO-DIOULASSO et des équipes de chercheurs burkinabé sur l'identification des déterminants potentiels associés à l'absence de progression clinique de l'infection à VIH chez l'enfant au BURKINA FASO. Cette étude a été financée par l'Agence Nationale de Recherches sur le SIDA (ANRS, Paris, France) grâce à une demande réalisée par le Centre Muraz à travers le site ARNS AC12 du BURKINA FASO.

Nous avons réalisé une étude cas/témoins d'Octobre 1998 à Mars 2000.

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif. Cent cinq (105) enfants ont été recrutés dans les deux centres, Ouagadougou et Bobo-Dioulasso.

A Ouagadougou, les enfants sont issus de services d'hospitalisation pédiatriques, de consultations externes en Dermatologie (CIIN-YO) ou du Centre National de lutte anti-tuberculeux.

A Bobo-Dioulasso, les enfants étaient issus soit du Centre Solidarité Action Sociale (SAS) soit du service d'Hygiène (dans le cadre du projet pilote de prise en charge des MST et de l'infection à VIH chez les prostituées) ou des enfants du projet DITRAME.

### **2- Recueil des données**

Le recueil des données a été fait sur la base d'un questionnaire (cf. Annexe 1) sous la forme d'un entretien, d'un examen physique et d'un bilan sanguin.

Un entretien sur l'infection à VIH avec les parents des enfants a été mené. Suite à un accord éclairé signé au cours de cet entretien, nous avons recueilli des informations sur les caractéristiques socio-démographiques, les antécédents médicaux personnels et familiaux de l'enfant à la recherche de maladies opportunistes. Ensuite un examen physique complet de l'enfant est réalisé. Avec l'accord des parents, deux prélèvements sanguins de 5 ml sont effectués à 5 jours d'intervalle: le sang étant aliquoté pour servir aux différentes analyses biologiques prévues dans le projet dont notre étude.



Les tests sérologiques utilisés sont :

- un test rapide, Multispot ou un test mixte HIV1/HIV2 (MUREX ICE HIV1.0.2) qui sera confirmé par

- un test ELISA HIV1 (Wellcozyme HIV1) et ELISA HIV2 (ICE HIV1.0.2) .

Les numérations lymphocytaires ont été faites par cytométrie de flux et la quantification des charges virales par PCR-ARN (amplification d'ARN) par la technique de ROCHIÉ.

Un prélèvement pour le dépistage sérologique de la mère est également effectué après un test positif chez l'enfant.

### **3- Critères d'inclusion**

#### **3-1 Les cas: «Progresseurs Lents»**

Les critères d'inclusion des enfants dans le groupe des " progresseurs lents" étaient les suivants :

- enfant âgé de 5 ans ou plus
- l'appartenance à la catégorie N ou A de la classification révisée 1994 du CDC à l'inclusion ayant un taux de T CD4+  $\geq 500 / \mu\text{l}$
- résident de façon permanente à OUAGADOUGOU ou à BOBO-DIOULASSO
- séropositif pour le VIH, de mère infectée par le VIH ou décédée de SIDA
- avec acceptation des principes et contraintes de l'étude par au moins un parent ou le tuteur

Les parents ou le tuteur ont été informés des objectifs de l'étude, des mesures préservants la confidentialité, des bénéfices et contraintes de l'étude.

Le consentement pour que l'enfant participe à l'étude est obtenu de façon écrite auprès d'au moins un des deux parents ou le tuteur en l'absence des parents.

## 3-2 Les témoins

### *a°) Témoins positifs :*

- *«Progresseurs Intermédiaires»*

- enfant âgé de 5 ans ou plus
- séropositif pour le VIH1. de mère infectée par le VIH ou décédée de sida
- appartenant à la catégorie B de la classification révisée 1994 du CDC à l'inclusion
- ayant un taux de T CD4+  $\leq 500 / \mu\text{l}$
- résident de façon permanente à BOBO-DIOULASSO ou à OUAGADOUGOU
- avec acceptation des principes de l'étude et des contraintes du suivi par au moins un des deux parents ou le tuteur.

- *«Progresseurs Rapides»*

- enfant dont l'âge est inférieur à 5ans mais supérieur ou égal à 18 mois.
- séropositif pour le VIH1. de mère infectée ou décédée de sida.
- appartenant à la catégorie C de la classification révisée 1994 du CDC à l'inclusion
- ayant un taux de T CD4+  $< 200 / \mu\text{l}$  à l'inclusion
- résident de façon permanente à OUAGADOUGOU ou à BOBO-DIOULASSO
- acceptation des principes de l'étude par au moins un des deux parents ou le tuteur

### *b°) Témoins négatifs*

Ils permettent d'avoir des valeurs biologiques de référence auxquelles nous pourront comparer les résultats des "progresseurs lents". Les critères d'inclusion des enfants dans ce groupe étaient les suivants :

- enfant âgé de 5 ans ou plus
- séronégatifs pour le VIH. vus en consultation, ne nécessitant pas une hospitalisation

- ne présentant pas de signes cliniques pouvant faire évoquer une baisse de l'immunité (Kwashiorkor, marasme, tuberculose) ou une anémie
- apparié sur l'âge au groupe 1 des "non progressseurs"
- acceptation des principes de l'étude par au moins un des deux parents ou le tuteur

#### **4- Critères d'exclusion**

Nos critères d'exclusion ont été les suivants :

- enfant susceptible d'être contaminé par une autre voie que celle de la TME
- enfant séropositif pour le VIH-2, ou le VIH2
- enfant séropositif mais ne pouvant être classé dans aucun des trois premiers groupes
- enfant séronégatif mais présentant des signes cliniques d'une baisse de l'immunité

#### **5- Prise en charge**

Les enfants infectés par le VIH dépistés VIH+ dans le cadre de cette étude ont eu un accès facilité et sans frais médicaux aux consultations. Un stock de médicaments génériques a été mis à leur disposition pour le traitement des infections opportunistes. Les ordonnances délivrées au cours de nos consultations et les analyses biologiques ont été supportées par le projet.

Les parents des enfants qui le désiraient ont été dépistés gratuitement et ont bénéficié d'un soutien psychosocial (à BOBO) et médical pour les problèmes inhérents à leur statut sérologique. La prise en charge des enfants était assurée par un pédiatre.

#### **6- Considérations éthiques**

Bien que le statut sérologique de l'enfant concerne également le père, la proposition du test a été demandée à la mère pour préserver la confidentialité des résultats.

Un test positif chez l'enfant nous amène à demander un test de dépistage chez la mère. La mère peut craindre les conséquences du partage du résultat de son statut avec le père de l'enfant.

En l'absence de la mère (décès ou éloignement) le test est demandé au père ou au tuteur le cas échéant. Le parent est informé des objectifs de l'étude et doit donner son consentement éclairé par écrit pour que son enfant soit testé et participe à l'étude.

Il leur était reconnu la possibilité qui leur était réservée d'interrompre la participation de leur enfant à tout moment sans avoir à justifier leur décision mais il devait s'engager simplement à nous en informer.

Les parents pouvaient bénéficier eux aussi d'un test de dépistage gratuit avec un conseil pré et post-test.

Les données recueillies étaient anonymes.

## **7- Biais de l'étude**

Les biais de notre étude étaient :

- décès de certaines mères dont le statut sérologique au VIH et la cause du décès sont inconnus.

- non fréquentation de centres de santé par des enfants infectés par le VIH mais asymptomatiques.

- l'absence de consentement de certains parents nous a obligé à écarter des enfants qui pourtant remplissaient nos critères d'inclusion.

## **8- Méthodes d'analyse des résultats**

L'analyse des résultats a été faite sur le logiciel EPI INFO version 6.0 et PRISM 2.0.

Les tests statistiques utilisés étaient :

- le test de Chi carré corrigé de YATES et le test de FISHER (pour les valeurs théoriques inférieures à 5) pour la comparaison des prévalences.

- le test t de STUDENT pour la comparaison des variables numériques continues.

La valeur de  $p \leq 0,05$  a été adoptée comme seuil de significativité pour les différents tests statistiques.

Les résultats des variables numériques sont exprimés sous la forme moyenne  $\pm$  sem.

---

# V- RESULTATS

---

## A - LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Cent cinq (105) enfants âgés de 18 mois à 16 ans ont été recrutés dans cette étude.

Trente huit (38) enfants âgés de 18 mois à 16 ans soit 36,19% des enfants étaient séropositifs pour le VIH.

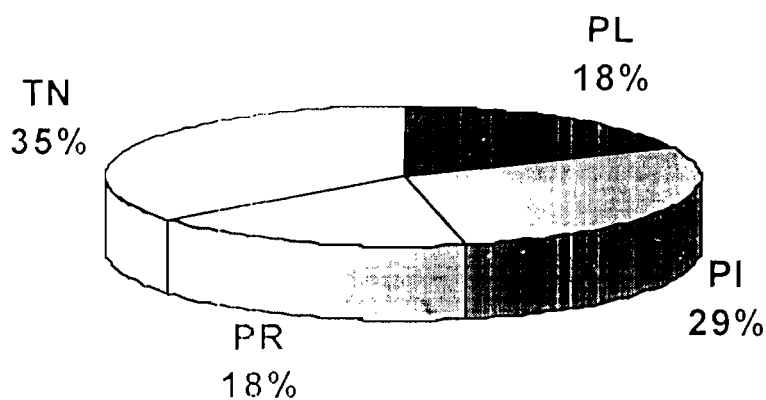
Vingt neuf (29) des enfants séropositifs étaient classables selon nos critères d'inclusion dont :

- 8 enfants «progresseurs lents» (PL) soit 18%.
- 13 enfants «progresseurs intermédiaires» (PI) soit 29%.
- 8 enfants «progresseurs rapides» (PR) soit 18%.

Seize enfants seronegatifs (TN) (35%) pour le VIH âgés de 6 à 13 ans avec un âge moyen de 7,71 ans ont été appariés selon l'âge et le sexe aux 8 enfants «progresseurs lents».

Notre échantillon d'étude comptait au total 45 enfants dont 29 séropositifs pour le VIH.

La figure 7 montre la répartition des enfants en fonction des critères de classification.



**Figure 7 : Répartition des enfants en fonction des critères de classification**

## **1 - Selon l'âge**

Les enfants « progresseurs lents » avaient un âge variant entre 5 et 12 ans avec une moyenne de 7.12 ans. La médiane était de 6.5 ans.

L'âge des enfants « progresseurs intermédiaires » variait de 5 à 16 ans avec un âge moyen de 8.92 ans. La médiane était de 8 ans.

Quant aux « progresseurs rapides », ils avaient un âge compris entre 18 mois et 48 mois avec une moyenne de 32.62 mois.

## **2 - Selon le sexe**

Les témoins négatifs étaient composés de 7 garçons et 9 filles.

Parmi les « progresseurs lents » nous avons noté 4 garçons et 4 filles soit 50%.

Chez les « progresseurs intermédiaires » il y avait 2 filles et 11 garçons soit un sex-ratio de 5.5 en faveur des garçons.

Tous les « progresseurs rapides » étaient de sexe masculin.

## **3 - Selon le niveau scolaire de l'enfant**

Nous avons observé 4 enfants « progresseurs lents » scolarisés tous au primaire et sept « progresseurs intermédiaires » scolarisés dont six au primaire et un au secondaire.

Tous les enfants scolarisés avaient un niveau acceptable par rapport à leur âge.

Nous n'avions pas noté de retard scolaire imputable à l'infection à VIH en dehors des absences inhérentes à leur statut immunitaire.

## **4 - Selon le niveau socio-économique des parents**

Le tableau IV indique la répartition des enfants en fonction du niveau socio-économique des parents.

**TABLEAU IV : Répartition des enfants en fonction du niveau socio-économique des parents.**

<b>NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE</b>	<b>PL</b>	<b>PI</b>	<b>PR</b>	<b>TOTAL</b>
NIVEAU ELEVE	0	1	0	1
NIVEAU MOYEN	3	10	2	15
NIVEAU BAS	5	2	6	13
TOTAL	8	13	8	29

Les enfants "progresseurs intermédiaires" sont issus dans leur majorité (10/13) de familles de niveau moyen. Par contre les "progresseurs rapides" (3/4) sont des enfants de familles à bas niveau socio-économique.

## **B- LES PRINCIPALES MANIFESTATIONS CLINIQUES**

### **1- Principaux signes cliniques**

Le tableau V donne les principaux signes cliniques et leur fréquence dans les différents groupes d'enfants.



**TABLEAU V : Principaux signes cliniques et leur fréquence dans les différents groupes d'enfants.**

SIGNES CLINIQUES	PL (n = 8)	PI (n = 13)	PR (n = 8)
ADENOPATHIES	8	12	6
FIEVRE RECURRENTE	2	2	2
DIARRHEE CHRONIQUE	0	1	3
TOUX	2	6	4
CANDIDOSE BUCCALE	1	5	6
SPLENOMEGALIE	1	1	0

### 1-1 Les adénopathies

Tous les «progresseurs lents» avaient des adénopathies dans au moins une aire ganglionnaire dont 6 cas présentant des adénopathies dans deux aires ganglionnaires différentes et plus. Les localisations étaient inguinales, axillaires, cervicales, et sous-maxillaires.

Les localisations les plus fréquentes chez les «progresseurs lents» étaient axillaires et inguinales dans 7 cas. Ces localisations étaient uniques ou associées à d'autres localisations.

La taille des adénopathies était supérieure à 1cm de diamètre dans 5 cas.

Parmi les «progresseurs intermédiaires», 11 cas présentaient des adénopathies dans au moins deux aires ganglionnaires différentes contre 4 cas chez les «progresseurs rapides».

Les localisations les plus fréquentes étaient inguinales dans 11 cas et / ou axillaires dans 10 cas qui pouvaient être isolées ou associées à d'autres localisations.

La taille des adénopathies était supérieure à 1cm de diamètre dans 7 cas.

Chez les «progresseurs rapides» les localisations inguinales et sous-maxillaires étaient observées dans 5 cas. La localisation était inguinale, axillaire et sous maxillaire à la fois dans 4 cas et uniquement inguinale ou sous-maxillaire dans deux cas.

La taille de ces adénopathies était supérieure à 1 cm de diamètre dans 5 cas.

## **1-2 La toux**

Nous avons observé :

Chez les «progresseurs lents» deux cas avec une durée de 2 semaines et 3 semaines respectivement

Six cas chez les «progresseurs intermédiaires» d'une durée moyenne de 16 jours avec des extrêmes de cinq jours et d'un mois

Parmi les «progresseurs rapides» quatre cas ont été noté avec une durée moyenne de 14 jours et des extrêmes de cinq et trente jours.

## **1-3 La diarrhée chronique**

Nous avons observé un cas de diarrhée chronique chez les «progresseurs intermédiaires» et 3 cas chez les «progresseurs rapides»

Nous n'avons pas noté de cas parmi les «progresseurs lents».

## **1-4 La fièvre récurrente**

Nous avons observé deux cas dans chacun des trois groupes d'enfants.

La durée moyenne de la fièvre était de trois jours chez les «progresseurs lents», 17 jours chez les intermédiaires, et 38 jours chez les rapides.

## **1-5 La candidose buccale**

La candidose buccale a été observée dans un cas chez les "progresseurs lents", cinq cas chez les "intermédiaires" et six cas chez les "rapides".

La différence n'était pas statistiquement significative entre les PI et les PR pour le nombre de candidoses ( $p = 0.33$ ). Par contre, la différence de nombre des candidoses était statistiquement significative entre les PI et PR ( $p = 0.04$ ).

La durée moyenne de la candidose était respectivement de :

- trois mois chez le "progresseur lent"
- 23 jours avec des extrêmes de 15 et 30 jours chez les intermédiaires;
- 30 jours avec des extrêmes de cinq jours et trois mois chez les "progresseurs rapides".

## 1-6 La splénomégalie

Nous avons noté deux cas parmi les «progresseurs intermédiaires» et deux cas chez les «progresseurs rapides».

Cependant, la splénomégalie reste difficile à interpréter dans les régions où le paludisme est endémique.

## 2- Les principales pathologies

Le tableau VI donne un récapitulatif des principales affections et leur fréquence.

**TABLEAU VI : Principales affections et leur fréquence dans les différents groupes d'enfants.**

<b>PATHOLOGIES</b>	<b>PL (n = 8)</b>	<b>PI (n= 13)</b>	<b>PR (n= 8)</b>
PRURIGO	3	3	3
ZONA	1	3	-
PNEUMONIE	2	3	1
MALNUTRITION	1	3	7
STOMATITE	-	1	2
VERRUES PLANES	-	1	-
MENINGITE PURULENTE	-	1	-
MOLLUSCUM CONTAGIOSUM	-	1	-

## **2-1 Le prurigo**

Il s'agissait de lésions papuleuses souvent excoriées associées à des macules hyperchromiques diffuses à tout le corps mais prédominant sur les parties découvertes notamment les membres supérieurs et inférieurs. Nous avons noté un cas où les lésions étaient localisées également au visage.

Nous avons observé 3 cas dans chaque groupe d'enfants.

Nous n'avons pas mis en évidence de différences significatives entre les différents groupes d'enfants pour la fréquence du prurigo.

La durée moyenne de l'affection était de :

- 18 mois avec des extrêmes de 12 mois et 24 mois chez les «progresseurs lents»
- 14 mois avec des extrêmes de 6 mois et 24 mois chez les intermédiaires
- 6 mois avec des extrêmes de 2 mois et 12 mois chez les «progresseurs rapides».

La surinfection était fréquente, observée chez deux "progresseurs lents", trois "progresseurs intermédiaires" et deux "progresseurs rapides".

## **2 - 2 le zona**

Nous avons observé un cas de zona parmi les "progresseurs lents" et trois chez les intermédiaires. Aucun cas de zona chez les "progresseurs rapides" n'a été noté.

La différence n'est pas statistiquement significative.

Les différentes topographies et l'aspect clinique des lésions zoostériennes sont représentés dans le tableau VII.

**TABLEAU VII : Répartition des cas de zona selon la topographie et l'aspect clinique des lésions dans les différents groupes d'enfants.**

TOPOGRAPHIE	ASPECTS CLINIQUES	PL (n=8)	PI (n=13)	PR (n=8)
Intercostale	Cicatrice post-zoostérienne	1	1	0
	Zona surinfecté	0	1	0
Thoraco-brachiale	Zona surinfecté	0	1	0
	<b>TOTAL</b>	1	3	0

Nous avons observé:

- un cas de cicatrice post-zoostérienne intercostale chez un «progresseur lent»
- 3 cas parmi les intermédiaires dont :
  - \* un cas de cicatrice post-zoostérienne intercostale
  - \* un cas de zona thoraco-brachial surinfecté
  - \* un cas de zona intercostal surinfecté.

Il n'y avait aucun cas de zona parmi les «progresseurs rapides».

Nous n'avons pas observé de cas de récurrence.

### **2-3 Les verrues planes**

Nous avons observé un cas chez un enfant «progresseur intermédiaire» de 12 ans. Il s'agissait de lésions épidermiques superficielles aplaties de couleur jaune grisâtre siégeant sur le visage, le tronc, et les membres. Les paumes des mains et les plantes des pieds étaient atteintes.

### **2-4 Le molluscum contagiosum**

Nous avons noté un cas chez un «progresseur intermédiaire» de 7 ans.

Il s'agissait de lésions papuleuses ombiliquées disséminées sur le visage.

Cet enfant présentait également un zona intercostal surinfecté.

## **2-4 La dermatophytie**

Nous avons rencontré une teigne du cuir chevelu chez un garçon «progresseur intermédiaire» de 10 ans.

Il présentait en plus un prurigo chronique et des cheveux défrisés.

Dans les mois suivants cet enfant a présenté un abcès hépatique dont l'étiologie n'a pas été déterminée.

## **2-5 La méningite purulente**

Elle a été observée chez un enfant de 7 ans «progresseur intermédiaire». Elle était associée à un amaigrissement important et une anémie sévère. L'évolution immédiate a été défavorable.

## **2-6 La stomatite**

Nous avons observé un cas chez les «progresseurs intermédiaires» qui évoluait depuis 20 jours. Parmi les «progresseurs rapides» 2 cas avaient été notés avec une durée d'évolution de 5 et 14 jours.

## **2-7 La malnutrition**

Nous avons observé un cas de malnutrition chez les "progresseurs lents", trois cas chez les "intermédiaires" et sept chez les "rapides".

La fréquence de la malnutrition augmentait de manière significative dans les groupes d'enfants selon le stade d'évolution de l'infection à VIH (**Chi carré de YATES** = 8,29 ;  $p < 0,02$ ).

Les différents types de malnutrition et leur répartition sont résumés dans le tableau VIII.

**TABLEAU VIII : Répartition selon le type de malnutrition dans les différents groupes d'enfants.**

TYPE DE MALNUTRITION	PL (n=8)	PI (n=13)	PR (n=8)	TOTAL
MARASME	1	3	6	10
MARASME+KWASHIORKOR	0	0	1	1
TOTAL	1	3	7	11

La différence n'est pas statistiquement significative pour la répartition du type de malnutrition dans les différents groupes d'enfants.

Nous avons observé :

- un cas de marasme chez les «progresseurs lents».
- trois cas de marasme chez les «progresseurs intermédiaires».
- sept cas de malnutrition dont six cas de marasme et un cas de marasme + kwashiorkor chez les "progresseurs rapides"

## **2-8 La pneumonie**

Deux cas ont été observés chez les "progresseurs lents", trois cas chez les "intermédiaires" et un cas chez les "rapides".

Les différents types de pneumonies observés dans notre échantillon sont résumés dans le tableau IX.

**TABLEAU IX : Répartition des types de Pneumonie dans les différents groupes d'enfant**

TYPE DE PNEUMONIE	PL (n=8)	PI (n=13)	PR (n=8)	TOTAL
PIL	0	2	1	3
PNEUMONIE BACTERIENNE	2	1	0	3
TOTAL	2	3	1	6

*a°) Pneumonie Interstitielle Lymphoïde (PIL)*

Il s'agit d'une pneumopathie chronique bilatérale avec une toux sèche, une fièvre, souvent un hippocratisme digital et des râles sous-crépitaux bilatéraux. A l'examen radiologique on note une miliaire macronodulaire avec ou sans adénopathies médiastinales.

Elle entre dans le cadre plus général d'une hyperplasie lymphoïde avec des adénopathies multiples, une hépato-splénomégalie

La définition est d'abord histologique marquée par un infiltrat lymphocytaire massif dans les septums intra-alvéolaires. C'est un diagnostic de forte suspicion établi sur la constatation des images radiologiques, l'absence de germes (notamment mycobactéries) et l'hyperlymphocytose du liquide de fibro-aspiration.

Nous avons observé deux cas de PIL chez des «progressseurs intermédiaires» de 7 ans et de 8 ans. Un cas a été observé chez une fillette de 3 ans «progressseur rapide».

*b°) Pneumonie bactérienne*

Nous avons noté :

- deux cas chez les «progressseurs lents»
- un cas chez les «progressseurs intermédiaires»

La durée d'évolution moyenne était de 12.5 jours avec des extrêmes de 5 à 20 jours.



L'évolution a été favorable dans tous ces cas sous antibiothérapie.

## C- RESULTATS BIOLOGIQUES

### 1- Le taux d'hémoglobine (Taux d'Hb)

Le taux d'hémoglobine moyen dans les différents groupes d'enfants est indiqué dans la figure 8

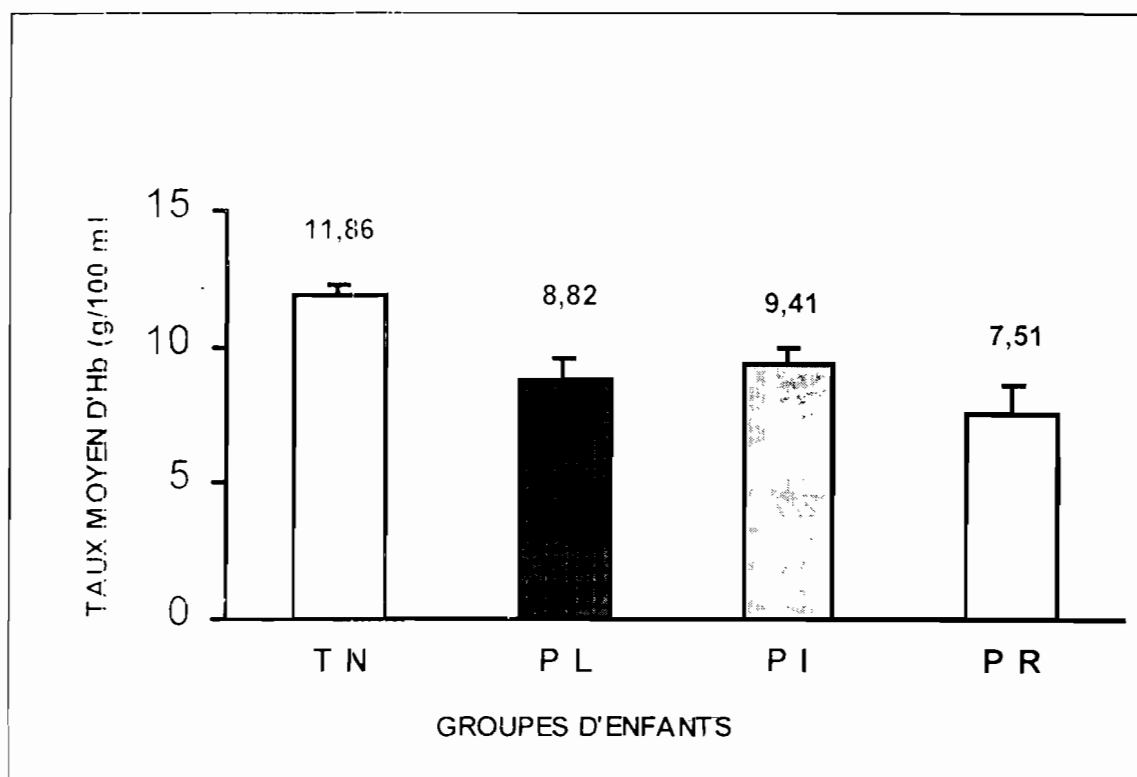


FIGURE 8: Taux d'hémoglobine moyen dans les groupes d'enfants

Chez les témoins séronégatifs nous avons noté un taux d'hémoglobine moyen de  $11,86 \pm 0,42$  g /100ml avec des extrêmes de 7.7 à 14.6 g/100ml.

Chez les «progressseurs lents» le taux d'hémoglobine moyen était de  $8,82 \pm 0,82$  g /100ml avec des extrêmes de 6.2 à 12.7 g/ 100ml.

Chez les «progresseurs intermédiaires» le taux d'hémoglobine moyen était de  $9,41 \pm 0,63$  g/100ml avec des extrêmes de 5,2 et 11,5 g/100ml. Un seul enfant avait un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/100ml.

Les «progresseurs rapides» avaient un taux d'hémoglobine moyen de  $7,51 \pm 1,2$  g/100ml avec des extrêmes de 4 et 12g/100ml. Deux enfants avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/100ml.

L'évolution immédiate était défavorable chez tous les enfants dont le taux d'hémoglobine était inférieur à 6g/100ml malgré la transfusion sanguine.

## 2- Les plaquettes (PLT)

La répartition des groupes d'enfants en fonction du nombre moyen de plaquettes est représentée dans la figure 9

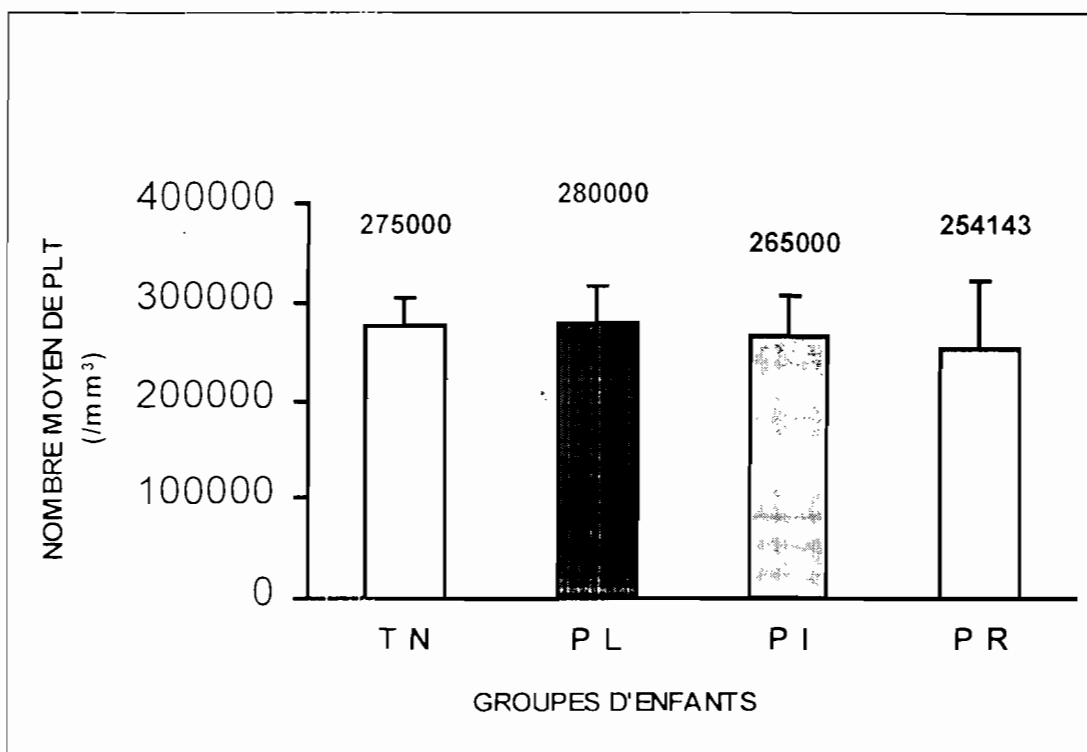


FIGURE 9: Nombre moyen de plaquettes dans les différents groupes d'enfants

Chez les enfants témoins négatifs nous avons observé un nombre de plaquettes qui variait de 81000 à 518000/mm<sup>3</sup> avec une moyenne de 275000 ± 29389/ mm<sup>3</sup>.

Un seul cas de thrombopénie (c'est-à-dire un nombre de plaquettes inférieur à 150000/ mm<sup>3</sup>) a été observé.

La moyenne du nombre de plaquettes était de 280000 ± 46894 /mm<sup>3</sup> avec des extrêmes de 165000 et de 395000/mm<sup>3</sup> chez les «progresseurs lents».

Chez les «progresseurs intermédiaires» nous avons noté un nombre de plaquettes variant de 52000 à 526000/ mm<sup>3</sup> avec une moyenne de 265000 ± 43520 /mm<sup>3</sup>.

Nous avons noté 3 cas (23,07%) de thrombopénie.

Quant aux «progresseurs rapides», ils présentaient un nombre de plaquettes moyen de 254143 ± 72275 mm<sup>3</sup> avec des extrêmes de 32000 et 536000/ mm<sup>3</sup>.

Trois enfants (37,50%) avaient une thrombopénie.

### **3- Les polynucléaires neutrophiles (PnN)**

Les témoins négatifs avaient un pourcentage de PnN variable de 28 à 51% avec une moyenne de 45,31 ± 2,13%.

Le pourcentage moyen de PnN était de 40,16 ± 4,38 % chez les «progresseurs lents» avec des extrêmes de 31 et 56%.

Quant aux «progresseurs intermédiaires» le pourcentage moyen était de 54,16 ± 3,15 % avec des extrêmes de 36 et 71%.

Les «progresseurs rapides» avaient un pourcentage moyen de 39,57 ± 4,35 % avec des extrêmes de 25 et 57%.

## 4- Résultats immunologiques

### 4-1 Selon les T CD4+

La figure 10 indique le nombre moyen de T CD4+ dans les différents groupes d'enfants.

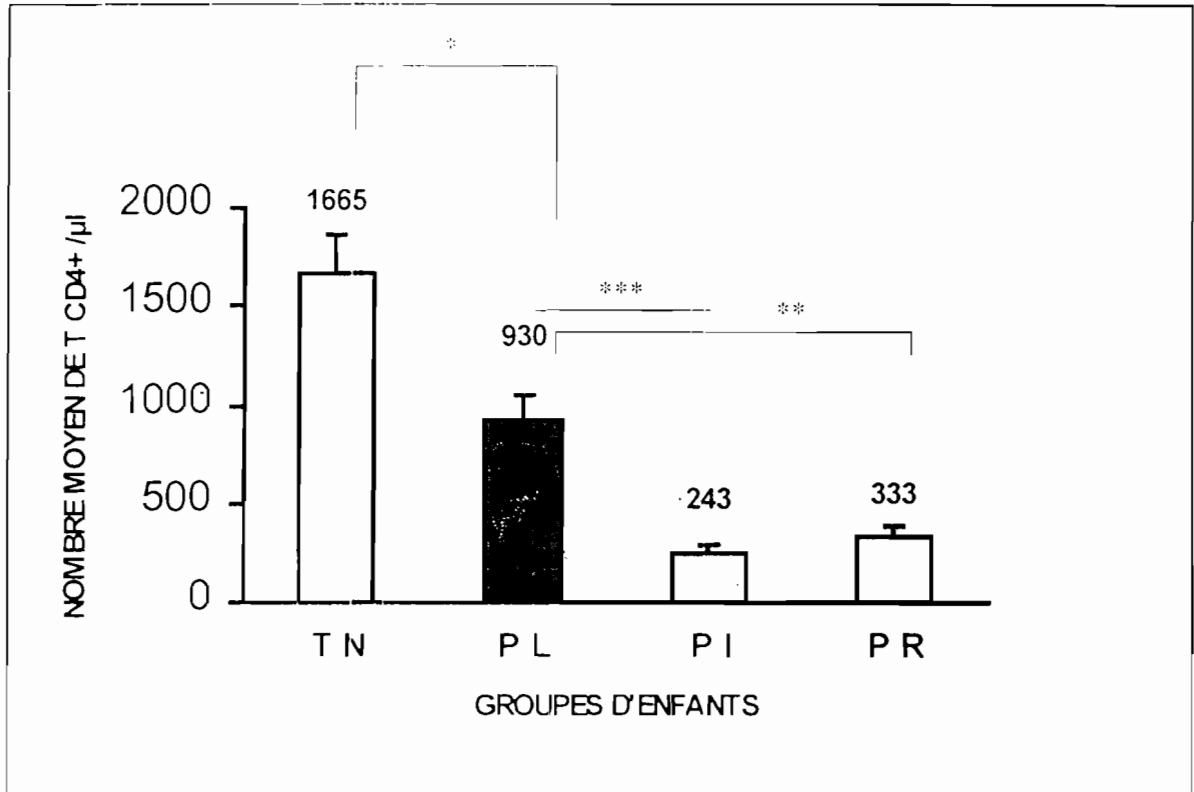


FIGURE 10: Nombre moyen de T CD4+ dans les différents groupes d'enfants

Les enfants témoins négatifs avaient un taux de T CD4+ qui variait de 33 à 48% avec une moyenne de  $42 \pm 1,44\%$ . Les valeurs absolues étaient comprises entre 888 et 4197/µl avec une moyenne de  $1665,37 \pm 198,7 \mu\text{l}$ .

Le pourcentage de T CD4+ chez les «progressseurs lents» variait de 10 à 28% avec une moyenne de  $21,4 \pm 3,08\%$ . Les valeurs absolues variaient de 549 à 1316 T CD4+/µl avec une moyenne de  $930,14 \pm 119,64 \text{ T CD4+} / \mu\text{l}$ .

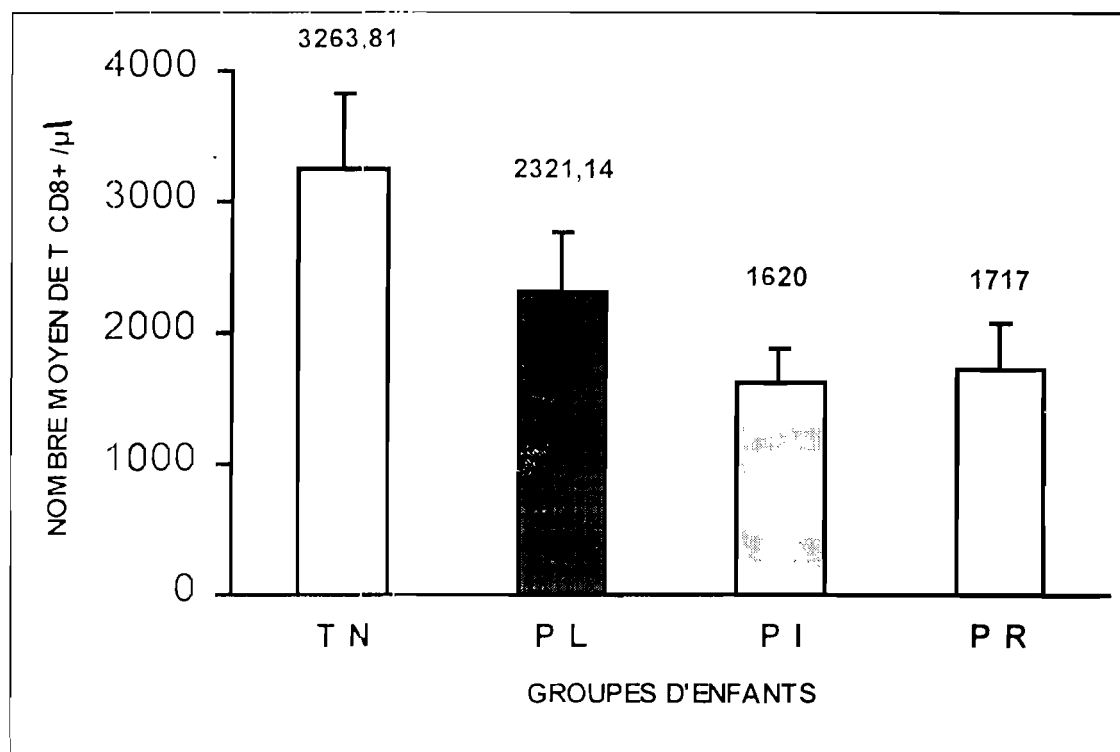
Chez les «progressseurs intermédiaires» le pourcentage de T CD4+ variait de 1 à 22 % avec une moyenne de  $8.8 \pm 2.02$  %. En valeur absolue le nombre de T CD4+ moyen était de  $243 \pm 46.76$  T CD4+ / $\mu$ l avec des extrêmes de 27 et 422 T CD4+ / $\mu$ l.

Les «progressseurs rapides» présentaient un pourcentage de T CD4+ oscillant entre 6 et 32% avec une moyenne de  $15.5 \pm 4.7$  %. En valeur absolue la moyenne de T CD4+ était de  $333 \pm 64$  T CD4+ / $\mu$ l avec des extrêmes de 105 et 500 T CD4+ / $\mu$ l.

La différence du taux de T CD4+ était statistiquement significative entre les "progressseurs lents" et les témoins (**PL/PI** :  $p < 0.0001$  ; **PL/PR** :  $p = 0.015$  ; **PL/TN** :  $p < 0.029$ ).

#### 4-2 Selon les T CD8+

Le nombre moyen de T CD8+ dans les différents groupes d'enfants est indiqué dans la figure 11.



**FIGURE 11: Nombre moyen de T CD8+ dans les différents groupes d'enfants**

Nous avons observé chez les témoins négatifs des pourcentages de T CD8+ variant de 19 à 25% avec une moyenne de  $21 \pm 0.91\%$ . La valeur absolue variait de 576 à 3827 T CD8+/µl avec une moyenne de  $3263.81 \pm 560.64$  T CD8+/µl.

Le pourcentage de T CD8+ chez les «progressseurs lents» variait de 46 à 61% avec une moyenne de  $52 \pm 2.07\%$ . En valeur absolue le nombre de T CD8+ était en moyenne de  $2321.14 \pm 491.3$  T CD8+ /µl avec des extrêmes de 560 et 4070 T CD8+/µl.

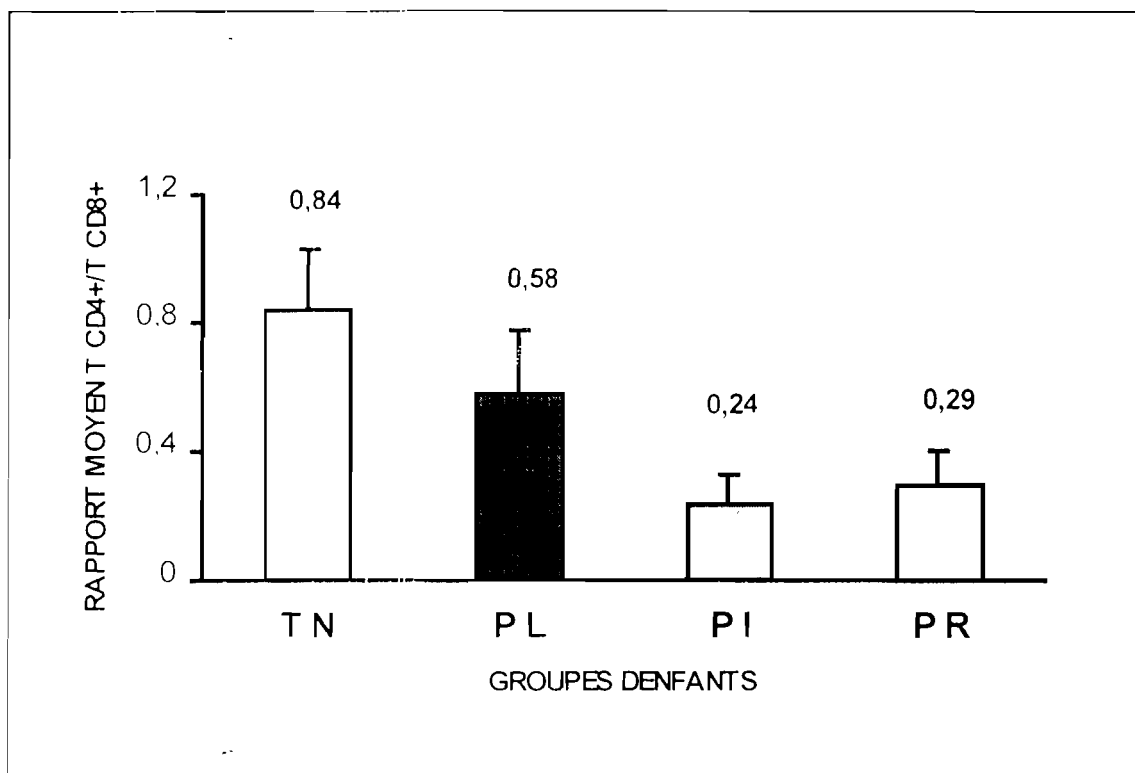
Chez les «progressseurs intermédiaires», le pourcentage de T CD8+ variait de 20 à 88% avec une moyenne de  $50.5 \pm 7.23\%$ . En valeur absolue le nombre de T CD8+ moyen était de  $1620 \pm 298.71$  T CD8+ /µl avec des extrêmes de 384 et 3086 T CD8+/µl.

Les «progressseurs rapides» avaient un pourcentage de T CD8+ moyen de  $44.75 \pm 3.05\%$  avec des extrêmes de 34 et 51%. En valeur absolue le nombre de T CD8+ était en moyenne de  $1717 \pm 414.75$  T CD8+ / $\mu$ l avec des extrêmes de 286 et 2840 T CD8+/ $\mu$ l.

La différence du taux de T CD8+ n'était pas statistiquement significative entre les "progressseurs lents" et les témoins (PL/PI :  $p = 0.211$  ; PL/PR  $p = 0.376$  ; PL/TN  $p = 0.314$ ).

#### 4-1 Selon le rapport T CD4+/T CD8+

Le rapport T CD4+ / T CD8+ moyen dans les différents groupes d'enfants est représenté dans la figure 12.



**FIGURE 12 : Rapport moyen de T CD4+/ T CD8+ dans les différents groupes d'enfants**

Le rapport T CD4+ / T CD8+ était en moyenne de  $0.86 \pm 0.2$  avec des extrêmes de 0.22 à 1.06 chez les témoins négatifs.

Chez les «progressseurs lents» ce rapport était en moyenne de  $0.58 \pm 0.2$  avec des extrêmes de 0.19 et 1.82.

Le rapport T CD4+/T CD8+ était de  $0.24 \pm 0.10$  avec des limites de 0.02 et 1.09 chez les «progressseurs intermédiaires».

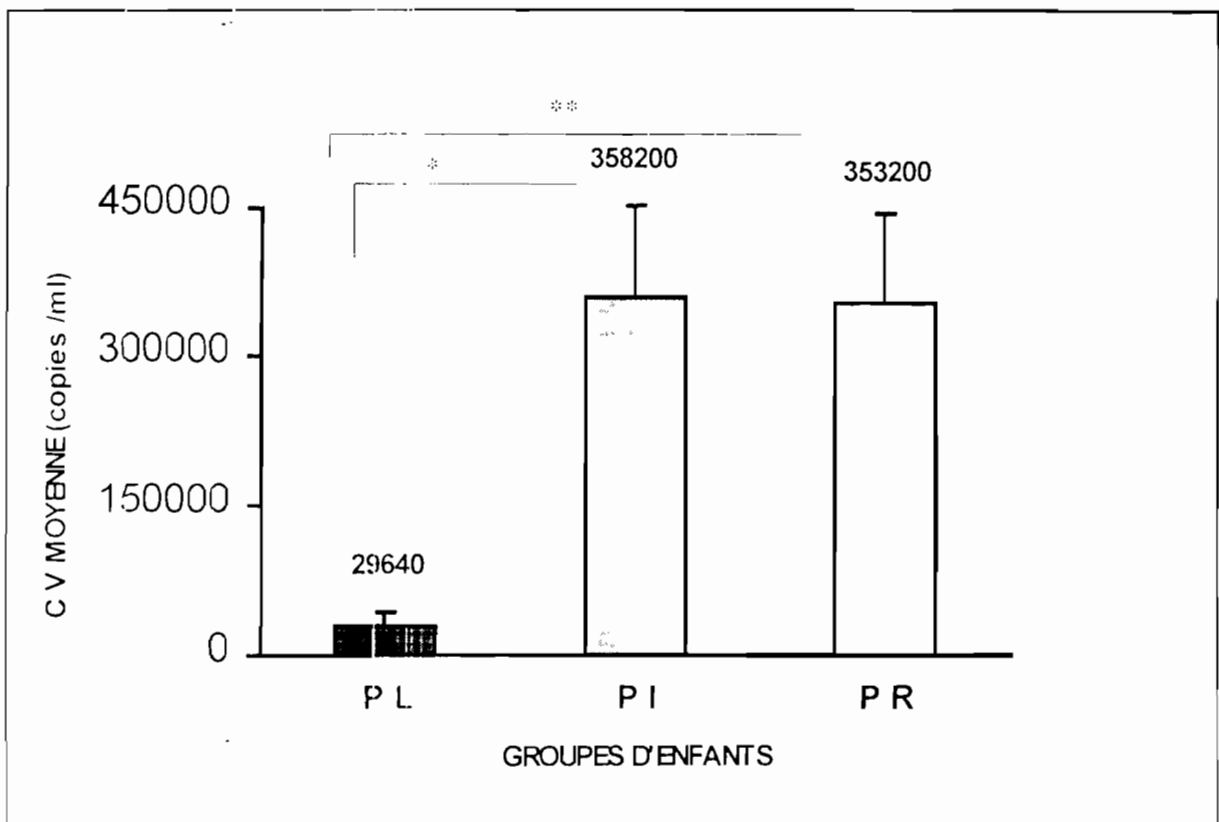
Les «progressseurs rapides» avaient un rapport moyen de  $0.34 \pm 0.10$  avec des limites de 0.08 et 0.94.

La différence n'était pas statistiquement significative entre les "progressseurs lents" et les témoins (PL/PI :  $p = 0.127$  ; PL/TN :  $p = 0.423$ ).

## 5- Résultats virologiques

### 5-1 Selon la charge virale (CV)

La charge virale moyenne dans les différents groupes d'enfants est représentée dans la figure 13.



**FIGURE 13:** Charge virale moyenne dans les différents groupes d'enfants



Nous avons observé chez les enfants «progressseurs lents» des charges virales qui variaient entre 125 copies /ml et 90493 copies /ml avec une moyenne de  $29640 \pm 14070$  copies /ml.

Les «progressseurs intermédiaires» avaient une charge virale moyenne de  $358200 \pm 93470$  copies /ml avec des extrêmes de 6758 et 1176554 copies /ml.

Quant aux «progressseurs rapides» leur charge virale moyenne était de  $353200 \pm 92100$  copies /ml avec des extrêmes de 151713 et 644882 copies /ml.

La différence de charge virale était statistiquement significative entre les "progressseurs lents" et les témoins positifs (**PL/PI** :  $t = 2.346$   $p = 0.031$  ; **PL/PR** :  $t = 3.826$   $p = 0.004$ ).

## 5-2 Selon les phénotypes SI/NSI

Le phénotype "SI" du VIH1 correspond à la capacité du virus à former des syncytia (cellules géantes multinucléées) in vitro sur lignée cellulaire MT2 (lignée lymphoblastoïde exprimant la molécule CD4 à sa surface).

L'évolution du phénotype "NSI" (Non syncytium inducing) vers le phénotype "SI" (syncytium inducing) en rapport avec une augmentation des cinétiques de la réplication virale est un marqueur prédictif d'une évolution clinique défavorable à court terme.

Sur une vingtaine d'échantillon mis en culture quatre isolats primaires (prélèvements positifs) ont été obtenus dont trois tests par coculture avec des cellules MT2 et trouvés positifs donc de phénotype "SI".

Parmi les phénotypes "SI" il y avait un "progressseur lent" et trois "progressseurs intermédiaires". Les "progressseurs intermédiaires" "SI" avaient un taux de T CD4+ moyen ( $173 \pm 103$  T CD4+/ $\mu$ l) inférieur aux "NSI" ( $273 \pm 51$  T CD4+/ $\mu$ l) avec une charge virale moyenne très élevée ( $753055 \pm 288972$  copies/ml chez les "SI" versus  $264109 \pm 72596$  copies/ml chez les "NSI").

## D- EVOLUTION DE LA MALADIE

Le tableau X montre la répartition du nombre de décès dans les différents groupes d'enfants.

**TABLEAU X : NOMBRE DE DECES PAR GROUPE D'ENFANTS**

GROUPES	SURVIVANTS	DECES	TOTAL
PL	8	0	8
PI	8	5	13
PR	0	8	8
TOTAL	16	13	29

La différence du nombre de décès dans les groupes d'enfants était statistiquement significative (**Chi carré de YATES** = 12.58 ;  $p = 0.01$ ).

Au terme de notre étude qui a duré un an et demi, parmi les "progresseurs lents" nous n'avons pas enregistré de décès.

Chez les "progresseurs intermédiaires" il y a eu cinq décès dont trois dans les six mois ayant suivi leurs inclusions. Tous les "progresseurs rapides" sont décédés dont sept dans les six mois suivant leurs inclusions.

---

## **VI- DISCUSSION**

---

## **A - DIFFICULTES – LIMITES DE L'ETUDE**

Les difficultés que nous avons rencontré au cours de notre étude étaient liées:

- Au coût élevé inhérent à toutes les études prospectives, particulièrement dans cette étude qui implique la prise en charge des malades et le coût des kits.

- A l'éloignement des centres d'étude (OUAGADOUGOU et BOBO-DIOULASSO) qui a nécessité de déplacements fréquents. La longue distance entre les centres a également posé un problème d'acheminement des prélèvements sanguins qui n'arrivaient pas toujours dans de meilleures conditions

- Une panne du cytomètre à flux ne nous a pas permis de faire la numération périodique des lymphocytes chez les enfants comme cela était prévu dans le cadre de l'étude.

Les limites de cette étude sont liées principalement au manque de suivi dans le temps des facteurs biologiques et virologiques.

Par ailleurs le refus de certains parents de soumettre leurs enfants au test sérologique et l'évolution rapidement fatale de l'infection chez certains enfants n'ont pas permis l'inclusion de certains malades.

Il s'agit également de résultats préliminaires : certains examens biologiques ne seront effectués qu'à la fin du recrutement ceci pour permettre la reproductibilité, la comparabilité de résultats exécutés sur les mêmes lots de réactifs et du fait du coût élevé des kits.

Un suivi dans le temps du nombre des T CD4+, des T CD8+ et des charges virales nous auraient permis d'apprécier l'évolution de l'infection au sein de chaque groupe.

L'identification des sous-types viraux, des facteurs génétiques nous auraient permis de déterminer leurs influences sur la progression de la maladie.

## **B - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

### **1- Selon l'âge**

Dans notre étude nous avons observé un âge moyen de 7.12 ans et 8.92 ans respectivement chez les «progressseurs lents» et les «progressseurs intermédiaires» avec des extrêmes de 5 et 12 ans et 5 et 16 ans qui peuvent être considérés comme des survivants à long terme. Les médianes

de survie étaient de 6,5 ans chez les «progresseurs lents» et 8 ans chez les «progresseurs intermédiaires».

Nos résultats sont comparables à ceux de LEWIS K. SCHIRAGER et coll. [40] (Etats-Unis) qui ont observé également un âge qui variait de 8 à 9 ans chez les enfants survivants à long terme.

Cependant cette durée de survie observée de part et d'autre pourrait être attribuable à des facteurs viraux et/ou individuels susceptibles de ralentir l'évolution de la maladie.

Quant aux «progresseurs rapides» ils avaient un âge compris entre 18 mois et 48 mois avec une moyenne de 32,62 mois.

Mais cet âge ne reflète pas la durée de survie réelle des enfants «progresseurs rapides» car un nombre important d'enfants ayant présentés des signes cliniques de l'infection à VIH n'ont pas été inclus dans notre échantillon du fait que leur âge était inférieur à 18 mois. En effet, il existe un groupe d'enfants ayant une forme clinique précoce et sévère débutant entre 4 et 8 mois et une mortalité rapide souvent avant l'âge de 2 ans [31]. Chez l'enfant la précocité de l'infection pendant la vie intra-utérine et l'immaturité du système immunitaire qui ne peut faire face à l'envahissement par le VIH expliquent l'évolution rapide de l'infection vers le sida.

Selon les résultats du projet DETRAME, 50% des enfants séropositifs en Afrique meurent dans les deux premières années de leur vie.

Mais du fait de la difficulté liée à l'interprétation de leur résultat sérologique à cause de la persistance des anticorps maternels ces enfants ont été exclus de notre étude.

Chez les enfants «progresseurs rapides», LEWIS SCHIRAGER et coll. ont montré une évolution rapide de la maladie dès la première année avec décès dans les quatre premières années.

MUNOZ FERNANDEZ [47] (Madrid) avait observé également un âge entre 8 et 12 ans chez les «non progresseurs à long terme» et 4 à 8 ans chez les «progresseurs intermédiaires».

PHILIP A. PIZZO [50], en Italie, avait observé une médiane de survie de 8,02 ans chez les «progresseurs lents».

## 2- Selon le sexe

Nous avons chez les «progresseurs lents» autant de garçons que de filles.

Chez les «progresseurs intermédiaires» nous avons observé une prédominance masculine.

Tous les «progresseurs rapides» étaient de sexe masculin.

SCOTT et coll. [58] (Etats-Unis) n'avait pas observé par contre de différence liée au sexe chez les survivants à long terme. Cette différence pourrait être due au hasard ou un biais de recrutement

## 3- Selon le niveau scolaire

Dix enfants étaient scolarisés dans notre échantillon :

Quatre «progresseurs lents» tous au niveau primaire

Sept «progresseurs intermédiaires» dont six au niveau primaire et un au secondaire

Nous n'avons pas noté de retard scolaire imputable à l'infection à VIH.

Contrairement à une idée très répandue tendant à isoler les enfants séropositifs sur le plan scolaire, l'infection par le VIH ne doit pas constituer un motif d'isolement des enfants.

Certains auteurs préconisent que l'enfant séropositif ayant un état de santé satisfaisant ait accès aux activités de son groupe d'âge, y compris l'accès à l'école car l'enfant infecté par le VIH a très peu de risque de transmettre l'infection [30].

Ces résultats corroborent ceux de TALL à BOBO qui n'avait pas observé également de retard scolaire chez les enfants séropositifs pour le VIH [64].

TARDIEUX (en France) avait observé une scolarité à 6-8 ans qui était normale dans 66% des cas limite dans 16% et grevée d'échec dans 18%. Cette différence s'explique par le fait qu'en cas de séparation avec les parents (maladie ou décès) les enfants étaient pris en charge dans la moitié des cas par la famille, dans l'autre moitié par une institution.

La solidarité au sein de la grande famille élargie en Afrique permet de créer un cadre plus propice à l'épanouissement des enfants.

Mais il faut craindre que les problèmes économiques et le nombre de plus en plus important d'orphelins de SIDA n'aient raison de cette solidarité

## **C - LES PRINCIPALES MANIFESTATIONS CLINIQUES**

### **1 - Les principaux signes cliniques**

#### **1-1 Les adénopathies**

Elles peuvent constituer la symptomatologie clinique en première ligne avec ou sans Hépatosplénomégalie mais ces signes restent stables ou disparaissent et l'évolution de la maladie rejoint celle de l'adulte [7 ; 39].

Nous avons observé 8 cas de polyadénopathie chez les «progresseurs lents», contre 12 cas chez les «progresseurs intermédiaires» et 6 cas chez les «progresseurs rapides».

La polyadénopathie a été observée donc dans tous les groupes chez la majorité des enfants c'est-à-dire à tous les stades d'évolution de la maladie.

Elle est associée à une survie prolongée lorsqu'elle est isolée.

LEWIS K. SCHIRAGLER avait également observé l'association des lymphadénopathies à une survie prolongée [40]

#### **1-2 La toux**

Nous avons observé 2 cas chez les «progresseurs lents», 6 cas chez les «progresseurs intermédiaires» et 4 cas chez les «progresseurs rapides».

La toux était d'autant plus fréquente que le stade de l'infection est avancé.

Son pronostic est lié à l'affection causale qui peut être le plus souvent soit une bronchite, une pneumonie, ou une tuberculose

À l'exception de la LIP, les autres affections peuvent être correctement prises en charge. La toux n'a donc pas de pronostic péjoratif

### **1-3 La diarrhée chronique**

Nous avons observé un cas chez les «progresseurs intermédiaires» et 3 cas chez les «progresseurs rapides»

Elle accompagne très fréquemment un muguet buccal et l'arrêt de croissance pondérale. Elle est tenace et récurrente et son étiologie n'est pas toujours précisée [30].

En moyenne 20-40% de ces diarrhées sont idiopathiques. Il semble qu'il y ait un rôle pathogène direct du VIH sur la muqueuse intestinale. En effet, on a retrouvé des particules virales au niveau de la muqueuse colique et jéjunale [45]

Les cryptosporidioses digestives (parfois responsables de ces diarrhées aqueuses posent les mêmes problèmes thérapeutiques (liés à la résistance aux médicaments) que chez l'adulte. Les infections à *Isospora belli*, plus rares donnent une diarrhée comparable à *Cryptosporidium* mais le traitement par le BACTRIM® est rapidement efficace [39].

Elle est de mauvais pronostic car expose l'enfant à un état de déshydratation et de malnutrition sévère fréquemment associé à l'infection à VIH contribuant ainsi à la dégradation des défenses immunitaires.

### **1-4 La fièvre récurrente**

Nous avons noté 2 cas de fièvre dans chaque groupe d'enfants séropositifs.

Mais la durée de la fièvre est directement corrélée à l'évolution de la maladie. Elle est d'autant plus longue que le déficit immunitaire est important. Le déficit immunitaire expose l'enfant séropositif pour le VIH à des infections sévères et à répétition le plus souvent d'origine bactérienne à type de pneumopathies, méningites, septicémies, d'infections urinaires ou cutanées [39].

L'incidence élevée de l'infection bactérienne est due aux anomalies fonctionnelles de l'immunité humorale décrite dans cette maladie [30].

### **1-5 La candidose buccale**

Nous avons noté un seul cas chez les «progresseurs lents» contre 5 cas chez les «progresseurs intermédiaires» et 6 cas chez les «progresseurs rapides».



Nos résultats montrent que la candidose est plus fréquente dans les groupes d'enfants à statut immunitaire défaillant

Des études montrent que la candidose est hautement prédictive d'une progression de l'infection [50 ; 67].

La candidose buccale est fréquente et peut évoluer vers une œsophagite à *Candida albicans* qui vient aggraver rapidement le syndrome de malnutrition [30].

La mycose oropharyngée a été décrite comme une complication infectieuse souvent précoce, voire inaugurale dans les formes rapidement évolutives de l'infection à VIH [7 ; 39].

Tous les "progresseurs rapides" sont décédés dans les 6 mois qui suivent leur inclusion.

Les "progresseurs intermédiaires" ayant présenté une candidose buccale sont décédés dans les 12 mois suivant leurs inclusions

La survie des "progresseurs intermédiaires" était inférieure à 12 mois et celle des "progresseurs rapides" était inférieure à 6 mois.

Ces résultats corroborent ceux de SCOTT et coll. qui avaient observé que la médiane de survie des enfants infectés par le VIH ayant développé une encéphalopathie, une affection rénale, ou une candidose œsophagienne était inférieure à un an [58].

Dans notre échantillon nous n'avons pas noté de cas d'encéphalopathie ou d'affection rénale.

## 2 - Les principales pathologies

### 2-1 Le prurigo

Nous avons observé 3 cas de prurigo chez les «progresseurs intermédiaires».

3 cas chez les «progresseurs lents» et autant chez les «progresseurs rapides».

Elle était l'une des affections les plus fréquentes dans notre étude.

OUEDRAOGO L à OUGADOUGOU [48] avait observé 29,8% de prurigo dans une étude sur les manifestations dermatologiques du VIH en milieu pédiatrique.

Le prurigo ne semble pas avoir en lui-même de valeur péjorative en dehors de la surinfection

Des facteurs environnementaux particuliers peuvent expliquer la fréquence élevée du prurigo en Afrique qui contraste avec son extrême rareté en Europe et aux Etats-Unis. Le rôle

possible des piqûres d'insectes non pas directement mais par un mécanisme immuno-allergique est évoqué chez l'enfant. Il faut éliminer un prurigo strophulus atteignant le jeune enfant et l'adulte jeune disparaissant quand on utilise les insecticides ou des moyens de protection efficace.

## **2-2 Le zona**

Nous avons observé un cas chez les «progresseurs lents» et 3 cas chez les «progresseurs intermédiaires». Le jeune âge des "progresseurs rapides" explique l'absence de zona dans ce groupe. Chez le nourrisson la varicelle est plus fréquente et conditionne la survenue du zona.

OUEDRAOGO T. à OUAGADOUGOU [48] avait noté 24,6% de zona plaçant ainsi cette pathologie au deuxième rang des manifestations dermatologiques du VIH chez l'enfant après le prurigo et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 6 à 13 ans. Cette tranche d'âge correspond à l'âge des enfants «progresseurs lents» et «progresseurs intermédiaires» dans notre étude.

A cet âge les manifestations cliniques de l'infection à VIH de l'enfant sont comparables à celles de l'adulte.

Le zona survient donc à n'importe quel stade de l'évolution de l'infection à VIH et ne représente pas obligatoirement un facteur de mauvais pronostic [45].

## **2-3 La malnutrition**

Chez l'enfant infecté par le VIH, l'altération de l'état nutritionnel constitue l'une des complications majeures au cours de l'évolution de la maladie.

Nous avons observé dans notre étude un cas de marasme chez les «progresseurs lents», 3 cas parmi les «progresseurs intermédiaires», 7 cas de malnutrition chez les «progresseurs rapides» dont 6 marasmes et un marasme + kwashiorkor.

Le marasme constitue donc le type de malnutrition le plus fréquent dans notre étude et est corrélé au déficit immunitaire.

BEAU J-P et coll. à ABIDJAN [6] avaient observé une séroprévalence au VIH deux fois supérieure chez les marasmes par rapport aux kwashiorkors (marasmes infectés : 48% :

kwashiorkor infectée : 17% ,  $p = 0,001$ ). Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer cette différence :

- une surmortalité chez les kwashiorkors infectés par le VIH
- l'évolution de l'infection à VIH vers le marasme dont la symptomatologie est voisine du syndrome d'amaigrissement chez l'adulte dans les cas de contamination précoce (in utero ou lors de l'accouchement).

- l'altération profonde du système immunitaire chez l'enfant malnutri pourrait être liée en partie à la carence en zinc fréquemment observée dans le kwashiorkor. Ces perturbations pourraient ainsi entraîner une réponse antigénique plus lente dans le kwashiorkor et donc une fausse négativité se traduisant par une moindre séroprévalence.

- la réplication virale est en partie liée à la production de cytokines et à l'agression oxydante. Les cytokines pro-inflammatoires sont produites sous l'influence de leucotriène B4 synthétisée à partir de l'acide arachidonique. A la différence du marasme, on observe dans le kwashiorkor une diminution des acides gras essentiels, de la leucotriène B4 et de l'interleukine 1.

## 2-4 La pneumonie

### *a) La pneumonie interstitielle lymphoïde (PIL)*

La pneumonie interstitielle lymphoïde est fréquente dans le SIDA pédiatrique et a été rapportée en Afrique [30 : 31]

Elle est présente chez environ 40% des enfants dont l'infection à VIH est symptomatique [39].

Nous avons observé :

- deux cas de PIL chez des «progressseurs intermédiaires» de 7 et 8 ans. L'évolution a été fatale au bout de 3 ans chez l'enfant de 7 ans. L'enfant de 8 ans est vivant après 3 ans d'évolution de la maladie.

- un cas de PIL chez un «progressseur rapide» de 3 ans qui est décédé au bout d'un an d'évolution de la PIL

Ces enfants présentaient déjà la PIL avant leur recrutement dans notre étude.

Nos résultats sont proches de ceux de THOMAS et coll. qui notaient une survie de 4,5 ans.

Ils sont différents des résultats de SCOTT et coll. aux Etats-Unis [58] qui avaient observé une médiane de survie de 6 ans chez ces enfants et CONNER et coll. qui trouvaient une survie de 7.9 ans.

Contrairement à la pneumonie à *Pneumocystis carinii* et à l'encéphalopathie, la PII, est associée à une survie prolongée [5 : 50].

La PII est associée à une progression lente de l'infection à VIH [40 ; 67].

### *b°) La pneumonie bactérienne*

L'évolution a été favorable sous antibiothérapie chez les enfants ayant présenté une pneumonie bactérienne.

Les infections bactériennes récurrentes sont associées à une progression lente de l'infection à VIH [40 ; 67]. Selon SCOTT et coll. la médiane de survie après le diagnostic est de 4.16 ans [58].

Le déficit qualitatif et/ou quantitatif de la fonction des lymphocytes B mais aussi les anomalies de fonction des polynucléaires et des monocytes macrophages expliqueraient la fréquence des infections bactériennes chez l'enfant [30].

## **D- RESULTATS BIOLOGIQUES**

### **1- Le taux d'hémoglobine**

Le taux d'hémoglobine moyen était dans notre étude de  $11.86 \pm 0.42$  g/100ml chez les témoins négatifs,  $8.82 \pm 0.82$  g/100ml chez les «progressseurs lents»,  $9.41 \pm 0.63$  g/100ml chez «progressseurs intermédiaires» et  $7.51 \pm 1.2$  g/100ml chez les «progressseurs rapides».

Nous avons observé une anémie biologique chez tous les enfants.

Chez les témoins positifs les causes d'anémies pourraient être d'origine carencielle, ou à des infections multiples parasitaires, et/ou bactériennes.

Chez les séropositifs en plus des étiologies ci-dessus citées l'infection virale peut être évoquée. Des anémies d'origine inflammatoire, auto-immune et iatrogène ont été décrites chez ces malades [45].

L'évolution a été défavorable chez tous les enfants ayant un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 6 g/100ml.

## 2- Les plaquettes

Le nombre moyen de plaquettes observé au cours de notre étude était de :

- $275000 \pm 29389$   $\text{mm}^3$  chez les témoins négatifs,
- $280000 \pm 46894$   $\text{mm}^3$  chez les «progressseurs lents»,
- $265000 \pm 43520$   $\text{mm}^3$  chez les «progressseurs intermédiaires»
- et  $254143 \pm 72275$   $\text{mm}^3$  chez les «progressseurs rapides».

La moyenne des plaquettes était normale et comparable dans les différents groupes d'enfants. Cependant nous avons observé un cas de thrombopénie chez les témoins négatif, 3 cas chez les «progressseurs intermédiaires», et 3 cas chez les «progressseurs rapides». Nous n'avons pas noté de thrombopénie chez les «progressseurs lents».

Le nombre de cas thrombopénie augmente avec l'évolution de la maladie.

Des complications hémorragiques liées à la thrombopénie ont été décrites dans la littérature pour des nombres de plaquettes inférieurs à 20 mille  $\text{mm}^3$  [45]. Nous n'avons pas noté ces complications dans notre étude.

## 3- Les polynucléaires neutrophiles

Dans notre série le pourcentage moyen de polynucléaires neutrophiles était de :

- $45,31 \pm 2,13\%$  chez les témoins négatifs
- $40,16 \pm 4,38\%$  chez les «progressseurs lents»
- $54,16 \pm 3,15\%$  chez les "intermédiaires"
- $39,57 \pm 4,35\%$  chez les «progressseurs rapides»

Nous avons observé une tendance à l'augmentation du taux de polynucléaires neutrophiles au cours de l'évolution de la maladie. Ceci pourrait être en rapport avec les infections à répétition auxquelles sont exposés ces enfants.

Il a été décrit dans l'infection à VIH une baisse du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles, des anomalies de l'opsonisation et de la phagocytose.

## 4 - Résultats immunologiques

### 4-1 Selon les T CD4+

La chute des lymphocytes T CD4+, une antigénémie *p24* sont d'importants marqueurs au cours de l'évolution de l'infection par le VIH chez l'adulte et l'enfant [69].

Des taux de lymphocytes T CD4+ proches de la normale (plusieurs années après la contamination) en l'absence de thérapeutique antivirale constitue un marqueur biologique susceptible d'identifier les AIT. Le taux moyen de lymphocytes T CD4+ des sujets AIT est stable quoique inférieur à celui des sujets non infectés.

La déplétion progressive des lymphocytes T CD4+ auxiliaires caractéristique de l'infection à VIH est associée à un dysfonctionnement des cellules T CD4+ auxiliaires Th1 productrice d'interleukine 2 (IL 2) et d'interféron gamma (IFN  $\gamma$ ) au profit des cellules T CD4+ Th2 sécrétant l'IL4 et IL10 [24]. Ce déséquilibre pourrait être corrélé à une progression de la maladie. Ce dernier point reste cependant controversé, le déficit immunitaire semblant toucher l'ensemble des cellules T CD4+ auxiliaires.

Nous avons observé un pourcentage moyen et un nombre moyen de T CD4+ de :

- $42 \pm 1.44\%$  soit  $1665.57 \pm 198.7$  T CD4+/ $\mu$ l chez les témoins négatifs
- $21.4 \pm 3.08\%$  soit  $930.14 \pm 119.64$  T CD4+/ $\mu$ l chez les «progresseurs lents»
- $8.8 \pm 2.02\%$  soit  $243 \pm 46.76$  T CD4+/ $\mu$ l chez les «progresseurs intermédiaires»
- $15.5 \pm 4.7\%$  soit  $333 \pm 64$  T CD4+/ $\mu$ l chez les «progresseurs rapides»

Nous avons observé une baisse aussi bien du pourcentage que du nombre moyen de T CD4+ dans les différents groupes d'enfants au cours de la progression de la maladie. Du fait de l'immaturité de leur système immunitaire et de l'hyperlymphocytose physiologique chez le nourrisson les "progresseurs rapides", malgré leurs T CD4+ relativement élevés par rapport aux "progresseurs intermédiaires" présentent une symptomatologie clinique plus avancée de l'infection à VIH.

Certains auteurs comme DYER W. et coll. (Sydney) en étudiant la fonction des lymphocytes T CD4+ ont rapporté que les fonctions des cellules T CD4+ des NPLT étaient normales, tandis que les lymphocytes T CD4+ étaient significativement moins activés que ceux des progressseurs [8].

Ces données ont été confirmées dans une cohorte française par HADIDA H. et coll. qui rapportent que les fonctions T CD4+ spécifiques du VIH sont conservées chez les NPLT contrastant avec la perte de reactivité spécifique des lymphocytes auxiliaires T CD4+ aux antigènes du VIH chez les progressseurs.

Par ailleurs, la susceptibilité des lymphocytes T CD4+ à l'infection par le VIH a également été étudiée, mais il ne semble pas qu'un phénomène de résistance des cellules T CD4+ à l'infection soit retrouvé chez les sujets ALI [24].

#### **4-2 Selon les T CD8+**

Lewis S. et coll. (Etats-Unis) ont examiné les réponses immunes cellulaires en particulier celles liées aux cellules T CD8+ qui pourraient être responsables du contrôle de la replication du VIH. Leurs observations suggèrent que de fortes réponses T CD8+ jouent un rôle important pour maintenir un état asymptomatique au cours de l'infection à VIH [71].

Selon ces mêmes auteurs la médiane des T CD8+ est plus élevée chez les survivants à long terme que chez les «progressseurs rapides» [40].

Une des hypothèses pouvant expliquer la résistance à l'infection est la possibilité que ces patients présentent des antigènes HLA plus efficaces pour transporter et présenter les antigènes viraux aux cellules T CD8+. Ceci expliquerait également la plus forte prévalence des cellules T CD8+ activées [2].

DETELS R. (Etats Unis) avait observé également que les cellules T CD8+ activées (exprimant à leur surface la molécule CD25) sont plus fréquentes chez les NPLT (73% versus 51%) que chez les progressseurs.

Selon AMIEL C. les NPLT présentent également un titre élevé en anticorps neutralisants, et une forte activité T cytotoxique (CTL) spécifique [3].

Dans notre étude, nous avons observé un pourcentage de T CD8+ et une valeur absolue de

- $21 \pm 0,91\%$  et  $3263,81 \pm 560,64$  T CD8+/ $\mu$ l chez les témoins négatifs,
- $52 \pm 2,07\%$  et  $2321,14 \pm 491$  T CD8+/ $\mu$ l chez les «progressseurs lents»,
- $50,5 \pm 7,23\%$  et  $1620 \pm 298,71$  T CD8+/ $\mu$ l chez les «progressseurs intermédiaires»,
- $44,75 \pm 3,05\%$  et  $1717 \pm 414,75$  T CD8+/ $\mu$ l chez les «progressseurs rapides».

Nous avons observé une augmentation considérable du pourcentage de T CD8+ contrastant avec une baisse du nombre de T CD8+ en valeur absolue au cours de l'évolution de la maladie. Le nombre moyen de T CD8+ est plus élevé chez les "progressseurs lents" que les autres groupes d'enfants séropositifs mais inférieur à celui des témoins négatifs.

LEWIS et coll. avaient observé les mêmes résultats à savoir que le nombre de T CD8+ est plus élevé chez les survivants à long terme que chez les "progressseurs rapides" mais inférieur à celui des témoins négatifs [40]. Ceci en raison de la destruction progressive des lymphocytes T CD4+ caractéristique de l'infection à VIH au cours de la maladie.

Les cellules T CD8+ des survivants à long terme ont trois fois plus de capacité à inhiber la réplication du VIH que les cellules T CD8+ des patients qui progressent vers la maladie en moins de 10 ans [71]. La réduction de l'activité anti-VIH des lymphocytes T CD8+ résulte de la production de facteurs inhibiteurs de l'immunité cellulaire.

LEWIS S. et coll. ont noté avec la progression de la maladie une réduction de la fonction des cellules T CD8+ qui résulterait d'un déplacement de la production de cytokines d'un mode Th1 (ou T helper1 comme l'interleukine 2) qui favorise l'immunité cellulaire vers un mode Th2 (ou T helper2 comme l'interleukine 4 et l'interleukine 10) qui inhibe l'immunité cellulaire [22 ; 71].

Or des auteurs comme AMIEL et TRICOIRE J. (France) ont décrit l'immunité cellulaire spécifique comme étant primordiale dans la défense contre l'infection à VIH [2 ; 69].

### **4-3 Selon le rapport T CD4+/T CD8+**

Dans notre série nous avons observé un rapport T CD4+/T CD8+ moyen de :

- $0,86 \pm 0,2$  pour les témoins négatifs.



- $0,58 \pm 0,2$  pour les «progressseurs lents».
- $0,24 \pm 0,10$  pour les «progressseurs intermédiaires».
- $0,34 \pm 0,11$  pour les «progressseurs rapides».

Selon nos résultats le rapport T CD4<sup>+</sup>/T CD8<sup>+</sup> diminue en fonction du degré d'évolution de la maladie dans les différents groupes d'enfants.

Le rapport T CD4<sup>+</sup> / T CD8<sup>+</sup> est devenu un paramètre d'appréciation de l'état du système immunitaire [70] puisque de nombreuses infections s'accompagnent d'un changement vers un faible rapport T CD4<sup>+</sup> / T CD8<sup>+</sup>.

Ces résultats corroborent ceux de SCHIRAGLI R et coll. qui rapportent que le rapport T CD4<sup>+</sup> / T CD8<sup>+</sup> est plus bas chez les survivants à long terme que chez les individus séronégatifs à cause de l'augmentation relative des cellules T CD8<sup>+</sup> chez les survivants à long terme infectés par le VIH [40].

Un faible rapport T CD4<sup>+</sup> / T CD8<sup>+</sup> est synonyme d'une dégradation avancée et importante de la capacité du système immunitaire à combattre l'infection. Un faible rapport T CD4<sup>+</sup> / T CD8<sup>+</sup> est retrouvé chez les "progressseurs intermédiaires" et "rapides." En effet l'effondrement des T CD4<sup>+</sup> surtout chez les "progressseurs intermédiaires" et "rapides" implique une baisse du rapport T CD4<sup>+</sup> / T CD8<sup>+</sup> chez ces patients.

Cependant quelle valeur prédictive pouvons nous accorder à ce rapport T CD4<sup>+</sup>/T CD8<sup>+</sup> ?

ALMADORI et coll. (Padoue, Italie) [70] ont montré que le rapport T CD4<sup>+</sup>/T CD8<sup>+</sup> chez les sujets sains pouvait être modulé par des facteurs :

- individuels, certaines personnes ont en permanence un rapport faible
- l'âge et le sexe (plus élevé chez le sujet âgé et chez les femmes)
- génétiques d'une façon significative.

Les implications des résultats de ALMADORI sont multiples:

- Il n'est pas raisonnable de considérer un rapport égal à 2 comme normal et sain.
- lorsque l'on surveille la progression du SIDA, il est maintenant nécessaire de considérer la prédisposition génétique individuelle du patient à un rapport T CD4<sup>+</sup>/T CD8<sup>+</sup> spécifique.

En cas d'infection à VIH ces facteurs (âge, sexe, génétiques) peuvent contribuer à ralentir ou à accélérer la progression de la maladie en modulant le système immunitaire à travers les composantes cellulaires T CD4<sup>+</sup>/T CD8<sup>+</sup>.

ALMADORI et coll. à travers ces facteurs justifient la prédisposition naturelle de certaines personnes à lutter contre les infections virales sur la base de leur rapport T CD4<sup>+</sup>/T CD8<sup>+</sup> normal [70].

## 5- Selon la charge virale

Des facteurs génétiques de l'hôte, tels que les gènes HLA contrôlant la réponse immune à travers le complexe majeur d'histocompatibilité, pourraient intervenir dans le contrôle de la réplication virale chez les sujets ALI [24 ; 55].

Les antigènes HLA A26 et HLA B38 sont beaucoup plus fréquents chez les patients résistants (HLA B38 = 17% chez les «non progressants» contre 4% chez les progressateurs) ainsi que la protéine LAP1.4 (protéine intervenant dans l'apprêtement des antigènes avant qu'ils soient présentés par la molécule HLA).

Il semble bien que des caractéristiques génétiques tant du virus que de l'hôte, se détachent et pourraient constituer un ensemble de facteurs prédisposant à l'absence de progression de l'infection chez un nombre restreint d'individus, bien inférieur sans doute à 5% de la population infectée [8 ; 55].

La charge virale constitue un élément important prédictif de l'évolution de l'infection à VIH (réplication virale) et/ou de l'efficacité du traitement anti-rétroviral.

Dans nos groupes d'enfants nous avons observé une charge virale moyenne de :

- 29640 ± 14070 copies /ml chez les «progressateurs lents»
- 358200 ± 93470 copies /ml chez les «progressateurs intermédiaires»
- 353200 ± 92100 copies /ml chez les «progressateurs rapides»

Les «progressateurs lents» se dégagent nettement des deux autres groupes d'enfants avec une charge virale 10 fois moins importante.

La charge virale des «progressateurs intermédiaires» et celle des «progressateurs rapides» sont quasi-identiques.

Nos résultats observés chez les "progresseurs lents" sont proches de ceux de MUNOZ FERNANDEZ à Madrid qui trouve la charge virale de  $29310 \pm 8657$  copies/ml chez les enfants "progresseurs lents" de 8-12 ans.

Par contre, les charges virales retrouvées respectivement chez les "progresseurs intermédiaires" ( $358174 \pm 93615$  copies/ml) et "rapides" ( $353206 \pm 92347$  copies/ml) sont très élevées par rapport à celles trouvées par MUNOZ, qui notait  $58728 \pm 25284$  copies/ml chez les "progresseurs intermédiaires" de 4 à 8 ans et  $58280 \pm 9257$  copies/ml chez "progresseurs rapides" dans la première année de leur vie.

Cette différence des résultats des deux études pourrait s'expliquer par le dépistage précoce de l'infection à VIH, la prise en charge médicale et l'âge des enfants inclus dans les groupes.

La charge virale témoin du niveau de la réplication du virus dans l'organisme est un marqueur de l'évolution de l'infection à VIH.

La faible réplication virale chez les "progresseurs lents" est attribuable à plusieurs facteurs dépendant de l'hôte, du virus et de l'environnement microbien.

Au niveau de l'hôte peuvent être avancés des facteurs comme :

- l'âge de l'enfant dont dépend la maturation du système immunitaire,
- l'état du système immunitaire qui peut favoriser la multiplication du virus
- facteurs génétiques: le système HLA qui contrôle la réponse immune à travers le CMH donc indirectement la réplication virale.

Les autres facteurs tels que l'état nutritionnel, la prise en charge adéquate des infections opportunistes peuvent également influencer l'évolution de la maladie.

Au niveau du virus, les sous-types viraux circulants (car la distribution géographique particulière des sous-types viraux est connue) pourraient expliquer cette différence. La faible virulence du virus peut être en rapport avec des anomalies de structure (défauts de sucres) au niveau de l'enveloppe, des délétions ou des mutations dans la séquence respectivement des gènes *nef* ou du LTR viral [8 ; 24].

Le gène *nef* selon sa localisation dans la cellule va être activateur ou non de la réplication virale. A l'enveloppe il active la réplication par translocation du facteur NK-KB. Dans le cytoplasme, le gène *nef* inhibe l'activation cellulaire en bloquant la libération du calcium [4].

La conjugaison de plusieurs de ces facteurs explique une charge virale faible mais non nulle chez les sujets asymptomatiques à long terme [4 ; 14].

## **6- Selon le phénotype syncytium inducing(SI) / non syncytium inducing (NSI) du virus**

Le virus de phénotype "SI" a été retrouvé chez un "progresseur lent" et trois "progresseurs intermédiaires".

L'isolement du phénotype "SI" chez un "progresseur lent" dans notre étude est en contradiction avec le résultats de BUCHBINDER S. et coll. (Etats-Unis) qui rapportaient que chez les «non progresseurs à long terme» le virus n'était jamais de type syncytial [8].

L'existence de plusieurs variants viraux dans le contexte africain ou un examen effectué à un moment proche d'une reprise de la virulence du virus chez l'enfant pourraient expliquer notre résultat.

Chez les "progresseurs intermédiaires", le phénotype "SI" est associé à une charge virale élevée ( $753055 \pm 288972$  copies/ml chez les "SI" versus  $264109 \pm 72596$  copies/ml chez les "NSI") et un faible taux de T CD4<sup>+</sup> ( $173 \pm 103$  T CD4<sup>+</sup>  $\mu$ l chez les "SI" versus  $273 \pm 51$  T CD4<sup>+</sup>  $\mu$ l chez les "NSI").

Plusieurs auteurs [14 ; 40 ; 56] associent au phénotype "SI" une forte valeur prédictive dans la baisse des cellules T CD4<sup>+</sup> et la progression de la maladie sans réduction de la survie à court terme.

Le facteur âge semble jouer un rôle important dans la virulence du phénotype "SI". DOUGLAS et coll. [20] ont montré que chez le nourrisson et chez l'enfant le phénotype "SI" ne joue pas un rôle significatif dans la progression de l'infection à VIH. En outre l'association entre le stade évolutif de la maladie et le phénotype "SI" chez l'enfant n'est pas superposable à celle de l'adulte.

## **E - LES ELEMENTS DE PRONOSTIC**

Au terme de notre étude les éléments suivants peuvent être retenus comme des éléments de pronostic de l'infection à VIH chez l'enfant.

## 1 - Les signes cliniques

Les signes cliniques associés à une progression rapide de l'infection à VIH1 sont :

- la malnutrition surtout de type marastique
- la fièvre récurrente
- la candidose buccale
- la diarrhée chronique
- la méningite purulente

Par contre des affections telles que les dermatoses à l'exception de la candidose et les manifestations respiratoires sont associées à une progression lente.

## 2 - Biologie

L'anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/100ml et la thrombopénie sont des facteurs de mauvais pronostic.

## 3 - Immunologie

Les éléments suivants étaient associés à une progression rapide de la maladie:

- la baisse du nombre absolu de T CD8<sup>+</sup>
- la baisse du pourcentage et du nombre de T CD4<sup>+</sup>
- la baisse du rapport T CD4<sup>+</sup>/T CD8<sup>+</sup>

## 4 - Virologie

L'augmentation de la charge virale influence la progression dans le sens d'une évolution de la maladie.

L'existence de phénotype "SI" est prédictive d'une progression de l'infection chez le jeune enfant mais n'est pas de mauvais pronostic à court terme.

## **5 - Autres facteurs**

Les facteurs génétiques de l'hôte, les cofacteurs tels que l'état nutritionnel et les co-infections pourraient également influencer l'évolution de la maladie.

Le temps constitue le facteur essentiel du fait de la dégradation immunitaire progressive et inéluctable même en l'absence de manifestations cliniques [57].

## **VII- CONCLUSION**

L'observation des sujets infectés par le VIH depuis plusieurs années et ne manifestant pas d'évolution clinique ou biologique vers le SIDA suscite de grands espoirs.

Cette observation a suscité de nombreuses études à travers le monde afin de déterminer de façon plus approfondie l'existence de facteurs immunologiques, virologiques ou génétiques susceptibles de ralentir la progression de la maladie chez certains patients infectés par le VIH.

Au terme de cette étude nos résultats ont permis de conclure :

#### **Sur le plan épidémiologique :**

- que les "progresseurs lents" ont un âge moyen de survie de 7.12 ans avec une médiane de 6,5 ans.

- il n'y a pas de prédominance de sexe chez les "progresseurs lents".

- chez les "progresseurs intermédiaires" l'âge moyen était de 8.92 ans avec une médiane de 8 ans et un sex-ratio de 5,5.

- le niveau socio-économique des parents semble être un facteur déterminant de survie à long terme car permet une meilleure prise en charge nutritionnelle et médicale de l'enfant.

#### **Sur le plan clinique :**

Les signes dermatologiques, respiratoires et les adénopathies sont prédominants chez les "progresseurs lents".

Les adénopathies, les manifestations dermatologiques à l'exception de la candidose buccale, les PHL et les pneumopathies bactériennes sont associés à un meilleur pronostic.

Par contre la candidose buccale, les diarrhées chroniques, la malnutrition, les fièvres récurrentes et la méningite purulente sont de mauvais pronostic.

#### **Sur le plan biologique :**

L'anémie et de la thrombopénie sont fréquentes au cours de la progression de l'infection à VIH.



### **Sur le plan immunologique :**

La baisse de T CD4<sup>+</sup>, de T CD8<sup>+</sup> et du rapport T CD4<sup>+</sup>/T CD8<sup>+</sup> chez les "progressseurs lents" par rapport aux témoins négatifs même s'ils sont supérieurs à ceux des autres témoins positifs.

### **Sur le plan virologique :**

- La charge virale est en rapport avec la progression ou non de la maladie.
- Seuls les «progressseurs lents» se détachent des autres groupes avec une charge virale faible.

Cependant la charge virale n'est pas un bon indice de discrimination de type de progression de l'infection à VIH chez les enfants « progressseurs rapides» et "intermédiaires".

- Le phénotype "SI" est associé à une charge virale importante et une baisse des T CD4<sup>+</sup>.

L'absence d'évolution clinique vers le SIDA est donc le reflet d'un ensemble de facteurs convergents d'ordre immunologique, virologique, environnemental, et probablement génétique.

## **VIII- RECOMMENDATIONS**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

**Aux autorités politiques et administratives :**

- Poursuivre et réadapter les activités d'HC contre le VIH-SIDA
- Elaborer des stratégies d'accès aux médicaments contre les infections opportunistes et aux ARV à des coûts accessibles surtout ceux qui réduisent le risque de TME du VIH.
- Renforcer les effectifs des chercheurs dans les institutions de recherche sur le VIH-SIDA et favoriser leur formation aux méthodes et techniques indispensables à la recherche sur le VIH-SIDA
- Favoriser l'équipement des institutions de recherche sur le VIH-SIDA

**Aux chercheurs :**

Accorder une place de choix à la recherche sur le VIH-SIDA pour identifier les particularités épidémiologiques de nos populations.

**Aux personnels de santé :**

Elaborer des protocoles de prise en charge des enfants infectés par le VIH.

**A la population :**

Accepter le dépistage du VIH surtout lors des visites prénuptiales et des consultations prénatales.

# BIBLIOGRAPHIE

---

- 1- **ALEXANDRA VIGANO, NICOLA PRINCIP, MARIA LUISA VILLA, and al.**  
Immunologic characterization of children vertically infected with human immunodeficiency virus, with slow or rapid disease progression. *The journal of Pediatrics*. 1995 , vol 126-N°3 368-75
- 2- **AMIEL C** Immunopathogénèse du sida : Facteurs liés à l'hôte. *La lettre de l'Infectiologue*. 1994 , Tome IX, n°16 . 538-39
- 3- **AMIEL C** Les patients "non progressants à long terme" (NPLT). *La lettre de l'Infectiologue* 1994 Tome IX, n°16 . 535.
- 4- **AMIEL C.** Mécanismes moléculaires et cellulaires de l'infection à VIH : La lettre de l'Infectiologue, 1994 . Tome IX, n°16 : 536-37
- 5- **ANNE MARIE DULIEGE, ANTOINE MESSIA, STHEPHANE BLANCHE and al.**  
Natural history of human immunodeficiency virus type 1 infection in children: Pronostic value of laboratory tests on the bimodal progressions of the disease. *Pediatr Infect Dis J.*, 1992 , vol. 11 (8) : 630-35
- 6- **BEAU JP, IMBOUA COULIBALY L.** Malnutrition et infection par le VIH1: Pourquoi une moindre séroprévalence dans le kwashiorkor? *Médecine d'Afrique Noire*.1998 ; 45 (6) 381-83
- 7- **BLANCHE S.** Infection de l'enfant par le virus de l'immunodéfiscience humaine (VIH) *Rev. Prat. – Paris*, 1994 : vol 44 (12) : 1603 – 1610.
- 8- **BRIGITTE AUTRAN, FABIENNE HADIDA** Sujets asymptomatiques à long terme et NON PROGRESSEURS. Vancouver. *Le journal du SIDA – Transcriptase*, 1996 numéro spécial ARNS . 61-62

- 9- CAROLINE SEMAILLE.** Cotrimoxazole en Afrique : Les recommandations actuelles. Revue critique de l'actualité scientifique internationale sur le VIH et les virus des hépatites, 2000 . safco @ hivnet. Ch : 3p.
- 10- CATHERINE DOLFUS.** Histoire naturelle de l'infection chez l'enfant. Vancouver. *Le journal du sida – Transcriptase*, 1996, numéro spécial ARNS : 80.
- 11- CATHERINE M.WILFERT, CHRISTOPHER WILSON, Katherine LUZURIAGA and al.** Pathogenesis of Pediatric human immunodeficiency virus type 1 infection. *The Journal of Infections Diseases*, 1994 ; vol. 170 . 286-90
- 12- CHRISTIAN COURPOTIN.** Approches thérapeutiques chez l'enfant. *Le journal du sida – Transcriptase*, 1996 : numéro spécial ARNS - Vancouver : 79.
- 13- CHRISTINE ROUZIOUX** Le diagnostic virologique de l'infection à VIH chez l'enfant. *Path. Biol.*, 1992 , 40. n°7 720-723.
- 14- CLAUDIA BALOTA, CHARIA COLOMBO M., GUISE PP. and al.** Plasma viremia and virus phenotype are correlates of disease progression in vertically human immunodeficiency virus type 1 infected children *Pediatr Infect. Dis J.*, 1997 ; 16 : 205-11.
- 15- DAVID L. HEYMANN** De mère à enfant. *Santé du monde*, Novembre 1990 : 13-14.
- 16- DEVILLECHABROLE A. et H. AGUT.** Diagnostic biologique de l' infection à VIH. Dans : SIDA et infection à VIH Aspects en zone tropicale. Paris- ELLIPSES/AUPELF 1989 : 35-45
- 17- FALLER A. , SPRUMONT P.** Le corps humain : 3e éd. , revue et remaniée 1988; Editions Universitaires. FRIBOURG-SUISSE 170 -73.

- 18- FAYE MA , GUEYE PM., SOW PS. et coll. Efficacité clinique et biologique des antirétroviraux au SENEGAL . 4p
- 19- FERNANDO ARENZANA. L'influence de l'hétérozygotisme CCR5 sur la progression vers la maladie. *Transcriptase*, 1997 , n°60 : 34-35.
- 20- FITZGIBBON JE., GAUR S., GAVAI M. and al. Effect of the HIV-1 syncytium-inducing phenotype on disease stage in vertically-infected children. *Journal of Medical Virology*, 1998, 55 (1) . 56-63.
- 21- FRANCOIS DABIS, PHILIPPE MSELLATI, NICOLAS MEDA and al. 6-month efficacy, tolerance, and acceptability, for a short regimen of oral Zidovudine to reduce vertical transmission of HIV in breastfed children in COTE D'IVOIRE and BURKINA FASO a double-blind placebo controlled multicentre trial. *The LANCET*, 1999 ; vol 353 (6) . 786-92
- 22- GEORGE FUST, MANFRED P. DIERICH and TUNDE HIDVEGI. Role of humoral factors in the progression of HIV disease. *Immunology Today*, 1995; vol. 16 (4) : 167-9.
- 23- GERAUD LASPARGUES, CHRISTIAN COURPOTIN, GABRIEL GRAS et coll. Rôle des anticorps neutralisants dans la protection du fœtus de mère VIH positive. *Bull. Acad. Natle. Med.*, 1993 , 177, n°3 : 445-52
- 24- HADIDA H., J. M. BOULEY, AUTRAN B. Infection par VIH et sujets asymptomatiques à long terme *La lettre de l'Infectiologie*, 1996 : Tome X , n°12 : 339-343
- 25- International AIDS Vaccine initiative (IAVI). Programme d'action stratégique 2000 : Document scientifique pour une intensification des efforts de développement d'un vaccin contre le sida à travers le monde. Juillet 2000 , 29 p.

- 26-IAVI.** Programme d'action stratégique 2000.: Document scientifique pour une intensification des efforts de développement d'un vaccin contre le sida à travers le monde. Juillet 2000. Annexes . 32 p
- 27- JANINE PIERRET** Déterminants biologiques et comportementaux de la non progression vers le sida. *Transcriptase*, 1997 , n°60 . 24-26.
- 28- KAMEL SANHADJI** La transmission materno-fœtale du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) . Infectivité des cellules fœtales *SidAlerte*, 1992 ; n° 12 : 9-11
- 29- KRASINSKI K., BORKWOSKY W. and al.** Prognosis of human immunodeficiency virus infection in children and adolescents. *Pediatr Infect DIS J.*, 1989 ; vol. 8 : 216-20
- 30- LAPOINTE N., HANKINS C., SANSON J.** Aspects cliniques de l'infection à VIH de l'enfant en zone tropicale. Dans : SIDA-Infection à VIH : Aspects en zone tropicale - Paris-ELLIPSES 1989 101-109
- 31- LAPOINTE N., P. M'PELE** Le diagnostic de l'infection au VIH de l'enfant. Dans : L'infection au VIH de la mère et de l'enfant. Paris-ELLIPSES/AUPELF-UREF;1995 : 47-59.
- 32- LAURENCE BOKET ,FRANCOISE MAZINGUE ,ANNY DEWILDE et al.** Valeur pronostic des marqueurs de l'infection à VIH en pédiatrie (à propos de cinq observations). *Rev. de Péd.* 1991 ; Tome XXVII : 171-76.
- 33- LAURENCE MEYER.** Impact des facteurs génétiques sur les risques de progression de l'infection à VIH au sein des cohortes. *Transcriptase*, 1997 ; n° 53 : 11-12.
- 34- LAURENCE WEISS.** L'histoire naturelle de l'infection VIH révisitée à la lumière des chémokines. *Transcriptase*, 1997, n° 53 : 9-10.



- 35- LAURENT MANDELBROT.** Facteurs de risque et de réduction de la transmission mère-enfant. *Journal du SIDA-Transcriptase*, 1996 ; Numéro spécial ARNS-VANCOUVER : 81-85
- 36-** Le sida. Images de la pandémie : OMS-Génève, 1995 ; 152p.
- 37-** Le sida. Pour la science- Paris, 1988
- 38- LESLIE G. LOUIE, Berth NEWMAN and Mary- Claire King.** Influence of host genotype on progression to AIDS among HIV-infected Men. *J. Acquir. Immune Defic Syndr.*, 1991 , vol 4 . 814 –18
- 39- LEVIVE M.** Infection à VIH du nourrisson et de l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de puériculture*, 1993 . n°8 455-460.
- 40- LEWIS K. SCHRAGE, JANET, M. YOUNG and al.** Long-term survivors of HIV-1 infection : Definitions and research challenges. in *AIDS* : 1994, 8 (suppl/1) : S95-S108.
- 41- MARC GENTILINI** Infection à VIH et sida en zone tropical Dans *Médecine tropicale* Paris : Flammarion Medecines – Sciences, 1993 435-464.
- 42- MARGARET C. HERGARTY.** Conséquences sociales et psychologiques . *Sante du Monde*, 1990 : 18-19
- 43- MEYER L. , CARRE N.** Les cofacteurs dans l'évolution de l'infection par le VIH. *LA PRESSE MEDICALE* . 1996 , vol. 25, n°8 : 379-84.
- 44-** Ministère de la santé. Situation épidémiologique du VIH/SIDA et des MST au BURKINA FASO au 3 juin 1998 : 6p

- 45-** MINISTERE DE LA SANTE- SECRETARIAT GENERAL- COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA Guide pour la prise en charge médicale de l'adulte infecté par le Virus de l'Immunodéficience Humaine Juin 1995 ; 182p.
- 46-** Ministère des affaires sociales , de la santé et de la ville de la République Française Révision du système de classification de l'infection VIH chez l'enfant de moins de 13 ans . BEH 1995. n°11 47-50
- 47- MUNOZ FERNANDEZ MA, RESINO S., NAVARO J. and al.** Immunological and virological characterization of long-term non progressor in children with vertical HIV-1infection 5th conf Retrovir Oppor. Infect. 1998 ; 126 (abstract n° 250).
- 48- OUEDRAOGO TASSERE.** Manifestations cutanéomuqueuses au cours du sida pédiatrique au CHNYO en 1997-1998 ; *Thès. Med. / OUAGADOUGOU*, 1998 ; n°35 ; 63p.
- 49- PETER PIOT, BILA M. CAPITA, ELIWABETH N. et al.** Le sida en Afrique – Manuel du praticien OMS- Genève 1993 ; 131p
- 50- PHILIP A. PIZZO, CATHERINE M. WILFERT and al.** The pediatric AIDS Siena WORKSHOP II. Markers and determinants of disease progression in children with HIV infection. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*. 1995 . vol.8. n°1 : 30-44
- 51-** Rapport de deux ateliers de travail (GANG.Belgique, 17-20 Février 1992 et 2-3 Septembre 1993) Estimation du taux de transmission du VIH de la mère à l'enfant : Problèmes méthodologiques et estimations actuelles. *Cahier Santé*, 1994 ; 4 : 73-86.
- 52-** Rapport sur la notification des cas de sida au 24 Février 2000. Ministère de la santé - BURKINA FASO- Centre National de Lutte Contre le Sida et les M ST.

- 53- Rapport sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA-ONU/SIDA/OMS. Décembre 2000 ; 21p.
- 54- Rapport technique, Juin 1999 élaboré par le groupe DITRAME BOBO-DIOULASSO, BURKINA FASO : 12p.
- 55- **Richard A. KASLOW , RENE DUQUESNOY, MARK VANKADEN and al.** A1, CW7, B8 et DR3 HLA antigen combination associated with rapid decline of T helper lymphocytes in HIV-1 infection. *The Lancet* ; 1990 ; vol. 335 : 927-30.
- 56- **RICHMAN and BOZZETTE.** The impact of the Syncytium-Inducing Phenotype of Human Immunodeficiency Virus on Disease Progression. *The journal of infectious diseases.* 1994 vol 169 968-74
- 57- **ROSENHEIM M** Histoire naturelle de l'infection à VIH. Dans : SIDA-Infection à VIH : Aspects en zone tropicale. Paris- ELLIPSES, 1989 : 101-109.
- 58- **SCOTT B. and al.** Survival in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus type 1 infection. *N. ENGL. J. MED.*, 1989 ; vol. 321 : 1791-6.
- 59- **SICARD D. , SALMON- CERON D., FINKIELSZTJN L.** Recherche vaccinale contre le VIH. *Presse Médicale.* 1997 : 26 (8) : 248-254.
- 60- Sida et infection par le VIH. LE PILLY, APPIT, 12e ed. 1992 269-285.
- 61- **STANLEY A. SCHWARTZ and MADHAVAN P. N. NAIR.** Current concepts in Human Immunodeficiency Virus Infection and AIDS. MINIREVIEWS, 1999 : vol.6 (3) : 295 – 305.
- 62- **STELL J. CM., LUDLAM CA, BEATSON D. and al.** HLA halotype A1 B8 DR3 as a risque factor for HIV related disease. *The Lancet.* 1988 : 1185-1188.

- 63- TALL F., NACRO B., VAN DE PERRE et al. Profil clinique de l'infection à VIH en milieu pédiatrique de BOBO-DIOULASSO, BURKINA FASO – 1er congrès de la société Malienne de Pédiatrie – BAMAKO, du 1-2 Mars 1996 ; 4p.
- 64- TALL F.R., CESSOUMA R., TRAORE A. et coll. Infection à VIH en milieu hospitalier pédiatrique du BURKINA FASO Relation avec les principales pathologies de l'enfant. *Publications Médicales Africaines*, n°125 51-58.
- 65- THEOPHILE SANOU Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la malnutrition associée à l'infection VIH en milieu pédiatrique de BOB-DIOULASSO en 1989-1990 *Thès. Med./OUAGADOUGOU*, 1991 ; n°17 ; 60p.
- 66- THIERRY PRAZUK. L'impact de la pandémie VIH sur la mortalité des enfants de 5 ans en Afrique Sub-Saharienne *Transcriptase*, 1995 ; n°32 : 13-15.
- 67- TOVO P.A., M. DE MARTINO, C. GABIANO and al. Prognostic factors and survival in children with perinatal HIV-1 infection. *The Lancet*, 1992 ; vol. 339 : 1249-53.
- 68- TRAORE FLORE Acceptabilité par les parents des enfants hospitalisés en milieu pédiatrique de BOBO-DIOULASSO du dépistage de l'infection à VIH en 1996-1997- *Thès. Med. /OUAGADOUGOU*, 1997 , n° 488 : 137p.
- 69- TRICOIRE J. et al. Evaluations des sous populations lymphocytaires et immunoglobulines chez des enfants nés de mère VIH positive : *Pédiatrie (Marseille)* 1993 , vol.48, n°4 283-86
- 70- VERONIQUE NGUENE. L'exemple des survivants à long à long terme : L'interleukine 2 pourrait contenir l'infection à VIH *Le quotidien du médecin*, 1995 ; n°5736 947.
- 71- VERONIQUE NGUENE Il pourrait exister une aptitude génétique à contenir une infection à VIH *Le quotidien du médecin*, 1995 ; n° 5742 : 946.

---

# **ANNEXES**

**GRIV**  
**Centre MURAZ**  
**Bobo-Dioulasso**

**Faculté des Sciences de la Santé**  
**Université de Ouagadougou**

**Université Libre de Bruxelles**  
**Bruxelles**

**INSERM U 271**  
**Lyon**

## **Cahier d'observation**

**Pré inclusion, Inclusion et suivi de l'enfant**

**Etude des déterminants potentiels  
associés à l'absence de progression clinique  
de l'infection à VIH chez l'enfant**

Numéro de pré inclusion : E ----

Numéro d'inclusion : NP ---- PI ---- PR ---- TN ----

Numéro de pré inclusion : E ----

## Formulaire de pré inclusion

### Questionnaire et examens clinique et paraclinique de l'enfant se présentant à la consultation

Des enfants VIH positif ou qui ont présenté un risque d'acquisition de l'infection par le VIH subiront la consultation de pré inclusion qui comprendra : un interrogatoire sur les antécédents médicaux à la recherche d'antécédents de maladies opportunistes et un examen clinique complet à la recherche de signes cliniques répertoriés dans la classification révisée 1994 du CDC

#### 1. Identification de l'enfant

1.1 Enfant vu en consultation par Dr Nom ----- Prénom(s) -----

1.2 Date effective de la consultation du medecin / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

jj mm aa

1.3 Nom ----- Prénom(s) -----

1.4 Age / \_\_\_ / ans Date de naissance / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

jj mm aa

1.5 Sexe M / \_\_\_ / F / \_\_\_ /

1.6 Scolaire -----

1.7 Sérologie VIH Inconnue / \_\_\_ / Negative / \_\_\_ / Positive / \_\_\_ /

Date 1<sup>ère</sup> Sérologie VIH + / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

jj mm aa

1.8. Nombre de frères et sœur de même père /\_\_\_/

1.9. Nombre de frères et sœur de même mère /\_\_\_/

1.10. Personne à contacter en cas de besoin -----  
-----  
-----

1.11. Adresse exacte de l'enfant (Secteur, N° rue, Quartier) -----  
-----  
-----  
-----

## 2. Identification du père

2.1. Nom ----- Prénom(s) -----

2.2. Vivant Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

2.3. Age /\_\_\_/ ans Profession /\_\_\_\_\_/

2.4. Si décédé, est ce du SIDA Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/ Raison inconnue /\_\_\_/

2.5. Sérologie VIH Inconnue /\_\_\_/ Négative /\_\_\_/ Positive /\_\_\_/

Date 1<sup>ère</sup> Sérologie VIH + positive /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

jj mm aa

2.6. Infections opportunistes et dates -----  
-----  
-----

2.7. Polygame Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

2.8. Nombre d'enfants du même père /\_\_\_/

2.9. Etat de santé des autres enfants du même père (préciser pour chaque enfant)

(Décédé = 1 Bonne santé = 2 Malade = 3, préciser maladie)

Enfant 1 /\_\_\_/ ----- Enfant 2 /\_\_\_/ -----

Enfant 3 /\_\_\_/ ----- Enfant 4 /\_\_\_/ -----

Enfant 5 /\_\_\_/ ----- Enfant 6 /\_\_\_/ -----



2.10. Père a-t-il séjourné à l'étranger Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

2.11. Lieu du séjour à l'étranger -----

Durée cumulative du séjour /\_\_\_/ mois

2.12. Ethnie /\_\_\_\_\_ / Religion /\_\_\_\_\_ /

2.13. Niveau socio-économique Elevé /\_\_\_/ Moyen /\_\_\_/ Bas /\_\_\_/

2.14. Adresse exacte du père de l'enfant (Secteur, N° rue, Quartier) -----

-----

-----

-----

### 3. Identification de la mère

3.1 Nom ----- Prénom(s) -----

3.2 Age /\_\_\_/ ans Profession /\_\_\_\_\_ /

3.3 Vivant Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

3.4 Si décédé, est-ce du SIDA Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/ Raison inconnue /\_\_\_/

3.5 Sérologie VIH Inconnue /\_\_\_/ Négative /\_\_\_/ Positive /\_\_\_/

Date 1<sup>ère</sup> Sérologie VIH positive /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

jj mm aa

3.6 Infections opportunistes et dates -----

-----

-----

-----

3.7 Nombre d'enfants de même mère /\_\_\_/

3.8 Etat de santé des autres enfants de même mère (préciser pour chaque enfant)

(Décédé = 1 Bonne santé = 2 Malade = 3, préciser maladie)

Enfant 1 /\_\_\_/ ----- Enfant 2 /\_\_\_/ -----

Enfant 3 ----- Enfant 4 -----

Enfant 5 /\_\_\_/ ----- Enfant 6 /\_\_\_/ -----

Durée cumulative du séjour / \_\_\_ / mois

3.11. Ethnie / \_\_\_\_\_ / Religion / \_\_\_\_\_ /

3.12. Niveau socio-économique Elevé / \_\_\_ / Moyen / \_\_\_ / Bas / \_\_\_ /

3.13 Adresse exacte de la mère de l'enfant (Secteur, N° rue, Quartier) -----

-----

-----

-----

## 4. Examen clinique de l'enfant

### 4.1. Examen général

Poids / / / / (Kg) Taille / / / / (m) PB / / / / (cm)

Température / / / (°C) Durée de la fièvre / \_\_\_ / jours

Etat nutritionnel Bon / \_\_\_ / Mauvais / \_\_\_ / (1 = marasme, 2 = kw, 3 = kw + m)

Etat d'hydratation Bon / \_\_\_ / Mauvais / \_\_\_ / (desH2O 1 = modérée, 2 = sévère)

Couleur des conjonctives Bonne / \_\_\_ / Pâleur / \_\_\_ / Ictère / \_\_\_ /

Oedèmes Absence / \_\_\_ / Présence / \_\_\_ / Localisation -----

-----

### 4.2. Signes physiques

#### 4.2.1. Signes digestifs

Diarrhée Absence / \_\_\_ / Présence / \_\_\_ / Préciser / \_\_\_ /

(1 = aiguë < 14 j. 2 = persistante > 14 j. 3 = chronique > 1 mois)

Vomissements? Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ / Durée / \_\_\_ / jours

Douleur dans l'abdomen? Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ / Durée / \_\_\_ / jours

Candidose buccale Absence / \_\_\_ / Présence / \_\_\_ / Durée / \_\_\_ / jours

Stomatite Absence / \_\_\_ / Présence / \_\_\_ / Durée / \_\_\_ / jours

Hepatomegalie Absence / \_\_\_ / Présence / \_\_\_ / Taille / \_\_\_ / (cm)

#### 4.2.2. Signes broncho-pulmonaires

Douleur thoracique	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Toux	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Expectorations	Absence /___/	Présence /___/	Aspect -----
Tirage	Absence /___/	Présence /___/	
	Type du tirage	Ailes du nez /___/	Durée /___/ jours
		Intercostal /___/	Durée /___/ jours
		Xyphoïdien /___/	Durée /___/ jours
Râles sibilants	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Signes de pneumopathies	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours

#### 4.2.3. Signes ORL et Ophtalmologiques

Otites	Absence /___/	Présence /___/	Préciser
	Inflammatoires /___/		Durée /___/ jours
	Suppurées /___/		Durée /___/ jours
Rhinites	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Angines	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Atteintes oculaires	Absence /___/	Présence /___/	Préciser
	Séreuses /___/	Purulentes /___/	

#### 4.2.4. Signes dermatologiques

Lésions de pyodermite (furonculose, ...)

	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Prurigo malin	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Zona	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
	localisation du zona -----		
Molluscum contagiosum	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
	localisation -----		
Autres dermatoses	Absence /___/	Présence /___/	lesquels -----

-----

#### 4.2.5. Signes spléno-ganglionnaires

Splénomégalie	Absence /___/	Présence /___/	Type -----
Adénopathie	Absence /___/	Présence /___/	
Taille		< 1 cm /___/	> 1 cm /___/
Localisation	-----		
Douloureux	Oui /___/	Non /___/	
Aspect	Dur /___/	Mou /___/	
Position	Mobile /___/	Fixe /___/	

#### 4.2.6. Signes neurologiques

Convulsions	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Déficit moteur	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
Localisation	-----		

#### Signes de méningisme

Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
---------------	----------------	-------------------

Encéphalopathies	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
------------------	---------------	----------------	-------------------

#### Signes de neuropathies périphériques

Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
---------------	----------------	-------------------

#### Signes de tumeur cérébrale

Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
---------------	----------------	-------------------

#### 4.2.7. Autres signes

Parotidites	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
-------------	---------------	----------------	-------------------

Cardiomyopathie	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
-----------------	---------------	----------------	-------------------

Douleurs articulaires	Absence /___/	Présence /___/	Durée /___/ jours
-----------------------	---------------	----------------	-------------------

Pathologies associées -----

#### 4.2.8. Antécédents médicaux

(notion de transfusion sanguine, etc -----

-----

## 5. Examens para cliniques

IDR à la tuberculine lyophilisée Non /\_\_\_/ Oui /\_\_\_/

Référence du lot de la tuberculine -----

Nom ----- Prénoms ----- du réalisateur

Nom ----- Prénoms ----- du lecteur de l'IDR

Résultat de l'IDR (en mm) /\_\_\_/

Goutte épaisse (0 = non faite, 1 = faite) /\_\_\_/ Résultats quantitatifs -----

KAOP (0 = non faite, 1 = faite) /\_\_\_/ Résultats = -----

-----

Coproculture (0 = non faite, 1 = faite) Résultats = -----

-----

Radiographie du thorax (0 = anormale, 1 = Normale) /\_\_\_/

Lymphadénopathie unilatérale Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Images d'infiltrat dans un champ pulmonaire Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Type d'infiltrat Interstitiel /\_\_\_/ bilatéral /\_\_\_/

Complexe primaire Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Opacité à la radiographie Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Élargissement du hile Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Élargissement des ganglions lymphatiques paratrachéaux Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Epanchement pleural Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Purulent (empyème tuberculeux) Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cavitation Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Opacité (dans le champ pulmonaire) Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Numéro de pré inclusion : E ----

Numéro d'inclusion : NP ---- PI ---- PR ---- TN ----

## Formulaire d'inclusion

### 1. Critères d'inclusion

**Avant d'inclure définitivement l'enfant, les médecins et les biologistes doivent vérifier soigneusement que tous les critères d'inclusion sont remplis**

- 1.1 Enfant présente une sérologie VIH positive  
(0 = Non, 1 = Oui, 2 = Inconnue) / \_\_\_/
- 1.2 Mère présente une sérologie VIH positive  
(0 = Non, 1 = Oui, 2 = Inconnue) / \_\_\_/
- 1.3 Mère décédée de SIDA  
(0 = Non, 1 = Oui, 2 = Inconnue) / \_\_\_/
- 1.4 Age de l'enfant est supérieur à 18 mois ?  
(0 = Non, 1 = Oui) / \_\_\_/
- 1.5 Enfant réside en permanence à Bobo (0 = Non, 1 = Oui) / \_\_\_/
- 1.6. Les parents acceptent de faire rechercher une infection par le VIH chez leurs enfants  
(0 = Non, 1 = Oui) / \_\_\_/
- 1.7 Les parents ont pris connaissance des résultats de la visite de pré inclusion de leur enfant  
(0 = Non, 1 = Oui) / \_\_\_/
- 1.8. Le consentement des parents pour la participation de leur enfant à l'étude a été recueilli  
(0 = Non, 1 = Oui) / \_\_\_/

**Il est impératif d'avoir répondu oui à toutes les questions pour pouvoir inclure l'enfant dans le protocole de recherche.**

L'enfant est il inclus dans l'étude      0 = Non ; 1 = Oui      /\_\_\_/

Si oui, inscrire le numéro d'inclusion de l'enfant : NP ---- PI ---- PR ---- TN ----

Si non, préciser en clair les raisons de la non inclusion de l'enfant

(Autres pathologies diagnostiquées ?) -----  
-----  
-----

**Rappel :**

Enfant = NP si enfant VIH +, âge > 6 ans, CD4 > 500 et stade CDC N ou A

Enfant = PI si enfant VIH+, âge > 6 ans, CD4 < 500 et stade CDC B

Enfant = PR si CD4 < 200 et stade CDC C

Enfant = TN né de mère VIH+, si enfant VIH-, âge > 6 ans, CD4 > 500

Enfant = TN né de mère VIH-, si enfant VIH-, âge > 6 ans, CD4 > 500

## 2. Examens biologiques à l'inclusion

### 2.1 Sous populations lymphocytaires

CD4 %	/ _____ /
CD4 Nombre absolu / $\mu$ l	/ _____ /
CD8 %	/ _____ /
CD8 Nombre absolu / $\mu$ l	/ _____ /
Rapport CD4 / CD8	/ _____ /

### 2.2. Numération Sanguine

Leucocytes totaux (/ $\mu$ l)	/ _____ /
Globules rouges (/ $\mu$ l)	/ _____ /
Hémoglobine (en g/dl)	/ _____ /
Hématocrite (%)	/ _____ /
Volume Globulaire Moyen (fl)	/ _____ /
TCMH (pg/GR)	/ _____ /
CCMH (g/dl)	/ _____ /
Plaquettes (/ $\mu$ l)	/ _____ /

### 2.3. Formule leucocytaire

Polynucléaires	Neutrophiles (%)	/ _____ /
	Eosinophiles (%)	/ _____ /
	Basophiles (%)	/ _____ /
Lymphocytes totaux (%)		/ _____ /
Monocytes (%)		/ _____ /

2.4. Electrophorèse de l'hémoglobine	/ _____ /
--------------------------------------	-----------



**2.5. Autres examens biologiques pour lequel un aliquote d'échantillon clinique a été stocké (cocher la case correspondante)**

DNA proviral	/___/	RNA génomique	/___/
SI/NSI	/___/	Groupe et sous-type de VIH	/___/
Séquençage <i>nef</i> et <i>tat</i>	/___/	Vitamine A sérique	/___/
IgG, IgA, IgM, IgE totales	/___/	IgG, IgA, IgM anti-VIH (WB)	/___/
ACC et ADCC	/___/	CD55 et CD59	/___/
Ac neutralisants	/___/	CCR-5 $\Delta$ 32	/___/
$\beta$ 2m	/___/	Plasma	/___/
CMN	/___/	ADN	/___/
Mycobactéries	/___/		

**Nom et prénom du technicien ayant rangé ces divers prélèvements.** remarques éventuelles pouvant guider un collègue à les retrouver rapidement ; signaler tout problème d'aliquotage, volume stocké, remarques personnelles etc ) : -----

-----

-----

-----

-----

-----

-----

Numero porte sur les différents aliquotes /\_\_\_/

### 3. Traitements reçus à l'inclusion

#### 3.1. Traitement prescrit et prise médicamenteuse en cours (prescrite antérieurement)

Nom commercial du médicament	Voie	Dose/j	Date de début	Date de fin	Indications
---------------------------------	------	--------	---------------	-------------	-------------

Numéro de pré inclusion : E ----

Numéro d'inclusion NP ---- PI ---- PR ---- TN ----

## Formulaire de suivi de l'enfant inclus

1. Numéro de l'observation \_\_\_\_\_ /  
Date de l'observation \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_  
jj mm aa

2. Nom, Prénom(s) du médecin réalisant l'observation-----

3. Commentaires particuliers du médecin concernant le suivi de cet enfant -----

-----  
-----  
-----

#### 4. Calendrier et examens cliniques et biologiques de suivi de l'enfant

	6 mois	12 mois	18 mois
<b>Examen clinique</b>	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
<b>Examens par cliniques</b>			
Radiologie pulmonaire	<b>X</b>		<b>X</b>
IDR (10 UT tuberculine)	<b>X</b>		<b>X</b>
KAOP	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
NFS	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
<b>Examens biologiques</b>			
CD4, CD8	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
Quantification DNA proviral	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
RNA génomique	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
Beta 2 microglobuline	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
SI/NSI		<b>X</b>	<b>X</b>
Vitamine A sérique			<b>X</b>
IgG, IgA, IgM, IgE sériques totales	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
IgG, IgA, IgM anti-VIH	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
ACC et ADCC	<b>X</b>		<b>X</b>
Densité CD55 et CD59	<b>X</b>		<b>X</b>
Ac neutralisants	<b>X</b>		<b>X</b>
CCR-5 Δ 32	<b>X</b>		<b>X</b>
Stock de plasma, CMN, ADN	<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>

Numéro de pré inclusion : E ----

Numéro d'inclusion : NP ---- PI ---- PR ---- TN ----

## Formulaire de sérologie VIH

### Diagnostic de l'infection par le VIH

#### 1. Dépistage de l'infection par le VIH

1.1. Date du prélèvement / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

jj mm aa

1.2. Date de l'analyse sérologique / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

jj mm aa

1.3. Tests utilisés pour le dépistage sérologique -----

1.4. Conclusion du dépistage / \_\_\_ /

0 = négatif, 1= VIH-1 positif, 2=VIH-2 positif,

3=VIH-1+2, 8=indeterminé, 9=non indiqué

#### 2. Confirmation du diagnostic de l'infection par le VIH

2.1 Date du prélèvement / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

jj mm aa

2.2 Date de l'analyse sérologique / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

jj mm aa

2.3 Tests utilisés pour la confirmation sérologique -----

#### 3. Conclusion du diagnostic de l'infection par le VIH / \_\_\_ /

(0 = négatif, 1= VIH-1 positif, 2=VIH-2 positif,

3=VIH-1+2, 8=indeterminé, 9=non indiqué)

## Catégories cliniques pour les enfants infectés par VIH

### Catégorie N : asymptomatique

Enfant ne présentant aucun signe ou symptôme imputable à l'infection par le VIH ou présentant au plus un des signes listés dans la catégorie A

### Catégorie A : symptomatologie mineure

Enfant présentant au moins deux des signes suivants et aucun de ceux des catégories B et C.

- lymphadénopathie (> 0,5 cm au niveau de 2 aires au moins; bilatéral = 1 aire);
- hépatomégalie;
- splénomégalie;
- dermatite;
- parotidite;
- infections des voies respiratoires supérieures, sinuses ou otites moyennes persistantes ou récurrentes.

### Catégorie B: symptomatologie modérée

Enfant présentant des symptômes imputables à l'infection par le VIH autres que ceux de la catégorie A et C. La liste suivante n'est pas limitative :

- anémie (<8 g/dl), neutropénie (<1000/ $\mu$ L) ou thrombopénie (<100 000 / $\mu$ L) persistant au moins 30 jours;
- méningite, pneumonie ou septicémie bactérienne (un seul épisode);
- candidose oropharyngée (muguet), persistant plus de 2 mois chez un enfant âgé de plus de 6 mois;
- cardiomyopathie;
- infection à CMV débutant avant l'âge d'un mois;
- diarrhée récurrente ou chronique;
- hépatite;
- stomatite herpétique récurrente (plus de 2 épisodes par an);
- zona : au moins deux épisodes distincts ou atteinte d'au moins 2 dermatomes;
- infection herpétique bronchique, pulmonaire ou œsophagienne débutant avant l'âge de 1 mois;
- léiomyosarcome;
- pneumopathie interstielle lymphoïde (LIP);
- néphropathie;
- nocardiose;
- fièvre persistant plus d'un mois;
- toxoplasmose débutant avant l'âge de 1 mois;
- vancelle disséminée.

### Catégorie C : symptomatologie sévère \*

Enfants présentant une des pathologies figurant sur la liste ci-contre.

\* l'existence d'une pathologie de cette liste classe l'enfant au stade SIDA

Source : traduit de CDC. 1994 Revised classification system for human immunodeficiency virus (HIV) infection in children less than 13 years of age. MMWR 1994;43: No-RR12

## Manifestations cliniques de la catégorie C pour les enfants infectés par le VIH

- Infections bactériennes sévères multiples ou récurrentes (au moins 2 infections prouvées par culture avec isolement du germe, sur une période de 2 ans) sous forme : septicémique, pulmonaire, méningée, osseuse ou articulaire, ou d'abcès viscéral ou d'une cavité naturelle (à l'exception des otites de l'oreille moyenne, des abcès superficiels de la peau ou des muqueuses, et des infections sur cathéter);

- Candidose œsophagienne ou pulmonaire (bronches, trachée, poumons).
- Coccidioïdomycose disséminée (autre site que les poumons et/ou ganglions médiastinaux et/ou cervicaux)
- Cryptococcose extra-pulmonaire.
- Cryptosporidiose ou isosporidiose avec diarrhée persistante pendant plus d'un mois.
- Infection à CMV débutant après l'âge de 1 mois (autre site que foie, ganglions, ou rate).
- Encéphalopathie (au moins l'un des signes évolutifs suivants, constatés sur une durée d'au moins 2 mois en l'absence de toute autre pathologie que l'infection VIH, qui pourrait expliquer ces signes) :

a. Retard ou perte des acquisitions motrices psycho-motrices ou intellectuelles, évalué par des échelles de développement et des tests neuropsychologiques adaptés;

b. Ralentissement de la croissance cérébrale ou microcéphalie acquise, prouvée par mesure du périmètre crânien ou atrophie corticale prouvée par scanner ou IRM (plusieurs examens d'imagerie médicale sont requis pour les enfants âgés de moins de 2 ans);

c. Déficit moteur symétrique acquis, se manifestant par au moins deux des signes suivants : parésie, anomalies des réflexes, ataxie ou troubles de la marche.

- Infection herpétique cutanéomuqueuse ulcérée persistant plus d'un mois; ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne quelque soit la durée, chez un enfant âgé de plus d'un mois.
- Histoplasmosse disséminée (autre site que poumons et/ou ganglions médiastinaux et/ou cervicaux).
- Sarcome de Kaposi.
- Lymphome cérébral primaire.
- Lymphomes à petites cellules non clivées (type Burkitt) ou lymphome immunoblastique ou lymphome à grandes cellules B ou autres lymphomes de phénotype immunologique inconnu.
- Infection à *Mycobacterium tuberculosis*, disséminée ou extra-pulmonaire.
- Infection disséminée à *Mycobacterium* autre que *tuberculosis*, identifiée ou non (autre site que la peau et/ou les poumons et/ou les ganglions hilaires et/ou cervicaux).
- Infection disséminée à *Mycobacterium avium* ou *kansasii* (autre site que poumons et/ou la peau et/ou les poumons et/ou les ganglions hilaires et/ou cervicaux).
- Pneumonie à *Pneumocystis carinii*.
- Leuco-encéphalite multifocale progressive
- Septicémie récurrente à *Salmonella* non typhi.
- Toxoplasmose cérébrale, débutant avant l'âge de 1 mois.
- Syndrome cachectique, en l'absence de toute autre pathologie concomitante autre que l'infection VIH pouvant expliquer ces signes.

a. Perte de poids persistante supérieure à 10% du poids de base ou

b. Chute de poids d'au moins 2 percentiles (ex: 95<sup>e</sup>, 75<sup>e</sup>, 50<sup>e</sup>, 25<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>) sur la courbe de poids rapportée à l'âge, chez un enfant âgé d'un an et plus ou

c. Un poids inférieur au 5e percentile, constaté sur la courbe de poids par rapport à la taille, à deux pesées consécutives espacées d'au moins 30 jours; plus:

a. Une diarrhée chronique (au moins deux selles molles par jour pendant 30 jours) ou

b. Une fièvre documentée (constante ou intermittente d'une durée égale ou supérieure à 30 jours).

# SERMENT D'HIPPOCRATE

## SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à 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 les crimes.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".



## RESUME

**TITRE :** Identifier les déterminants potentiels associés à l'absence de progression clinique de l'infection à VIH1 chez l'enfant à OUAGADOUGOU et à BOBO-DIOULASSO (Burkina Faso).

### RESUME

Cette étude cas/témoins menée d'OCTOBRE 1998 à MARS 2000 au CHN-YO de OUAGADOUGOU et au Centre MURAZ de BOBO-DIOULASSO visait à identifier les déterminants potentiels associés à l'absence de progression clinique dans l'infection à VIH1 chez l'enfant à OUAGADOUGOU et à BOBO-DIOULASSO.

Sur les 105 enfants âgés de 18 mois à 16 ans recrutés dans cette étude 38 enfants étaient séropositifs pour le VIH. Les Vingt neuf enfants séropositifs pour le VIH1 qui remplissaient nos critères d'inclusion étaient composés de 8 "progresseurs lents", 13 "progresseurs intermédiaires" et 8 "progresseurs rapides". Seize enfants séronegatifs pour le VIH âgés de 5 à 13 ans ont été appariés selon l'âge et le sexe aux 8 "progresseurs lents".

Notre étude a montré que :

- l'âge moyen des "progresseurs lents" étaient de 7.12 ans et celui des "progresseurs intermédiaires" de 8.92 ans avec des médianes respectivement de 6.5 ans et 8 ans.

- les affections respiratoires et dermatologiques étaient fréquentes mais associées à un meilleur pronostic à l'exception de la candidose buccale.

La diarrhée chronique, la malnutrition surtout de type marastique, les fièvres récurrentes et la méningite purulente sont de mauvais pronostic.

- la baisse des taux de T CD4+, T CD8+, et du rapport T CD4+/T CD8+ moyen dans les différents groupes d'enfants séropositifs était associée à une différence significative des charges virales moyennes entre les "progresseurs lents" et les autres groupes d'enfants séropositifs. Le phénotype syncitial est associé à une charge virale importante et une baisse des cellules T CD4+.

- l'existence de causes multifactorielles qui seraient responsables du ralentissement de la progression clinique de l'infection à VIH1 chez l'enfant.

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature.

**MOTS CLES :** Infection VIH1 - Absence de progression clinique - Enfant - BURKINA FASO.

**Auteur :** Issa DIALLO s/c UFR - SDS 03 BP 7021 OUAGADOUGOU 03 BURKINA FASO.