

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



SECTION MEDECINE

Année Universitaire 1997-1998

Thèse N°35

**MANIFESTATIONS CUTANEO - MUQUEUSES AU
COURS DU SIDA PEDIATRIQUE AU CENTRE
HOSPITALIER NATIONAL YALGADO
OUEDRAOGO (CHN-YO).**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 22 juillet 1998
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Par

Tasséré OUEDRAOGO

Né le 03 février 1968 à Ouagadougou (Burkina Faso)

DIRECTEUR DE THESE

Pr. Ag. A. SAWADOGO

Co-Directeur:

Dr. A. TRAORE

JURY

Président: Pr. Ag. F. R. TALL

Membres:

Dr. Adama

Dr. Diarra

Dr. Harouna

TRAORE

YE

SANON

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIQUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ	Maladies infectieuses
----------------	-----------------------

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie Générale

Daman SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies Infectieuses

Théophile TAPSOBA

Biophysique

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie - Urologie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rabiou CISSE	Radiologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie

Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe	Chirurgie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
NIANKARA Ali	Cardiologie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
LOUGUE/SORGHO Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST) Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY	Psychologie
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
Aimé OUEDRAOGO	Ophtalmologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie

Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in mémoires)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)

Pr. M. K .A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

A mon père

Tu nous as quitté alors que nous avons encore grandement besoin de toi.
Que de comblement ç'aurait été pour moi si tu étais toujours de ce monde !
Repose en paix.

A ma mère

Toujours à mon écoute, j'ai trouvé en toi le réconfort sans cesse renouvelé. Reçois ce travail en témoignage de ma profonde affection filiale.

A mon épouse Alizèta et à mon fils Latif

Merci pour votre affection et votre compréhension.
Amour indéfectible.

A mes frères, sœurs, et neveux

J'ai eu auprès de vous tout le soutien dont j'avais besoin tout au long de ces années d'étude.

Voici enfin le résultat de vos efforts et de votre persévérance. En espérant ne pas vous décevoir, retrouvez en ce document le témoignage de mon profond attachement fraternel.

A tous mes oncles, tantes, cousins et cousines

Vous avez œuvré sans cesse pour l'aboutissement heureux de mon cheminement scolaire. Sincères respects et profonde gratitude.

A mes parents qui ne sont plus de monde

In mémoriam

A tous les enfants malades et victimes du SIDA

A tous les stagiaires internés

A tous mes camarades et amis de la F.S.S

Aissata O, Ahmed T, Ali S, Robert K, Philemon D, Edgar O, Nina K, Hermann O, Hyacinthe O, Bintou Z ...

A tout le personnel de la pédiatrie du CHN-YO

Votre disponibilité et votre collaboration ont été inestimables pour la réalisation de ce travail. Puisse le climat de famille que vous avez su créer se poursuivre au-delà de ce travail. Soyez ici très vivement remerciés.

REMERCIEMENTS

-A tous ceux qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à la réalisation de ce travail,

-Docteur Omar N. SAWADOGO, chef de service de Dermatologie.
Vous m'avez beaucoup appris. Toute ma reconnaissance.

-Docteur Fatou BARRO
Vous avez facilité mon apprentissage. Profonde gratitude.

-Madame DA, Madame DAKOURE, Madame YO, Madame CONGO, M.
OUEDRAOGO Amadé, M. KABORE Christian.

Grâce à vous, j'ai vécu en famille. Sincèrement merci.

Au docteur KOUETA Fla interne des hôpitaux.

Au docteur Alahassan S. SEYE secrétaire permanent du Comité National de
Lutte contre le SIDA/MST.

Au Projet Population et Lutte contre le SIDA (PPLS).

A mademoiselle Valérie OUEDRAOGO au CNLS.

A Madame OUEDRAOGO Célestine à L'ADRK Kaya.

A Madame KOAMA née YAMEOGO Josiane.

A la Direction de la Médecine Préventive.

Au Personnel du Laboratoire (Docteur SANON Harouna, Mme BAMBARA Agnès). Sincères remerciements.

A Monsieur OUEDRAOGO Rasmané Secrétaire Général de la CNCA.

Au Docteur Mounio OUEDRAOGO à la Direction de la Santé et de la Famille.

A Monsieur OUATTARA Tidiane des Laboratoires Bristol Myers Squibb

**A NOS MAITRES ET
JUGES**

A notre Maître et Président du jury

Le Professeur agrégé François René TALL,
Maître de conférence de Pédiatrie à la Faculté des Sciences de la Santé
Directeur de la Direction de la Santé et de la Famille (DSF)

Malgré vos multiples responsabilités, vous avez accepté de présider ce jury.
Votre dynamisme, vos qualités humaines, votre encadrement sans faille ont fait
de vous un modèle de thérapeute que nous souhaitons atteindre.
Grande admiration, vive reconnaissance et profond respect.

A notre Maître et Juge

Le Docteur YE Diarra, Pédiatre
Assistant à la Faculté des Sciences de la Santé

Votre simplicité, votre ardeur au travail et votre disponibilité permanente
inspirent de l'admiration.
Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en étant juge de ce
travail.

A notre Maître et Juge

Le Docteur Harouna SANON
Assistant Biologiste des hôpitaux hématologie - immunologie

Nous sommes très sensibles à votre disponibilité permanente, votre simplicité et
votre amour du travail bien fait.
Votre contribution à la réalisation de cette étude est immense.

Nous vous en sommes très reconnaissants.

A notre Maître et Directeur de thèse

Le Professeur Agrégé Alphonse SAWADOGO

Maître de Conférence agrégé de Pédiatrie, Chef de service de la Pédiatrie
CHN-YO.

Malgré vos multiples responsabilités, vous avez fait de ce travail une de vos préoccupations. Vous nous avez guidé et conseillé pour sa réalisation.

Nous avons été très sensible à votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre ardeur au travail lors de notre formation.

Permettez-nous, cher Maître, de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse

Le Docteur Adama TRAORE Dermatologue

Maître Assistant à la Faculté des Sciences de la Santé

Vous nous avez conseillés, guidés tout au long de ce travail.

Dans votre service, nous nous sommes sentis comme en famille. Vos connaissances scientifiques et votre esprit fraternel nous ont beaucoup marqués.

Nous avons, grâce à vous, aimé la dermatologie.

Permettez-nous de vous témoigner nos sentiments de profonde reconnaissance.

**«Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé 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 ».**

S O M M A I R E

INTRODUCTION.....	01
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	03
CHAPITRE I – LE VIH/SIDA.....	03
1.1 – Définition.....	03
1.2 – Rappels historiques.....	03
1.3 – Le virus : structure génétique et propriétés biologiques.....	07
1.3.1 <i>Structure génétique</i>	07
1.3.2 <i>Propriétés biologiques</i>	08
1.4 – Les modes de transmission.....	09
1.4.1 <i>La transmission sexuelle</i>	09
1.4.2 <i>La transmission de la mère à l'enfant</i>	10
1.4.3 <i>La transmission sanguine</i>	11
1.5 – l'ampleur de l'infection VIH.....	12
1.6 – L'histoire naturelle de l'infection pédiatrique.....	13
1.7 – Classification du SIDA pédiatrique.....	13
1.7.1 <i>Selon les critères du C.D.C. (1987)</i>	14
1.7.2 <i>Selon les critères de l'OMS</i>	16
1.8 – Manifestations cliniques de l'infection symptomatique au VIH.....	17
1.8.1 <i>Manifestations cardinales</i>	18
1.8.2 <i>Manifestations caractéristiques</i>	18
1.8.3 <i>Manifestations associées</i>	19
CHAPITRE II : LES MANIFESTATIONS CUTANEO-MUQUEUSES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH.....	20
A – DERMATOSES INFECTIEUSES.....	20
I. INFECTIONS BACTERIENNES.....	20
II. INFECTIONS VIRALES.....	22
2.1 <i>La gingivo-stomatite herpétique</i>	22
2.2 <i>Le zona</i>	22
2.3 <i>La varicelle</i>	23
2.4 <i>Le molluscum contagiosum</i>	24

2.5 Les verrues vulgaires – condylomes acuminés.....	24
III. INFECTIONS FONGIQUES.....	25
3.1 La candidose.....	25
3.2 Les dermatophyties.....	25
3.3 Les pityrospores.....	26
3.4 Les histoplasmoses.....	27
IV. INFECTIONS PARASITAIRES.....	27
4.1 Scabies-Scabiose.....	27
4.2 Leishmaniose.....	28
4.3 Démodécidiose.....	28
V. DERMATOSES INFLAMMATOIRES.....	29
5.1 Le prurigo.....	29
5.2 L'eczéma-Xérose, Ichtyose.....	29
5.3 La dermite séborrhéique.....	30
VI. ERUPTIONS MEDICAMENTEUSES : TOXIDERMIES	31
VII. DERMATOSES TUMORALES.....	32
7.1 La maladie de Kaposi.....	32
7.2 Les lymphomes.....	32
VIII. AUTRES DERMATOSES.....	33
8.1 Le psoriasis.....	33
8.2 Les anomalies des cheveux.....	33
IX. LE RASH DE LA PRIMO-INFECTION VIH.....	34
 DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE :	 35
I - ENONCE DU PROBLEME.....	35
II – OBJECTIFS.....	37
2.1 – Objectif général.....	37
2.2 – Objectifs spécifiques.....	37
III – METHODOLOGIE.....	38
3.1 – Cadre de l'étude.....	38
3.2 – Type et durée de l'étude.....	39
3.3 – Population étudiée.....	39
3.4 – Collecte des données.....	40
3.5 – Considérations éthiques.....	40
3.6 – Analyse des résultats.....	40

IV – RESULTATS.....	41
4.1 – Aspects épidémiologiques.....	41
4.1.1 <i>Selon l'âge</i>	41
4.1.2 <i>Selon le sexe</i>	41
4.1.3 <i>Selon la tranche d'âge et le sexe</i>	42
4.1.4 <i>Selon l'origine géographique</i>	43
4.1.5 <i>Selon le statut matrimonial</i>	43
4.1.6 <i>Selon la profession des parents</i>	44
4.2 – Aspects cliniques.....	44
4.2.1 <i>Répartition des signes cliniques</i>	45
4.2.2 <i>Répartition des manifestations cutanéomuqueuses</i>	45
V – DISCUSSIONS.....	54
5.1 - Difficultés-limites et contraintes.....	54
5.2 – Le test.....	54
5.3 – L'âge.....	55
5.4 – Le sexe.....	55
5.5 – La profession des parents.....	56
5.6 – Le statut matrimonial.....	56
5.7 – L'origine géographique.....	56
5.8 – les aspects cliniques.....	56
5.8.1 – <i>Signes cliniques</i>	56
5.8.2 – <i>Fréquence des affections cutanéomuqueuses</i>	57
VI – CONCLUSIONS.....	62
VII – SUGGESTIONS.....	64
7.1 – Autorités politiques.....	64
7.2 – Autorités hospitalières.....	64
7.3 – Population.....	64
VIII – REFERENCES	
IX - ANNEXES	

ABRÉVIATIONS

-A.T.C.D : antécédent.

-Ag : antigène.

-C.D.C : Center for Disease Control.

-cm : centimètre

-C.H.N.Y.O : Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.

-ELISA : Enzym Linked Immuno Sorbent Assay

- E.P : Erythème Polymorphe.

-E.P.F : Erythème Pigmenté Fixe.

-H.T.L.V : Human T Lymphotropic Virus .

-L.A.V : Lymphadenopathy Associated Virus .

-mm : millimètre

-M.S.T : Maladies Sexuellement Transmissibles.

-Med : médecine.

-mg/kg/j : milligramme par kilogramme de poids corporel et par jour

-O.M.S : Organisation Mondiale de la Santé.

-P.V : Pityriasis Versicolor.

-V.I.H : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est une maladie virale dont les modes de transmission sont :

- La transmission par voie sexuelle,
- La transmission mère-enfant,
- Et la transmission par voie sanguine ou transmission parentérale.

L'infection VIH est responsable de la destruction progressive du système immunitaire aboutissant au syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA).

L'OMS estime que d'ici l'an 2000, 30 à 40 millions de personnes seront infectées par le VIH dont 5 à 10 millions d'enfants soit le tiers, et que 10 millions de personnes seront au stade de SIDA. [50].

Chez les enfants, on reconnaît deux formes de la maladie : [60]

- L'une sévère (30 % des cas) avec déficit immunitaire et atteinte neurologique précoces, d'évolution fatale dans 50 % des cas avant l'âge de 3 ans,
- L'autre progressive dont l'expression est voisine de la maladie chez l'adulte (70 % des cas) d'évolution chronique.

Les manifestations cutané-muqueuses parfois révélatrices de l'infection par le VIH sont fréquentes chez les séropositifs quel que soit le stade évolutif de l'infection notamment chez les adultes.

Elles s'observent chez 58 à 75 % des patients à un stade précoce et chez 83 à 98 % des sidéens [10].

Les manifestations cutanéomuqueuses de diagnostic facile, essentiellement clinique, prennent une place de choix dans la suspicion diagnostique et la surveillance de l'infection par le VIH. Malgré ces différents intérêts, il y a peu d'études consacrées aux manifestations dermatologiques du SIDA chez l'enfant. Le but de notre étude était de combler cette lacune et de permettre une meilleure connaissance des aspects épidémiologiques et cliniques des manifestations cutanéomuqueuses au cours du SIDA en milieu pédiatrique.

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

CHAPITRE 1 : LE VIH/SIDA

1.1 Définition

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est dû au virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Il représente le stade le plus évolué de l'infection par le VIH. Ce virus infecte et détruit les Lymphocytes T auxiliaires (T4 ou CD4) entraînant une lymphopénie et un déficit de l'immunité à médiation cellulaire, lequel va favoriser les infections opportunistes redoutables.

1.2 Rappels historiques [3,40]

1981 :

Les premiers cas de SIDA ont été décrits au mois de juin 1981 aux Etats-Unis chez des jeunes homosexuels atteints de pneumonie à *pneumocystis carinii* et de maladie de Kaposi.

1982 :

Les premiers cas de SIDA pédiatrique sont rapportés par le C.D.C (Center for Disease Control).

Les premiers cas de SIDA transfusionnel sont observés.

Le CDC propose la définition du SIDA.

1983 :

Les premiers cas de SIDA sont signalés en Afrique Centrale et en Haïti.

Le professeur Luc Montagnier découvre le virus responsable de l'infection chez un patient homosexuel présentant des lymphadénopathies. Ce virus fut baptisé Lymphadenopathy Associated Virus (LAV).

1984 :

Le professeur Robert Gallo rebaptise ce même virus Human T-cell lymphotropic virus type 3 (HTLV3).

L'activité antivirale de la zidovudine (AZT) est mise en évidence en novembre de la même année.

1985 :

Révision de la définition du SIDA par le CDC : les tumeurs, les affections virales, bactériennes, fongiques, zooses sont incluses dans cette définition.

Le premier cas de SIDA est observé au Burkina Faso au CHN-YO.

1986

L'agent responsable de l'infection est appelé HIV1 par le comité de nomenclature.

Le virus HIV2 est identifié chez les patients originaires d'Afrique de l'Ouest apparenté au HIV1.

En octobre 1986 par Raabo n° an IV 062/CNR/MS/SG/L, le Comité National de lutte contre le SIDA/MST est créé au Burkina Faso.

1987 :

Commercialisation de l'AZT

Révision de la définition du SIDA et inclusion dans la définition de l'encéphalopathie à VIH et le syndrome de dégénérescence.

Utilisation de l'AZT chez les enfants aux Etats-Unis.

1989 :

Début de l'essai thérapeutique par la zidovudine versus placebo chez les sujets infectés par le VIH des groupes II et III du CDC (essai concorde I).

1990 :

La VIème conférence internationale sur le SIDA qui se tient à San Francisco est boycottée par de nombreux congressistes en raison de la nécessité d'un visa particulier pour les séropositifs à l'entrée des USA.

1992 :

Le XVIIème Congrès Mondial de Dermatologie s'ouvre à New York. Cinq mille (5 000) dermatologues participent et accordent une place importante aux signes cutanés de l'infection par le VIH.

1996 :

Avènement de la trithérapie : c'est l'association d'un nouveau médicament, l'antiprotéase, à deux antiviraux qui ont fait la preuve de leur efficacité par la réduction importante de la charge virale. Cependant cette thérapeutique soulève de nombreuses questions sur la durée de son effet, sur sa tolérance à long terme et son coût qui la place hors de portée des pays en voie de développement.

1997 :

La Conférence Internationale sur le SIDA et les maladies sexuellement transmissibles (MST) en Afrique se tient à Abidjan du 7 au 11 décembre et pose le problème de l'accessibilité aux médicaments antiviraux des pays en développement.

1.3 - Le virus : structure génétique et propriétés biologiques

Le VIH est un rétrovirus de la famille des lentivirus.

1.3.1 - Structure génétique

Le génome du VIH est constitué d'acide ribonucléique (A.R.N.). Il contient une enzyme particulière appelée transcriptase inverse, qui a la propriété de copier l'A.R.N. viral en A.D.N. double brin.

Il est composé de trois gènes caractéristiques des rétrovirus (GAG, Pol, Env) et de six gènes supplémentaires régulateurs.

Le gène «group antigen» (GAG) code des protéines de structure interne ou core. Ces protéines sont : p17/p18, P24/p25, p13/p15 (p pour protéine, le chiffre exprime la masse moléculaire de la protéine en kilodalton, kd).

Le gène polymérase (POL) code pour les enzymes virales : protéase p10, transcriptase inverse p64/67 et p51/p53, endonucléase/intégrase p34.

Le gène Enveloppe (ENV) code pour un précurseur glycosylé gp 150/gp160 clivé dans le cytoplasme par une protéase cellulaire en deux glycoprotéines (gp) : une glycoprotéine de surface gp 110/gp120 et une glycoprotéine transmembranaire gp 41.

Les gènes régulateurs sont importants pour la régulation du cycle de réplication du virus. Ce sont :

- Le gène «transactivateur» (TAT) qui augmente l'expression des gènes viraux : la protéine TAT pour laquelle il code, favorise la transcription des A.R.N. messagers. C'est la plus importante, elle interagit avec la région Long Terminal Repeat (LTR).
- Le gène Régulateur de l'Expression des Virions (REV) qui a une fonction de régulation différentielle.
- Le gène «Négative Factor» (NEF) qui serait responsable de la latence de la maladie, mais son rôle exact dans cette latence n'est pas encore bien déterminé
- Le gène Virion Infectivity Factor (VIF) qui augmente l'infectivité des virus.
- Les gènes VPR, VPU pour VIH1 VPX pour VIH2 ont une fonction mal connue. Cependant, la protéine VPU jouerait un rôle dans la réplication du VIH1 et la protéine VPX serait associée aux virions VIH2 matures

1.3.2 - Propriétés biologiques

Les rétrovirus de type lentivirus se caractérisent par leur effet cytopathique plutôt qu'oncogène. Cette propriété explique en partie la destruction progressive des

cellules CD4 par le VIH. Elle est le résultat du tropisme sélectif du VIH pour ce type de cellules grâce à une grande affinité entre les glycoprotéines de l'enveloppe virale gp120 et le récepteur CD4.

D'autres cellules ont un récepteur CD4 mais à une concentration moindre. Ce sont : les monocytes, les cellules dendritiques, les cellules de Langhérans. Le VIH peut également infecter le macrophage du système nerveux central. Le macrophage infecté jouerait un rôle important dans l'encéphalite progressive de l'enfant.

1.4 - Les modes de transmission [18, 34, 35, 41, 69]

Les modes de transmission sont :

* la transmission par voie sexuelle.

* la transmission de la mère à l'enfant :

- la transmission intra-utérine,
- lors de l'accouchement,
- pendant l'allaitement.

* Transmission par voie sanguine ou transmission parentérale

1.4.1 - La transmission sexuelle

C'est le principal mode de transmission du VIH chez l'adulte.

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

1-4-2 – La transmission de la mère à l'enfant

La transmission de la mère à l'enfant est la cause majeure de l'extension à la population pédiatrique de l'épidémie d'infection par le VIH.

Elle représente plus de 90 % des infections par le VIH de l'enfant dans le monde.

1.4.2.1 – *La transmission intra-utérine*

Le virus peut être présent chez le fœtus à 15 semaines de gestation. Il a été retrouvé dans le thymus d'un enfant né par césarienne à 28 semaines de gestation. Il a également été retrouvé dans le placenta et le liquide amniotique. L'observation clinique fournit également des exemples qui vont dans le sens d'une transmission précoce du virus de la mère à l'enfant [33].

1.4.2.2 - *Lors de l'accouchement*

Le virus est présent dans les sécrétions vaginales et pourrait infecter l'enfant lors de l'accouchement. Les études de jumeaux nés de mères infectées montrent une prépondérance de l'infection chez le premier-né. On peut en déduire que le premier enfant est en contact plus intimement et plus longtemps avec les voies génitales de la mère et pourrait s'infecter plus facilement à l'accouchement.

1.4.2.3 - *Pendant l'allaitement*

La transmission du VIH1 par le lait maternel a été rapportée pour la première

fois en 1985 lorsque certains enfants allaités par des mères infectées lors de transfusions sanguines durant la période du post-partum ont été infectés. De plus, certains enfants africains nés de mères non infectées par le VIH [11] mais allaités par des nourrices infectées par le VIH ont également été infectés. Plus récemment, une méta-analyse des données de cinq études suggère que l'allaitement maternel augmente de 14 % le risque de transmission de la mère à l'enfant [34]. Cependant, le risque de transmission du VIH lors de l'allaitement doit être replacé dans le contexte des bénéfices réels obtenus par l'allaitement en terme de réduction de morbidité et de mortalité dans les pays où la malnutrition est présente [7].

1.4.3 – La transmission sanguine [54,60]

Les transfusions sanguines jouent probablement un rôle important dans la transmission de l'infection dans la population pédiatrique. Elle se fait par :

- La transfusion sanguine et les dérivés sanguins : reconnue dès 1982, la mise en place du dépistage en 1985 a permis de minimiser les risques quoiqu'il puisse persister des faux négatifs. Ce risque est estimé à 1/1.000 000 aujourd'hui [54].

La transmission nosocomiale : l'utilisation d'instruments plus ou moins stériles lors des scarifications, d'excisions, de circoncisions, de tatouages et de perçage d'oreilles augmente le risque de transmission du VIH.

1.5 – L’ampleur de l’infection VIH

Dans le monde [50, 66]

- En 1997 : 30 millions de personnes vivaient avec une infection à VIH ou un SIDA.
- Depuis le début de l’épidémie, 11,7 millions de personnes dont 2,7 millions d’enfants sont décédés du SIDA.
- Par jour 16 000 personnes sont infectées par le VIH dont 1 600 enfants.

En Afrique [50, 60]

- Plus des trois cinquièmes des 30 millions de personnes infectées vivent en Afrique.

En Afrique subsaharienne [50, 60]

Les personnes vivant avec le VIH/SIDA étaient au nombre de 20,8 millions. Un million d’enfants ont été infectés.

Au Burkina Faso [11]

Le nombre de cas de SIDA notifié est passé de 10 cas en 1986 à 11 352 cas cumulés au 31 décembre 1997.

1.6 – L’histoire naturelle de l’infection [34]

Le mode de contamination par le VIH le plus fréquent chez l’enfant est aujourd’hui lié à la transmission mère-enfant. Chez l’enfant, on reconnaît 2 formes de la maladie.

Au cours des mois subséquents, quelques enfants présentent des signes et des symptômes compatibles avec une infection par le VIH. Ces signes et symptômes sont fréquents au cours de la petite enfance, mais chez l’enfant infecté par le VIH leur persistance ou récurrence attire l’attention du clinicien.

Dans les pays en développement, la limite vite atteinte dans l’utilisation des examens complémentaires rend la tâche plus ardue car un retard pondéral, une fièvre ou une diarrhée persistante ou récurrente, des polyadénopathies et des infections respiratoires apparaissent chez les enfants non infectés à une fréquence élevée.

1.7 - Classification du SIDA pédiatrique [34]

L’observation de l’enfant malade est souvent la seule façon de préciser le diagnostic de l’infection par le VIH. Le CDC a proposé une classification de la maladie qui tient compte de la diversité clinique du syndrome pédiatrique. Cependant, l’utilisation de cette grille diagnostique est d’une valeur limitée dans plusieurs pays en voie de développement car elle exige un haut niveau technologique.

1.7.1. Selon les critères du C.D.C. (1987)

Tableau I : Classification du SIDA pédiatrique critères du CDC (1987)

P-O : infection indéterminée
P-1 : infection asymptomatique
a) fonction immunitaire normale
b) fonction immunitaire anormale
c) fonction immunitaire non vérifiée
P-2 : infection symptomatique
a) signes non spécifiques
b) atteinte neurologique
c) pneumonie interstitielle lymphoïde
d) les facteurs secondaires
- infections secondaires spécifiques (opportunistes)
- infections bactériennes récurrentes
- Autres infections
e) cancers
f) Autres

L'infection indéterminée (P-O) décrit l'enfant de la naissance à l'âge de 15 mois du fait que les tests sérologiques détectant les anticorps anti-VIH (IgG) sont difficiles à interpréter puisque les anticorps maternels (anti-VIH de type IgG) passent librement la barrière placentaire et peuvent persister chez l'enfant jusqu'à

l'âge de 15 mois. Les anticorps mesurés confirment donc l'infection de la mère mais ne signent pas l'infection de l'enfant. Le diagnostic d'infection par le VIH dans ce groupe particulier est donc fonction de l'évaluation de la symptomatologie clinique.

D'autres approches en virologie permettent maintenant de faire un diagnostic précoce dans les premières semaines de vie par isolément viral, polymérase chain reaction (PCR) et de réduire cette période où l'enfant a un statut indéterminé.

- L'infection asymptomatique (P-1) se caractérise par la présence du virus dans le sang sans l'apparition de signes ou de symptômes caractéristiques du SIDA.
- L'infection symptomatique (P-2) se caractérise par la présence du virus dans le sang chez les enfants de tout âge présentant des signes ou symptômes caractéristiques du SIDA. Elle se répartit largement entre les différentes catégories de la classe.

1.7.2 – Selon les critères de l’OMS

Tableau II - Classification du SIDA pédiatrique : critères de l’OMS
(1985) Bangui modifié en 1989

<p>Signes majeurs</p> <p>Perte de poids > 10 % du poids habituel</p> <p>Diarrhée chronique > 1 mois</p> <p>Fièvre récurrente > 1 mois</p> <p>Pneumonie sévère ou à répétition</p> <p>Signes mineurs</p> <p>Adénopathie généralisée</p> <p>Muguet buccal chronique</p> <p>Infections habituelles récurrentes</p> <p>Dermatite généralisée et prurigineuse</p> <p>Infection maternelle au VIH (confirmée)</p> <p>* Un SIDA est soupçonné si l’enfant présente deux signes majeurs et deux signes mineurs en l’absence d’autres causes d’immunodéficience.</p>

La classification proposée par l’OMS se restreint à l’observation clinique et à l’histoire sérologique de la mère. Bien qu’utile, cette grille est imparfaite ; sa valeur prédictive était de 68 % dans une étude au Rwanda. Dans une étude auprès de 150 enfants hospitalisés à Kinshasa où le taux de séoprévalence de l’infection était de 12 %, les auteurs ont noté une spécificité de 88 %, une sensibilité de 40 % et une valeur prédictive de 30 %.

Le tableau suivant regroupe les principales manifestations cliniques pédiatriques de l’infection au VIH, classées en données cardinales, caractéristiques et associées. Cette façon de faire permet de mieux reconnaître l’infection symptomatique au VIH.

1.8 – Les manifestations cliniques de l’infection symptomatique au VIH

Les différentes manifestations cliniques sont représentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau III : Manifestations cliniques de l’infection symptomatique au VIH chez l’enfant.

1 - Manifestations cardinales

Pneumonie à *pneumocystis carinii*
Candidiase oesophagienne
Pneumonie interstitielle lymphoïde.
Maladie de Kaposi (rare chez l’enfant)

2 - Manifestations caractéristiques

Infections récidivantes bactériennes et virales
Cytomégalovirose systémique
Syndrome neurologique progressif
Tuberculose extra-pulmonaire
Zona multidermique

3 - Manifestations associées

Muguet buccal persistant
Retard pondéral
Malnutrition, marasme
Fièvre chronique
Diarrhée chronique, récidivante
Lymphadénopathie généralisée
Dermite généralisée

1.8.1 - Manifestations cardinales (Cf. Tableau III)

La présence d'une seule manifestation clinique cardinale permet de diagnostiquer une infection symptomatique par le VIH.

La pneumonie à *pneumocystis carinii* dont souffrent 50 % des enfants sidéens rapportés par le CDC, est l'infection opportuniste la plus fréquemment rencontrée dans la maladie pédiatrique surtout dans les pays industrialisés. Elle est cependant beaucoup moins documentée en Afrique.

Cette pneumonie peut se manifester d'une façon insidieuse ou aiguë évoluant vers une insuffisance respiratoire et une hypoxie.

La radiographie pulmonaire montre une alvéolite diffuse ; la biopsie ou le lavage endobronchique confirme le diagnostic.

Fréquente, la candidiase oesophagienne se manifeste le plus souvent par un changement des habitudes alimentaires de l'enfant.

La maladie de Kaposi est rare et se présente sous forme de macules et de papules angiomateuses.

1.8.2 - Manifestations caractéristiques (Cf. Tableau III)

La présence de deux (ou plus) manifestations caractéristiques ou la présence d'une manifestation caractéristique associée à deux (ou plus) manifestations associées permettent de diagnostiquer l'infection symptomatique par le VIH.

Le syndrome neurologique progressif est une caractéristique de la population pédiatrique et en fait toute la gravité. La pathologie neurologique se caractérise par l'apparition de signes pyramidaux des membres inférieurs causant une hypertonie. Une hypotonie axiale peut également être observée. Dans la majorité des cas, on observe une difficulté d'acquisition puis une perte des acquisitions qui conduit au tableau classique d'encéphalopathie à VIH.

1.8.3 - Manifestations associées (Cf. Tableau III)

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 par le VIH.

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

CHAPITRE II : LES MANIFESTATIONS CUTANEO-MUQUEUSES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH

Les manifestations cutanéomuqueuses au cours du SIDA de l'enfant sont très fréquentes, observées chez 58 à 75 % des séropositifs, et 83 à 98 % des sidéens chez l'adulte. Chez l'enfant les manifestations cutanées les plus fréquentes sont la candidose buccale, l'herpès cutanéomuqueux et les infections bactériennes [65].

A - DERMATOSES INFECTIEUSES

Les dermatoses infectieuses sont rarement dues à des agents infectieux opportunistes. Souvent il s'agit de dermatoses courantes, mais l'extension des lésions, leur évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques habituelles, et la fréquence des rechutes évoquent une infection par le VIH.

I - INFECTIONS BACTERIENNES [8]

Il y a une grande incidence des infections bactériennes sévères et récidivantes au cours de l'infection par le VIH chez l'enfant. Ces infections surviennent au début de l'infection et sont dues à un déficit de l'immunité à médiation cellulaire.

Les infections bactériennes sont dues aux streptocoques et aux staphylocoques. Elles se présentent sous forme :

- D'impétigo : vésicules ou bulles vite rompues recouvertes de croûtes jaunâtres, mélicériques se détachant en laissant une surface exulcérée.

- D'ecthyma : impétigo creusant le derme.
- De folliculites : lésions pustuleuses superficielles centrées par un poil siégeant sur le dos, le visage et les membres.
- De folliculites profondes : les furoncles.
- D'abcès sous-cutanés.

Les traitements font appel à des antibiotiques par voie locale et par voie générale, et à la chirurgie pour drainer une collection. Les anti-inflammatoires sont à proscrire à cause du risque de diffusion de l'inflammation.

II - INFECTIONS VIRALES

2.1 - La Gingivo-stomatite herpétique [21]

Les infections à Virus Herpès Simplex (VHS) sont fréquentes touchant 5 à 20 % des sujets infectés par le VIH chez l'adulte. L'Herpès Simplex virus type 1 est l'agent responsable de la gingivo-stomatite herpétique, primo-infection observée chez l'enfant au cours du SIDA pédiatrique. Elle se présente habituellement sous forme d'ulcérations aphtoïdes arrondies succédant à des vésicules rompues siégeant sur la muqueuse buccale (gencives, face interne des joues, palais et pharynx).

Le traitement fait appel à l'aciclovir en perfusion intraveineuse pendant 7 à 10 jours à raison de 15 mg/Kg/J.

2.2 - Le zona [1, 12, 71]

Le zona est un bon marqueur clinique d'infection par le VIH chez l'adulte puisque sa valeur prédictive positive est de 90 % en Afrique Centrale. Chez l'enfant, il se présente habituellement comme un zona non compliqué peu différent de la forme clinique observée chez l'immunocompétent. Cliniquement, il s'agit d'une éruption vésiculo-érythémateuse plus ou moins douloureuse, de topographie bien systématisée suivant un territoire nerveux. La guérison se fait en laissant des cicatrices indélébiles permettant un diagnostic rétrospectif. Le zona peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH et n'est pas forcément un facteur de mauvais pronostic.

Le traitement utilise des antiseptiques locaux et des antalgiques. Il fait appel à l'aciclovir dans les cas de zona compliqué à raison de 10 mg/kg/jr pendant 10 jours en perfusion intraveineuse.

Dans les cas de zona ophtalmique, il faut toujours référer les patients en ophtalmologie du fait des complications locales pouvant conduire à la cécité.

2.3 - La varicelle [52]

La varicelle est plus rare que le zona. L'enfant et l'adulte immunodéprimés restent les sujets à risque de survenue d'une varicelle grave, voire fatale. Il s'agit de primo-infection mais parfois de récurrence. Si l'atteinte est le plus souvent bénigne, la possibilité de survenue d'une forme progressive est toujours possible. Il n'existe aucun critère prédictif d'évolution vers une forme grave. Il existe alors un tableau infectieux plus prononcé avec une fièvre élevée durant toute la période de la maladie. L'éruption évolue en deux ou trois poussées successives entraînant la coexistence d'éléments d'âges différents caractéristiques de la maladie : macules, papules, vésicules, vésicules ombiliquées. Des douleurs abdominales peuvent être les signes annonciateurs d'une forme disséminée avec atteinte multi-viscérale (pulmonaire, méningo-encéphalitique, hépatique, myocardique) et les troubles de l'hémostase à type de coagulation intravasculaire disséminée. L'évolution est fatale dans 20 % des cas malgré la mise en route de l'ensemble des traitements. Le traitement fait appel aux antiseptiques par voie locale, et aux antibiotiques par voie générale en cas de surinfection dans la forme bénigne. Dans la forme grave, le traitement fait appel à l'aciclovir à la posologie de 15 mg/kg/J en perfusion intraveineuse toutes les 8 heures.

2.4 - Le molluscum contagiosum [53, 57]

Le molluscum contagiosum est très fréquent, présent chez 10 à 20 % des sujets infectés par le VIH chez l'adulte. Il est dû à un pox virus et se présente sous forme de papules de formes hémisphériques ombiliquées, blanc-rose, en nombre variable, allant d'une dizaine à une centaine. Ils siègent au niveau du visage et des régions génitales. Chez l'enfant, la localisation au visage est la plus fréquente.

Le traitement est local par curetage ou par azote liquide. Mais les récurrences sont fréquentes et particulières aux séropositifs.

2.5 - Les verrues vulgaires - condylomes acuminés

L'infection à virus des papillomes virus humains (VPH) est très fréquente, qu'il s'agisse de verrues ou de condylomes, variant de 5 à 30 % des cas de SIDA chez l'adulte.

Les verrues planes sont de petites papules épidermiques superficielles à peine saillantes, aplaties ou polygonales, couleur de la peau normale ou jaune grisâtre.

Les verrues vulgaires (élevures arrondies, grises, sèches, dures, cornées à la surface) prennent un aspect profus.

Les végétations vénériennes (crêtes de coq) ou condylomes acuminés en croissance papillomateuse de teint blanc grisâtre peuvent chez le séropositif devenir géantes. Elles réalisent la condylomatose géante pseudo-carcinomateuse ou tumeur de Bushke Lowenstein. Le siège est génital ou anal. Le traitement fait appel à l'électro-coagulation ou à la chirurgie.

III - INFECTIONS FONGIQUES

3.1- La candidose [40]

L'atteinte de la muqueuse oropharyngée est la localisation candidosique la plus fréquente. Elle se voit d'autant plus que l'immunodéficience est sévère (81 % des cas de SIDA chez l'adulte). C'est la manifestation cutané-muqueuse la plus fréquemment observée au cours du SIDA chez l'enfant. Isolée, elle est un marqueur d'immunodépression mineure mais associée à une atteinte oesophagienne elle est un critère de SIDA [29]. Elle est pratiquement toujours due à *Candida albicans*. Deux formes cliniques de candidoses orales sont observées : pseudo-membraneuse de type muguet, et érythémateuse atrophique. On en rapproche la perlèche et la chéilite. Le muguet est le plus fréquemment observé avec des plaques confluentes, blanchâtres «lait caillé» recouvrant la langue, le palais, la muqueuse jugale et les amygdales.

Le traitement fait appel aux antifongiques locaux : suspension buvable d'amphotéricine B, topiques locaux à base de nystatine. En cas d'échec, on utilise le fluconazol (triflucan) 1/2 cp/j pendant 2 à 4 semaines.

3.2 - Les dermatophyties

Vingt cinq à 50 % des adultes infectés ont une dermatophytie [29]. Ces lésions ont été également observées chez l'enfant. Elles se présentent habituellement sous forme :

- D'herpès circiné sur la peau glabre, fait d'une plaque squameuse d'évolution centrifuge, prurigineuse, hyperpigmentée et bordée de

vésicules,

- D'eczéma marginé de Hebra qui est un herpès circiné de la face interne de la cuisse, en dessous du pli de l'aîne, pouvant déborder sur l'abdomen, les organes génitaux externes et les fesses.
- D'intertrigo palmaire, plantaire interdigital : c'est une affection inflammatoire des plis cutanés, le fond de pli est fissuré souvent macéré.

Sur le plan thérapeutique, les lésions localisées de la peau glabre bénéficient d'un traitement local. Les lésions des phanères et les lésions disséminées justifient le recours aux antifongiques : griséofulvine (1 g/j) kétoconazole (400 mg/j) itraconazole (200 mg/j). Le traitement est prolongé 15 jours après la guérison clinique.

La résistance aux traitements antifongiques locaux et généraux, et/ou les rechutes à l'arrêt du traitement seraient fréquentes.

3.3 - Pityrospores

Le pityriasis versicolor est observé chez 1 à 5 % des patients séropositifs chez l'adulte (5). Le *Malassezia furfur* (*pityrosporum orbiculare* ou *ovale*) est l'agent responsable de cette mycose superficielle fréquente en zone tropicale chez les adultes. Il est également impliqué dans l'étiologie des dermatites séborrhéiques et de certaines folliculites. C'est une mycose superficielle cutanée assez fréquente dans la population générale.

Le traitement repose sur les antifongiques locaux, voire le kétoconazole oral.

3.4 - Histoplasmose

Alors que l'histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* est rencontrée en Amérique, l'Histoplasmose à *Histoplasma duboisii* est endémique dans les zones intertropicales. La plupart des cas rapportés au cours du SIDA sont dus à *H. Capsulatum*. Les aspects cliniques sont, là aussi, très polymorphes : ulcérations oropharyngées ou cutanées, nodules, placards érysipélateoïdes, pseudofolliculites, papules ombiliquées à type de molluscum contagiosum et exanthèmes maculo-papuleux voire papulo-pustuleux. Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée révélant de petites levures non capsulées dans les histiocytes et la culture sur milieu de Sabouraud. L'amphotéricine B est le traitement de choix. L'itraconazole est également efficace.

IV -INFECTIONS PARASITAIRES

4.1 - Scabies-scabiose

La gale est la plus fréquente des parasitoses chez l'adulte infecté par le VIH [12]. Chez l'enfant infecté, elle peut avoir une présentation clinique atypique : prurit féroce, lésions érythémato-squameuses, voire papulo-squameuses très hyperkératosiques des genoux, des coudes ou du tronc (gale croûteuse). Chez les nourrissons la gale se présente sous forme de lésions papulo-vésiculeuses palmo-plantaires. Le traitement est constitué de benzyl benzoate par badigeonnage associé à la désinfection des vêtements et de la literie et le traitement des sujets contacts.

4.2 - Leishmaniose

Les cas rapportés de Leishmaniose cutanée associée à une infection VIH sont rares et sont sans particularité dans la plupart des cas.

La forme classique ulcéro-croûteuse est la plus fréquente dans les pays d'endémie chauds et humides.

Elle débute par une petite papule qui apparaît au point d'inoculation et se transforme en quelques jours en un nodule infiltré, rouge, lisse ou squameux de 1 à 3 cm de diamètre. En quelques jours, apparaît une ulcération de 10 à 20 mm de diamètre. Elle est surmontée d'une squame puis d'une croûte épaisse, brunâtre au centre, rouge foncée en périphérie, très adhérente.

Son évolution, indolore (en l'absence de surinfection), est marquée par l'absence d'inflammation, d'adénopathies satellites et sa résistance aux antibiotiques. La guérison spontanée est progressive en plusieurs mois voire plusieurs années en laissant une cicatrice indélébile.

4.3 - Demodectose

Le rôle pathogène du *demodex folliculorum* est possible dans les folliculites et le prurigo. Cliniquement, il s'agit d'une éruption prurigineuse papulonodulaire du cuir chevelu. Le traitement fait appel à la perméthrine crème 1%.

V - DERMATOSES INFLAMMATOIRES

Ces dermatoses ne sont pas spécifiques, mais peuvent faire évoquer le diagnostic d'infection par le VIH par leur caractère chronique et profus.

5.1 - Le prurigo [9, 43, 46]

Le prurigo est un bon marqueur d'infection par le VIH chez l'adulte en zone tropicale (13). C'est la manifestation cutanée observée le plus souvent après la candidose buccale.

Le prurigo est marqué par un prurit intense et des lésions papulo-vésiculeuses rapidement excoriées, diffuses. Les lésions sont de siège variable, prédominant initialement au niveau des faces d'extension des membres de façon symétrique, parfois diffuses à tout le corps. Elles sont associées à des lésions de grattage, d'excoriations linéaires et de macules hyperpigmentées résiduelles. Une surinfection bactérienne (staphylocoque, streptocoque), et parasitaire (demodex) est possible. L'histologie révèle un infiltrat lymphoïde dermique périvasculaire et interstitiel parfois associé à quelques éosinophiles. Le traitement fait appel aux antihistaminiques, dans certains cas on utilise des dermocorticoïdes.

5.2 – L'eczéma, xérose, ichtyose

La fréquence de l'eczéma au cours de l'infection par le VIH est inconnue, mais semble élevée. La sécheresse cutanée chronique (xérose) pourrait en être le principal facteur déclenchant.

La xérose cutanée est fréquente chez les malades au stade de SIDA, observée dans 15 à 30 % des cas.

L'ichtyose confère à la peau un caractère squameux et rugueux du fait d'une hyperkératose acquise. Les squames sont habituellement plus prononcées sur le dos et la face d'extension des membres. Son étiologie est inconnue.

5.3 – La dermatite séborrhéique

C'est une dermatose fréquente puisqu'elle atteint 80 % de sujets atteints de SIDA chez l'adulte [30].

Elle se manifeste par des lésions erythémato-squameuses des zones séborrhéiques médiofaciales. Son extension en dehors de la face et sa chronicité évoquent l'infection à VIH.

Le traitement local est l'association temporaire d'un dermocorticoïde et de topiques fongiques à base d'imidazolés.

VI - ERUPTIONS MEDICAMENTEUSES : TOXIDERMIES [23, 72]

Les réactions médicamenteuses chez les malades infectés par le VIH sont comme dans la population générale, le plus fréquemment des exanthèmes morbiliformes généralisés prurigineux survenant 7 à 10 jours après le début du traitement. Ces exanthèmes régressent rapidement après l'arrêt du médicament en cause en quelques jours avec une fine desquamation. Des symptômes comme la fièvre, la thrombocytopénie, et des anomalies du bilan hépatique sont souvent associés, en particulier aux cours des réactions aux sulfamides.

L'apparition de lésions muqueuses et de décollement bulleux doit faire craindre l'évolution vers le syndrome de Stevens-Johnson ou de Lyell, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Les malades infectés par le VIH semblent avoir un risque considérablement accru de développer un syndrome de Lyell en particulier aux sulfamides. Les toxidermies surviennent dans 45 à 75 % des cas au cours des traitements par les médicaments suivants : Cotrimoxazole, Pyriméthamine-sulfadoxine, Pyriméthamine-sulfadiazine, Pyriméthamine-clindamycine. La sémiologie n'est pas différente de celle de la population générale. Le signe de gravité le plus précoce est l'atteinte muqueuse imposant l'arrêt immédiat du traitement. La mortalité observée est comparable à celle des autres malades atteints de syndrome de Lyell.

VII - DERMATOSES TUMORALES

7.1 - La maladie de Kaposi [19, 27, 28,31, 36, 42]

La maladie de Kaposi est une affection opportuniste et multifocale réalisant des aspects cliniques très polymorphes reliés par une même image histologique. C'est une affection qui est rare chez l'enfant, par contre chez l'adulte la prévalence tend à augmenter en Afrique. Dans une étude récemment conduite en Zambie, 41 % de Sidéens présentaient une maladie de Kaposi.

Cliniquement, l'atteinte cutanée est habituellement au premier plan. La lésion élémentaire peut être à type de plaque, papule, nodule, macule, tumeur ulcéro-végétante parfois sessile ou pédiculée. Quelle que soit la lésion élémentaire, elle est toujours angiomateuse apparaissant hyperpigmentée par rapport à la peau avoisinante.

Les résultats thérapeutiques sont si décevants que l'abstention peut se justifier. Des chimiothérapies par bléomycine, vincristine, vinblastine, adriamycine entraînent exceptionnellement des rémissions complètes.

7.2 - Les lymphomes

La maladie de Hodgkin, les lymphomes B et indifférenciés sont fréquents au cours du SIDA chez l'adulte mais sont rares chez l'enfant. Leur localisation cutanéomuqueuse est rare.

VIII - AUTRES DERMATOSES

8.1 - Le psoriasis [67]

Le psoriasis est une affection moins fréquente chez le noir mais très fréquent en Europe où elle atteint 2 à 3 % de la population générale.

Le psoriasis n'est pas plus fréquent au cours de l'infection par le VIH, mais il existe une modification de son évolutivité avec résistance aux traitements habituels et sensibilité inconstante et temporaire à la zidovudine.

Le psoriasis en goutte est la forme la plus fréquente au cours de l'infection par le VIH. L'éruption profuse faite de petites papules erythémato-squameuses est souvent déclenchée par une infection bactérienne.

8.2 – Les anomalies des cheveux [61]

Les anomalies des cheveux sont fréquentes chez les patients de race noire infectés par le VIH. Cliniquement il s'agit de : chute brutale des cheveux, raréfaction frontale, grisonnement prématuré, cheveux plus fins, frisés, décolorés non en rapport avec l'état nutritionnel. Les cheveux défrisés ont une valeur prédictive positive de 96,7 % chez l'adulte.

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection par le VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique. Candidose orale, prurigo, zona, maladie de Kaposi sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection par le VIH.

Candidose buccale, maladie de Kaposi, herpès chronique et prurigo sont également des signes de mauvais pronostic justifiant le début d'un traitement antiretroviral.

IX - LE RASH DE LA PRIMO-INFECTION VIH [63, 74]

La primo-infection VIH passe en général inaperçue. Elle est symptomatique dans 20 % des cas, marquée par un rash maculeux non squameux, discret survenant dans un syndrome mononucléosique. A ce stade, la sérologie VIH étant souvent négative, le diagnostic de la primo-infection VIH est affirmé par la virémie ou la mise en évidence de l'antigène P24 dans le sérum.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

I – ENONCE DU PROBLEME

Le Burkina Faso est un pays soudano-sahélien avec alternance d'une saison sèche et d'une saison pluvieuse. Il est situé en Afrique de l'Ouest et couvre une superficie de 274 200 km². Sa population résidante est estimée à 10 465 893 habitants ; elle est en majorité rurale, environ 80%. Les enfants âgés de 2 à 15 ans représentent 37,54 % de la population [48, 56].

Les principaux problèmes de santé sont les maladies infectieuses notamment parasitaires. Le paludisme occupe la première place, suivi des maladies des voies respiratoires et des maladies de la peau qui représentent 14 % des consultations.

La couverture sanitaire du pays demeure insuffisante et les statistiques sont en deçà des normes définies par l'OMS. Le Burkina Faso compte un médecin pour 28.673 habitants et cinq dermatologues. La prise en charge des problèmes de santé d'une manière générale et des maladies cutanées en particulier pose des problèmes. En plus, on sait que les maladies cutanées sont influencées par des facteurs climatiques et socio-économiques. Ainsi d'un pays à un autre le spectre des affections dermatologiques peut être variable. A ces facteurs viennent s'ajouter l'infection par le VIH au cours de laquelle les infections cutanées deviennent de plus en plus fréquentes. Cela est important quand on sait que la prévalence du VIH chez les femmes enceintes est estimée à 11 % dans la ville de Ouagadougou [33]. Il faut s'attendre au cours des prochaines années à une augmentation très importante du nombre d'enfants infectés et à une augmentation significative de la mortalité infantile.

Avec l'avènement du VIH/SIDA un intérêt particulier est porté à ces maladies de la peau. Certaines dermatoses sont identifiées comme des signes de SIDA et sont devenues une hantise.

La prise en charge de ces manifestations dermatologiques pourrait être facilitée si le personnel médical était initié. Le diagnostic et le traitement sont faciles et très souvent on peut se passer des examens paracliniques qui sont d'ailleurs coûteux pour nos pays. Malgré ces considérations sur le diagnostic, la prise en charge et la fréquence sans cesse croissante des maladies cutanées, il n'y a pas à notre connaissance une étude réalisée en Afrique sur le sujet. Il nous a semblé nécessaire de mener une étude sur les manifestations cutanées au cours du SIDA pédiatrique pour permettre leur meilleure connaissance et éventuellement l'identification de particularités et une meilleure prise en charge.

II - OBJECTIFS

2.1 - Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des manifestations cutanéomuqueuses au cours du SIDA de l'enfant de 18 mois à 15 ans en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou.

2.2 - Objectifs spécifiques

2.2.1 - Identifier les différentes affections cutanéomuqueuses.

2.2.2 - Déterminer la fréquence de ces différentes manifestations.

2.2.3 - Evaluer les effets de l'âge, du sexe sur les différentes manifestations.

III - METHODOLOGIE

3.1 - Cadre de l'étude

Notre étude s'est effectuée dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO).

Le CHN-YO :

Il constitue avec le Centre Hospitalier National SANOU Souro de Bobo-Dioulasso, les deux (2) centres de dernier recours dans le système de santé du Burkina. Il est sis au secteur 4 de la ville de Ouagadougou. Il reçoit ses afférences de la province du Kadiogo et des provinces environnantes, mais en réalité c'est le lieu de référence de la quasi-totalité du pays, en dehors de la région Ouest.

Il s'agit d'un hôpital général, comportant un service de gynéco-obstétrique, des services de médecine et spécialités médicales, des services de chirurgie et spécialités chirurgicales, des services techniques d'appui (laboratoire, radiologie, banque de sang, pharmacie) et un service administratif.

Le Service de pédiatrie :

Il a une capacité d'accueil de 148 lits, répartis dans plusieurs unités (urgences pédiatriques, pédiatrie II, néonatalogie, centre de récupération et d'éducation nutritionnelle, centre de vaccination, unité de kinésithérapie).

Le personnel est constitué de 53 membres permanents sous la responsabilité d'un professeur agrégé. On y dénombre 09 médecins dont 7 pédiatres.

3.2 - Type et durée de l'étude

Une étude descriptive transversale à passage unique a été menée et s'est déroulée sur une période d'une année, du 1^{er} mars 1997 au 28 février 1998.

3.3 - Population étudiée

Notre étude a porté sur des enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie.

Critères d'inclusion

Ont été inclus, les enfants de 18 mois à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHN-YO répondant aux critères cliniques de SIDA pédiatrique de l'OMS et ayant une sérologie VIH positive à l'ELISA (Ice HIV₁₋₀₋₂) et au test rapide (spot HIV).

Critères d'exclusion

Ont été exclus, les enfants reconnus séronégatifs, les enfants âgés de plus de 15 ans ou moins de 18 mois. Les enfants dont les parents ont refusé l'inclusion dans l'étude.

3.4 - Collecte des données

Les patients ont bénéficié d'un examen clinique pédiatrique et dermatologique complet. Le diagnostic des lésions s'est fondé sur l'examen clinique. Tous les patients ont bénéficié de deux tests ELISA, l'ELISA mixte a été réalisée au laboratoire du CHN-YO avec des méthodes qui ont varié dans le temps en fonction des tests disponibles.

L'ensemble des données a été recueilli pour chaque patient sur une fiche d'enquête (cf. annexe).

3.5 - Considérations éthiques

Notre étude a été réalisée avec l'obtention du consentement éclairé des parents de l'enfant. Les résultats d'analyse ont été gardés dans le secret médical le plus absolu.

3.6 - Analyse des résultats

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel EPI INFO Version 5.01 ; le test statistique utilisé lorsque les conditions étaient remplies a été le test du CHI-2. Le seuil de signification était de 0,05 ou 5 %.

IV - RESULTATS

4.1 - Aspects épidémiologiques

Cent six (106) enfants de 18 mois à 15 ans ont été recrutés dans cette étude. Cinquante-sept (57) enfants âgés de 18 mois à 13 ans soit 53,8 % des enfants souffraient de SIDA. Les enfants sidéens représentaient 3,15 % (57/1809) des enfants de 18 mois à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie pendant la période de l'étude.

4.1.1 - Selon l'âge

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 18 mois à 35 mois (52,7 %). L'âge moyen était de 4,84 ans, les extrêmes étant de 18 mois et 13 ans. Les effectifs selon les différentes tranches d'âges sont représentés au tableau suivant.

Tableau IV : Répartition des 57 enfants selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
18 - 23 mois	12	21,1
24 - 35 mois	18	31,6
3 - 5 ans	6	10,5
6 - 13 ans	21	36,8
TOTAL	57	100,0

4.1.2 - Selon le sexe

Nous avons recensé 27 garçons et 30 filles. Le sex-ratio était de 1,11 en faveur des filles.

4.1.4 - Selon l'origine géographique

Les parents des enfants résidaient dans la ville de Ouagadougou dans 55 cas soit 96,5 %, dans 2 cas soit 3,5 % ils résidaient dans une province.

4.1.5 - Selon le statut matrimonial

La répartition des enfants en fonction du statut matrimonial est représentée dans le tableau V.

Tableau V : Répartition des 57 enfants sidéens en fonction du statut matrimonial des parents

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage (%)
Célibataires	03	5,3
Monogames	51	89,4
Polygames	03	5,3
Total	57	100

4.1.6 - Selon la profession des parents

a - Profession du père

Tableau VI : Répartition des 57 enfants sidéens selon la profession du père.

Profession du père	Effectif	pourcentage(%)
Cultivateur	15	26,30
Fonctionnaire	14	24,50
Commerçant	08	14,00
Ouvrier	08	14,00
Militaire	05	08,80
Boucher	02	03,50
Chauffeur	02	03,50
Comédien	01	01,80
Musicien	01	01,80
Tailleur	01	01,80
Total	57	100

Les cas de SIDA pédiatrique étaient importants chez les enfants de père cultivateur (26,3 %) et de père fonctionnaire (24,3 %).

b - Profession de la mère

Les mères des enfants étaient des ménagères dans 54 cas soit 94,7 % et des fonctionnaires dans 3 cas soit 5,3 %.

4.2 - Aspects cliniques

Sur 106 enfants répondant à la définition du SIDA pédiatrique (OMS Bangui 1989), 57 enfants ont eu une sérologie VIH positive aux tests ELISA et test rapide.

4.2.1 – Les principaux signes cliniques

Le tableau VII représente la répartition des principaux signes cliniques observés.

Tableau VII : Principaux signes cliniques observés chez les 57 enfants sidéens

Signes	Nombre de cas	% (au total des cas)
Perte de poids ou retard pondéral	56	98,2
Diarrhée chronique	40	70,2
Fièvre récurrente	40	70,2
Pneumonie	22	38,6
Adénopathie généralisée	34	59,6
Muguet buccal chronique	47	82,5
Infections habituelles récurrentes	48	84,2

La perte de poids était le signe clinique prédominant suivi des infections récurrentes et du muguet buccal chronique.

4.2.2 - Répartition des manifestations cutané-muqueuses chez nos enfants

Cinquante-cinq enfants sur 57 enfants soit 96,5 % ont présenté une pathologie dermatologique. Les manifestations cutané-muqueuses observées ont été réparties en trois groupes qui sont :

- les lésions infectieuses,
- les lésions tumorales,
- les lésions non infectieuses et non tumorales.

Les résultats globaux sont représentés par le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des dermatoses et leurs fréquences

	TYPE DE LESIONS		NOMBRE	POURCENTAGE (%)
Lésions infectieuses	fongiques	-candidose	46	80,7
		-dermatophytie	-	-
		-intertrigo	-	-
	virales	-zona	14	24,6
		-varicelle	04	07
		-gingivo-stomatite herpétique	-	-
		- verrues planes	02	03,5
	bactériennes	- impétigo	01	01,75
		- ecthyma	02	03,50
parasitaires	- gale	-	-	
	- leishmaniose	-	-	
Autres lésions	- prurigo		17	29,8
	- dermite séborrhéique		1	01,75
	- cheveux défrisés		10	17,50
	- hypertrichose ciliaire		2	03,50
	- ichtyose		-	-
Lésions tumorales	- maladie de kaposi		-	-
	- lymphomes		-	-

Les lésions fongiques occupaient la première place (80,7 %), suivies des lésions de prurigo (29,8 %) et de zona (24,6 %).

b - Les infections cutanéomuqueuses

*** Les infections fongiques**

Quarante-six enfants sur 57 soit 80,7 % ont présenté des manifestations cutanéomuqueuses d'origine fongique :

- Une candidose buccale isolée a été observée dans 38 cas soit 82,6 % des cas d'infections fongiques.
- Une candidose bipolaire (buccale et anale) a été observée dans 3 cas soit 6,5 % des cas.
- Une candidose buccale était associée à une chéilite dans 4 cas soit 8,7 %.
- Une chéilite seule dans un cas soit 1 cas soit 2,2 % des cas.

*** La candidose**

La répartition des cas de candidoses selon la tranche d'âge, est représentée au tableau suivant :

Tableau IX : Répartition des cas de candidose selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	candidose	Pourcentage (%)
18 - 23 mois	10	21,7
24 - 35 mois	15	32,6
3 - 5 ans	05	10,9
6 - 13 ans	16	34,8
Total	46	100

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 18 mois à 35 mois 54,3 % des cas de candidose.

Nous n'avons pas observé des cas de dermatophyties et d'autres infections fongiques.

* Les infections virales

Dix-sept enfants sur 57 soit 29,8 % ont présenté des infections d'origine virale réparties comme suit :

Le zona a été observé dans 14 cas soit 24,6 %, la varicelle dans 4 cas soit 7 % et les verrues planes dans 2 cas soit 3,5 %.

- Le Zona

La répartition des cas de zona selon la topographie, est représentée au tableau suivant.

Tableau X : Répartition des cas de zona selon l'aspect clinique

Aspect clinique	Effectif	Pourcentage (%)
Eruptions vésiculeuses	02	14,3
Cicatrices post-zoostériennes	11	78,6
Zona nécrotique	01	07,1
Total	14	100,0

La répartition des cas de zona selon la topographie, est représentée au tableau suivant :

Tableau XI : Répartition des cas de zona selon la topographie

Aspects cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Intercostal	08	57,1
Sacro-fémoral	04	28,6
Cervico-brachial	02	14,3
Total	14	100

c) La récurrence

Deux (2) cas de récurrence (soit 14,3 %) ont été observés.

Tableau XII : Répartition des cas de zona selon le sexe

Sexe	+ Zona	- Zona	Total
Masculin	8	19	27
Féminin	6	24	30
Total	14	43	57

$X^2=0,71$ d.d.l=1 $P=0,399$ la différence n'était pas statistiquement significative.

+ zona = présence de zona.

- zona = absence de zona.

La répartition des cas de zona selon la tranche d'âge, est représentée au tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des cas de zona selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	zona	pourcentage (%)
18-23 mois	0	0
24-35 mois	02	14,3
3-5 ans	01	07,1
6-13 ans	11	78,6
Total	14	100

La tranche d'âge la plus représentée, a été celle de 6-13 ans.

- **La varicelle**

Nous avons observé 4 cas de varicelle au stade de lésions croûteuses et cicatricielles siégeant sur le visage, le tronc, et les membres. Parmi les 4 cas nous avons observé un cas de complication pulmonaire et dont l'évolution a été favorable après une antibiothérapie pendant un mois.

- **Les verrues planes**

Nous avons observé deux cas de verrues planes :

- Le premier cas chez une fillette de 5 ans qui a présenté des verrues planes disséminées sur tout le visage et aux zones retro-auriculaires. Ces lésions étaient associées à un prurigo chronique et à un défrisement des cheveux.
- Le deuxième cas chez une fillette de 6 ans qui a présenté également des verrues planes du visage associées à un zona intercostal, à une candidose buccale et à un prurigo chronique.

* Les infections bactériennes

Nous avons observé :

- Un cas d'impétigo soit 1,75 % sous forme de lésions ulcérées siégeant sur le tronc l'abdomen et le dos.
- Deux cas d'ecthyma soit 3,5 %. Le premier cas s'est présenté sous forme de lésions ulcéro-nécrotiques siégeant sur les membres et le tronc associé à un zona nécrotique cervico-brachial. Le deuxième cas s'est présenté sous forme de lésions ulcérées siégeant sur le tronc. Les deux (2) cas se sont présentés sous forme multilésionnelle.

* Les infections parasitaires

Un cas de leishmaniose cutanée ulcéro-croûteuse de 2 cm de grand axe siégeant sur le nez a été observé mais sans particularité clinique.

b) Les autres manifestations cutanéomuqueuses non infectieuses, non tumorales

Ce sont par ordre de fréquence :

- Le prurigo, observé dans 17 cas soit 29,8 % des cas.
- Les cheveux défrisés observés dans 10 cas soit 17,5 %,
- L'hypertrichose ciliaire observée dans 2 cas soit 3,5 %.

* **Le prurigo**

7 – La répartition du prurigo selon le sexe est représentée au tableau XIV

Tableau XIV : Répartition des cas de prurigo selon le sexe

Sexe	+ prurigo	- prurigo	Total
Féminin	09	21	30
Masculin	08	19	27
Total	17	40	57

$X^2=0,00089$ d.d.l=1 $p=0,9756$ la différence n'était pas statistiquement significative.

+ prurigo = enfants ayant présenté un prurigo.

- prurigo = enfants n'ayant pas présenté de prurigo.

Tableau XV : Répartition des cas de prurigo selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	prurigo	Pourcentage (%)
18-23 mois	02	11,8
24-35 mois	01	05,9
3-5 ans	05	29,4
6-13 ans	09	52,9
Total	17	100

- **Les cheveux défrisés**

Nous avons observé 10 cas de cheveux défrisés soit 17,5 %. Les cheveux défrisés étaient associés à la candidose buccale dans les 10 cas, au prurigo dans 5 cas, au zona dans 2 cas, à l'hypertrichose ciliaire dans un cas.

- **L'hypertrichose ciliaire**

Deux cas d'hypertrichose ciliaire soit (3,5 %) ont été observés. Elle était associée à une candidose buccale, un prurigo et des cheveux défrisés dans un cas ; et dans l'autre cas à une candidose seule.

- **La dermatite séborrhéique**

Un cas de dermatite séborrhéique a été observé. Il s'agit de lésions érythémateuses médiofaciales. Elle était associée à une candidose buccale.

c) **Les manifestations tumorales**

Nous n'avons pas observé de cas de manifestations tumorales.

V - DISCUSSIONS

5.1 - Difficultés - limites et contraintes

Notre étude a concerné uniquement des enfants sidéens. Il s'agissait d'une étude hospitalière, réalisée en milieu urbain et nos résultats ne peuvent refléter la situation d'ensemble de la population générale.

Le recrutement exhaustif de nos enfants n'a pas pu être bien observé du fait de plusieurs contraintes dont :

- Le refus de certains parents de faire le test VIH à leurs enfants,
- L'évolution rapidement fatale chez certains enfants avant le recrutement,
- L'exéc de certains enfants qui ont de ce fait échappé à notre recrutement,
- La difficulté de réaliser des tests Western Blot ne nous a pas permis de sérier les différents types de VIH (1 et 2).
- La place de l'infection VIH parmi les hospitalisés est sous estimée du fait de la faible sensibilité des critères diagnostiques de l'OMS.

5.2 - Le test VIH

Les patients révélés positifs à la fin de notre étude ont été au nombre de 57 soit 53,8 % (57/106).

TIMITE-KONAN en Côte-d'Ivoire [68] et AGBERE au Togo [4] ont trouvé des taux de séropositivité respectivement de 20 % et 19,5 % dans une population d'enfants de 2 mois à 14 ans suspects de SIDA.

Cette différence de fréquence observée entre notre étude, celle de TIMITE-KONAN et celle de AGBERE pourrait s'expliquer par la différence des tranches d'âges étudiées. Leurs études incluait les enfants à partir de 2 mois alors qu'à cet

âge un retard pondéral, une fièvre ou une diarrhée persistante ou récurrente, une polyadénopathie et une infection respiratoire peuvent apparaître chez les enfants non infectés à une fréquence élevée. Ces résultats confirment la faible sensibilité de la classification du SIDA pédiatrique selon l'OMS [5, 34, 62].

5.3 - L'âge

Dans notre étude la plus grande fréquence des cas de SIDA pédiatrique a été observée dans la tranche d'âge de 18 mois à 35 mois soit 52,7 %. TIMITE-KONAN et AGBERE ont également observé leur plus grande fréquence dans cette tranche soit respectivement 75 % et 68,6 %. La tranche d'âge de 18 mois à 35 mois constituait 52,7 % de l'effectif et celle de 3 ans à 15 ans 47,3 %. Cette distribution bimodale correspond aux 2 formes cliniques du Sida pédiatrique : l'une d'évolution aiguë avec décès avant l'âge de 3 ans et, l'autre d'évolution chronique comparable à celle de l'adulte.

5.4 - Le sexe

Dans notre étude, nous avons observé 52,7 % de filles et 47,3 % de garçons. Cette observation est proche de celle retrouvée par AGBERE soit 56,9 % de filles contre 43,1 % de garçons. Mais elle est contraire à celle de TIMITE-KONAN qui a noté une prédominance masculine soit 56,3 % de garçons et 43,7 % de filles mais avec un échantillon moins important (16 cas).

Dans des études menées chez l'adulte, on a observé une prédominance masculine [54, 55, 70, 74].

5.5 La profession des parents

L'infection touche toutes les professions. Mais certaines sont plus touchées que d'autres. Ainsi les ménagères viennent au premier rang avec 54 cas soit 94,7 %, des mères. Chez le père les cultivateurs et les fonctionnaires étaient les plus représentés avec respectivement 15 cas et 14 cas.

5.6 - Le statut matrimonial

Les enfants nés d'un couple monogame sont au nombre de 51 soit 89,5 %. Cette observation est similaire à celle retrouvée par Cessouma dans une étude menée à Bobo-Dioulasso. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'étude s'est déroulée en milieu urbain où la monogamie serait prédominante.

5.7 – L'origine géographique

Les parents des enfants résidaient dans la ville de Ouagadougou pour la plupart soit 96,5 %. Cette observation pourrait s'expliquer par le fait que l'étude s'est déroulée en milieu urbain.

5.8 - Les aspects cliniques

5.8.1 - Les signes cliniques

Les signes cliniques les plus fréquemment observés étaient : la perte de poids 98,2 %, le muguet buccal chronique 82,5 %, les infections habituelles chroniques 84,2 %, la diarrhée chronique 70,2 % et la fièvre récurrente 70,2 %.

Des résultats similaires ont été observés par TIMITE-KONAN et AGBERE.

5-8-2 - Fréquence des affections cutané-muqueuses

Les manifestations cutané-muqueuses observées au cours du SIDA pédiatrique sont fréquentes. Dans notre étude nous avons trouvé une fréquence de 96,5 %. LIM et Coll. ont observé une fréquence de 100 % des cas chez des enfants sidéens [44].

HIRA et Coll en Zambie ont observé une fréquence de 98,3 % des adultes [28].

a) Les infections fongiques

Les infections fongiques occupent le premier rang des manifestations cutané-muqueuses observées chez les enfants sidéens.

Dans notre étude, les candidoses buccales étaient l'affection la plus fréquente soit 80,7 % (46/57).

STRACKA [65] et LIM aux Etats-Unis ont observé des résultats similaires respectivement 75 % et 69 %. *Candida albicans* est l'agent responsable des candidoses. Il s'agit d'une candidose buccale dans la plupart des cas se présentant sous forme profuse, tapissant la langue, le voile du palais gênant considérablement l'alimentation orale.

L'apparition d'une candidose buccale au cours de l'infection VIH constitue un élément de mauvais pronostic qui se complique en règle dans les mois suivants d'une candidose oesophagienne ou de toute autre infection opportuniste sévère.

b) Les infections virales

Les infections virales sont fréquentes au cours de l'infection VIH aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Dans notre étude nous avons observé une fréquence de 29,8 %. Ces résultats sont proches de ceux observés par LIM et Coll. à New York soit 38 %.

*** Le zona.**

La fréquence du zona estimée entre 1 et 3 pour 1000 par an augmente nettement en cas d'immunodépression sous-jacente. COLEBUNBERS et Coll. en République Démocratique du Congo, ont montré que 11 % de leurs malades atteints de sida et hospitalisés avaient eu un zona et que 91 % des malades ayant consulté à l'hôpital pour un zona étaient séropositifs. [16].

HIRA et Coll. en Zambie en étudiant les manifestations cutanées présentées par 115 patients au stade de SIDA, ont retrouvé une fréquence de zona de 30 %, le plaçant en troisième position après la candidose et la maladie de Kaposi [28].

Dans notre série, le zona représentait 24,6 % des manifestations cutanéomuqueuses au cours du SIDA pédiatrique, le plaçant au troisième rang après la candidose buccale et le prurigo.

Nous avons observé 57,1% des cas de zona chez les garçons contre 42,9% chez les filles. Il n'y avait pas de liaisons entre le zona et le sexe.

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 6 à 13 ans. La localisation intercostale a été la plus fréquente soit 57,1 % des cas. Il existe une fréquence accrue de récurrence au cours du SIDA, nous avons observé 14,3 % de récurrence. Dans la population générale, la fréquence de récurrence est de 0,3 % par an [38].

*** La varicelle**

Nous avons observé quatre (4) cas de varicelle au stade de lésions croûteuses et cicatricielles siégeant sur le visage et les membres dont un cas avec une complication pulmonaire.

Chez l'immunodéprimé, l'évolution vers une forme grave est toujours possible, se traduisant par un tableau infectieux plus prononcé avec une fièvre élevée, durant la période de la maladie.

Des douleurs abdominales peuvent être les signes annonciateurs d'une forme disséminée avec atteinte multiviscérale (pulmonaire, méningo-encéphalitique, hépatique, myocardique) et des troubles de l'hémostase à type de coagulation intra vasculaire disséminée.

L'évolution reste fatale dans 20 % des cas malgré la mise en route précoce de l'ensemble des traitements [52].

c) Les infections bactériennes

Les infections bactériennes sont rares et représentaient 3,5 % dans notre étude. LIM et Coll. ont trouvé une fréquence de 8 %. [44].

Les infections bactériennes sont fréquentes chez les enfants infectés par le VIH au début de l'infection. Elles s'expliqueraient par le déficit qualitatif ou quantitatif de la fonction B lymphocytaire mais aussi par des anomalies de la fonction des polynucléaires et des monocytes-macrophages (avec en particulier une diminution du chimiotactisme des neutrophiles et des anomalies de l'opsonisation et de la phagocytose).

d) Les lésions inflammatoires

*** le Prurigo**

Le prurigo a été la deuxième affection par ordre de fréquence après la candidose avec 29,8 % des cas. Le prurigo du SIDA porte en lui un caractère évidemment péjoratif puisque porteur d'un pronostic fatal à plus ou moins long terme, si bien que dans les régions tropicales à prévalence élevée de VIH, le commun des mortels en connaît la signification alors que nombre de médecins ignorent encore cette éruption.

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 évoquée chez l'enfant, il faut éliminer un prurigo strophulus atteignant le jeune enfant parfois l'adulte jeune disparaissant quand on utilise des insecticides.

Le rôle des piqûres d'insectes a été démontré surtout avec ce type de prurigo. Les lésions siègent volontiers aux faces d'extension des membres, sur le tronc et parfois au visage mais jamais sur les paumes et les plantes.

*** la dermatite séborrhéique**

La dermatite séborrhéique se traduit par des lésions érythémateuses parfois couvertes de squames grasses, prédominant aux zones d'hyperséborrhée, (front, sillons nasogéniens, région pré-sternale, etc...) [74].

Dans notre étude, nous avons observé 1,75 % des cas. LIM et Coll. ont observé 38 % à New York.

e - Les cheveux défrisés

Au cours de l'infection par le VIH, on observe un défrisement acquis du cheveu crépu chez le noir qui peut prendre un aspect fin et soyeux. Cette modification des cheveux est observée chez l'adulte et chez l'enfant.

Dans notre étude, nous avons observé une fréquence de 17,5 % des cas. Le mécanisme de cette modification des cheveux reste mystérieux. LEONIDAS évoque tour à tour des troubles nutritionnels ou une accélération du cycle pilaire pour expliquer la modification de la texture des cheveux qui deviennent soyeux et fins chez le noir [39].

Tableau XVI : Ordre de fréquence comparée des dermatoses

Selon LIM	Notre étude
1-Candidose	1-Candidose
2-Dermite séborrhéique	2-Prurigo
3-Ichtyose	3-Zona
4-Cheveux défrisés	4-Cheveux défrisés
5-Molluscum contagiosum	5-Varicelle

VI - CONCLUSION

Au terme de cette étude, nos résultats ont montré :

- **Sur le plan épidémiologique**

Un taux de séropositivité de 53,8 % parmi les enfants de 18 mois à 15 ans répondant aux critères de Sida pédiatrique de l'OMS.

- La fréquence globale des manifestations cutanéomuqueuses était de 96,5 %.

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 18 mois à 35 mois soit 52,7 %.

Il n'y avait pas de prédominance selon le sexe. Les cas où l'on a enregistré le plus de séropositivité chez les enfants ont été :

- Les professions de ménagère de la mère et celles de cultivateur et de fonctionnaire du père ;
- Le statut matrimonial de monogame.

- **Sur le plan clinique**

Les signes cliniques les plus fréquemment observés ont été la perte de poids ou le retard pondéral, le muguet buccal chronique, la diarrhée chronique et la fièvre récurrente.

Les manifestations cutanéomuqueuses les plus fréquentes étaient la candidose buccale, le prurigo et le zona.

La grave menace du Sida sur le continent africain notamment sur sa

composante pédiatrique en appelle à la mobilisation de toute la communauté pour un soutien continu aux activités (surtout de prévention et de prise en charge des cas) du programme national de lutte antisida.

La fréquence et la richesse des affections dermatologiques rencontrées au cours de l'infection à VIH et du Sida montrent que l'examen dermatologique est un temps essentiel du dépistage de l'infection à VIH en Afrique. La connaissance par les praticiens des principales affections fréquentes et évocatrices du Sida en Afrique permettra de faire un diagnostic plus précoce de l'infection à VIH et d'assurer une meilleure prise en charge des enfants.

Nous proposons à la lumière de cette étude, les suggestions suivantes.

VII - SUGGESTIONS

7.1 Autorités politiques

- Poursuivre les activités du CNLS/MST d'information et d'éducation sur le SIDA en insistant sur les facteurs de risque.

7.2 – Autorités hospitalières

- Persévérer dans les efforts de dépistage systématique déjà entrepris au niveau des banques de sang pour éviter les donneurs de sang séropositifs ;
- Dotation du laboratoire en technique de dosage des CD4 indispensable au suivi des patients ;
- Renforcement du laboratoire en personnel pour les tests VIH.

7.3 Population

- La fidélité à un seul partenaire,
- L'usage des préservatifs.

VIII - REFERENCES

- 1- ABENSOUR M. **Signes dermatologiques devant inciter à demander une sérologie VIH.** Dermatol. prat.1993,115:10-2.
- 2- ACAR JF., MOREL PALE. **Patient VIH+ en Dermatologie de ville : dépistage, diagnostic, suivi.** Dermatol. prat .1994 ,132:1-12.
- 3- ACHTEN G., ANDRE J., CLUMECK N., DE MAUBEUGE J., GOENS J.,et PARENT D. **Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).** Encycl. Méd. Chir. (Paris-France).Dermatologie, 12 680 A10, 2-1989,8p.
- 4- AGBERE A., BASSUKA-PARENT A., VOVOR et Coll. **Sida de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHN-TOKOIN LOME : Aspects cliniques et épidémiologiques.** Méd. Afr. Noire. 1994,41(12):693-7.
- 5- ATAKOUMA DY., AGBERE ARD., TSOLENYANU E.et Coll. **SIDA pédiatrique au CHU-TOKOIN(Lomé):place de la malnutrition proteino-énergétique et essai d'élaboration d'un score de diagnostic clinique.** Cahiers Santé 1997;7:397-404.
- 6- BARABE P., DIGOUTTE JP., TRISTAN JF.et Coll. **Infections par les virus de l'immunodéficience humaine (VIH1 et VIH 2) à Dakar.** Méd.Trop.1988,4(48):337-44.
- 7- BELEC L., EKALA MT. **L'allaitement maternel en question.** Afrique Médecine et Santé .1997,4(10):46-9.
- 8- BENJAMIN K., FISHER. , LEONARD C., WARNER. **Cutaneous manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome.** Int. J. Dermatol. 1987,10(26):615-30.
- 9- BEUZIT Y., MAYOULOU-NIAMBA J B., LOEMBA H., MAKUWA M. **Aspects cliniques et évolutifs du syndrome d'immunodépression acquis au CONGO.** Méd.Trop. 1988, 4(48):367-72.
- 10- BRUN-VEZINET F., DESCAMPS D., et SIMON F. **Virus de l'immunodéficience humaine.** Encycl. Méd.Chir.(Elsevier,Paris), Maladies infectieuses,8-050-B-15,1996,6p.
- 11- BURKINA FASO - Secrétariat permanent du CNLS/MST. **Données de sérosurveillance et de cas au Burkina Faso : Situation au 31 décembre 1997.** 1998.10p.

- 12- CAUMES E. **Les manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH.** In Dermatologie Tropicale. Université de Bruxelles/Aupelf. 1993:128-44.
- 13- CESSOUMA R K. **Étude des principales affections de l'enfant associées à l'infection VIH en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).** Thèse méd.1992 n°7.
- 14- CHANDENIER J., GOMA D., MOYENG et Coll. **Histoplasmosse africaine à histoplasma capsulatum var. Duboisii : liens avec le SIDA à propos de cas congolais récents.** Cahiers santé. 1995,5:227-34.
- 15- CHEVAL P., KINZONZI P., ALLAERT-CHEVAL C. **Principales manifestations cliniques au cours de la maladie due au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) à pointe Noire (République du Congo).** Méd.Trop.1993,2(53):225-39.
- 16- COLEBUNDERS R., MANN MJ., FRANCIS H et Coll. **Herpes zoster in african patients:a clinical predictor of human immunodeficiency virus infection.** J. Infect. Dis. 1988;157:314-18.
- 17- COULAUD JP. **Manifestations cliniques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez l'africain.** Méd. trop. 1988,4(48):327-35.
- 18- DABIS. F. **Estimation du taux de transmission du VIH de la mère à l'enfant : problèmes méthodologiques et estimations actuelles.** Cahiers Santé. 1994;4:73-6.
- 19- DARIE H., GILLES B. **Sarcome de Kaposi au cours du SIDA post-transfusionnel chez un enfant africain.** Nouv. Dermatol. 1991,10:762-4.
- 20- DARIE H., CAUTOCLAUD A., LAJAUNE C., MILLET P. **Aspects dermatologiques du SIDA en Afrique de l'Ouest. A propos de 140 observations .** Bull.Soc.Path.Ex.1994;87:176-80..
- 21- DESCAMPS V., BOUSCARAT F., et PICARD-DAHAN C. **Herpès.** Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses, 8-052-A-10. Pédiatrie, 4-295-A-10,6p.

- 22- DUBOIS D., LACOUR J.PH. **Conduite à tenir en présence d'un sujet présentant une sérologie VIH positive.** Ann. Dermatol . venereol. 1988, 115:747 -51.
- 23- GALLAIS V., LACOURS J Ph., ORTONNE JP. **Troubles de la pigmentation cutanée au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.** Ann.Dermatol.vénéreol .1992, 119:471-8.
- 24- GALLO R.,MONTAGNIER L. **Le SIDA aujourd'hui.**In. Le SIDA . bibliothèque pour la science. Ed.1989:1-18.
- 25- GRAS C. - **Les manifestations cliniques du SIDA Africain.** Méd. Afr. Noire. 1987,34 (10):831-9.
- 26- GRISCELLI Cl. **L'infection à VIH du nourrisson.** L'objectif médical.1988,57:50-2.
- 27- HALIOUA B., PATEY O., MALKIN J E., ROUCAYROL AM., LAFaix C. **Maladie de eaposi au cours du SIDA.** Le concours médical. 1992 , 35(114):3175-80.
- 28- HIRA SK.,WADHAWAN D.,KAMANGA J .et Coll. **Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka. (Zambie).** J.Am.Acad.Dermatol.;1988,19(3)451-7.
- 29- JANIER M., CAUMES E. **Signes cutanés de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).** Editions techniques. Encycl. Méd.. Chir. Dermatologie 12-680 - A-10 1994:12p.
- 30- JANIER M. **Manifestations cutanées de l'infection par le VIH.** Rech. Dermatol. 1988 ;1(1):7-37
- 31- JANIER M., COUDERC LJ., MOREL LP .et Coll. **Maladie de Kaposi au cours du SIDA : 31 cas .** Ann. Dermatol. vénéréol. 1987,114:185-202.
- 32- JUMINER B., RACCURT CP., ROUDIER M. **Histoplasmosse disséminée chez un malade guadeloupéen atteint du SIDA. Rôle révélateur des localisations cutanées.** Nouv. Dermatol. 1991,10:472-6.

- 33- LANKOANDE S., CATRATE J., COMPAORE I. **Rapport final : Étude de prévalence des maladies sexuellement transmissibles et des infections à VIH au Burkina-Faso.** Ministère de la Santé. 1995.15p.
- 34- LAPOINTE N., M'PELE P. **L'infection au VIH de la mère et de l'enfant.**
AUPELF-UREF.Ellipses,1995.95p.
- 35- LAPOINTE N. **Vers une réelle prise en charge des enfants infectés par le VIH dans les pays en développement-** cahiers Santé 1994;4:71-2.
- 36- LAROCHE R., LESBORDES JL., RAVISSE P. et Coll. **Le sarcome de Kaposi au Burundi et en République Centrafricaine dans le cadre du syndrome d'immunodépression acquise (SIDA).** Méd. trop. 1986, 2 (46):121-9.
- 37- LARREGUE M. **Dermatologie pédiatrique.** Paris.1986.Masson.200p.
- 38- LE GUYADEC T., DARIE H. **Formes cliniques du Zona au cours du syndrome d'immunité acquise chez l'adulte africain.** Méd. Trop, 1994,54,4bis:446-50.
- 39- LEONIDAS JR.**Hair alteration in black patients with the acquired immunodeficiency in syndrome.** Cutis 1987;39:537-8
- 40- LEPORT C., LONGUET F., et VILDE JL. **Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.** Encycl. Méd.Chir. (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses, 8-050-B-10,1996,16p.
- 41- LEROY J., AM SALLEM D., ESTAVOYER JM et Coll. **Conseils de prévention de l'infection au VIH en situation pédiatrique.** Ann. pédiatr (Paris). 1991,8(38):563-7.
- 42- LESBORDES JL., MC CORMICK JB., BEUZI Y et Coll. **Aspects cliniques du SIDA en République Centrafricaine.** Méd. Trop. 1985, 4(45):405-11.
- 43- LIAUTAUD B. **Le Prurigo du SIDA (prurigo malin).** Méd. Trop. 1994, 54, 4 bis:439-45.

- 44- LIM W., SADICK N. GUPTA A., KAPLAN M., PAHWA A.
Skin diseases in children with HIV infection and their association with degree of immuno suppression. Int.J. Dermatol. 1990, 1(29):24-30.
- 45- MAHE A., BOBIN P., COULIBALY S., TOUNKARA A.
Dermatoses révélatrices de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine au Mali. Ann. Dermatol. Venereol 1997,124:144-50.
- 46- MAZEBO PAKU, MAMBA KWETE, KAYEMBE KALAMBAYI et MUYEMBE - TAMFUM - L. **Le prurigo dans le SIDA Africain .** méd.mal. inf.1985;11:664-5.
- 47- MEDA N., MSELLATI P., WELFFENS - EKKRA C. et Coll.
Réduction de la transmission mère-enfant du VIH dans les pays en développement : stratégies d'intervention disponibles, obstacles à leur mise en oeuvre et perspectives. Cahiers santé. 1997;7:115-25.
- 48- Ministère de la santé.SG/DEP. **Statistiques sanitaires 1995.**Dec.1996.108p.
- 49- NDIAYE B., DIENG MT. **Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH :mise au point sur 5 ans (1991-1995) à Dakar .** nouv.dermatol.(suppl.1) 1997, S1-S20.
- 50- ONUSIDA - **Rapport sur l'épidémie mondiale de l'infection à VIH/SIDA.** Genève.1997.19p.
- 51- OUEDRAOGO A J. - **Aspects cliniques et épidémiologiques des manifestations dermatologiques chez les sujets VIH+ au CHNYO-** Thèse Méd. Ouagadougou (Burkina -Faso) 1997 n°1.
- 52- OVETCHKINE P. et REINERT P. **Varicelle.** Encycl.Méd.Chir.(Elsevier,Paris),Pédiatrie,4-310-B-20,Maladies infectieuses,8-051-A-10.1997,6p.
- 53- PICARD-DAHAN C. **Pathologie dermatologique du sidéen suivi.** Dermatol. prat. 1993,109:1-7.
- 54- PICHARD E., GUINDO A., GROSSETETE G., et Coll.
L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. Méd. Trop. 1988, 4(48):345-9.

- 55- PITCHE P., TCHANGAÏ - WALLA K., NAPO-KOURA G., MIJI YAWA M., AGBERE A., TATAGAN A. **Prévalence des manifestations dermatologiques au cours du SIDA au centre hospitalo-universitaire de LOME - TOKOIN. (Togo).** Cahiers Santé. 1995,5:349-52.
- 56- Population Reference Bureau. **Population mondiale.** Suppl. Management de la planification familiale. 1997.vol.6.n°2.15p.
- 57- POZOT - MARTIN I., GBOB JJ., FOURNERIE JR. et coll. **Cryptococcose cutanée à forme de Molluscum Contagiosum au cours du SIDA : un cas.** Ann. Dermatol. venereol. 1991,118:29-32.
- 58- PRADINAUD R., SAINTE-MARIE D., GIRARDEAU I., CASSIEDE P. **L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) en Guyane Française. Problèmes Dermato-vénéréologiques.** Méd. Trop. 1989,1(49):21-8.
- 59- ROSENHEIM M., M'PELE P., ITOUA - NGAPORO A., BRUCKER G. DUFLO B., GENTILINI M. **Propositions pour une stratégie diagnostique et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique.** Méd. Afr. Noire. 1988,34(12):1021-30.
- 60- ROZENBAUM W. **Transmission du VIH et épidémiologie.** Impact médecin. 1990,62:16-20.
- 61- SARAUX A., TAELEMAN H., BATUNGWANAYO J., GUILLET G. **Haute valeur prédictive des cheveux défrisés pour l'infection à VIH chez l'adulte en Afrique Centrale.** Ann. Dermatol. Venereol. 1993,120:395-6.
- 62- SCHUERMAN L., SEYNHAEVE V., BACHSMIDT I., OUATTARA S A., DE-THE G. **Infections HIV et SIDA pédiatrique en milieu semi-rural. (Côte-d'Ivoire).** Publ. méd. Afr. 1989;100:59-60.
- 63- SEGARD-ROUSSEL V., SENNEVILLE E., DUBREUIL L. **Le malade VIH+.** Actualités pharmaceutiques. 1994;320.
- 64- SINDRUP JH., LISBY G., WEISMANN K., WANTZIN GL. **Skin manifestations in AIDS, HIV Infection, and AIDS related complex.** Int. J. Dermatol. 1987.5(26):267-72.

- 65- STRAKA BF., WHITAKER D L., MORRISON SH et Coll. **Cutanéous manifestations of the acquired immunodeficiency syndrom in children.** J. Am. Acad. Dermatol. 1988,18:1089-102.
- 66- **Tableau mondial du SIDA, 1996.** In. Rapport sur la santé dans le monde. 1997.Génève. OMS p.128.
- 67- TCHANGAI - WALLA K., PITCHE P., KPODZRO K., NAPO - KOURA- G,VEROLA.O. **Psoriasis atypique révélateur de l'infection à VIH chez un jeune togolais.** Méd.Afr. Noire. 1995, 42(7):418-9.
- 68- TIMITE-KONAN M., ANDOH J., DAMET G et Coll. **Le SIDA pédiatrique à Abidjan: à propos de 16 cas.** Publ. méd. Afr.1989;100:76-80.
- 69- TOURAINÉ JL. **Déficits immunitaires chez l'enfant.** Editions techniques. Encycl.Méd.Chir.(Paris-France).Pédiatrie.4-079-A-10.1995,15p.
- 70- TOURE I A., AITCHEDJI JA., HIMA A O.,BRAH F., ALKASSOUM W., EKOYE S. **Profil clinique, paraclinique et évolutif de l'infection à VIH dans le service de Médecine interne du CHU LAMORDE de NIAMEY (NIGER).**Méd.Afr. Noire. 1994,41(11):635-9.
- 71- VOHITO MD., KOYADA. R, NORMANDet Coll. **Les manifestations dermatologiques associées au syndrome d'immunodéficience acquise en Afrique centrale.** Méd. Trop. 1994;54,4bis:438-9.
- 72- WOLKENSTEIN P., REVUZ J. **Toxidermies et SIDA.** Rev. Eur. Dermatol. MST.1992: 4385-8.
- 73- YEDOMON HG., DO ANGO-PADONOU F., ADJIBI., ZOHONOU I., BIGOT A. **Manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). A propos de 25 cas observés dans le service Dermato-vénérologie du C.N.H.U de Cotonou.** Méd. Af. Noire.1991,38(12):807-14. .

IX - ANNEXES

C - Infections fongiques**Oui** **Non**

	AGE D'APPARITION	TOPOGRAPHIE	DUREE D'EVOLUTION
- Candidose			
- Dermatophytie			
- Autres			

D - Infections parasitaires**Oui** **Non**

- ◆ Gale
- ◆ Demodicidiose
- ◆ Autres

E - Infections fongiques**Oui** **Non**

- ◆ Prurigo
- ◆ Eczéma
- ◆ Dermite séborrhéique
- ◆ Psoriasis
- ◆ Autres

F - Eruptions médicamenteuses**Oui** **Non** **Différents types**

- ◆ Prurit
- ◆ Urticaire
- ◆ Erythème polymorphe
- ◆ Erythème pigmenté fixe
- ◆ Autres

G - Dermatoses tumorales**Oui** **Non**

- ◆ Maladie de Kaposi
- ◆ Autres

H - Autres dermatoses**Oui** **Non**

**CLASSIFICATION DU SIDA PEDIATRIQUE : CRITERES DE L'OMS (1985)
BANGUI, MODIFIE EN 1989**

Signes majeurs

- ◆ Perte de poids > 10 % du poids habituel
- ◆ Diarrhée chronique > 1 mois
- ◆ Fièvre récurrente > 1 mois
- ◆ Pneumonie sévère ou à répétition

Signes mineurs

- ◆ Adénopathie généralisée
- ◆ Muguet buccal chronique
- ◆ Infections habituelles récurrentes
- ◆ Dermatite généralisée et prurigineuse
- ◆ Infection maternelle au VIH (confirmée)

* **Un SIDA est soupçonné si l'enfant présente deux (2) signes majeurs et deux (2) signes mineurs en l'absence d'autres causes d'immunodéficience.**

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 ».

Manifestations cutanéomuqueuses au cours du sida pédiatrique au CHNYO

RÉSUMÉ

Cette étude transversale, menée pendant une année (1^{er} mars 1997 au 28 février 1998) au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO a recensé des enfants âgés de 18 mois à 15 ans suspectés de SIDA selon les critères de l'OMS.

Sur les 106 enfants recensés, la sérologie VIH était positive dans 57 cas (56,8%).

L'étude a permis de montrer que :

- ◆ la tranche d'âge la plus représentée était celle de 18 mois à 35 mois sans prédominance de sexe.
- ◆ La fréquence globale des manifestations cutanéomuqueuses était de 96,5%.
- ◆ Les dermatoses les plus fréquentes étaient la candidose buccale (80,7%), le prurigo (29,8%) et le zona (24,6%).

Notre étude a montré une forte fréquence des manifestations cutanéomuqueuses au cours du SIDA pédiatrique. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature.

Mots clés : Dermatoses - SIDA - Pédiatrie

Auteur : Tasséré OUEDRAOGO
S/C F.S.S. 03 B.P. 7021 Ouagadougou 03.