



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2015

Thèse N° 204/15

# **INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES EXPERIENCE DU SERVICE DE DERMATOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES (À propos de 119 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/12/2015

PAR

Mme. ABED TOURIA

Née le 12 Avril 1985 à Jerada

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

IST - Condylomes - Syphilis - Urétrite - VIH/SIDA - Approche syndromique

JURY

M. EL HAOURI MOHAMED .....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Dermatologie	
M. LOUZI LHOUSSAIN.....	} JUGES
Professeur de Microbiologie Virologie	
M. MOUDDEN MOHAMED KARIM .....	
Professeur agrégé de Médecine Interne	
M. GALLOUJ SALIM.....	
Professeur agrégé de Dermatologie	

## SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	14
PARTIE THEORIQUE .....	17
I. Condylomes ano-génitaux .....	18
1. Définition.....	18
2. Historique .....	18
3. Agent pathogène.....	19
3.1. Structure .....	19
3.2. Pathogénie .....	21
3.3. Classification .....	22
3.4. Transmission .....	23
4. Clinique .....	24
5. Méthodes diagnostiques .....	26
5.1. Cyto-histologie.....	26
5.2. Mise en évidence du virion.....	27
5.3. Southern-blot .....	27
5.4. Dot blot.....	27
5.5. Hybridation in situ .....	28
5.6. PCR .....	28
6. Traitement .....	28
6.1. Méthodes chimiques .....	29
6.1.1. Application par le patient .....	29
6.1.2. Application par le soignant.....	30
6.2. Méthodes physiques .....	30
II. Syphilis .....	32
1. Définition.....	32
2. Historique .....	32
3. Agent pathogène.....	33
4. Histoire naturelle et clinique de la syphilis de l'adulte.....	35
4.1. Syphilis primaire .....	35
4.2. Syphilis secondaire .....	37
4.3. Syphilis latente .....	39

4.4. Syphilis tertiaire.....	40
5. Syphilis congénitale.....	42
6. Diagnostic biologique.....	43
6.1. Examen au microscope à fond noir.....	44
6.2. Immunofluorescence directe.....	44
6.3. Diagnostic sérologique.....	44
6.3.1. TPHA (Treponema Pallidum Haemagglutination Assay.....	44
6.3.2. VDRL (Venereal Disease Research Laboratory).....	45
6.3.3. RPR (Rapid Plasma Reagin).....	48
6.3.4. TPPA (Treponema Pallidum Particule Agglutination).....	48
6.3.5. FTA (Fluorescent Treponemal Antibody).....	48
6.3.6. Elisa.....	49
6.3.7. Western blot.....	49
7. Traitement.....	49
7.1. Syphilis précoce.....	49
7.2. Syphilis asymptomatique tardive.....	50
7.3. Syphilis cardiovasculaire.....	50
7.4. Neurosyphilis.....	50
7.5. Traitement de la syphilis du sujet séropositif pour le VIH.....	51
III. Urétrites.....	52
1. Définition.....	52
2. Urérite gonococcique.....	52
2.1. Agent pathogène.....	52
2.2. Aspect clinique et diagnostic.....	53
2.3. Traitement.....	55
3. Urérite non gonococcique.....	56
3.1. Urérite à Chlamydiae trachomatis.....	56
3.1.1. Agent pathogène.....	56
3.1.2. Aspect clinique et diagnostic.....	57
3.1.3. Traitement.....	58
3.2. Urérite à Trichomonas vaginalis.....	58
3.3. Urérite à mycoplasmes.....	59
3.4. Autres agents pathogènes.....	60

IV. VIH/SIDA .....	60
1. Définition.....	60
2. Historique .....	61
3. Agent pathogène.....	61
3.1. Structure .....	62
3.2. Variabilité génétique.....	64
3.3. Cellules cibles du VIH et sa réplication .....	65
3.4. Transmission .....	68
4. Histoire naturelle de l'infection par le VIH .....	69
4.1. Primo-infection .....	69
4.2. Phase asymptomatique .....	70
4.3. Phase symptomatique/infections opportunistes (SIDA .....	72
5. Stades cliniques de l'infection par le VIH et classification .....	72
6. Diagnostic biologique de l'infection par le VIH .....	78
6.1. Méthodes de détection indirecte .....	78
6.1.1. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA).....	78
6.1.2. Tests Rapides de Détection (TDRs).....	79
6.1.3. Western-blot ou immuno-blot.....	80
6.2. Méthodes de détection directe .....	82
6.2.1. Culture virale .....	82
6.2.2. Détection de l'antigène p24.....	82
6.2.3. Détection de l'ARN et de l'ADN viral.....	83
6.2.4. Quantification virale .....	84
7. Traitement .....	85
7.1. Traitement symptomatique .....	85
7.2. Traitement antiviral.....	85
V. Prise en charge syndromique.....	86
1. Ecoulement urétral .....	86
2. Ulcération génitale .....	88
VI. Ce que nous devons savoir en matière d'IST .....	90
ETUDE DE CAS .....	91
I. Objectif de l'étude .....	92
II. Matériels et méthodes .....	92

---

A. Notre établissement .....	92
B. Type d'étude .....	92
C. Modalités du recueil des données .....	92
III. Résultats et discussions.....	96
A. Condylomes ano-génitaux .....	98
B. Syphilis .....	116
C. Urétrites.....	129
D. VIH/SIDA.....	137
IV. Limites et perspectives.....	150
CONCLUSION.....	151
RESUME .....	153
BIBLIOGRAPHIE .....	163

## LISTE DES FIGURES

### Partie théorique :

FIGURE 1. Morphologie des HPVs en microscopie électronique

FIGURE 2. Structure du génome de l'HPV

FIGURE 3. Physiopathologie des lésions provoquées par les papillomavirus

FIGURE 4. Condylomes plans; Tumeur de Buschke-Löwenstein chez une jeune femme greffée rénale

FIGURE 5. Chancre syphilitique; Roséole syphilitique; Syphilides papuleuses; Collerette de Bielt; Syphilides palmaires; Condyloma lata; Syphilides du visage et perlèche; Erosions linguales en « plaques fauchées »

FIGURE 6. Éruption généralisée papuleuse, érythémateuse ave collerettes périphériques au cours d'une syphilis congénitale

FIGURE 7. Structure du VIH-1

FIGURE 8. Structure génomique du VIH-1

FIGURE 9. Schéma présentant la variabilité génétique du VIH

FIGURE 10. Cycle schématique de la réplication du VIH

FIGURE 11. Primo-infection par le VIH : Eruption papuleuse du thorax; Erosions aphtoïdes du palais; Erosions du pénis

FIGURE 12. Evolution de la charge virale et des lymphocytes T CD4+ au cours de l'infection naturelle par le VIH-1

FIGURE 13. Candidose buccale; Leucoplasie orale chevelue; Zona thoracique récidivante; Maladie de Kaposi; Histoplasmosse cutanée; Ulcération chronique de la fesse liée à un herpès cutané résistant à l'aciclovir; Image de toxoplasmosse cérébrale au scanner

FIGURE 14. Evolution du paramètre séro-virologiques

FIGURE 15. Algorithme de dépistage du VIH

FIGURE 16. Tests de dépistage et de diagnostique en fonction des phases de la maladie

FIGURE 17. Algorithme de l'écoulement urétral

FIGURE 18. Algorithme de l'écoulement urétral persistant ou récurrent

FIGURE 19. Algorithme de l'ulcération génitale

Etude de Cas :

FIGURE 20. Pourcentage de chaque pathologie pour un total de cas de 119

FIGURE 21. Evolution du nombre de cas d'IST par année d'étude (2009-2014)

Ø Condylomes ano-génitaux :

FIGURE 22. Répartition des cas de condylomes par région (année 2013)

FIGURE 23. Répartition des cas de condylomes selon l'âge

FIGURE 24. Condylomes péri-anaux chez l'enfant (Patiente du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès)

FIGURE 25. Répartition des cas de condylomes selon le sexe

FIGURE 26. Lésions condylomateuses multiples

FIGURE 27. Lésions condylomateuses multiples (Patient du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès)

FIGURE 28. Localisation au niveau de la verge des condylomes

FIGURE 29. Tumeur de Buschke Lowenstein (Patient du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès)

FIGURE 30. Localisation vulvaire des condylomes

Ø Syphilis :

FIGURE 31. Nombre de cas d'ulcérations génitales y compris la syphilis par région (2013)

FIGURE 32. Lésions cicatricielles de syphilis secondaire (Patiente du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès)

Ø Urétrite :

FIGURE 33. Distribution des cas d'écoulement urétral par région durant l'année 2013

Ø VIH/SIDA

FIGURE 34. Nombre total cumulatif de cas de VIH/SIDA notifiés au niveau national (1986-2014)

FIGURE 35. Répartition des cas de VIH/SIDA notifiés au Maroc par période (1986-2014)

FIGURE 36. Distribution des cas de VIH/SIDA par région (1<sup>er</sup> Janvier 2010-31 Décembre 2014)

FIGURE 37. Répartition selon l'âge

FIGURE 38. Répartition selon le sexe

FIGURE 39. Mode de transmission du VIH

FIGURE 40. Leucoplasie chevelue de la langue (Patient séropositif VIH du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès)

FIGURE 41. Candidose buccale (Patient séropositif VIH du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès)

## LISTE DES TABLEAUX

### Partie théorique :

TABLEAU 1. Interprétation simplifiée de la sérologie de la syphilis

TABLEAU 2. Classification des stades de l'infection par le VIH (1993)

### Etude de cas :

#### ∅ Condylomes ano-génitaux :

TABLEAU 3. Répartition des cas de condylomes selon l'âge

TABLEAU 4. Répartition des cas de condylomes selon le sexe

TABLEAU 5. Répartition des cas de condylomes selon le statut matrimonial

TABLEAU 6. Répartition des cas de condylomes selon le nombre de partenaire

TABLEAU 7. Répartition des cas de condylomes selon l'utilisation de préservatif

TABLEAU 8. Répartition des cas de condylomes selon les antécédents

TABLEAU 9. Répartition selon le type et le siège des condylomes chez le sexe masculin

TABLEAU 10. Répartition selon le type et le siège des condylomes chez le sexe féminin

TABLEAU 11. Répartition des cas de condylomes selon le type de traitement

TABLEAU 12. Répartition en fonction de l'évolution après traitement des condylomes

TABLEAU 13. Tableau récapitulatif des différentes méthodes thérapeutiques des condylomes et des taux de récurrence pour chaque méthode

TABLEAU 14. Partenaire (s) sexuel (s) (selon les études)

#### ∅ Syphilis :

TABLEAU 15. Répartition des cas de syphilis selon les tranches d'âge

TABLEAU 16. Répartition des cas de syphilis selon le sexe

TABLEAU 17. Répartition des cas de syphilis selon le statut matrimonial

TABLEAU 18. Répartition des cas de syphilis selon le nombre de partenaires sexuels

TABLEAU 19. Répartition des cas de syphilis selon l'utilisation de préservatif

TABLEAU 20. Répartition des cas de syphilis selon les antécédents

TABLEAU 21. Répartition selon le stade de la syphilis

TABLEAU 22. Clinique des cas de syphilis secondaire

TABLEAU 23. Traitement

TABLEAU 24. Prévalence de la syphilis chez les femmes au Maroc

TABLEAU 25. Prévalence de la syphilis sérologique (surveillance sentinelle)

TABLEAU 26. Répartition selon l'âge et en fonction des études

TABLEAU 27. Répartition selon le sexe et en fonction des études

TABLEAU 28. Stades de la maladie en fonction des études

TABLEAU 29. Positivité du VDRL dans le LCR

Ø Urétrites:

TABLEAU 30. Répartition des cas d'urétrites selon l'âge

TABLEAU 31. Répartition des cas d'urétrites selon le sexe

TABLEAU 32. Répartition des cas d'urétrites selon le statut matrimonial

TABLEAU 33. Répartition des cas d'urétrites selon le nombre de partenaires sexuels

TABLEAU 34. Répartition des cas d'urétrites selon l'utilisation de préservatif

TABLEAU 35. Répartition des cas d'urétrites selon les antécédents

TABLEAU 36. Circonstances de découverte

TABLEAU 37. Données biologiques

TABLEAU 38. Répartition selon le diagnostic

TABLEAU 39. Evolution des cas d'urétrites après traitement

TABLEAU 40. Nombre de cas notifié d'écoulement urétral par année (au Maroc)

## Ø VIH/SIDA :

TABLEAU 41. Répartition des cas de VIH/SIDA selon l'âge

TABLEAU 42. Répartition des cas de VIH/SIDA selon le sexe

TABLEAU 43. Répartition des cas de VIH/SIDA selon le statut matrimonial

TABLEAU 44. Répartition des cas de VIH/SIDA selon le nombre de partenaires  
sexuels

TABLEAU 45. Répartition des cas de VIH/SIDA selon l'utilisation de préservatif

TABLEAU 46. Répartition des cas de VIH/SIDA selon les circonstances de découverte

TABLEAU 47. Epidémiologie du VIH/SIDA dans le monde

## LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
Ag	: Antigène
ARN	: Acide Ribonucléique
ARS	: Syndrome Rétroviral Aigu
BL	: Buschke-Loewenstein
CDC	: Center for Disease Control and Prevention
CMV	: Cytomégalovirus
CNR	: Centre National de Référence
CRF	: Circulating Recombinant Form
CT	: Chlamydiae Trachomatis
DBV	: Douleurs du Bas Ventre
DELM	: Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies
DIV	: Drogue Intra Veineuse
ECBU	: Examen Cyto Bactériologique des Urines
ELISA	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay
env	: Enveloppe gene
FCV	: Frottis Cervico-Vaginal
FTA	: Fluorescent Treponemal Antibody
g	: Gramme
gag	: Group specific antigen
HPV	: Human Papilloma Virus
HPV BR	: HPV à Bas Risque
HPV HR	: HPV à Haut Risque
HPV RI	: HPV à Risque Inconnu

---

HSH	: Hommes ayant des rapports Sexuels avec les Hommes
HSV	: <i>Herpes simplex Virus</i>
HTLV	: Human T-Cell Leukemia Virus
IARC	: Agence Internationale de Recherche sur le Cancer
IM	: Intra Musculaire
IST	: Infections Sexuellement Transmissibles
IV	: Intra veineux
LCR	: Liquide Céphalorachidien
LGV	: Lymphogranulomatose Vénérienne
LOS	: Lipo-oligosaccharide
LSPQ	: Institut national de Santé Publique du Québec
mg	: Milligramme
ml	: millilitre
MST	: Maladies Sexuellement Transmissibles
MUI	: Million Unité Internationale
NCR	: Région Non Codante
NG	: Neisseria Gonorrhoeae
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OPA	: Protéine de l'opacité
ORF	: Open Reading Frame
ori	: Origine de la Réplication Virale
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PI	: Primo Infection
pol	: Polymerase gene
PV	: Perte Vaginale

PVVIH	: Personne Vivant avec le VIH
RPR	: Rapid Plasma Reagin
RT	: Rétrotranscriptase
SIDA	: Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SMI-PF	: Santé Materno-Infantile –Planification Familiale
STLV	: Simian T-Cell Leukemia Virus
TDR	: Test Rapide de Détection
TNF	: Tumor Necrosis Factor
TPHA	: Treponema Pallidum Haemagglutination Assay
TPPA	: Treponema Pallidum Particle Agglutination
USA	: <i>United States of America</i>
VDRL	: Venereal Disease Research Laboratory
VIH	: Virus d'Immunodéficience Humaine
VO	: Voie Orale
VV	: Végétation Vénérienne

# INTRODUCTION

Les infections sexuellement transmissibles (IST), sont des maladies infectieuses dont les agents responsables sont exclusivement ou préférentiellement transmis par contact sexuel entre deux partenaires dont l'un est infecté [1]. Elles constituent un véritable problème de santé publique. Selon les estimations de L'OMS, l'on dénombre chaque jour plus d'un million de personnes contractant une IST [2]. L'écllosion de la pandémie du SIDA est venue amplifier la problématique des IST. C'est la raison pour laquelle des stratégies pour accélérer la prévention et la lutte contre les IST ont été mises.

Jadis, appelées maladies vénériennes (de vénus, déesse romaine de l'amour) jusqu'à les années 70 du siècle dernier. A l'avènement du SIDA au début des années 80, elles sont désignées par les vocales maladies sexuellement transmissibles (MST). Avec la meilleure connaissance de leur épidémiologie, en particulier le rôle du portage asymptomatique dans leur transmission, le terme "maladie" apparaît inadapté. Au milieu des années 80, l'appellation infections sexuellement transmissibles s'impose (IST), elle est dès lors consacrée [3, 4]. De plus, plusieurs d'entre ces infections sont aussi transmises de la mère à l'enfant (pendant la grossesse et l'accouchement), par transfusion (sang et dérivés) et lors de transplantation de tissus, comme dans le cas de l'hépatite B, de l'hépatite C et du SIDA [2].

Il existe plus de trente agents pathogènes responsables des IST, bactériens, viraux ou parasitaires [2]. Ces IST sont souvent asymptomatiques [2]. Néanmoins, elles peuvent être à l'origine de complications. Si beaucoup sont curables (le chlamydiae, la gonorrhée, la syphilis, le condylome, le chancre mou, la gale, la cystite...), les IST incurables, comme l'herpès virus 2 et le SIDA, ajoutent à la lourde charge de morbidité et de mortalité pour les femmes, les hommes et les enfants.

Toutes les IST ainsi que leurs complications peuvent être évitées à travers un comportement préventif adéquat ou lorsqu'elles sont dépistées à temps. Par contre, l'on ne dispose pas de traitement pour toutes ces infections. En particulier, certaines infections causées par des virus (comme le VIH, l'hépatite B ou encore l'herpès génital) ne peuvent pas être guéries [2, 5].

Ce travail sera particulièrement consacré à une étude rétrospective des IST (condylomes, syphilis, urétrites et VIH/SIDA) chez des patients vus au service de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI) sur une période de six ans (Janvier 2009-Décembre 2014).

# PARTIE THEORIQUE

## I. Condylomes ano-génitaux :

### 1. Définition :

Les condylomes ou verrues ano-génitales sont des lésions macroscopiques (prolifération épithéliale exophytique), pathologie fréquente chez les sujets ayant débuté leur activité sexuelle. Ils sont dus à une infection par des *papillomavirus humains* (PVH), dont certains jouent un rôle déterminant dans la survenue et le développement des cancers épidermoïdes de l'anus, de la vulve et du col utérin [6]. Cette infection à HPV; responsable des condylomes ano-génitaux; est transmise le plus souvent par voie sexuelle, ce qui en fait une infection sexuellement transmissible.

### 2. Historique :

Les condylomes ano-génitaux sont connus depuis l'antiquité, l'écrivain romain Martial, a décrit la prolifération de condylomes sous le terme de "Thymus" ou de "Ficus" au 18<sup>e</sup> siècle avant Jésus Christ [7]. Le médecin arabo-musulman Errazi (9<sup>e</sup> siècle) note que les végétations génitales dits "Ouaram Toulali" proviennent de certains polypes évolués et a préconisé comme traitement leur ablation après utilisation des hémostatiques locaux [8]. Certains auteurs du moyen âge ont attribué cette affection à la syphilis, d'autres à la blennorragie mais l'isolement du gonocoque, agent pathogène de cette maladie en 1879 écarta cette hypothèse [9]. Ce n'est qu'en 1907 que l'origine virale des lésions verruqueuses humaines a été démontrée par Ciuffo qui s'auto-inocula le dos de la main par un filtrat de broyat stérile de verrues vulgaires. Le premier papillomavirus à avoir été décrit est celui du lapin de garenne en 1933 par Shop. Les particules virales n'ont été mises en

évidence en microscopie électronique qu'en 1950 par Strauss et al. L'impossibilité de le cultiver in vitro a longtemps limité la connaissance du virus. Son identification génomique a été rendu possible grâce à la biologie moléculaire seulement depuis les années 1970, avec un essor particulier après la découverte en 1985 de la polymérase chain reaction (PCR) [10].

### 3. Agent pathogène :

#### 3.1. Structure :

Le *papillomavirus* appartient à la famille des *Papillomaviridae*. Plus de 120 génotypes ont été décrits chez l'homme dont une quarantaine infecte préférentiellement l'épithélium du tractus ano-génitale. Ce sont des virus oncogènes, de petite taille de 45 à 55 nm de diamètre, non enveloppés, très résistants, non cultivables in vitro, composés de 72 capsomères disposés selon une symétrie icosaédrique [11,12,13] (Fig. 1).

Leur génome est constitué d'une molécule circulaire d'ADN double brin contenant environ 8 000 paires de bases avec un seul brin codant. Toute l'information génétique se trouve localisée sur un brin. Ce brin contient environ 10 cadres ouverts de lectures (ORF : open reading frame) qui sont classés en précoce et tardif. Le cadre précoce de lecture présente 45 % du génome et peut contenir jusqu'à 8 ORF (E1 à E8) codant pour des protéines intervenant dans la réplication virale (E1, E2), le maintien du génome sous forme épisomale (E2), l'encapsidation du génome (E4), et intervenant dans le processus de transformation (E5, E6, E7) et d'immortalisation cellulaire (E6, E7). Le cadre tardif de lecture représente environ 40 % du génome et est composé de deux ORF (L1, L2) codant pour les protéines de structure de la capsid. La région non codante (NCR) comprenant 400 à 1 000

nucléotides, elle contient un site ori (site d'origine de la réplication virale), les promoteurs des gènes précoces et des séquences de régulation de la réplication et de la transcription [10,11,14] (Fig. 2).

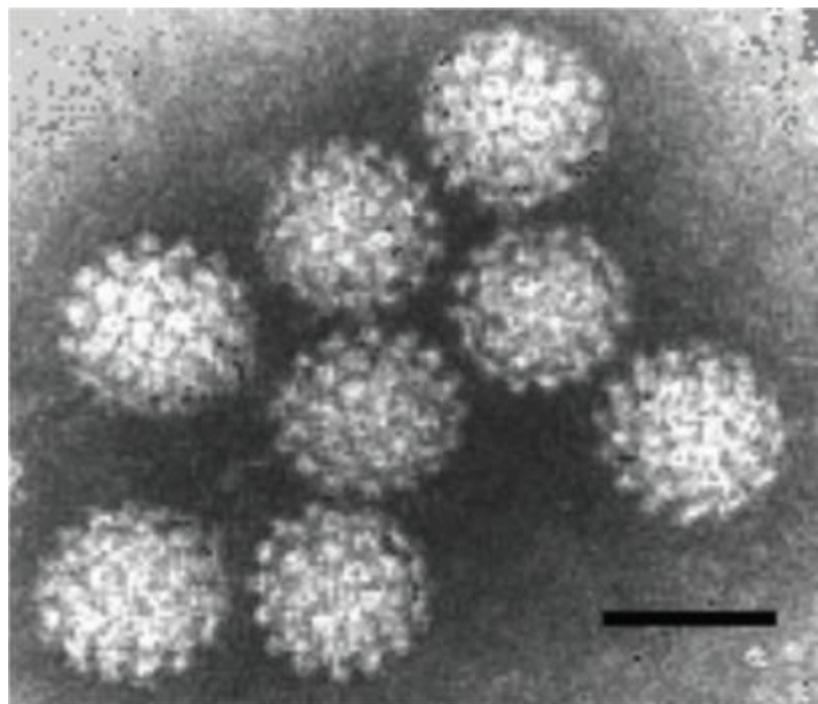


Figure 1. Morphologie des HPVs en microscopie électronique [15].

Barre d'échelle : 50 nm.

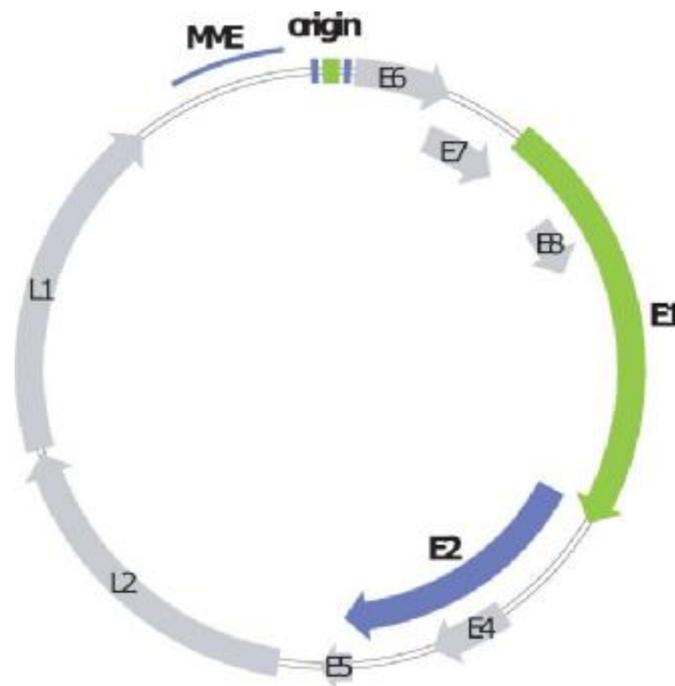


Figure 2. Structure du génome de l'HPV [16].

*E1-E8* : cadres de lecture ouverts précoces. *L1-L2* : cadres de lecture ouverts tardifs.

*MME* (minichromosome maintenance element) : éléments de réplication. Les protéines de réplication *E1* et *E2* sont surlignés en vert et violet, respectivement, avec les sites de liaison correspondants indiqués dans la région d'origine.

### 3.2. Pathogénie :

Après avoir pénétré dans la cellule, le virus se multiplie dans le noyau, il cause une hyperprolifération cellulaire responsable de différents types de lésions selon le site et le type d'HPV responsable. Dans les lésions bénignes et précancéreuses causées par l'HPV, l'ADN tend à être épisomal (libre, extrachromosomique). Un autre cas où l'ADN de l'HPV se trouve intégré au génome cellulaire, au voisinage de gènes proto-oncogènes ou anti-oncogènes, dont l'action régulatrice sur la multiplication/division cellulaire se trouve perturbée. C'est ce phénomène sera à l'origine d'une dysplasie pouvant aboutir à une cancérisation (c'est souvent avec HPV16 et HPV18) [14,17,18] (Fig. 3).

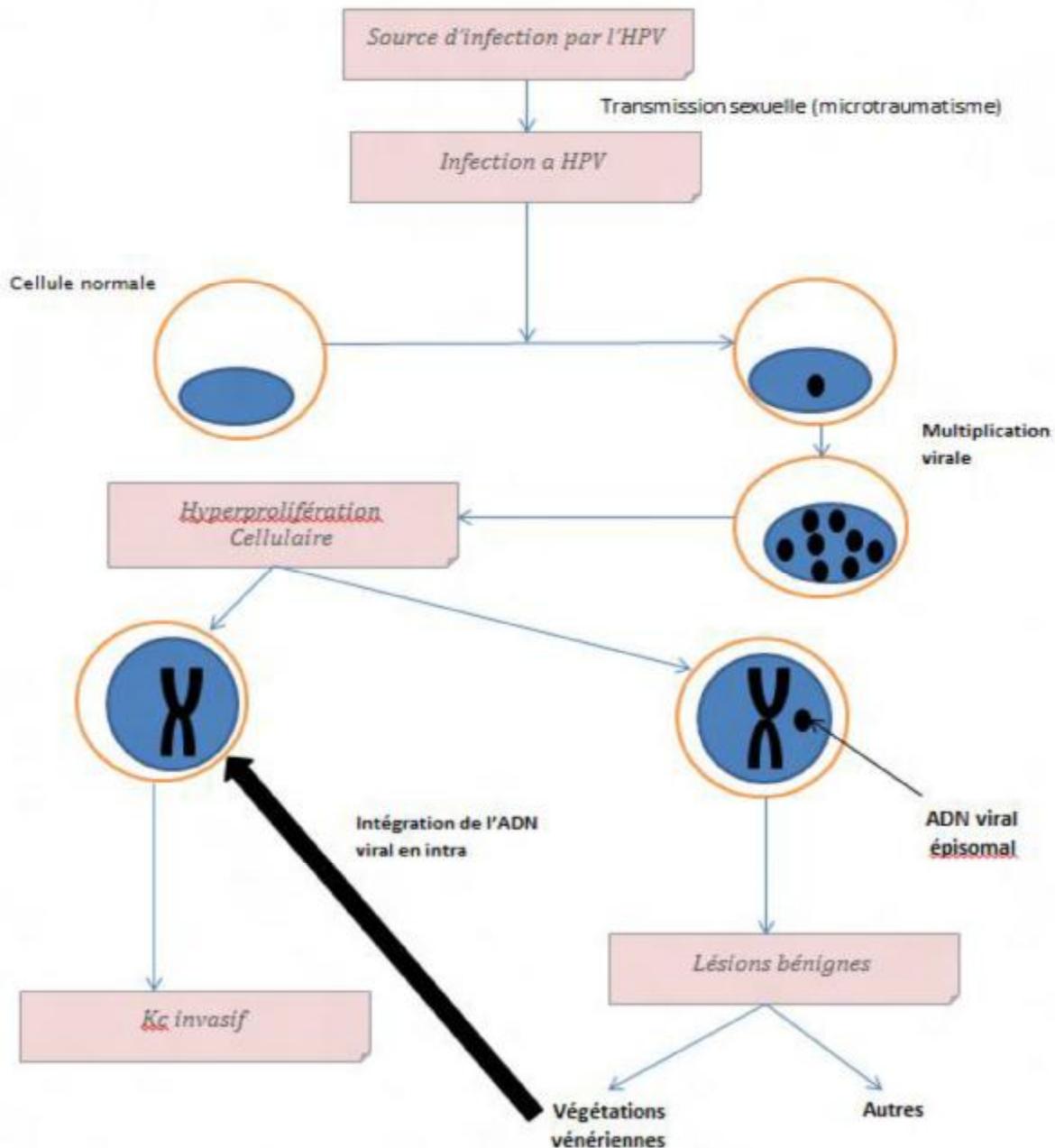


Figure 3. Physiopathologie des lésions provoquées par les papillomavirus [19].

**3.3. Classification :**

Les HPV sont classés en fonction de leur tropisme tissulaire (cutané ou muqueux), mais également en fonction de leur potentiel oncogénique. Cette classification de l'Agence Internationale de Recherche sur le Cancer (IARC) permet de distinguer [14] :

- Les sous-types à haut risque oncogène (HPV HR) : HPV16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 67, 68, 69, 70, 73, 82, impliqués dans la tumorigenèse de certains carcinomes, en particulier épidermoïdes;

- Les sous-types à bas risque oncogène (HPV BR) : HPV6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 62, 64, 71, 74, 81, 83, 84 et CP6108 qui sont associés à des lésions cutanées ou muqueuses (essentiellement des condylomes ou des verrues);

Le reste des sous-types compose un troisième groupe à risque inconnu (HPV RI).

### 3.4. Transmission :

Les infections à HPV sont des infections à incubation longue (une semaine à plusieurs mois). Les formes asymptomatiques sont très fréquentes [10,12]. L'atteinte du tractus génital externe peut être contractée par auto-inoculation ou hétéro-inoculation de l'HPV, à partir des verrues cutanées ou des végétations vénériennes génitales. D'autres modes de transmission beaucoup moins fréquents ont été décrits : contamination à partir d'un objet souillés, linge de toilette échangé, sauna, materno-fœtale ou périnatale. La transmission sexuelle reste la plus admise [10,11,20].

L'infection génitale à HPV représente la première maladie sexuellement transmissible dans le monde, on admet que près de 80 % des femmes auront été en contact avec le virus durant leur vie. Son pic de prévalence se situe entre 20 et 25 ans, un deuxième pic, plus petit, est signalé vers 45-50 ans expliquant la petite recrudescence de dysplasie vers 50-60 ans [10]. Les infections à HPV de l'appareil génital et de la région anale ont des caractères épidémiologiques analogues à ceux

des IST et elles leur sont fréquemment associées en particulier chlamydia trachomatis et herpès virus [10].

#### 4. Clinique :

Les condylomes ano-génitaux ont des aspects variés, mais faciles à identifier.

-Les condylomes acuminés. Sont de petites masses (quelques millimètres de longueur et 1 à 3 mm d'épaisseur), isolées ou groupées, à surface hérissée de minuscules papilles plus ou moins kératosiques, rugueuses au toucher. Leur teinte varie en fonction de leur localisation, couleur chair sur la muqueuse, grisâtre sur la semi-muqueuse et pigmentée sur la peau mate [21].

-Types micropapillaires plus ou moins disséminés [10].

-Les condylomes plans (Fig. 4a). À type de macules rosées ou infracliniques, les condylomes plans sont souvent peu visibles à l'œil nu. Le diagnostic nécessite l'application d'acide acétique 5 % permettant le blanchiment des lésions [10,18].

Ils se localisent sur toute la muqueuse génitale et affectent souvent plusieurs organes, et il n'est pas rare d'avoir une association de formes différentes [10,21]. L'examen minutieux de toute la région ano-génitale est donc essentiel;

- L'urétroscopie n'est pas systématique, elle est indiquée en cas de non-visualisation du pôle supérieur des lésions ou existence de symptômes urinaires [20].
- L'anuscopie est indiquée en cas de présence de lésions péri-anales, de rapports réceptifs anaux et en cas d'immunodépression [20].
- Examen gynécologique complet chez la femme (FCV si indication) [20].

L'existence de condylomes implique le dépistage des IST associées, ainsi que l'examen des partenaires et la prise en compte du terrain (immunodépression) [10].

Les types 6, 11 et 42 sont le plus souvent retrouvés. Ce sont des lésions bénignes qui n'ont pas de potentiel oncogène, en dehors de cas exceptionnels [10].

Ø Formes cliniques particulières :

-Tumeur de Buschke-Loewenstein (BL) (Fig. 4b). Elle est rare. Il s'agit d'un condylome acuminé géant, évoluant rapidement d'une manière anarchique de façon extensive et exubérante. L'aspect clinique évoque un carcinome épidermoïde mais l'histologie confirme la nature bénigne. Cette tumeur peut être considérée comme « border line » en raison de l'évolution locale. Des génomes de HPV 6 et 11 ont été rapportés dans ce type de lésion [10,18].

-La papulose bowénoïde. Se présente sous forme de papules planes, parfois hypo ou hyperpigmenté, constituant des néoplasies intra-épithéliales génitales. L'examen histologique révèle la présence d'atypie cellulaire sur une hauteur variable de l'épithélium, sans franchissement de la membrane basale. La papulose bowénoïde est associée aux HPV oncogènes, notamment l'HPV 16. Sa survenue pourrait être favorisée par l'immunodépression [18,22].

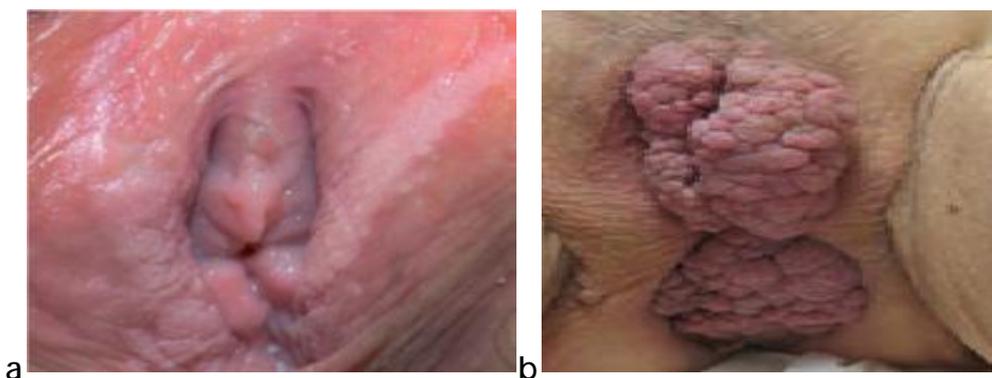


Figure 4 : a. Condylomes plans [21].

b. Tumeur de Buschke-Löwenstein chez une jeune femme greffée rénale [23].

## 5. Méthodes diagnostiques :

Le diagnostic est clinique et ne nécessite aucun examen paraclinique en routine. Une biopsie ne sera réalisée que dans les formes atypiques ou résistantes au traitement, ou si un cancer est suspecté. Des techniques de biologie moléculaire permettent le typage des HPV, cependant, il n'y a pas d'indication, il existe une assez bonne corrélation entre le type viral et le type clinique de lésion.

### 5.1. Cyto-histologie :

Le diagnostic est fait habituellement cliniquement ou par colposcopie. Il sera confirmé par l'étude cytohistologique de frottis ou biopsie des lésions mise en évidence [10]. L'aspect le plus caractéristique, voire pathognomonique, et le koilocyte (*cellule décrite en 1956 par Koss, des couches intermédiaires ou les plus externes avec un noyau œdémateux, une chromatine irrégulière et surtout l'existence d'une vacuole intracytoplasmique périnucléaire refoulant le cytoplasme en périphérie; cette vacuole semble optiquement vide*) [10,24]. Il s'y associe des signes histologiques indirects, non constants, mais pouvant parfois, à eux seuls, évoquer l'infection virale : la dyskératose ou la parakératose, témoins de la prolifération des couches intermédiaires ou superficielles, l'hyperplasie des cellules basales ou l'aspect bi- ou plurinuclé. Sur le plan architectural, on note un aspect polymorphe des cellules aux différents niveaux de maturation des couches épithéliales et une multiplication cellulaire avec perte de la différenciation et évoluant vers des images de micropapilles [10]. Ces lésions viro-induites peuvent s'associer à des lésions de « dysplasie » avec atypies nucléaires témoignant d'une néoplasie intraépithéliale [10].

### 5.2. Mise en évidence du virion :

Le virus ne se multipliant pas sur culture cellulaire in vitro, il n'est pas possible de l'isoler à partir des prélèvements. Il est cependant possible de visualiser les virions dans les tissus grâce à la microscopie électronique (Fig. 1). Mais elle ne peut reconnaître les différents types viraux et nécessite la présence d'une importante réplication virale [10]. Une autre méthode consiste à rechercher les antigènes de structure par des anticorps spécifiques du genre papillomavirus. Cette technique se réalise sur coupes ultrafines à partir de biopsie. La révélation, par méthodes immunohistochimiques, montre des inclusions dans le cytoplasme et le noyau des cellules koilocytaires situées dans les couches les plus superficielles. Elle nécessite la présence d'une quantité importante d'antigène viral donc d'une réplication du virus [10].

### 5.3. Southern-Blot :

C'est la technique la plus spécifique et la plus fiable; elle sert de référence. Elle réalise une extraction de l'ADN à partir des prélèvements, cet ADN est digéré par des enzymes de restriction. Le résultat de cette digestion permet de distinguer l'état de l'ADN : épisomique ou intégré [10,11]. Les différents fragments du génome sont séparés par migration électrophorétique sur gel d'agarose, puis transférés sur un filtre de nylon. A partir de ce filtre sera réalisée l'hybridation avec une sonde spécifique. Ce filtre est placé près d'un film photographique, sur lequel vont se former des images de bandes indicatives d'un signal positif. Cette technique est longue et nécessite une quantité suffisante de matériel biologique [10].

### 5.4. Dot blot :

Il s'agit d'une technique plus simple puisqu'elle ne comprend pas de digestion de l'ADN, ni de migration. L'ADN est extrait puis directement déposé sur une

membrane de nylon où il sera hybridé avec les sondes spécifiques. Cette technique est plus rapide, mais a une sensibilité moindre par rapport au Southern-Blot [10].

#### 5.5. Hybridation in situ :

Elle ne nécessite pas d'extraction d'ADN préalable. Il s'agit d'une technique in vivo qui permet de localiser au microscope une hybridation sur des cellules précises. L'hybridation est ainsi effectuée directement sur des suspensions cellulaires ou sur des coupes histologiques. Cela permet de localiser, au sein du tissu, le site de l'infection virale. L'aspect au microscope peut laisser présager de l'état du génome viral : épisomal ou intégré. La technique est automatisable, elle est de réalisation aisée, cependant, elle manque de sensibilité [10].

#### 5.6. PCR (Polymerase chain reaction) :

La PCR est une amplification d'une séquence d'ADN spécifique délimitée par deux amorces grâce à une polymérase bactérienne (Taq polymérase). La technique est automatisable, elle est d'une très grande sensibilité. Sa spécificité est liée au choix des amorces et à l'absence de contamination. Actuellement, c'est la technique la plus sensible. La révélation du produit amplifié se fait par migration électrophorétique sur gel et visualisation de la bande de poids moléculaire attendu. Le diagnostic est confirmé par l'hybridation avec une oligosonde marquée. Le choix des amorces est important pour « rentabiliser » la PCR. Actuellement, on utilise des séquences consensus reconnaissant plusieurs types viraux différents [10, 24].

### 6. Traitement :

On ne dispose pas de traitement antiviral efficace utilisable sur les condylomes. L'objectif est la disparition des lésions visibles. Le traitement repose

sur la collaboration multidisciplinaire (dermatologue, gynécologue, urologues, proctologues). Tous les traitements ont un taux d'échec d'au moins 30 % et des taux élevés de récurrences. L'information du patient avant tout traitement est nécessaire [20].

On dispose de nombreuses méthodes, le choix de la méthode employée dépend de la localisation, du type lésionnel, de l'expérience du thérapeute, des souhaits, de la disponibilité du patient, de son niveau de compréhension. La logique doit faire une place importante aux traitements auto-appliqués. Le traitement s'adresse aux lésions cliniquement visibles. Le traitement des lésions infracliniques est controversé. La tolérance et l'efficacité des traitements dépendent de l'observance des patients, et du niveau d'explication fourni.

#### Ø Protocoles thérapeutiques recommandés :

##### 6.1. Méthodes chimiques :

###### 6.1.1. Application par le patient :

*Podophyllotoxine* (antimitotique), en solution ou gel à 0,5 %, 2 fois par jour, pendant 3 jours; arrêter le traitement 4 jours; répéter le cycle jusqu'à 4 fois (le volume total de podophyllotoxine ne doit pas dépasser 0,5 ml par jour). C'est un bon traitement de première intention des condylomes de petite taille, en nombre limité. Les effets secondaires sont locaux : irritation, douleurs, érosion et ulcération [18,20,25].

*Imiquimod*, immunomodulateur local, en crème à 5 %, appliquée au doigt au moment du coucher; la laisser en contact une nuit, 3 fois par semaine, pendant 16 semaines. La zone traitée doit être lavée à l'eau et au savon 6-10 heures après

l'application, de même pour les mains après l'application. L'imiquimod est inefficace en cas d'immunodépression sévère [18,20,22,25].

L'innocuité de la podophyllotoxine et de l'imiquimod pendant la grossesse n'a pas été démontrée [25].

#### 6.1.2. Application par le soignant :

Podophylline, 10-25 %, appliquée soigneusement sur les condylomes, en évitant les tissus normaux. Laver soigneusement 14 heures après l'application. La podophylline ne sera pas utilisée en grande quantité, car elle est toxique et facilement absorbée; elle est contre indiquée pendant la grossesse et l'allaitement. On recommande d'utiliser la podophyllotoxine à 0,5 % si elle est disponible; son efficacité est égale à celle de la podophylline, mais elle est moins toxique et semble provoquer moins d'érosions [25].

Acide trichloracétique (80-90 %), appliqué soigneusement sur les condylomes en évitant les tissus normaux, puis talcage de la zone traitée avec du talc ou du bicarbonate de sodium pour éliminer l'acide qui n'a pas réagi. Répéter l'application toutes les semaines [25].

#### 6.2. Méthodes physiques :

##### Cryothérapie :

C'est un traitement de choix, souvent de première intention pour les lésions externes de petites taille; la fréquence et le nombre d'applications sont variables, fonction du types des lésions, de leur localisation, de leur étendue et du statut immunitaire du patient. Les effets observés sont : douleurs et ulcérations. La fréquence des séances est fonction des délais de cicatrisation après la première séance. L'application préalable d'un anesthésique local en diminue le caractère désagréable [20].

Laser CO2 :

Son intérêt : maîtriser la profondeur de la destruction; l'anesthésie locale est indispensable; il nécessite une bonne expérience du thérapeute (risques cicatriciels) [20].

Electrocoagulation :

Intéressante en cas de lésions profondes, dans les structures non équipées de laser. Elle nécessite une anesthésie locale. Les résultats sont opérateur-dépendants [20].

Excision chirurgicale :

La chirurgie classique présente l'avantage de permettre un examen histologique dans les formes atypiques, les tumeurs de Buschke-Löwenstein et la papulose bowénoïde [22].

## II. Syphilis :

### 1. Définition :

*Treponema pallidum subsp. pallidum* ou *tréponème pâle* est l'agent de la syphilis, maladie infectieuse strictement humaine, à transmission presque toujours vénérienne, mais peut être transmise également de la mère à l'enfant par voie transplacentaire à partir du 4<sup>ème</sup> mois de grossesse [26].

La syphilis se caractérise par sa très grande contagiosité et son évolution, lorsqu'aucun traitement n'est entrepris, sur un mode chronique en plusieurs phases de durée variable, symptomatiques ou non. Les manifestations cliniques sont très polymorphes atteignant plusieurs organes avec possibilité de complications graves, notamment cardiovasculaires et neurologiques [26].

Le *tréponème pâle* n'étant pas cultivable in vitro, le diagnostic de la syphilis reste essentiellement un diagnostic sérologique. L'interprétation de la sérologie reste délicate dans certaines situations. En outre, elle ne permet en aucun cas de faire la différence entre les anticorps produits au cours de la syphilis et ceux produits au cours d'une tréponématose non vénérienne (pian, bejel, pinta) [26].

### 2. Historique :

La maladie a été décrite pour la première fois fin 1494-début 1495 en Espagne où elle aurait été introduite par Christophe Colomb en 1493 au retour du Nouveau Monde. En 1494, les troupes de Charles VIII, roi de France, vont rejoindre l'Italie pour lutter contre le roi de Naples soutenu par l'armée espagnole avec aussi son cortège de mercenaires. L'épidémie de syphilis fait son apparition en 1495, après la prise de Naples par l'armée française puis va se disséminer rapidement dans toute l'Europe au gré de la dispersion des mercenaires des armées françaises

et espagnoles. Ainsi, la syphilis était dénommée mal de Naples par les Français, et mal français par les Italiens. À la fin du XVe siècle, la syphilis est une maladie sévère dont la forme clinique la plus fréquente évoque la syphilis maligne actuelle. Au cours des siècles, l'expression sémiologique de la syphilis et son évolution naturelle se sont modifiées pour aboutir à un état d'équilibre entre l'hôte et la bactérie. Aux XVIe et XVIIe siècles, la syphilis est dénommée grande vérole par opposition avec la variole ou petite vérole. La dénomination de syphilis s'impose à la fin du XVIIIe siècle [27,28].

Jusqu'au début du XXe siècle, la syphilis a dominé la pathologie et les préoccupations médicales et sociales de l'époque avec son cortège moralisateur et culpabilisant. Le *tréponème pâle* est mis en évidence à Berlin en 1905 par *Schaudinn* et *Hoffmann*, et les anticorps anticardiolipides par *Wassermann* et *Neisser* en 1907 grâce à la technique de déviation du complément de Bordet. En 1910, *Ehrlich* à Francfort met au point un dérivé arsenical organique trivalent qui est utilisé avec succès par voie parentérale en association avec les sels de bismuth. Mais il faudra attendre 1943 pour que *Mahoney*, *Arnold* et *Harris* démontrent l'efficacité et l'innocuité de la pénicilline dans le traitement de la syphilis [27,28,29].

### 3. Agent pathogène :

Les *tréponèmes* sont des bactéries mobiles et spiralées du genre *Treponema* appartenant à l'ordre des *Spirochaetales* et à la famille des *Spirochaetaceae*. Il existe de nombreuses espèces de *tréponèmes*, pouvant être classées en deux groupes en fonction de leur pathogénicité [26,27,30] :

- Les *tréponèmes non pathogènes*, présents au niveau de la flore normale de l'intestin et des cavités orale et génitale de l'homme et des animaux;

- Les *tréponèmes pathogènes* pour l'homme, responsables des tréponématoses humaines. On distingue quatre tréponèmes qui diffèrent entre eux par leur localisation géographique, leurs manifestations cliniques et leur mode de transmission.
  - Ø Tréponématose à transmission vénérienne : *treponema pallidum subsp. pallidum*, agent de la syphilis, de répartition mondiale;
  - Ø Tréponématose endémique à transmission non vénérienne caractérisée par des lésions cutanées apparaissant après contagage direct dès l'enfance :
    - § *Treponema pallidum subsp. pertenue* : agent du *pian* sévissant dans les régions intertropicales;
    - § *Treponema pallidum subsp. endemicum* : agent du *bejel* observé dans les régions désertiques d'Afrique et du Moyen Orient;
    - § *Treponema carateum* : agent de la *pinta* ou *caraté*, localisé en Amérique Centrale et du Sud.

Les génomes des tréponèmes pathogènes possèdent un très fort degré d'homologie et un grand nombre d'antigènes sont communs entre les différentes espèces et sous-espèces. Ceci explique la difficulté d'établir un diagnostic spécifique pour chaque sous-espèce pathogène [26,27].

La composition antigénique de la paroi du *tréponème pâle* est complexe, expliquant la diversité des réactions immunitaires du sujet infecté. Quatre groupes d'antigènes ont été décrits : le cardiolipide, l'antigène protéique de groupe, l'antigène lipidique d'enveloppe et des antigènes du corps tréponémique [31].

*Treponema pallidum* n'est pas cultivable in vitro; il est donc impossible d'établir un antibiogramme [26,27].

Au microscope standard, on ne peut le voir que sur fond noir, les colorations étant difficiles. L'examen au microscope à fond noir montre un germe mobile et rigide. Au microscope électronique, il existe sur l'enveloppe des fibrilles fixées à chaque extrémité du germe et qui sous-tendent les spires de la bactérie [27].

Le germe est inoculable au testicule de lapin qui développe en moyenne 8 jours après l'inoculation une orchite aigue dans laquelle pullulent les tréponèmes. Les testicules, une fois prélevés, sont broyés et les tréponèmes, extraits dans le sérum physiologique, peuvent être étudiés, mais cette technique est trop coûteuse et trop longue pour être utilisée en pratique courante [27].

#### 4. Histoire naturelle et clinique de la syphilis de l'adulte :

À la terminologie française classique de syphilis primaire, secondaire, latente ou sérologique et tertiaire, s'est substituée petit à petit dans la littérature la terminologie anglo-saxonne de syphilis récente et de syphilis tardive, la syphilis récente regroupant la syphilis primo-secondaire et latente de moins d'un an, et la syphilis tardive regroupant la syphilis latente depuis plus d'un an et la syphilis tertiaire [32].

##### 4.1. Syphilis primaire :

L'incubation est de durée variable, en moyenne de 3 semaines. La syphilis primaire est caractérisée par deux éléments primordiaux [26,33] :

- Ø Un chancre au point d'inoculation et;
- Ø Une réaction ganglionnaire.

##### *Chancre syphilitique (fig. 5a) :*

Il s'agit d'une exulcération (ou érosion) ou plus rarement une ulcération muqueuse de 5 à 15 mm de diamètre en moyenne, unique, plus rarement multiple;

à fond propre rosé; indolore et induré : c'est le seul caractère sémiologique vraiment évocateur, il se traduit par l'impossibilité de plisser entre deux doigts la surface de l'ulcération qui ne fait qu'un bloc avec l'induration sous-jacente [27,32,33].

Cependant, aucune de ces caractéristiques n'est pathognomonique. Un chancre syphilitique doit systématiquement être évoqué devant toute ulcération muqueuse aiguë (génitale, orale ou anale) [33].

Le siège du chancre syphilitique varie en fonction du sexe [26,27,33] :

- Ø Chez l'homme : le siège du chancre est assez électivement dans le sillon balano-préputial, plus rarement sur le gland ou sur le fourreau.
- Ø Chez la femme : le siège du chancre est le plus souvent sur la partie externe de la vulve (petites lèvres, grandes lèvres, fourchette), plus rarement vaginal et –comme il est indolore– passe alors volontiers inaperçu.
- Ø La localisation anorectale est fréquente chez l'homosexuel. Le chancre anal se présente comme une fissure anale, le chancre rectal peut être asymptomatique ou provoquer une rectite douloureuse. Outre, la localisation bucco-pharyngée, n'est pas rare et passe inaperçue.
- Ø Les autres localisations (doigt, mamelon...) sont exceptionnelles.

Le chancre est contagieux car il fourmille de tréponèmes [32].

Le chancre atteint son développement maximum (1 à 2 cm) en 1 à 2 semaines, puis régresse spontanément. Au début de la roséole, il a disparu ou presque complètement disparu [32].

#### La réaction ganglionnaire :

Contemporaine du chancre, le plus souvent unilatérale, non inflammatoire, est modeste en cas de chancre génital ou anal, masquée en cas de chancre rectal, cervico-utérin ou vaginal, très intense en cas de chancre labial ou lingual. Elle

régresse aussi spontanément. En revanche il faut insister sur le fait qu'une adénopathie volumineuse et très inflammatoire évoque beaucoup plus un chancre mou ou une lymphogranulomatose vénérienne qu'une syphilis [32,33].

#### 4.2. Syphilis secondaire :

Apparaît environ 6 semaines après le chancre. Elle peut coexister avec le chancre d'inoculation : On parle alors de syphilis primo secondaire. Elle est marquée spontanément par plusieurs éruptions cutanéomuqueuses entrecoupées de phases asymptomatiques de quelques semaines ou mois, ceci sur une durée de 2 ans en moyenne. À ces « floraisons » s'associent des signes généraux et viscéraux d'intensité variable, qui témoignent de la diffusion systémique du tréponème [32,33].

#### *Roséole syphilitique (fig. 5b) :*

Ses macules érythémateuses, de 5 à 15 mm de diamètre, disséminées sur le tronc, sont souvent pâles et passent volontiers inaperçues. Elles peuvent aussi être confondues avec celles d'une éruption médicamenteuse, d'une virose ou d'une « intoxication alimentaire ». L'absence de signe fonctionnel et la régression spontanée de l'éruption expliquent la relative rareté du diagnostic à ce stade. L'éruption dure 7 à 10 jours [32,33].

#### *Les syphilides papuleuses secondaires :*

Siègent aussi bien sur le visage que sur le tronc et les membres et sont au nombre de quelques unes à plus d'une centaine (fig. 5c). Il est classique d'en souligner le polymorphisme et donc leur difficulté diagnostique. En fait, celui-ci est facilité par certaines caractéristiques de l'éruption : sous la squame, la croûte, l'ulcération, la nécrose, on trouve toujours la lésion élémentaire qui est une papule. Les éruptions papuleuses sont, contrairement à ce que l'on pense, peu nombreuses,

et la seule constatation de papules évoque systématiquement une syphilis. La fameuse collerette de Bielt (fig. 5d), fine desquamation circulaire péri-lésionnelle, n'est ni constante, ni spécifique [32,33,22].

Les syphilides palmo-plantaires (fig. 5e) ne sont pas papuleuses mais infiltrées. Elles siègent électivement à cheval sur les plis palmaires. Leur absence n'élimine donc pas le diagnostic de syphilis secondaire. Leur présence est extrêmement évocatrice [32,33].

Les syphilides génitales et périnéales (fig. 5f) sont, en général, multiples, papulo-érosives, souvent macérées. Elles sont très contagieuses (les lésions cutanées ne sont contagieuses que si elles sont excoriées, érosives ou ulcérées) [32,33].

Les sillons nasogéniens et mentonniers sont fréquemment atteints, donnant respectivement un faux aspect d'éruption séborrhéique et acnéiforme [32,33].

Toutes ces lésions sont parfaitement indolentes [32].

Les autres symptômes généraux et cutanéophanériens :

Ils traduisent la dissémination de l'infection. Ils sont le plus souvent discrets mais peuvent être sévères : fièvre pouvant atteindre 39-39,5 °C, céphalées, syndrome méningé, polyarthralgies, douleurs lancinantes « osseuses », altération plus ou moins profonde de l'état général, hépatite mixte (cytolytique et cholestatique), polyadénopathies, syndrome néphrotique avec glomérulonéphrite extramembraneuse, etc., autant de signes trompeurs. Une fausse perlèche (fig. 5g) (papule commissurale fendue en deux et non simple fissure sans relief du fond du pli), une dépapillation en aires de la langue (plaques fauchées) (fig. 5h), une dépilation des sourcils, une alopecie récente faite de plusieurs aires incomplètement déglabrées sur un cuir chevelu intact [26,32,33,22].

À côté des signes généraux qui ne modifient pas vraiment la prise en charge du patient syphilitique, la présence de manifestations ophtalmiques (papillite, uvéite, névrite optique, rétinite), justifie un examen systématique au cours des syphilis secondaires. Leur présence modifierait le traitement au même titre qu'une atteinte neurologique [32,33].

#### 4.3. Syphilis latente :

Une phase latente asymptomatique, de longue durée, fait suite à la phase secondaire. Le CDC définit la syphilis latente précoce (contagieuse) comme évoluant depuis moins d'un an et la syphilis latente tardive comme évoluant depuis plus d'un an. Le CDC classe la syphilis latente comme latente précoce si un des événements suivants est observé dans les 12 mois précédant [27] :

- Ø une séroconversion ou une ascension de 4 fois le titre du VDRL;
- Ø une histoire de syphilis primaire ou secondaire non traitée;
- Ø un contact sexuel avec une personne atteinte de syphilis précoce confirmée ou présumée;

Si aucun de ces critères n'est réuni, la syphilis latente est classée comme syphilis latente tardive ou d'ancienneté indéterminée.

En pratique cette distinction est de peu d'intérêt car en l'absence de sérodiagnostic tréponémique dans l'année ou les 2 ans précédents, on ne peut distinguer le caractère récent ou tardif d'une syphilis latente. En effet, dans la plupart des cas, la date de contamination n'est pas connue, les patients n'ont pas le souvenir d'une symptomatologie évocatrice de syphilis primaire ou secondaire, et le titre des anticorps ne permet pas de dater l'ancienneté de l'infection. Des erreurs de classification sont donc très communes dans la syphilis latente [27].

La syphilis peut rester en latence sans traitement dans les deux tiers des patients, et passer à l'étape tertiaire dans un tiers des patients [27].

#### 4.4. Syphilis tertiaire :

Elle est marquée par des complications cutanées (gomes), nerveuses (tabès, paralysie générale, etc.), cardiaques (insuffisance aortique, anévrisme aortique, etc.), aujourd'hui exceptionnelles et accessibles au traitement pénicilliné. Si les tableaux neurologiques de paralysie générale ou de tabès sont devenus exceptionnels, la principale manifestation de la neurosyphilis est représentée par la syphilis vasculaire cérébrale se caractérisant par des accidents vasculaires à répétition sans territoire de prédilection responsables de syndromes neurologiques déficitaires régressifs [32].

La recherche clinique des principaux symptômes de la syphilis tertiaire est obligatoire au cours de toute syphilis latente sérologique. Les principaux symptômes à rechercher sont [32] :

- des gomes cutanées ou muqueuses;
- un signe d'Argyll-Robertson : abolition du réflexe photomoteur avec conservation du réflexe d'accommodation-convergence;
- une abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs;
- des troubles de la sensibilité profonde (sens de position des orteils et sensibilité au diapason);
- un souffle diastolique d'insuffisance aortique;
- un élargissement de la pression artérielle différentielle avec baisse de la pression diastolique.

À ces gestes simples, on peut ajouter la pratique systématique d'une radiographie de thorax à la recherche d'un anévrisme aortique [32].



Figure 5 : a. Chancre syphilitique [34]; b. Roséole syphilitique [34];  
c. Syphilides papuleuses [27]; d. Collerette de Biètt [35];  
e. Syphilides palmaires [27]; f. Condyloma lata [27];  
g. Syphilides du visage et perlèche [27];  
h. Erosions linguales en « plaques fauchées » [33].

### 5. Syphilis congénitale :

Elle résulte de la contamination fœtale, lorsque la syphilis active de la mère n'est pas reconnue ou insuffisamment ou trop tardivement traitée [32].

En cas d'infestation massive, l'avortement spontané peut conduire à l'expulsion d'un fœtus mort, macéré, malformé. Plus souvent, l'enfant développe dans les jours ou semaines qui suivent sa naissance une symptomatologie polymorphe associant plus ou moins : des lésions cutanées (rhagades des commissures labiales, lésions papuleuses du tronc (fig. 6), bulles palmoplantaires), des lésions muqueuses (coryza purulent, érosions buccales) et des lésions viscérales (hépatosplénomégalie avec ictère, néphrite, convulsions, décollement épiphysaire des os longs, ostéochondrite, périostite) [32]. À partir de la septième année, la syphilis congénitale tardive se traduit là encore par des lésions polymorphes : dystrophies osseuses (tibia en lame de sabre), malformation des incisives (dents de Hutchinson), kératite, surdité, hydarthrose des genoux, gommès, etc. [32].



Figure 6. Éruption généralisée papuleuse, érythémateuse ave collerettes périphériques au cours d'une syphilis congénitale [22].

## 6. Diagnostic biologique :

Tous les efforts pour cultiver *Treponema pallidum* sont vains. Le diagnostic de syphilis ne peut donc se faire que par la mise en évidence du tréponème lui-même au microscope à fond noir ou, indirectement, par la mise en évidence des anticorps spécifiques [32,33]. La recherche de *Treponema pallidum* peut également être faite sur les biopsies cutanées soit par une technique d'immuno-histochimie utilisant un anticorps mono- ou polyclonal dirigé contre une protéine de *Treponema pallidum*,

soit par PCR qui peut également être faite à partir d'un écouvillonnage d'un chancre ou d'une lésion muqueuse érosive de syphilis secondaire [32].

### 6.1 Examen au microscope à fond noir :

Lors de la syphilis primaire, l'examen au microscope à fond noir du frottis obtenu par raclage du fond du chancre d'inoculation garde toute sa valeur, surtout dans les premiers jours du chancre (c'est-à-dire à la phase pré-sérologique). Lorsque le chancre est génital ou anal, il n'y a d'erreur que par défaut d'expertise, application d'antiseptiques ou par prise d'antibiotiques. Lorsque le chancre prélevé est buccal, la sensibilité de l'examen n'a aucune valeur du fait de la possibilité de faux positifs (spirochètes saprophytes) [32].

Quant à syphilis secondaire, la recherche de tréponèmes par examen au microscope noir sur les lésions cutanéomuqueuses n'a de chance d'être positive que si les lésions sont érodées. Heureusement, à ce stade, le sérodiagnostic est très franchement positif [32].

### 6.2 Immunofluorescence directe :

Ce test pratiqué sur tissu ou exsudat nécessite un équipement plus lourd et est moins utilisé [32].

### 6.3. Diagnostic sérologique :

Le sérodiagnostic de la syphilis est bien standardisé, peu coûteux et fiable. Dans la majorité des cas, l'association d'un test spécifique de tréponématose (TPHA) et d'un test non spécifique (VDRL) est suffisante pour affirmer ou infirmer un diagnostic de syphilis [32,33] (Tableau 1).

#### 6.3.1. TPHA (*Treponema Pallidum Haemagglutination Assay*) :

Le TPHA met en présence le sérum du malade avec un ultrasonat de tréponèmes préalablement fixés sur des hématies de mouton. En présence

d'anticorps, il se forme des complexes qui entraînent l'agglutination des hématies. La réaction, entièrement standardisée, se fait sur des plaques de microtitration et la lecture a lieu après 4-5 heures, à l'œil nu. En l'absence d'anticorps, les hématies sédimentent passivement au fond des cupules [32].

Le TPHA se positive autour du 8e-10e jour du chancre. L'intensité de la réaction est cotée en croix. Il atteint rapidement +++ et, en l'absence de traitement, restera à +++ jusqu'à la fin de la vie. Il est donc à +++ durant la syphilis secondaire et après le 8e-10e jour du chancre. Le TPHA ne se négative que très inconstamment si le traitement a été bien conduit et si celui-ci a été institué dans l'année qui suit le chancre. Au-delà de ce délai, le TPHA restera positif [32,33].

Le titre du TPHA quantitatif n'est pas un bon marqueur de l'évolutivité de la maladie, ni de la réponse au traitement car il varie de façon importante d'un examen à l'autre pour un même patient. Seul le TPHA qualitatif (0 à +++ ) est donc intéressant par sa positivité ou sa négativité [32,33].

#### 6.3.2. VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) :

Le VDRL met en présence le sérum du malade avec un antigène cardiolipidique commercialisé, préalablement fixé sur des cristaux de cholestérol. L'antigène cardiolipidique utilisé comme cible est présent dans tous les tréponèmes pathogènes, mais aussi dans de nombreuses cellules animales ou végétales. Le VDRL n'est donc pas une réaction spécifique des tréponématoses. Sa positivité ne signifie pas nécessairement tréponématose. Elle s'observe au cours de maladies dysimmunitaires, notamment au cours du lupus et du syndrome des anticorps antiphospholipides [32,33].

En présence d'anticorps, les cristaux de cholestérol forment des agrégats plus ou moins gros; c'est la taille de ces agrégats qui définit la positivité qui va de + à +++.

En l'absence d'agrégat des cristaux de cholestérol, la réaction est négative. En cas de positivité, il est indispensable de reprendre la technique en diluant le sérum du patient à raison de 2 (1/2, 1/4, 1/8, etc.). On obtient ainsi un VDRL quantitatif. Le titre d'anticorps est l'inverse de la dernière dilution positive [32].

Le VDRL se positive en moyenne 8 à 10 jours après l'apparition du chancre. Le titre augmente ensuite rapidement pour atteindre un plateau durant la phase secondaire, variable selon les patients, généralement situé entre 256 U et 1 024 U. Le VDRL reste donc très positif durant toute la phase secondaire [32,33].

La surveillance biologique de l'efficacité du traitement se fait sur le VDRL quantitatif (++) . On considère que le traitement est efficace quand le titre du VDRL est divisé par 4 (deux dilutions), 6 mois après le traitement. En l'absence d'une décroissance de ce type, le traitement doit être repris. Inversement, une recontamination syphilitique peut être diagnostiquée non seulement sur la clinique, mais aussi sur la remontée significative du VDRL quantitatif (titre multiplié au moins par 4) [32,33].

Tableau 1. Interprétation simplifiée de la sérologie de la syphilis [33].

Types	Interprétations
TPHA -	Absence de tréponématose*.
VDRL -	Tréponématose* très récente (incubation, 5 à 15 premiers jours du chancre).  Tréponématose guérie (traitée précocement).
TPHA +  VDRL +**	Tréponématose* traitée ou non, guérie ou Non.
TPHA -  VDRL +	Faux positif.
TPHA +  VDRL -	Tréponématose guérie.  Tréponématose très précoce (premiers jours du chancre).  Syphilis tertiaire très ancienne (rare).

\* Avec impossibilité de différencier la syphilis des tréponématoses non vénériennes.

\*\* Quel que soit le titre du VDRL.

### 6.3.3. RPR (Rapid Plasma Reagin) :

Il s'agit d'un test de floculation, dérivé du VDRL. Le RPR présente une valeur diagnostique proche de celle du VDRL. Il est très utilisé aux États-Unis et dans certains pays d'Europe [36].

### 6.3.4. TPPA (Treponema Pallidum Particle Agglutination) :

Le TPPA est un test d'agglutination, proche du TPHA, mais les érythrocytes sont ici remplacés par des particules inertes. Sa sensibilité et sa spécificité sont équivalentes à celles du TPHA. Sa sensibilité est plus faible que celle du FTA abs [36].

### 6.3.5. FTA (Fluorescent Treponemal Antibody) :

Ce test recherche dans le sérum du malade des anticorps dirigés contre le tréponème pâle, entier, tué. Le FTA est donc, comme le TPHA, une réaction spécifique des tréponématoses [32,33].

Le sérum dilué du malade est mis en présence d'une suspension de tréponèmes pâles tués, et la réaction est révélée par l'adjonction d'un sérum animal anti-immunoglobulines humaines, préalablement marqué à la fluorescéine. La lecture se fait au microscope muni d'une source d'ultraviolets, ce qui nécessite déjà un laboratoire bien équipé [32].

Le FTA se positive vers le 5<sup>e</sup> jour du chancre. C'est donc le premier test à se positiver, quelques jours avant le VDRL et le TPHA. En l'absence de traitement, le FTA reste positif à un titre élevé tout au long de la phase primo-secondaire. Son intérêt se limite [32,33] :

- au diagnostic sérologique chez le nouveau-né en cas de suspicion de transmission pendant la grossesse (FTA-IgM);
- et dans la syphilis primaire au tout début du chancre si les 2 tests TPHA et VDRL sont négatifs.

### 6.3.6. Elisa :

Plusieurs avantages : l'automatisation minimise le risque d'erreur de manipulation, sensibilité et spécificité proches de 100 %, se positivent précocement (comme le FTA), la présence d'Elisa IgM permet d'affirmer l'évolutivité de la syphilis. Cependant aucune étude de pratique n'a démontré leur bénéfice sur les tests habituels (TPHA, VDRL) et leur coût est plus élevé [36].

### 6.3.7. Western blot :

Comme le FTA et Elisa, le Western blot permet la recherche d'IgM. Sa spécificité et sa sensibilité sont très élevées. Cependant, il n'y a pas de rationnel suffisant pour préciser clairement sa place dans le diagnostic de la syphilis; ainsi, son coût devrait le réserver à la confirmation du diagnostic, en seconde intention, notamment en cas de discordance sérologique [36].

## 7. Traitement :

### 7.1. Syphilis précoce :

Le schéma thérapeutique recommandé est le même pour les 3 situations (syphilis primaire, secondaire, ou latente précoce). En l'absence d'allergie à la pénicilline et de contre-indication aux injections intramusculaires, une injection intramusculaire unique de 2,4 millions d'unités de benzathine benzylpénicilline G (Extencilline) [22,29,33]. A fin de diminuer la douleur lors de l'injection, on recommande l'adjonction de 2 ml de lidocaïne [32]. Une réaction d'Herxheimer est possible quelques heures après l'injection (syphilis secondaire). Elle associe : fièvre, céphalées, myalgies et, parfois, une exacerbation des signes cutanés [32,33]. Le patient doit être prévenu. La prise de paracétamol suffit [22,29]. En cas d'allergie à la pénicilline, on propose la doxycycline 100 mg × 2/jour pendant 14 jours, sauf

chez la femme enceinte et le patient séropositif pour le VIH (indication d'une induction de tolérance) [29,32,33].

L'efficacité du traitement doit être contrôlée cliniquement et biologiquement à 3 mois, 6 mois, 1 an et 2 ans. Le suivi biologique se fait sur le VDRL quantitatif. Le titre des anticorps doit être divisé par 4 (2 dilution) à six mois. Le VDRL doit être négatif un an après le traitement d'une syphilis primaire et 2 ans après le traitement d'une syphilis secondaire. Si cette décroissance ou négativation n'est pas observée, un échec thérapeutique doit être envisagé et le patient retraité selon les modalités de la syphilis asymptomatique tardive [29,32,33].

#### 7.2. Syphilis asymptomatique tardive :

Elle doit être traitée par trois injections de benzathine benzyl pénicilline (2,4 MU) à une semaine d'intervalle [22,32].

#### 7.3. Syphilis cardiovasculaire :

Les experts recommandent 3 injections IM de 2,4 millions d'unités d'Extencilline à 1 semaine d'intervalle [37].

Une alternative mal validée est recommandée en cas d'intolérance à la pénicilline [37] :

- La doxycycline: 200 mg/jour pendant 4 semaines.
- Ou la tétracycline : 2 g/jour pendant 4 semaines.

La prévention de la réaction d'Herxheimer peut justifier une pénicillinothérapie progressivement croissante, éventuellement sous corticothérapie générale [32].

#### 7.4. La neurosyphilis :

La ponction lombaire doit être systématique en cas de suspicion clinique de neurosyphilis et, pour certains auteurs, en cas de syphilis latente tardive [32]. Les

meilleurs arguments biologiques pour une syphilis neurologique sont la conjonction d'une hypercellularité, d'une protéinorachie et d'un VDRL positif dans le liquide céphalorachidien. La normalité du liquide paraît pouvoir éliminer une neurosyphilis asymptomatique [32].

Protocole thérapeutique recommandé : benzylpénicilline aqueuse, 18 à 24 millions UI, en injection intraveineuse, administrée tous les jours à la dose de 2 à 4 millions UI toutes les 4 heures, pendant 14 jours [32].

#### 7.5. Traitement de la syphilis du sujet séropositif pour le VIH :

Le traitement standard par la pénicilline est le même en cas de syphilis primaire ou secondaire du sujet séropositif pour le VIH [33].

Une étude du LCR (liquide céphalorachidien) préalablement au traitement n'est pas justifiée sauf en cas de manifestations neurologiques ou ophtalmologiques patentées (comme chez le patient séronégatif pour le VIH) [33].

Rappelons enfin que contracter une syphilis témoigne d'une activité sexuelle à haut risque. La recherche d'une IST concomitante est nécessaire, incluant la recherche d'une primo-infection VIH (antigénémie p24, charge virale plasmatique), hépatites B et C, gonocoque.

Examiner les sujets contacts, les traiter en fonction du stade de leur syphilis [33]. Un traitement de type syphilis précoce doit être proposé chez les contacts asymptomatiques mais exposés au risque dans les 3 mois précédents [32].

### III. Urétrites :

#### 1. Définition :

Connue depuis l'antiquité, l'urétrite est considérée comme l'une des plus anciennes maladies vénériennes, elle fut confondue avec la syphilis pendant plusieurs siècles [38]. Au début du 20<sup>e</sup> siècle, grâce au développement de la microbiologie ainsi que l'isolement du gonocoque en 1879, la maladie a été finalement définie [9].

L'urétrite est une inflammation de l'urètre d'origine infectieuse, sexuellement transmise, définie par des critères cytologiques (> 5 polynucléaires neutrophiles au frottis urétral à grossissement 100 ou > 10 polynucléaires neutrophiles à l'examen du 1<sup>er</sup> jet à au moins deux heures après la dernière miction au grossissement 400) [39]. Elle se manifeste dans environ la moitié des cas par un écoulement urétral. Les micro-organismes responsables sont le plus souvent : *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydiae trachomatis* et *Trichomonas vaginalis*. Le rôle des Mycoplasmes est controversé et les autres micro-organismes sont beaucoup plus rares [40].

#### 2. Urétrite gonococcique :

##### 2.1. Agent pathogène :

Au sein de la famille des *Neisseriaceae*, deux genres sont d'intérêt médical [41] : le genre *Kingella* et le genre *Neisseria*, ce dernier comprend le groupe I des *Neisseria* pathogènes dont les deux principales espèces sont *N.gonorrhoeae* et *N.meningitidis* et le groupe II des *Neisseria* commensales.

*Neisseria gonorrhoeae* est un diplocoque encapsulé, cytochrome oxydase positif, immobile et asporulé, notamment retrouvé dans les polynucléaires

neutrophiles Gram négatif, intra ou extracellulaire [42]. Sa culture est difficile en raison des multiples exigences métaboliques : nécessité en substances organiques (Sang, sérum, ascite), en CO<sub>2</sub> (8-10 %) et en température optimale de croissance (36-37°C) [43,44].

Le *gonocoque* a développé une relation sophistiquée avec son hôte. En effet, cette bactérie possède des composants qui permettent, à la fois, d'infecter l'hôte puis d'échapper à sa réponse immunitaire [45]. Le *gonocoque* adhère grâce à des appendices filamenteux à sa surface appelés pili ainsi que des protéines de l'opacité (OPA) situées dans sa membrane externe, aux microvillosités des cellules épithéliales dans lesquelles il pénètre par endocytose et se multiplie, puis il est libéré par exocytose au niveau de la membrane basale [45,46]. Son opsonisation par les phagocytes et la libération de LOS (Lipo-Oligosaccharide) contribuent à la production de cytokines inflammatoires (comme le TNF ou Tumor Necrosis Factor) responsables de dommages cellulaires et de l'afflux de polynucléaires neutrophiles qui forment un matériel purulent exsudé [45].

*Neisseria gonorrhoeae* est une bactérie à réservoir strictement humain, toujours pathogène qui colonise les muqueuses : voies uro-génitales mais également rectales et pharyngées. Sa transmission est presque exclusivement sexuelle [42]. La gonococcie est plus forte chez les hommes que chez les femmes [42]. L'âge médian est de 31 ans chez les hommes et de 22 ans chez les femmes [42,22].

## 2.2. Aspect cliniques et diagnostic :

Les infections à *gonocoque* peuvent revêtir plusieurs présentations cliniques. L'urétrite antérieure aiguë est la forme habituelle chez l'homme [42]. La période d'incubation est contagieuse et dure de 2 à 7 jours [23,42]. Le tableau clinique est

caractérisé, dans les cas les plus typiques, par un écoulement urétral purulent, jaune verdâtre (blennorragie gonococcique) accompagné de signes fonctionnels plus ou moins intense (douleurs de la classique « chaude pisse »). L'urétrite gonococcique peut aussi être moins intense avec un discret écoulement urétral peu purulent. Des symptômes urétraux isolés, à type de brûlures mictionnelles, prurit canalaire, dysurie sans écoulement, sont exceptionnels, de même que le portage asymptomatique [23,40,47].

Le diagnostic bactériologique est facile. Il repose sur l'examen direct du frottis de l'écoulement étalé sur lame et coloré au bleu de méthylène ou au Gram. Sa sensibilité est proche de 100 %. Seule la présence de diplocoques intracellulaires (Gram-) apporte la quasi-certitude du diagnostic [23,40]. La culture sur gélose au sang chauffé (« chocolat ») (milieu de Thayer-Martin) est l'examen de référence (résultats en 24 à 48 heures). La culture n'est pas indispensable au diagnostic d'urétrite gonococcique dans la grande majorité des cas mais elle a un intérêt de surveillance épidémiologique. Elle permet d'étudier la sensibilité du *gonocoque* aux antibiotiques et la recherche d'une pénicillinase [40,47].

Un traitement rapide à ce stade permet d'éviter l'évolution vers des complications à savoir, l'orchépididymite qui présente la principale complication. Elle est devenue rare. Il s'agit d'une orchépididymite aiguë avec douleurs scrotales unilatérales, induration de l'épididyme, augmentation de la chaleur locale et fièvre. Les autres complications sont plus rares : prostatite, atteinte des vésicules séminales, des glandes de Littre ou de Cowper, la conjonctivite gonococcique (par manuportage) et septicémies gonococciques [40,47].

### 2.3. Traitement :

La problématique pour l'urétrite gonococcique est l'évolution constante de la sensibilité aux antibiotiques nécessitant une actualisation régulière des recommandations thérapeutiques. Les schémas thérapeutiques actuellement conseillés sont les suivants :

- ceftriaxone (Rocéphine) : une injection unique IM de 250 à 500 mg. Antibiotique de choix à la fois sur les gonocoques sécréteurs et non sécréteurs de pénicillinase, sa tolérance est excellente, les seules contre-indications sont la prise d'un traitement anticoagulant et l'allergie à la pénicilline [39,42,47,48].

- céfixime (Oroken) : une prise orale unique de 400 mg. Ce traitement est très efficace et bien toléré [39,42,47].

Ce n'est qu'en cas d'allergie aux bêtalactamines que l'on peut utiliser sous couvert d'un prélèvement bactériologique avec culture et antibiogramme, vérification de la guérison clinique et bactériologique à J7 [47] :

- soit la ciprofloxacine (Ciflox) : une prise orale unique de 500 mg (mais 50 % d'échec).

- soit la spectinomycine (Trobicine) : une injection IM de 2 g. L'efficacité de ce traitement est un peu moindre que celle des précédents, mais à un coût moins élevé.

Du fait de la fréquence des coinfections par *Chlamydia trachomatis* (20 à 30 %), un traitement antichlamydien doit être systématiquement adjoint au traitement « minute » antigonococcique [39,47].

- Infections gonococciques compliquées :

- Orchiépididymites : traitement antigonococcique, plus tétracyclines pendant une semaine [47].

- Conjunctivites gonococciques chez l'adulte : ceftriaxone 1 g IM en dose unique [42,47].
- Septicémies gonococciques : ceftriaxone 1 g IM ou IV par jour jusqu'à l'apyrexie, puis encore pendant 48 heures et relais pendant une semaine par ciprofloxacine ou céfixime per os [47].

L'existence d'une infection gonococcique génitale chez un enfant doit, a priori, faire suspecter un abus sexuel [47].

Les partenaires sexuels doivent être systématiquement recherchés et traités, même si le diagnostic de *gonocoque* est négatif [47].

### 3. Urétrite non gonococcique :

#### 3.1. Urétrite à *Chlamydiae trachomatis* :

##### 3.1.1. Agent pathogène :

*Chlamydiae trachomatis* (CT) est un bacille Gram négatif, intracellulaire obligatoire, immobile. Les sérotypes D à K, transmissibles par contact direct, sont responsables d'infection urogénitales. Les sérotypes L1, L2 et L3 sont responsables de lymphogranulomatose vénérienne (LGV) ou maladie de Nicolas-Favre. Les *Chlamydiaes* se distinguent des autres bactéries par leur développement intracellulaire obligatoire. Leur croissance dans le cytoplasme de la cellule hôte s'effectue selon un cycle complexe, qui fait intervenir des formes différentes de la bactérie, corps élémentaire et corps réticulé. Au sein du genre *Chlamydiae*, quatre espèces sont individualisées. Seule CT intervient dans la pathologie infectieuse urogénitale [40,47,49]. La transmission est uniquement sexuelle [40]. Le portage asymptomatique est assez fréquent (10 % dans l'urètre masculin) responsable de la dissémination de l'infection [23]. De 20 à 50 % des urétrites non gonococciques sont

dues à CT [40]. Elle prédomine chez la femme jeune, notamment en situation précaire ou ayant des partenaires sexuelles multiples.

### 3.1.2. Aspect clinique et diagnostic :

L'incubation est variable, de quelques jours à quelques mois, en moyenne 10 à 15 jours. Dans la moitié des cas, l'infection est totalement asymptomatique [47]. Lorsqu'il existe des symptômes, il s'agit, le plus souvent, d'un écoulement transparent modéré et intermittent ou des symptômes urétraux sans écoulement. Il existe, plus rarement, Un écoulement purulent [40]. Il faut souligner que les coinfections (*N. gonorrhoeæ* et *C. trachomatis*) sont loin d'être exceptionnelles.

La recherche de *Chlamydia trachomatis* peut se faire par cultures sur des milieux spéciaux (cellules HeLa ou cellules McCoy) (résultats en 24 à 48 heures). Le prélèvement doit être fait à l'intérieur de l'urètre par raclage des cellules épithéliales à 4 cm du méat. Cette culture est réservée à des laboratoires spécialisés et sa sensibilité ne dépasse pas 80 % [40,47]. On dispose, actuellement, d'une technique de recherche plus sensible, la PCR : elle peut se faire sur un prélèvement endo-urétral mais aussi, de manière moins traumatisante, dans le premier jet d'urines où sa sensibilité est excellente [47]. D'autres techniques d'amplification sont également utilisables. Les sérodiagnostics de *Chlamydia trachomatis* n'ont aucun intérêt dans les infections génitales basses du fait de leur manque de spécificité et de sensibilité [40].

La complication la plus fréquente est l'orchépididymite aiguë. De plus, *C.trachomatis* est l'un des agents pathogènes classiquement impliqués dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. La prostatite est exceptionnelle. Les conséquences des infections sur la fertilité masculine sont hypothétiques mais

graves chez les femmes jeunes (cervicites, algies pelviennes inflammatoires, salpingites, stérilités tubaires et grossesses extra-utérines) [23,40,47].

### 3.1.3. Traitement :

Le traitement de référence des infections à *Chlamydia trachomatis* est représenté par les tétracyclines : doxycycline 100 mg × 2/jour. La durée du traitement des infections non compliquées à *Chlamydia trachomatis* est de 7 jours. Il n'y a pas de bénéfice à administrer un traitement plus long [23,47,40,48].

Aucune résistance de *Chlamydia trachomatis* aux tétracyclines n'a été décrite même si certaines souches peuvent avoir une sensibilité diminuée. Des échecs cliniques sont possibles, par mauvaise observance du traitement ou recontamination, peut-être aussi par mauvaise biodisponibilité de l'antibiotique dans certains sites anatomiques [47].

Une prise orale unique d'azithromycine (Zithromax) est aussi efficace qu'une semaine de tétracyclines. Ce macrolide à demi-vie très longue a une tolérance excellente (rares troubles digestifs). L'azithromycine et l'érythromycine sont utilisables chez la femme enceinte et chez l'enfant [42,47]. Il n'y a pas d'intérêt à utiliser des fluoroquinolones qui sont moins efficaces que les tétracyclines [47].

Le traitement des infections compliquées fait appel aux tétracyclines mais avec des durées prolongées [47].

### 3.2. Urétrite à *Trichomonas vaginalis* :

*Trichomonas vaginalis* est un protozoaire flagellé transmis quasi exclusivement par les rapports sexuels [40,47]. Il est responsable d'urétrite, plutôt subaiguë qu'aiguë, mais également de balanoposthite, voire exceptionnellement prostatite [40]. Il est responsable de 1 à 20 % des urétrites non gonococciques [40]. Le portage asymptomatique est très élevé. Les formes symptomatiques donnent un

tableau d'urétrite discrète. Le diagnostic repose sur l'examen à l'état frais (parasite mobile) et sur cultures sur milieux spéciaux [40,47].

Le traitement des infections à *Trichomonas* repose sur les nitro-imidazolés (Flagyl), 2 g en une prise unique [40,47].

### 3.3. Urétrite à Mycoplasmes :

Les *mycoplasmes* sont les plus petites bactéries, caractérisées par leur absence de paroi. Elles sont fréquemment présentes à l'état commensal chez l'homme dans les voies génitales. Certaines seulement ont un pouvoir pathogène confirmé chez le sujet immunocompétent (*Mycoplasmes genitalium* et *Ureaplasma urealyticum*) [50]. En pratique, en cas d'urétrite aiguë, il est inutile de rechercher *Mycoplasmes genitalium* en première intention. Il n'est recherché qu'en cas d'échec du traitement de première intention. En cas d'urétrite chronique ou récidivante, cette recherche est recommandée. Quant à *Ureaplasma urealyticum*, il semble y avoir une association avec les urétrites chroniques [47,50].

La seule méthode utilisable en pratique courante pour le diagnostic d'*Ureaplasma urealyticum* est la culture. Afin de distinguer infection et simple colonisation, on se base sur des critères quantitatifs et seuls les *mycoplasmes* présents en grande quantité (supérieure à 1000 unités changeant la couleur/ml sur le premier jet d'urine) sont pris en considération [40,50]. *Mycoplasmes genitalium* est de culture longue et difficile, identifiable en pratique uniquement par des techniques de PCR sur le premier jet d'urine ou sur le prélèvement urétral [40,47]. La présence de *Mycoplasmes genitalium* est fortement corrélée à la présence de polynucléaires dans l'urètre ou le premier jet d'urine [50]. Le traitement des infections à *mycoplasmes* est mal codifié. Les tétracyclines et l'azithromycine sont les antibiotiques les plus régulièrement actifs [47].

### 3.4. Autres agents pathogènes :

Des bactéries habituellement non pathogènes peuvent exceptionnellement être responsables d'urétrite : ainsi *Hæmophilus influenzae*, *Hæmophilus parainfluenzæ*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus milleri* et *Bacteroides ureolyticus*. Les streptocoques B, les méningocoques et *Escherichia coli* peuvent aussi, rarement, être responsables d'urétrite. Il s'agit toujours d'une découverte fortuite sur les résultats des cultures bactériennes réalisées en cas de bilan exhaustif [40,50].

Même dans les meilleurs laboratoires, avec des recherches microbiologiques réalisées dans de bonnes conditions, près de 35 % des urétrites avec écoulement sont inexplicables et jusqu'à 50 % des urétrites sans écoulement [50]. D'autres micro-organismes encore inconnus, voire des causes non infectieuses sont probables.

## IV. VIH/SIDA :

### 1. Définition :

Le *virus de l'immunodéficience humaine* (VIH) est un *rétrovirus* qui s'attaque aux cellules du système immunitaire et les détruit ou les rend inefficaces [51]. Aux premiers stades de l'infection, le sujet ne présente pas de symptômes. Cependant, l'évolution de l'infection entraîne un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes [51,52].

Le *syndrome d'immunodéficience acquise* (SIDA) est le dernier stade de l'infection à VIH. Il peut se déclarer au bout de 10 à 15 ans. Les antirétroviraux permettent de ralentir son évolution [51,52].

Le VIH se transmet à l'occasion de rapports sexuels non protégés, d'une exposition au sang contaminé. Il se transmet aussi de la mère à l'enfant [51].

## 2. Historique :

C'est la survenue rapprochée (juillet 1979—avril 1981), groupée (aire de New York et Californie) et inexplicée de pneumocystoses chez des patients homosexuels masculins et héroïnomanes qui a révélé en 1981 l'émergence d'un déficit immunitaire épidémique [53]. L'origine virale du syndrome fut découverte presque simultanément par L. Montagnier, à Paris, et par R. Gallo, à Washington, en 1983, qui lui aussi a eu initialement plusieurs appellations (Lymphadenopathy Associated Virus, Human-Tcell-Leukaemia Virus type III) avant d'avoir sa dénomination actuelle, virus de l'immunodéficience humaine (VIH) par la communauté scientifique internationale, en 1986 [53,54]. La connaissance de l'agent infectieux responsable a ensuite permis rapidement la mise au point de tests diagnostiques dès 1985 [54]. La décennie 1985—1995 a été marquée par la gravité de la situation : augmentation considérable du nombre de malades atteints, surtout dans les pays émergents, notamment en Afrique Centrale et en Asie du Sud Est, témoignant des difficultés de la mise au point des mesures préventives de la transmission du VIH, notamment par voie sexuelle. Dans ces années, l'infection VIH est devenue une pandémie posant un problème mondial sociologique et politique [54].

## 3. Agent pathogène :

Le *Virus d'Immunodéficience Humaine* (VIH) est une particule virale fragile de forme sphérique de 80 à 120 nm de diamètre. Il appartient à la famille des

*Rétrovirus*, cette famille est subdivisée en trois sous-famille (selon des critères de pathogénicité et des paramètres phylogénétiques) : les *oncovirus HTLV (Human T-Cell Leukemia Virus)* et *STLV (Simian T-Cell Leukemia Virus)*, les *spumavirus* et les *lentivirus*. C'est aux *lentivirus* qu'appartiennent le VIH-1, virus répandu à l'ensemble des continents et responsable de la pandémie mondiale et le VIH-2 présent principalement en Afrique de l'ouest [55,56].

### 3.1. Structure :

C'est virus possèdent :

Une enveloppe faite d'une bicouche lipidique incorporée de glycoprotéines (Gp120 et Gp41). Cet enveloppe est tapissée à l'intérieur par une matrice (composée de protéines p17), entoure la capsid virale (p 24) contenant le génome viral fait de deux copies d'ARN simple brin, la nucléocapsid (p7) et les enzymes nécessaires à la réplication du virus : transcriptase inverse (p64), protéase (p10) et intégrase (p32) [55,56], (fig. 7).

Malgré sa grande variabilité génétique, on retrouve sur la molécule d'ARN -à coté des gènes régulateurs de la réplication virale- trois gènes principaux communs à tous les autres rétrovirus : le gène gag (group specific antigen), le gène pol (polymerase gene) et le gène env (envelope gene) codant respectivement : les protéines internes (p17, p24 et p7), les trois enzymes virales (transcriptase inverse, protéase et intégrase) et les glycoprotéines d'enveloppe (gp120 et gp41 transmembranaire) [55,56], (fig. 8).

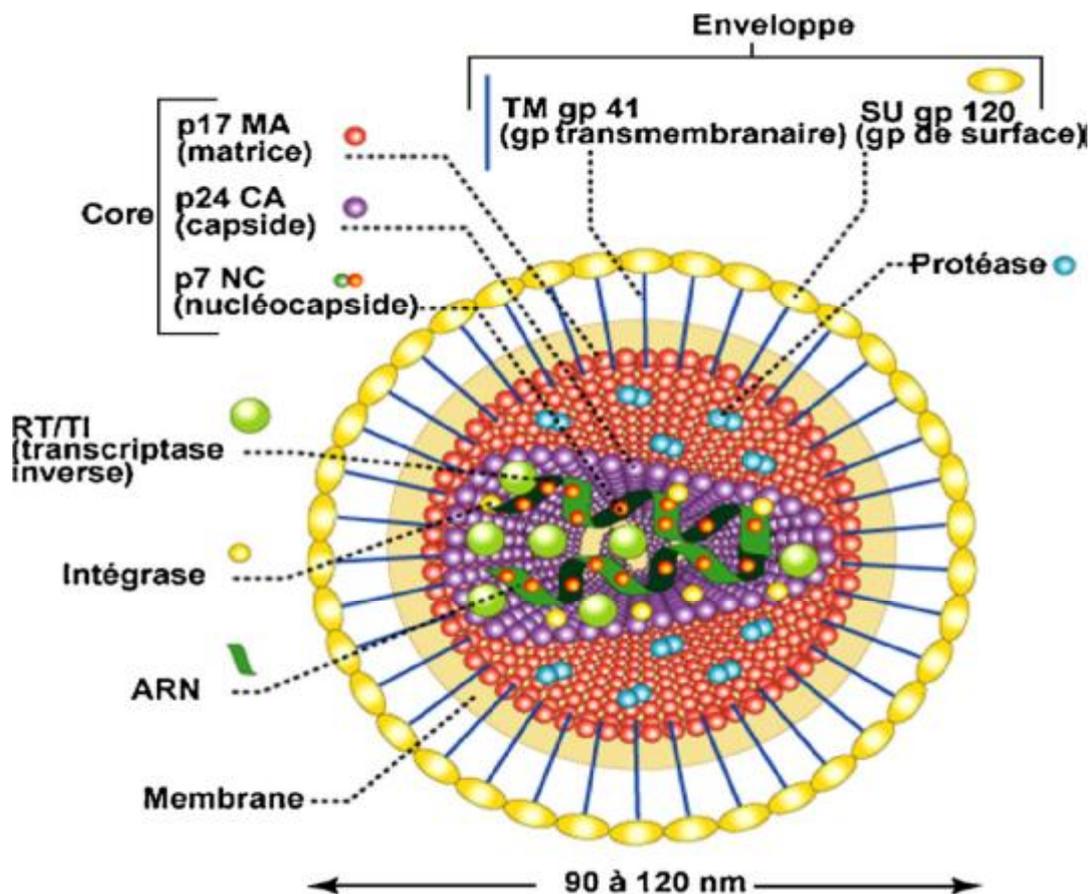


Figure 7. Structure du VIH-1 (tiré du traité de virologie médicale du professeur J.-M. Huraux) [55].

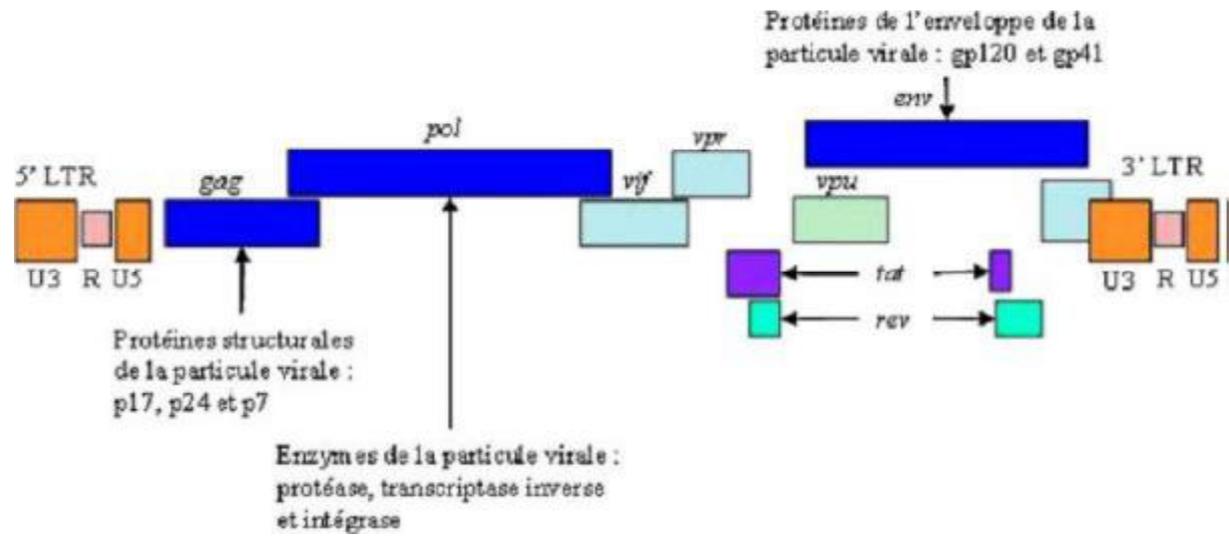


Figure 8. Structure génomique du VIH-1 [57].

### 3.2. Variabilité génétique [55,56] :

Depuis que le VIH-1 et le VIH-2 ont été reconnus comme les agents étiologiques du sida, de multiples isolats ont été clonés et leurs séquences nucléotidiques analysées. Ces études ont montré que la variabilité génétique de ces virus est extrême, que deux souches ne sont jamais semblables, et que chez un même individu le virus est présent sous forme de quasi-espèces, génétiquement reliées les unes aux autres mais différentes. Cette variabilité est principalement liée aux erreurs que fait la rétrotranscriptase (RT) virale, cette dernière ainsi que les polymérases virales sont des enzymes peu fidèles qui ne comportent pas de système de réparation en cas d'incorporation erronée d'un nucléotide et qui génèrent 1 erreur pour 10 000 ou 100 000 bases par cycle de réplication. Il est actuellement estimé que le taux global de changement par an est de 1% pour le gène env et 0,5 % pour le gène gag, pol étant plus conservé. Certaines zones telles que la boucle V3 du gène env impliquée dans l'entrée du virus dans la cellule et dans la production d'anticorps neutralisants sont hypervariables. De plus les phénomènes de recombinaison génétique, par échange de matériel génétique entre deux molécules d'ARN au moment de la rétrotranscription, sont très fréquents parmi les lentivirus. Chez le sujet récemment infecté, lors de la primo-infection, les virus circulants sont génétiquement très homogènes et ceci même s'il a été contaminé par un patient porteur de plusieurs souches différentes. Cette population va évoluer, une mixture complexe de variants apparaît progressivement chez le sujet infecté, évoluant chacun pour leur propre compte, avec semble-t-il des isolats génétiquement et biologiquement distincts au niveau des différents tissus (rate et système nerveux central par exemple).

Cette variabilité a pour conséquence une diversité génétique importante et l'existence de différents types de virus. Les VIH1 sont classés en 3 groupes : M (major) divisé en 9 sous-types purs A, B, C, D, F, G, H, J, K et plus de 48 recombinants ou CRF (Circulating Recombinant Form), O (outlier) et N (non-M, non-O) (fig. 9). Tandis que les virus du groupe M représentent la majorité des souches retrouvées dans le monde, les groupes O et N sont principalement retrouvés en Afrique centrale où ils sont responsables d'une minorité des infections. Un nouveau groupe P a récemment été identifié. Le VIH2 est classé en 8 groupes (A à H) parmi lesquels A et B sont les plus fréquents. Il est principalement retrouvé en Afrique de l'Ouest.

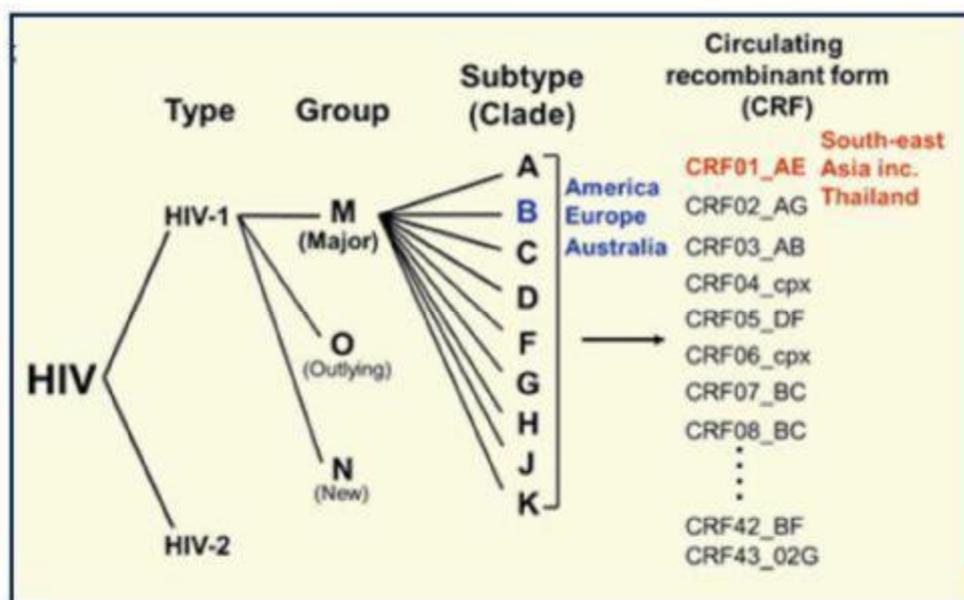


Figure 9. Schéma présentant la variabilité génétique du VIH [58].

### 3.3. Cellules cibles du VIH et sa réplication :

Les cellules cibles du virus sont les cellules porteuses à leur surface de la molécule CD4, ayant une haute affinité avec la glycoprotéine d'enveloppe du VIH, la gp120, on retrouve parmi elles les lymphocytes T CD4+, les monocytes-

macrophages, les cellules folliculaires dendritiques, les cellules de Langerhans cutanées et les cellules microgliales cérébrales [56,59,60].

Le cycle de réplication du virus dans ces cellules se déroule de la façon suivante:

Le virus pénètre dans la cellule en se fixant au récepteur CD4, puis synthétise l'ADN proviral à l'aide de la transcriptase inverse. Cet ADN est ensuite intégré dans le noyau au génome cellulaire de la cellule hôte par l'intermédiaire de l'intégrase virale. Puis a lieu la transcription de l'ADN proviral en ARN génomique grâce à l'ARN polymérase de la cellule hôte. L'ARN synthétise à l'aide du matériel cytoplasmique les protéines virales qui seront assemblées par la protéase virale en nouvelles particules virales infectieuses [56], (fig. 10).

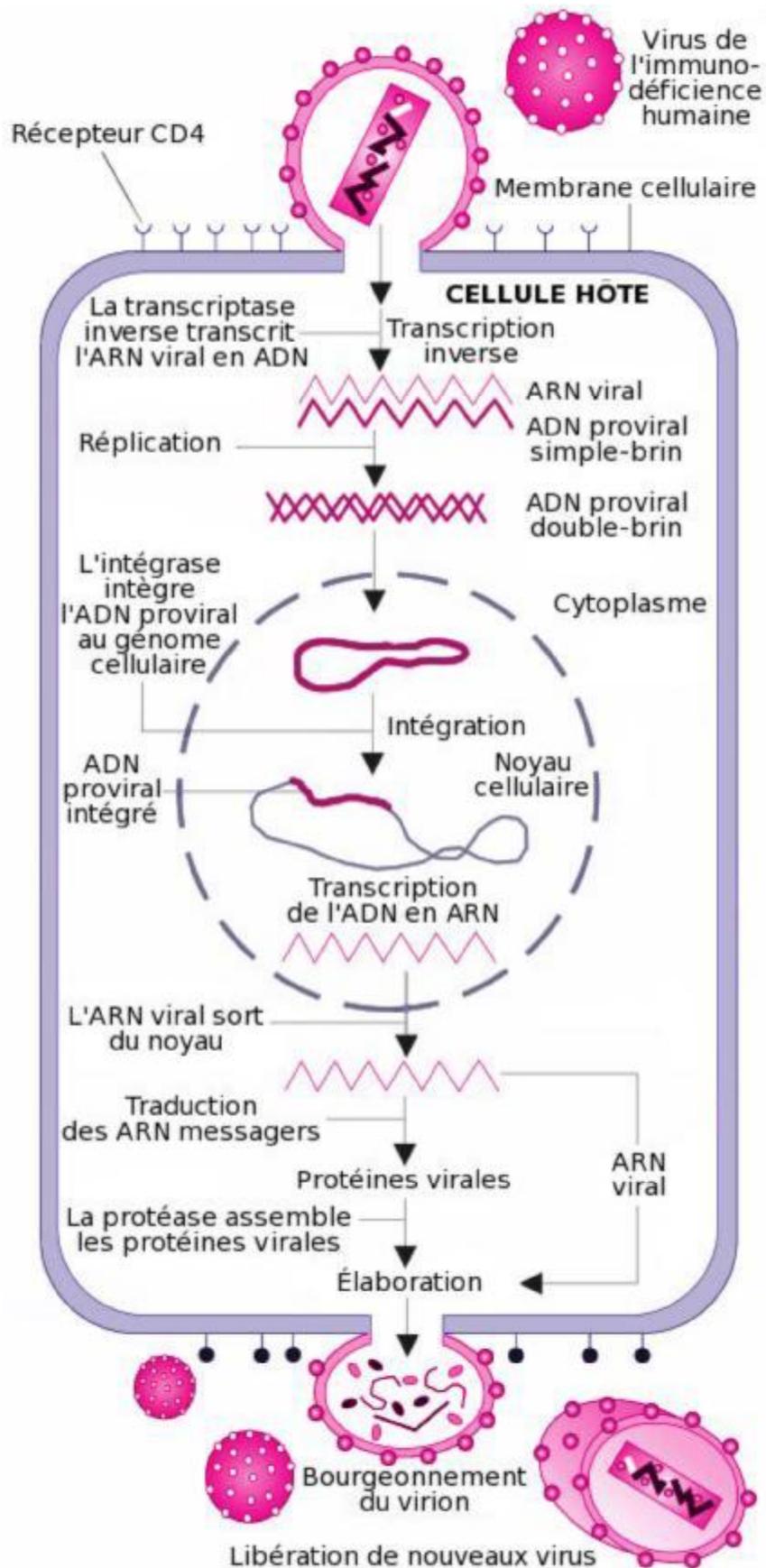


Figure 10. Cycle schématique de la réplication du VIH [57].

### 3.4. Transmission :

La transmission du VIH se fait selon trois modes :

Transmission sexuelle : Mode responsable de 90% des contaminations, elle s'effectue par rapports hétérosexuels ou homosexuels non protégés avec une personne infectée (présence du VIH dans les sécrétions corporelles : le sperme, le liquide pré-séminale chez l'homme et les sécrétions vaginales chez la femme; alors qu'il n'a jamais été démontré que le VIH puisse se transmettre par la salive, les larmes ou la sueur) [52]. La présence d'autres IST peut augmenter le risque de contamination.

Transmission par le sang et ses dérivés : Malgré le dépistage obligatoire depuis 1985, le risque de transmission lors de transfusion de produits sanguins reste toujours présent. Les tests de dépistage sont également effectués lors des dons d'organe et de sperme [52,57]. Le partage de matériel d'injection contaminé par du sang chez les toxicomanes ainsi que l'utilisation de matériel non stérilisé sont également responsables de transmission.

Transmission materno-fœtale : En l'absence de mesures prophylactiques le risque de transmission est de 15 % en Europe et 30-40 % en Afrique, principalement en période néonatale (fin de grossesse, accouchement), le risque étant majoré par la gravité de la maladie de la mère, et minoré par l'administration de zidovudine chez les mères non antérieurement traitées et par l'accouchement par césarienne programmée. Ces deux mesures associées amènent le risque de transmission à 1-2 % [58,59]. De plus, la transmission par l'allaitement maternel étant avérée, celui-ci doit être interdit dans la mesure du possible.

#### 4. Histoire naturelle de l'infection par le VIH :

L'évolution de l'infection par le VIH s'effectue en 3 temps :

##### 4.1. La primo-infection (fig. 11) :

Selon les études, environ les deux tiers des patients infectés ont des signes cliniques de primo-infection (PI) survenant 10 à 15 jours après la contamination (extrêmes de 5 à 30 jours) et disparaissent spontanément dans les 2 à 3 semaines, mais peut durer pendant des mois dans de rares cas [52,61]. Les signes cliniques sont peu spécifiques et variables, et réalisent habituellement un syndrome mononucléosique ou un état grippal, associant le plus souvent de la fièvre (symptôme le plus fréquent : dans 90 % des cas), des adénopathies (80 % des cas), une odynophagie, avec pharyngite érythémateuse, une éruption cutanée maculo-papuleuse prédominant au visage, au tronc et aux extrémités, myalgie, arthralgie, asthénie, des céphalées, plus rarement des nausées ou des vomissements, une diarrhée [52,54,61,62,63]. De façon plus exceptionnelle, on peut observer des manifestations, telles que méningite aiguë lymphocytaire, paralysie faciale, syndrome de Guillain et Barré, signes d'encéphalite, des ulcérations génitales ou buccales, des symptômes graves et atypiques, tels que pneumonie, œsophagite, douleurs abdominales importantes, sont rapportés dans environ un tiers des cas [52]. Au cours de cette phase, appelée syndrome rétroviral aigu (ARS), le VIH se reproduit en grandes quantités (fig.12) et diffuse dans l'ensemble de l'organisme [52]. Un traitement dès ce moment, en limitant la réplication virale permettrait une évolution plus favorable à long terme [52].



Figure 11 [54]. Primo-infection par le VIH :

a-Éruption papuleuse du thorax;

b-Érosions aphtoïdes du palais;

c-Érosions du pénis.

#### 4.2. La phase asymptomatique :

Cette phase de la maladie suit la primo-infection et correspond au stade A de la classification CDC de 1993 [52]. C'est une phase cliniquement latente, mais biologiquement active, on retrouve chez certains cas un syndrome nommé « lymphadénopathie généralisée persistante » se présentant sous forme d'adénopathies en général symétriques situées le plus fréquemment dans les régions cervicales, axillaires, sous-maxillaires ou occipitales [52,54]. La réplication virale est constante dans les organes lymphoïdes; l'ARN viral est présent dans le

plasma et les lymphocytes circulants chez près de 90% des patients, facteur de dissémination de la maladie [52]. La destruction progressive du système immunitaire détermine l'apparition des manifestations cliniques de la phase symptomatique, qui survient ensuite [52]. Dans certains cas (environ 10% des personnes infectées) la quantité de virus dans le sang reste faible et le nombre des lymphocytes T-CD4 relativement stable pendant de nombreuses années voire des décennies; patients appelés non progressseurs rapide à long terme [64]. Plus souvent, la quantité de virus augmente dans le sang et le nombre de lymphocytes T-CD4 diminue jusqu'à un seuil critique  $>200/\text{mm}^3$  entre 3 et 10 ans (fig. 12) [64]. La phase de séropositivité sans symptômes cliniques correspond à la période durant laquelle les effets toxiques du virus semblent apparemment contrôlés par l'organisme, notamment par le système immunitaire [64].

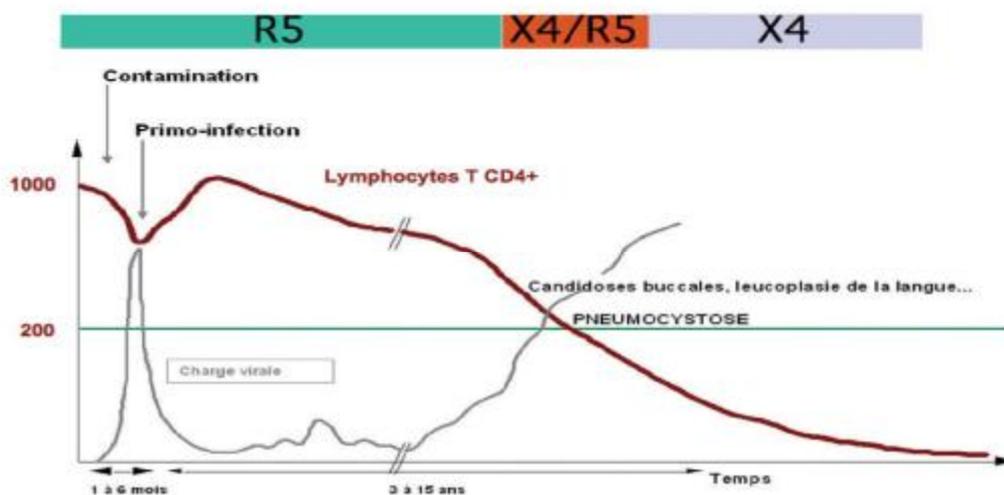


Figure 12. Evolution de la charge virale et des lymphocytes T CD4+ au cours de l'infection naturelle par le VIH-1 [65].

#### 4.3. La phase symptomatique/infections opportunistes (SIDA) :

L'immunité cellulaire de ces malades est profondément altérée (fig. 12 et 14). Le système immunitaire est maintenant en état d'insuffisance grave, il se trouve alors dans l'incapacité de défendre correctement l'organisme contre la survenue de certaines infections [64]. Certains symptômes d'allure banale peuvent apparaître (dermite séborrhéique, zona, herpès, candidoses oro-pharyngée). D'autres lésions sont plus spécifiques de l'infection par le VIH (leucoplasie chevelue de la langue) [52,64]. Le sida (Syndrome d'Immunodépression Acquise) est défini par des critères précis établis par le Center of Diseases Control d'Atlanta. C'est la forme terminale et la plus grave de l'infection avec une survie de quelque mois à 2 ans en l'absence de traitement antirétroviral. Il s'agit soit d'infections opportunistes qui touchent principalement les poumons, le cerveau, le tube digestif, l'œil, soit de néoplasies, dont la maladie de Kaposi, les lymphomes et des cancers qui peuvent atteindre tous les organes [52,64].

#### 5. Stades cliniques de l'infection par le VIH et classification [66,67] :

L'évolution de l'infection au VIH/SIDA est chronique d'où l'intérêt d'une classification codifiant ainsi la prise en charge de ces malades. Au Maroc on adopte la classification CDC (centre of diseases control) de 1993, cette classification est hiérarchique et historique, permettant de distinguer trois catégories en fonction des manifestations cliniques et du taux de CD4.

## CLASSIFICATION DES CENTERS OF DISEASES CONTROL «CDC » (1993) :

## NOMBRE DE LYMPHOCYTES CD4+ (Tableau 2).

(1) : CD4+ sup. à 500/mm

(2) : CD4+ entre 200 et 499/mm

(3) : CD4+ inf. à 200/mm

## CATEGORIES CLINIQUES

- Catégorie A :

- Infection VIH asymptomatique
- Lymphadénopathie persistante généralisée
- Primo-infection symptomatique

- Catégorie B :

- Angiomatose bacillaire
- Candidose oro-pharyngée (fig. 13a)
- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ
- Syndrome constitutionnel : fièvre (sup. à 38°C) ou diarrhée supérieure à 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue (fig. 13b)
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome (fig. 13c)
- Purpura thrombopénique idiopathique
- Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens
- Neuropathie périphérique

- Catégorie C :

- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
- Candidose de l'œsophage
- Cancer invasif du col

- Coccidioidomycose disséminée ou extrapulmonaire
- Cryptococcose extrapulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois
- Infection à CMV (autre que foie, rate ou ganglions)
- Rétinite à CMV (avec altération de la vision)
- Encéphalite due au VIH
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois (fig. 13f), ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire (fig. 13e)
- Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à 1 mois)
- Sarcome de kaposi (fig.13 d)
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome immunoblastique
- Lymphome cérébral primaire
- Infection à Mycobacterium avium ou kansaii, disséminée ou extrapulmonaire
- Infection à Mycobacterium tuberculosis, quel que soit le site (pulmonaire ou extrapulmonaire)
- Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire
- Pneumonie à Pneumocystis carinii
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Leuco-encéphalopathie multifocale progressive
- Septicémie à salmonella non typhi récurrente
- Toxoplasmose cérébrale (fig. 13g)
- Syndrome cachectique du au VIH

Cette classification permet de préciser les patients éligibles au traitement antirétroviral notamment, la présence de l'une des manifestations classant le malade d'emblée au stade C de SIDA maladie quelque soit le taux de CD4 ou la charge virale plasmatique, ainsi que les patients avec un taux de lymphocytes CD4 < 200/μl (<14%), asymptomatiques.

Tableau 2. Classification des stades de l'infection par le VIH (1993) [54].

		Catégorie clinique		
		A	B	C
Catégories lymphocytes T CD4+	1	A1	B1	C1
	2	A2	B2	C2
	3	A3	B3	C3
<i>Catégorie clinique</i>				
A : Asymptomatique, Primo-infection par le VIH Syndrome lymphadénopathique				
B : Symptomatique non A non C (cf. encadré 4-2, catégorie B)				
C : Sida (cf. encadré 4-1, catégorie C)				
<i>Catégorie lymphocytes T CD4+</i>				
1 : > 500/mm <sup>3</sup>				
2 : 200-499/mm <sup>3</sup>				
3 : < 200/mm <sup>3</sup>				
<b>Définition du sida</b>				
En France : C (C1-C2-C3)				
Aux États-Unis : C (C1-C2-C3) et 3 (A3-B3-C3)				

La classification de l'OMS est surtout utilisée dans le contexte pédiatrique au Maroc, comprenant quatre stades évolutifs:

## Classification en stades cliniques proposée par l'OMS

## Stade clinique 1

Asymptomatique

Lymphadénopathie généralisée persistante

## Stade clinique 2

Perte de poids modérée inexpliquée (inférieure à 10 % du poids du corps estimé ou mesuré)

Infections récurrentes des voies respiratoires supérieures (sinusite, amygdalite, otite moyenne et pharyngite)

Zona

Chéilite angulaire

Ulcérations buccales récurrentes

Prurigo

Dermite séborrhéique

Infections fongiques de l'ongle

## Stade clinique 3

Perte de poids sévère inexpliquée (supérieure à 10 % du poids du corps estimé ou mesuré)

Diarrhée chronique inexpliquée depuis plus d'un mois

Fièvre persistante inexpliquée (plus de 37,5°C, intermittente ou constante, depuis plus d'un mois)

Candidose buccale persistante

Leucoplasie chevelue de la cavité buccale

Tuberculose pulmonaire (en cours)

Infections bactériennes graves (par exemple pneumonie, empyème, pyomyosite, infection ostéoarticulaire, méningite, bactériémie, ou infection génitale haute)

Stomatite, ou gingivite, ou parodontite aiguë nécrosante

Anémie (<8 g/dl), neutropénie (<0,5 x 10<sup>9</sup> par litre) et/ou thrombocytopénie chronique(<50 x 10<sup>9</sup> par litre) inexpliquées

## Stade clinique 4

Syndrome cachectique dû au VIH

*Pneumonie à Pneumocystis*

Pneumonie bactérienne récurrente (cet épisode plus un ou plusieurs épisodes au cours des 6 derniers mois)

Infection herpétique chronique (bucco-labiale, génitale ou ano-rectale de durée supérieure à un mois, ou viscérale quel que soit le site ou la durée)

Candidose œsophagienne (ou candidose trachéale, bronchique ou pulmonaire)

Tuberculose extrapulmonaire

Sarcome de Kaposi

Infection à cytomégalovirus

Toxoplasmose cérébrale

Encéphalopathie à VIH

Cryptococcose extrapulmonaire (y compris la méningite)

Infection mycobactérienne non tuberculeuse disséminée

Leucoencéphalopathie multifocale progressive

Cryptosporidiose chronique

Isosporose chronique

Mycose disséminée (coccidioïdomycose ou histoplasmosse)

Septicémie récurrente (y compris à Salmonella non typhoïdique)

Lymphome cérébral ou lymphome non hodgkinien à cellules B

Carcinome invasif du col de l'utérus

Leishmaniose atypique disséminée

Néphropathie symptomatique associée au VIH ou myocardiopathie symptomatique associée au VIH



Figure 13. a- Candidose buccale [63];  
b- Leucoplasie orale chevelue [63];  
c-Zona thoracique récidivante [63];  
d-Maladie de Kaposi [63];  
e-Histoplasmosse cutanée [63];  
f- Ulcération chronique de la fesse liée à un herpès cutané résistant à l'aciclovir [63];  
g-Image de toxoplasmose cérébrale au scanner [68];

## 6. Diagnostic biologique de l'infection par le VIH :

### 6.1. Méthodes de détection indirecte :

#### 6.1.1 Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) :

La détection des anticorps dirigés contre des antigènes du VIH-1 est réalisée à l'aide d'une technique de type ELISA, dans un temps variant entre 30 et 120 minutes. Ces tests automatisables donnent des résultats spécifiques et reproductibles. Ils mettent en jeu une réaction entre les anticorps du sérum d'un sujet infecté et des antigènes viraux déposés dans des puits d'une microplaque ELISA. Cette réaction permet la capture et la révélation des anticorps spécifique du VIH-1. L'utilisation de sérum reste la méthode de référence, malgré l'apparition ces dernières années de tests de dépistage rapides du VIH-1, utilisant la salive comme liquide biologique. Selon les antigènes viraux utilisés et l'isotype de l'anticorps détecté, on distingue des tests ELISA de première, deuxième, troisième et quatrième génération [65,69,70] :

- Les tests ELISA de première génération utilisaient des lysats viraux, ces tests ne sont plus utilisés en diagnostic.
- Les tests de 2ème génération utilisent des antigènes viraux recombinants ou des peptides.
- Les tests de 3ème génération sont des tests d'immunocapture reconnaissant des anticorps IgG et IgM dirigés contre le VIH-1.
- Les tests de 4ème génération, largement utilisés actuellement, sont des tests mixtes (détectent des anticorps anti VIH-1 et VIH-2) et combinés (détection des anticorps IgG et IgM dirigés contre le VIH-1, le VIH-2 et l'antigène p24 à un seuil de détection entre 30 et 50 pg/ml). L'utilisation de protéines virales recombinantes et des peptides de synthèse a augmenté la

spécificité des tests mais peut, dans certains cas, ne pas détecter certains variants. Ces tests permettent une réduction de plusieurs jours de la fenêtre sérologique au cours de la primo-infection.

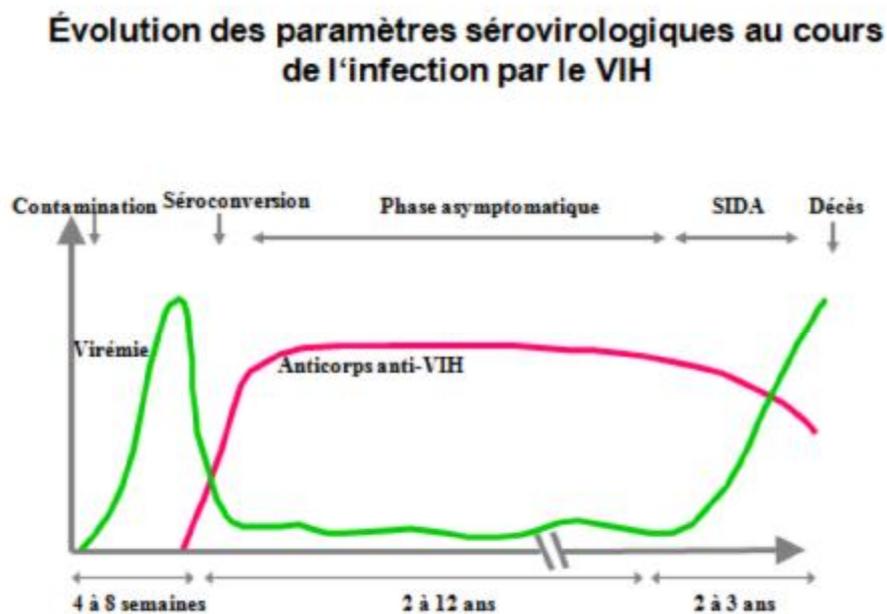


Figure 14. Evolution des paramètres séro-virologiques [64].

### 6.1.2. Les tests rapides de détection (TDRs) :

Les TDRs sont des tests immuno-chromatographiques basés sur la chromatographie d'un sérum, plasma ou salive sur une membrane préalablement sensibilisée avec des antigènes recombinants des VIH-1 et VIH-2. Ces tests sont rapides car ils sont réalisables en moins de 30 minutes et ne nécessitent aucun équipement spécifique, ce qui leur assure une large diffusion dans les pays en voie de développement. Trois critères déterminants ont été retenus pour définir un test rapide : obtention d'un résultat dans un délai de quelques minutes; possibilité d'être réalisé auprès du patient; possibilité d'utilisation en test unitaire et ceci en l'absence

d'automatisation et détection des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2. Les tests rapides peuvent être réalisés sur le plasma, le sérum, le sang total recueilli par microponction au bout du doigt et la salive [65,71].

La sensibilité et spécificité des tests rapides sont comparables à ceux des tests ELISA détectant les anticorps anti-VIH mais ils sont moins sensibles que les ELISA combinés en particulier pour l'analyse de prélèvements effectués durant la phase de séroconversion. Ils sont donc à proscrire dans les cas de prise de risque datant de moins de 3 mois [65].

Ce test est intéressant dans des situations d'urgences [65] :

- accident professionnel d'exposition au sang : TDR pour le patient source;
- accident d'exposition sexuelle : TDR pour les deux partenaires;
- accouchement chez les femmes enceintes dont le statut n'est pas connu;
- urgence diagnostique devant la survenue d'une pathologie évocatrice du stade sida.

#### 6.1.3. Western-blot ou immuno-blot :

Un test de dépistage positif doit toujours être complété par un test de confirmation de référence : western-blot ou immuno-blot [65,71].

Dans la technique du western-blot, les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur membrane. La présence d'anticorps spécifiques du VIH-1 est mise en évidence grâce à une réaction enzymatique qui se matérialise par une bande colorée au niveau de la protéine virale reconnue. Un résultat est négatif lorsqu'aucune bande ne correspond à une protéine virale. Le contrôle positif fait apparaître un ensemble de bandes correspondant aux glycoprotéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41), aux protéines codées par le gène gag (p55, p24, p17) et aux enzymes codées par le gène pol (p66, p51, p31). Pour

affirmer qu'un test est positif, il faut obligatoirement avoir détecté dans le sang du patient au moins 2 réactivités vis-à-vis d'au moins deux glycoprotéines d'enveloppe virale (gp120 et gp160) et un anticorps dirigé contre une des protéines codées par les gènes gag ou pol. Les tests d'immuno-blot agréés comme réactifs de confirmation sont comparables aux western-blots à la différence que les protéines recombinantes et les peptides de synthèses sont déposés en bandes séparées sur des membranes ou supports [65,71,72].

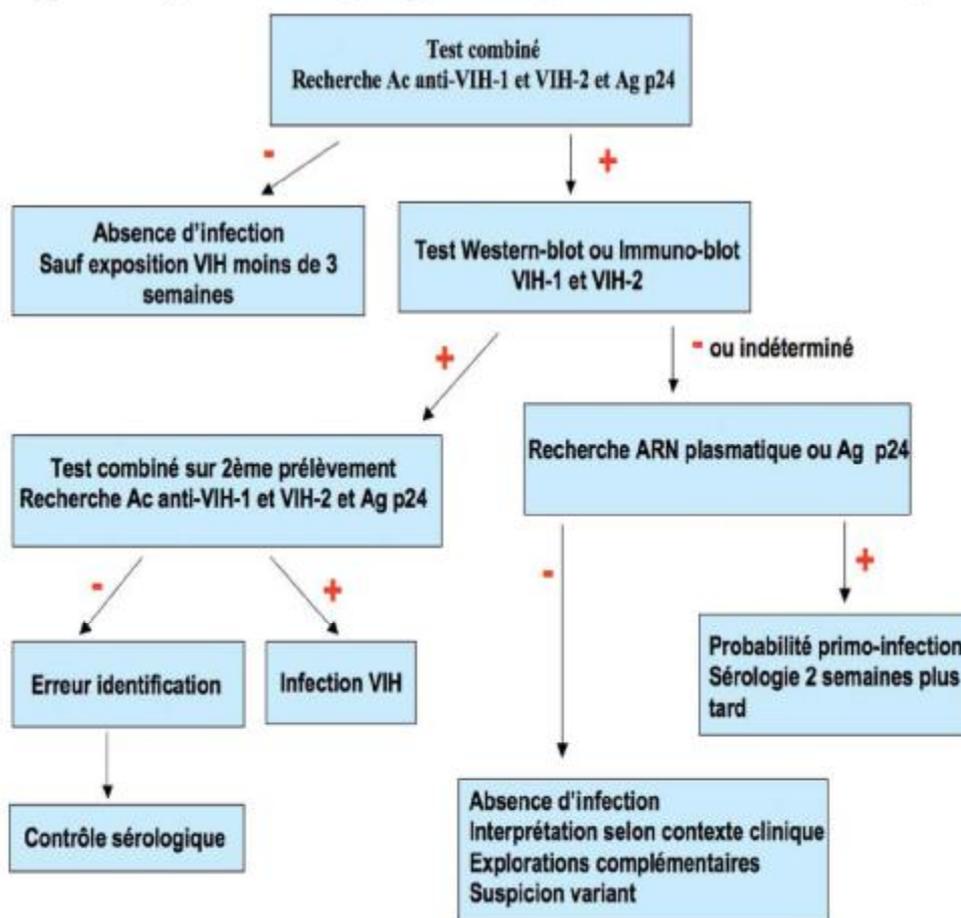


Figure 15. Algorithme de dépistage du VIH [65].

## 6.2. Méthodes de détection directe :

Ces techniques reposent sur la mise en évidence du virus, de ses composants ou de son génome. Elles sont utilisées de façon très accessoire par rapport aux tests sérologiques de détection des anticorps dans le cadre du dépistage [71].

### 6.2.1. Culture virale :

L'isolement du virus peut être réalisé in vitro par co-culture des cellules mononuclées du sujet infecté avec des cellules mononuclées issues de donneurs sains. La détection d'une activité enzymatique de transcriptase inverse ou de l'Ag p24 dans le surnageant de culture signe la présence du VIH-1 ou du VIH-2. Les résultats sont obtenus dans un délai de 10 à 30 jours [65,71].

Cette technique est très coûteuse et implique une charge de travail importante. Son utilisation est réservée à des laboratoires spécifiquement équipés disposant de locaux en conformité avec les normes de sécurité imposées par ce type d'activité [65,71].

### 6.2.2. Détection de l'antigène p24 :

La recherche de l'Ag p24 peut être réalisée par des techniques ELISA de mise en œuvre aisée [71].

L'Ag p24 peut atteindre des titres élevés dans la phase aiguë de primo-infection avant la séroconversion. Les taux diminuent par la suite [71].

Les difficultés de détection de l'Ag p24 ont été associées, pour une part, à la formation de complexes antigène - anticorps dans le sérum des sujets. Certaines méthodes permettant de dissocier ces complexes ont permis d'améliorer la capacité de détection de l'Ag p24. Cependant, l'utilisation des techniques de détection de l'Ag p24 a été supplantée par le recours aux méthodes de diagnostic moléculaire

dans les pays développés. En effet, leur sensibilité est inférieure à celle des techniques de détection de l'ARN viral [71].

### 6.2.3. Détection de l'ARN et de l'ADN viral :

Différentes techniques de biologie moléculaire permettent de détecter les acides nucléiques viraux.

L'amplification génique (PCR *-polymerase chain reaction-* ou amplification multienzymatique de type NASBA) peut être utilisée pour la détection de l'ADN proviral et, après une étape supplémentaire de transcription inverse, pour celle de l'ARN génomique contenu dans les particules virales [65,71]. Elle comporte cependant certaines limitations techniques [71] : risque de faux positifs liés aux contaminations par l'ADN amplifié en cours de manipulation, risque de faux négatifs en raison de la variabilité du génome viral. Une technique d'hybridation amplifiée sans amplification génique, au moyen de sondes ramifiées « ADN branché », a également été développée. Elle comporte néanmoins un risque plus élevé de faux positifs [71].

Les techniques d'amplification génique peuvent être utilisées pour la détection de l'ARN viral plasmatique dans la phase de primo-infection. Cependant leurs performances intrinsèques restent inférieures à celles des tests sérologiques dans le cadre du dépistage de l'infection par le VIH. De plus, certains obstacles techniques concernant l'automatisation des processus d'extraction de l'acide nucléique sur un effectif important d'échantillons, l'amplification des souches de VIH-2 et de VIH-1 du groupe O ou la variabilité des limites de détection de l'acide nucléique selon les échantillons en limitent l'utilisation pour le dépistage [71].

Ces techniques peuvent également être utilisées pour détecter l'ADN proviral du VIH-1 ou du VIH-2, dans le cadre d'indications particulières : profils sérologiques

équivoques faisant suspecter un variant viral<sup>18</sup> ou nécessité d’effectuer un diagnostic après un traitement antirétroviral institué précocement après le contage [71].

6.2.4. Quantification virale :

Les techniques d’amplification génique et d’hybridation amplifiée peuvent également être utilisées à des fins quantitatives pour estimer le niveau de répllication virale dans l’organisme.

Cette quantification peut concerner le virus libre plasmatique (mesure de l’ARN viral ou charge virale) ou le virus intégré dans les cellules sanguines mononuclées (mesure de l’ADN proviral) : la mesure de la charge virale reflète essentiellement la multiplication active du virus dans l’organisme alors que la quantification de l’ADN proviral représenterait la capacité de chaque individu à produire du virus [71].

Les techniques de quantification de l’ARN viral plasmatique sont utilisées à grande échelle pour le suivi des personnes infectées depuis la mise sur le marché de trousses agréées [71].

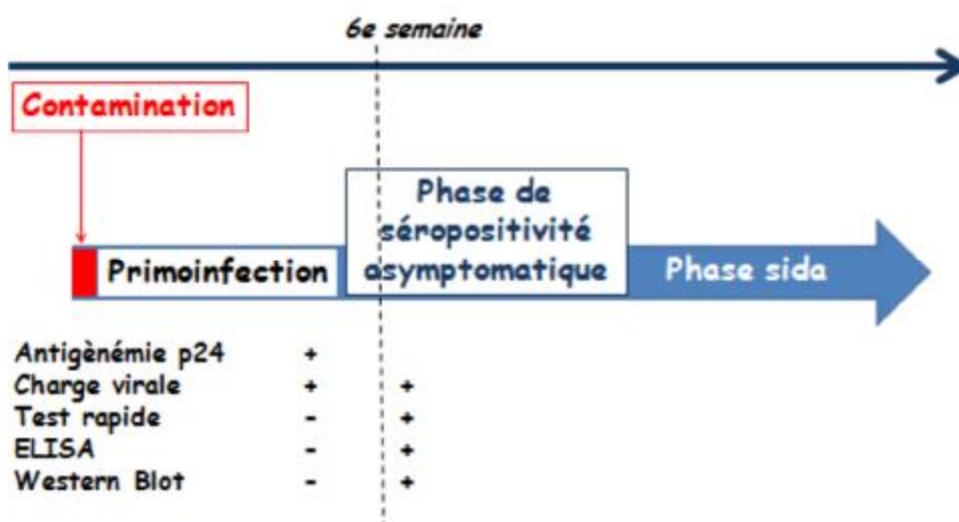


Figure 16. Tests de dépistage et de diagnostic en fonction des phases de la maladie [71].

## 7. Traitement :

### 7.1. Traitement symptomatique :

C'est le traitement des infections opportunistes, de la maladie de Kaposi, des lymphomes. Leur efficacité est variable selon l'affection mais il est toujours facilité par la mise sous trithérapie et la correction de l'immunodépression [54].

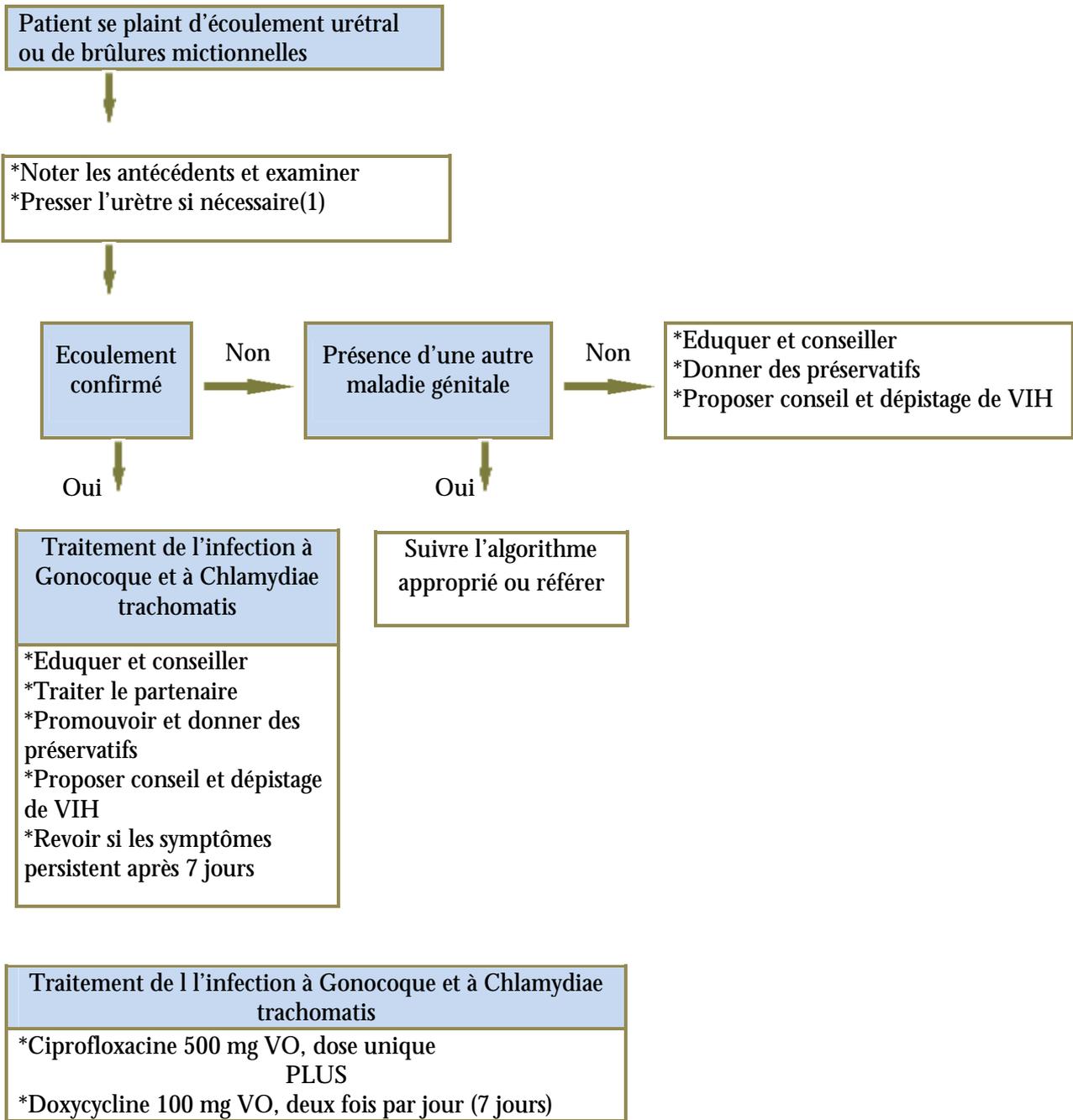
### 7.2. Traitement antirétroviral :

Il fait appel aux *inhibiteurs nucléosidiques ou nucléotidiques de la transcriptase réverse* (zidovudine-AZT, didanosine-ddI, lamivudine-3TC, stavudine-d4T, abacavir, ténofovir, emtricitabine FTC), aux *antiprotéases* (saquinavir, indinavir, ritonavir, nelfinavir, lopinavir, fosamprenavir, atazanavir, tipranavir, darunavir), aux *inhibiteurs non nucléosidiques de la réverse transcriptase* (névirapine, éfavirenz, délavirdine, TMC 125), et aux *inhibiteurs de fusion (T20), anti-CCR5 et anti-intégrase utilisés en trithérapies*. Ces traitements permettent de négativer la charge virale et d'augmenter notablement la survie des patients. Ils ont transformé le pronostic de l'infection VIH, l'objectif est d'obtenir l'indéfectabilité de la charge virale plasmatique au seuil de 20 ou 50 copies, garant d'une restauration immunitaire de qualité durable. Ils doivent être commencés avant que l'immunodépression ne soit trop importante (200 à 500 CD4/mm<sup>3</sup>), en particulier lorsque la charge virale est élevée et si le patient est symptomatique. Le seuil de 350 CD4/mm<sup>3</sup> est communément admis pour commencer le traitement chez des sujets asymptomatiques [54]. En cas de remontée de la charge virale, le traitement doit être modifié en s'aidant du profil de résistance de la souche (génotype). Toutes les molécules ne sont pas actives sur le VIH-2 et certaines doivent être évitées chez la femme enceinte.

V. Prise en charge syndromique :

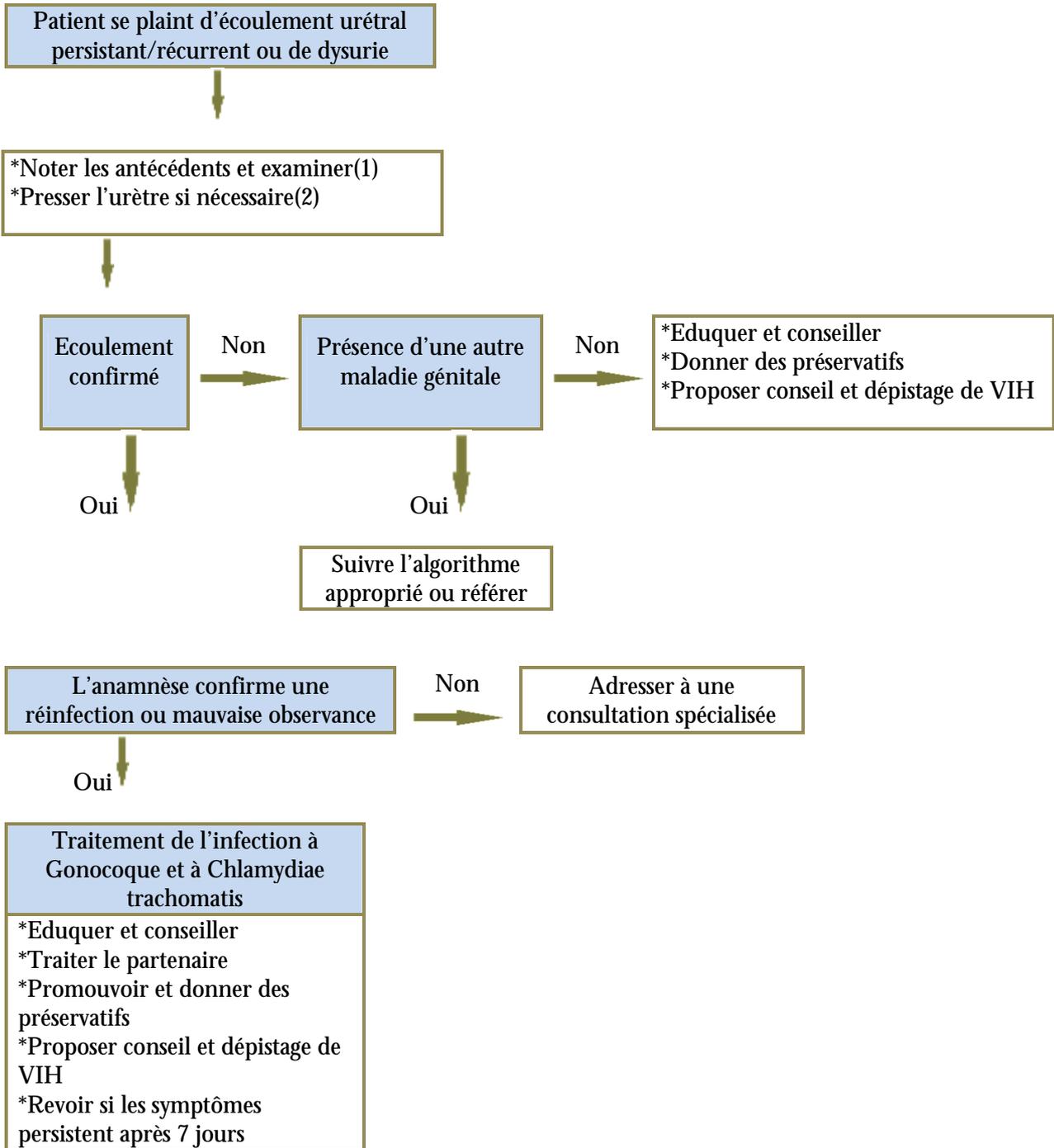
1. Écoulement urétral :

FIGURE 17. ALGORITHME DE L'ÉCOULEMENT URETRAL [48].



(1) Revoir avant la 1<sup>ère</sup> miction du matin si le patient vient d'uriner et si écoulement non visible.

FIGURE 18. ALGORITHME DE L'ÉCOULEMENT URETRAL PERSISTANT OU RECURRENT [48].



- (2) Vérifier s'il y a auto manipulation (urétrite psychogène).
- (3) Revoir avant la 1ère miction du matin si le patient vient d'uriner si écoulement non visible.
- (4) Patient a eu un nouveau rapport non protégé.
- (5) Patient n'a pas pris correctement son traitement

## 2. Ulcération génitale :

La prévalence relative des agents étiologiques des ulcérations génitales varie considérablement en fonction de la zone géographique et du temps. Le diagnostic clinique différentiel des ulcérations génitales n'est pas précis, en particulier lorsque plusieurs agents étiologiques sont fréquents. Les manifestations et les caractéristiques cliniques des ulcérations génitales sont en outre modifiées par la présence d'une infection à VIH [4].

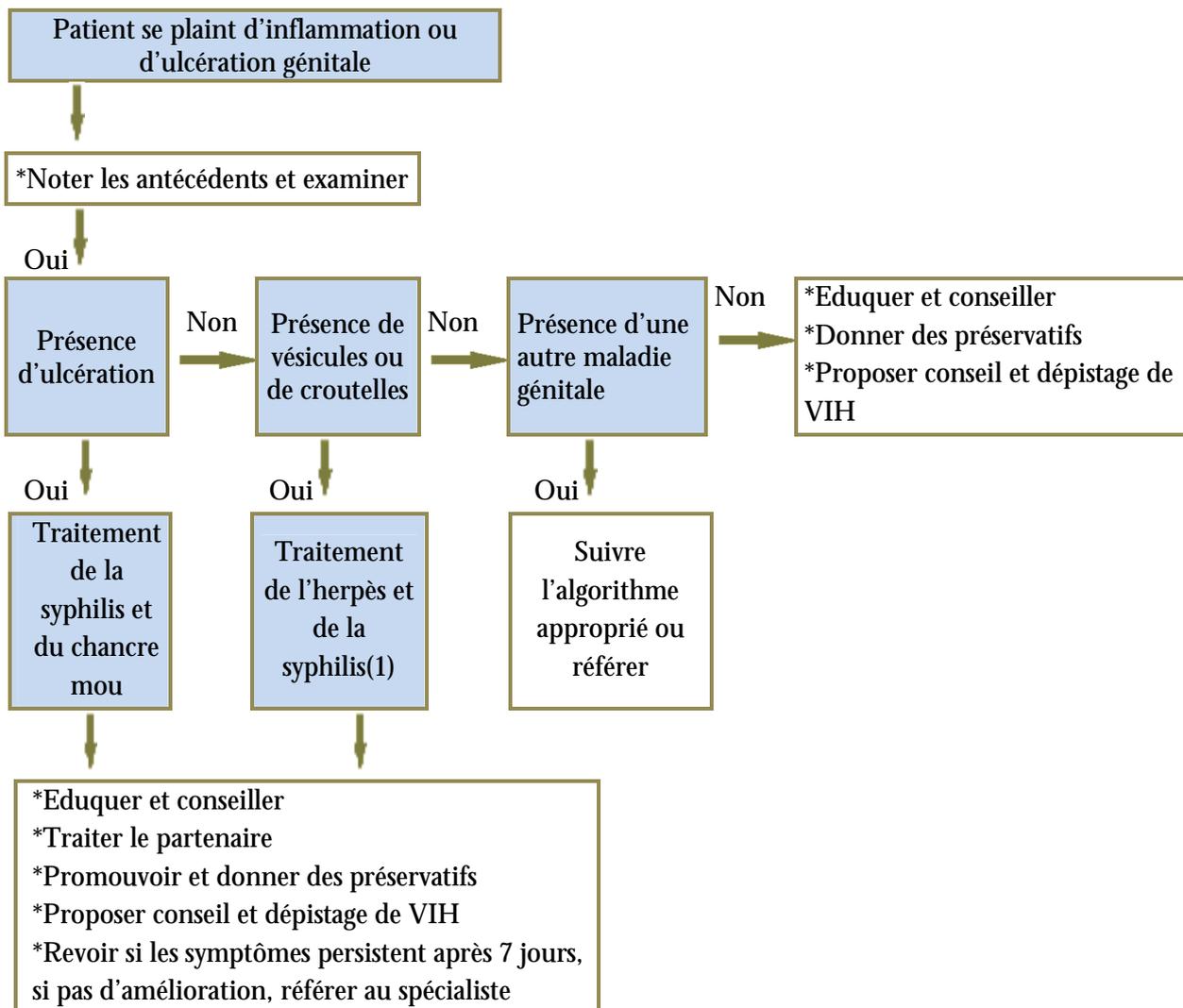
Après examen confirmant la présence d'ulcérations génitales, on administrera un traitement approprié aux données locales, agents étiologiques et sensibilité aux antimicrobiens [4]. Par exemple, lorsque la syphilis et le chancre mou sont des pathologies fréquentes, le patient ayant des ulcérations génitales sera traité en même temps contre ces deux affections lors de sa première visite, pour garantir un traitement adapté au cas où le patient ne reviendrait pas.

Des données récentes portant sur l'Afrique, l'Asie et l'Amérique latine, montrent que les ulcérations génitales sont plus fréquemment le résultat d'une infection par le virus de l'herpès (HSV2). Ce qui compromet la prise en charge syndromique des ulcérations génitales si un traitement antiviral contre le HSV2 n'est pas administré [4]. Dans les régions à prévalence élevée de l'infection à VIH/SIDA, la présentation des lésions causées par le HSV2 diffère des présentations habituelles.

De plus, le diagnostic différentiel par des analyses de laboratoire est rarement utile lors de la visite initiale, dans la mesure où les infections mixtes sont fréquentes. En outre, lorsque la prévalence de la syphilis est élevée, un test sérologique positif peut être la traduction d'une infection passée et donner un tableau erroné de l'état présent du patient, et un test négatif n'exclut pas pour

autant une ulcération due à une syphilis primaire, la séro-activité ne se manifeste que 2 à 3 semaines plus tard.

FIGURE 19. ALGORITHME DE L'ULCERATION GENITALE [48]



Traitement de la syphilis et du chancre mou	Traitement de l'herpès génital
Benzathine Pénicilline (2) 2,4 UI, IM, dose unique PLUS Ciprofloxacine (3) 500 mg VO, dose unique	<u>6 récurrences par an</u> : Application de polyvidone iodée >=6 récurrences par an : Aciclovir 200 mg VO, 5 fois par jour, 7 jours/mois, pendant 6 mois à un an. OU Aciclovir 400 mg VO, 2 fois par jour, en continu pendant 6 mois à un an.

(1) Patient n'ayant pas été traité contre la syphilis récemment. (2) Allergie à la Pénicilline : Erythromycine 500 mg, 4 fois par jour pendant 15 jours. (3) Contre indiqué au cours de la grossesse et de l'allaitement. A remplacer par Erythromycine 500 mg, 4 fois par jour pendant 7 jours.

VI. Ce que nous devons savoir en matière d'IST [48] :

- Procéder à un entretien et un examen clinique complet.
- Conduire la consultation tête-à-tête et assurer la confidentialité.
- Etre à l'écoute du patient et prendre soin de poser des questions avec tact et respect.
- Utiliser un vocabulaire que les patients sont susceptibles de comprendre et d'accepter.
- Traiter toutes les maladies qui peuvent causer un syndrome donné. Une IST peut en cacher une autre.
- Essayer toujours d'examiner et de traiter le (ou les) partenaire (s) sexuel (s).
- Adapter la thérapeutique en cas de grossesse ou d'allergie.
- Adresser le patient au spécialiste ou demander conseil en cas de besoin.
- Déclarer tous les cas d'IST.
- Promouvoir le conseil en matière des IST et le dépistage de l'infection à VIH.

# ETUDE DE CAS

## I. Objectif de l'étude :

Le but de ce travail est d'identifier le profil épidémio-clinique, thérapeutique et évolutif des infections sexuellement transmissibles les plus fréquentes et en particulier : les condylomes, la syphilis, les urétrites et le VIH, pour mieux adapter les moyens de prévention et de prise en charge.

## II. Matériels et méthodes :

- A. Notre établissement : est le service de dermatologie-vénérologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.
- B. Type d'étude : il s'agit d'une étude rétrospective descriptive des patients consultant en dermatologie pour une IST (condylomes, syphilis, urétrite et/ou infection à VIH), durant une période de 6 ans : 1<sup>er</sup> Janvier 2009-31 Décembre 2014.
- C. Modalités du recueil des données : les données ont été recueillies sur une fiche préétablie à partir des dossiers médicaux. Pour chaque patient, les informations suivantes ont été relevées :
- Le profil épidémiologique : l'âge, le sexe, l'origine, la fonction, l'état matrimonial...
  - Le profil clinique : antécédents médicaux, circonstances de découverte, mode de transmission, symptômes cliniques, traitements antérieurs.
  - Profil biologique : sérologie VIH, TPHA/VDRL quantitatifs, prélèvement urétral, ECBU, sérologies virales d'hépatite...

- Le traitement.
- L'évolution.

Les données recueillies ont été saisies et traitées respectivement sur Word et Excel.

## Fiche d'exploitation

### Identité :

Nom et prénom : .....	N° de Dossier : .....
Age : .....	Date d'hospitalisation : .....
Sexe : .....	Tel : .....
Origine : .....	Adresse: .....
Ville de résidence : .....	Milieu : Urbain <input type="checkbox"/> Rural <input type="checkbox"/>
Statut matrimonial : .....	Durée d'hospitalisation : .....
Profession : .....	

### ATCD :

Age du 1 <sup>er</sup> rapport sexuel : .....	
Partenaires sexuels multiple :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
IST antérieurs (chancre, condylome, herpès, urétrite) :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Si oui	
Laquelle : .....	
Traitement :	Médical <input type="checkbox"/> Automédication <input type="checkbox"/>
Toxicomanie IV :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Agression :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Vaccination contre l'HPV :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Entourage porteur d'HPV :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Séjour à l'étranger :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>

### Circonstance :

Dépistage systématique <input type="checkbox"/>	Suivie de grossesse <input type="checkbox"/>
Partenaire avec IST <input type="checkbox"/>	Manifestations cliniques <input type="checkbox"/>
Autre <input type="checkbox"/> .....	

### Clinique :

#### Signes fonctionnels :

Ecoulement urétral <input type="checkbox"/>	Leucorrhées <input type="checkbox"/>	Ulcération génitale/orale <input type="checkbox"/>
ADP inguinale purulente <input type="checkbox"/>	Orchiépididymite <input type="checkbox"/>	Syndrome inflammatoire pelvien <input type="checkbox"/>
Excroissance ano-périnéale <input type="checkbox"/>		
Autres (fièvre, asthénie/amaigrissement inexpliqué, dysurie, dyspareunie...) : .....		
.....		

#### Examen clinique :

Signes ano-périnéaux <input type="checkbox"/>	.....		
Signes extra-génitaux :	Cutanée	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Articulaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Neurologique	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Oculaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Autre <input type="checkbox"/> .....			

Signe chez le partenaire (brûlures mictionnelles, écoulement urétral, ulcération du gland...) :	
Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>

**Paraclinique :**  
 TPHA/VDRL .....  
 Sérologie VIH .....  
 Ag Hbs .....  
 Ecouvillonnage urétral/ ulcération génitale .....  
 Autre (PL, ECBU, PCR...) .....

**Diagnostic retenu :**  
 .....

**Traitement :**  
 Antiviraux .....  
 ATB .....  
 Cryothérapie .....  
 Laser .....  
 Autre .....

**Evolution :**  
 Favorable :                      Oui                       Non   
 Complication :                      Oui                       Non   
 Si Oui laquelle :.....

### III. Résultats et discussions :

Entre Janvier 2009 et Décembre 2014, le diagnostic d'une IST (syphilis, condylomes, urétrite et/ou VIH) a été retenu chez 119 patients : 60 cas de condylomes (50 %), 19 cas de syphilis (16 %), 18 cas d'urétrite (15 %) et 22 cas d'infection à VIH (19 %).

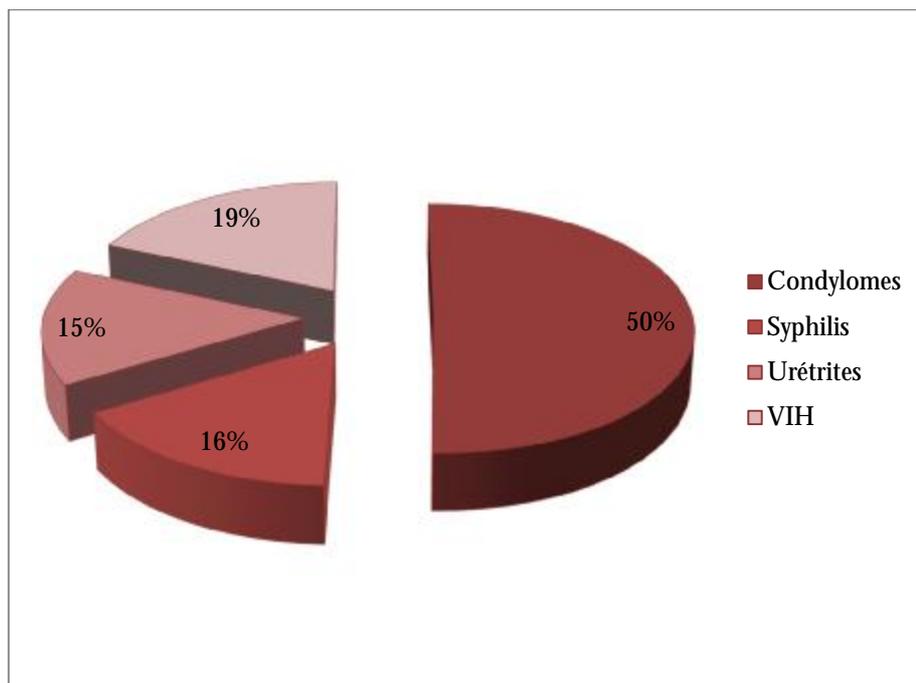


Figure 20. Pourcentage de chaque pathologie pour un total de cas de 119.

Le plus grand nombre de cas (condylomes, syphilis, urétrites et VIH/SIDA) a été observé durant l'année 2009.

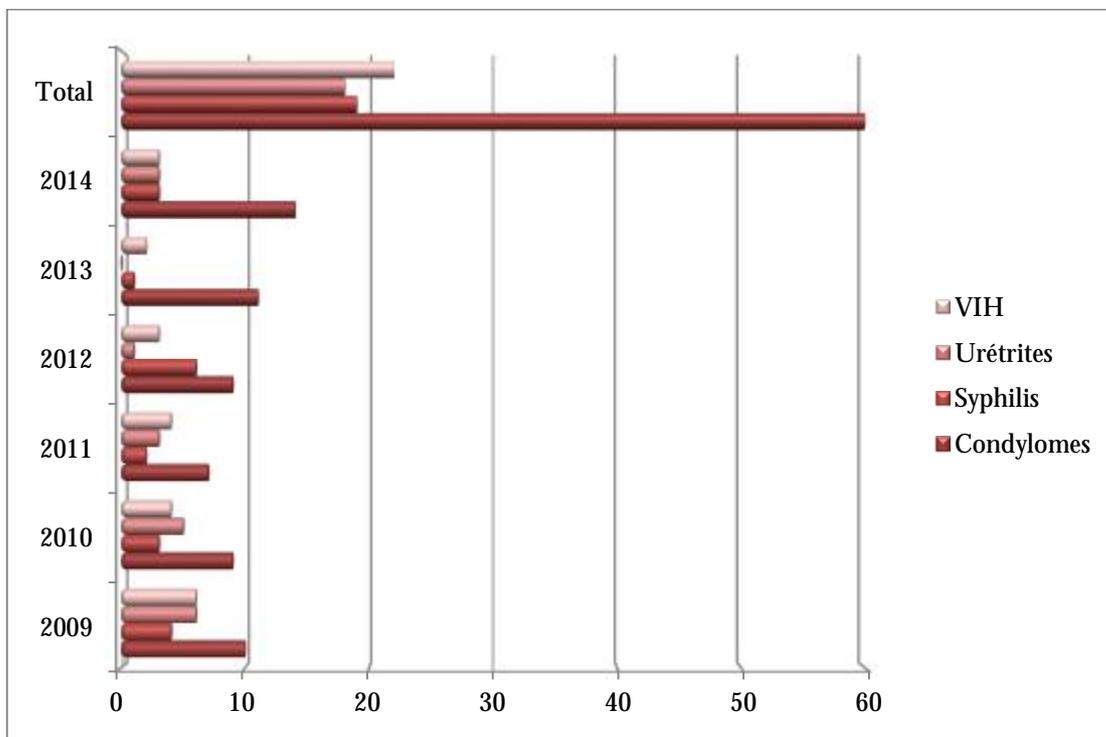


Figure 21. Evolution du nombre de cas d'IST par année d'étude (2009-2014).

A. Condylomes ano-génitaux (60 cas) :1. Résultats :1.1. Répartition de l'échantillon selon l'âge (Tableau 3) :

Tranche d'âge (Ans)	Patients	
	<i>Nombre</i>	<i>%</i>
< 20 ans	3	5 %
20-30	32	53,33 %
31-40	19	31,66 %
41-50	6	10%
51-60	0	0%
> 60	0	0%
Total	60	100%

53,33 % des patients présentant des condylomes étaient âgés de 20-30 ans, 31,66 % entre 31 et 40 ans. L'âge moyen était de 29 ans (de 6 à 50 ans).

1.2. Répartition de l'échantillon selon le sexe (Tableau 4) :

Nombre total de cas	Sexe féminin		Sexe masculin	
	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence (%)</i>	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence (%)</i>
60	5	8,33 %	55	91,66 %

91,66 % de nos patients étaient de sexe masculin et 8,33 % étaient de sexe féminin dont 3 cas enfants (soit un sex-ratio F/H de 0,09).

1.3. Répartition selon le statut matrimonial (Tableau 5) :

Etat matrimonial	Nombre	Fréquence %
Marié	37	64,91 %
Célibataire	20	35,08 %
Total	57*	100 %

37 patients (64,91 %) ont été mariés contre 35,08 % célibataires.

\* La variable statut matrimonial n'étaient pas applicable à 3 de nos patients, enfants de 6-7 ans.

1.4. Répartition selon le nombre de partenaire (Tableau 6) :

Nombre de partenaires sexuels	Nombre	Fréquence %
01 partenaire	16	28,07 %
2 ou plusieurs partenaires	41	71,92 %
Total	57*	100 %

71,92 % des patients avaient au moins deux partenaires sexuels.

\*La variable nombre de partenaires sexuels n'étaient pas applicable à 3 de nos patients, enfants de 6-7 ans (sans antécédents d'abus sexuel).

∅ Tous nos patients étaient hétérosexuels (57 cas).

1.5. Répartition selon l'utilisation de préservatif (Tableau 7) :

Utilisation de préservatif	Nombre	Fréquence %
Jamais	42	73,68 %
Parfois	11	19,29 %
Toujours	4	7,01 %
Total	57*	100 %

73,68 % de nos patients atteints de la maladie n'ont jamais porté de préservatif, 19,29 % l'ont porté de façon irrégulière.

\*La variable utilisation de préservatif n'était pas applicable à 3 patients.

1.6. Répartition selon les antécédents (Tableau 8) :

Concernant les 60 cas de condylomes, 11 (18,33 %) patients avaient des antécédents d'IST.

Patients	Antécédents
5 patients	Un épisode d'urétrite
4 patients	Un épisode d'urétrite + végétations vénériennes
1 patient	Un épisode d'urétrite + une gale
1 patient	Un herpès génital

1.7. Le motif de consultation :

Devant :

- Une gêne physique et psychologique générée par la présence de corps étranger au niveau génital;
- Un mariage;

- Une peur d'avoir des lésions malignes;
- Une peur d'un retentissement sur la sexualité;
- Une prise de conscience.

### 1.8. La durée d'évolution des condylomes avant la consultation :

Variait entre 20 jours et 5 ans.

### 1.9. Répartition selon le type et le siège des condylomes :

- Chez le sexe masculin (Tableau 9) :

Type/siège		Patients (hommes)	
		Nombre	%
Génital	Verge	13	23,63 %
	Scrotal+périnéal	11	20 %
Péri-anal		5	9,09 %
Péri-anal+génital		14	25,45 %
Inguino-scrotal		7	12,72 %
Tumeur de Buschke Lowenstein		5	9,09 %
Total		55	100 %

43,63 % de la population masculine avaient des lésions génitales isolées : 23,63 % localisées à la verge et 20 % scrotales et périnéales. La localisation péri-anale et génitale représentait 25,45 %, suivie par la localisation inguino-scrotale (12,72 %), puis la localisation anale isolée (9,09 %). Les Tumeurs de Buschke Lowenstein représentaient 9,09 %.

- Chez le sexe féminin (Tableau 10) :

Type/siège	Patients (sexe féminin)	
	Nombre	%
Atteinte vulvaire isolée	2	40 %
Condylomes génitaux et péri-anaux	0	0 %
Condylomes péri-anaux*	3	60 %
Tumeur de Buschke Lowenstein	0	0 %
Total	5	100 %

\*3 cas étaient des enfants de sexe féminin sans notion d'abus sexuel.

- ∅ La localisation multiple était observée chez 32 cas de sexe masculin (soit 58,18 %).
- ∅ 100 % des malades ont consulté au stade de lésions multiples (plus de 5 lésions).
- ∅ Tous les patients avec lésions multiples ou de grande taille ont été hospitalisés.

#### 1.10. Association avec les autres IST :

Nos patients n'ont pas présenté d'autres IST que les condylomes.

#### 1.11. Bilans demandés :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan d'IST (TPHA/VDRL quantitatifs, sérologie VIH 1+2, AgHbs. Les résultats ont été sans particularité.

1.12. Répartition de l'échantillon selon le type de traitement (Tableau 11) :

Type de traitement	Nombre	Fréquence %
Electrocoagulation	39	65 %
Azote liquide	6	10 %
Podophyllotoxine	10	16,66 %
Chirurgie	5	8,33 %

39 patients ont été traités par électrocoagulation, 10 patients par la podophyllotoxine (WARTEC) en crème et chez 6 patients, la destruction a été faite par l'azote liquide.

Pour les 5 cas de condylomes géants de buschke lowenstein (BL), un traitement chirurgical a été préconisé sous anesthésie générale.

1.13. Répartition de l'échantillon en fonction de l'évolution après le traitement (Tableau 12) :

Evolution après le traitement	Nombre	Fréquence %
Récidive	21	35 %
Total	60	100 %

35 % de taux de récurrence après traitement (toute méthode confondue).

1.14. Tableau récapitulatif des différentes méthodes thérapeutiques et des taux de récurrence pour chaque méthode (Tableau 13) :

Technique	Récurrence	
	Nombre	%
Electrocoagulation	16	41,02 %
Azote liquide	2	33,33 %
Podophyllotoxine	3	30 %

Une récurrence a été observée chez 21 patients (35 %), 3 patients traités par podophyllotoxine, 16 patients traités par électrocoagulation et 2 patients traités par l'azote liquide. Ces patients ont bénéficié d'une autre séance d'électrocoagulation.

Bonne évolution pour les patients ayant une TBL et traités chirurgicalement.

#### 1.15. Prise en charge des partenaires :

Pour les hommes, un avis gynécologique a été systématiquement demandé pour leurs partenaires avec examen colposcopique plus ou moins frottis cervico-vaginal.

Pour les femmes, leurs partenaires fixes ont été communiqués quand c'est possible pour examen dermatologique.

## 2. Discussion :

### 2.1. Épidémiologie :

L'infection à HPV (Human papilloma virus) -agent responsable des condylomes- constitue l'une des infections sexuellement transmissibles les plus courantes. Au Canada, seule le Manitoba et la Colombie-Britannique disposent actuellement de données populationnelles sur l'incidence et la prévalence des

condylomes. Au Manitoba, on estime en moyenne qu'il y'a eu près de 1 250 cas de condylomes diagnostiqués annuellement entre 1985 et 2004 [73]. En France, la première étude évaluant l'incidence des premiers épisodes de condylomes remonte à 2011, 20 261 nouveaux cas par an chez les femmes âgées de 15 à 26 ans et 23 027 nouveaux cas par an chez les hommes âgés de 20 à 30 ans [74].

Au Maroc, 1 764 cas de condylomes ont été notifiés durant l'année 2013, dont 635 hommes et 1 129 femmes. Sur le plan géographique, le grand nombre des cas a été notifié à la région Rabat-Salé-Zemmour-Zaer (21 %), Grand Casablanca (17 %), Dokkala-Abda (16 %). La région de Meknès-Tafilalet a vu la notification de 59 cas (3 %), 15 hommes et 44 femmes. Durant l'année 2014, 1 930 cas de condylomes ont été notifiés, dont 649 hommes et 1 281 femmes [75].

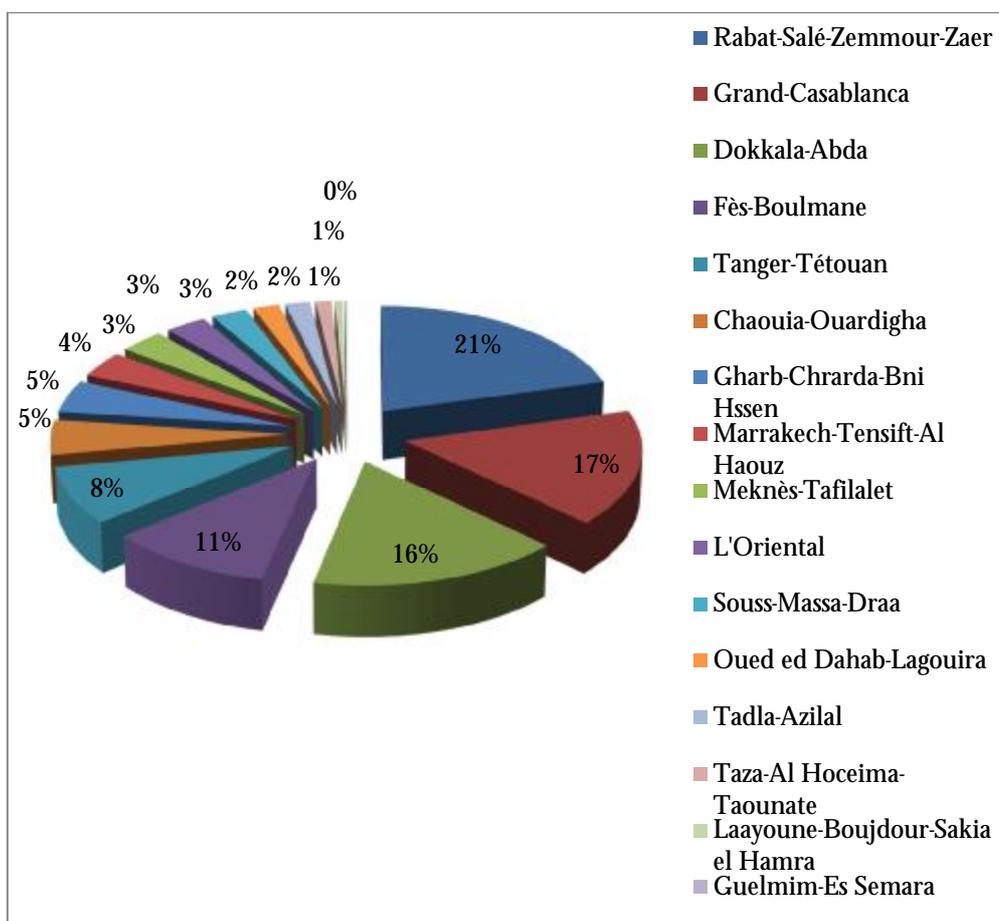


Figure 22. Répartition des cas de condylomes par région (année 2013) [75].

### 2.1.1. Age :

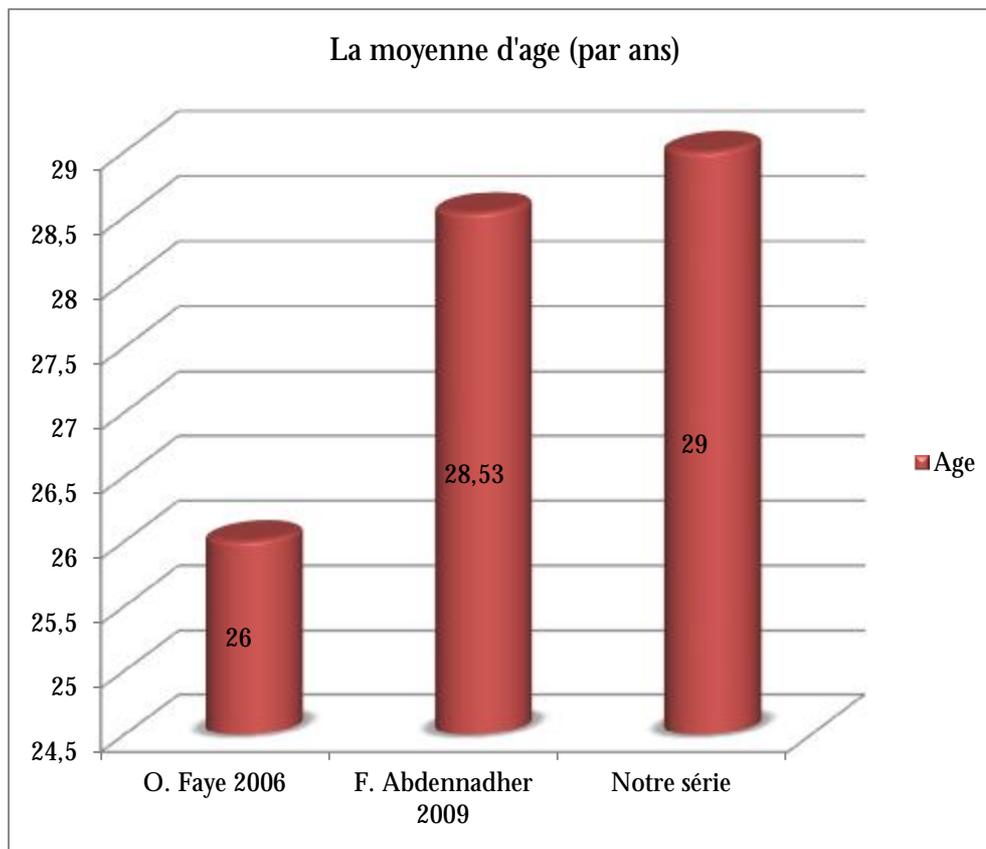


Figure 23. Répartition des cas de Condylomes selon l'âge.

Concernant les 60 cas de condylomes de notre échantillon, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 20-30 ans soit 53,33 %. La tranche d'âge 31-40 ans a également représenté 31,66 %. L'âge moyen était de 29 ans, rejoignant ainsi les données de l'étude tunisienne F. abdennadher [76] et celle de O. Faye à Mali [77]. Ces tranches d'âge représentent les groupes sexuellement actifs, les condylomes ano-génitaux apparaissent donc comme une affection du sujet jeune bien qu'elle puisse être retrouvée à tous les âges (6 à 50 ans chez nos patients).

Chez l'enfant, différentes synthèses parlent de la recrudescence de cette pathologie depuis les années 80 [78]. Bien que l'abus sexuel doit être pris en compte dans tous les cas pédiatriques de condylomes, en particulier chez les

enfants plus de 2-3 ans, l'HPV peut être transmis par d'autres moyens [79]. Une étude épidémiologique de 124 enfants présentant des condylomes, a conclu que de nombreux enfants de plus de 2 ans ont acquis l'HPV de contact non sexuel. La valeur prédictive positive de la présence de condylomes en cas d'abus sexuel était de 37 % pour les enfants âgés de 2-12 ans, et augmente avec l'âge [80].



Figure 24. Condylomes péri-anaux chez l'enfant (Patiente du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès).

2.1.2. Sexe :

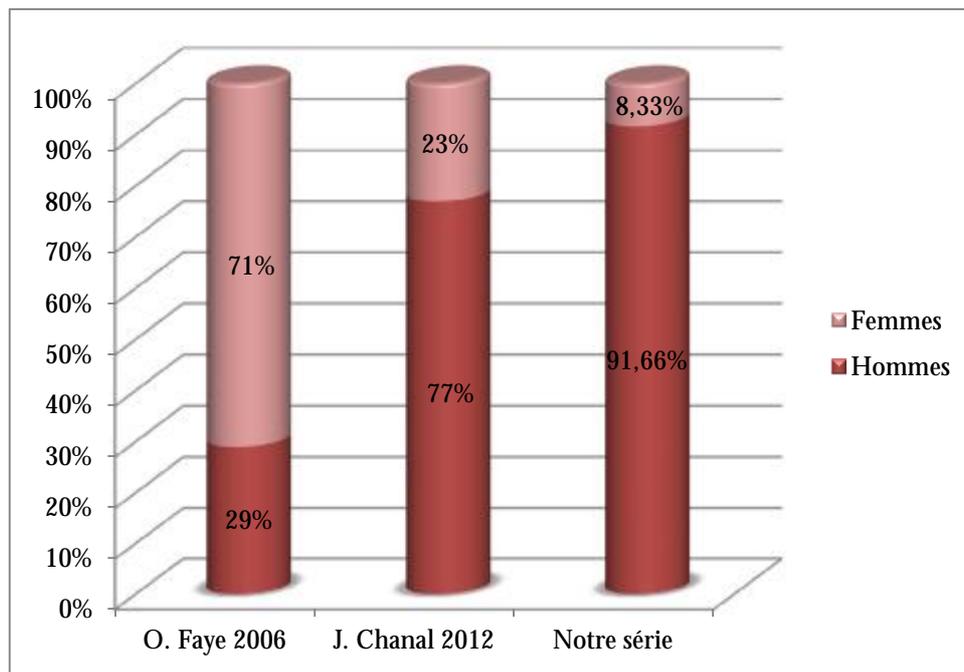


Figure 25. Répartition des cas de condylomes selon le sexe.

L'étude O. Faye montre une prédominance féminine, expliquée par le haut risque de pratique sexuelle par les femmes. Alors que, dans l'étude française J. Chanal [81], la prédominance masculine serait due à l'effet du vaccin anti HPV chez les femmes. La prédominance masculine dans notre échantillon peut être expliquée par la particularité du milieu militaire, inhérente à la forte prépondérance masculine de ce dernier (biais de recrutement).

2.1.3. Partenaire (s) sexuel (s) (Tableau 14) :

Nombre de partenaires sexuels	Fréquence (%)		
	F. Abdennadher	F. Aubin	Notre série
01 partenaire	30 %	<50 %	28,07 %
2 ou plusieurs partenaires	70 %	>50 %	71,92 %

71,92 % de nos patients avaient des partenaires multiples, rejoignant ainsi les études F. Abdennader et F. Aubin [74].

#### 2.1.4. Habitude toxique :

Plusieurs auteurs ont démontré l'existence d'une association positive entre le tabac et l'infection à HPV. Ainsi, les facteurs de risque des patients atteints de VV ont été étudiés dans une étude tunisienne de Z. Ben Said [82] : 70 % des patients atteints de VV étaient fumeurs. Aucune étude n'a établi l'influence de l'alcool, de la drogue et des voyages sur l'apparition et la prolifération des VV. Cette variable « habitude toxique » n'a pas été précisée et étudié dans notre série par manque de données.

#### 2.2. Présentations cliniques :

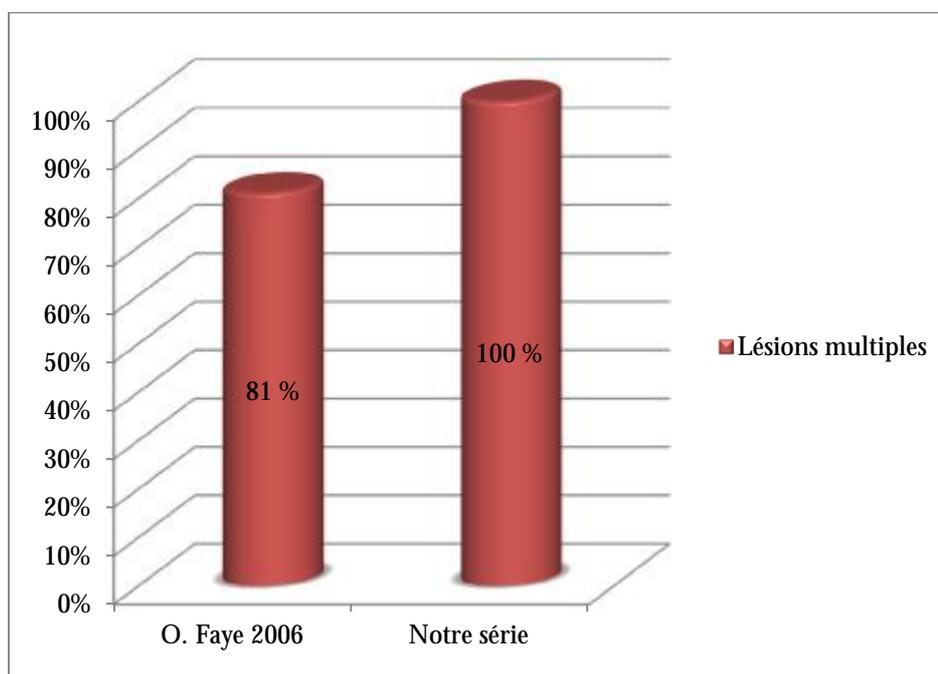


Figure 26. Lésions condylomateuses multiple.

100 % de nos patients ont consulté au stade de lésions condylomateuses multiples, 81 % dans la série O. Faye.



Figure 27. Lésions condylomateuses multiples (Patient du service de dermatologie de l’Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès).

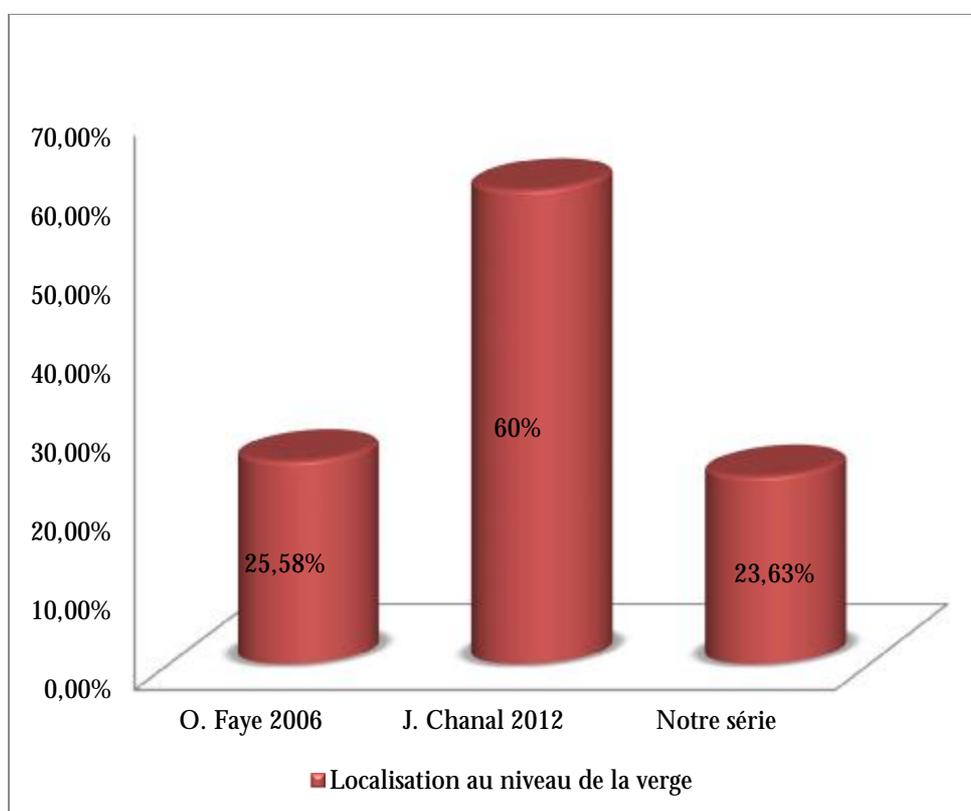


Figure 28. Localisation au niveau de la verge des condylomes.

Dans notre série, chez le sexe masculin, la localisation génitale isolée a été présente dans 43,63 % des cas, dont 23,63 % localisation au niveau de la verge. Dans les séries O. Faye et J. Chanal, la localisation isolée au niveau de la verge était la localisation la plus fréquente chez les hommes, respectivement de 25,58 % et 60 %. Dans la littérature, les zones de prédilection des condylomes sont le pénis, le périnée et la zone péri-anale [22]. Cette dernière, est plus fréquente chez les homosexuels, est possible chez les hétérosexuels, comme elle pourrait être liée à une contamination à distance d'une lésion située à proximité [83]; dans notre série, tous nos patients étaient hétérosexuels, et la localisation péri-anale isolée a présenté 9,09 %, la localisation péri-anale associée à une localisation génitale a présenté 25,45 %. Egalement dans la littérature, La localisation scrotale est aussi fréquente [22]; dans notre série, 20 % de localisation scrotale+périnéale et 12,72 % de localisation inguino-scrotale. Concernant la TBL, c'est une entité nosologique rare qui touche 0,1 % de la population [84]; dans notre série, cinq cas de TBL qui ont été hospitalisés dans notre service sur une période de 6 ans.



Figure 29. Tumeur de Buschke Lowenstein (Patient du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès).

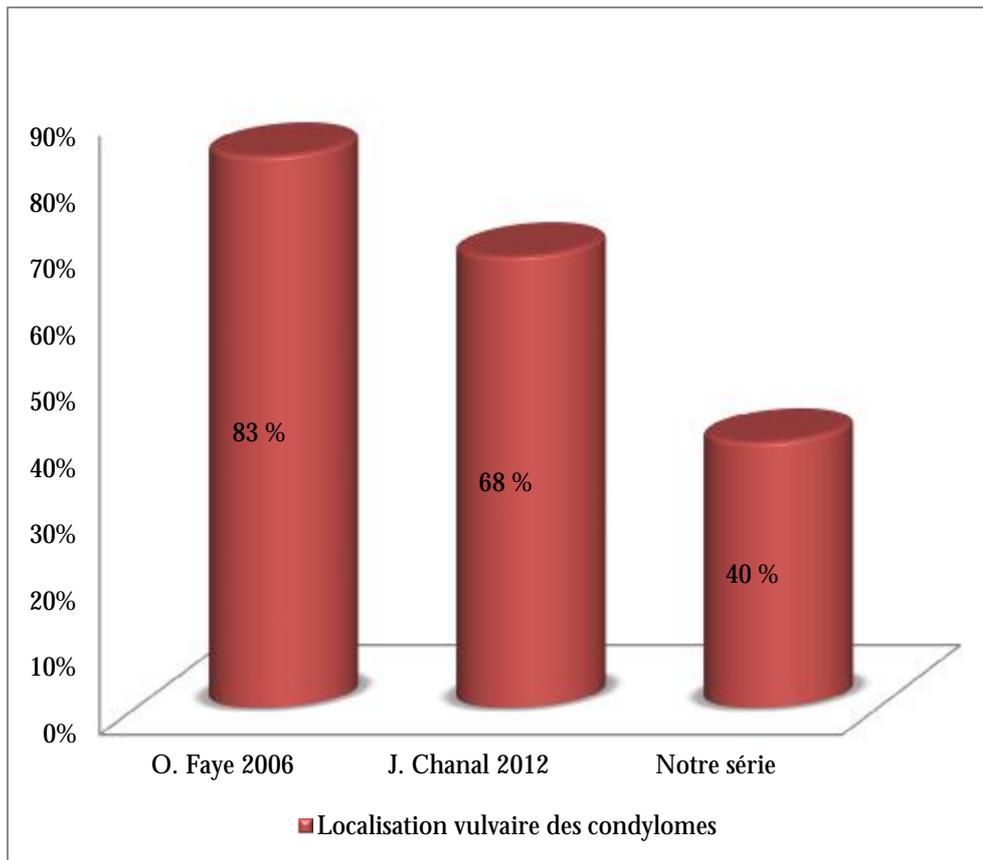


Figure 30. Localisation vulvaire des condylomes.

68 % et 83 % de localisations vulvaires des lésions ont été rapporté respectivement dans les séries J. Chanal et O. Faye. Dans notre série, concernant les 5 cas du sexe féminin, deux femmes ont présentés des lésions vulvaires isolées soit 40 %, et 3 enfants de 6-7 ans qui n'ont pas d'antécédents d'abus sexuel ont présenté des lésions péri-anales isolées. Ces derniers cas nous amènent à réfléchir à d'autres modes de contamination : linge de toilette, utilisation des sous vêtements contaminés ou bien une transmission manu-portée, soit par auto ou hétéro-inoculation à partir de verrues cutanées. Nous rapportons le cas d'un nourrisson de sexe féminin, âgé de 20 mois, sans antécédents pathologiques. La patiente présentait des lésions papuleuses péri-anales, érythémateuses et confluentes en nappes, sans signes associés. L'examen des mains de la mère a objectivé la

présence de verrues vulgaires. Le diagnostic de condylomes anaux de transmission non sexuelle a été retenu [85].

### 2.3. Options thérapeutiques :

La plupart de nos patients ont été traités par électrocoagulation (65 %), 6 patients ont été traités par azote liquide soit 10 %. Le taux de récurrence est de 41,02 % avec l'électrocoagulation et 33,33 % avec l'azote liquide. Dans la littérature, le taux de récurrence à l'électrocoagulation dans les 12 mois est de 30 % (le taux de guérison est de 95 %), celui de l'azote liquide est de 40 % (taux de guérisons de 75 %) [86].

10 de nos patients soit 16,66 % ont été traités par podophyllotoxine et nous avons eu une récurrence dans 3 cas soit 30 %. Les études menées contre placebo montrent un taux de rechutes variable, allant de 13 à 100 % (des taux de rémissions complètes allant de 37 à 91 %) [86].

Nous avons enregistré 35 % de cas de récurrence, toutes méthodes confondues. Les infections à HPV sont caractérisées par une évolution en dents de scie, avec des épisodes de guérison, récurrence et persistance, d'où l'observance du malade et la bonne collaboration médecin malade. Cette évolution pourrait s'expliquer également par le fait que la période d'incubation peut durer plusieurs mois et qu'il peut y avoir des lésions infra cliniques qui évolueront vers une forme cliniquement visible. La prise en charge du partenaire sexuel est indispensable pour éviter la recontamination.

### 3. Conclusion :

Situées au carrefour de nombreuses disciplines (virologie, épidémiologie, dermatologie, cancérologie...) où elles suscitent depuis longtemps un nombre important de travaux, les infections génitales à HPV intéressent quotidiennement les médecins, souvent confrontés à cette pathologie. L'incidence des condylomes est en augmentation au Maroc, touchant avec prédilection les sujets jeunes (20-30 ans dans notre étude). Le portage asymptomatique et la transmission sexuelle en font l'IST la plus fréquente aujourd'hui.

Malgré les nombreux traitements qui sont à la disposition des prescripteurs, la prise en charge des condylomes reste délicate. La plus part des ces méthodes sont contraignantes et/ou douloureuses et le taux de récurrence reste relativement élevé (35 % dans notre étude, toutes méthodes confondues).

La prévention de cette affection passe par les mesures préventives générales applicables à toutes les infections sexuellement transmissibles.

B. Syphilis (19 cas) :1. Résultats :1.1. Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge (Tableau 15) :

Tranches d'âge (Ans)	Patients	
	<i>Nombre</i>	<i>%</i>
< 20 ans	0	0 %
20-30	3	15,78 %
31-40	9	47,36 %
41-50	5	26,31 %
51-60	1	5,26 %
> 60	1	5,26 %
Total	19	100 %

47,36 % de nos patients atteints de syphilis étaient âgés de 31 à 40 ans avec des extrêmes allant de 27 à 76 ans. L'âge moyen était de 40 ans.

1.2. Répartition de l'échantillon selon le sexe (Tableau 16) :

Nombre total de cas	Sexe féminin		Sexe masculin	
	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence (%)</i>	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence (%)</i>
19	5	26,31 %	14	73,68 %

73,68 % de nos patients étaient de sexe masculin avec un Sex-ratio H/F de 2,80.

1.3. Répartition selon le statut matrimonial (Tableau 17) :

Etat matrimonial	Nombre	Fréquence %
Marié	13	68,42 %
Célibataire	6	31,57 %
Total	19	100 %

13 patients (68,42 %) était mariés (11 cas (84,61 %) étaient de sexe masculin) contre 31,57 % célibataires.

1.4. Répartition selon le nombre de partenaires sexuels (Tableau 18):

Nombre de partenaires sexuels	Nombre	Fréquence %
01 partenaire	7	36,84 %
2 ou plusieurs partenaires	12	63,15 %

63,15 % de nos patients avaient au moins deux partenaires.

∅ Tous nos patients étaient hétérosexuels.

1.5. Répartition selon l'utilisation de préservatif (Tableau 19) :

Rapports protégés	Nombre	Fréquence %
Jamais	10	52,63 %
Parfois	7	36,84 %
Toujours	2	10,52 %

52,63 % de nos patients n'ont jamais porté de protection, 36,84 % l'ont porté de façon irrégulière.

1.6. Répartition selon les antécédents (Tableau 20) :

Concernant les 19 cas de syphilis, 6 (31,57 %) patients avaient des antécédents d'IST.

Patients	Antécédents
2 patients	Un épisode d'urétrite + chancre
2 patients	Chancre
1 patient	Végétations vénériennes
1 patient	Condylomes

La notion d'automédication (pénicilline) a été retrouvée chez un seul patient.

1.7. Répartition selon le stade de la syphilis (Tableau 21) :

Stade	Nombre	Fréquence %
Syphilis secondaire	5	26,31 %
Syphilis latente	11	57,89 %
Neurosyphilis	3	15,78 %
Total	19	100 %

57,89 % de stade latent de syphilis.

1.8. Clinique des cas de syphilis secondaire (Tableau 22) :

Patients	Clinique
1 patient	-Eruption cutanéomuqueuse faite des lésions papulo-squameuses avec pour certaines des collerettes de Bielt sur le dos, les cuisses et le fourreau de la verge, associée à des adénopathies.
3 patients	-Syphilides palmo-plantaires typiques de la syphilis secondaire avec des adénopathies.
1 patient	Eruption maculeuse éruptive sur le thorax non prurigineuse, quelques syphilides palmo-plantaire et des plaques fauchées sur la langue.

### 1.9. Données biologiques :

#### *Ø Dans le sang :*

Le test VDRL était négatif dans 5 cas (26,31 %), et positif dans 14 cas (73,68 %) avec des titres qui variaient entre 1/2 et 1/64. Treize cas (92,85 %) avaient un titrage > 1/2.

Le test TPHA était positif chez tous les malades, avec des titres variant entre 1/16 et 1/5120. Dix-huit cas (soit 94,73 %) avaient un titrage > 1/16.

#### *Ø Dans le liquide céphalorachidien (LCR) des 3 cas de neurosyphilis :*

Le test VDRL dans le LCR était positif dans 2 cas (66,66 %) avec des titres à 1/2.

Le test TPHA était positif chez les 3 cas (100 %), avec des titres variaient entre 1/160 et 1/1280.

La cytorachie variait entre 10 et 400 éléments/mm<sup>3</sup> avec une moyenne de 145,33 éléments/mm<sup>3</sup>.

La protéinorachie variait entre 0,48 et 0,77 g/l avec une moyenne de 0,62 g/l.

### 1.10. Bilans effectués :

Nos patients ont bénéficié d'un bilan d'IST comprenant une sérologie VIH, recherche d'antigène Hbs, les résultats étaient sans particularité.

Des sérologies (TPHA/VDRL) chez les partenaires fixes ont été demandées, revenues sans particularité.

1.11. Traitement (Tableau 23) :

Nos patients ont été traités selon le stade de leur maladie.

Stade de la syphilis au moment du diagnostic	Traitement administré
Syphilis précoce	2,4 MU d'Extencilline en dose unique.
Syphilis tardive	2,4 MU d'Extencilline en IM par semaine pendant 3 semaines.
Neurosyphilis	20 MU de Peni G en IV par jour pendant 2 semaines.

1.12. Evolution :

L'évolution a été favorable dans 15 cas (78,94 %), et n'a pas été mentionnée dans les dossiers de 4 cas de syphilis latente.

2. Discussion :2.1. Épidémiologie :

En lien avec la rupture du « safe-sex », une résurgence de la syphilis était observée ces dernières années en *Europe* et en *Amérique du nord*. Prenant à titre d'exemple la *France* et le *Québec*; dans la première, la recrudescence de la syphilis est observée depuis 2000. Entre 2000 et 2010, 4 684 cas de syphilis ont été rapportés par le réseau Résist des cliniciens. La coinfection avec le VIH concernait 35 % des cas rapportés en 2010 [87]. Au *Québec*, Le nombre annuel de déclaration de *syphilis* a atteint un plancher de 3 cas en 1998. Cependant, depuis 2000, une tendance à la hausse s'est dessinée. En 2013, un total de 635 cas de syphilis a été déclaré [88].

En *Afrique*, la syphilis est encore très répandue, des tests sérologiques de la syphilis réalisés sur un échantillon de population dans une étude sanitaire et démographique effectuée à Madagascar en 2004-2005 ont montré que 3,8 % de la population âgée de 15 à 49 ans était séropositive, avec une prévalence équivalente chez les hommes et chez les femmes [89].

Au niveau national, la prévalence sérologique de la syphilis, chez un échantillon de 1127 femmes et de 147 professionnels du sexe, consultant pour des pertes vaginales ou des douleurs du bas ventre en 2007, était respectivement de 2,4 % et 13,8 % (tableau. 24). Par ailleurs une autre étude sur la prévalence sérologique de la syphilis a été menée chez les femmes consultant en Santé Materno-Infantile – Planification Familiale en 2011 a montré un taux de prévalence à 2.2 % (tableau. 24).

Tableau 24. Prévalence de la syphilis chez les femmes au Maroc [90].

Étude de prévalence de la syphilis	Femmes (PV ou DBV) (2007)	Professionnel du sexe(PV ou DBV) (2007)	femmes consultant en SMI-PF (2011)
Echantillon	1 127	147	797
Syphilis sérologique	2.4 %	13.8 %	2.2 %
PV: perte vaginale. SMI : santé materno-infantile DBV: douleur du bas ventre. PF : planification familiale			

Les études disponibles sont des enquêtes de séroprévalence conduites dans des populations particulières (femme enceinte, utilisateurs de drogues injectables et détenus) ou à risque (les hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes (HSH) et les professionnels du sexe) (tableau. 25).

Tableau 25. Prévalence de la syphilis sérologique (surveillance sentinelle) [90].

Population	2009	2010
Femmes enceintes	1,09 %	---
Professionnels du sexe	---	9,41 %
Hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH)	---	16,84 %
Détenus	---	4,66 %
Utilisateurs des drogues injectables	---	6,98 %

D'autre part, le nombre de cas déclarés d'ulcérations génitales, y compris la syphilis en 2013 reste important, 13 809 cas, dont 5 180 hommes et 8 629 femmes. Le plus grand nombre de cas était notifié dans la région de Marrakech-Tensift-Al Haouz suivie par la région de Fès-Boulemane puis la région de Meknès-Tafilalet par un nombre de cas de 1537 [75].

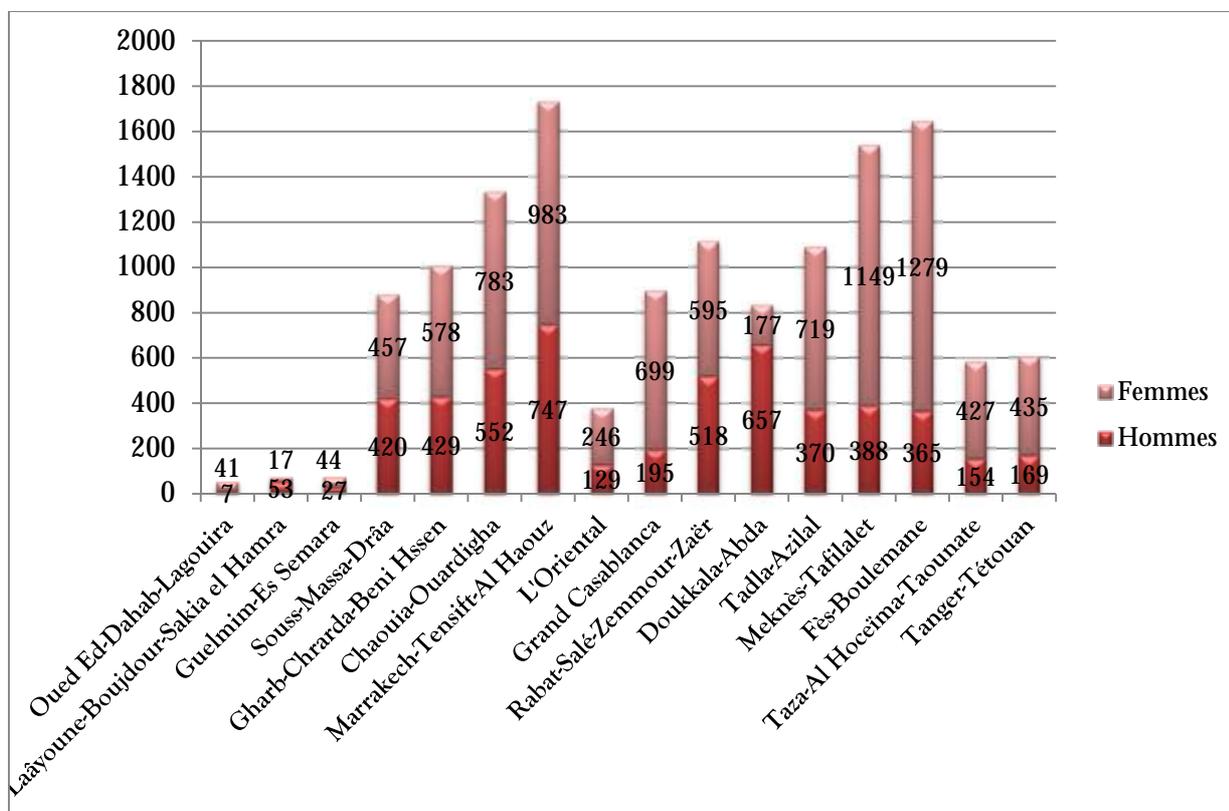


Figure 31. Nombre de cas d'ulcérations génitales y compris la syphilis par région (2013) [75].

2.1.1. Age (Tableau 26) :

Auteur	Age médian (ans)
Amelot (2002-2011)	36
Lefebvre (2000-2010)	43
Durox (1 <sup>er</sup> Juillet 2007-31 Janvier 2008)	40,1
Gallouj (2011)	40,5
Notre série	<b>40</b>

La tranche d'âge la plus représentée dans notre échantillon était celle entre 31 et 40 ans, l'âge médian était 40 ans, ce qui rejoint les séries françaises Amelot [91], Lefebvre [92] et Durox [93] ainsi que la série marocaine (de Fès) Gallouj [94].

2.1.2. Sexe (Tableau 27) :

Auteur	Sexe masculin (%)	Sexe féminin (%)	Sex-ratio H/F
Berrada (2007)	21,42 %	78,57 %	0,27
Gallouj (2011)	---	---	0,89
Amelot (2002-2011)	96 %	---	---
Lefebvre (2000-2010)	97 %	---	---
Notre série (2009-2014)	<b>73,68 %</b>	26,31 %	<b>2,80</b>

Une prédominance féminine a été constatée dans les séries marocaines (Berrada et Gallouj), alors que, dans la présente étude, le nombre de cas des hommes malades est nettement supérieur à celui des femmes à raison de 26,31 %

pour les femmes et 73,68 % pour les hommes, ce qui peut être expliqué par le type d'étude et le biais de recrutement.

Or, les enquêtes épidémiologiques effectuées dans la province du Québec en 2013 [88] ainsi que dans les séries françaises (Lefebvre et Amelot), les hommes sont plus touchés par la maladie que les femmes. Chose qui serait due à la toxicomanie et l'émergence de l'homosexualité.

## 2.2. Stades de la maladie (Tableau 28) :

Auteur Stade	Syphilis primaire	Syphilis secondaire	Syphilis latente	Syphilis tertiaire	Neurosyphilis
Amelot (2002-2011)	22 %	49 %	28 %	---	---
Lefebvre (2000-2010)	---	33 %	11 %	3 %	50 %
Durox (1 <sup>er</sup> Juillet 2007 31 Janvier 2008)	15,38 %	57,69 %	26,92 %	---	---
Gallouj (2011)	8,77 %	5,26 %	70,2 %	---	1,75 %
Notre série	---	26,31 %	57,89 %	---	15,78 %

On constate une prédominance de relations hétérosexuelles et une prévalence des formes latentes dans notre série et dans la série de Fès, alors que, dans les série Amelot et Durox, la syphilis comporte surtout des formes précoces et s'observe de façon prédominante chez l'homosexuel masculin coinfected par le VIH (82 % des patients étaient des HSH, 14 % infectés par le VIH dans la série Amelot).

### 2.3. Données biologiques :

Les sérologies réalisées chez nos patients sont le TPHA et le VDRL. Si l'un des tests ou les deux sont positifs, leurs titrages, la clinique et l'interrogatoire permettent d'émettre un diagnostic. Les autres sérologies n'étant pas disponibles au laboratoire de l'hôpital et coûtent trop cher dans les laboratoires privés.

Dans notre série, la positivité du VDRL et du TPHA dans le sang était respectivement, de 73,68 % et de 100 %. Dans la série marocaine K. EL Ghrari [95], le VDRL était positif dans 80 % des cas et le TPHA dans tous les cas.

Concernant la neurosyphilis, la positivité du VDRL dans le LCR varie de 50 % à 100 % selon certaines séries (respectivement de 50 %, 85,7 % et 100 % dans les séries Lefebvre, Guarner et al [96] et I. Rekkab [97]). Dans notre série, la positivité du VDRL dans le LCR était de 66,66 %. Pour certains auteurs, en cas de neurosyphilis, la positivité du VDRL est légèrement plus faible dans le LCR, et les titres sont moins élevés que dans le sérum [98,99]. Un VDRL positif dans le LCR est très en faveur d'une syphilis neurologique et il est reconnu comme un bon marqueur de suivi de l'efficacité thérapeutique [100,101].

Tableau 29. Positivité du VDRL dans le LCR.

Auteur	Nombre de cas de neurosyphilis	Positivité du VDRL dans le LCR (%)
M. Lefebvre (2000-2010)	8	50 %
Guarner et al (2011-2013)	14	85,7 %
I. Rekkab (5 ans)	9	100 %
Notre série	3	100 %

Le test TPHA dans le LCR était positif dans 100 % des cas de neurosyphilis dans notre série. Dans la série Marocaine I. Rekkab, il était positif dans 88,9 % des cas.

Beaucoup d'auteurs [98,99] insistent sur l'intérêt de l'étude cytochimique du LCR pour juger de l'évolutivité d'une neurosyphilis. Par ailleurs une cytologie et une protéinorachie normales n'excluent pas l'atteinte du SNC. La pléiocytose constitue le signe le plus précoce et aussi la première anomalie à disparaître sous l'action du traitement [102]. Dans notre série on a trouvé une hypercytorachie variant entre 10 et 400 éléments/mm<sup>3</sup> avec une moyenne de 145,33 éléments/mm<sup>3</sup>. Dans la série M. Lefebvre, la cellularité moyenne était de 48 éléments/mm<sup>3</sup> (extrêmes : 10-172). La protéinorachie variait entre 0,48 et 0,77 g/l avec une moyenne de 0,62 g/l dans notre série. La protéinorachie n'a jamais dépassé 1g/l, ceci concorde avec les données de la littérature, affirmant que les modifications protéiques du LCR au cours de la neurosyphilis sont inconstantes et que la protéinorachie est le plus souvent modérée [102,103].

#### 2.4. Traitement/Evolution :

Actuellement, le traitement de première intention adopté par la majorité des auteurs pour la syphilis quelque soit sa forme, est représenté par la pénicilline du groupe G avec peu d'alternatives.

Dans la série de Fès Gallouj le traitement a reposé sur la Benzathine Benzyl pénicilline en intramusculaire; 1 seul malade a bénéficié d'un traitement par la doxycycline en raison d'une allergie à la pénicilline. Dans la série française M. Lefebvre, les patients présentant une syphilis précoce sans atteinte neurologique étaient traités par benzathine pénicilline G à l'exception d'un patient qui recevait un traitement par doxycycline pendant 14 jours en raison d'une allergie aux

bétalactamines. Les patients atteints de syphilis tardive ou de neurosyphilis étaient traités par pénicilline G (16 à 24 MU/jour) pendant au moins 14 jours ou ceftriaxone 2 g/jours (2 patients).

Dans notre analyse, la pénicilline G a été utilisée pour tous nos patients, quelque soit le stade de la maladie. Les patients présentant une syphilis précoce ou une syphilis tardive étaient traités par la benzathine pénicilline G en IM. Concernant nos patients atteints de neurosyphilis, pour que le traitement soit efficace, la pénicilline G sodique aqueuse était administrée par voie intraveineuse et à forte dose, 20 MU pendant 2 semaines.

Dans notre série, une évolution favorable dans 78,94 % (15/19) des cas a été observée (l'évolution n'a pas été mentionnée dans les dossiers de 4 cas). Dans la série de Fès Gallouj, l'évolution a été favorable dans 84,21 % (48/57) des cas, huit patients ont été perdus de vue et un patient atteint de neurosyphilis est décédé.

Chez nos patients, aucune allergie à la pénicilline n'a été enregistrée, et donc nous ne pouvons nous prononcer sur l'efficacité des autres antibiotiques proposés comme alternatifs dans la littérature.



Figure 32. Lésions cicatricielles de syphilis secondaire (Patiente du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès).

### 3. Conclusion :

La syphilis est l'une des maladies infectieuses sexuellement transmissibles. Elle est due à un spirochète *Treponema pallidum*. Elle a pris un regain d'intérêt avec l'infection à VIH.

C'est une maladie qui reste un tabou dans notre contexte, elle est sous estimée du fait de la prédominance des formes asymptomatiques et de ce fait elle constitue un véritable problème de santé publique au Maroc.

Depuis l'instauration de la déclaration des infections sexuellement transmissibles, le nombre des cas de syphilis notifié ne cesse d'augmenter. Cette augmentation est influencée par des données socioculturelles telles les pratiques sexuelles à haut risque, l'usage des contraceptifs et le développement du tourisme sexuel. De ce fait, une extension des campagnes de prévention et un élargissement du dépistage au-delà de la population à risque sont justifiés.

C. Urétrites (18 cas) :1. Résultats :1.1. Répartition selon l'âge (Tableau 30) :

Tranche d'âge (Ans)	Patients	
	<i>Nombre</i>	<i>%</i>
< 20 ans	0	0 %
20-30	15	83,33 %
31-40	3	16,66 %
41-50	0	0 %
51-60	0	0 %
> 60	0	0 %
Total	18	100 %

83,33 % étaient âgés de 20 à 30 ans avec des extrêmes allant de 23 à 67 ans.

L'âge moyen était de 29,38 ans.

1.2. Répartition selon le sexe (Tableau 31) :

Nombre total de cas	Sexe féminin		Sexe masculin	
	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence (%)</i>	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence (%)</i>
18	0	0 %	18	100 %

Les 18 cas d'urétrites sont tous de sexe masculin.

1.3. Répartition selon le statut matrimonial (Tableau 32) :

Etat matrimonial	Nombre	Fréquence %
Célibataire	13	72,22 %
Marié	5	27,77 %
Total	18	100 %

72,22 % de nos patients étaient célibataires.

1.4. Répartition en fonction du nombre de partenaires sexuels (Tableau 33) :

Nombre de partenaires sexuels	Nombre	Fréquence (%)
01 partenaire	4	22,22 %
2 ou plusieurs partenaires	14	77,77 %

77,77 % de nos patients avaient au moins deux partenaires.

∅ Tous nos patients étaient hétérosexuels.

1.5. Répartition selon l'utilisation de préservatif (Tableau 34) :

Utilisation de préservatif	Nombre	Fréquence (%)
Jamais	13	72,22 %
Parfois	4	22,22 %
Toujours	1	5,55 %

72,22 % de nos patients n'ont jamais porté de protection, 22,22 % l'ont porté de façon irrégulière.

1.6. Répartition selon les antécédents (Tableau 35) :

(38,88) patients avaient des antécédents d'IST.

Patients	Antécédents
4 patients	2 épisodes d'urétrite
2 patients	Herpès génital + urétrite
1 patient	3 épisodes d'urétrite + Végétations vénériennes

La notion d'automédication a été retrouvée chez 2 patients (médicaments pris non précisés par manque de données).

1.7. Circonstances de découverte (Tableau 36) :

La maladie a été découverte suite à une manifestation clinique à 100 % des cas.

Circonstance de découverte	Nombre	Pourcentage
Goutte matinale	15	83,33 %
Picotement intra-canalair	6	33,33 %
Brûlures mictionnelles	5	27,77 %

Une goutte matinale a été retrouvée dans 15 cas (soit 83,33 %).

La notion de traitement antérieur a été retrouvée chez 12 cas (66,66 %) : traitement médical chez 5 cas soit 41,66 % (triaxon, rocéphine, doxycycline) et automédication chez 7 cas soit 58,33 % (médicaments non précisés).

1.8. Données biologiques (Tableau37) :

Patients	Prélèvement urétral	ECBU
9 patients	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Stérile
2 patients	Staphylocoque aureus	Staphylocoque aureus
1 patient	Staphylocoque aureus	Stérile
1 patient	Coccobacilles à Gram négatif	Stérile
1 patient	Cocci à Gram positif	stérile
1 patient	Absence d'écoulement	Staphylocoque aureus
3 patients	Absence d'écoulement	Stérile

*Neisseria gonorrhoeae* a été isolée chez 9 patients. Aucun isolement de *Chlamydia trachomatis*.

Ø Nos patients ont bénéficié également d'un bilan d'IST (TPHA/VDRL quantitatifs, sérologie VIH 1+2, AgHbs), les résultats ont été sans particularité.

1.9. Répartition selon le diagnostic (Tableau 38) :

Diagnostic	Nombre	Fréquence
Urétrite chronique	18	100 %

Tous nos patients ont présenté une urétrite chronique.

1.10. Traitement :

Tous nos patients étaient traités par la céftriaxone (250 mg en intramusculaire en dose unique) et la doxycycline (200 mg par jour pendant 7 à 14 jours).

Un traitement des partenaires a été préconisé chez tous les patients mariés et ceux ayant une ou des partenaires fixes.

### 1.11. Evolution après traitement (Tableau 39) :

Nombre de patients	Evolution
16 cas	Evolution favorable
2 cas	Persistance de brûlures mictionnelles

A noter que quelques malades ont présenté une goutte intermittente en rapport avec un tic de tiraillement.

### 2. Discussion :

Les urétrites représentent un important problème de santé publique. En France, le rapport CNR (Centre National de Référence) des gonocoques montre pour l'année 2010 une augmentation des cas, 91,6 % des gonocoques étaient isolés à partir d'un prélèvement urétral chez l'homme [87].

Au Québec, Le taux d'incidence des cas déclarés respectivement d'infection *gonococcique* et à *Chlamydia trachomatis* a également augmenté de 36,5 % et de 35 % entre 2009 et 2013, cette hausse a été plus marquée chez les hommes (+ 38,5 % pour le *gonocoque*, +52 % pour *CT*) [88].

A l'échelle nationale, selon les données de la Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies (DELM) du ministère de la santé, 71 129 cas d'écoulement urétral ont été notifiés durant l'année 2013, alors que durant l'année 2012, 67 279 cas d'écoulement urétral chez les hommes qui ont été notifiés [75].

Tableau 40. Nombre de cas notifié d'écoulement urétral –chez l'homme– par année [75].

Année	Nombre de cas
2012	71 129
2013	67 279

La région de Meknès-Tafilelt vient dans la troisième position après la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer et la région de Marrakech-Tensift-Al Haouz par un nombre de cas de 7 142 durant l'année 2013 [75].

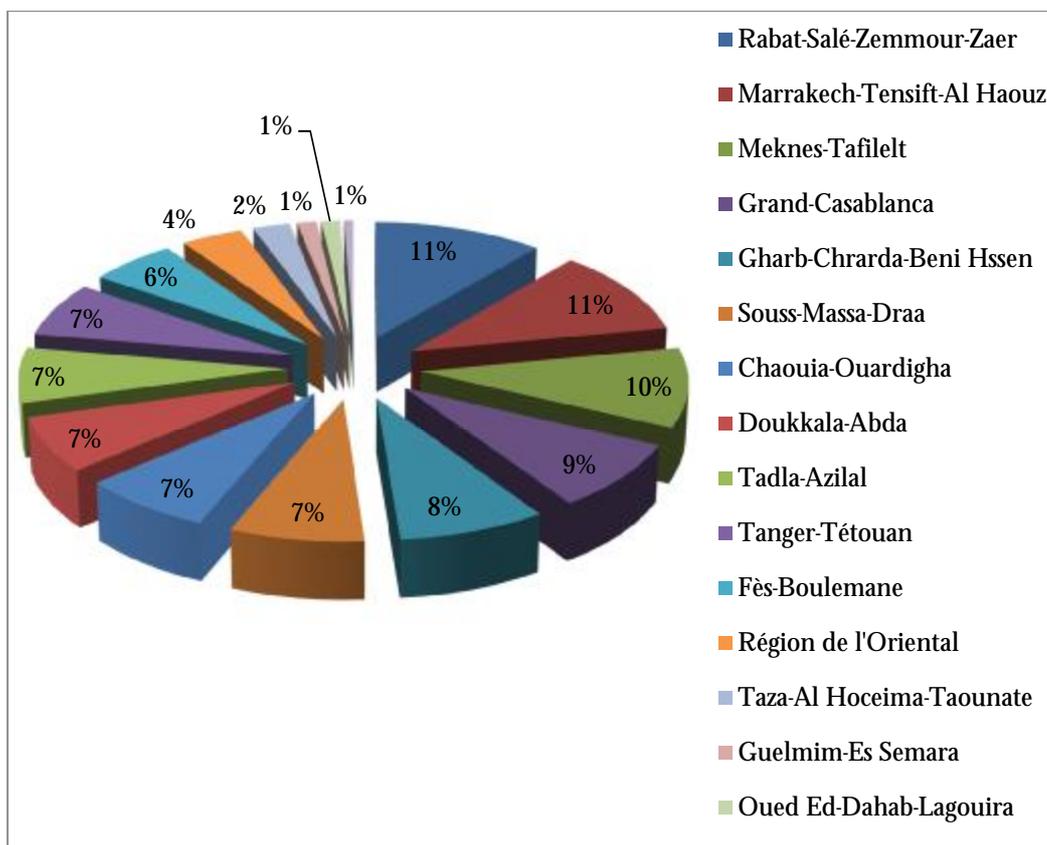


Figure 33. Distribution des cas d'écoulement urétral par région durant l'année 2013 [75].

Concernant notre échantillon, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 20-30 ans, soit 83,33 %, avec une moyenne d'âge de 29,38 ans. Ainsi, les données de la littérature montrent que l'âge médian des gonorrhées chez l'homme est de 31 ans [42]. Ces données sont également retrouvées dans l'étude française F. Lassau [104] (32,2 ans) (2008-2010).

77,77 % de nos patients avaient au moins 2 partenaires sexuels, 94,44 % n'ont jamais porté de protection ou l'ont porté de façon irrégulière, et 7 patients avaient des antécédents d'infections sexuellement transmissibles, ce qui peut être expliqué par le relâchement de la protection individuelle contre les infections sexuellement transmissibles, et d'où le rôle de l'éducation sanitaire.

Le diagnostic de gonococcie urétrale masculine a été porté chez 9 cas dans notre série, alors qu'aucune coinfection par *Chlamydiae trachomatis* n'a été détectée, cela dépend de la méthode de détection utilisée. Dans l'étude F. Lassau, la coinfection par *Chlamydiae trachomatis* atteignaient des chiffres impressionnants et c'était chez les personnes homosexuelles avec une fréquence de 35,1 %. Dans notre série, tous les cas étaient des hétérosexuels.

Il s'agissait d'urétrite chronique dans 100 % des cas. Plusieurs facteurs peuvent l'expliquer dont l'automédication (11 % dans notre échantillon) et la progression de résistance aux antibiotiques. La résistance aux agents antibactériens des germes responsables d'urétrite non gonococcique reste cliniquement exceptionnelle. En revanche, pour *NG*, la résistance aux pénicillines et aux tétracyclines est répandue depuis les années 1980, la résistance aux fluoroquinolones apparue au cours des années 1990 est bien installée en Asie, et une première épidémie de gonocoques de sensibilité réduite à l'azithromycine a été rapportée aux USA [105]. En 2013, une étude faite par le LSPQ au Québec sur la résistance du gonocoque aux antibiotiques a objectivé que 39 % des souches analysées étaient résistantes à la ciprofloxacine, 0,4 % démontraient une sensibilité réduite à la céfixime, 3 souches présentaient une sensibilité réduite à la ceftriaxone et 12 souches résistantes (1,7 %) à l'azitromycine [88].

### 3. Conclusion :

Les urétrites interviennent comme cofacteurs de transmission du VIH, et la surveillance épidémiologique des urétrites permet la surveillance indirecte de l'infection par le VIH. Le dépistage et le traitement des urétrites constituent aussi un moyen de prévention de l'infection par le VIH.

Au Maroc, l'incidence des écoulements urétraux reste élevée, et les cas déclarés dans les statistiques forment seulement la partie visible de l'iceberg, vu le recours fréquent des patients à l'automédication. La présente étude a permis de cerner en quelque sorte le profil des patients porteurs d'écoulements urétraux : il s'agit le plus souvent de personnes jeunes et célibataires et s'adonnant au multi-partenariat sexuel sans protection. Un renforcement des activités de conseil dans le cadre de la prise en charge syndromique des IST, et en particulier la promotion de l'utilisation des préservatifs et du traitement des partenaires sexuels s'impose.

En effet, les urétrites posent un double problème : médical et de santé publique. Seul un diagnostic bactériologique précis permet un traitement efficace évitant les complications, et l'évolution vers l'urétrite chronique.

L'algorithme pour la prise en charge de l'écoulement urétral adopté autrefois, repose encore sur l'association ciprofloxacine+doxycycline (fig. 17 et 18) malgré les taux élevés et bien documentés de résistance du N.G à la ciprofloxacine. Ceci doit, en l'état actuel des connaissances, être absolument et rapidement revu afin de traiter efficacement l'infection rompre la chaîne de contamination.

D. VIH/SIDA (22 cas) :1. Résultats :1.1. Répartition selon l'âge (Tableau 41) :

Tranche d'âge (Ans)	Patients	
	<i>Nombre</i>	<i>%</i>
< 15 ans	0	0 %
15-24	3	13,63 %
25-34	9	40,90 %
34-44	6	27,27 %
45-54	2	9,09 %
> 54	2	9,09 %
Total	22	100 %

La tranche d'âge la plus représentée dans notre série était la tranche d'adulte jeune : 25 à 34 ans (40,90 %), suivie par celle de 34 à 44 ans (27,27 %) avec des extrêmes allant de 16 à 58 ans. L'âge moyen était de 35,72 ans.

1.2. Répartition selon le sexe (Tableau 42) :

Nombre total de cas	Sexe féminin		Sexe masculin	
	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence (%)</i>	<i>Nombre</i>	<i>Prévalence (%)</i>
22	5	22,72 %	17	77,27 %

77,27 % de nos patients étaient de sexe masculin avec un Sex-ratio H/F de 3,40.

1.3. Répartition selon le statut matrimonial (Tableau 43) :

Etat matrimonial	Nombre	Fréquence (%)
Célibataire	12	54,54 %
Marié	7	31,81 %
Veuf	1	4,54 %
Inconnu	2	9,09 %
Total	22	100 %

On note la prédominance des célibataires dans notre série, 12 patients (54,54 %), dont 10 cas (83,33 %) sont de sexe masculin.

1.4. Répartition en fonction du nombre de partenaires sexuels (Tableau 44) :

Nombre de partenaires sexuels	Nombre	Fréquence %
01 partenaire	7	31,81 %
2 ou plusieurs partenaires	15	68,18 %

68,18 % de nos patients avaient au moins deux partenaires.

∅ 1 patient homosexuel contre 21 patients hétérosexuels.

1.5. Répartition selon l'utilisation de préservatif (Tableau 45) :

Utilisation de préservatif	Nombre	Fréquence %
Jamais	17	77,27 %
Parfois	2	9,09 %
Toujours	3	13,63 %

77,27 % de nos patients n'ont jamais porté de protection, 9,09 %, l'ont porté de façon irrégulière.

1.6. Aucun antécédent d'IST n'a été retrouvé chez nos patients.

1.7. Pas de notion de séjour à l'étranger pour tous nos patients.

1.8. Statut sérologique des partenaires était négatif.

1.9. Habitudes toxiques non précisées par manque de données.

1.10. Circonstances de découverte (Tableau 46) :

Circonstance de découverte	Nombre	Pourcentage
Diarrhée chronique et amaigrissement	7	31,81 %
Pleuro-pneumopathie	4	18,18 %
Bilan d'IST	3	13,63 %
Dermatose généralisée	1	4,54 %
Radiculo-névrite aiguë	2	9,09 %
Bilan pour folliculite disséquant du cuir chevelu persistante	1	4,54 %
Maladie de Kaposi	1	4,54 %
Fistule anale récidivante	1	4,54 %
Bilan pour dépression	1	4,54 %
Bilan pré-nuptial	1	4,54 %
Total	22	100 %

Tous nos malades ont été hospitalisés pour une évaluation clinique globale et un bilan biologique initial à l'exception de la charge virale plasmatique et le taux absolu des CD4; ainsi qu'un bilan d'IST qui était négatif pour tous les cas.

Par la suite, les malades étaient adressés à l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat pour complément de bilan et initiation du traitement.

## 2. Discussion :

### 2.1. Epidémiologie :

#### Ø Situation épidémiologique dans le monde :

Avec plus de 34 millions de morts à ce jour, le VIH continue d'être un problème majeur de santé publique. Fin 2014, on comptait environ 36,9 millions [34,3-41,54 millions] de personnes vivant avec le VIH (PVVIH) dont 2 [1,9-2,2] millions de nouvelles infections dans le monde (Tableau 47) [106].

Tableau 47. Epidémiologie du VIH/SIDA dans le monde		
<i>People living with HIV</i> 2014	<i>New HIV infections</i> 2014	<i>AIDS-related deaths</i> 2014 (total)
36,9 millions [1- 1,5million]	2 millions [1,9- 2,2million]	1,2 million [1- 1,5million]

L'Afrique subsaharienne, où 25,8 millions de personnes vivaient avec le VIH en 2014, est la région la plus touchée. Elle concentre également près des 2/3 des nouvelles infections dans le monde [106].

#### Ø Situation épidémiologique au Maroc :

Au Maroc, selon les dernières estimations de la DELM (direction d'épidémiologie et lutte contre les maladies infectieuses) du ministère de la santé, le nombre total cumulatif de cas de VIH/sida notifiés depuis 1986 jusqu'en fin 2014, s'élève à 10 017, dont 4 184 cas de VIH et 5 756 cas de SIDA maladie [107].

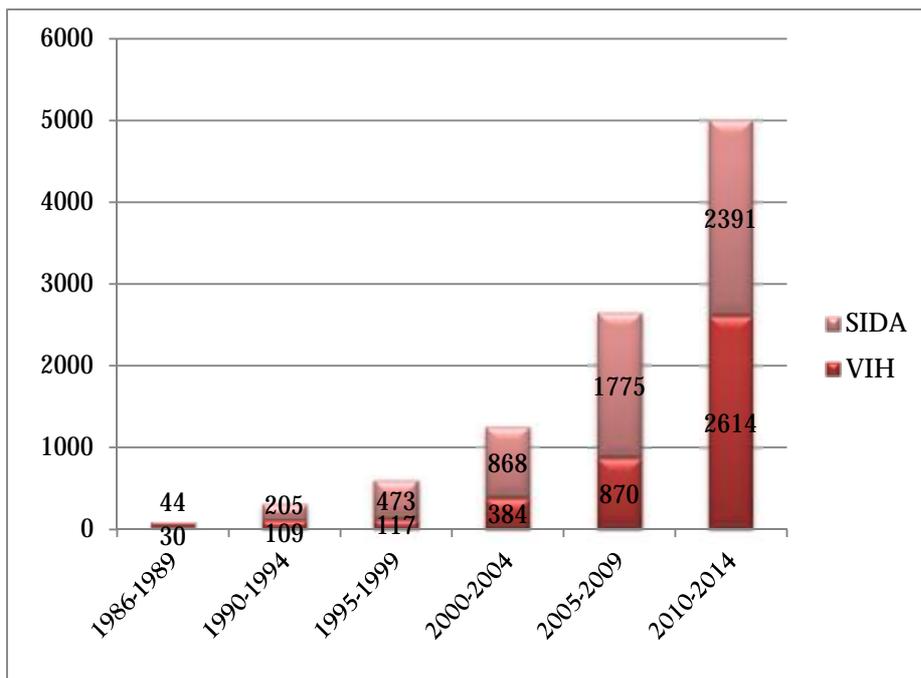


Figure 34. Nombre total cumulatif de cas de VIH/sida notifiés au niveau national (1986-2014) [107].

Sur le total de cas de VIH identifiés au Maroc, 51 % ont été notifiés au cours de la période 2010-2014.

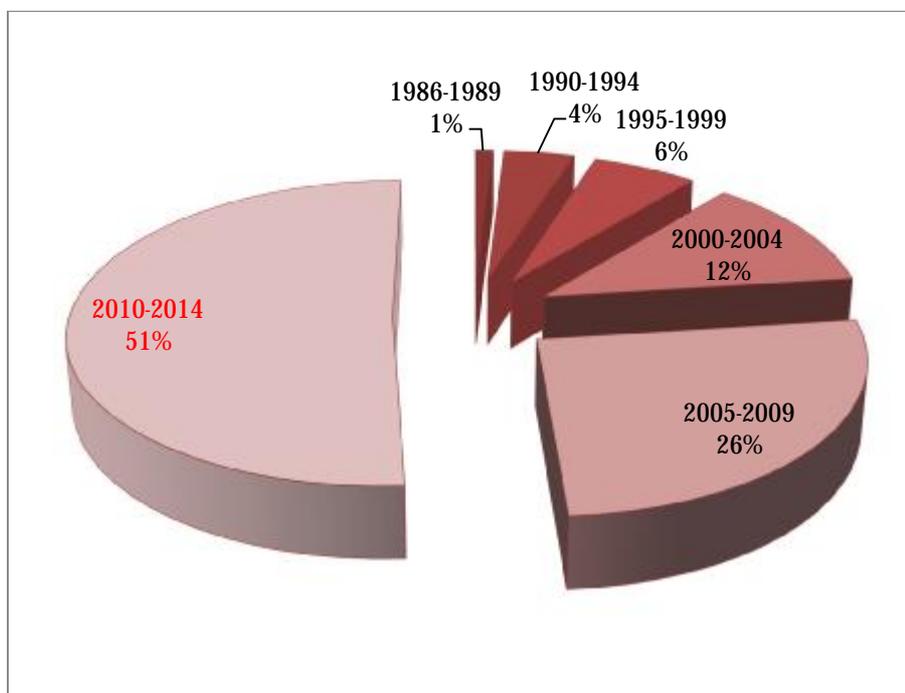


Figure 35. Répartition des cas de VIH/SIDA notifiés au Maroc par période (1986- 2014) [107].

Sur le plan géographique, les régions Sous-Massa-Draa, Marrakech-Tensift-Al Haouz, Grand Casablanca concentrent à elles seules 55 % des cas notifiés. La région de Meknès-Tafilalet reste une zone de faible endémie à l'échelle nationale, elle représente 3 % de l'ensemble de PVVIH au Maroc [107].

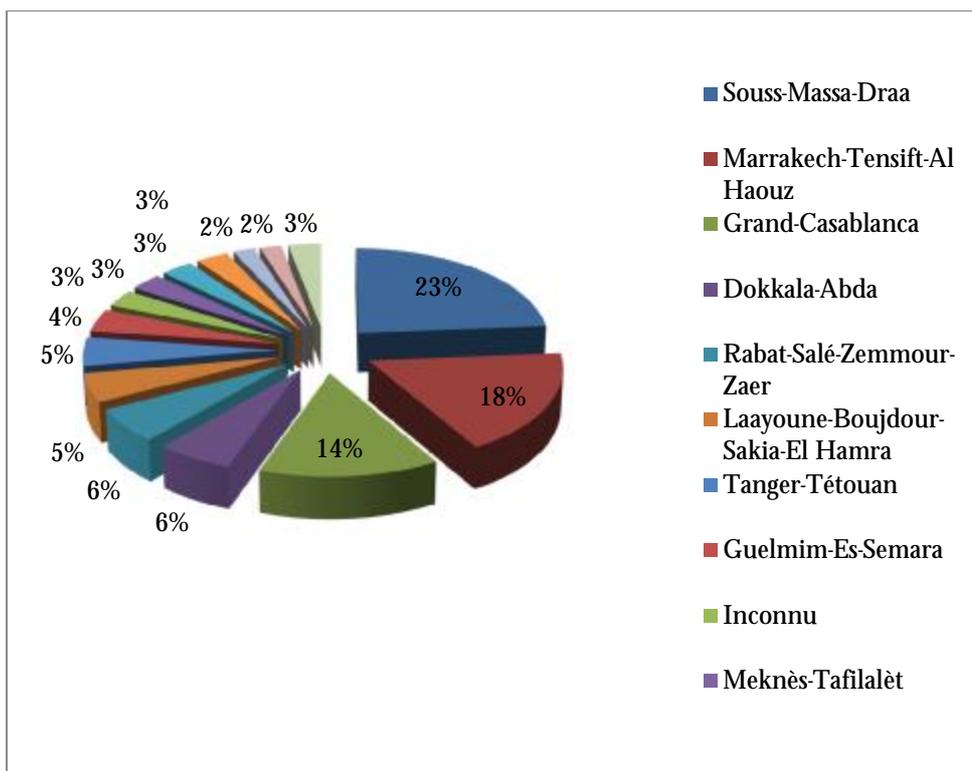
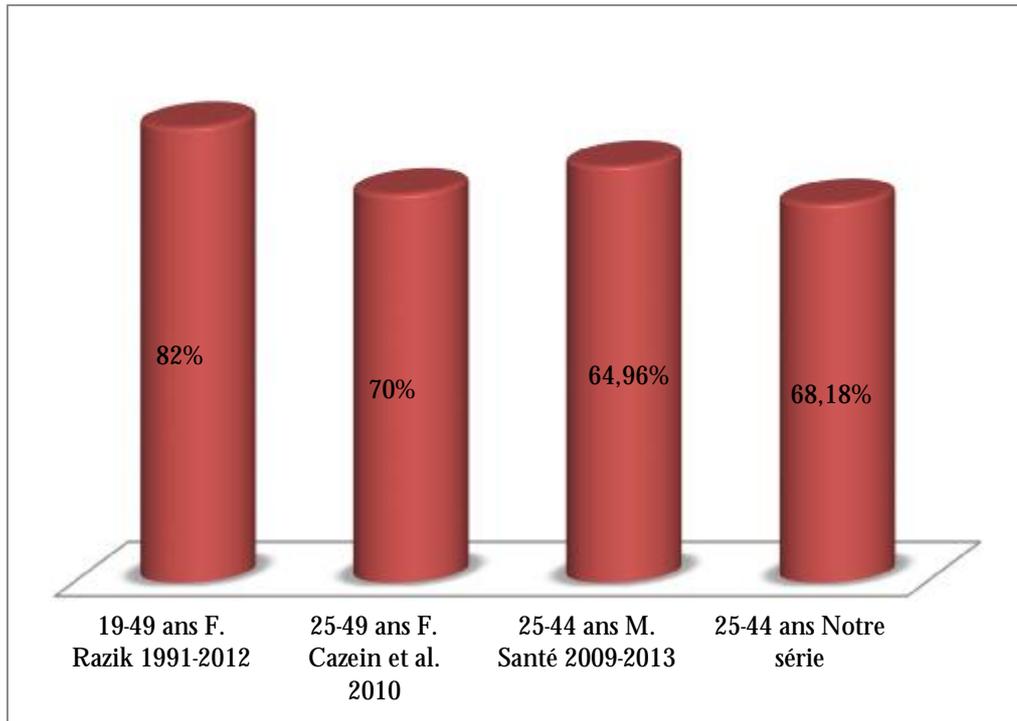


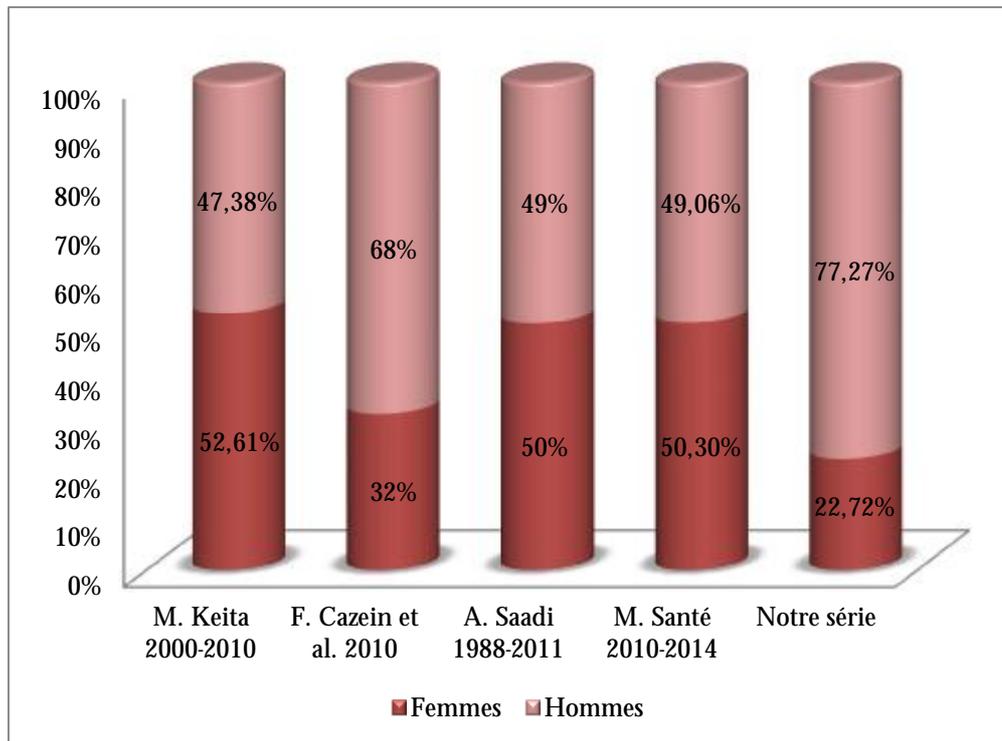
Figure 36. Distribution des cas de VIH/SIDA par région (1<sup>er</sup> Janvier 2010-31 Décembre 2014) [107].

### 2.1.1. Répartition selon l'âge (Fig. 37) :



La tranche d'âge la plus représentée dans notre série était la tranche d'adulte jeune : 25 à 44 ans (68,18 %). La moyenne d'âge était de 35,72 ans. Nos résultats sont en accord avec ceux de la série algérienne F. Razik [108] (19-49 ans), de la série française de F. Cazein et al. [109] (25-49 ans) et ceux du ministère de la santé [107] dont 64,94 % correspondent aux patients de 25-44 ans (4 % enfants moins de 15 ans et 10 % patients de 15-24 ans).

2.1.2. Répartition selon le sexe (Fig. 38) :



La part des femmes dans notre série représente 22,72 % des cas et celle des hommes est de 77,27 %; alors que, dans l'étude marocaine A. Saadi [110] (1988-2011), le sexe féminin (50 %) est autant touché que le sexe masculin (49 %). Ainsi, selon le rapport de la DELM [107], il existe une augmentation de la proportion des femmes (47,9 % en 2005-2010 contre 50,30 % en 2010-2014). Dans notre série, il s'agit surtout d'un biais de recrutement.

L'étude M. Keita [111] à Conakry, montre une légère prédominance féminine : 52,61 % femmes contre 47,38 % hommes.

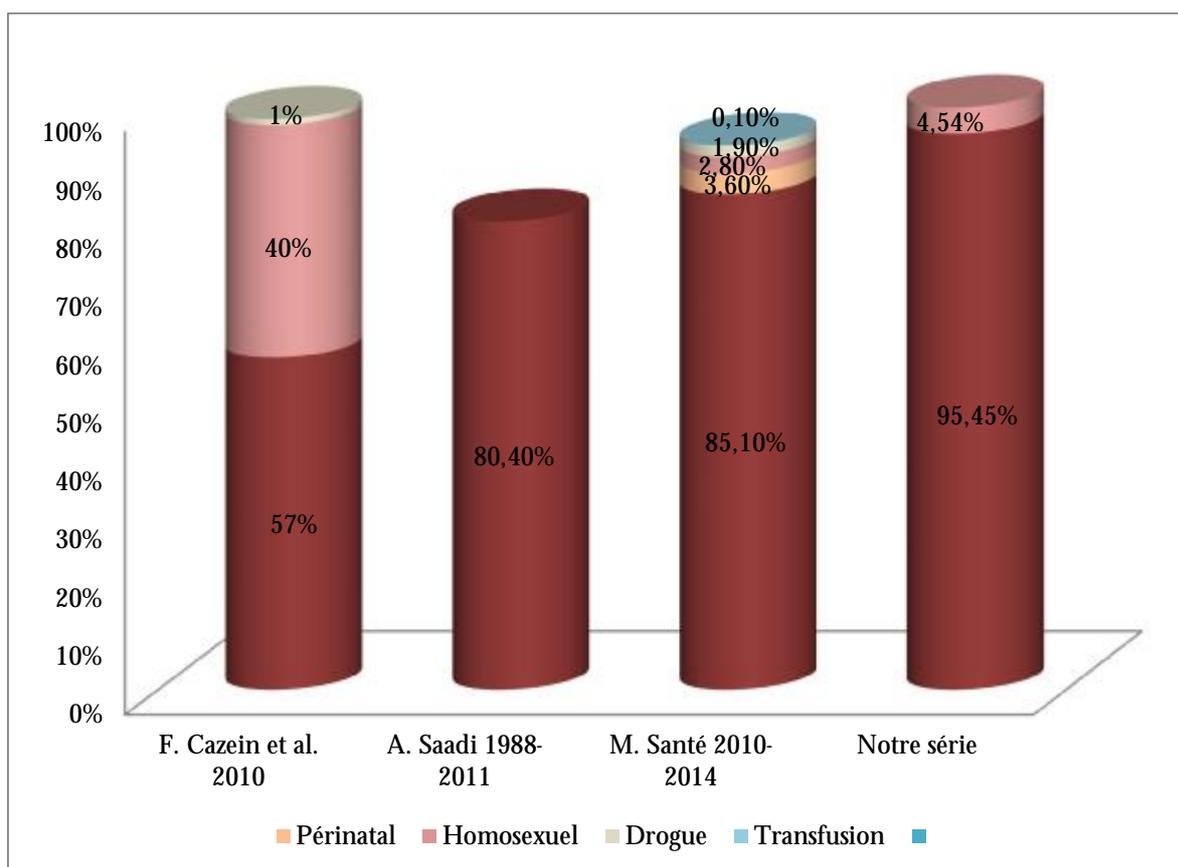
En France, dans l'étude F. Cazein, la proportion des hommes atteint 68 % en 2010 (57% en 2003). Cette prédominance masculine est expliquée principalement par l'importance du mode de contamination homosexuel.

2.1.3. Répartition selon le statut matrimonial :

57,34 % des patients étaient mariés dans l'étude M. Keita. Dans l'étude A. Saadi, les célibataires sont les plus infectés (37,3%). Les données du ministère de la santé [107] montrent qu'entre 2010-2014, les mariés infectés représentaient 39 %, les célibataire 36 %, les divorcés 15 % et les veufs 6 %.

Dans notre série, 54,54 % étaient célibataires contre 31,81 % mariés, les veufs représentaient 4,54 %. D'où l'intérêt de toujours penser à l'infection par le VIH indépendamment du statut matrimonial.

2.1.4. Mode de transmission (Fig. 39) :



A l'exception de multi partenariat sexuel qui présente 68,18 %, Nos patients ne présentaient aucun facteur de risque (drogue, transfusion...) et le mode de transmission était hétérosexuel chez 21 cas (95,45 %). C'est le mode de contamination prédominant dans l'étude A. Saadi (80,40 %) et dans notre pays (85,10 %).

Les rapports homosexuels (2,80 %) viennent au troisième rang dans notre pays après le mode périnatal (3,60 %). Dans notre série, ce mode de transmission a été retrouvé chez un seul cas (soit 4,54 %). Il reste surtout fréquent dans l'étude française F. Cazein et al. (40 %).

La contamination par DIV (drogue intraveineuse) représente 1,90 % dans notre pays. Elle est pratiquement faible dans l'étude française F. Cazein et al. (1). Au Québec, la consommation de cocaïne, les pratiques non sécuritaires d'injection, ainsi que l'émergence de nouvelles tendances comme l'injection de médicaments opioïdes sont les principaux moteurs de transmission du VIH [112].

## 2.2. Circonstances de découverte :

Différentes circonstances de découverte de l'infection à VIH sont retrouvées dans notre série.

Avant l'avènement des traitements antirétroviraux, le poumon était la cible préférentielle du VIH. En France [113], la principale infection respiratoire opportuniste est la pneumocystose, suivie de la tuberculose et de la cryptococcose. Les pneumonies bactériennes occupent également une place de choix. Dans notre série, l'atteinte respiratoire a été inaugurale dans 18,18 % (4 cas), dont 75 % (3 cas) de tuberculose pleuro-pulmonaire et 25 % (1 cas) de pneumopathies bactériennes rejoignant ainsi l'étude marocaine B. Admou [114] (2006-2008) où la tuberculose

pulmonaire constitue l'infection opportuniste la plus fréquente. Cela, peut être expliqué par la fréquence de tuberculose dans notre contexte.

La diarrhée et l'amaigrissement sont également des symptômes fréquents au cours de la maladie. Ils sont inauguraux dans 31,81 % dans notre série et dans 41,7 % dans la série B. Admou.

L'atteinte nerveuse, quelle soit périphérique ou centrale, peut survenir lors de l'infection par le VIH. Certaines complications surviennent à la phase aiguë de la primo-infection mais la plupart surviennent au stade chronique de l'infection par le VIH [115]. Dans notre série, 2 cas de polyradiculonévrite aiguë, complication fréquente lors de la primo-infection, soit 9,09 %. Dans la série B. Admou, 0,8 % de radiculopathie.

La maladie de kaposi est inaugurale dans 4,54 % des cas dans notre série (1 cas). Elle était inaugurale de l'infection à VIH dans 2,1 % selon B. Admou.

La découverte d'une sérologie VIH positive lors d'un bilan systématique d'IST a présenté 13,63 % dans notre série.

Au niveau national, la majorité des femmes infectées en 2013 (70,7 %), le seraient par l'intermédiaire de leur conjoint. La transmission entre conjoints stables a représenté 25 % de l'incidence [116]. Dans notre série, la découverte de l'infection à VIH lors d'un bilan pré-nuptial a été retrouvée dans un seul cas (soit 4,54 %).



Figure 40. Leucoplasie chevelue de la langue (Patient séropositif VIH du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès).



Figure 41. Candidose buccale (Patient séropositif VIH du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès).

### 3. Conclusion :

Le VIH/Sida continu de croître au Maroc, avec quotidiennement de nouvelles infections diagnostiquées. La situation est beaucoup plus alarmante qu'elle n'en a l'air. Une mauvaise évaluation de la situation réelle du pays est due au tabou, ainsi qu'à l'homophobie, ce qui rend les homosexuels quasiment invisibles et de nombreuses personnes contaminées dans ce cadre de relations se disent hétérosexuelles.

La tendance est à la hausse notamment chez les jeunes. L'insuffisance d'éducation et de sensibilisation de cette tranche d'âge en matière de prévention aggrave la propagation de l'infection VIH/Sida.

Le sexe féminin est de plus en plus touché, à cause de la prostitution massive des femmes pauvres.

Les patients séropositifs au Maroc bénéficient d'une prise en charge inégale selon la région où ils habitent. Ils sont soignés au niveau des centres hospitaliers universitaires, notamment à Rabat et Casablanca, et dans les centres référents des hôpitaux de provinces.

En revanche, le Maroc dispose d'un système de surveillance, d'une capacité de recherche et de riposte les plus développés au monde arabe en matière de VIH/sida, cependant, cette surveillance ne concerne pas les données de patients vivant avec le VIH et les résultats du dépistage volontaire anonyme. Des efforts doivent être faits pour rendre cette base de données plus exhaustive.

#### IV-Limites et perspectives :

- ü Il s'agit d'une étude rétrospective avec comme corollaire une insuffisance des données des patients inclus.
- ü Il s'agit d'une étude mono-centrique pour laquelle il serait difficile de tirer des conclusions concrète.
- ü Recule souvent insuffisant pour juger de l'évolution après traitement.

D'une façon générale, les données épidémiologiques concernant les IST-Sida restent très pauvres dans notre pays. Ceci est en grande partie lié, à l'instar de plusieurs maladies, à la non déclaration de la part d'un nombre non négligeable de praticiens dans les deux secteurs public et privé.

D'où l'intérêt :

- Ø D'études prospectives, multicentriques, en collaboration avec le ministère de la santé publique.
- Ø La nécessité de sensibiliser tous les acteurs du parcours de soins concernant les IST-Sida de déclarer systématiquement tous les cas.

# CONCLUSION

Les IST restent encore un tabou dans notre contexte, alors qu'elles constituent un véritable problème de santé publique en termes de coût et de morbidité. Outre leurs conséquences immédiates, elles peuvent avoir de graves effets.

Bien que la valeur de ce travail soit limitée par le caractère rétrospectif, notre étude a permis de cerner en quelque sorte le profil des IST au Maroc, notamment celui des condylomes ano-génitaux, de la syphilis, des urétrites et de l'infection à VIH. L'incidence des IST est en augmentation, avec quotidiennement de nouveaux cas diagnostiqués. La tendance est à la hausse notamment chez les jeunes. Cette augmentation est influencée d'une part, par des données socioculturelles telles les pratiques sexuelles à haut risque et le développement du tourisme sexuel, d'autre part, le portage asymptomatique (HPV), la prédominance des formes latentes (syphilis) et la progression de la résistance aux antibiotiques. De ce fait, l'information, l'éducation et la prévention gardent toute leur importance et restent plus que jamais d'actualité. L'extension des campagnes de prévention et l'élargissement du dépistage au-delà de la population à risque seront justifiés. Les algorithmes pour l'approche syndromique des IST, proposés par l'OMS nécessiteront un travail d'adaptation pour mieux répondre aux besoins des utilisateurs aux spécificités du Maroc.

## RESUME

Introduction : Les infections sexuellement transmissibles (IST) demeurent un fardeau important sur la santé publique. Depuis la fin des années quatre-vingt-dix, on note un accroissement régulier des IST dans le monde.

Objectif de l'étude : Le but de cet étude est d'identifier le profil épidémioclinique, thérapeutique et évolutif des IST les plus fréquentes et en particulier : les condylomes ano-génitaux, la syphilis, les urétrites et l'infection à VIH, pour mieux adapter les moyens de prévention et de prise en charge.

Patients et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive des patients consultant au service de dermatologie-vénérologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, pour une IST (condylome, syphilis, urétrite et/ou infection à VIH), durant une période de 6 ans : 1<sup>er</sup> Janvier 2009-31 Décembre 2014. Cette étude est réalisée à l'aide d'une fiche de renseignement qui contient des informations sur le patient, le type d'IST, le profil clinique et biologique, le traitement et l'évolution, cela est fait en consultant le dossier d'analyse de chaque malade.

Résultats : Au total, 119 cas d'IST ont été diagnostiqués, 60 cas de condylomes (50%), 19 cas de syphilis (16%), 18 cas d'urétrite (15%) et 22 cas de VIH (19%).

Condylomes : Il s'agissait d'un sexe masculin dans 91,66% (55/60) et d'un sexe féminin dans 8,33% (5/60) dont 3 cas enfants, soit un sex-ratio F/H de 0,09. L'âge moyen était de 29 ans (de 6 à 50 ans). 64,91% (37/57) étaient mariés, 35,08% (20/57) étaient célibataires et 3 cas enfants. Tous nos patients étaient hétérosexuels (57 cas). 71,92% (41/57) des patients avaient au moins 2 partenaires sexuels et

73,68% (42/57) n'ont jamais utilisé de préservatif. Des antécédents d'IST étaient présents chez 18,33% (11/60) des malades. Parmi les hommes, treize (23,63%) avaient une localisation au pénis isolée, 11 (20%) une atteinte scrotale et périnéale, 5 (9,09%) périanale isolée, 14 (25,45%) périanale et génitale, 7 (12,72%) inguinoscrotale et 5 cas de tumeur de Buschke Lowenstein. Chez le sexe féminin, 2 femmes avaient une localisation vulvaire isolée (40%) et 3 enfants avaient une localisation périanale. La localisation multiple était observée chez 58,18% (32/55) des malades de sexe masculin. 100% des malades ont consulté au stade de lésions multiples. La sérologie rétrovirale VIH et syphilitique et la recherche d'Ag Hbs étaient négatives dans tous les cas. 65% (39/60) des cas étaient traités par électrocoagulation, 10% (6/60) par de l'azote liquide, 16,66% (10/60) par la podophyllotoxine et les 5 cas de tumeur de Buschke Lowenstein par la chirurgie. Le taux de récurrence était de 41,02% (16/39) avec l'électrocoagulation contre 33,33% (2/6) avec l'azote liquide et 30% (3/10) avec la podophyllotoxine.

Syphilis : Il s'agissait d'un homme dans 73,68% (14/19) et d'une femme dans 26,31% (5/19), soit un sex-ratio H/F de 2,80. L'âge moyen était de 40 ans (extrêmes : 27-76). Nos patients étaient mariés dans 68,42% (13/19). Tous nos patients étaient hétérosexuels. 52,63% (10/19) de nos patients n'ont jamais utilisé de préservatif et 63,15 % (12/19) avaient au moins 2 partenaires sexuels. Six patients présentaient des antécédents d'IST. L'automédication (pénicilline) était retrouvée chez un seul cas. Il s'agissait de syphilis latente dans 57,89% (11/19) des cas, de syphilis secondaire dans 26,31% (5/19) des cas et de neurosyphilis dans 3 cas. Le VDRL dans le sang était positif dans 73,68% (14/19) et dans le LCR dans 66,66% (2/3), le TPHA était positif dans 100% des cas (sang et LCR). La moyenne de la cytorachie était de 145,33 éléments/mm<sup>3</sup> et celle de la protéinorachie était de

0,62 g/l. La sérologie rétrovirale VIH et la recherche d'Ag Hbs étaient négatives dans tous les cas. La pénicilline G a été utilisée pour tous nos patients. L'évolution a été favorable chez 15 cas et n'a pas été mentionnée dans les dossiers de 4 cas.

Urétrite : Il s'agissait d'homme dans 100% des cas. L'âge médian était de 29,38 ans (de 23 à 67). 72,22% (13/18) de célibataires contre 27,77% (5/18) mariés. Tous nos patients étaient hétérosexuels. 72,22% (13/18) de nos patients n'ont jamais utilisé de préservatif et 77,77% (14/18) avaient au moins 2 partenaires sexuels. 7 patients avaient des antécédents d'IST. L'automédication était retrouvée chez 2 cas. La découverte de la maladie a été faite devant la présence d'une goutte matinale dans 15 cas (83,33%), un picotement intracanalair dans 6 cas (33,33%) et des brûlures mictionnelles dans 5 cas (27,77%). NG a été isolée chez 9 cas. TPHA/VDRL, l'Ag Hbs et la sérologie du VIH étaient négatifs dans tous les cas. Il s'agissait d'urétrite chronique dans 100% des cas. Tous nos patients étaient traités par la céftriaxone et la doxycycline. Une évolution favorable était marquée chez 16 cas et persistance de brûlures mictionnelles chez 2 cas.

Infection à VIH : Il s'agissait d'homme dans 77,27% (17/22) et de femme dans 22,72% (5/22), soit un sex-ratio H/F de 3,40. L'âge médian était de 35,72 ans (de 16 à 58 ans). 54,54% (12/22) de célibataires contre 31,81% (7/22) de mariés et un veuf, 2 patients de statut inconnu). 1 patient homosexuel contre 21 patients hétérosexuels. 77,27% (17/22) de nos patients n'ont jamais utilisé de préservatif et 68,18% (15/22) avaient au moins 2 partenaires sexuels. La découverte de la pathologie a été faite devant une diarrhée chronique et amaigrissement dans 7 cas (31,81%), une pleuro-pneumopathie dans 4 cas (18,18%), un bilan systématique d'IST dans 3 cas (13,63 %) et une radiculo-névrite aigue dans 2 cas (9,09 %), le reste était devant des manifestations diverses. TPHA/VDRL et la recherche de l'Ag Hbs ont

été négatifs chez tous nos patients. Nos patients étaient adressés à l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat pour prise en charge.

Conclusion : Les IST continuent de croître au Maroc, avec quotidiennement de nouveaux cas diagnostiqués. La tendance à la hausse touche avec prédilection les sujets jeunes. Cette augmentation est influencée par plusieurs paramètres dont le tabou, l'homophobie, les pratiques sexuelles à haut risques, la prédominance des formes latentes (syphilis et VIH), le portage asymptomatique (HPV), et la progression de la résistance aux antibiotiques. De ce fait, l'information, l'éducation et la prévention gardent toute leur importance et restent plus que jamais d'actualité. L'extension des campagnes de prévention et l'élargissement du dépistage au-delà de la population à risque seront justifiés. Les algorithmes pour l'approche syndromique des IST, proposés par l'OMS nécessiteront un travail d'adaptation afin de traiter efficacement et rompre la chaîne de contamination.

### ABSTRACT

**Introduction:** Sexually transmitted infections (STI) remain a significant burden for public health. Since the late nineties, there is a steady increase in STIs in the world.

**Objective of the study:** The aim of this study is to identify the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary profiles of the most common STIs, in particular: anogenital condylomas, syphilis, urethritis and HIV infection, in order to adapt the means of prevention and care.

**Patients and methods:** It is a retrospective descriptive study of patients consulting in the dermatology-venereology department of the military hospital Moulay Ismail in Meknes, for an STI (condyloma, syphilis, urethritis and / or HIV infection) during a period of 6 years: 1st January 2009 – 31st December 2014. This study is performed using an information sheet which contains information about the patient, the type of STIs, the clinical and biological profiles, treatment and evolution. This was done by consulting each patient's record.

**Results:** A total of 119 cases of STIs were diagnosed, 60 cases of condylomas (50%), 19 syphilis cases (16%), 18 cases of urethritis (15%) and 22 HIV cases (19%).

**Condylomas:** 91.66% of the cases were males (55/60) and 8.33% were females (5/60) including 3 children, being a sex ratio of F/H 0.09. The mean age was 29 years (range 6-50 years). 64.91% (37/57) were married, 35.08% (20/57) were single and 3 cases were children. All patients were heterosexual (57 cases). 71.92% (41/57) of patients had at least two sexual partners and 73.68% (42/57) have never used condoms. STI histories were present in 18.33% (11/60) of patients. Among men, 13 cases (23.63%) had isolated localization in the penis, 11 (20%) had scrotal and perineal lesions, 5 cases (9.09%) had isolated perianal localization, 7 cases (12,

72%) had an inguinal scrotal lesion and 5 cases of Buschke Lowenstein tumor. Among women, 2 women had an isolated vulvar localization (40%) and 3 children had perianal localization. Multiple localization was observed in 58.18% (32/55) of male patients. 100% of the patients were checked at the stage of multiple lesions. Retroviral HIV and syphilis serology and Hbs Ag screening was negative in all cases. 65% (39/60) of the cases were treated by electrocoagulation, 10% (6/60) by liquid nitrogen, 16.66% (10/60) by podophyllotoxin and the 5 cases that presented with a Buschke Lowenstein tumor were treated by surgery. The recurrence rate was 41.02% (16/39) with electrocautery versus 33.33% (2/6) with liquid nitrogen and 30% (3/10) with podophyllotoxin.

Syphilis: 73.68% of the cases were males (14/19) and 26.31% were females (5/19), being a sex-ratio of H/F de 2.80. The mean age was 40 years (range 27-76). Our patients were married in 68.42% (13/19). All patients were heterosexual. 52.63% (10/19) of our patients have never used protection. 63.15% (12/19) of patients had at least two sexual partners. Six patients had a history of STIs. Self-medication (penicillin) was found in one case. 57.89% (11/19) of cases presented a latent syphilis, secondary syphilis was found in 26.31% (5/19) of cases and neurosyphilis in 3 cases. Plasmatic VDRL was positive in 73.68% (14/19) of the cases and in the CSF in 66.66% (2/3) of cases, the TPHA was positive in 100% of cases (blood and CSF). The average CSF cellularity was 145.33 cells / mm<sup>3</sup> and that of the total CSF protein was 0.62 g / l. Retroviral HIV status and screening HBsAg were negative in all cases. Penicillin G was used for all patients. The evolution was favorable in 15 cases and was not mentioned in the folders of 4 patients.

Urethritis: All the cases were males. The median age was 29.38 years (23-67). 72.22% (13/18) were single versus 27.77% (5/18) married. All patients were

heterosexual. Unprotected sexual intercourse was reported in 72.22% (13/18) of the cases and 77.77% (14/18) of patients had at least two sexual partners. 7 patients had a history of STIs. Self-medication was found in 2 cases. The discovery of the disease was due to the presence of a morning drop in 15 cases (83.33%), intraductal tingling in 6 cases (33.33%) and burning micturition in 5 cases (27.77%). NG was isolated in 9 cases. TPHA / VDRL, HBsAg and HIV serology was negative in all cases. All the cases presented a chronic form. All patients were treated with ceftriaxone and doxycycline. 16 cases had a favorable evolution, 2 cases had persistent burning micturition.

HIV: 77.27% were men (17/22) and 22.72% were women (5/22), a sex ratio M/F of 3.40. The median age was 35.72 years (range 16-58 years). 54.5% (12/22) were single and 31.81% (7/22) were married and one widowed patient, (2 patients were of unknown status). One homosexual patient versus 21 heterosexuals patients. 77.27% (17/22) of the cases have never used protection, and 68.18% (15/22) of patients had at least two sexual partners. The discovery of the pathology was due to chronic diarrhea and weight loss in 7 cases (31.81%), a pleural pneumonia in 4 cases (18.18%), a systematic screening of STIs in 3 cases (13, 63%) and acute radiculoneuritis in 2 cases (9.09%), the rest was due to various events. TPHA / VDRL and of Ag HBs screening was negative in all our patients. Our patients were referred to the military hospital Mohamed V in Rabat.

Conclusion: STI continue to grow in Morocco, with daily new cases diagnosed. The upward trend mainly affects young subject. This increase is influenced by several parameters including the taboo, homophobia, sexual practices with high risk, the prevalence of latent forms (syphilis and HIV), asymptomatic carriage (HPV), and progression of antibiotic resistance. Therefore, information, education and

prevention remain important and remain more relevant than ever. The extension of prevention campaigns and expansion of screening beyond the population at risk will be justified. The algorithms for the syndromic management of STIs, proposed by WHO will require adaptation work to effectively treat and break the contamination chain.

## مطنى

مازال الأمر ضالماً نقولاً جنسياً تم إهمشك لتكبرى لطحة العمومية فمذنهاية التسعينت و عدد المصابين فيتيز ايد. عدلنا هذا هو باره عن دراسة رجعية هدفيلهمذتقالمظاهرا لوبائية والسريرية و العلاجية التطورية لأهم الأمر ضالماً نقولاً جنسياً وعلى وجه الخصوص الإث اللية نسلية الزهري ، التهاب الإحالي و فيروس نقللنا علمك تدبة ، حول 119 مريضاً عولجوا ابقدم الأمر ضالماً لدية لسد تشد فى العدكري مولاي لسما عليهمك نلس ، الفيترة مابيرن ناير 2009 و جذير 2014 (6 سد نوكت) ، وذلك من للى تحدين وسالى الوقاية و العلاج.

الإث اللية نسلية (60 حالة). معظم لمرضى كانوا امن فئة لذكور وذلك نذبده %91.66. متوسط العمر كان 29 سنة حيث كان مرنينهم 3 أط فل. %64.91 من المرضى كانوا متزوجين. جميع المرضى كانوا باينوا الجنس. %71.92 من المرضى كانوا لديهم على لأقشديريكين جنسيين و %73.68 لايدتخمون أية وقاية. %18.33 من المرضى سبق لهم وأن طيدوا بعدوىهم نقولاً جنسياً. %23.63 من الذكور طيدوا على سد تولى لقصيب ، %20 على سد تولى لدفن والعجان ، %25.45 حول الشرج ولأ عضلات نسلية ، %9.09 حول الشرج ، %12.72 على سد تولى لدفن ولأ ربية و 5 حالات طيدوا بورم بوشلوف نشطايين. لما فئة لإفك ، ف %40 طدبن على سد تولى الفرج و %60 أط فل طدبن حول الشرج. %58.18 من المرضى لذكور طيدوا فى لما كند تلفة من الجهاز نسلية. %100 من المرضى تم تشخيصهم فى مرحلة كانت فيلها لآللى تعدد الاختبارت الهدلية لمرض الزهري و مرض نقللنا علمك تدبية السد تضد السطحي لمرض الكباد ببالندبة لجميع المرضى كانت سالبة. تم علاج %65 من المرضى بالكلي كهر بائي ، %40 لني تروجين السالى و %16.16 بو فويلو توكسين و 5 حالات لورم بوشلوف نشطايين بالجر احة. معلى عودة المرض كان %41.02 مع الكي الكهر بائي ، %33.33 ملع ني تروجين السالى و %30 المعو فويلو توكسين.

الزهري (19 حالة). %73.68 من المرضى كانوا امن فئة لذكور ، %26.31 إفك ، والنسبة بين الجنسين ذكر/ إفك كانت 2.80. متوسط العمر كان 40 سنة. %68.42 من المرضى كانوا متزوجين. جميع مرضى الزهري كانوا باينوا الجنس. %63.15 من المرضى كانوا لديهم على لأقشديريكين جنسيين و %52.63 لايدتخمون أية وقاية. %31.57 من المرضى سبق لهم وأن طيدوا بعدوىهم نقولاً جنسياً تط بيلبذا تي عثرد ليه فى حالة احد (سد لين). فى لدم كان VDRL موجبا فى %73.68 من الحالات و TPHا فى %100. فى السالى السالفي خا عي ، كانت VDRL و TPHا موجبة فى %100 من الحالات و متوسط الخلايا البيضاء كان 145.33/mm<sup>3</sup> و متوسط بروتين كان 0,62 g/l لاختبارت الهدلية لمرض نقللنا علمك تدبية السد تضد السطحي لمرض الكباد ببالندبة لجميع المرضى كانت سالبة. تم تشخيص

11 حالة منalez هراطيخافي ، 5 حالة منalez هريلاثا نوي و 3 حالة منalez هري الهديي. تم علاج جميع المرضى بالبنسلينجي ، 15 حاللتطورو الإيبييا ، في حين لا توجد معلومت عن 4 حالة.

للالتهليلالإدليلي (18 حالة)، فجميعها نو لذكور . متوسط العمر كان 29.38 سنة. 72.22% من المرضى كانوا اعاز بين. جميع المرضى كانوا باي نوا الجنس. 72.22% لايتخدمون أية وقاية و 77.77% كان لديهم على لأق شريكين جنسيين. 38.88% من المرضى سبق لهم وأنطوبوا بعدوى نقولة جنسيات تطبيلذاتي عثر عليه فيجالان. تم تشخيص المرض لأمر اذ صباحي عدد 15 حالة ، إحسبالو خذ الخالإدليلي عدد 6 حالة و حرقته ندالتبول عدد 5 حاللتاخذتبارك الهدلية لمرضالز هري و مرض نقللنا علمك تنبوة السدتضد السطحي لمرضالكباد بببالندبة لجميع المرضى كانتسالة. تم عزلالنيديريلا بنيت عدد 9 مرضى. جميع الحالات كانتبارة عنالتهليلالإدليلي مزمن. المرضى جميعهم عولجبالسيدي فترياكون ولانوكسيدك لين. لوحظتطور إيجا بي عدد 16 حالة مع بقاء حرقته ندالتبول نهالان.

فيما يخص الإيبييا بغير فيروس نقللنا علمك تنبوة (22 حالة)، 77.27% من المرضى كانوا منالذكور ، 22.27% إناث ، والنسبة بين الجنسين ذكر/إناث كانت 3.40. متوسط العمر كان 35.72 سنة. 54.54% من المرضى كانوا نوغاز بين ، 31.81% متزوجين و أربى. 21 حاللكانوا باي نوا الجنس و ثلثي الجنسوا احد. 68.18% من المرضى كان لديهم على لأق شريكين جنسيين و 77.27% لايتخدمون أية وقاية. تم تشخيص المرض أمام الإسهال المزمن والوهن في 7 حالات ، مرض رئوي في 4 حالات التهاب الجنورو لأهلب فيجالان ، مرضكايوزي في حاللحدثة بالإضا فلالأعراضأخرى. الاخذتبارك الهدلية لمرضالز هري السدتضد السطحي لمرضالكباد بببالندبة لجميع المرضى كانتسالة. جميع الحالات تم إرسالهم للإستشفى الهديري محصدا لخلسبالر باطنم إلى العلاج.

إنطلاقا من نتائجها بقة ، نلاحظ أن لأمر لمرضالز هري نقولة جنسيات فينزايهستمر ، فيومييا تنطى حاللجديدة من العدوى ، وتنهاها تالزيادة فيالارتفاع بالأخص فنتا لشلبعدة سدببت فدهالارتازايد فيالارتفاع : المحرمك له مثلية الجنسية ، السلوك الجنسلي خطر وغلبة لأشكال الكمنة (الز هري و فيروس نقللنا علمك تنبوة)، عدم ظهور أعراض عند بعض حملي فيروس الورم الحليمي البشري وكذا ظهور المقومات لمضادك الحيوية. وقد تظلتوعية والوقاية كثر أهمية من أي وقت مضى ، حيث يجب التوسع في حملات الوقاية لتشمل لجلسدرا لاجتماعية منجهة ، والعلى تجديد وسائل العلاج لحد من سلسة العدوى من جهة أخرى.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Plan national (Français) de lutte contre le VIH/SIDA et les IST, 2010-2014.
2. World Health Organization. Sexually transmitted infections (STIs). Fact sheet N°110. 2013. WHO Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/>; Consulté le 06/11/2015.
3. J.-M. Bohbot. Infections sexuellement transmissibles. Pelvi-périnéologie. 2005; pp 535-545.
4. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Guide pour la prise en charge des infections sexuellement transmissibles; 2003.
5. M. Bourachdi. Les infections sexuellement transmissibles chez la femme enceinte; enquête à la maternité de CHU de Rabat sur les IST chez la femme enceinte, causées par la syphilis, le VIH et le virus de l'hépatite B. 2010; Thèse N° 80.
6. F. Bouscarat, D. Benabderrahmane, L. Abramowit. Condylomes anaux. EMC-Gastro-entérologie. 2012; 7(3) : 1-9 [Article 9-082-A-20].
7. B. Mokhliss. La tumeur de buschke lowenstein (à propos de 16 cas et revue de la littérature). Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. 2001; Thèse N° 73.
8. H. Maher. Les condylomes génitaux (A propos de 14 cas). Thèse Med Casa 1987; N° 311.
9. M. Karamanou, E. Agapitos, A. Kousoulis, G. Androutsos. From the humble wart to HPV : a fascinating story throughout centuries. Oncol Rev. 2010; 4 : 133-135.
10. S. Douvier, S. Dalac. Infections à papillomavirus. EMC-Maladies infectieuses. 2004; 1 : 235-261.

11. D. Riethmuller<sup>1</sup>, J.P. Schaal, C. Mougin. Épidémiologie et histoire naturelle de l'infection génitale à papillomavirus humain. *Gynécol Obstét Fertil*. 2002; 30 : 139-46.
12. Steben M, Duarte-Franco E. Human papillomavirus infection: epidemiology and pathophysiology. [Gynecol Oncol](#). 2007;107(2 Suppl 1) : S2-5.
13. S. Hanz, S. Alain, F. Denis. Vaccins prophylactiques antipapillomavirus: enjeux et perspectives. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité*. 2006; 34 : 647-655.
14. C. Badoual, E. Tartour, H. Roussel, A.S. Bats, J. Pavie, S. Pernet, L. Weiss, A. Si Mohamed, J. Thariat, C. Hoffmann, H. Péré. Impact de l'HPV (Human Papilloma Virus) dans les carcinomes autres que gynécologiques. *La Revue de Médecine Interne*. 2015; 36(8) : 540-547.
15. Michel Segondy. Papillomavirus et cancer. *Revue Francophone des laboratoires*. 2013; 2013 (456) : 57-66.
16. Alison A. McBride. Replication and Partitioning of Papillomavirus Genomes. *Advances in Virus Research*. 2008; 72 : 155-205.
17. A. Frenczy, MD. Epidemiology and clinical pathophysiology of condylomata acuminata. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1995; 172(4)2 : 1331-1339.
18. A. Phan. Papillomes viraux. *Viroses à expression cutanée. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 2008; Chapitre 3-1; pp 100.
19. A. Rheouani. La tumeur de BUSCHKE-LOWENSTEIN (Apropos de 5 cas et revue de la littérature. *THESE Med Fès 2013; N° 052/13*.

20. F. Bouscarat, N. Dupin, M. Janier, C. Drobacheff, B. Milpied, D. Vexiau-Robert et la section MST de la SFD. Verrues génitales (condylomes) externes. Affections provoquées par les micro-organismes. Ann Dermatol Venereol. 2006; 133 : 2S36-8.
21. D. Parent. Muqueuses génitales féminines. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 2008; Chapitre 16-2; pp 834-841.
22. D. Farhi, N. Dupin. Infections sexuellement transmissibles : syphilis, urétrites et condylomes. Manifestations dermatologiques des maladies infectieuses, métaboliques et toxique. Dermatologie et médecine, vol 2; 2008; pp 199-211.
23. N. Dupin, D. Farhi. Infections sexuellement transmissibles (autres que la syphilis). Dermatologie infectieuse. 2014; Chapitre 35; pp 177-182.
24. F. Aubin, J-L. Prétet, C. Mouglin. Infection cutanée par les papillomavirus humains. Dermatologie infectieuse. 2014; Chapitre 13; pp 55-61.
25. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Guide pour la prise en charge des infections sexuellement transmissibles. 2005.
26. Marguerite fines. Treponema pallidum. Biologie médicale. 2005; 90-05-0285.
27. M. Janier, E. Caumes. Syphilis. Maladies infectieuses. 2011; 8-039-A-10.
28. M. Tampa, I. Sarbu, C. Matei, V. Benea, SR. Georgescu. Breif History of Syphilis. J Med Life. 2014 Mar 15; 7(1) : 4-10.
29. N. Dupin, D. Farhi. Syphilis. Dermatologie infectieuse. 2014; Chapitre 34; pp 171-175.
30. Ciro Martins Gomes, Roger Pradinaud. Tréponématoses non vénériennes. Dermatologie infectieuse. 2014; pp 139-142.
31. J.-D. Zeitoun, A. Goubard. Biologie des agents infectieux responsables des infections sexuellement transmissibles. Colon Rectum. (2014) 8 :88-92.

32. N. Dupin, P. Morel. Syphilis. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 2008; Chapitre 4-3, pp 207-212.
33. J.-M. Bonnetblanc. Maladies sexuellement transmissibles : syphilis primaire et secondaire. Annales de dermatologie et de vénéréologie. (2012) 139, A62-A68.
34. W. Zeroual. Profil épidémiologique des marqueurs sérologiques de la syphilis des cas diagnostiqués au CHU Ibn Sina de Rabat. 2014; Thèse N° 23/14.
35. Dédé A. L. La syphilis chez les jeunes en milieu scolaire dans cinq localités du Mali. Thèse en médecine, Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako. 2006.
36. D. Farhi, N. Dupin. Diagnostic sérologique de la syphilis. Annales de dermatologie et de vénéréologie. (2008) 135, 418-425.
37. French P, Gomberg M, Schmidt B, van Voorst Vader P, Young H. IUSTI : 2008 European Guidelines on the management of syphilis. Int JSTD AIDS. 2009; 20 (5) : 300-9.
38. G. Androutsos, L. Vladimirov. De la gonorrhée à la blennorrhagie : Les grandes étapes historiques. Histoire De l'Andrologie. 2007; 17(2) : 143-151.
39. J. Chanal. Urétrites masculines. Dermatologie infectieuse. 2014; Chapitre 50; pp 275-276.
40. B. Chaine, M. Janier. Urétrites. EMC-Dermatologie. 2010 : 1-10 [Article 98-440-A-10].
41. Riou JY, Guibourdenche M. Méthodes de laboratoire Neisseria et Branhamella. Commission des laboratoires de référence et d'expertise de l'Institut Pasteur. 1992.

42. J.-M. Bonnetblanc. Maladies sexuellement transmissibles : infections urogénitales à gonocoque et Chlamydia trachomatis (en dehors de la maladie de Nicolas-Favre). *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. (2012) 139, A57-A61.
43. Ng LK, Martin IE. The laboratory diagnosis of *Neisseria gonorrhoeae*. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2005; 16 : 15-25.
44. Gerbase AC, Rowley JT, Mertens TE. Global epidemiology of sexually transmitted diseases. *Lancet* 1998; 351(Suppl 3) : 2-4.
45. Charles R. Woods. Gonococcal infections in neonates and young children. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*. 2005; 16(4) : 258-270.
46. James W. Little. Gonorrhea : update. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2006; 101(2) : 137-143.
47. M. Janier. Gonococcie et infections génitales basses non gonococciques. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 2009; Chapitre 4-2; pp 203-205.
48. Prise en charge Syndromique des Infections Sexuellement Transmissibles. Direction de l'Epidémiologie et de la lutte contre les maladies; Programme National de Lutte contre le Sida. Royaume du Maroc; Ministère de la Santé. 2009.
49. Bertille de la Barbeyrac, Christiane Bébéar. Chlamydia. *Biologie médicale*. 2003; [Article 90-05-0110].
50. B. Chaine, M. Janier. Infections génitales de l'homme; Ecoulement urétral. *La revue du Praticien*. 2007; I-7-Q89.
51. World Health Organization. HIV/AIDS. Online Q & A. 2015. WHO Disponible sur : <http://www.who.int/features/qa/71/en/>; Consulté le 29/11/2015.

52. Leport, P. Longuet, A. Gervais, JL. Vildé. Manifestations cliniques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. EMC-Maladies infectieuses. 2002; [Article 8-050-B-10].
53. C. Mayaud, J. Cadranet. HIV in the lung from 1982 to 2013. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2014; 31(2) : 119—132.
54. M. Janier. Infection par les virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Syndrome d'immunodéficience acquise (sida). *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 2008; Chapitre 4.5; pp 216-223.
55. B. Roquebert, F. Damond, F. Brun-Vézinet, D. Descamps. HIV genetic diversity and its consequences. *Pathologie Biologie*. 2009; 57(2) : 142-148.
56. C. Charpentier, F. Damond, F. Brun-Vézinet, D. Descamps. Virus de l'immunodéficience humaine. EMC-Maladies infectieuses. 2011 : 1-12 [Article 8-050-B-15].
57. Freed E.O. HIV-1 replication. *Somat. Cell Mol. Genet*. 2001; 26(1-6) : 13-33.
58. M. Ould EL Ghassem Taher. Prise en charge des maladies infectées par le VIH au niveau du service de médecine interne au CHU Hassan II de Fès. 2013 thèses N° 044/13.
59. X. Carnec, S. Zaïdi, A. Amara. Mécanismes moléculaires de l'entrée du VIH dans les cellules cibles; Les inhibiteurs d'entrée du VIH. *Virologie*. 2007; 11(2) : 86-94.
60. Craig B. Wilen, John C. Tilton, Robert W. Doms. Molecular Mechanisms of HIV Entry. *Viral Molecular Machines. Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2012; 726 : 223-242.

61. [Luc Perrin](#), [Marie-Charlotte Bernard](#). Primary HIV infection: from diagnosis to treatment. Combination therapy of AIDS, [Milestones in Drug Therapy MDT](#). 2004; pp 87-98.
62. Johan Chanal. Manifestation cutanée de l'infection VIH. Dermatologie infectieuse. 2014; Chapitre 55; pp 301-306.
63. O. Zehou, M. Janier, E. Caumes. Manifestations dermatologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. EMC-Maladies infectieuses. 2013; [Article 8-050-D-20].
64. Penny Lewthwaite, Ed Wilkins. Natural history of HIV/AIDS; HIV and AIDS. Medicine. 2009; 37(7) : 333-337.
65. Hakim Hocini, Laurent Andreoletti. Méthodes d'analyse et de suivi de l'infection par les virus de l'immunodéficience humaine. Revue Francophone des laboratoires. 2009; 417 : 39-48.
66. OMS. Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent en situation de ressources limitées : vers un accès universel recommandations pour une approche de santé publique ; 2011.
67. CDC. Revised Recommendations for HIV Testing of Adults, Adolescents, and Pregnant Women in Health-Care Settings 2006.
68. e-Pilly Trop 2012. Maladies infectieuses tropicales. Infection par le VIH et SIDA. Chapitre 84.
69. LouSSERT-AJAKA I, Ly TD, Chaix ML, et al. HIV-1/HIV-2 seronegativity in HIV-1 subtype O infected patients. THE LANCET. 1994; 343(8910) : 1393-1394.
70. Zouhair S, Roussin-Bretagne S, Moreau A, et al. Groupe O human immunodeficiency virus type 1 infection that escaped detection in two immunoassays. J Clin Microbiol. 2006; 44(2) : 662-5.

71. HAS. Dépistage de l'infection par le VIH en France. Modalité de réalisation des tests de dépistage, Octobre 2008.
72. Kline RL, McNairn D, Holodniy M, et al. Evaluation of Chiron HIV-1/HIV-2 recombinant immune-blot assay. *J Clin Microbiol.* 1996; 34(11) : 2650-2653.
73. K. Blouin, P.-R. Allard, R. Bitera, L. Noël, P. Goggin, P. Macrisopoulos. Rapport intégré : Épidémiologie des infections sexuellement transmissibles et par le sang au Québec. Institut nationale de santé publique (Québec) : Direction des risques biologiques et de la santé au travail. 2012.
74. F. Aubin, [O. Aynaud](#), [P. Judlin](#), [X. Carcopino](#), [A.C. Jacquard](#), [C. Okais](#), Y. Léocmach, B. Soubeyrand, P.Y. Boëlle. Incidence des condylomes chez les femmes et les hommes. [Annales de Dermatologie et de Vénérologie](#). 2011; 138(12 Suppl) : A74–A75.
75. MINISTRE DE LA SANTE. DELM/DMT. Service des MST-SIDA. Cas d'IST notifiés 2013/2014.
76. F. Abdennadhera, M. Denguezlia, C. Belajouzaa, B. Srihab, R. Nouraa. Profil épidémiologique et génotypique des condylomes acuminés en Tunisie : 30 cas. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* (2009) 136S, A139—A325.
77. [O. Faye](#), [A. Koné](#), [A. Dicko](#), [S. Berthé](#), [H.T. N'Diaye](#), [P. Traoré](#), [K. Coulibaly](#), [S. Keita](#). Condylomes génitaux : étude de 149 cas. [Annales de Dermatologie et de Vénérologie](#). 2013; [140\(Suppl 1\)](#) : S82.
78. O. Vanhooteghem, G. Müller, M. de la Brassinne. Les condylomes ano-génitaux chez l'enfant : Conduite pratique à tenir en expertise médicale. *Rev Med Liège.* 2007; 62(3) : 151-154.
79. Y. Jayasinghe, S.-M. Garland. Genital warts in children : what do they mean ? *Arch Dis Child.* 2006; 91(8) : 696-700.

80. K.-A. Sinclair, C.-R. Wood, D.-J. Kirse, S.-H. Sinal. Anogenital and respiratory tract human papillomavirus infections among children : age, gender, and potential transmission through sexual abuse. *Pediatrics*. 2005; 116(4) : 825-25.
81. J. Chanal, S. Fouéré, F. Yassir-Oria, N. Spenatto, F. Bouscarat, E. Picot, M. Pervenche, C. Vernay-Vaisse, F. Pelletier, C. Courtieu, F. Dupuis-Fourdan, A. Passeron, C. Bara-Passot, C. Bernier, V. Baclet, A.-L. Pinault, L. Misery, O. Aynaud, M. Janier, N. Dupin. CONDYDAV : étude transversale des patients atteints de condylomes consultant en CIDDIST. [Annales de Dermatologie et de Vénérologie](#). 2012; [139\(12, Suppl\)](#) : B101-B102.
82. Z. Ben Said , L. Bousofara, W. Saidi, N. Ghariani, C. Belajouza, M. Denguezli, R. Noura, Société Française de Dermatologie. Facteurs de risque des patients atteints de végétations vénériennes dans la population tunisienne : étude comparative cas témoins. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Journée dermatologique; 2010; P269.
83. T. Higuero. Prise en charge pratique des condylomes. Gastroentérologie et coloproctologie. Association Française de Formation Médicale Continue en Hépatogastro-Entérologie. POST'U 2015. WHO disponible sur : <http://www.fmcgastro.org/textes-postus/postu-2015/prise-en-charge-pratique-des-condylomes/>; Consulté le 1/12/2015.
84. A. Qarro, A. Ait Ali, A. Choho, S. Alkandry, K. Borki. Tumeur de Buschke-Lowenstein à localisation anorectale (A propos de trois cas). *Annales de chirurgie*. 2005; 130(2) : 96-100.
85. Maha Mael-ainin, Karima Senouci. Anal warts of child. *Pan Afr Med J*. 2014; 17 : 1.

86. V. Lehmann, E. Kiep, C. Pobel. Management of external anogenital condylomas : a review. *J Pharm Clin.* 2005; 24(2) : 61-9.
87. S. Sultan. Epidémiologie des infections sexuellement transmissibles. *Côlon & Rectum.* 2014; 8(2) : 84-87.
88. S. Venne, G. Lambert, K. Bouin. Portrait des infections transmissibles sexuellement et par le sang (ITSS) au Québec; Année 2013 (et projections 2014). Direction des risques biologiques et de la santé au travail. Institut National de Santé Publique du Québec (INSPQ). 2014.
89. ONUSIDA, OMS. Stratégies et méthodes analytiques pour renforcement de la surveillance des infections sexuellement transmissibles. 2012.
90. Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies, Programme National de Lutte contre les IST/SIDA. 2013.
91. F. Amelot, E. Picot, A. Meusy, C. Rousseau, M. Brun, B. Guillot. La syphilis à Montpellier au CDAG-CIDDIST et dans le service de dermatologie du CHRU de 2002 à 2011. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie. Journée Dermatologique de Paris* 2014; 141(12 Suppl) : S441.
92. M. Lefebvre, C. Biron, A. Guillouzouic, M.E. Juvin, A. Masseur, A. Néel, O. Grossi, D. Bouteille. La syphilis au CHU de Nantes entre 2000 et 2010 : à propos de 36 patients hospitalisés. *La Revue de Médecine Interne.* 2013; 34(9) : 522-527.
93. H. Durox, R. Helenon, A. Alzoubi Cavalier, A. Cabie, S. Pierre-François, D. Quist, C. Derancourt. Epidémie de syphilis en Martinique : un changement de profil épidémiologique. *Médecine et Maladie infectieuses. 9es Journées Nationales d'Infectiologie.* 2008; 38(Suppl 2) : S173.

94. Gallouj S, Bendahhou K, Baybay H, Benchat L, Meziane M, EL Fakir S, Mikou O, Nejari C, Mernissi FZ. Syphilis : 57 observations à Fès, Maroc. *Med Trop.* 2011; 71 : 275-277.
95. K. El Ghrari, Z. Terrab, H. Benchikhi, H. Lakhdar, I. Jroundi, M. Bennani. Prévalence de la syphilis et de l'infection à VIH dans une population carcérale féminine au Maroc. *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale.* 2007; 13(4) : 774-779.
96. J. Guarner, MD, Heather Jost, et al. Evaluation of Treponemal Serum Tests Performed on Cerebrospinal Fluid for Diagnosis of Neurosyphilis. *Am J Clin Pathol.* 2015; 143 : 479-484.
97. I. Rekkab, A. Belkhou, I. El Bouchti, S. El Hassani. Arthrotabès : à propos de 9 cas. *Rev Mar Rhum.* 2013; 23 : 43-46.
98. Jarmouni R, Mouatamid O, El Khalidi AF, Afailal A, Habib Eddine S, Nejjam FLakhdar H. La neurosyphilis : à propos de 53 cas. *Revue Européenne de Dermatologie et de MST.* 1990; 2(10) : 577-583.
99. James M. Burke, Dennis R. Schaberg, MD. Neurosyphilis in the antibiotic era. *Neurology.* 1985; 35(9) : 1368.
100. Candie C, Garel F, Bancel J, Lombard C, Vandenberghe N. Diagnosis and biological monitoring of 6 neurosyphilis cases: value of cerebrospinal fluid analysis . *Ann Biol Clin (Paris).* 2003; 61(5) : 563-569.
101. Janier M. Neurosyphilis : étude du LCR. *La Lettre du neurologue.* 2002; 6(9) : 323-325.
102. Chkili T, El Alaoui-Faris M. Et Coll. Manifestations neurologiques et psychiques de la syphilis cérébrale. *Encycl. Méd. Chir (Paris), Psychiatrie.* 37620 A10, 10,1989.

103. Cisse A. La neuro-syphilis en Guinée : étude rétrospective de 82 cas hospitalisés au CHU de Conakry. Bulletin de la Société de pathologie exotique. 1992; 85(5) : 347-349.
104. F. Lassau, C. Scieuxb, S. Fouerea, J. Timsita, I. Casinb, J. Le Goffb, M. Janiera. Gonococcies masculines : données épidémiologiques et microbiologiques (2008—2010). Apport de la PCR Neisseria gonorrhoeae en temps réel. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. Journée dermatologique de Paris. 2010; 137(12,Suppl) : A83-A84.
105. T. Hanslik, V. Massari, A.-J. Valleron, A. Flahault. Urétrites : de l'épidémiologie à la pratique. Antibiotiques. 2001; 3(3) : 143-148.
106. World Health Organization. HIV/AIDS. Fact sheet N°360. 2015. WHO Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/en/>; Consulté le 16/12/2015.
107. MINISTER DE LA SANTE. DELM/DMT. Service des MST-SIDA. Situation épidémiologique du VIH/SIDA au Maroc. 2014.
108. F. Razik, F.-Z. Bensadoun, S. Abidi, N. Bouzghou. Infection à VIH/sida en Algérie. Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique. Congrès International ADELFSFSO « Santé publique et prévention », Bordeaux. 2013; 61(Suppl 4) : S263.
109. F. Cazein et al. L'infection à VIH/sida en France en 2009-2010 : découvertes de séropositivité, admissions en ALD et pathologies inaugurales de sida. BEH; InVS. 2011.

110. A. Saadi, I. Otmani Amaoui, N. Bennani Mechita, et al. Situation épidémiologique de l'infection à VIH dans la région de Rabat Salé Zemmour Zair (Maroc) de 1988 à 2011. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique. EPI-CLIN.* 2014; 62(Suppl 4) : S160.
111. M. Keita, M. Diakité, M.M. Soumah, et al. Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des malades infectés par le VIH hospitalisés dans le service de dermatologie-MST du centre hospitalier universitaire de Conakry. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie. Journées Dermatologiques de Paris.* 2014; 141(12, Suppl) : S441-S442.
112. L. Noël, D. Gagnon, R. Cloutier. Statistiques sur les services relatifs aux programmes de prévention du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et des hépatites B et C auprès des personnes utilisatrices de drogues par injection au Québec : avril 2011 à mars 2012. *Rapport de surveillance. INSPQ.* 2013; ISSN : 1921-9377.
113. C. Mayaud , J. Cadranel. Le poumon du VIH de 1982 à 2013. *Revue des Maladies Respiratoires.* 2014; 31(2) : 119-132.
114. [B Admou](#), [E Elharti](#), [H Oumzil](#), [A Addebbous](#). Clinical and immunological status of a newly diagnosed HIV positive population, in Marrakech, Morocco. *Afr Health Sci.* 2010; 10(4): 325-331.
115. T. de Broucker. Complications neurologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Pratique Neurologique – FMC.* 2013; 4(4) : 119-132.
116. Royaume du Maroc. Ministère de la Santé; UNAIDS. Mise en œuvre de la déclaration politique sur le VIH/sida : Janvier 2012-Décembre 2013. *Rapport national* 2014.