



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2011

THESE N° 22

Epidémiologie de l'infection à VIH chez l'enfant dans la région de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.../.../2011

PAR

Mme. Lalla Hind DAKI

Née le 03 Mars 1985 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

VIH- Sida- épidémiologie - Marrakech - enfant - diagnostic - traitement - évolution -
prévention

JURY

Mr.	M. SBIHI Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
Mr.	M. BOUSKRAOUI Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mr.	A. ABOUSSAD Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mme.	I. AIT SAB Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme.	L. CHABAA Professeur agrégé de Biologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر
نعمتك التي أنعمت عليّ
وعلى والدي وأن أعمل
صالحا ترضاه وأصلح لي في
ذريتي إني تبت إليك وإني
من المسلمين"

Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B

Etude de Pneuocoque de portage phinopharygne chez le nourisson

A Marrakech

SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

**Etude de Pneuocoque de portage phinopharygne chez le nourisson
A Marrakech**

SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie

Etude de Pneucoque de portage pharyngé chez le nourrisson

A Marrakech

BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie

Etude de Pneuocoque de portage phinopharygne chez le nourisson

A Marrakech

HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie

**Etude de Pneuocoque de portage phinopharygne chez le nourisson
A Marrakech**

TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAQUI	Sanaa	Pharmacologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*



Je dédie cette thèse....

Au nom d'Allah, le Clément, le Miséricordieux

A MES TRES CHERS PARENTS

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A AZEDDINE, MON MARI ET L'AMOUR DE MA VIE

Ton amour, ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

Je ne peux me priver du plaisir de te dédier ce travail bien qu'aucune dédicace, aucune formule aussi douce soit elle ne saurait contenir ce que j'éprouve pour toi.

J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur, et t'aide à réaliser tous tes vœux

A MA PETITE FILLE MARWA

Tu es la flamme qui illumine ma vie, tu es mon ange le plus précieux, je t'aime.

Que Dieu te bénisse et te prête bonne santé et longue vie.

Puisse Dieu nous garder unis pour la vie

Puisse la vie nous combler

A MA TRES CHERE SCEUR RAJAA

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je te souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.

Merci pour ta précieuse aide à la réalisation de ce travail.

A MA CHERE SCEUR SALMA

Que ce travail soit un témoignage de mon affection sincère.

Ne vois pas en moi un exemple à suivre ; mais à dépasser.

Puisse dieu te procure santé, bonheur et réussite dans tes études.

A MON TRES CHER FRERE MOHAMMED

Merci pour la joie que tu me procures et merci infiniment pour tes précieux conseils et ton aide à la réalisation de ce travail.

Puisse Dieu tout puissant jouir ta vie, te combler d'avantage, t'apporter bonheur, et t'aider à réaliser tous tes vœux

A MA CHERE GRAND-MERE LALLA ZANNOUBA

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.

Puisse le tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie.

***A la mémoire de mes chers Grand-Pères MY ABDERRAHMANE ET MY BOUCHAIB et ma
chère grand-mère LALLA AMINA***

*Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect.
Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis...*

A MA TANTE SOUMIA

Merci pour ton soutien durant les moments difficiles.

Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je te souhaite le bonheur et la santé

A MES ONCLES ABDELMAJID ET KAMAL

*. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.
J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes
vœux de santé et de bonheur.*

***A MON ONCLE MOHAMMED ALI SON EPOUSE FATIMA ET LEURS ENFANTS
ANAS MAROUANE ET HAJAR***

Avec mon estime et mes souhaits les plus sincères de joie, de prospérité et de bonheur.

***A MA TANTE LATIFA ET SON EPOUX MOHAMMED LAARBI ET LEURS
ENFANTS ASMAA SAMI ET MEHDI***

Je tiens à travers cette modeste dédicace à vous exprimer toute mon affection et respect.

Puisse Dieu, tout puissant vous procurer santé et jouissance

***A MA TANTE KARIMA ET SON EPOUX MOHAMMED ET LEURS ENFANTS
OMAR ET FATIMAZOHRA***

En témoignage de mon respect et de mon profond attachement. Je vous souhaite longue et heureuse vie...

A MA BELLE FAMILLE

Veillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde affection et énorme respect

A LA FAMILLE DAKI, NAHAS, EL MAJIDI, ANGHAM

Merci pour votre gentillesse et votre générosité et pour les bons moments qu'on a passé ensemble.

***A MES AMIS : Asmaa, Mohammed, Abdenasser, Bachir, Charifa, Ghalia, Hanane, Hind,
Ibtissam, Ikram, sara, Imane, Khaoula, Mariam, Meriem, Ghalia, sara.....et tous ceux et
celles que j'ai omis de citer involontairement,***

vous partagerez toujours une partie de ma vie

Que Dieu vous procure tout le bonheur que vous méritez.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

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

***A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager
les gens et diminuer leurs souffrances.***



REMERCIEMENTS

A

NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M.SBIHI Professeur de pédiatrie

C'est pour nous un grand honneur que vous ayez accepté de présider notre thèse et de siéger parmi cet honorable jury. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde reconnaissance et notre plus grande estime.

A

NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BOUSKRAOVI.

Chef de service de pédiatrie A

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous un conseiller et un guide.

Vous nous avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Nous souhaitons être digne de la confiance que vous nous avez accordée et nous espérons, cher Maître, que vous trouverez ici le témoignage de notre plus sincère reconnaissance et de nos respects les plus sincères.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A.ABOUSAAD, PROFESSEUR DE
NEONATOLOGIE.

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Nous n'oublierons jamais les valeurs et la qualité de votre enseignement ainsi que vos qualités humaines et professionnelles.

Il nous est particulièrement agréable de vous exprimer ici notre profonde gratitude et nos respects les plus sincères.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MADAME L.CHABAA MOUTAJ PROFESSEUR DE BIOLOGIE

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité Seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre plus grande estime et de nos respects les plus sincères.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MADAME I.AIT SAB, PROFESSEUR DE PEDIATRIE.

Merci d'avoir accepté de juger notre travail

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé.

Veillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.

AU PROFESSEURS M.BOURROUS ET N.RADA MAITRES ASSISTANTS EN PEDIATRIE,

Sans qui la réalisation de ce travail n'aurait pas été possible

Veillez trouver dans ce modeste travail ma grande reconnaissance et immense gratitude

Je remercie également :

Tous les médecins du service de pédiatrie et des maladies infectieuses du CHU et de l'hôpital Ibn Zohr de Marrakech.

Toute l'équipe paramédicale du service de pédiatrie et des maladies infectieuses du CHU et de l'hôpital Ibn Zohr de Marrakech.



ABREVIATION

Liste des abréviations

ARV	: Antirétroviral.
CDC	: Control Diseases Center .
CMV	: Céto mégalo virus.
IDR	: Inra dermo réaction.
IN	: inhibiteur nucléosidique
INN	: inhibiteur non nucléosidique
IP	: inhibiteur de la protéase
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PTME	: Prévention de la Transmission Mère Enfant.
SIDA	: Syndrome de l'Immunodéficience Acquise
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine .



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
RESULTATS	6
I- Épidémiologie.....	7
1 -Age.....	7
2-Sexe.....	7
3-Niveau socio-économique.....	8
4-Situation familiale.....	8
5-Origine géographique.....	9
6-Mode de transmission	10
II- Etude clinique.....	10
1-Circonstances de découverte.....	10
2-Manifestations cliniques.....	12
III- Etude biologique.....	12
1- Test de dépistage : ELISA.....	12
2- Test de confirmation.....	13
3- Explorations complémentaires.....	13
IV- Classification OMS :	15
V-Traitement.....	16
1-Hospitalisation:.....	16
2- Traitement Antirétroviral.....	16
3-Traitement des infections opportunistes.....	16
4-Autres traitements	17
VI- Évolution	17
VII-Suivi biologique.....	17
VIII-Nombre de nouveaux cas.....	18
DISCUSSION	19
I. Données épidémiologiques.....	20
1- Dans les pays en développement:.....	21
2- Dans les pays développés.....	24
3- Répartition selon l'âge.....	24
4- Répartition selon le sexe.....	25
5- Répartition selon le niveau socio-économique.....	25
6- Situation familiale des malades.....	25
7- Origine et provenance des malades	26
8- Répartition selon le mode de contamination	26
II. Etiopathogénie:.....	28

**Etude de Pneuocoque de portage phinopharygne chez le nourisson
A Marrakech**

III. Données cliniques.....	34
1 – Circonstances du diagnostic.....	34
2 – Manifestations cliniques.....	35
IV. Profil évolutif bimodal.....	40
1 – Forme rapidement évolutive.....	40
2 – Forme lentement évolutive.....	40
v. Examens complémentaires.....	41
1 – Diagnostic sérologique du VIH.....	41
2 – Autres examens complémentaires.....	41
IV. Stratégies de prise en charge.....	44
1 – Prise en charge médicale.....	44
2 – Prise en charge psycho–sociale:.....	47
VII. Prévention:.....	47
CONCLUSION.....	50
ANNEXES.....	52
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	



INTRODUCTION

La définition actuelle de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) de l'enfant, retenue en 1987 et révisée en 1994, par le Centre pour le Contrôle des Maladies (C.D.C) d'Atlanta tient compte des difficultés du diagnostic chez le nourrisson et de l'évolution de la maladie avec des formes asymptomatiques et symptomatiques (Annexe). L'infection à VIH s'étend d'enfants apparemment en bonne santé à des enfants diversement atteints ; la forme la plus sévère correspond au syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). La classe E (statut VIH indéterminé) souligne la prudence actuelle qui s'impose avant d'affirmer l'infection chez un nourrisson de moins de 18 mois, en l'absence d'une preuve virale, en raison de la persistance prolongée des anticorps transmis.

L'OMS rappelle qu'en 2008:

- 1,4 millions de femmes vivaient avec le VIH dans les pays à faibles revenus.
- Le VIH était la première cause de mortalité des femmes en âge de procréer à travers le monde.
- En l'absence de traitement, le 1/3 des enfants atteints du VIH meurt avant d'atteindre l'âge d'un an et 50 % avant deux ans.

La prévalence de l'infection à VIH chez les enfants est actuellement étroitement liée à la séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes.

La transmission materno-foetale du VIH constitue le mode de contamination quasi exclusif des enfants infectés [1].

Au Maroc, la faible prévalence du Sida le situe en phase peu active de l'épidémie : depuis 1986 jusqu'à fin octobre 2008, 2727 cas cumulés de sida sont déclarés, 39% sont des femmes et 3% sont des enfants de moins de 15 ans. la transmission périnatale représente 3%.

Les régions de Marrakech Tansift Al Haouz et Souss Massa Draa arrivent en tête puisqu'elles totalisent 46,2% des cas d'infection au niveau national [2].

L'infection à VIH chez l'enfant prend de plus en plus de l'ampleur dans les hôpitaux : Ibn Zohr et le CHU Mohammed VI de Marrakech, notamment dans les services de pédiatrie et des maladies infectieuses, ceci nous a amené à faire ce travail pour étudier les caractéristiques épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutive de cette maladie.



*PATIENTS
&
METHODES*

Il s'agissait d'une étude rétrospective, épidémiologique et analytique réalisée au sein du service de pédiatrie A au CHU Mohammed VI, et des services des maladies infectieuses et de pédiatrie à l'hôpital Ibn zohr de Marrakech. Le nombre d'enfants atteints de VIH était de 38 cas.

I. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans ce travail tous les enfants de plus de 18 mois avec des sérologies positives en ELISA confirmées en Western Blot ou 2 résultats positifs à 2 prélèvements différents à la PCR pour les enfants de moins de 18 mois, suivis dans les services cités ci – dessus.

II. Origine des informations :

Les informations étaient recueillies à partir de l'étude des dossiers des patients, et exploitées selon une fiche pré-établie (Annexe). Pour analyser ces informations, nous avons utilisé le logiciel Excel de Microsoft.



RESULTATS

I. Épidémiologie :

1- Age :

L'âge des patients était compris entre 0 et 15 ans, avec un pic de fréquence au niveau de la tranche d'âge 0-2 ans (Figure 1).

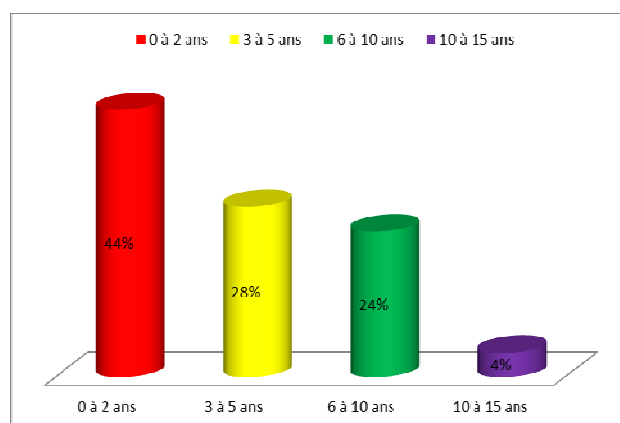


Figure1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

2- Sexe :

Dans notre série, 65,62 % des patients étaient de sexe masculin avec un sex-ratio de 1,9 (Figure 2).

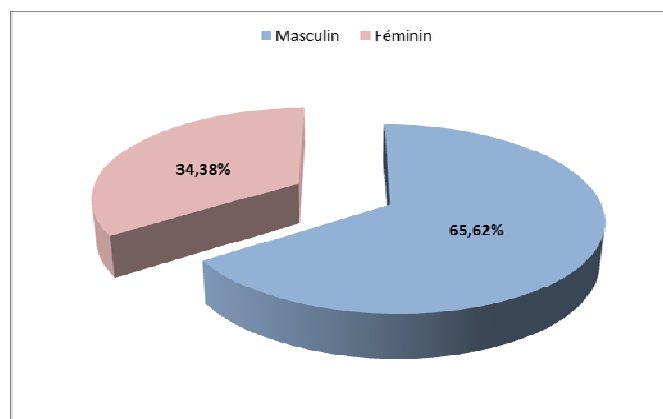


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3- Niveau socio-économique :

Dans 59,38 % des cas, le niveau socio-économique était considéré comme étant bas, évalué sur des conditions telles que la situation familiale, le revenu des parents et le nombre de fratrie (Figure 3).

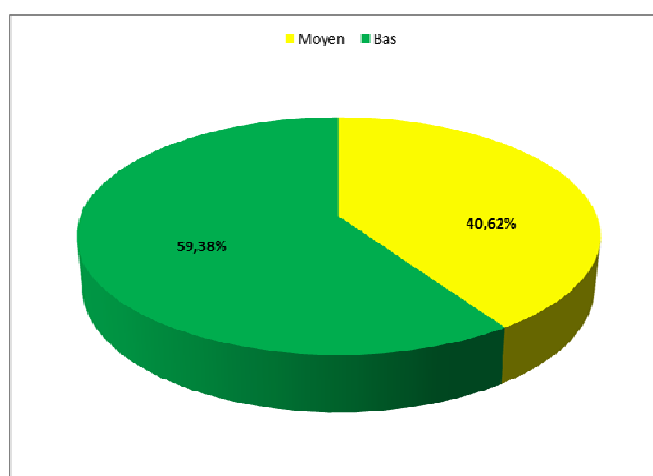


Figure 3 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

4- Situation familiale :

Dans 44% des cas, les malades vivaient dans une famille stable composée de la mère et du père, 13% vivaient avec des mères célibataires, alors que 39% des cas étaient des orphelins et les 4% restants étaient des abandonnés (Figure 4).

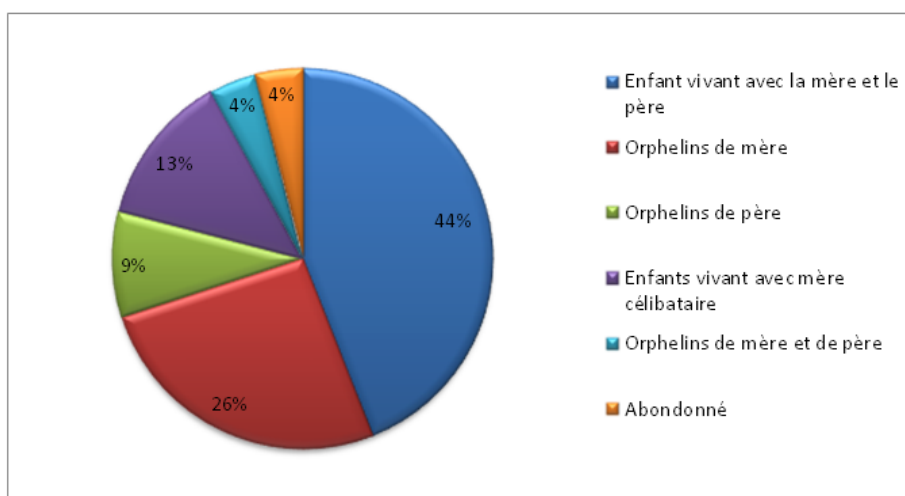


Figure 4 : Répartition des patients selon leur situation familiale

5- Origine géographique :

Il y avait 82.76 % des patients qui résidaient en milieu urbain (Figure5).

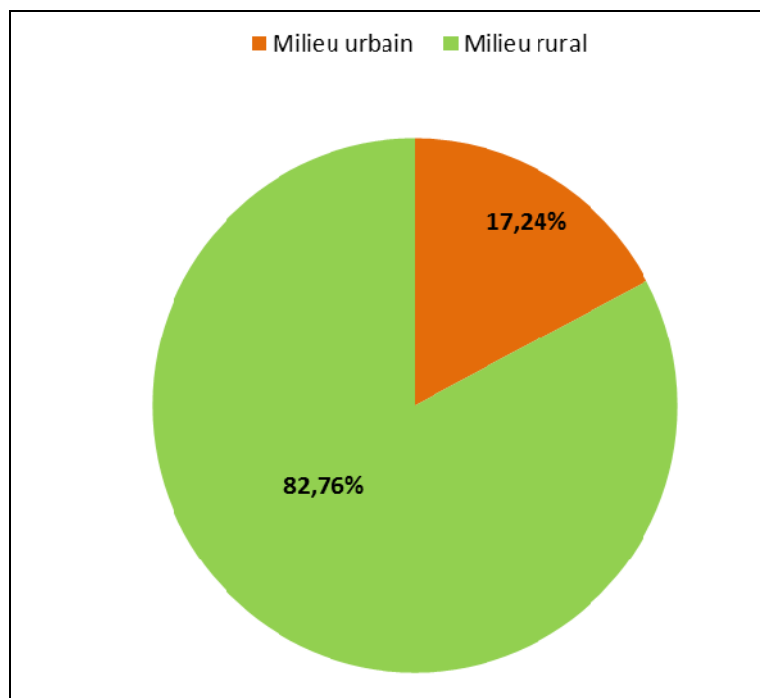


Figure 5 : Répartition des patients selon l'origine géographique

6- Mode de transmission :

La transmission mère-enfant était notée dans 80% des cas (Figure 6).

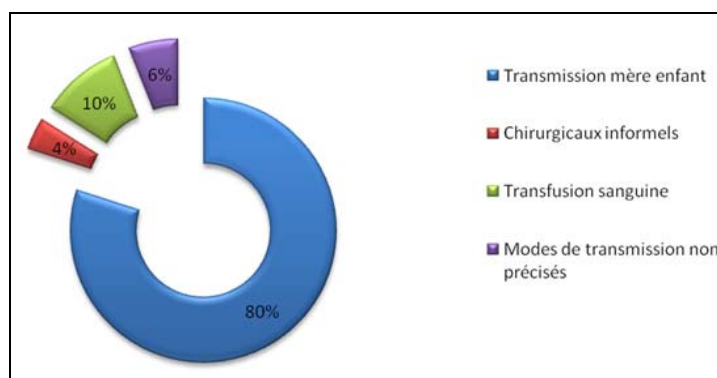


Figure 6 : Répartition des patients selon le mode de transmission probable

II. Étude clinique :

1. Circonstances de découverte :

La découverte était fortuite chez 12 enfants (31.57%), dans le cadre de la prise en charge des mères séropositives chez 24 enfants (63.15%), et d'un père séropositif chez un seul enfant (2.63%) et lors du programme de la prévention de la transmission mère-enfant (PTME) chez un seul enfant (2.63%).

2- Manifestations cliniques :

Les signes cliniques étaient précisés pour 24 cas (Figure 7).

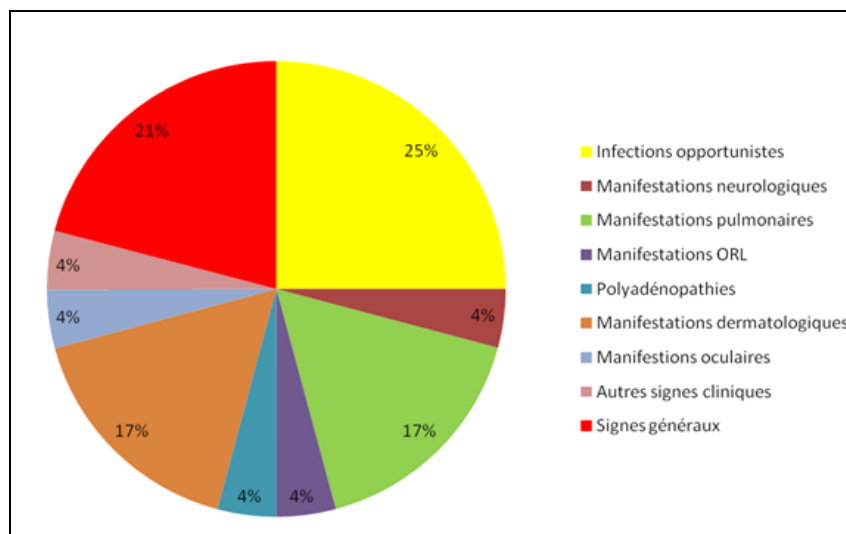


Figure 7 : Différentes manifestations cliniques chez les malades étudiés

2-1 Infections opportunistes :

Les infections opportunistes étaient retrouvées chez 6 cas, 2 entre eux avaient une tuberculose pulmonaire, un seul enfant avait une tuberculose abdominale, un autre avait une

tuberculose ganglionnaire, un seul cas avait une candidose buccale et un malade avait une pneumopathie interstitielle en rapport probablement avec le *Pneumocystis Jorveci*.

2-2 Manifestations dermatologiques :

Elles étaient notées chez 4 malades, 3 d'entre eux avaient un ecthyma gangrénosum et un seul avait un molluscum contagiosum.

2-3 Manifestations pulmonaires :

Elles étaient retrouvées chez 4 malades dont deux avaient une hypertension artérielle pulmonaire et les deux autres avaient une pneumopathie interstitielle.

2-4 Manifestations ORL :

Elles étaient retrouvées chez un seul malade sous forme d'une otite purulente rebelle au traitement médical bien conduit.

2-5 Polyadénopathies :

Elles étaient présentes chez un seul cas sous forme d'adénopathies latéro-cervicales et axillaires, de petite taille, fermes et multiples.

2-6 Signes neurologiques :

Ils étaient retrouvés chez un seul malade qui était admis dans un tableau de coma et chez qui les examens objectivaient une encéphalite.

2-7 Manifestations oculaires:

Une cécité binoculaire était notée chez un seul malade.

2-8 Signes généraux:

Une fièvre prolongée associée à des signes généraux à type d'amaigrissement et de diarrhée était retrouvée chez 5 malades.

2-9 Autres signes cliniques :

- Des signes d'infection néonatale étaient présents chez un seul malade.
- Un enfant avait une maladie coeliaque associée.

III. Étude biologique :

1- Test de dépistage: ELISA

Le test de dépistage ELISA était fait chez 35 malades dont 24 avait plus de 18 mois et 11 avait moins de 18 mois.

2- Test de confirmation:

2-1 Western Blot :

Il était pratiqué chez les 24 enfants qui avaient plus de 18 mois.

2-2 PCR :

Elle était faite chez 26 enfants, 14 entre eux avaient moins de 18 mois et 12 mois avaient plus de 12 mois, alors que 12 enfants étaient sous allaitement mixte et 4 étaient allaités exclusivement au sein.

3- Explorations complémentaires:

3-1 Charge virale :

La charge virale initiale était mesurée chez tous les malades et elle était comprise entre 10 000 et 20 000 copies/ ml chez 20 malades (Figure8).

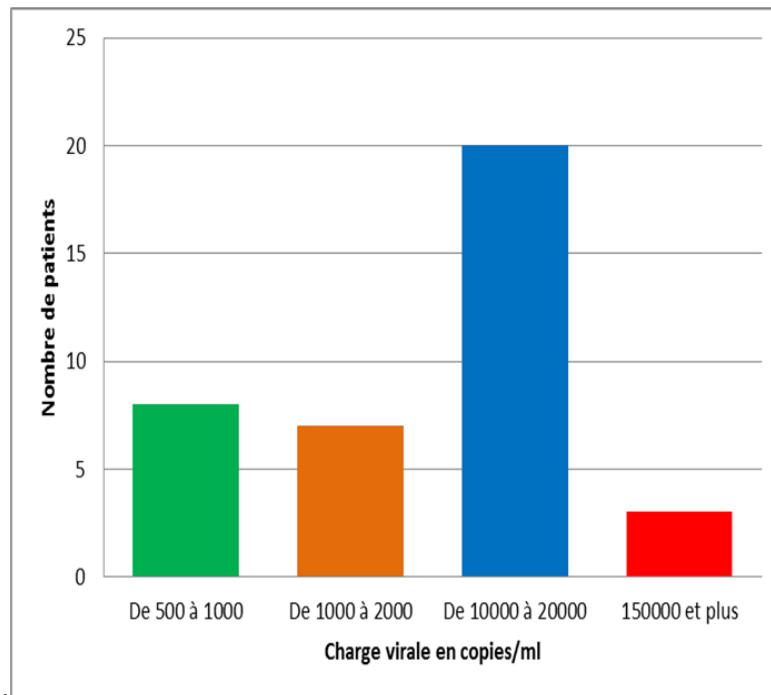


Figure 8 : Résultats du dosage de la charge virale

3-2 CD4 :

Elles étaient dosées chez tous les malades avec des CD4 inférieures à 200/mm³ chez 13 malades (Figure 9).

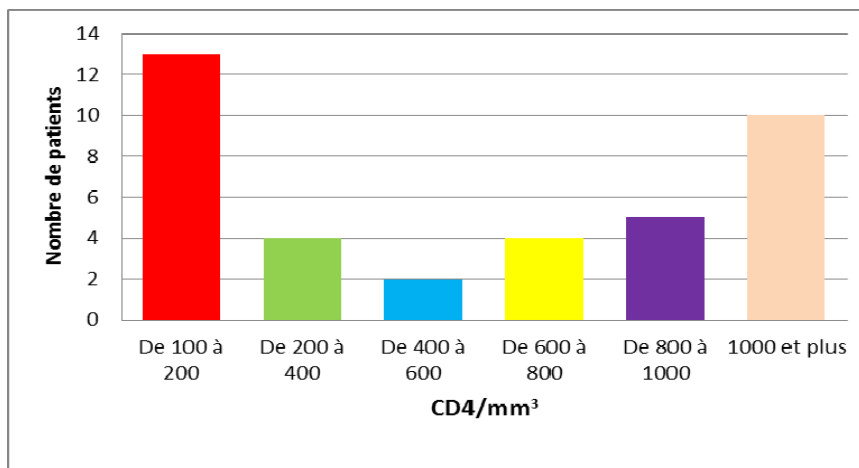


Figure 9 : Résultats du dosage des CD4

3-3 Hémogramme :

Elle était faite chez 28 malades et elle a montré une neutropénie chez 6 malades et une anémie chez 18 malades. Dans un cas, il y avait recours à la transfusion sanguine pour une anémie mal tolérée à 4,9 g par dl d'hémoglobine.

3-4 Sérologies hépatitiques B et C :

Elles étaient faites chez 4 malades et elles revenaient négatives.

3-5 Sérologie toxoplasmose :

Faite chez 6 enfants avec un résultat positif chez 3 cas.

3-6 Sérologie CMV :

Elle était faite chez 6 malades et elle était positive chez 3 cas.

3-7 IDR à la Tuberculine :

Elle était faite chez 6 patients, elle était positive (à 15 mm et à 10 mm) chez 2 malades et négative chez les 4 restants.

3-8 Radiographie thoracique :

Elle était faite chez 16 malades, elle objectivait des images de cavernes chez 2 enfants, une atteinte interstitielle chez 3 malades, des foyers de condensation chez 2 patients, un syndrome bronchique diffus avec des adénopathies latéro-trachéales chez un seul enfant et elle était normale chez 8 malades.



Figure 10 : Cliché thoracique montrant une pneumopathie interstitielle bilatérale (UNIVADIS)

IV. Classification OMS :

La classification des malades de notre série était comme suite :

Tableau I : Répartition des malades selon les stades de l'OMS

Stade OMS	Nombre des malades
Stade I	17
Stade II	14
Stade III	7

V. Traitement :

1- Hospitalisation :

L'hospitalisation était recommandée chez 18 patients.

2- Traitement Antirétroviral :

Il était administré chez 23 cas à base d'une trithérapie. A l'hôpital Ibn Zohr le schéma suivi était l'association de deux analogues nucléosidiques : AZT (zidovudine) + 3TC (lamivudine) avec un analogue non nucléosidique : EFV (efavirenz).

Au CHU Mohammed VI, 5 malades avaient moins de 3 ans et ils recevaient : AZT + 3TC + Nivérapine, alors qu'un seul enfant de 4 ans recevait : AZT + 3TC + EFV.

3- Traitement des infections opportunistes :

Le traitement anti-bacillaire était administré chez 4 patients, un traitement à base de la Triméthoprime Sulfaméthoxazole chez 10 malades et un traitement par le Fluconazole chez 2 malades.

4- Autres traitements :

-Une antibiothérapie était administrée chez 21 malades. Elle était à base d'amoxicilline chez 4 malades, d'amoxicilline- acide clavulanique chez 12 patients, de Céphalosporine de 3^{ème} génération associé à un aminoside chez 2 malades et de macrolide chez 3 enfants.

- Il y avait 2 malades qui avaient reçu un traitement par l'Aciclovir.
- Il y avait 16 patients qui recevaient un traitement martial.
- Il y avait 23 malades qui avaient reçu du paracétamol comme traitement antipyrétique.
- Six cas avaient reçu du dosmectile comme traitement anti-diarrhéique.
- La corticothérapie était administrée chez 3 malades.

VI. Évolution :

Parmi les 23 cas traités par le traitement antirétroviral, il y avait une bonne évolution clinique et biologique chez 20 malades, alors que 3 malades était en échec thérapeutique clinique.

VII. Suivi biologique :

Pour les malades sous traitement antirétroviral, le suivi biologique se faisait par le dosage de la charge virale et la numérotation des CD4 de façon semestrielle. Il y avait 20 malades avec une charge virale indétectable dans les 6 mois qui suivaient l'instauration du traitement antirétroviral, alors que pour les malades qui n'étaient pas traités, le suivi biologique se faisait par le dosage de la charge virale initiale et par la suite le suivi se faisait uniquement par la numérotation des CD4.

VIII. Nombre de nouveaux cas :

Nous constatons que le nombre de nouveaux cas de VIH s'était multiplié par 12 sur l'année 2010, et ce par rapport à 2004.

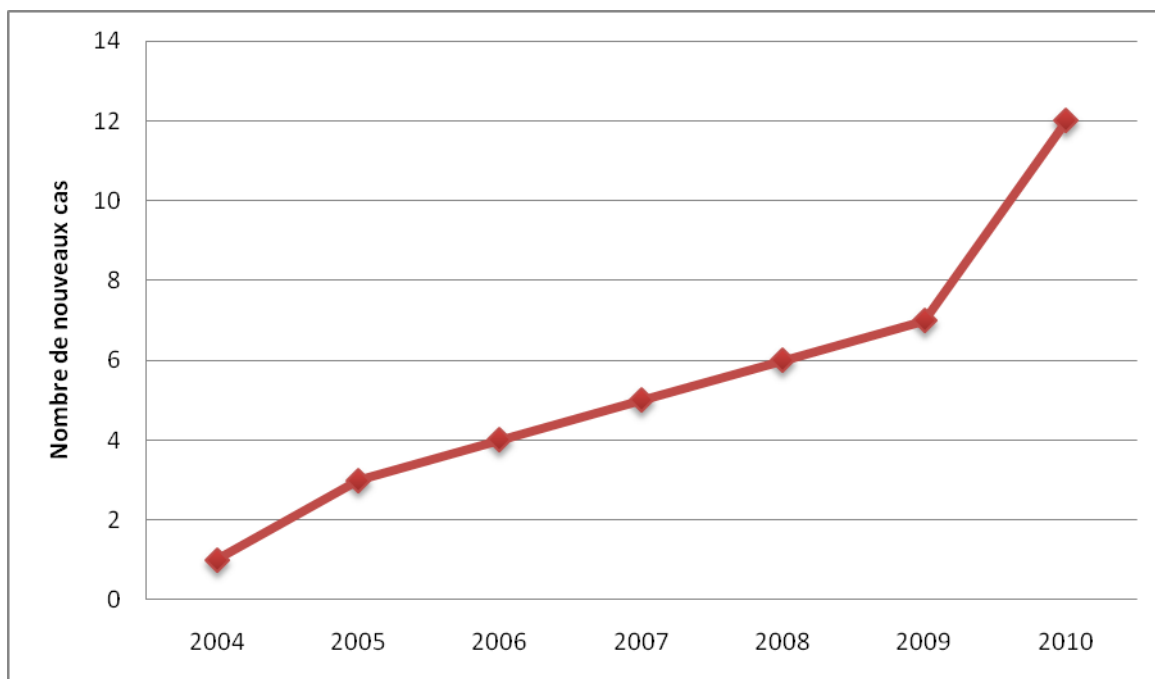


Figure 11 : Nombre de nouveaux cas d'infection à VIH chez l'enfant à Marrakech



DISCUSSION

I. Données épidémiologiques :

L'épidémie de l'infection à VIH est loin d'être maîtrisée et ce malgré les grands efforts déployés à l'échelle planétaire. En 2007, le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le Monde est estimé à 33 millions dont 2 millions sont des enfants de moins de 15 ans (ONISIDA 2008). Plus de 90% des cas de VIH chez l'enfant sont la résultante de la transmission de la mère à l'enfant [3], en effet, la prévalence de l'infection à VIH chez l'enfant est liée à la séroprévalence du VIH chez la femme enceinte, la transmission materno-fœtale étant le principal mode de contamination des enfants depuis que le dépistage systématique sur les donneurs de sang et le traitement des fractions anti-hémophiliques répondent aux normes de sécurité. La contamination peut se faire in utéro, en per-partum ou par l'allaitement maternel.

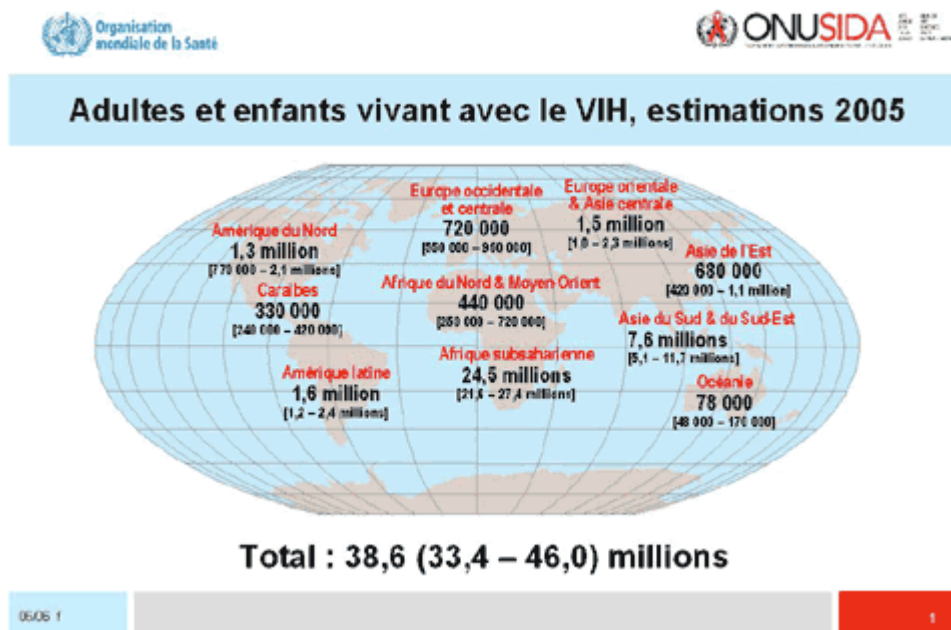


Figure12: Répartition des porteurs de VIH dans le monde

1 – Dans les pays en développement :

L'Afrique subsaharienne vient en tête des régions touchées par le sida et même si la prévalence du VIH s'y est stabilisée, le nombre réel des personnes infectées continue à augmenter en raison de la croissance démographique. Le nombre d'enfants nouvellement infectés par le VIH en 2007 est estimé à 370000 avec une nette disparité entre les régions : l'Afrique subsaharienne totalise à elle seule 330000 contre 5700 dans la région du Moyen-Orient et Afrique du Nord et moins de 200 en Europe occidentale et centrale. Sur les 2 millions de décès dus au sida en 2007, 270000 concernent des enfants de moins de 15 ans dont 4400 dans la région du Moyen-Orient et Afrique du Nord (ONUSIDA2008).

1.1 Au Maroc:

La faible prévalence du Sida le situe en phase peu active de l'épidémie : depuis 1986 jusqu'à fin octobre 2008, 2727 cas cumulés de sida sont déclarés, 39% sont des femmes et 3% sont des enfants de moins de 15 ans. La transmission périnatale représente 3%. A fin 2007, le nombre d'enfants de moins de 15 ans vivant avec le VIH est estimé à 160 au Maroc. Ce nombre est probablement sous-estimé et ne reflète pas la réalité. Chaque année, soit une estimation de 216 nouveau-nés contaminés par an en l'absence de toute mesure de prévention (PNLS-DELM 2008 Maroc). Si on considère les données de la séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes qui est de 0,1% au Maroc, avec le nombre de naissances par an, 554 nouveau-nés seraient exposés au risque de transmission mère-enfant.

Tableau II: Récapitulatif des indicateurs sur la situation épidémiologique

Indicateurs	Valeur	Année	Source
Prévalence du VIH			Surveillance sentinelle
Prévalence du VIH chez les femmes enceintes	0,08%	2007	
Prévalence du VIH chez les professionnelles du sexe	2,1%	2008	
Prévalence du VIH chez les consommateurs de drogues injectables	1,6%	2008	
Prévalence du VIH chez les HSH	4,4%	2008	
Estimations			Rapport sur les estimations
Estimation du nombre de Personnes vivant avec le VIH	23 489	2008	
Estimation du nombre de Personnes nouvellement infectées par le VIH	1 565	2008	
Estimation du nombre de décès dus au sida	697	2008	
Cas de VIH et sida déclarés			Notification par les cliniciens
Nombre de cas cumulés de sida	2 914	2008	
Nombre de cas de sida déclarés en 2008	393	2008	

La surveillance sentinelle montre que la séroprévalence pour les femmes enceintes est relativement faible et marque une quasi-stabilité depuis l'année 2000, année où la prévalence la plus élevée (0,15%) avait été relevée. Cette stabilité a permis de décider, en 2005, de ne surveiller les femmes enceintes qu'une fois tous les 2 ans. Ainsi, une prévalence de 0.08% a été relevée chez des femmes enceintes en 2007 de 0,08%.

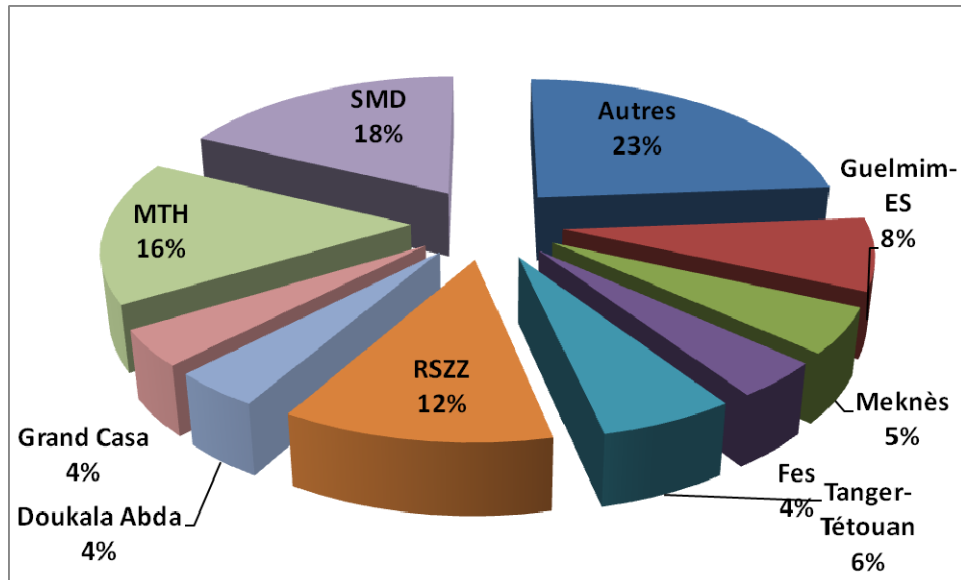


Figure 13 : Répartition par région au Maroc des enfants infectés au VIH âgés de moins de 15ans[2]

1-2 Algérie :

L'Algérie fait partie des pays à profil épidémiologique bas avec une séroprévalence de l'ordre de 0,1 %. Les enfants touchés par le VIH représentent 3.96% des cas (ONUSIDA 2010).

1-3 La côte d'ivoire :

Est l'un des pays de l'Afrique de l'ouest les plus touchés par le VIH. L'infection à VIH chez l'enfant est étroitement liée à la séroprévalence chez les femmes enceintes qui est de l'ordre de 8,3% en milieu urbain avec une distribution homogène dans la moitié sud du pays [4].

1-4 Autres :

Swaziland est le pays le plus touché par l'épidémie, ou 42,6% des femmes enceintes ont testées positives au VIH (ONUSIDA 2004).

A Djibouti et dans le Sud du Soudan, la prévalence du VIH chez les femmes enceintes fréquentant les services prénatals est supérieure à 1 % (ONUSIDA 2010).

2- Dans les pays développés :

2-1. En France :

Le nombre d'enfants infectés par le VIH vivant en France est estimé à environ 1500. Grâce au traitement préventif de la transmission mère-enfant durant la grossesse, pas plus de 10 à 20 nouveau-nés infectés sont diagnostiqués chaque année en France ces dernières années, auxquels il faut toutefois ajouter les enfants nés en pays de forte endémie récemment arrivés en France [5]. Une étude réalisée entre 2000 et 2005 dans un centre parisien a montré que les enfants migrants sont parfois diagnostiqués à un stade avancé de l'infection, malgré un séjour en France pouvant remonter à plusieurs années [6].

2-2 Au Canada :

En date du 30 juin 2002, 18124 cas chez des adultes avaient été signalés au Centre de prévention et de contrôle des maladies infectieuses (CPCMI) au Canada, dont 1437 (7,9%) chez des femmes. Pour ce qui est des cas de sida chez les enfants (de 0 à 14 ans), 208 ont été enregistrés, dont 165 (79%) ont été associés à une transmission périnatale [7].

3- Répartition selon l'âge :

L'infection à VIH est fréquemment observée chez les enfants de moins de 5 ans [8].

Tableau III : Répartition des malades selon la tranche d'âge la plus représentée

Auteur	Pays	Tranche d'âge la plus représentée (mois)
Dainguy [4]	Côte d'ivoire	12 à 60
Evodie [8]	Cameroune	0 à 59
Notre série	Marrakech	0 à 24

4- Répartition selon le sexe :

Généralement, l'infection à VIH touche les deux sexes. La prédominance masculine est retrouvée dans plusieurs séries [8;9;10].

Tableau IV :Pourcentage des malades de sexe masculin selon les différentes séries

Auteur	Pays	Pourcentage du sexe masculin (%)
Rapport de surveillance sanitaire 2009	Canada [10]	74
Kebbal	Algérie [9]	66,08
Evodie	Cameroune [8]	50,42
Notre série	Marrakech	65,62

Nous ne retrouvons pas d'explication à cette prédominance masculine.

5- Répartition selon le niveau socio économique :

Dans notre série, 59,38% des patients vivaient dans des conditions socio-économiques défavorables, de même que pour d'autres séries [4;9].

6- Situation familiale des malades :

L'épidémie du VIH a de profondes répercussions sur la vie des enfants, que ce soit sur leur santé ou sur leur vie sociale. En 2008, près de 17,5 Millions d'enfants auraient perdu l'un de leurs parents ou les deux, à cause de Sida. D'après les statistiques de l'UNICEF, 14,1 Millions d'entre eux vivent en Afrique subsaharienne.

Dans notre étude, 39% des enfants étaient des orphelins. Ce qui soulève l'approche multidisciplinaire notamment sociale et psychologique.

7- Origine et provenance des malades :

Dans notre série comme d'autres études [4;9], une prédominance de l'origine urbaine est notée, cette prédominance peut être expliquée par l'accès facile en milieu urbain aux infrastructures de santé par rapport au rural ou plusieurs cas sont négligés et ne sont pas diagnostiqués.

8- Répartition selon le mode de contamination :

Dans le monde, la transmission de la mère à l'enfant intervient dans plus de 90% des cas [1;3], en effet, la séroprévalence de l'infection à VIH chez l'enfant est liée à la séroprévalence du VIH chez la femme enceinte, la transmission materno-fœtale étant le principal mode de contamination des enfants depuis que le dépistage systématique sur les donneurs de sang et le traitement des fractions anti-hémophiliques répondent aux normes de sécurité. La contamination peut se faire précocement (2^{ème} trimestre de grossesse) in utero. Mais elle survient dans 2/3 des cas en fin de 3^{ème} trimestre de grossesse et en perpartum du fait des échanges maternofoetaux et du contact avec les sécrétions cervico-vaginales de la mère (Figure 13) [11].

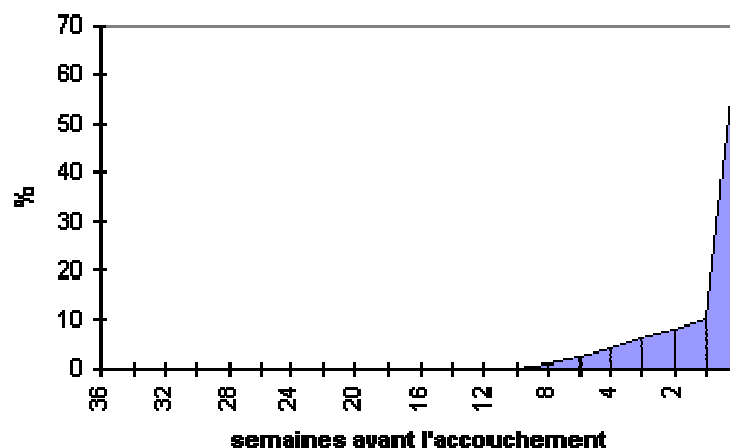


Figure14 : Estimation de la proportion d'enfants infectés par semaine avant l'accouchement

Dans notre étude le mode de contamination était la transmission mère–enfant dans 80% des cas.

Le taux de transmission materno–foetale du VIH, en France, se situait autour de 18 % avant la généralisation du traitement par zidovudine chez les femmes enceintes.

En fait le risque de transmission dépend de facteurs maternels, viraux, ainsi que d'événements obstétricaux [12].

Au sein d'une cohorte française, le mode de contamination de la mère, son origine géographique ou la toxicomanie ne semblent pas influencer le risque de transmission. Les éléments décrits comme associés à une transmission accrue comprennent :

- l'existence de signes cliniques maternels (appartenance au groupe C du CDC ou SIDA), un déficit immunitaire important, une charge virale élevée (transmission x 2 si >10000 copies/ml), un âge maternel > 35 ans.
- des infections associées (maladies sexuellement transmissibles ou virus tels cytomegalovirus, hépatites, herpès virus), la prématurité, l'infection placentaire, la rupture prématurée des membranes de plus de 4 heures ou des conditions d'accouchement sanglantes.

Par ailleurs, la réalisation d'une épisiotomie ou de manœuvres instrumentales pendant l'accouchement n'augmentent pas le risque de transmission materno-foetale (TMF).

Malgré des résultats longtemps discordants, une méta-analyse rétrospective renforce les études d'observation suggérant que les césariennes réalisées avant le travail diminuent la transmission materno foetale du VIH [13]. Une étude européenne prospective sur 408 patientes infectées par le VIH (60% prenaient un traitement antirétroviral) suggère que la césarienne programmée est une composante illégitime en obstétrique pour les femmes enceintes VIH (TMF=10,2% si VB et 3,5% si césarienne). Sur les 119 qui prenaient à la fois un traitement antirétroviral et ont eu une césarienne programmée, 1 seule a donné naissance à un enfant infecté ce qui représente une TMF < 1% [14].

Dans notre série, une seule femme qui avait bénéficié d'une PTME, mais elle était perdue de vue pendant le dernier mois de sa grossesse et elle n'avait consulté qu'après avoir accouchée par voie basse. Les autres femmes ne prenaient pas de traitement antirétroviral au cours de la grossesse et seulement 22% avaient eu une césarienne pour des raisons obstétricales et pas dans le cadre de la PTME, vu qu'elles ignoraient leur statut sérologique.

L'OMS précise que l'allaitement exclusif apporte un risque plus faible de transmission du VIH que l'alimentation mixte [15].

Dans notre série, 46% des enfants avaient une alimentation mixte et 34% étaient allaités exclusivement au sein.

La règle reste d'interdire l'allaitement maternel en assurant un apport du lait artificiel.

II. Etiopathogénie :

1- Rappel :

En janvier 1983, Dr WILLY Rozenbaum prélève, en consultation à l'hôpital de Pitié-Salpêtrière, une biopsie ganglionnaire chez un jeune homosexuel de 33 ans atteint de lymphadénopathie généralisée. Ce prélèvement est acheminé à l'Institut Pasteur de Paris (Laboratoire des rétrovirus, équipe de Luc Montagnier) et des lymphocytes qu'ils contenaient furent mis en culture sur des lymphocytes provenant d'un donneur sain de sang. C'est à partir de cette culture qu'un nouveau virus sera isolé et observé au microscope électronique à la surface des lymphocytes cultivés [16]

2- Structure :

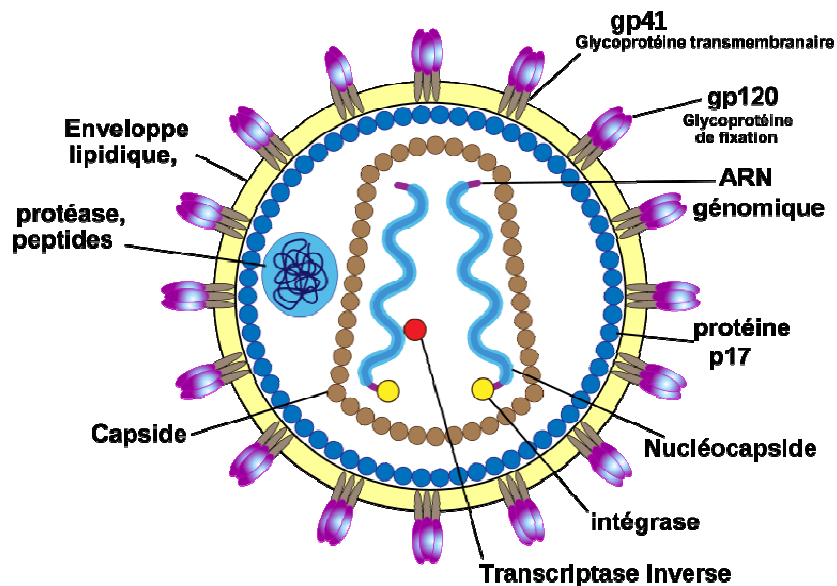


Figure 15: Le virus de l'immunodéficience humaine (Wikipédia.org)

Le VIH est un rétrovirus, qui se caractérise par une longue période d'incubation avec, par conséquent, une évolution lente de la maladie.

Le VIH-1 est un virus sphérique d'un diamètre moyen de 145 nanomètres [17]. Comme de nombreux virus infectant les animaux, il dispose d'une enveloppe composée d'un fragment de la membrane de la cellule infectée. Dans cette enveloppe lipidique sont insérés des trimères de glycoprotéine d'enveloppe (Env). Chaque protéine Env est formée de 2 sous-unités : une sous-unité de surface gp120 et une sous-unité transmembranaire gp41. La surface d'un virus VIH contiendrait en moyenne seulement 14 trimères Env [18]. Lors de l'attachement du virus à la cellule, la protéine Env gp120 se lie à un récepteur CD4 présent à la surface des cellules CD4+ du système immunitaire. C'est pour cette raison que le VIH n'infecte que des cellules ayant ce récepteur à leur surface, qui sont en très grande majorité les lymphocytes CD4+.

À l'intérieur de l'enveloppe, se trouve une matrice protéique (MA) composée de protéines p17 et, encore à l'intérieur, la capsid (CA) composée de protéines p24. C'est ce dernier type de protéines qui, avec gp41 et gp120, sont utilisés dans les tests VIH western blot. Les protéines nucléocapsid p7 (NC) protègent l'ARN viral en le recouvrant. La protéine p6 est exclue de la capsid et se trouve entre la matrice et la capsid, elle permet la sortie par bourgeonnement des virus nouvellement formés dans la cellule.

Le génome du VIH, contenu dans la capsid, est constitué d'un simple brin d'ARN en double exemplaire, accompagné d'enzymes :

- La transcriptase inverse p66/p51 ou rétrotranscriptase qui rétrotranscrit l'ARN viral en ADN viral.
- L'intégrase p32 qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire.

La protéase p12 qui participe à l'assemblage du virus en clivant les précurseurs protéiques Gag p55 et Gag-Pol p160 [19]. La protéase est présente dans la capsid. La structure cristalline de la protéase du VIH-1 a été déterminée, ce qui a permis de proposer un mécanisme pour le dégagement autoprotéolytique de la protéase et un rôle dans le contrôle de la maturation du virus [20].

Ces trois enzymes sont les principales cibles des traitements antirétroviraux, car elles sont spécifiques aux rétrovirus.

Le génome du VIH est composé de neuf gènes. Les trois principaux sont *gag*, *pol* et *env*, qui définissent la structure du virus et sont communs à tous les rétrovirus. Les six autres gènes codent des protéines régulatrices.

3- Transmission:

3.1 Réservoir du virus:

Le réservoir du virus est strictement humain.

3-2 Modes de transmission:

Le VIH est présent dans de nombreux fluides organiques. On en a retrouvé dans la salive, les larmes et l'urine, mais en des concentrations insuffisantes pour que des cas de transmission soient enregistrés. La transmission par ces fluides est ainsi considérée comme négligeable. Par contre, des quantités de VIH assez importantes pour une infection ont été détectées dans le sang, le lait maternel, la cyprine, le sperme, ainsi que le liquide précédant l'éjaculation.

Par voie de conséquence, les trois modes de contaminations sont :

- les rapports sexuels non protégés, qu'ils soient hétérosexuels ou homosexuels, représentent la part la plus importante des contaminations.
- le contact avec du matériel contaminé.
- la transmission mère-enfant, durant la grossesse, pendant l'accouchement et lors de l'allaitement. Sans traitement et avec un accouchement naturel, le taux de transmission varie, selon les études, entre 10 et 40 % [21]. C'est durant l'accouchement que les risques d'infection sont les plus élevés. Un traitement et la pratique éventuelle d'une césarienne peuvent faire baisser ce chiffre à 1 % [22].

4- Cycle de réplication :

Les cellules cibles du VIH sont celles présentant des récepteurs CD4 à leur surface. Ainsi, les lymphocytes T CD4+, les macrophages, les cellules dendritiques et les cellules microgliales

cérébrales peuvent être infectées par le VIH. Ainsi, la réplication virale a lieu dans plusieurs tissus.

Le cycle répliatif du VIH comporte des événements précoces qui aboutissent à l'intégration du génome viral dans le génome de la cellule hôte et des événements plus tardifs qui aboutissent à la formation de nouvelles particules virales natives [16].

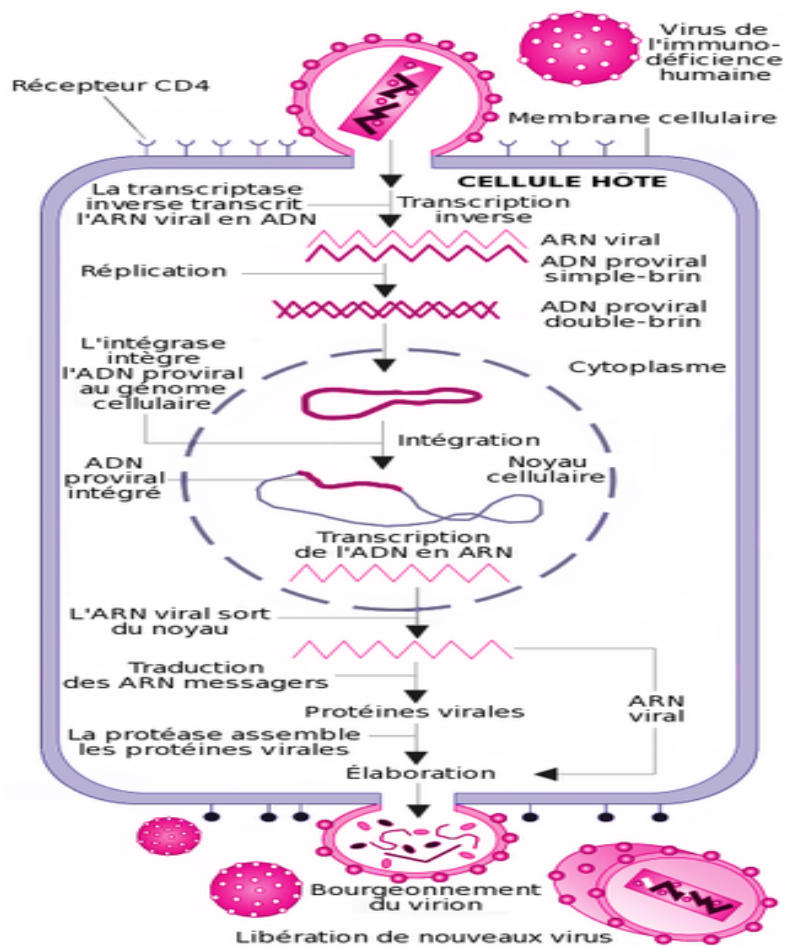


Figure 16 : Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine.

Wikipédia.org

5- La transcription inverse :

Cette étape est spécifique aux rétrovirus. En effet, ces derniers ayant pour génome de l'ARN et non de l'ADN, une opération de transcription inverse (ou rétrotranscription) intervient afin de convertir l'ARN viral en une molécule d'ADN en double hélice, seule structure compatible avec celle de l'ADN cellulaire dans lequel le génome viral doit être intégré pour assurer la réplication du virus. Cette transcription inverse est réalisée par une enzyme virale : la transcriptase inverse, une ADN polymérase ARN-dépendante associée à l'ARN viral dans la nucléocapside. Une particularité de la transcriptase inverse est de ne pas être fidèle dans sa transcription et de souvent faire des erreurs. C'est la raison pour laquelle le VIH a une très grande variabilité génétique.

6- Variantes génétiques et origines du VIH :

Le VIH est un virus qui a une très importante variabilité génétique et présente ainsi une très grande diversité. Deux types ont été découverts :

- VIH-1, le plus présent dans le monde
- VIH-2, moins contagieux que VIH-1. Il sévit principalement en Afrique de l'Ouest. Il comprend le VIH-2A et le VIH-2B.

Au sein de chaque type existent plusieurs groupes qui, à leur tour, comportent des sous-types [23].

Bien que la variabilité génétique au sein d'un même groupe ne semble pas modifier, de manière significative, la pathogénicité ni la progression de l'infection, elle pose tout de même de sérieux problèmes pour la mise au point d'un vaccin efficace sur tous les groupes et souches du VIH, pour les mesures de la charge virale et dans certains cas particuliers de test VIH.

7- Origine de la variabilité :

L'apparition de nouvelles variantes génétiques est due à un processus d'évolution, dont les mécanismes sont semblables à ceux qui expliquent l'évolution de toute espèce vivante. La seule différence est que l'évolution du VIH est extrêmement rapide, ce qui a conduit au grand nombre de variantes actuelles. On explique cette grande variabilité génétique du VIH par plusieurs causes:

-**Des mutations aléatoires fréquentes:** la transcriptase inverse est une enzyme ne possédant pas de mécanisme de détection des erreurs de transcription. Les erreurs sont donc fréquentes et ont été estimées à une fois tous les 1 700 à 10 000 nucléotides produits [24]. Comme le génome du VIH est composé d'un peu moins de 10 000 nucléotides, il y a approximativement entre une et 10 mutations à chaque cycle viral [25].

-**Les recombinaisons génétiques.**

-**Sélection des virions les plus résistants.**

Pour contrer cette adaptation des VIH, les multithérapies visent à « attaquer » le VIH sur plusieurs facettes à la fois, et ainsi à limiter les possibilités du virus de s'adapter à son milieu.

III. Données cliniques :

1- Circonstances du diagnostic :

Chez l'enfant d'après l'expérience du service des maladies infectieuses de l'hôpital d'enfants de Casablanca, révèle que :

- La majorité des enfants sont admis au stade de maladies communautaires sévères et /ou des infections opportunistes comme indicateur d'un déficit immunitaire déjà évolué.
- La 2ème catégorie de malade, ce sont les enfants qui viennent avec une lymphadénopathie et / ou anémie sévère.
- La 3ème catégorie de malade est représentée par les enfants qui viennent pour dépistage asymptomatique devant la positivité de l'un ou des deux parents.

Dans notre étude, la découverte était fortuite chez 12 enfants (31.57%), dans le cadre de la prise en charge des mères séropositives chez 24 enfants (63.15%), et d'un père séropositif chez un seul enfant (2.63%) et lors du programme de la prévention de la transmission mère-enfant (PTME) chez un seul enfant (2.63%).

2- Manifestations cliniques:

Les manifestations cliniques de l'infection par le VIH chez l'enfant sont extrêmement variées. La forme la plus sévère correspond au syndrome d'immunodéficience acquise ou sida.

2-1 Les manifestations dermatologiques :

a- Les infections opportunistes :

La candidose buccale est observée chez un seul cas de notre série. Sa fréquence au cours du VIH varie selon les études : elle est de 3, 3% chez Aléssi [26] et 32,3% chez Kaplan [27].

L'apparition d'une candidose buccale au cours de l'infection VIH constitue un élément de mauvais pronostic qui se complique en règle dans les mois qui suivent d'une candidose oesophagienne ou de toutes autres infections opportunistes sévère [28].

b- Les infections bactériennes :

L'ecthyma gangrénosum constitue une infection par *Pseudomonas Aeruginosa* et se caractérisant par une atteinte de la peau qui apparaît chez quelques patients qui n'ont pas toute leur capacité immunitaire. Ces lésions étaient observées chez 12,5% de nos patients.

c- Les infections virales :

Les molluscums contagiosums (MC) sont des lésions infectieuses dues à un virus à ADN double hélice du genre des molliscipox de la famille des Poxviridae,

Il s'agit d'une affection cutanée fréquente, dont l'incidence reste inconnue en l'absence d'étude. Elle touche essentiellement les enfants entre 2 et 10 ans. Cette infection est fréquemment constatée chez les immunodéprimés et les patients contaminés par le VIH. Des études [29;30;31] ont montré que la fréquence des MC augmentait à mesure que l'immunodépression se majorait chez des patients infectés par le VIH. MC chez le patient infecté par le VIH peuvent être extrêmement nombreux, parfois géants, atypiques, avec possibilité d'atteinte des muqueuses et de l'œil.

Le MC était observé chez 4,16% de nos patients se rapprochant ainsi des résultats d'une étude faite à Cotonou qui objectivait que 4% des patients avaient un MC.

2-2 Les manifestations pulmonaires :

Elles étaient observées chez 25% de nos malades sous forme de pneumonie (33, 3%), de tuberculose pulmonaire (33,3%) et de HTAP (33,3%). Dans la série de Evodie [8], parmi 685 enfants séropositifs ,119 enfants âgés de 0 à 15 ans présentant des signes pulmonaires avec

une prévalence de 69.19%. La pneumonie bactérienne était la première étiologie des atteintes pulmonaires chez l'enfant infecté par le VIH dans notre travail, avec une prévalence de 66.4%

La deuxième étiologie des atteintes pulmonaires chez l'enfant séropositif était la tuberculose qui représentait 16% des cas.

La pneumocystose occupe une place non négligeable, au vu de sa gravité chez l'enfant infecté par VIH et de son impact en Afrique où, elle est troisième étiologie des atteintes pulmonaires du sida pédiatrique.

2-3 Les manifestations neurologiques :

A la différence des adultes, les infections opportunistes sont beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, et les manifestations neurologiques sont surtout secondaires à l'infection VIH elle-même [32]. Les troubles neurologiques sont parfois très précoces : un tiers des enfants d'une série française [33] ont présenté une atteinte neurologique précoce et la moitié ont survécu après l'âge de 3 ans.

Sur une cohorte de plus de 1 000 enfants suivis par Tardieu, 20% ont présenté des troubles neurologiques sévères et précoces [34].

Ces encéphalopathies sévères, liées au VIH ou à une infection opportuniste, survenant avant l'âge de 3 ans, touchent donc environ 20 % des enfants contaminés, et leur sévérité est corrélée avec la répllication virale durant la première année.

Un autre type d'encéphalopathie, d'évolution beaucoup plus lente et moins sévère, est également observé.

Selon Lacroix [32], les enfants infectés au VIH ne présentent pas de pathologies neuromusculaires.

En revanche, quelques infections opportunistes peuvent survenir. L'encéphalite liée au CMV a les mêmes caractères pour celle observée chez l'adulte, avec une nette prédilection pour

les zones péri ventriculaire. La rougeole et la varicelle peuvent être en cause [35]. En revanche, les encéphalites toxoplasmiques sont exceptionnelles avant l'âge de 8-10 ans ; Ce fait est certainement lié à l'alimentation. Des abcès fongiques ou liés à des germes banals sont possibles. Quelques cas de lymphomes ont été observés chez des enfants immunodéprimés [36].

Dans notre série, un seul cas avait une encéphalopathie (soit 4,16% des cas) âgé de 3 ans.

2-4 Les manifestations ORL :

L'atteinte de l'oreille moyenne était de 4,16% de patients de notre série. Cette fréquence est largement inférieure à celle observée par d'autres auteurs. TANON [37], dans une population pédiatrique, a noté 31,61% d'otite moyenne.

Une étude au Mali [38] a objectivé que Les atteintes otologiques ont été retrouvées chez 44,2% des cas séropositifs les atteintes de l'oreille moyenne ont prédominé avec 28,9% des patients, cette fréquence est superposable à celle retrouvée par SACKO et COLL [39] au Mali, qui ont réalisé leur étude sur des patients atteints de VIH et hospitalisés en service de gastro entérologie.

La fréquence des otites moyennes augmenterait avec l'immunodépression et elles seraient souvent associées à des sinusites récidivantes [40;41;42]. Cette association n'était pas notée dans notre série.

2-5 Les polyadénopathies :

Elles sont fréquentes, sinon constantes au cours de l'infection par le VIH. Leur fréquence semble plus élevée à la phase prodromique de l'infection.

Selon une étude réalisée au Togo [39], les adénopathies ont constitué l'atteinte cervico-faciale la plus fréquente. Les adénopathies latéro-cervicales ont concerné 47,4% de patients. Ces

adénopathies étaient bilatérales (52,6%), multiples (54,3%), de petite taille (73,7%), toutes mobiles et fermes. Ces mêmes caractéristiques sont retrouvées par AGNILA et GEHANNO [43;44]

Dans notre série, les polyadénopathies étaient retrouvées chez un seul malade, elles étaient de siège latéro-cervical et axillaire avec les mêmes caractéristiques citées ci-dessus.

2-6 manifestations oculaires :

Une étude faite à Bamako [45] sur une population adulte objectivait que les manifestations oculaires du VIH/ sida représentaient la 3e cause de cécité binoculaire avec 14,6% des cas, ce qui montre que le VIH/sida est en train de modifier les données épidémiologiques de la cécité, une transition épidémiologique à prendre en considération au rythme de l'évolution de la pandémie.

Une étude française [46] sur des enfants infectés au VIH a objectivé que l'incidence des manifestations ophtalmologiques est inférieure à celle rencontrée au cours du SIDA adulte. Les principales atteintes rétiniennes sont de deux types: manifestations vasculaires d'une part, caractérisées par les dilatations veineuses et les périphlébites, infections opportunistes d'autre part. Les rétinites à CMV sont rares. Un cas de kératite herpétique a été rapporté. Il existe des manifestations annexielles: conjonctivites, chalazions, molluscum contagiosum.

Dans notre série, la cécité binoculaire était observée chez un seul patient.

2-6 La tuberculose

La tuberculose est une cause majeure de maladie et de décès pour les personnes vivant avec le VIH, environ un cinquième des 1,8 million de décès liés au sida dans le monde en 2009 était dû à la tuberculose. La majorité des personnes vivant avec le VIH et la tuberculose vivent en Afrique subsaharienne selon ONUSIDA.

Avec la survenue de l'infection par le VIH, le nombre de cas de tuberculose est en ré augmentation en particulier en Europe, aux États-Unis, et surtout en Afrique. La tuberculose est

favorisée par la baisse de l'immunité cellulaire, mais également par les mauvaises conditions de vie sociale et par la prévalence de l'infection tuberculeuse dans la population générale. Souvent précoce dans l'histoire naturelle de l'infection à VIH, la tuberculose est alors parfois révélatrice et serait due à la résurgence d'une primo-infection ancienne. Plus tardive, la tuberculose peut alors être due à une contamination plus récente. La maladie s'exprime soit par des atteintes ganglionnaires, hépatospléniques, hématologiques ou méningées, manifestations pulmonaires habituelles, soit par des localisations extra thoraciques variées [47].

La tuberculose fait peser un lourd fardeau sur les personnes vivant avec le VIH, notamment en raison du fait qu'elle constitue une maladie grave qui requiert un traitement de six mois minimum et entraîne un coût économique pour le patient, sa famille et le système de santé. L'impact de la TB sur le VIH : la présence de la TB chez un sujet infecté par le VIH accélère l'évolution vers le SIDA.

Dans notre étude, la co-infection tuberculose/VIH était notée chez 16,5% des cas. Aucun cas de décès n'était rapporté.

2-7 Dénutrition :

Selon d'autres études, l'amaigrissement fait partie du tableau clinique de l'infection par le VIH. La perte de poids prédomine sur la masse maigre. Elle est la conséquence d'une réduction de la quantité des ingestats, de troubles digestifs dus au VIH ou aux infections opportunistes mais aussi d'une altération du métabolisme des macronutriments. Les glucides et les protéines sont utilisés comme substrat énergétique, les lipides n'étant que peu β -oxydés. Il existe une hypertriglycémie, témoin de l'existence de cycles futiles. Les acides gras poly-insaturés sont en excès et favorisent l'apparition de radicaux libres dont l'effet délétère sur les cellules immunitaires (apoptose) aggrave encore l'immunodépression. Les carences en vitamines et oligoéléments (antioxydants) favorisent encore ce phénomène [48].

Dans notre série, 21% des cas avaient un amaigrissement suite à des diarrhées chroniques.

2-8 Cancers :

Plusieurs études issues de registres ou de cohortes ont évalué l'incidence des différentes sortes de cancer chez l'enfant infecté par le VIH. Ce risque est environ 10 fois supérieur à celui de l'enfant d'âge égal non infecté [5]. Une diminution de l'incidence est désormais nettement observée sous multithérapies efficaces [49;50]

IV. Profil évolutif bimodal :

Les manifestations cliniques de l'infection par le VIH chez l'enfant sont extrêmement variées. La forme la plus sévère correspond au syndrome d'immunodéficience acquis ou sida. Depuis longtemps les études prospectives de cohorte ont montré deux profils évolutifs différents des enfants infectés par voie périnatale [51]: Une forme rapidement évolutive et une forme progressive.

1- Forme rapidement évolutive :

Elle touche 15% des enfants infectés au VIH, caractérisée par une déficience immunitaire apparaissant dans les premiers mois de la vie, et des signes cliniques de SIDA entre 3 et 6 mois, avec en particuliers une encéphalopathie liée au VIH [11]. Le déficit immunitaire est précoce et sévère: stade 2 ou 3 de l'OMS. Les données concernant le profil évolutif des enfants récemment infectés, en dépit de l'utilisation de la prophylaxie ARV durant la grossesse, sont discordantes. Un profil évolutif plus sévère est signalé dans certaines cohortes mais non retrouvé dans d'autres [52].

2- Forme lentement évolutive:

Elle touche 85% des enfants, la survie à 5 ans est meilleure [11]. Elle est longtemps réduite à des signes non spécifiques, qui ont tendance à régresser sous traitement pour disparaître le plus souvent. Le risque cumulatif d'apparition d'un évènement SIDA est de 4 à 5% par an en dehors de tout traitement. Avant l'ère du traitement ARV, la proportion d'enfants dont les CD4 restaient constamment supérieurs à 15 % était de l'ordre de 30 % à l'âge de 7 ans et de 15 % à 10 ans dans l'enquête périnatale française [53].

V. Examens complémentaires :

1- Diagnostic sérologique du VIH :

Le diagnostic de l'infection à VIH au Maroc, repose actuellement sur une stratégie comprenant un test de dépistage, ELISA de très grande sensibilité et un test de confirmation, le WESTERN BLOT. En pédiatrie, on distingue :

- L'enfant de plus de 18 mois : la stratégie diagnostique est la même que celle adoptée chez l'adulte.
- L'enfant de moins de 18 mois, la confirmation diagnostique est établie sur la base d'une PCR ARN ADN VIH. Ces techniques sont réalisées au niveau du Centre National de Diagnostic et de Suivi de l'Infection par le VIH à l'Institut National d'Hygiène à Rabat.
- Chez le nouveau né de mère VIH positive, une PCR VIH est faite la première semaine sur du sang périphérique. Si elle est positive, une 2^{ème} PCR sera réalisée un mois après arrêt de l'AZT à visée prophylactique, une sérologie ELISA sera effectuée au 18^{ème} mois pour confirmer définitivement la non contamination.

Cette même stratégie était appliquée sur les cas de notre série.

Il existe d'autres techniques de détection d'une infection par le VIH, comme : l'antigénie p24, l'isolement en culture.

2- Autres examens complémentaires:

Des explorations complémentaires dans la cadre d'un bilan initial de référence.

2-1 CV et CD4 :

Ils sont des facteurs pronostics indépendants chez l'enfant. Le pourcentage des CD4 a une valeur pronostique plus importante que celle de la CV chez les enfants de moins de 12 mois [54].

Selon Atatoum, 50% des patients avaient un déficit immunitaire sévère avec des CD4 inférieurs à 200/mm³, et 40% avec une immunodépression modérée (CD4 entre 200 et 600), ces nombres sont supérieurs à ceux objectivaient dans notre série qui étaient de 34,21% des cas ayant des CD4 moins de 200/mm³ et de 15,78% ayant des CD4 comprises entre 200 et 600/mm³.

Dans notre étude, 52,63% des patients avaient une charge virale initiale comprise entre 10000 et 20000 copies/ml.

2-2 Hémogramme:

De nombreuses anomalies hématologiques isolées ou associées sont décrites au cours de l'infection à VIH. L'anémie est l'anomalie la plus fréquente et nous l'avons constaté chez 18 des 28 enfants dont nous avons trouvé le bilan. Le même constat est observé dans l'étude de Atatoum.

2-3 Sérologie VHC, le VHB:

La co-infection par le VHB et le VHC doit être systématiquement recherchée. Comme pour l'adulte, l'infection par le VHC n'est décelable que par une PCR avec une sérologie négative [5]. Les quelques publications sur la co-infection VIH-VHC chez l'enfant ne montrent pas de sévérité

accrue dans ce contexte [55,56]. La co-infection maternelle par le VIH est un facteur de risque de transmission materno-fœtale du VHC. Cependant, l'utilisation des multithérapies pendant la grossesse semble nettement atténuer ce facteur de risque. Il est possible que le taux de guérison spontanée du VHC au cours des 2 ou 3 premières années de vie dans le contexte d'une co-infection soit inférieur à ce qui est observé chez l'enfant mono-infecté par le VHC. L'indication de la ponction-biopsie de foie n'est pas codifiée et la valeur prédictive des tests non invasifs est inconnue chez l'enfant. En l'absence de données publiées, les indications thérapeutiques sont extrapolées de l'expérience de médecine adulte ainsi que du traitement des enfants infectés par le VHC [5].

2-4 Sérologie Toxoplasmose :

On décrit de rares cas où un sujet VIH+, sans immunité anti-toxoplasmique (pas de contact antérieur) contracte une toxoplasmose, mais le plus souvent il s'agit de patients immunisés contre la toxoplasmose, donc porteurs de kystes qui réactivent l'infection lors d'une baisse conséquente de leurs défenses immunitaires ayant moins de 200 CD4+/mm³ et ne recevant pas de prophylaxie spécifique; généralement, ils présentent une toxoplasmose cérébrale. Dans notre série il y avait 3 cas de co-infection à la toxoplasmose.

2-5 Sérologie CMV :

Selon la littérature, la co-infection au CMV chez l'enfant infecté au VIH et moins que celle chez l'adulte. Dans notre étude il y avait 3 cas de co-infection dont un a développé une rétinite.

2-6 Radiographie thoracique :

Evodie a objectivé dans son travail, que les lésions radiologiques les plus rencontrées chez des enfants infectés par le VIH étaient les condensations homogènes avec une prévalence de 60% ; le lobe supérieur était le plus atteint et cette atteinte prédominait à droite. Dans notre

étude, il y avait deux clichés avec des images caverneuses, 3 avec une image de pneumopathie interstitielle, 2 avec des condensations du lobe moyen et 1 avec un syndrome bronchique diffus associé à des adénopathies latéro-trachéales.

VI. Stratégies de prise en charge :

1 – Prise en charge médicale :

1-1 Bilan préthérapeutique :

Le bilan préthérapeutique est obligatoire [54], mais seulement 8 enfants de notre série qui avaient les moyens de le faire. Actuellement la gratuité des examens complémentaires est instaurée pour les malades infectés au VIH, mais il ya toujours des problèmes logistiques.

1-2 Antirétroviraux :

L'objectif général du traitement chez l'enfant est la réduction durable de la réplication virale en dessous des seuils de détection, seul garant de l'absence de l'absence de sélection de mutations, de résistance et d'une efficacité virologique, immunologique et clinique à long terme [5].

Plusieurs études observationnelles ont mis en évidence un bénéfice du traitement ARV précoce avant l'âge de 3 à 6 mois sur le risque de d'évolution précoce et sévère, encéphalopathie incluse. En termes de rapport bénéfice/risque, à cet âge de la vie, les difficultés thérapeutiques sont maximales compte- tenu du manque d'information sur la pharmacocinétique et la tolérance des molécules antirétrovirales. Selon Les recommandations OMS 2009: tous les enfants de moins de 24 mois, quelque soit les critères cliniques ou immunologiques doivent être traités.

Les listes des ARV présentés ne sont pas exhaustives [54], Six IN sont disponibles chez l'enfant (Annexe) : l'AZT (zidovudine), la DDI (didanosine), le 3TC (lamivudine), la DDC (zalcitabine), la D4T (stavudine) et l'Abacavir (Ziagen*). Néanmoins leur forme galénique n'est pas toujours adaptée à l'enfant. La pharmacocinétique et la tolérance des IN semblent peu différentes chez l'enfant et chez l'adulte. Des INN peuvent aussi être employés (Névirapine, EFV

(Efavirenz) ...). Les IP (Indinavir et Ritonavir, Nelfinavir surtout et Amprénavir) ont aussi fait leur apparition dans la pharmacologie pédiatrique avec les mêmes limites que chez l'adulte. L'efficacité de ces différents types de molécules est identique à ce qui est observé chez l'adulte : réduction de la réplication virale, élévation du taux de CD4 et émergence de souches virales résistantes après administration d'une mono- ou bithérapie de 2 IP. Contrairement aux recommandations faites pour l'adulte, Les multithérapies composées de 2 INN et d'un IP sont privilégiées. Une combinaison incluant 2 IN et un INN doit être réservée aux situations de grande certitude quant à l'adhésion de l'enfant et de la famille au projet thérapeutique [5].

Dans notre étude, 23 enfants étaient sous traitement ARV, le traitement était démarré par une trithérapie à base de 2IN+1P ou 2IN+1NNP. A l'hôpital IBN ZOHR le schéma suivi était AZT+3TC+EFV. Il y avait trois enfants en échec thérapeutique clinique.

Comme l'ont montré quelques études observationnelles, une proportion significative d'enfants sont cliniquement asymptomatiques, sans déficit immunitaire, mais en échec virologique avec une réplication virale persistance et souvent la présence de mutations de résistance aux ARV [57]. Il n'y a aucune donnée permettant de recommander chez l'enfant une attitude différente de celle définie chez l'adulte, en ce qui concerne les critères virologiques d'échec, la place du génotype de résistance et le choix des associations de deuxième ligne. Comme chez l'adulte, une réplication virale, même faible, peut conduire à l'émergence de mutations de résistance. A l'inverse, le changement prématuré de traitement peut aboutir rapidement à une situation de multirésistance virale et d'épuisement du capital thérapeutique disponible. Avant d'envisager un changement de traitement, il est essentiel de s'assurer de la bonne observance du traitement, d'effectuer des dosages d'ARV et de prendre connaissance de l'historique thérapeutique et des génotypes antérieurs, à l'instar de ce qui est recommandé chez l'adulte dans cette situation. Le recours aux molécules ne disposant pas de l'AMM pédiatrique est ici souvent indispensable [58].

1-3 Suivi des enfants sous ARV:

Ces enfants doivent bénéficier d'un suivi très étroit, clinique, biologique (Annexes) pour évaluer l'adhésion, la tolérance, l'efficacité. L'observance est fondamentale pour éviter l'émergence rapide de souches résistantes mais l'adhérence difficile en raison des effets secondaires et des contraintes liées à la prise des médicaments.

Dans notre série, le rythme de suivi était de 6 mois, les examens biologiques incluaient la mesure de la CV et les CD4. Pour le reste du bilan du suivi biologique, il n'était fait que chez 10 enfants, alors que les autres patients se contentaient du bilan qui se faisait à l'hôpital par manque de moyens. Les autres enfants non traités par les ARV, le suivi se faisait uniquement par la numérotation des CD4.

1-4 Vis-à-vis des autres infections :

a- Infections bactériennes :

Une antibiothérapie doit être adaptée afin d'éviter une sélection de la flore bactérienne.

b- Infections opportunistes :

Beaucoup d'infections opportunistes nécessitent un traitement initial puis un traitement préventif des rechutes. Les traitements les plus efficaces sont contre le *Pneumocystis jorveci* (Triméthoprime-Sulfaméthoxazole, Pentamidine), contre les champignons (Amphotéricine B, Ketoconazole, Fluconazole), contre le cytomégalo virus (Ganciclovir), l'herpès (Cyclovir), le virus respiratoire syncytial (Ribavirine). Ces traitements sont parfois mal tolérés. Un contage de varicelle-zona justifie des perfusions d'immunoglobulines et la prescription de Zovirax. Une tuberculose doit être traitée par des antibacillaires.

Dans notre étude, 16,5% des malades étaient traités par des antibacillaires.

c- Co-infection VIH-VHB:

La co-infection VIH-VHB a été très peu étudiée chez l'enfant. Le traitement anti VIH doit dans ce contexte prendre en compte l'impact potentiel sur le VHB des traitements anti-VIH actifs sur les 2 virus (lamivudine, entricitabine, ténofovir), à la fois lors de leur introduction et de leur arrêt. Actuellement, chez l'enfant mono-infecté par le VHB, seuls l'interféron alpha et la lamivudine ont été évalués.

Dans notre série, il n'y avait aucun cas de co-infection VIH et VHB pour les enfants qui ont pu faire les sérologies.

2- Prise en charge psycho-sociale :

La prise prolongée des ARV implique une prise en charge active et éclairée des enfants et de leurs parents. L'annonce du diagnostic se fait de façon progressive et jamais sans l'accord et la participation des parents. Pour les enfants scolarisés on essaie de diminuer les contraintes afin d'améliorer l'observance.

Un certain nombre d'enfants nés avec le VIH arrivent à la puberté avec toutes les difficultés liées à la lassitude du traitement, aux interrogations sur la maladie et à l'entrée à la vie sexuelle. Un accompagnement psychologique est nécessaire pour aider ces enfants et leurs familles lors des différentes étapes qui jalonnent leur existence. Se mettent en place aussi maintenant des groupes de paroles pour les adolescents. L'objectif est de permettre à ces enfants la vie la plus normale possible en diminuant le poids de la culpabilité et le secret souvent très pesant dans la famille.

L'accompagnement des enfants de notre série était assuré par les médecins soignants et les membres de l'Association Marocaine de Lutte Contre le Sida (ALCS) qui assurent un rôle dans la médiation thérapeutique, une aide psychologique et financière (achat des médicaments, paiement du bilan). Au CHU, la psychologue prend de plus en plus de place dans le service.

VII. Prévention :

La prévention de la transmission materno-foetale du VIH débute par le dépistage de l'infection à VIH chez les femmes et nécessite un suivi multidisciplinaire (infectiologues, virologues, obstétriciens, pédiatres, services psychosociaux). Le test de dépistage doit être proposé en début de grossesse par tous les médecins depuis 1993. Au Maroc, il n'y a pas de dépistage systématique de l'infection à VIH chez la femme enceinte. Les résultats de l'essai thérapeutique franco-américain ACTG-076/ANRS-024, en février 1994, ont montré l'efficacité de la zidovudine (ZDV) administrée en fin de grossesse et sa très bonne tolérance tant chez la mère que chez l'enfant [59].

Le taux de transmission materno-foetale dans le groupe ZDV fut de 8,2 % et celui dans le groupe placebo de 25,5 %, conduisant rapidement à l'extension de ce traitement à toutes les femmes enceintes séropositives. Cet essai a marqué un tournant crucial dans la prise en charge obstétricale des femmes séropositives.

Actuellement au Maroc, la PTME consiste en:

- La prescription d'une trithérapie pendant les dernières semaines de grossesse.
- L'accouchement doit se faire dans une structure médicalisée respectant la confidentialité et les précautions universelles pour éviter la transmission du VIH en milieu de soins.
- L'éviction des touchers vaginaux, le travail prolongé, la rupture prématurée des membranes et les manœuvres invasives.
- L'indication de la césarienne se fait s'il existe une cause obstétricale, ou si la CV reste détectable sous thérapie ARV ou ne peut être réalisée.
- Après l'accouchement, le nouveau né doit être mis sous ARV :

- + soit AZT seul, le plus tôt possible (dans les 8 heures) et pour une durée de 6 semaines.
 - + soit une prévention post-natale renforcée à base d'une trithérapie pour 6 semaines, devant un risque élevé de transmission mère-enfant dans certaines conditions (la non prise d'ARV lors de la grossesse et/ou lors de l'accouchement, la CV supérieure à 10000 copies/ml lors de l'accouchement malgré la thérapie ARV). Cette prévention renforcée sera discutée devant un risque intermédiaire (au contrôle du 8^{ème} mois la CV restait détectable et que la césarienne n'a pas été pratiquée, ou une CV entre 1000 et 10000 copies/ml sous ARV).
 - La surveillance clinique et biologique du nouveau né comportera : transaminases, CPK, lipase, amylase, LDH à J10, M1, M3, M6, M12, M18, M24, ainsi qu'un hémogramme à J15 et J30.
 - L'allaitement au sein est contre indiqué. Il faut conseiller à la mère l'allaitement artificiel exclusif car l'allaitement mixte est plus dangereux que l'allaitement maternel.
 - Le Cotrimoxazole sera démarré entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine à raison de 30 mg/kg/j à la confirmation du non contamination.
 - Le BCG ne sera pas administré au nouveau né jusqu'à preuve de sa non contamination.
- Il est souhaitable de pratiquer la vaccination contre l'hépatite virale B dans les 72 heures après la naissance pour réduire le risque d'une éventuelle transmission verticale du virus de l'hépatite B.

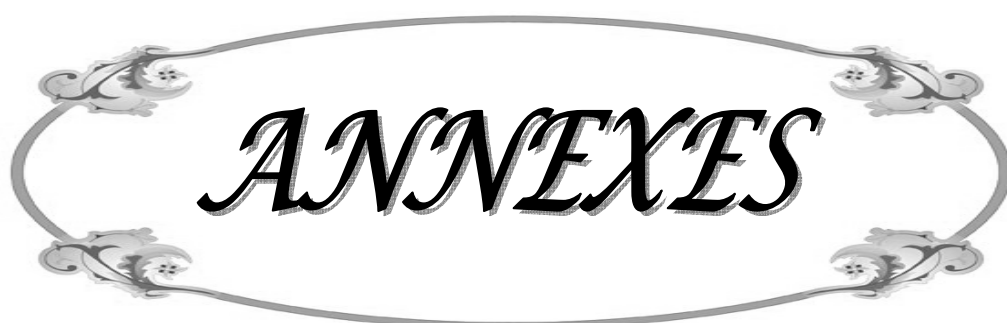


CONCLUSION

L'infection à VIH chez est un véritable fléau social, elle sévit sous forme de pandémie puisque aucun continent n'est épargné.

Au Maroc, l'infection à VIH chez l'enfant représente un problème de santé de gravité reconnue ; en témoignent la grande morbidité, la mortalité élevée et les coûts qu'elle engendre. Ainsi, sans une stratégie renforcée de prévention de l'infection à VIH chez la femme enceinte avec le dépistage, l'accessibilité équitable aux traitements antirétroviraux, le suivi médicalisé de la grossesse et de l'accouchement, l'appui psychosocial et toutes les mesures bien définies de prévention de la transmission mère enfant, il est difficile d'imaginer un recul de l'infection à VIH pédiatrique.

Pour mieux apprécier l'ampleur du problème, il faut instaurer la réalisation d'enquêtes épidémiologiques de dépistage des femmes séropositives dans toutes les régions du Royaume.



ANNEXES

Fiche d'exploitation de l'infection à VIH chez l'enfant

1. Identité du patients

Initiales du nom : Prénom : Date de naissance :/...../..... Sexe : M F
Nationalité : Marocaine Autre
Couverture sociale : oui non préciser le type
Origine géographique : Milieu urbain sub urbain

2. Situation familiale :

- Situation avec père et mère
- Orphelin de mère de père Parents séparés abandonné Me en institution adopté
- Mère célibataire
- Profession Mère..... Profession père
- Profession de la personne s'occupant de l'enfant :
- Niveau socio économique Bas Moyen Elevé
- Rang dans fratrie : 1^{er} 2^{ème} 3^{ème} 4^{ème} 5^{ème}
- Prise e, charge par grands parents tante mère père autre lequel

3. Données Epidémiologiques :

3.1 Facteurs de risque :

- Mère atteinte prise en charge par
- Père atteint prise en charge par.....
- Fratrie atteinte prise en charge par
- Abus sexuel Transfusion Vulnérabilité : Orphelin enfants des rues abandonné handicapé travail

3.2 Mode de transmission probable

- Transmission : mère enfant allaitement maternel exclusif durée.....
- Allaitement mixte Abus sexuel

4. Données cliniques :

- CDD : PT% E Fortuite Autre
- Date de début des signes cliniques : Date de prise en charge :

Signes cliniques :

- Motif d'hospitalisation :
- Adresse par :
- Fièvre au long cours Manifestation Dermatologiques
- Fièvre aiguë Manif. RSP
- Poly adénopathies Manif neurologiques
- Amaigrissement Manif. Pulmonaires
- Diarrhées Manif. Oculaires
- Tuberculose Manif. Malignes
- Autres Aucun

5. Données biologiques :

- Elisa résultat
- WB résultat
- PCR résultat
- Taux de CD4 résultat
- CV résultat

6. Autres examens complémentaires

7. Classification :

8. Traitement : ARV

- Mise sous AR : oui non
- Tolérance : bonne moyen faible

9. Traitement des infections opportunistes

10. Autres traitements :

Classifications VIH enfants et adolescents

1. Classification 1994 de sévérité clinique et immunologique de l'infection par le VIH de l'enfant (CDC, Centers for Disease Control)

A) Classification clinique (résumée) :

Catégorie N : Asymptomatique.

Catégorie A : *Symptômes mineurs* : lymphadénopathie, hépatosplénomégalie, dermatose, parotidite, infections ORL ou bronchiques récidivantes.

Catégorie B : *Symptômes modérés* (liste non limitative) : infection bactérienne, pneumopathie lymphoïde, thrombopénie, anémie, neutropénie, zona, candidose ou herpès buccal récidivant, néphropathie, cardiopathie, leiomyosarcome.

Catégorie C : *Symptômes sévères* : infection opportuniste, infections bactériennes sévères répétées, encéphalopathie, lymphome ou cancer, cachexie.

La classification clinique (N, A, B, C) est croisée avec une classification biologique (I, II, III) (voir B).

B) Évaluation du degré de déficit immunitaire, fondé sur le taux de lymphocytes CD4 en fonction de l'âge (exprimé en valeur absolue et en pourcentage)

		CD4 selon l'âge		
		< 12 mois	1-5 ans	6-12 ans
I	Pas de déficit immunitaire			
	Pourcentage (%) Valeur absolue (/mm ³)	≥ 25 ≥ 1500	≥ 25 ≥ 1000	≥ 25 ≥ 500
II	Déficit immunitaire modéré			
	Pourcentage (%) Valeur absolue (/mm ³)	15-24 750-1499	15-24 500-999	15-24 200-499
III	Déficit immunitaire sévère			
	Pourcentage (%) Valeur absolue (/mm ³)	< 15 < 750	< 15 < 500	< 15 < 200

Source: Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection. MMWR 1998; 47: RR-11-20

2. Classification OMS de l'enfant :

Stade clinique I

1. Asymptomatique
2. Adénopathie généralisée

Stade clinique II

3. Diarrhée chronique inexplicquée
4. Candidose grave persistante ou récurrente après la période néonatale
5. Perte de poids ou retard de développement
6. Fièvre persistante
7. Infections bactériennes graves récurrentes

Stade clinique III

8. Infections opportunistes définissant le SIDA
9. Retard de développement important
10. Encéphalopathie progressive
11. Tumeurs
12. Septicémie récurrente ou méningite

DOSAGES PEDIATRIQUES

Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse (INTI)

Recommandations OMS 2006

Echelle de poids (kg)		Lamivudine (3TC)				Stavudine (d4T)						Abacavir (ABC)				Min	Max		
		Posologie optimale - 4 mg/kg/prise, 2 prises par jour, jusqu'à un maximum de 150 mg/prise				Posologie optimale - 1 mg/kg/prise, 2 fois par jour jusqu'à un maximum de 30 mg/prise, 2 prises par jour						Posologie optimale - < 16 ans ou < 37,5 kg: 8 mg/kg/prise, 2 prises par jour - Dose maximale: > 16 ans ou > 37,5 kg: 300 mg/prise, 2 prises par jour							
		solution buvable 10mg/ml		comprimés 150mg		solution buvable 1mg/ml		gélules 15mg		gélules 20mg*		gélules 30mg		solution buvable 20mg/ml				comprimés 300mg	
Min	Max	matin	soir	matin	soir	matin	soir	matin	soir	matin	soir	matin	soir	matin	soir	matin	soir		
5	5,9	3 ml	3 ml			6 ml	6 ml							2 ml	2 ml			5	5,9
6	6,9	3 ml	3 ml			7 ml	7 ml			0,5 gél	0,5 gél			3 ml	3 ml			6	6,9
7	7,9	4 ml	4 ml			8 ml	8 ml			0,5 gél	0,5 gél			4 ml	4 ml			7	7,9
8	8,9	4 ml	4 ml			9 ml	9 ml			0,5 gél	0,5 gél			4 ml	4 ml			8	8,9
9	9,9	4 ml	4 ml			10 ml	10 ml			0,5 gél	0,5 gél			4 ml	4 ml			9	9,9
10	10,9	5 ml	5 ml					1 gél	1 gél					5 ml	5 ml			10	10,9
11	11,9	5 ml	5 ml					1 gél	1 gél					5 ml	5 ml	0,5 cp	0,5 cp	11	11,9
12	13,9	6 ml	6 ml	0,5 cp	0,5 cp			1 gél	1 gél					6 ml	6 ml	0,5 cp	0,5 cp	12	13,9
14	16,9			0,5 cp	0,5 cp					1 gél	1 gél					0,5 cp	0,5 cp	14	16,9
17	19,9			0,5 cp	0,5 cp					1 gél	1 gél					0,5 cp	0,5 cp	17	19,9
20	24,9			1 cp	0,5 cp					1 gél	1 gél					1 cp	0,5 cp	20	24,9
25	29,9			1 cp	1 cp							1 gél	1 gél			1 cp	1 cp	25	29,9
30	34,9			1 cp	1 cp							1 gél	1 gél			1 cp	1 cp	30	34,9

* pour la tranche de poids 6kg-10kg: les gélules 20mg de stavudine peuvent être dissoutes dans une quantité mesurée d'eau et la moitié de la quantité est administrée pour fournir une dose équivalente à 1/2 gélule.

DOSAGES PEDIATRIQUES

Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse (INTI)

Recommandations OMS 2006

		Zidovudine (AZT)						Didanosine (ddI)									
		Posologie optimale - 180-240 mg/m ² /prise, 2 prises par jour						Posologie optimale - Dose maximale : > 13 ans ou > 60 kg : 400 mg en une prise par jour			Posologie optimale - < 3 mois : 50 mg/m ² /prise, deux fois par jour - Entre 3 mois et 13 ans : 90-120 mg/m ² /prise, 2 prises par jour - Dose maximale : > 13 ans ou > 60 kg: 200 mg/prise, 2 prises par jour, ou 400 mg en une prise par jour						
		solution buvable 10 mg/ml		gélules 100 mg		comprimés 300 mg		gélules 125 mg	gélules 200 mg	gélules 250 mg	solution buvable 10 mg/ml		comprimés à mâcher 25 mg*				
		Min	Max	matin	soir	matin	soir	une fois par jour	une fois par jour	une fois par jour	matin	soir	matin	soir	Min	Max	
Echelle de poids (kg)	5	5,9	6 ml	6 ml							4 ml	4 ml	2 cp	2 cp	5	5,9	
	6	6,9	7 ml	7 ml							5 ml	5 ml	2 cp	2 cp	6	6,9	
	7	7,9	8 ml	8 ml							6 ml	6 ml	2 cp	2 cp	7	7,9	
	8	8,9	9 ml	9 ml	1 gél	1 gél					6 ml	6 ml	2 cp	2 cp	8	8,9	
	9	9,9	10 ml	10 ml	1 gél	1 gél					6 ml	6 ml	2 cp	2 cp	9	9,9	
	10	10,9	10 ml	10 ml	1 gél	1 gél			1 gél		6 ml	6 ml	3 cp	2 cp	10	10,9	
	11	11,9	10 ml	10 ml	1 gél	1 gél			1 gél		7 ml	7 ml	3 cp	3 cp	11	11,9	
	12	13,9	11 ml	11 ml	1 gél	1 gél			1 gél		7 ml	7 ml	3 cp	3 cp	12	13,9	
	14	16,9			2 gél	1 gél	0,5 cp	0,5 cp		1 gél		8 ml	8 ml	4 cp	3 cp	14	16,9
	17	19,9			2 gél	1 gél	0,5 cp	0,5 cp		1 gél		9 ml	9 ml	4 cp	4 cp	17	19,9
	20	24,9			2 gél	2 gél	0,5 cp	0,5 cp			1 gél				5 cp	5 cp	20
25	29,9			2 gél	2 gél	1 cp	0,5 cp			1 gél				5 cp	5 cp	25	29,9
30	34,9			3 gél	3 gél	1 cp	1 cp			1 gél				5 cp	5 cp	30	34,9

* les comprimés à mâcher 25mg peuvent être remplacés par des comprimés à plus fort dosage pour parvenir à une dose équivalente pour chaque prise, mais il faut veiller à ce qu'au moins 2 comprimés soient pris à chaque prise.

DOSAGES PEDIATRIQUES

Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse (INNTI)

Recommandations OMS 2006

		Efavirenz (EFV)		Nevirapine (NVP)									
		Posologie optimale - 15 mg/kg/jour (gélule/comprimé) - Poids > 40 kg : 600 mg en une prise par jour		Phase d'initiation La moitié de la dose de la phase de maintien - 160-200 mg/m ² /prise en 1 prise par jour, jusqu'à un maximum de 200 mg		Phase de maintien Posologie optimale - 160-200 mg/m ² /prise, 2 prises par jour, jusqu'à un maximum de 200 mg/prise							
		gélules 50 mg, gélules 100 mg, gélules 200 mg		solution buvable 10 mg/ml	comprimés 200 mg	solution buvable 10 mg/ml		comprimés 200 mg					
		Min	Max	une fois par jour	une fois par jour	une fois par jour	matin	soir	matin	soir	Min	Max	
Echelle de poids (kg)	5	5,9		6 ml		6 ml	6 ml				5	5,9	
	6	6,9		7 ml		7 ml	7 ml				6	6,9	
	7	7,9		8 ml		8 ml	8 ml				7	7,9	
	8	8,9		9 ml		9 ml	9 ml				8	8,9	
	9	9,9		9 ml	0,5 cp	9 ml	9 ml	0,5 cp	0,5 cp		9	9,9	
	10	10,9	200 mg gél	10 ml	0,5 cp	10 ml	10 ml	0,5 cp	0,5 cp		10	10,9	
	11	11,9	200 mg gél	10 ml	0,5 cp	10 ml	10 ml	0,5 cp	0,5 cp		11	11,9	
	12	13,9	200 mg gél	11 ml	0,5 cp	11 ml	11 ml	0,5 cp	0,5 cp		12	13,9	
	14	16,9	200 mg gél + 50 mg gél		0,5 cp				1 cp	0,5 cp		14	16,9
	17	19,9	200 mg gél + 50 mg gél		1 cp				1 cp	0,5 cp		17	19,9
	20	24,9	200 mg gél + 100 mg gél		1 cp				1 cp	0,5 cp		20	24,9
	25	29,9	200 mg gél + 100 mg gél + 50 mg gél		1 cp				1 cp	1 cp		25	29,9
	30	34,9	200 mg gél + 200 mg gél		1 cp				1 cp	1 cp		30	34,9
35	39,9	200 mg gél + 200 mg gél		1 cp				1 cp	1 cp		35	39,9	

DOSAGES PEDIATRIQUES
Inhibiteurs de la Protéase (IP)

Recommandations OMS 2006

		Nelfinavir (NFV)*		Lopinavir/ritonavir (LPV/r)									
		Posologie optimale - < 10kg : 75 mg/kg/prise, 2 prises par jour - > 10kg à 19,9 kg : 60 mg/kg/prise, 2 prises par jour - > 20kg : dose maximale de 1250 mg/prise, 2 prises par jour		Posologie optimale pour le lopinavir 5-7,9 kg : 16 mg/kg/prise, 2 prises par jour 8-9,9kg : 14 mg/kg/prise, 2 prises par jour 10-13,9 kg : 12 mg/kg/prise, 2 prises par jour 14-39,9 kg : 10 mg/kg/prise, 2 prises par jour			Posologie optimale pour le ritonavir 7-15 kg : 3 mg/kg/prise, 2 prises par jour 15-40 kg : 2,5 mg/kg/prise, 2 prises par jour			Dose maximale : 400 mg lopinavir + 100 mg ritonavir, 2 prises par jour			
		comprimés 250 mg		solution buvable 80 mg LPV 20 mg RTV		capsules molles 133 mg LPV 33 mg RTV		comprimés 200 mg LPV 50 mg RTV					
		Min	Max	matin	soir	matin	soir	matin	soir	matin	soir	Min	Max
Echelle de poids (kg)	5	5,9	2 cp	2 cp	1 ml	1 ml						5	5,9
	6	6,9	2 cp	2 cp	1,5 ml	1,5 ml						6	6,9
	7	7,9	3 cp	2 cp	1,5 ml	1,5 ml	1 caps	1 caps				7	7,9
	8	8,9	3 cp	3 cp	2 ml	2 ml	1 caps	1 caps				8	8,9
	9	9,9	3 cp	3 cp	2 ml	2 ml	1 caps	1 caps				9	9,9
	10	10,9	3 cp	3 cp	2 ml	2 ml	1 caps	1 caps				10	10,9
	11	11,9	3 cp	3 cp	2 ml	2 ml	1 caps	1 caps				11	11,9
	12	13,9	4 cp	4 cp	2 ml	2 ml	2 caps	1 caps	1 cp	1 cp		12	13,9
	14	16,9	4 cp	4 cp	2 ml	2 ml	2 caps	1 caps	1 cp	1 cp		14	16,9
	17	19,9	5 cp	5 cp	2,5 ml	2,5 ml	2 caps	1 caps	1 cp	1 cp		17	19,9
	20	24,9	5 cp	5 cp	3 ml	3 ml	2 caps	2 caps	1 cp	1 cp		20	24,9
	25	29,9	5 cp	5 cp	3,5 ml	3,5 ml	2 caps	2 caps	2 cp	1 cp		25	29,9
	30	34,9	5 cp	5 cp	4 ml	4 ml	3 caps	3 caps	2 cp	2 cp		30	34,9
35	39,9	5 cp	5 cp	5 ml	5 ml	3 caps	3 caps	2 cp	2 cp		35	39,9	

*Cette table ne prend pas en considération les comprimés à 625mg de NFV, qui sont peu disponibles sur le terrain

DOSAGES PEDIATRIQUES
Combinaisons à Dose Fixe (CDF)

Recommandations OMS 2006

		Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC)		Stavudine (d4T) + Lamivudine (3TC)		Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)		Stavudine (d4T) + Lamivudine (3TC) + Nevirapine (NVP)*						
		Posologie optimale - Zidovudine : 180-240 mg/m ² /prise, 2 prises par jour - Lamivudine : 4 mg/kg/prise, 2 prises par jour - Dose maximale : 1 comprimé/prise, 2 prises par jour		Posologie optimale - Stavudine : 1 mg/kg/prise, 2 prises par jour - Lamivudine : 4 mg/kg/prise, 2 prises par jour - Dose maximale : 1 comprimé/prise, 2 prises par jour		Posologie optimale - Zidovudine : 180-240 mg/m ² /prise, 2 prises par jour - Lamivudine : 4 mg/kg/prise, 2 prises par jour - Abacavir : 8 mg/kg/prise, 2 prises par jour - Dose maximale : 1 comprimé/prise, 2 prises par jour		Dose maximale : un comprimé avec 30 mg de d4T, 2 prises par jour						
		comprimés 300 mg AZT 150 mg 3TC		comprimés 30 mg d4T 150 mg 3TC		comprimés 300 mg AZT 150 mg 3TC 300 mg ABC		comprimés 30 mg d4T 150 mg 3TC 200 mg NVP						
		Min	Max	matin	soir	matin	soir	matin	soir	matin	soir	Min	Max	
Echelle de poids (kg)	5	5,9										5	5,9	
	6	6,9										6	6,9	
	7	7,9										7	7,9	
	8	8,9										8	8,9	
	9	9,9										9	9,9	
	10	10,9			0,5 cp	0,5 cp				0,5 cp	0,5 cp	10	10,9	
	11	11,9			0,5 cp	0,5 cp				0,5 cp	0,5 cp	11	11,9	
	12	13,9			0,5 cp	0,5 cp				0,5 cp	0,5 cp	12	13,9	
	14	16,9	0,5 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	0,5 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	14	16,9
	17	19,9	0,5 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	0,5 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	17	19,9
20	24,9	1 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	1 cp	0,5 cp	20	24,9	
25	29,9	1 cp	0,5 cp	1 cp	1 cp	1 cp	0,5 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	25	29,9	
30	34,9	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	1 cp	30	34,9	

*Attention: la dose de névirapine doit être ajustée pendant la phase d'initiation du TARV (J1 à J14) et il est alors recommandé d'utiliser les molécules séparément plutôt que cette combinaison à dose fixe !

Epidémiologie de l'infection à VIH chez l'enfant dans la région de Marrakech

Suivi clinique de l'enfant infecté HIV

Paramètres	Date âge :.....	Date âge :.....	Date âge :.....	Date âge :.....	Date âge :.....
Croissance	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS
Troubles digestifs					
Adénopathies périphériques					
Signes respiratoires					
Signes cutanés					
Signes neurologiques					
Signes oculaires					
Fièvre ?					
complications thérapeutiques					
Autres					
Evolution					
Soutien psychologique					

Epidémiologie de l'infection à VIH chez l'enfant dans la région de Marrakech

Suivi clinique de l'enfant infecté HIV

Paramètres	Date âge :.....	Date âge :.....	Date âge :.....	Date âge :.....	Date âge :.....
Croissance	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS
Troubles digestifs					
Adénopathies périphériques					
Signes respiratoires					
Signes cutanés					
Signes neurologiques					
Signes oculaires					
Fièvre ?					
complications thérapeutiques					
Autres					
Evolution					
Soutien psychologique					

Epidémiologie de l'infection à VIH chez l'enfant dans la région de Marrakech

Suivi systématique d'un enfant infecté par le HIV

Paramètres	Date :.....	Date :.....	Date :.....	Date :.....	Date :.....	Date :.....	Date :.....
NFS ¹	Hb : CMV : CCMH : Plaq : GB : PNN : Lymp :	Hb : CMV : CCMH : Plaq : GB : PNN : Lymp :	Hb : CMV : CCMH : Plaq : GB : PNN : Lymp :	Hb : CMV : CCMH : Plaq : GB : PNN : Lymp :	Hb : CMV : CCMH : Plaq : GB : PNN : Lymp :	Hb : CMV : CCMH : Plaq : GB : PNN : Lymp :	Hb : CMV : CCMH : Plaq : GB : PNN : Lymp :
CD4 ¹							
CV ¹							
CMV ²							
Toxoplasmose ²							
RxP ³							
Echo cardiaque ³							
Fond d'œil ⁴							
Labstix ³							
IDR tuberculine ³							

(1) tous les 3 mois puis 12-18 mois et ensuite tous les 4-6 mois. (2) tous les 6 mois si négatif inutile si positif (3) 1 fois par an (4) tous les 3 mois si sérologie CMV positive et déficit immunitaire sévère ou signes d'appel.

DECLARATION DE L'INFECTION À VIH/SIDA PAR LE CLINICIEN

1- MEDECIN DECLARANT :

Nom : Tél : Fax :
 Adresse :
 Province : Secteur : 1. Public (), 2. Privé (), 3. Militaire (), 4. CNSS ().

2- IDENTITE DU PATIENT :

Initiale Nom :/Prénom :/Age :/Sexe: 1.M (), 2. F ().
 Situation familiale: 1.Célibataire (), 2.Marié(e) (), 3.Divorcé(e) (), 4.Veu(fve) ().
 Niveau instruction : 1.Aucun (), 2. Primaire (), 3.Secondaire (), 4. Supérieur: ().
 Profession : Nationalité:
 Résidence permanente : Pays : Province :
 Milieu : 1. Urbain (), 2. Rural (), 3. Inconnu ().

3- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

3.1- Facteurs de risque :

Partenaires sexuels
 Multiples : 1. Oui (), 2. Non ().
 Drogue : 1. Oui (), 2. Non ().
 Conjointe atteint : 1. Oui (), 2. Non ().
 Autre :
 Transfusion : 1. Oui (), 2. Non ().
 Mère atteinte : 1. Oui (), 2. Non ().
 Aucun : 1. Oui (), 2. Non ().

3.2- Mode(s) de transmission probable(s) :

Hétérosexuel : 1. Oui (), 2. Non ().
 Bisexuel : 1. Oui (), 2. Non ().
 Homosexuel : 1. Oui (), 2. Non ().
 Drogue IV : 1. Oui (), 2. Non ().
 Transfusion : 1.Oui (), 2. Non ().
 Périnatal : 1. Oui (), 2. Non ().
 Autre : 1. Oui (), 2. Non ().
 Aucun : 1. Oui (), 2. Non ().

4- DONNEES CLINIQUES :

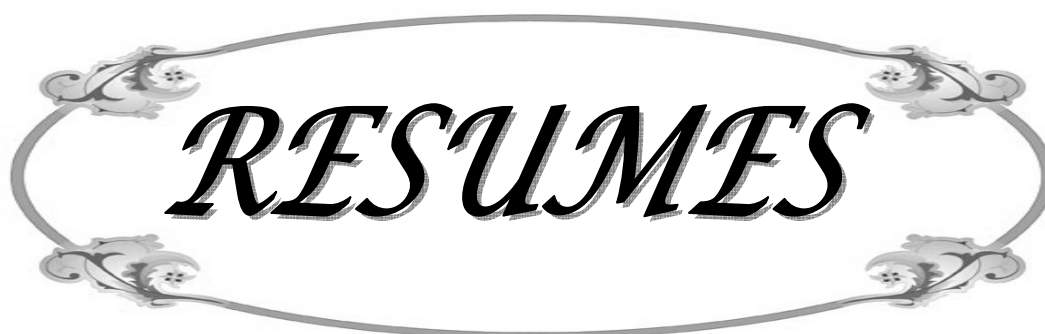
Stade de la maladie : 1. Portage asympt. : (), 2. Sida ().
 Début de la maladie le / / , Prise en charge le : / /

5- DONNEES BIOLOGIQUES :

	Nature du test	Date	Résultat
5.1- Test de dépistage :/...../...../...../.....
5.2- Test de confirmation :/...../...../...../.....

Date, Cachet et Signature

NB : La déclaration des cas de Sida est obligatoire, selon la réglementation en vigueur



RESUMES

Résumé

L'infection à VIH est une maladie infectieuse chronique; la forme la plus sévère correspond au syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Cette étude se propose d'analyser les profils épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de 38 cas de VIH colligés, entre 2004 et 2010, au service de pédiatrie A au CHU Mohammed VI, et aux services de pédiatrie, et des maladies infectieuses à l'hôpital Ibn Zohr de Marrakech. L'âge moyen des patients était de 30 mois avec des extrêmes de 20 jours et 15 ans. Le sex-ratio était de 1,9. Le centre urbain de Marrakech était le plus touché (82,76%). Les malades issus de milieux socio-économiques défavorables, étaient de l'ordre de 59,38%. Les enfants qui vivaient avec leurs parents représentaient 44% alors que 26% des cas étaient des orphelins de mère. Le mode de contamination le plus répandu était la transmission mère-enfant (80%). La découverte était dans le cadre de la prise en charge des mères séropositives chez 63,15% des enfants. La symptomatologie générale était dominée par les infections opportunistes (25%). Le diagnostic positif était posé sur des sérologies positives en ELISA confirmées en Western-Blot et 2 résultats positifs à 2 prélèvements différents à la PCR pour les enfants de moins de 18 mois. Il y avait 23 malades qui avaient reçu un traitement ARV, dont 20 avaient bien évolué alors que 3 avaient présenté un échec thérapeutique. Le nombre de nouveaux cas de VIH chez l'enfant s'était multiplié par 12 sur l'année 2010 et ce par rapport à l'année 2004. L'infection à VIH chez l'enfant à Marrakech ce qui incite à renforcer la prévention par le dépistage des femmes enceintes.

Summary

The HIV's infection is a chronically infectious disease, and the most severe form is the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). This study aims to analyze the profiles epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary 38 cases of HIV collected between 2004 and 2010, the pediatrics department at the CHU Mohammed VI and the pediatric and infectious diseases departments at the hospital Ibn Zohr Marrakech. The average age of patients was 30 months ranging from 20 days to 15 years. The sex ratio was 1.9. The urban center of Marrakech is the most affected (82.76%). Patients from lower socio-economic environment were in the range of 59.38%. Children who lived with their parents are 44% of cases, while 26% of cases were maternal orphans. The most common mode of contamination is mother-child transmission (80%). The discovery was under the care of HIV positive mothers in 63.15% of children. General symptomatology was dominated by opportunistic infections (25%). The diagnosis was placed on positive serology by ELISA confirmed by Western Blot and 2 positive results with 2 different samples for PCR for infants less than 18 months. There were 23 patients who had received ARV treatment, 20 of which were well advanced, whereas 3 had shown treatment failure. The number of new HIV cases in children had increased by 12 over the year 2010 and that compared to 2004. The HIV's infection among children is rife in Marrakech which prompt us to strengthen prevention through screening of pregnant women.





BIBLIOGRAPHIE

1. **HIV infection among women resident in metropolitan France in the sentinel network of pregnancies.**
Bulletin épidémiologique hebdomadaire 1996;38:167-8.
2. **Bennani A**
Situation épidémiologique et stratégie nationale de lutte contre le Sida 2007.
Direction de lutte contre les maladies.
Royaume du Maroc, ministère de la santé.
3. **Lot F**
Epidémiologie de l'infection VIH chez la mère et l'enfant dans le monde, en Europe et en France.
Revue Française des Laboratoires 1997;290:21-2.
4. **Dainguy M, Oka-Bérété G, Floquet A, Kouadio E, Kouakou C**
Acceptabilité de la proposition du test du dépistage systématique du VIH/Sida chez l'enfant dans un centre communautaire à Abidjan.
Archives de pédiatrie, 2010;XXX:1-2, Elsevier.
5. **Patrick Yeni**
Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH.
Médecine-Sciences : Flammarion ;2008.p:173-83.
6. **Macassi E, Burgard M, Veber F et al**
Characteristic of HIV infected children recently diagnosed in Paris, France.
Eur J Pediatr 2006;165:684-7.
7. **Centre de Prévention et de Contrôle des Maladies Infectieuses**
Guide des termes d'usage dans l'épidémiologie et la surveillance du VIH/sida.
Agence de la santé publique du Canada 2006.
8. **Evodie A, Nko'o s, Obama M, Kobela M, Ondoua M**
Atteintes pulmonaires dans l'infection à VIH chez l'enfant : aspects cliniques et radiologiques.
Sidanet 2007;4(6):1011.
9. **Kebbal H**
Epidémiologie du VIH en Algérie 2008.

<http://epc2010.princeton.edu/download.aspx?submissionId=100055>, consulté le: 10 Novembre 2010.

10. **Centre de Prévention et de Contrôle des Maladies Infectieuses**
Rapport de surveillance sanitaire: Le VIH et le SIDA chez les femmes au Canada.
Agence de la santé publique du Canada 2009.
11. **Rouzioux C**
La transmission materno-foetale du VIH.
Médecine thérapeutique 1996;1:109-13.
12. **Mandelbrot L, Mayaux M.J, Bongain A et al**
Obstetric factors and mother-to-child transmission of human immunodeficiency virus type 1: The French perinatal cohorts.
Am J Obstet Gynecol 1996;175:661-7.
13. **International Perinatal HIV Group.**
The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1: a meta-analysis of 15 prospective cohort studies.
N Engl J Med 1999;340:977-87.
14. **The european mode of delivery collaboration**
Elective caesarian section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV1 transmission : a randomized trial.
Lancet 1999;353:1035-9.
15. **VIH et alimentation du nourisson: outils pour le conseil.**
OMS, 2006.
16. **Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J et al**
Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS).
Science 1983;220:868-71.
17. **Briggs JA, Wilk T, Welker R, Kräusslich HG, Fuller SD**
Structural organization of authentic, mature HIV-1 virions and cores
The EMBO Journal 2003;22 :1707 - 15.
18. **Zhu P, Liu J, Bess J Jr, Chertova E, Lifson JD, Grisé H et al**
Distribution and three-dimensional structure of AIDS virus envelope spikes

Nature 2006;441:847-52.

19. **Welker R, Hohenberg H, Tessmer U, Huckhagel C, Kräusslich HG**
Biochemical and Structural Analysis of Isolated Mature Cores of Human Immunodeficiency Virus Type 1
Journal of Virology 2000;74(3):1168-77.
20. **Manuel A, Paula M, Brian M, Jill C, Wayne K, Irving Set al**
Three-dimensional structure of aspartyl protease from human immunodeficiency virus HIV-1.
Nature 1989;337:615-20.
21. **Collier L**
Virologie humaine
Médecine-sciences: Flammarion ;2004.p :121
22. **Coovadia H**
Antiretroviral Agents — How Best to Protect Infants from HIV and Save Their Mothers from AIDS.
N Engl J Med 2004; 351:289-292.
23. **Brun-Vézinet F, Damond F. Simon F**
Variabilité des virus de l'immunodéficience humaine de type 1.
Journée SPF, 1999 Oct 13; Institut Pasteur, Paris: Génétique épidémiologique 1999. P:2.
24. **Preston BD, Poiesz BJ, Loeb L.**
Fidelity of HIV-1 reverse transcriptase.
Science 1988;242(4882):1168-7.
25. **Roberts JD, Bebenek K, Kunkel TA**
The accuracy of reverse transcriptase from HIV-1.
Science 1988;242(4882):1171-73.
26. **Alessi E, Cusini M, Zerboni R**
Mucocutaneous manifestations in patients infected with HIV.
J Am Acad Dermatol 1990;22:86-79.
27. **Kaplan M, Sadick N, Mucnutti C, Meltzer M, Sarngadharan M, Pahwas S**
Dermatologic finding and manifestations of AIDS.
J. AM. Acad. Dermatol 1987;16:485-506.

28. **Taviltan A, Raufman J, Rosenthal L**
Oral candidiasis as a maker for esophageal candidiasis in the AIDS.
Ann.Intern.Med 1986;104:54-5.
29. **Vanderwouden JC, Menke J, Gajadin Set al**
Interventions for cutaneous molluscum contagiosum.
Cochrane Database Syst Rev 2006,2:CD004767.
30. **Plantin P**
Molluscums contagiosums.
Archives de pédiatrie 2007;14:1157-9.
31. **Martin-Garcia RF, Garcia ME, Rosado A**
Modified curettage technique for molluscum contagiosum.
Pediatr Dermatol 2007;24:192-4.
32. **Lacroix C**
Manifestations neurologiques du VIH.
EMC-Neurologie 1999;17-051-B-10, Elsevier.
33. **Blanche S, Rouzioux C, Guihard-Moscato MC et al**
A prospective study of infants born to women seropositive for immunodeficiency virus type 1.
N Eng J Med 1989;320:1643-8.
34. **Said G, Saimot AG, Lacroix C, Tardieu M**
Neurological complications of HIV and AIDS. In: Majors problems neurology.
Philadelphia: WB Saunders 1997:78-88.
35. **Lacroix C, Blanche S, Dussaix E, Tardieu M**
Acute necrotizing measles encephalitis in a child with AIDS.
J Neurol 1995;241:240-51.
36. **Epstein LG, Dicarto F, Joshi V et al**
Primary lymphoma of the central nervous system in children with immunodeficiency syndrome. Acquired
Pediatrics 1988;82:355-63.

37. **Tanon Atchon A-M**
Contribution à l'étude des manifestations ORL chez l'enfant . A PROPOS de 112 cas collégiés en consultation de pédiatrie médicale au CHU de YOUPOGON.
Thèse med. Abidjan 2003:173.
38. **Atatoum k.**
Les pathologies ORL et l'infection par le VIH à propos de 59 observations dans le service d'ORL et de chirurgie cervico faciale du CHU Tokin de Lomé.
Thèse med. TOGO 2005.
39. **Sacko HB, AG Mohammad A, Mayga MY, kally A, Doumbia SY, Guindo A**
Manifestations ORL observées au cours du SIDA. A propos de 65 observations.
Bull Soc Path Ex 1995;88:234-5.
40. **BARRY B, GEHANNO P.** L'infection par le VIH : la pathologie ORL devient surtout révélatrice.
Revue du praticien-Médecine générale 1999;479:1933-7.
41. **Mevio E, Calabro E, Depaoli F, Maccabruni A, Michellone G,**
Retropharynyngeal and Mouret's abces.
Rev Laryngol Otol Rhinol(Bord) 1998;119:199-201.
42. **Barry R, Matheron S, Gehanno P**
Manifestations ORL observées au cours de l'infection par VIH.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) ORL, 956-A-10,1996:6p.
43. **Agnila JC**
Pathologies ORL et CCF et le statut de la sérologie VIH : Aspect pathologiques, étiologiques, épidémiologiques, cliniques et évolutifs. A propos de 21 cas collégiés dans le service ORL et CCF du CNHU de COTONOU.
Thèse med. N° 809 1999:99.
44. **Gehanno P, Alalouf P, Guedon C, Perreau P, Moisy N**
Manifestations ORL observées dans le SIDA à propos de 54 observations. Ann Oto Laryng Paris 1985;102:473-7.
45. **Traoré J, Boitte JP, Ombgwa Eballe A, Mono Zefack G, Perez**
Importance du handicap visual dans une population de consultants en ophtalmologie : A propos de 828 cas à l'institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique de Bamako.

- Med trop* 2006;66:477-80.
46. **Giard B, Prevost- Moravia G, Couportin C, Lasfargues G**
Manifestations ophtalmologiques observées dans une population pédiatrique séropositive au VIH.
Journal français d'ophtalmologie 1997;20(1):49-60.
47. Rogeaux O, Bricaire F, Gentilini M
Tuberculosis and HIV infection.
Revue de médecine interne 1993;14(7):715-22.
48. **Rabaud C, Maignan M, Amiel C, Alfandri S, May T, Canton P**
Dénutrition et infection par le VIH.
La Revue de Médecine Interne 1996;17(12):992-1002.
49. **Kest H, Brogly S, McSherry G et al**
Malignancy in perinatally human immunodeficiency virus infected children in the United States.
Pediatr Infect Dis J 2005;24:237-42.
50. **Chappini E, Galli L, Tovo PA et al**
Cancer rates after year 2000 significantly decrease in children with perinatal HIV infection: a study by the Italian Register for HIV infection in children.
J Clin Oncol 2007;25:97-101.
51. **Blanche B, Mayaux MJ**
L'infection à VIH de l'enfant
Medecine thérapeutique 1996 ;1114-8.
52. **Warszawski E, Delaugerre C, Teglas JP et al**
Long term non progression of HIV infection in children : evaluation of the ANRS prospective French pediatric cohort.
Clin Infect Dis 2007;45:785-94
53. **Berk DR, Falkowitz-Halpern MS, Sullivan B et al**
Disease progression among HIV infected children who receive perinatal Zidovudine prophylaxis.
J. A: DS 2007;44:106-11.

54. **Dormont J**
Prise en charge des personnes atteintes par le VIH.
Rapport d'experts.
Flammarion Médecine-Sciences, Paris 1996:236-57.
55. **Thuret I, Lacaille F, Canioni D et al**
Histopathology of the liver in adolescents co-infected with HIV and hepatitis C virus.
AIDS 2003;17:2265-7.
56. **Micheloud D, Jensen J, Bellon JM et al**
Long-term response to highly active antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus and hepatitis C virus co-infected children : 6 years of follow-up.
Pediatr Infect Dis J 2007;26:1061-4.
57. **Vignoles M, Barboni G, Agosti MR et al**
High frequency of primary mutations associated with antiretroviral drug resistance in recently diagnosed HIV-infected children.
Antivir Ther 2007;12:1133-7.
58. **Larru B, Mendoza C, Bellon JM et al**
Predictive factors of virological success to salvage regimens containing protease inhibitors in HIV-1 infected children.
BMC Infect Dis 2007;7:55.
59. **Connor E, Sperling R, Geber R et al**
Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment.
N Engl J Med 1994;331:1173-80.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كآفةِ أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً
وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ

والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عورتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علمي، وأعلمَ من يصغرني، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ
الطبيَّةِ

متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سريّ وعلانيّتي ، نقيّةٍ ممّا يُشينها تجاهَ
اللهِ ورَسُولِهِ والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 22

سنة 2011

وبائيات التعفن بفيروس نقص المناعة البشرية عند
الطفل بجهة مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم/...../2011

من طرف

السيدة للا هند الداكي

المزودة بتاريخ 03 مارس 1985 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

فيروس نقص المناعة البشرية - سيدا - علم الأوبئة - مراكش - طفل - تشخيص -
معالجة - وقاية - تطور.

اللجنة

الرئيس	السيد	م. صبيحي
		أستاذ في طب الأطفال
المشرف	السيد	م. بوسكراوي
		أستاذ في طب الأطفال
الحكام	السيد	ع. أبو المعد
		أستاذ في طب الأطفال
	السيدة	إ. ايت الصاب
		أستاذة مبرزة في طب الأطفال.
	السيدة	ن. شباغة
		أستاذة مبرزة في علم الأحياء.