



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2009

THESE N° 19

PROFIL DE L'INFECTION A VIH A MARRAKECH

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... / ... / 2009
PAR

Mr. **Mohamed MOUNADI**

Né le 15 Février 1983 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Infection à VIH – Infections opportunistes.

JURY

Mr. **M. BOUSKRAOUI**

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. **L. ESSAADOUNI**

Professeur agrégée de Médecine Interne

RAPPORTEUR

Mme. **K. KRATI**

Professeur de Gastro – Entérologie

Mr. **S. AMAL**

Professeur agrégé de Dermatologie

Mme. **N. GUENNOUN**

Professeur agrégée de Gastro – Entérologie

Mme. **N. AKHDARI**

Professeur agrégée de Dermatologie

JUGES

Serment d'Hippocrate

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.

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

DOYEN HONORAIRE	: Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES	: Pr. FEDOUACH Sabah
	: Pr. AIT BEN ALI Said
	: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN	: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET COOPERATION	: Pr. Ahmed OUSEHAL
VICE DOYEN AUX AFFAIRES PEDAGOGIQUES	: Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie

Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique B
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

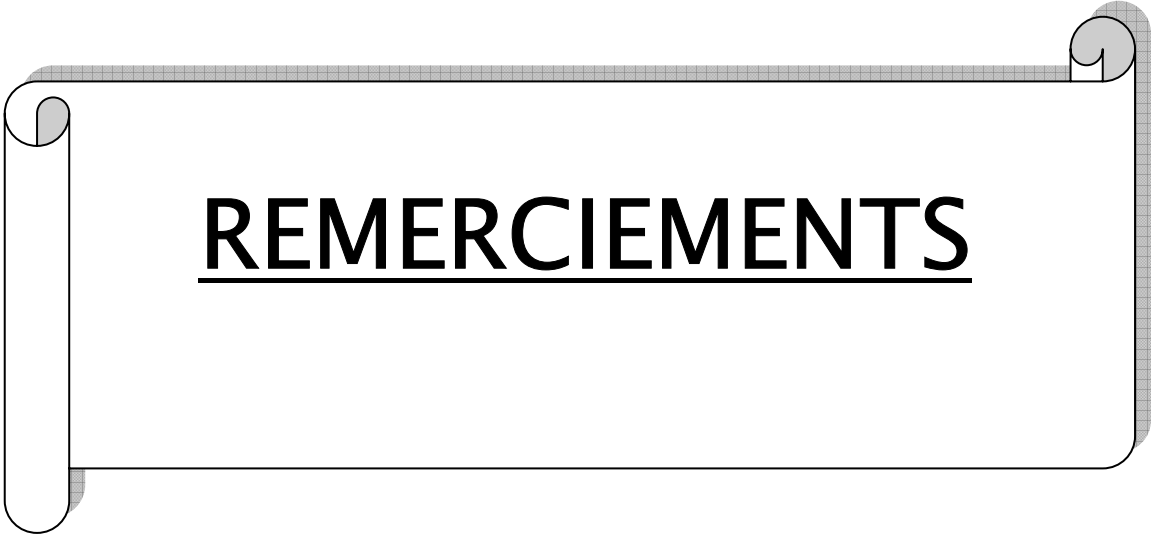
PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAIAH BEN	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
Pr. YOUNOUS	SAÏD	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophthalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAIB	ALI	Cardiologie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. Drissi	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie

Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. TASSI	Nora	Maladies Infectieuses
Pr. ZOUGAGHI	Leila	Parasitologie –Mycologie



REMERCIEMENTS

A notre rapporteur de thèse : Pr. L ESSAADOUNI chef de service De Médecine Interne hôpital Ibn Tofail :

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous sommes très touchés par votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de notre passage au service ainsi que lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et président de thèse : Pr. M BOUSKRAOUI chef de service de Pédiatrie A CHU Mohammed VI :

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissant de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veillez trouvez ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

A notre maître et juge Pr. K KRATI chef de service de Gastro-Entérologie hôpital Ibn Tofail :

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et juge Pr. S AMAL chef de service de Dermatologie hôpital Ibn Tofail :

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse Pr. N GUENNOUN service de Gastro-Entérologie hôpital Ibn Tofail :

Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury. Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines. Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse Pr. N AKHDARI service de Dermatologie hôpital Ibn Tofail :

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Vous avez fait preuve d'une grande compréhension et d'une grande disponibilité. Nous vous sommes très reconnaissant de l'aide apportée pour la réalisation de ce travail. Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

Au Pr. N TASSI service des Maladies Infectieuse hôpital ibn Nafis :

Aucune expression ne saurait témoigner de notre gratitude et du profond estime que nous portons à votre personne. Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez accepter, Professeur, l'expression de nos remerciements les plus distingués.

A Dr. L AAJLI service des Maladies Infectieuses hôpital Ibn Zohr :

Nous vous sommes reconnaissant de l'aide et du soutien apportés tout au long de ce travail, sans oublier votre entière disponibilité à chaque fois que l'on a eu besoin de votre apport. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A Dr. FAJALI service des Maladies Infectieuses hôpital Ibn Zohr :

Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apporté lors de l'élaboration de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.



LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

Ag : Antigène

ALCS : Association de lutte contre le sida

AZT : Zidovudine

CD4 : Lymphocytes T CD4

CDC : Centers For Disease Control

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CMV : Cytomégalovirus

CNOPS : Caisse nationale des œuvres de prévoyance sociale

CNSS : Caisse nationale de la sécurité sociale

CR : Centre référent

D4T : Stavudine

DDI : Didanosine

DH : Dirham

EBV : Epstein-Barr virus

EFV : Efavirenz

HAART: Highly active antiretroviral treatment

HSV: Herpes simplex virus

HTAP: Hypertension artérielle pulmonaire

HTIC : Hypertension intracrânienne

IDV : Indinavir

IF : Inhibiteurs de fusion

IM: Intramusculaire

INNTI : Inhibiteur non-nucléosidique de la transcriptase inverse

INTI : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

IP : Inhibiteurs de la protéase

IRIS : Immune reconstitution inflammatory syndrome

IST : Infections sexuellement transmissibles

IV: Intraveineux

LBA : Lavage broncho-alvéolaire

LCR : Liquide céphalo-rachidien

LMNH : Lymphome malin non hodgkinien

MK : Maladie de Kaposi

NFV : Nelfinavir

NVP : Névirapine

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONU : Organisation Des Nations Unies

PVVIH : Personne vivant avec le VIH

PE : Pôle d'excellence

RTV : Ritonavir

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

TDM : Tomodensitométrie

TPHA : Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay

VDRL : Venereal Disease Research Laboratory

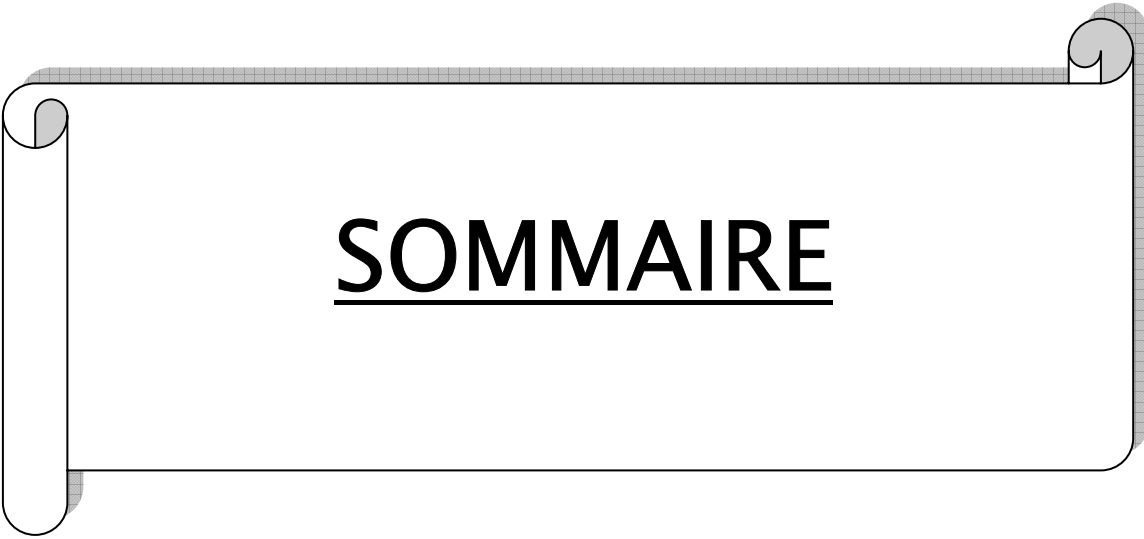
VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

VZV : Virus varicelle-zona

3TC : Lamivudine

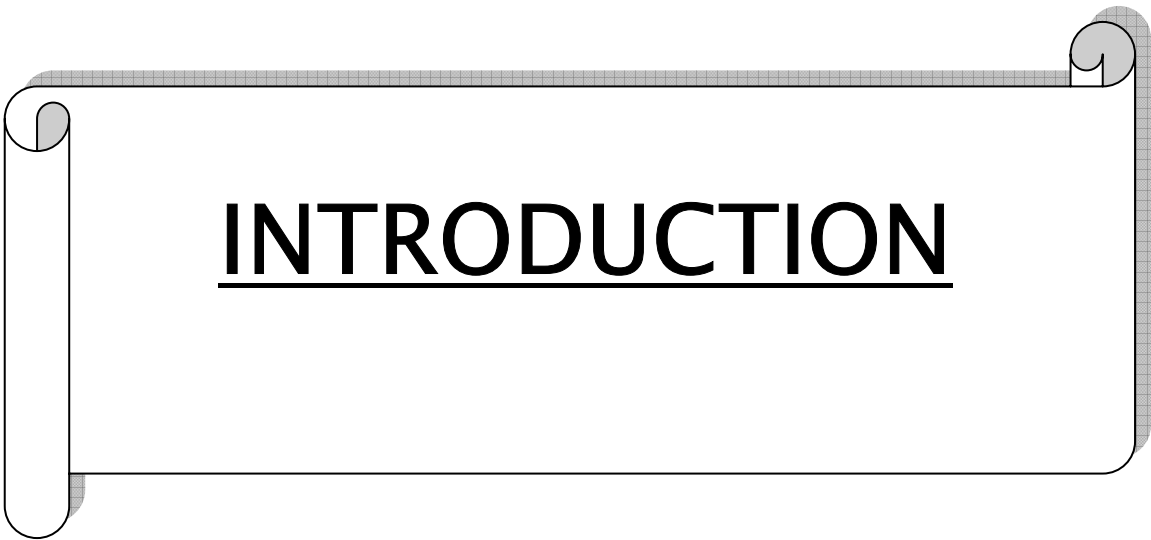


SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	1
RESULTATS	1
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	24
1. Nationalité.	24
2. Origine.	25
3. Sexe.	26
4. Age.	27
5. Niveau d'instruction.	28
6. Activité professionnelle et revenu mensuel.	28
7. Couverture sanitaire.	30
8. Etat matrimoniale.	30
9. Séjour à l'étranger.	31
10. Mode de transmission.	32
II. PROFIL CLINIQUE.	32
1. Les antécédents médicaux et chirurgicaux.	32
2. Circonstances de découverte de l'infection par le VIH.	33
3. Stade clinique initial.	36
4. La primo-infection.	36
5. Les manifestations mineures.	36
6. Les infections opportunistes.	37
6-1 La tuberculose.	38
6-2 La candidose.	40
6-3 La pneumocystose.	41
6-4 La cryptococcose.	43
6-5 La toxoplasmose.	44
6-6 La rétinite à CMV.	45
6-7 L'encéphalite à VIH.	45
6-8 Les parasitoses intestinales	46
7. Les cancers.	46
7-1 Le sarcome de KAPOSI.	46
7-2 Le lymphome malin non hodgkinien (LMNH).	47
8. Les manifestations associées.	48
8-1 Les hépatites virales	48

8-2 Les infections sexuellement transmissibles	48
III. PROFIL BIOLOGIQUE.....	48
1. Taux initial des lymphocytes T CD4.....	48
2. Charge virale plasmatique initiale.....	49
IV. TRAITEMENT.	49
1. Moyens.	49
1-1 Traitement antirétroviral.	49
1-2 Les autres traitements.....	50
2. Stratégie thérapeutique.....	52
3. Surveillance du traitement.....	53
4. Observance du traitement.	53
5. Tolérance du traitement.	54
6. Modification du traitement.	54
V. EVOLUTION.	55
1. Durée moyenne de suivi.	55
2. Evolution des infections opportunistes et des tumeurs.....	55
3. Evolution clinique sous trithérapie.....	56
4. Evolution immuno-virologique sous trithérapie.....	57
DISCUSSION	1
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE.	60
1. Situation épidémiologique dans le monde.	60
2. Situation épidémiologique au Maroc et à Marrakech.....	61
3. Répartition selon le sexe.	63
4. Répartition selon l'âge.....	63
5. Répartition selon l'origine.	64
6. Répartition selon le niveau d'instruction.....	64
7. Activité professionnelle et revenus mensuels.	64
8. Répartition selon l'état matrimonial.....	65
9. Modes de transmission.	65
10. Séjours à l'étranger.	66
II. PROFIL CLINIQUE.	66
1. Circonstances de découverte de l'infection par le VIH.....	66
2. Stade clinique initial des patients.	67

3.	Manifestations mineures.	68
3-1	L'amaigrissement	68
3-2	La diarrhée	69
3-3	La dermatite séborrhéique.....	70
3-4	Le zona.	71
3-5	La lymphadénopathie généralisée persistante.....	72
3-6	La leucoplasie orale chevelue	72
3-7	Le molluscum contagiosum	73
4.	Les infections opportunistes.....	73
4-1	La tuberculose.....	73
4-2	Les candidoses.....	77
4-3	La pneumocystose.....	79
4-4	La cryptococcose.....	82
4-5	La toxoplasmose cérébrale.	84
4-6	Les infections à cytomégalovirus (CMV).	86
4-7	Les parasitoses intestinales	89
5.	Les cancers.	90
5-1	Le sarcome de kaposi.....	91
5-2	Les lymphomes malins non-Hodgkinien (LMNH).....	95
6.	Les autres manifestations cliniques.	95
6-1	Les hépatites virales.	95
6-2	Les infections sexuellement transmissibles.	96
III.	TRAITEMENT.	98
1.	Critères d'initiation du traitement antirétroviral.....	98
2.	Stratégies thérapeutiques.....	99
3.	Observance du traitement.	100
4.	Tolérance et Modification du traitement.	101
IV.	EVOLUTION.	102
	CONCLUSION	1
	RESUMES.....	1
	ANNEXE	1
	BIBLIOGRAPHIE	1



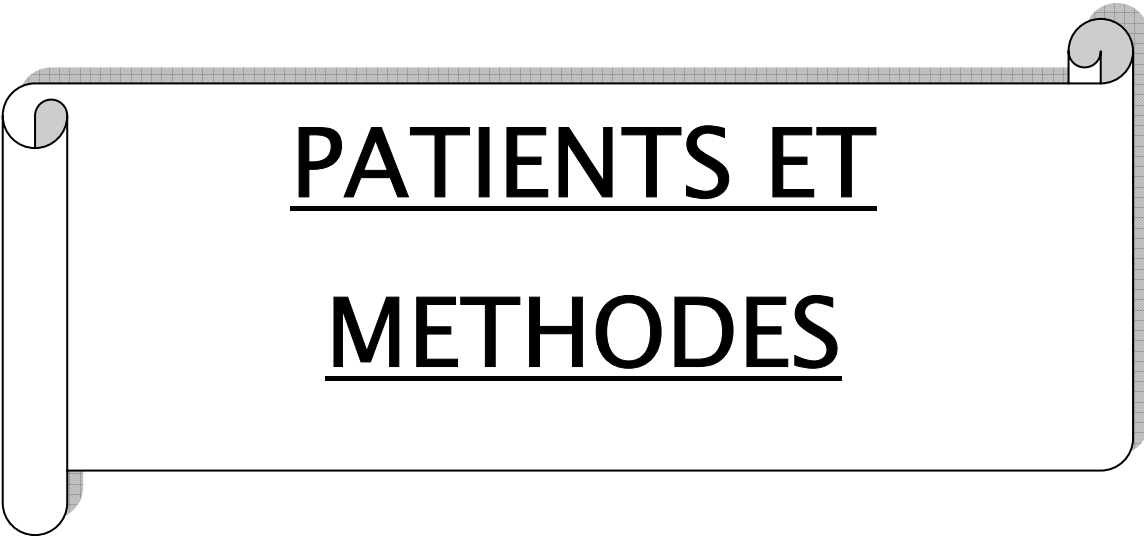
INTRODUCTION

Décrit pour la première fois en 1981, le Syndrome de l'Immunodéficience Acquis (SIDA) est déclaré maladie la plus préoccupante des temps modernes. Environ 25 millions de personnes en sont déjà mortes depuis son identification jusqu'à 2007 (1). L'agent responsable de ce syndrome est un rétrovirus de la sous famille des lentiviridae : le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH, dont il existe deux sérotypes, le VIH-1 et le VIH-2. Depuis sa découverte, cet agent pathogène se propage à travers le monde à une vitesse telle que, dès 1999, l'OMS a classé le SIDA au rang des pandémies.

Selon l'ONUSIDA (1), 30,8 millions d'adultes vivent avec le VIH en 2008. La prévalence globale dans la population adulte au niveau mondial est estimée à 0,8 %. En Afrique subsaharienne, la prévalence moyenne dans la population adulte est estimée à 5% en 2008. Cela représentait un total de 20,3 millions d'adultes infectés. Au Moyen-Orient/Afrique du Nord, la prévalence est estimée à 0,3 %, ce qui représente 350 000 personnes.

Au Maroc (2), la déclaration du premier cas de SIDA remonte à 1986, et le nombre estimé de personnes vivant avec le VIH est passé de 14 500 en 2003 à 22 300 en fin 2007. La région de Marrakech Tensift Al Haouz englobe 15% des cas de SIDA déclarés, et vient en deuxième position après la région de Souss Massa Draa (21% des cas).

Le but de ce travail est d'identifier le profil épidémiologique, clinique et évolutif des patients infectés par le VIH et suivis à Marrakech.



PATIENTS ET METHODES

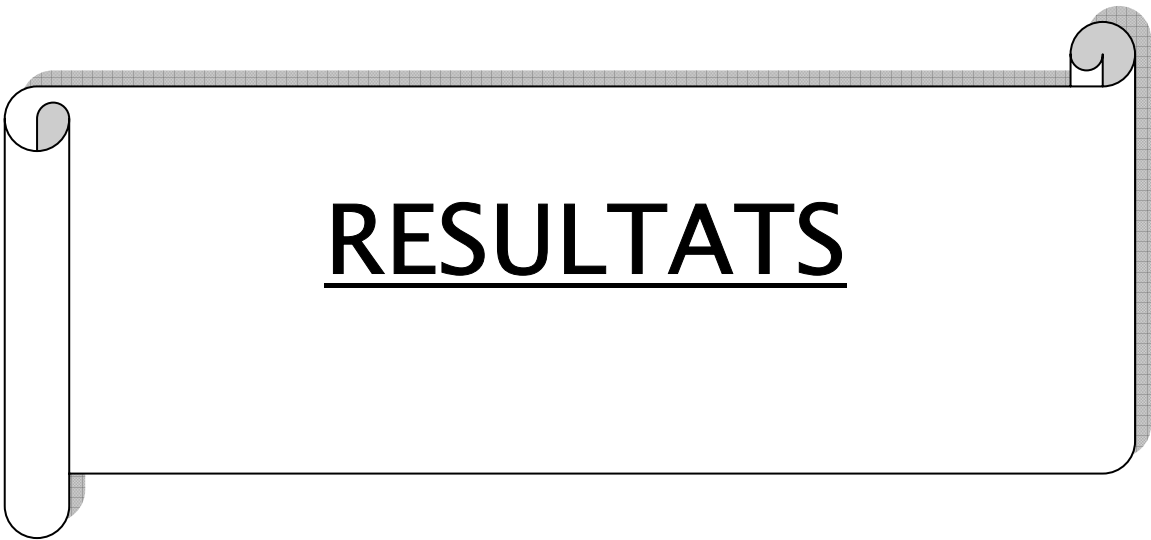
Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive du profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des patients suivis pour une infection à VIH entre janvier 2004 et décembre 2007.

L'infection à VIH a été dans tous les cas dépistée par un test Elisa ou un test rapide et confirmée par un Western blot.

L'étude a été réalisée dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital IBN ZOHR et dans l'unité des maladies infectieuses de l'hôpital IBN TOFAIL du CHU MOHAMMED VI.

Les données ont été recueillies sur une fiche préétablie (annexe 1) à partir des dossiers médicaux. Pour chaque patient, les informations suivantes ont été relevées :

- Le profil épidémiologique : l'âge, le sexe, l'origine, le niveau d'étude, la fonction, l'état matrimonial...
 - Le profil clinique : antécédents médicaux, circonstances de découverte, stade clinique, mode de transmission, symptômes cliniques, infections opportunistes...
 - Le profil biologique : hémogramme, sérologies virales des hépatites B, C, sérologie syphilitique, taux des lymphocytes CD4 et charge virale...
 - Le traitement : le traitement antirétroviral, le traitement prophylactique et curatif des infections opportunistes ...
 - L'évolution : l'évolution clinique et biologique...
-



RESULTATS

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

Entre janvier 2004 et décembre 2007 le diagnostic de l'infection à VIH a été confirmé chez 310 patients dont 287 suivis à l'hôpital IBN ZOHR et 23 à l'unité des maladies infectieuses de l'hôpital IBN TOFAIL.

La répartition selon les années de diagnostic est représentée dans le diagramme 1.

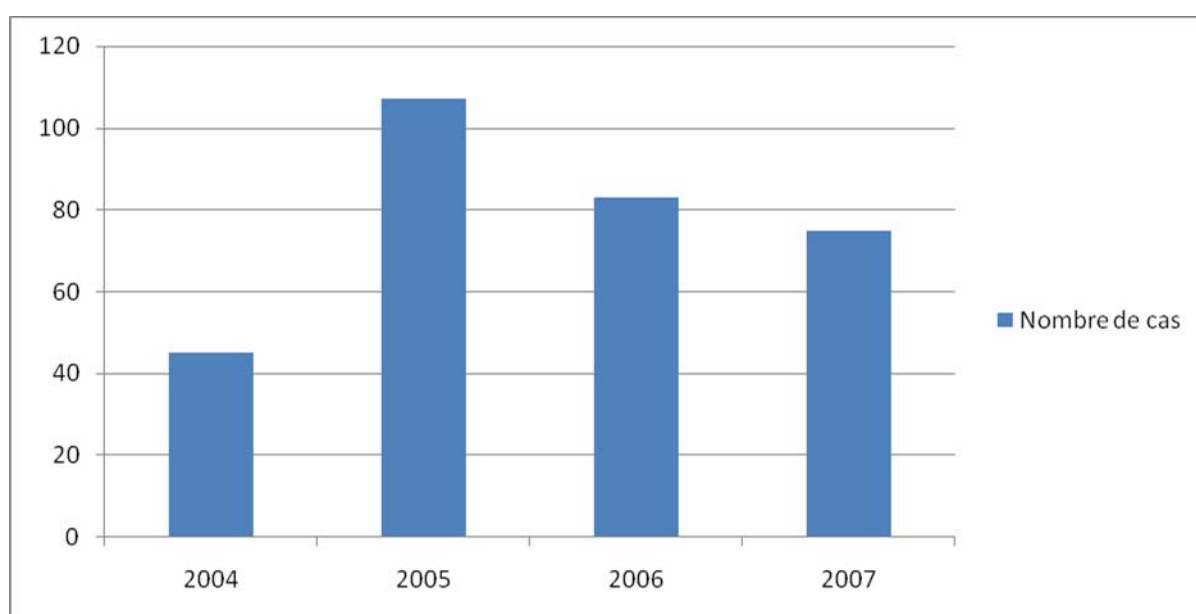


Fig.1 : Répartition selon les années

1. Nationalité.

Tous les patients étaient de nationalité marocaine sauf trois, un français, un camerounais et un sénégalais.

2. Origine.

Les patients d'origine urbaine représentaient 81.6% de la population d'étude, contre 17.4% d'origine rurale. (Figure 2)

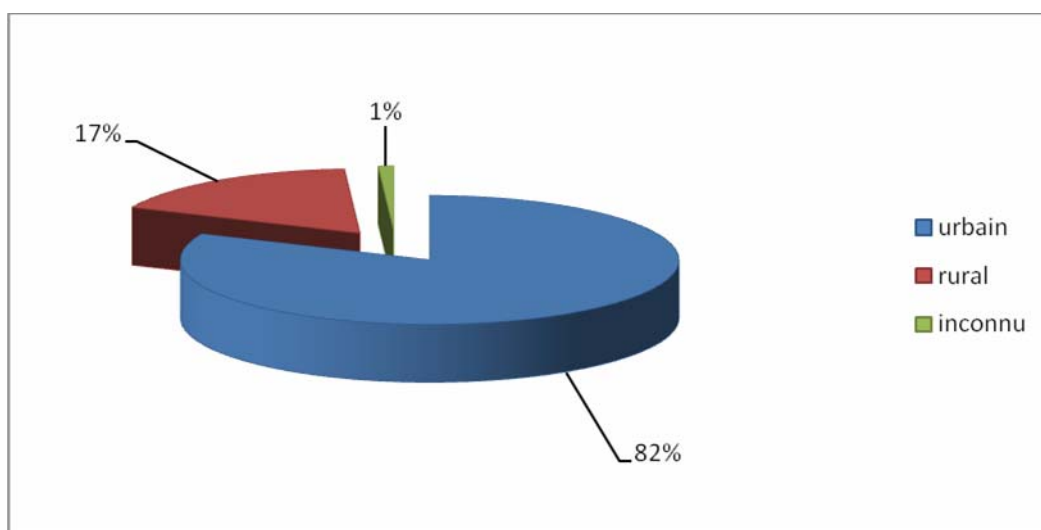


Fig.2 : Répartition selon l'origine.

La grande majorité de nos patients vivaient dans la ville de Marrakech, soit 78.8% des cas (Tableau I).

Tableau I : Lieu de résidence.

Les provinces	Nombre de cas (%)
Marrakech	235 (78.8%)
Chichaoua	12 (3.9%)
El kelaa	10 (3.2%)
Imintanout	5 (1.6%)
Safi	5 (1.6%)
Tassoultante	5 (1.6%)
Agadir	3 (1%)
Ourika	3 (1%)
Smara	3 (1%)
Dakhla	2 (0.6%)
Laayoune	2 (0.6%)
Saâda	2 (0.6%)
Souihla	2 (0.6%)
Tahanaoute	2 (0.6%)
Zagora	2 (0.6%)
Yousseoufia	2 (0.6%)
Ait Ourir	1 (0.3%)
Attaouia	1 (0.3%)
Benguerir	1 (0.3%)
Beni mellal	1 (0.3%)
Casablanca	1 (0.3%)
Chtouka	1 (0.3%)
El jadida	1 (0.3%)
Essaouira	1 (0.3%)
Goulmim	1 (0.3%)
Khouribga	1 (0.3%)
Sidi bouatman	1 (0.3%)
Données manquantes	3 (1%)

3. Sexe.

La répartition des patients selon le sexe montre une légère prédominance masculine (57.7 % versus 42.3 %), avec un sexe ratio de 1,32. (Figure 3).

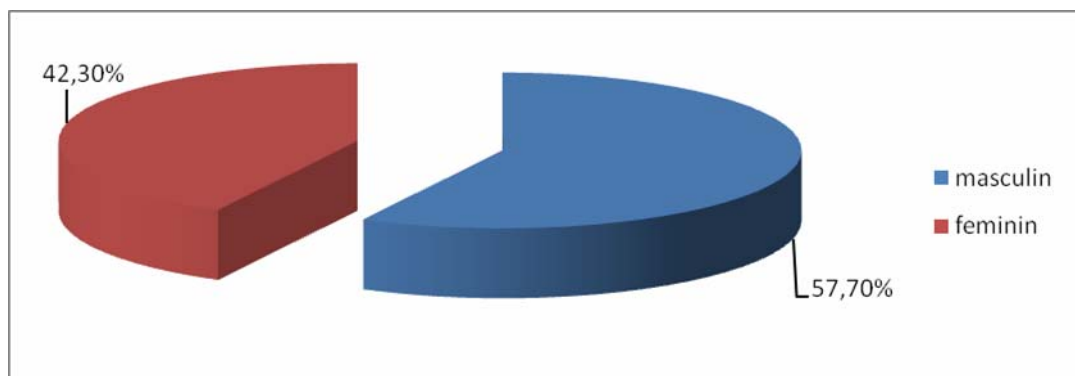


Fig.3 Répartition selon le sexe

4. Age.

La tranche d'âge la plus touchée dans notre population d'étude était celle comprise entre 25 et 34 ans (39%), suivie de la tranche des 35–44 ans (35.5%). (Figure 4)

La moyenne d'âge était de 33.25 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 61 ans.

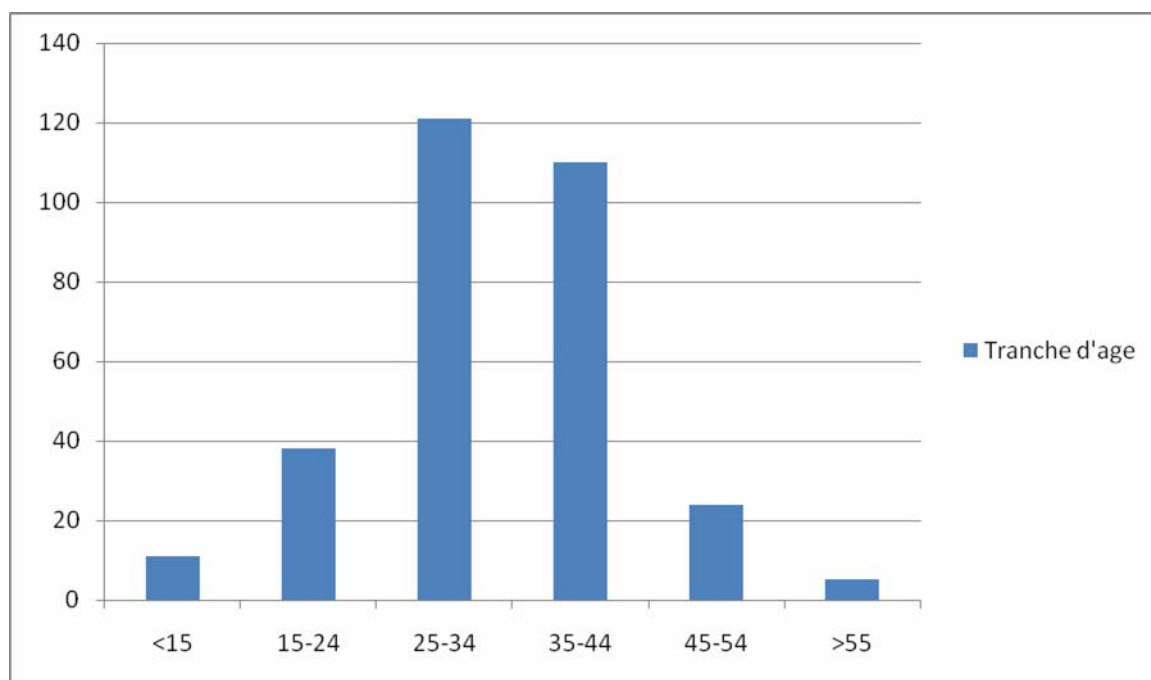


Fig.4 : Répartition selon l'âge.

5. Niveau d'instruction.

Plus d'un quart de nos malades (26.8%) n'a jamais fréquenté l'école, 27.7% des cas ont eu accès à l'enseignement primaire et 25.1 % à l'enseignement secondaire. Seulement 11.6% des patients avaient un niveau d'enseignement supérieur.

Il existe une différence de niveau d'instruction entre les deux sexes, les hommes ont eu plus accès à l'enseignement par rapport aux femmes. (Figure 5)

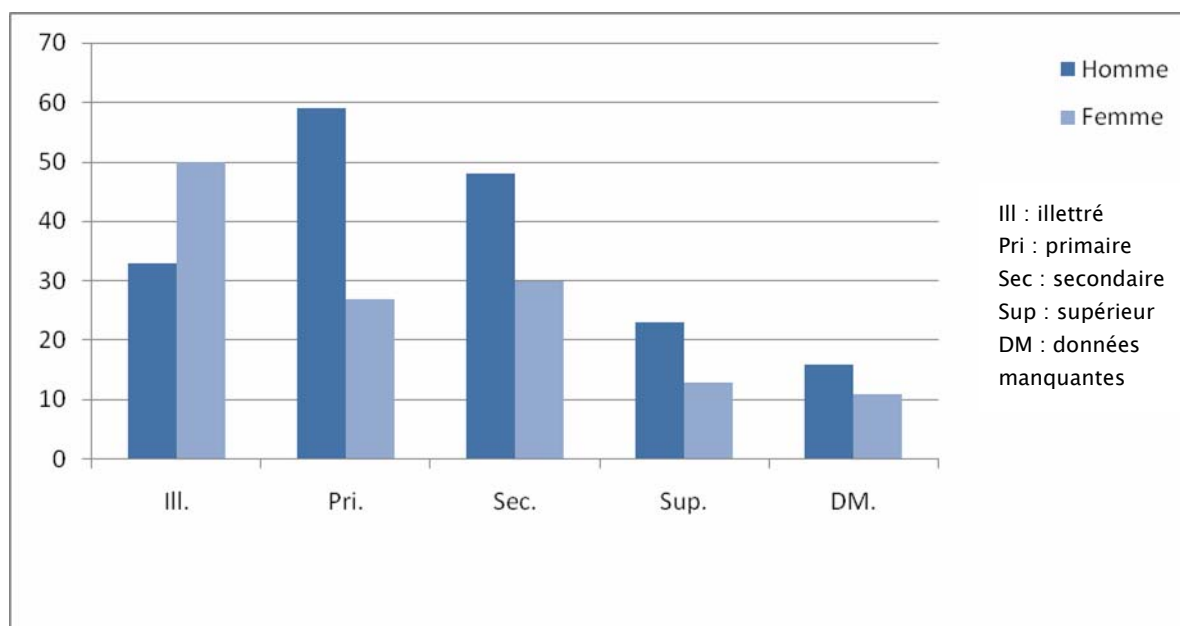


Fig.5 : Répartition selon le niveau d'instruction.

6. Activité professionnelle et revenu mensuel.

L'étude de l'activité professionnelle a révélé que 118 de nos malades (38.1%) étaient sans activité rémunérée (sans emploi ou étudiant), 72 (23.2%) travaillaient dans le secteur informel et 63 (20.3%) étaient des salariés. L'inactivité semble plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, 60.3% des femmes contre 16.8% des hommes. (Figure 6)

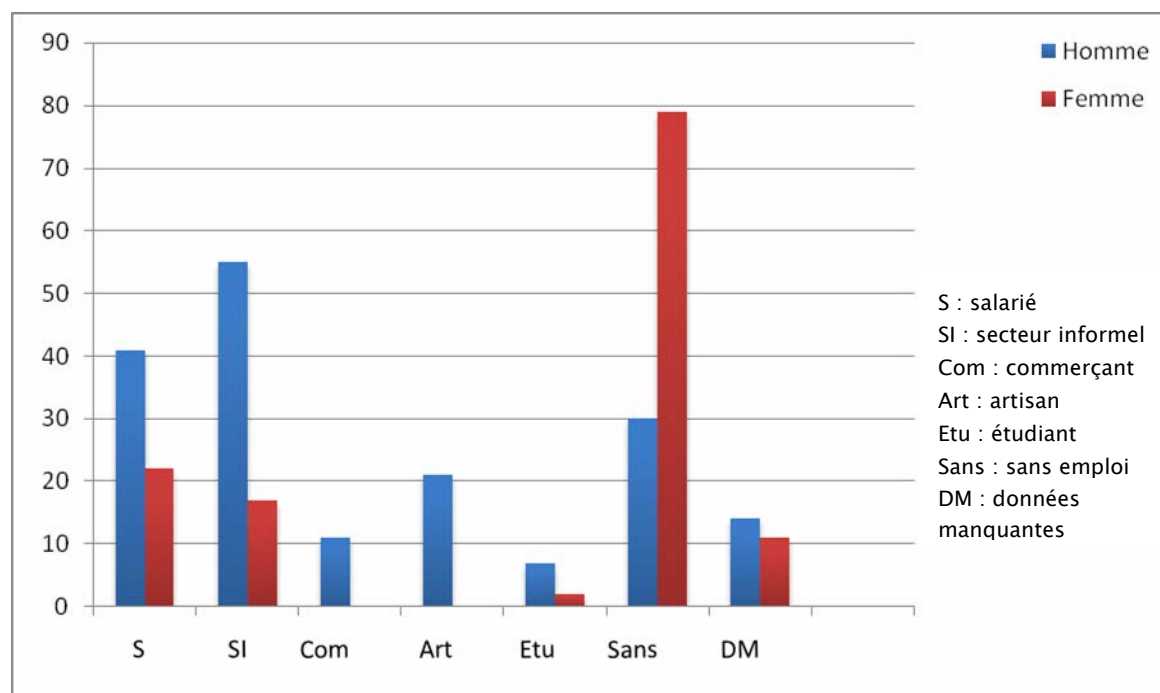


Fig.6 : Répartition selon l'activité professionnelle.

L'estimation du revenu mensuel chez les patients actifs de notre série montre que 7% des cas avaient un revenu mensuel inférieur à 2000 DH et 41.2% des cas avaient un revenu entre 2000 DH et 5000 DH. (Tableau II)

Tableau II : Estimation du revenu mensuel des patients actifs.

Revenu mensuel.	Nombre de cas (%).
Moins de 2000 DH	22 (7%)
2000 DH – 5000 DH	128 (41.2%)
Plus de 5000 DH	17 (5.4%)

7. Couverture sanitaire.

Seulement 20,3% de nos malades avaient une couverture sanitaire (la CNSS 19,3%, la CNOPS 3,2%, une assurance privée 0,6%).

8. Etat matrimoniale.

La plupart de nos malades (41,9%) étaient célibataires, 33,2% étaient mariés. Cependant le profil matrimonial paraît différent selon le sexe. La plupart des célibataires étaient de sexe masculin. Les mariés, les divorcés et les veufs étaient essentiellement de sexe féminin (Figure 7).

Presque la moitié de nos patients (49,5%) n'avaient pas d'enfants (Tableau III).

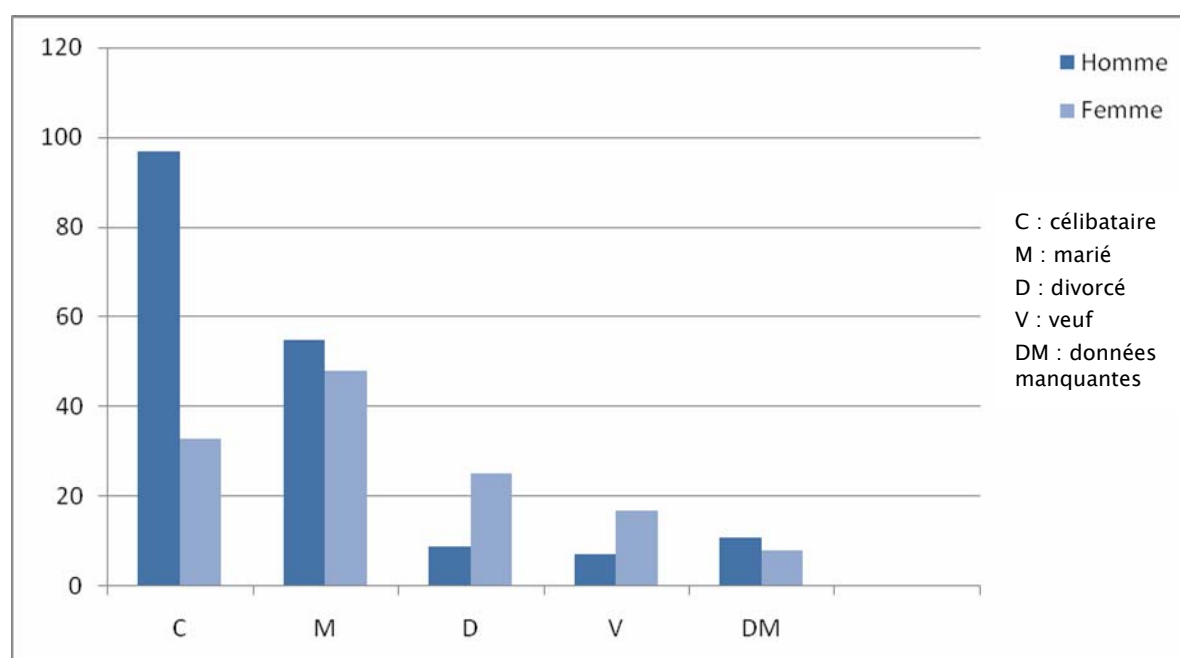


Fig.7 : état matrimoniale.

Tableau III : répartition des cas selon le nombre d'enfants.

Nombre d'enfants	Nombre de cas (%)
0	153 (49.5%)
1	46 (14.8%)
2	48 (15.5%)
3	16 (5.2%)
4	5 (1.6%)
5	4 (1.3%)
Plus	2 (0.6%)
Inconnu	36 (11.6%)

9. Séjour à l'étranger.

Huit patients (2,5%) avaient séjourné à l'étranger, les pays de séjour sont cités dans le tableau IV.

Tableau IV : Lieux de séjours.

Pays	Fréquence
Italie	1
Sénégal	1
Belgique	1
France	1
Oman	1
Suisse	1
Syrie	1
Tunisie	1

10. Mode de transmission

Le mode de transmission hétérosexuel était le plus fréquent (88.4%). Suivi du mode homosexuel (5.2%). (Tableau V)

Tableau V : Modes de transmission.

Mode de transmission	Nombre de cas (%)
Hétérosexuel	274 (88.4%)
Homosexuel	16 (5.2%)
Maternofœtal	12 (3.9%)
Bisexuel	2 (0.6%)
Inconnu	6 (1.9%)
Droque intraveineuse	0
Transfusion	0

II. PROFIL CLINIQUE.

1. Les antécédents médicaux et chirurgicaux.

Les antécédents médicaux et chirurgicaux rapportés par nos malades sont regroupés dans le tableau VI.

Tableau VI : Les antécédents médicaux et chirurgicaux.

Maladies	Fréquence	Actes chirurgicaux	Fréquence
Tuberculose	14	Interruption volontaire de la	
Troubles psychiatriques	9	grossesse	5
Syphilis	7	Appendicectomie	2
IST	6	Cholécystectomie	2
Diabète	5	Fistule anale	2
Zona	5	Amygdalectomie	1
Fistule anale	3	Hemorroïdectomie	1
Valvulopathies	2	Hernie inguinale	1
Polykystose rénale	2	Kyste synovial	1
Hypertension portale	1	Prolapsus génital	1
Insuffisance rénale chronique	1	Traumatisme crânien	1
Polyarthrite rhumatoïde	1		
Goitre	1		
Thrombose veineuse des			
membres inférieures	1		
Hépatite B	1		

2. Circonstances de découverte de l'infection par le VIH.

La présence des manifestations mineures de l'infection à VIH (41.2%) et des infections opportunistes (20.3%) étaient les principales circonstances qui ont conduit à la découverte de l'infection à VIH chez nos patients. Le dépistage volontaire a révélé l'infection chez 10% des cas.

Le dépistage lors d'un bilan réalisé en raison de la séropositivité du conjoint représente 8.1% des cas (soit 25 patients), dans cette catégorie la proportion des femmes est nettement plus importante (23 femmes et 2 hommes).

Les manifestations mineures qui ont conduit à la découverte de l'infection à VIH chez nos malades étaient : la diarrhée et l'amaigrissement chez 86 malades (27,7%), la candidose buccale chez 17 malades (5,5%) et la fièvre prolongée chez 10 malades (3,2%).

Les infections opportunistes qui ont inauguré l'infection par le VIH, étaient surtout : la tuberculose (6,7%), la méningite à cryptocoque (3,8%), la candidose œsophagienne (2,9%) et la pneumocystose (1,9%).

Les autres modes de découverte sont détaillés dans le tableau VII.

Tableau VII : Circonstances de découverte.

Circonstance diagnostic	Nombre de cas (%)
Manifestations mineures :	128 (41.2%)
• Diarrhée et amaigrissement	86 (27.7%)
• Candidose buccale	17 (5.5%)
• Fièvre prolongée	10 (3.2%)
• Lymphadénopathie généralisée persistante	5 (1.6%)
• Zona	4 (1.3%)
• Altération de l'état général	2 (0.6%)
• Polyradiculonévrite	2 (0.6%)
• Dermatite séborrhéique	1 (0.3%)
• Varicelle maligne	1 (0.3%)
Infections opportunistes :	63 (20.3%)
• Tuberculose	21 (6.7%)
• Méningite à cryptocoque	12 (3.8%)
• Candidose œsophagienne	9 (2.9%)
• Pneumocystose	6 (1.9%)
• Toxoplasmose cérébrale	5 (1.6%)
• Pneumopathie récidivante	5 (1.6%)
• Herpes buccal récidivant	3 (0.9%)
• Rétinite à CMV	1 (0.3%)
• Rétinite herpétique	1 (0.3%)
Dépistage volontaire	31 (10%)
Conjoint VIH+	25 (8.1%)
Bilan d'IST	18 (5.8%)
Mère VIH+	11 (3.5%)
Don de sang	9 (2.9%)
Kaposi	5 (1.6%)
Bilan préopératoire	3 (0.9%)
Visite d'embauche	3 (0.9%)
Cachexie	3 (0.9%)
Pneumopathie sévère	3 (0.9%)
Enfant VIH+	2 (0.6%)
Bilan prénuptial	1 (0.3%)
Abcès du poumon	1 (0.3%)
Erysipèle faciale	1 (0.3%)
Fistule anale	1 (0.3%)
Dermatophytie généralisée	1 (0.3%)
HTAP	1 (0.3%)
Méningite purulente à germe non identifié	1 (0.3%)
Polyarthrite gonococcique	1 (0.3%)
Prurigo nodulaire	1 (0.3%)
Neurosyphilis	1 (0.3%)
Aphtose buccale	1 (0.3%)

3. Stade clinique initial.

Selon la classification CDC 1993 : 21.9% des patients ont été diagnostiqués précocement au stade A, 28.1% au stade B, et 49.4% tardivement au stade C. (figure 8)

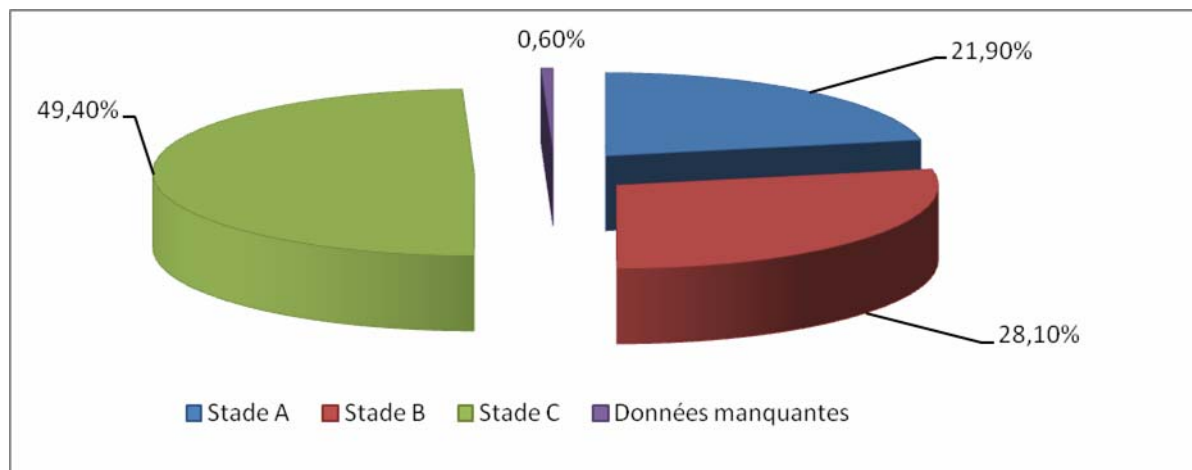


Fig.8 : Répartition des patients selon la classification CDC 1993.

4. La primo-infection.

Aucun de nos malades n'a consulté à ce stade.

5. Les manifestations mineures.

Durant la période d'étude, l'amaigrissement était la manifestation mineure la plus fréquente (43.2%), suivie par la candidose oropharyngée (38%), l'asthénie (33.5%) et la diarrhée (28.7%). Le même malade pouvait avoir une ou plusieurs manifestations. (Tableau VIII)

Tableau VIII : Les manifestations mineures.

Manifestations mineures	Nombre de cas (%)
Amaigrissement	134 (43.2%)
Candidose oropharyngée	118 (38%)
Asthénie	104 (33.5%)
Diarrhée	89 (28.7%)
Dermite séborrhéique	17 (5.4%)
Fièvre	16 (5.1%)
Cachexie	13 (4.2%)
Zona	9 (2.9%)
Lymphadénopathie généralisée	8 (2.5%)
persistante Leucoplasie orale chevelue	7 (2.2%)
Molluscum contagiosum	5 (1.6%)
Prurit chronique	2 (0.6%)
Neuropathie périphérique	1 (0.3%)

6. Les infections opportunistes.

La tuberculose était l'infection opportuniste la plus fréquente chez nos malades (28.7%), suivie par la candidose œsophagienne (8.3%), la pneumocystose (6.7%), la cryptococcose (4.2%), et la toxoplasmose (3.8%). (Tableau IX)

Dix huit patients (5.8%) avaient plusieurs infections opportunistes à la fois.

Tableau IX : Les Infections opportunistes

Infections opportunistes	Nombre de cas (%)
Tuberculose	89 (28.7%)
Candidose œsophagienne	26 (8.3%)
Pneumocystose	21 (6.7%)
Cryptococcose	13 (4.2%)
toxoplasmose	12 (3.8%)
pneumopathie à répétition	11 (3.5%)
Infection HSV	9 (2.9%)
Encéphalite à VIH	6 (2%)
Infection CMV	5 (1.6%)

6-1 La tuberculose.

Le diagnostic de la tuberculose a été retenu chez 89 malades (28.7%), 55 étaient de sexe masculin (61.8%) et 34 de sexe féminin (38.2%). Elle était inaugurale de l'infection à VIH chez 21 patients (6.7%).

Les localisations les plus fréquentes étaient : pulmonaires (57.3%), ganglionnaires (22%), et méningées (11.2%). (Tableau X)

Ces localisations étaient isolées dans 93.3% des cas.

Tableau X : Différentes localisations de la tuberculose.

localisation	Nombre de cas (%)
Pulmonaire	51 (57.3%)
Ganglionnaire	22 (24.7%)
Méningée	10 (11.2%)
Cérébrale	4 (4.5%)
intestinale	3 (3.4%)
Pleurale	2 (2.2%)
Péritonéale	1 (1.1%)
Urogénitale	1 (1.1%)
Médullaire	1 (1.1%)

Chez les patients ayant une tuberculose pulmonaire, les signes fonctionnels les plus observés étaient : la toux (71%), les expectorations (41%), l'hémoptysie (33%), et la douleur thoracique (25%). Les signes généraux étaient essentiellement la fièvre (90%), l'amaigrissement (88%), l'asthénie (85%), et l'altération de l'état générale (80%).

Les principaux aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire sont résumés dans le tableau XI.

La moyenne des CD4 était 75.28 éléments/mm³ (avec des extrêmes de 1 à 233).

La tuberculose a été confirmée chez 17 malades (19.1%) par :

- l'examen bactériologique des expectorations chez 9 patients (10.1%).
- l'examen histologique d'une biopsie ganglionnaire chez 7 patients (7.8%).
- une biopsie pleurale dans un cas (1.2%).

Tableau XI : Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire.

Aspect radiologique	Nombre de cas (%)
Opacités interstitielles diffuses	18 (30%)
Opacités alvéolaires	12 (20%)
Elargissement médiastinal	11 (18.3%)
Milliaire	8 (13.3%)
Infiltrat du sommet	3 (5%)
Excavation	2 (3.3%)
Pleurésie	2 (3.3%)
Normal	4 (6.7%)

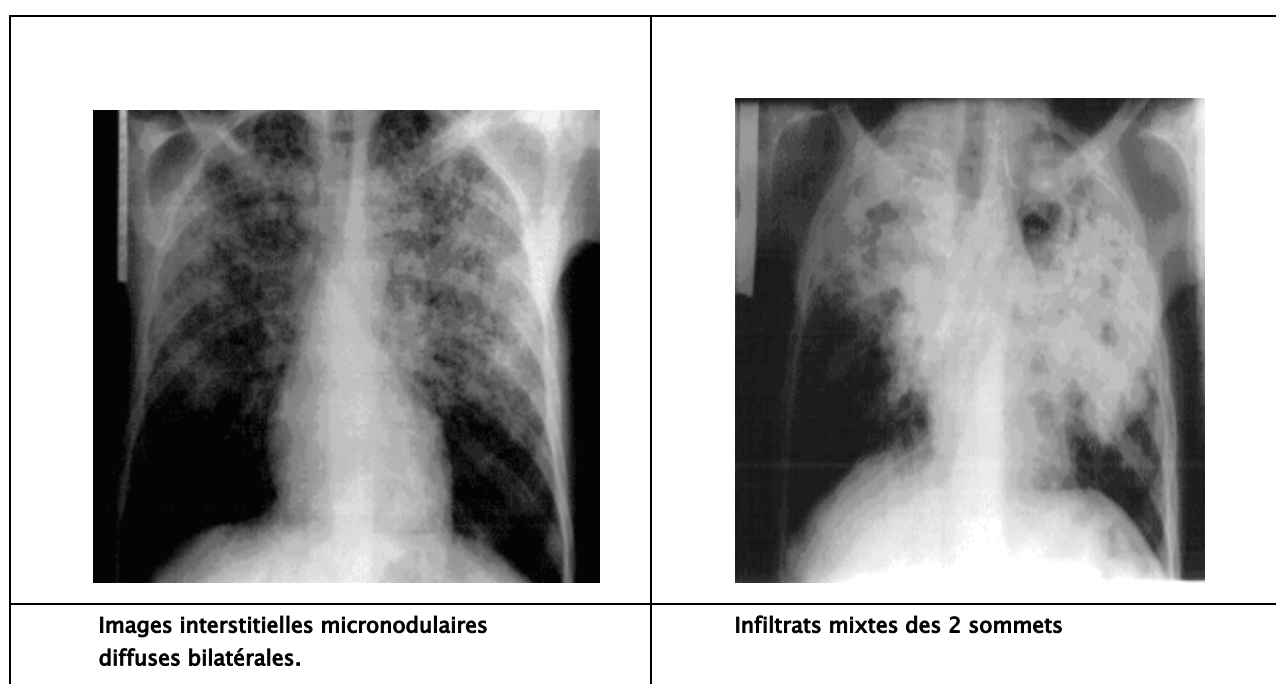


Fig.9 : quelques aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire.

6-2 La candidose.

La candidose était présente chez 144 malades (46.4%) avec une localisation oropharyngée chez 118 malades (38%) et œsophagienne chez 26 malades (8.4%). Elle a été révélatrice de

l'infection à VIH dans 26 cas (17 cas par la candidose oropharyngée et 9 cas par la candidose œsophagienne).

La moyenne des CD4 chez les patients qui avaient présenté une œsophagite candidosique était 76.5 éléments/mm³

Le diagnostic de la candidose œsophagienne a été confirmé par la fibroscopie digestive haute dans 10 cas (38.5%), et retenu sur des arguments cliniques dans 16 cas (61.5%).

Les principaux signes cliniques de la candidose œsophagienne retrouvés chez les malades sont cités dans le tableau XII.

Tableau XII : Signes cliniques de la candidose œsophagienne.

Les signes cliniques	Nombre de cas (%)
Dysphagie	24 (92.3%)
Douleurs rétrosternales	18 (69.2%)
Epigastralgies	8 (30.7%)
Régurgitations	3 (11.5%)
Vomissements	3 (11.5%)

6-3 La pneumocystose.

Une pneumocystose était retenue chez 21 malades (6.7%). Elle était révélatrice dans 6 cas (1.9%).

Les signes cliniques étaient la dyspnée dans 90.4% des cas, la fièvre (85.7%), la toux (80.9%), les râles crépitant (33.3%) (Tableau XIII). Ces signes étaient associés de manière différente d'un malade à l'autre.

Le signe radiologique le plus fréquent était le syndrome interstitiel dans 47.6% des cas. Cependant la radiographie thoracique était normale dans 38% des cas (tableau XIV).

La confirmation par la mise en évidence du *pneumocystis jiroveci* dans le liquide du lavage broncho-alvéolaire n'a été réalisée que chez un seul patient (4.8%).

Tableau XIII : Signes cliniques de la pneumocystose.

Signes cliniques	Nombre de cas (%)
Dyspnée	19 (90.4%)
Fièvre	18 (85.7%)
Toux	17 (80.9%)
Râles crépitant	7 (33.3%)
Râles ronflants	1 (4.8%)
Cyanose des extrémités	1 (4.8%)
Douleur thoracique	1 (4.8%)

Tableau XIV : Aspects radiologiques de la pneumocystose.

Aspect radiologique	Nombre de cas (%)
Syndrome interstitiel	10 (47.6%)
Syndrome alvéolaire	1 (4.8%)
Réticulo-nodulaire	1 (4.8%)
Opacités hétérogène	1 (4.8%)
Normal	8 (38%)



Opacités parenchymateuses à prédominance périhilaire et basale.

Fig.10 : Aspect radiologique de face d'une pneumocystose.

6-4 La cryptococcose.

La cryptococcose a été diagnostiquée chez 16 malades (5.1%). Elle a été révélatrice de l'infection à VIH chez 12 patients (3.9%). La localisation méningée était observée chez 15 malades et cutanée chez 1 seul malade.

Les signes cliniques les plus fréquents de la méningite à cryptocoque étaient le syndrome méningé dans 68.7% des cas, et la fièvre dans 68.7% des cas. Les autres signes cliniques sont regroupés dans le tableau XV.

La ponction lombaire a identifié un liquide clair chez 13 malades (81.2%) et louche chez 2 malades (12.5%). La cytologie était normale (<10 éléments/ mm^3) dans 75% des cas, et supérieur à 10 éléments/ mm^3 avec une prédominance lymphocytaire dans 25% des cas. La chimie était normale dans 93.7% des cas. Une hypoglycorachie avec albuminorachie normale étaient observées chez 1 seul patient (6.2%).

L'examen à l'encre de chine du liquide céphalo-rachidien a montré des levures encapsulées chez tous les malades. La culture, et la recherche d'antigènes cryptococciques n'ont été réalisées chez aucun malade.

La tomodensitométrie cérébrale réalisée chez 2 malades, a été normale dans un cas et a montré une hémorragie cérébrale dans l'autre cas.

La localisation cutanée était évoquée chez un patient devant des papules ombiliquées, et confirmée par la biopsie.

Tableau XV : Signes cliniques de la méningite à cryptocoque.

Manifestations cliniques	Nombre de cas (%)
Syndrome méningé	11 (68.7%)
Fièvre	11 (68.7%)
Céphalées	6 (37.5%)
Troubles de conscience	5 (31.2%)
Troubles du comportement	3 (18.7%)
Altération de l'état général	2 (12.5%)

6-5 La toxoplasmose.

Douze malades avaient présenté une toxoplasmose cérébrale soit 3.9% des cas, elle était révélatrice de l'infection à VIH dans 5 cas (1.6%).

Le tableau clinique était fait d'un déficit neurologique (83.3%), un syndrome fébrile (50% des cas), des crises convulsives (33.3% des cas), des troubles de la conscience (25% des cas), d'un syndrome d'HTIC, et d'une raideur méningée (Tableau XVI).

L'examen tomodensitométrique cérébral révélait un aspect en cocarde dans 83.3% des cas, un effet de masse dans 41.6% des cas, des abcès multiples dans 16.6% des cas, une hyperdensité spontanée des noyaux gris centraux dans 8.3% des cas, et une atrophie cortico-sous-corticale dans 8.3% des cas.

Aucun patient n'a bénéficié d'IRM cérébrale, ni de sérologie toxoplasmique. Le diagnostic était retenu dans la majorité des cas devant les résultats de l'imagerie, la confirmation a été obtenue chez un seul malade sur une biopsie cérébrale.

Tableau XVI : Manifestations cliniques de la toxoplasmose cérébrale.

Manifestations cliniques	Nombre de cas (%)
Déficit neurologique	10 (83.3%)
Syndrome fébrile	6 (50%)
Crises convulsives	4 (33.3%)
Troubles de la conscience	3 (25%)
Syndrome HTIC	2 (16.6%)
Raideur méningée	2 (16.6%)
Syndrome cérébelleux	1 (8.3%)
Vertige	1 (8.3%)
Céphalées	1 (8.3%)

6-6 La rétinite à CMV.

La rétinite à CMV a été retenue chez 5 patients (1.6%). Les manifestations cliniques étaient : une amputation du champ visuel dans 2 cas (40%), une baisse de l'acuité visuelle dans 2 cas (40%), et une cécité chez un malade (20%). La rétinite était unilatérale chez 4 malades (80%) et bilatérale chez un patient (20%).

Le diagnostic a été retenu sur les données du fond d'œil chez tous les patients.

6-7 L'encéphalite à VIH.

C'est un diagnostic essentiellement d'élimination. L'encéphalite à VIH a été retenue chez 6 patients (2%).

Le tableau clinique associait des troubles de la marche (66.7%), un déficit neurologique (50%), des troubles mnésiques (16.6%), et des céphalées (16.6%).

La TDM cérébrale réalisée chez deux malades, était normale dans les deux cas.

6-8 Les parasitoses intestinales

La diarrhée chronique ou récidivante a été notée chez 28.7% des malades. Les examens parasitologiques des selles n'ont été réalisés que chez 9 patients (10% des patients ayant une diarrhée chronique).

La cryptosporidiose intestinale a été confirmé chez un seul patient.

7. Les cancers.

Le cancer le plus fréquent était le sarcome de kaposi (2.9%). (Tableau XVII)

Tableau XVII : les cancers

Les cancers	Nombre de cas (%)
Sarcome de Kaposi	9 (2.9%)
LMNH	2 (0.6%)
Cancer pulmonaire	1 (0.3%)

7-1 Le sarcome de KAPOSI.

Le sarcome de kaposi a été diagnostiqué chez 9 malades (2.9%), 6 de sexe masculin (66.7%) et 3 de sexe féminin (33.3%). La moyenne d'âge était 34.22 ans. Il était révélateur du SIDA chez 5 malades (1.6%).

Les différentes localisations figurent dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : les localisations du sarcome de KAPOSI

Les localisations	Nombre de cas (%)
Cutanée isolée	6 (66.7%)
Muqueuse isolée	1 (11.1%)
Cutanéo-muqueuse	1 (11.1%)
Cutanéo-muqueuse et pulmonaire	1 (11.1%)

Le diagnostic de la localisation cutanée a été retenu devant l'aspect clinique des lésions.

Le diagnostic du kaposi pulmonaire a été retenu devant les manifestations cliniques : toux, dyspnée, associées à un Kaposi cutanéomuqueux, et des manifestations radiologiques à type d'infiltrats nodulaires diffus des deux champs pulmonaires.

7-2 Le lymphome malin non hodgkinien (LMNH).

Deux patients (0.6%) avaient présenté un LMNH.

Un patient avait présenté des poly-adénopathies cervicales, un amaigrissement non chiffré, une altération de l'état général et une splénomégalie. L'échographie abdominale avait objectivé une splénomégalie homogène, et plusieurs adénopathies abdominales profondes. La biopsie ganglionnaire a confirmé la présence d'un LMNH diffus à grandes cellules de type immunoblastique. Le patient est décédé au cours de son hospitalisation.

L'autre patient avait des douleurs lombaires. La TDM abdominale a montré une masse surrénalienne bilatérale avec infiltration tissulaire rénale bilatérale. L'examen histologique d'une biopsie ganglionnaire a objectivé un aspect en faveur d'un LMNH diffus de type lymphoplasmocytoïde polymorphe. Le patient a été perdu de vue.

8. Les manifestations associées.

8-1 Les hépatites virales

Les sérologies de l'hépatite B (recherche d'Ag Hbs) et de l'hépatite C (recherche Ac anti-HVC) ont été réalisées chez 19 malades (6.1%).

Une co-infection VIH-VHB a été diagnostiquée chez un seul malade au stade de cirrhose hépatique.

La co-infection VIH-VHC n'a été notée chez aucun malade.

8-2 Les infections sexuellement transmissibles

La sérologie syphilitique (TPHA-VDRL) était positive dans le sang chez 12 malades (3.8%).

III. PROFIL BIOLOGIQUE.

1. Taux initial des lymphocytes T CD4 :

La première numération des lymphocytes T CD4 était inférieure à 200 éléments / mm³ chez 167 patients, soit dans 53.9 % des cas. La moyenne était de 285 cellules/mm³ avec des extrêmes de 1 à 2136 cellules mm³ (tableau XIX).

Tableau XIX : taux initial des lymphocytes CD4.

Nombre de CD4 par mm ³	Nombre de cas (%)
Moins de 100	60 (19.4%)
De 100 à 200	107 (34.5%)
De 200 à 350	73 (23.5%)
De 350 à 500	44 (14.2%)
Plus de 500	26 (8.4%)

2. Charge virale plasmatique initiale.

La charge virale plasmatique initiale était disponible chez 298 patients (96.1%).

Le tableau XX montre la répartition selon la charge virale.

Tableau XX : charge virale initiale.

Charge virale (copies/ml)	Nombre de cas (%)
<10,000	16 (5.1%)
10 000–100 000	70 (22.6%)
100 000–1 000 000	156 (50.3%)
>1 000 000	56 (18.1%)
Données manquantes	12 (3.9%)

IV. TRAITEMENT.

1. Moyens.

1-1 Traitement antirétroviral.

Les traitements antirétroviraux disponibles au Maroc et utilisés pour le traitement de nos patients sont les suivants :

- Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse :
 - Didanosine (ddI) 2 gélules à 200 mg × 1/j
 - Lamivudine (3TC) 1 gélule à 150 mg × 2/j
 - Stavudine (d4T) 1 gélule à 40 mg × 2/j
- Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse :

- Névirapine (NVP) 1 gélule à 200 mg $\times$ 2/j
- Éfavirenz (EFV) 600 mg $\times$ 1/j
- Inhibiteurs de la protéase :
- Indinavir (IDV) 2 gélules à 400 mg $\times$ 3/j
- Nelfinavir (NFV) 3 gélules à 250 mg $\times$ 3/j
- Ritonavir (RTV) 6 gélules à 100 mg $\times$ 2/j

1-2 Les autres traitements.

➤ Tuberculose

Le traitement reposait sur l'association des antibacillaires aux doses usuelles :

- Rifampicine(R) : 10 mg/kg/j
- Isoniazide(H) : 5 mg/kg/j
- Pyrazinamide(Z) : 30 mg /kg/j
- Ethambutol(Eb) : 20 mg/kg/j

La durée du traitement dépendait de la localisation, qui variait de 6 à 9 mois selon le programme nationale de lutte antituberculeuse, avec substitution de la Streptomycine par l'Ethambutol.

➤ Candidose œsophagienne

Le traitement de l'œsophagite candidosique était à base du fluconazole 100 à 200 mg/j pendant 15 jours.

➤ Pneumocystose

Tous les patients ont été traités par l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole aux doses respectives de 15 mg/kg/j et 75 mg/kg/j pendant 21 jours.

Une prophylaxie primaire de la pneumocystose a été prescrite chez 157 patients (50.6%) ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³. Elle reposait sur le triméthoprimé-sulfaméthoxazole 160-800 mg/j (1 comprimé par jour).

➤ **Cryptococcose**

Tous les patients ont reçu comme traitement d'attaque le fluconazole 400 mg/j. Les patients vivants ont été mis sous traitement d'entretien à base de fluconazole à la dose de 200 mg/j jusqu'à restauration immunitaire (CD4 >200 éléments/mm).

➤ **Toxoplasmose**

Le traitement reposait sur l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole aux doses respectives de 15 mg/kg/j et 75 mg/kg/j pendant 6 à 8 semaines en traitement d'attaque, puis 160-800 mg/j en traitement d'entretien jusqu'à restauration immunitaire.

➤ **Rétinite à CMV**

Le traitement d'attaque reposait sur le ganciclovir à la dose de 5 mg/kg/jour en perfusion deux fois par jour pendant 3 semaines. Le traitement était instauré chez 4 patients (80%). Un patient est décédé suite à une encéphalite à CMV avant de commencer le traitement.

➤ **Les diarrhées.**

Le traitement préconisé dans la diarrhée à cryptosporidiose était l'azithromycine 500 mg/j et la réhydratation par voie orale.

Tous les patients diarrhéiques ont reçu un traitement symptomatique (réhydratation par voie orale ou intraveineuse et des antidiarrhéiques).

➤ **Sarcome de kaposi**

Le traitement reposait sur la bléomycine en intramusculaire à raison de 15 mg en 3 jours (5 mg/j) et renouvelée toutes les 2 semaines chez tous les malades jusqu'à une dose cumulée de 300 mg.

➤ **Syphilis**

Ils ont été traités par 3 injections de benzathine-pénicilline à la dose de 2.4 M en intramusculaire.

2. Stratégie thérapeutique.

Deux cent deux patients ont reçu une trithérapie (65%). Tous étaient naïfs. La moyenne d'exposition aux antirétroviraux était de 15 mois avec des extrêmes de 1 à 42 mois (tableau XXI).

Lors de l'introduction du traitement, 115 patients (56.9%) étaient classés cliniquement au stade C, 63 (31.2%) au stade B, et 24 (11.9%) au stade A.

Tableau XXI : Durée d'exposition aux antirétroviraux.

Durée de trithérapie (mois)	Nombre de cas (%)
≤6	72 (35.6%)
7-12	35 (17.3%)
13-24	43 (21.3%)
25-36	44 (21.8%)
≥37	8 (4%)

La stratégie thérapeutique utilisée était une trithérapie comportant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse associés soit à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse dans 88.6% des cas, soit à un inhibiteur de la protéase dans 11.4% des cas.

Les associations les plus utilisées sont citées dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Les associations antirétrovirales.

Stratégie	Association	Nombre de cas (%)
2INTI+1INNTI (88.6%)	AZT+3TC+EFV	123 (60.9%)
	AZT+3TC+NVP	30 (14.9%)
	D4T+3TC+EFV	22 (10.9%)
	AZT+DDI+EFV	3 (1.5%)
	D4T+3TC+NVP	1 (0.5%)
2INTI+1IP (11.4%)	AZT+3TC+IDV	15 (7.4%)
	AZT+3TC+IDV+RTV	3 (1.5%)
	AZT+3TC+LPV/r	1 (0.5%)
	AZT+3TC+NFV	1 (0.5%)
	D4T+3TC+IDV	1 (0.5%)
	D4T+3TC+IDV+RTV	2 (1%)

3. Surveillance du traitement.

Elle a pour but d'évaluer l'efficacité du schéma thérapeutique :

- Cliniquement : détecter une éventuelle toxicité ou un défaut d'observance.
- Biologiquement : par des contrôles successifs de la charge virale et du taux des lymphocytes CD4 au troisième mois (M3), et au douzième mois (M12), puis tous les 6 mois.

4. Observance du traitement.

Une mauvaise observance au traitement antirétroviral était observée dans 17% des cas. Elle était due à : une intolérance digestive dans 19 cas (9.4%), une dépression dans 5 cas (2.4%),

autres troubles psychiatriques dans 3 cas (1.4%), des contraintes du travail dans 2 cas (1%), et un nombre élevé de prise médicamenteuse dans un seul cas (0.5%).

5. Tolérance du traitement.

Dans notre étude, 52 patients (25.7%) avaient présenté des effets indésirables aux traitements antirétroviraux. Plus de la moitié (57.6%) était d'ordre digestif (nausées, vomissements, diarrhées). Six cas de neuropathie axonale (2.9%), 6 cas de rash cutané (2.9%), 4 cas d'anémie (1.9%), 2 cas de thrombopénie (1%), 2 cas de troubles du sommeil (1%), 1 cas de lithiase vésicale (0.5%), et un épisode d'accès psychotique aigu (0.5%).

6. Modification du traitement.

Une modification du traitement a été faite chez 18 patients (6%) à cause d'une toxicité chez 12 patients (5.9%), d'un échec thérapeutique dans 2 cas (1%), et pour améliorer l'observance dans 4 cas (2%) (Tableau XXIII).

Tableau XXIII : Les molécules modifiées.

Molécule initiale	Switch	Nombre de cas
D4T	AZT	5
AZT	D4T	1
IDV	EFV	3
IDV	NVP	3
NFV	LPV/r	1
IDV	IDV+RTV	1
EFV	NVP	2
NVP	EFV	1

V. EVOLUTION.

1. Durée moyenne de suivi.

La durée moyenne de suivi de nos patients était de 22 mois, avec des extrêmes de 1 à 48 mois.

2. Evolution des infections opportunistes et des tumeurs.

➤ Tuberculose

L'évolution chez les patients tuberculeux, était favorable chez 62 cas (69.6%), le décès est survenu chez 15 malades (16.8%), suite à la tuberculose dans 9 cas (10.1%) et à d'autres infections opportunistes dans 6 cas (6.7%). Douze malades (13.4%) ont été perdus de vue.

➤ Candidose œsophagienne

L'évolution a été marquée par la guérison chez 25 malades (96.1%) et la rechute chez un seul malade.

➤ Pneumocystose

L'évolution était favorable chez 16 malades (76%). Le décès est survenu chez 5 malades (23.8%).

➤ Cryptococcose

L'évolution était favorable chez 9 malades (56.3%), la rechute est survenue dans un cas (6.2%), et le décès dans 5 cas (31.3%).

➤ Toxoplasmose

L'évolution était marquée par une amélioration clinique et radiologique dans 58.4% des cas. Le décès est survenu chez 5 malades (41.6%).

➤ **Rétinite à CMV**

L'évolution était favorable chez 3 malades (60%). Un patient était perdu de vue.

➤ **Encéphalite à VIH**

L'évolution était favorable chez tous les malades.

➤ **Les diarrhées**

L'évolution était favorable chez tous les malades sauf 3 (3.3%), décédés suite à un tableau de déshydratation aigue avec un collapsus cardio-vasculaire.

➤ **Sarcome de kaposi**

L'évolution était favorable chez 5 malades (55.6%). Deux patients (22.2%) étaient perdus de vue, et 2 décédés (22.2%).

3. Evolution clinique sous trithérapie.

L'évolution clinique sous trithérapie a été marquée par une amélioration de l'état général, avec une prise de poids, une régression de la diarrhée, de l'anorexie et de l'asthénie dans la majorité des cas. Mais, au cours du traitement, la survenue des infections opportunistes a été notée chez 7 malades (3.5%).

Ces infections opportunistes étaient : la méningite à cryptocoque (3 cas), l'encéphalite à CMV (1 cas), la rétinite à CMV (1 cas), la tuberculose (1 cas), et la pneumocystose (1 cas). Le délai entre la survenue de ces infections opportunistes et le début de la trithérapie variait entre 1 et 8 mois. La mauvaise observance a été notée chez tous les malades, et le taux des CD4 était inférieur à 200 cellules/mm³ avec une moyenne de 107 cellules/mm³.

Au cours du traitement antirétroviral, 4 patients tuberculeux avaient présenté le syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire (IRIS), retenu sur l'aggravation des symptômes cliniques initiales quelques jours après le début de la trithérapie.

4. Evolution immuno-virologique sous trithérapie.

Le suivi immunologique des patients sous trithérapie a montré une amélioration des taux des lymphocytes CD4. En effet, à l'introduction de la trithérapie, la moyenne des CD4 était de 97.7cellules/mm³, après 12 mois du traitement, elle passait à 314.27/mm (tableau XXIV).

Tableau XXIV : Evolution de la moyenne des CD4 des patients sous trithérapie.

	M0	M3	M12	M18	M24	M30
Moyenne CD4 (éléments/mm ³)	97.7	232.23	314.27	417.15	422.03	452.26

(M : mois)

Egalement, la proportion de patients ayant une charge virale indétectable (<50 copies) a évolué de 67.8% au troisième mois de traitement, à 83% au douzième mois, puis à 91.6% après 30 mois de traitement.

Durant la période de l'étude, 22.3% des patients ont été perdus de vue, et 20.9% sont décédés.

La majorité des patients décédés étaient au stade C (76.9%) lors du diagnostic de l'infection à VIH (Tableau XXV), et au moment du décès, ils étaient tous au stade sida maladie.

Les causes de décès sont résumées dans les tableaux XXVI et XXVII.

Tableau XXV : Stade clinique initial des patients décédés.

Stade clinique	Nombre de cas (%)
Stade A	2 (3.1%)
Stade B	12 (20%)
Stade C	50 (76.9%)

Tableau XXVI : Causes de décès chez les patients sous trithérapie.

Causes de décès des malades sous trithérapie	Nombre de cas (%)
Tuberculose pulmonaire	3 (1%)
Choc septique	2 (0.6%)
Pneumocystose	2 (0.6%)
Sarcome de Kaposi	2 (0.6%)
Cirrhose	2 (0.6%)
Méningite à cryptocoque	1 (0.3%)
Syndrome Lyell	1 (0.3%)
Encéphalite CMV	1 (0.3%)
inconnu	13 (4.2%)

Tableau XXVII : les causes de décès chez les patients non traités.

Causes de décès des malades non traités	Nombre de cas
Tuberculose pulmonaire	4 (1.3%)
Choc septique	4 (1.3%)
Méningite à cryptocoque	4 (1.3%)
Toxoplasmose cérébrale	4 (1.3%)
Pneumocystose	3 (1%)
Diarrhée chronique avec choc hypovolemique	3 (1%)
Infection respiratoire sévère	2 (0.6%)
Méningo-encéphalite d'étiologie non déterminée	2 (0.6%)
Méningite tuberculeuse	2 (0.6%)
Hémorragie digestive haute	1 (0.3%)
Arrêt cardio-respiratoire	1 (0.3%)
Pneumopathie avec détresse respiratoire	1 (0.3%)
LMNH	1 (0.3%)
inconnu	5 (1.6%)



DISCUSSION

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE.

1. Situation épidémiologique dans le monde.

Dans le monde, selon le rapport de l'ONUSIDA (1), plus de 30 millions d'adultes vivent avec le VIH en 2008. Ce chiffre continue à augmenter, même si cette croissance est devenue faible. La prévalence globale dans la population adulte au niveau mondial est estimée à 0,8 %. Le nombre de nouvelles infections chez l'adulte est en légère décroissance, estimé à 2,3 millions en 2008 contre 2,5 millions en 2001.

En Afrique sub-saharienne, la prévalence moyenne dans la population adulte était estimée à 5% en 2007, contre 5,7% en 2001. Cela représentait un total de 20,3 millions d'adultes infectés en 2007, contre 19,1 en 2001.

Tableau XXVIII : Estimation du nombre de personnes vivant avec le VIH (1)

	Adultes et enfants vivant avec le VIH	Adultes et enfants nouvellement infectés par le VIH	Prévalence chez l'adulte (%)	Adultes et enfants : décès dus au sida
Afrique subsaharienne	22.5 million	1.7 million	5.0%	1.6 million
Moyen-Orient et Afrique du Nord	380 000	35 000	0.3%	25 000
Asie du Sud et du Sud-Est	4.0 million	340 000	0.3%	270 000
Asie de l'Est	800 000	92 000	0.1%	32 000
Océanie	75 000	14 000	0.4%	1 200
Amérique latine	1.6 million	100 000	0.5%	58 000
Caraïbes	230 000	17 000	0.1%	11 000
Europe orientale et Asie centrale	1.6 million	150 000	0.9%	55 000
Europe occidentale et centrale	760 000	31 000	0.3%	12 000
Amérique du Nord	1.3 million	46 000	0.6%	21 000
TOTAL	33.2 million	2.5 million	0.8%	2.1 million

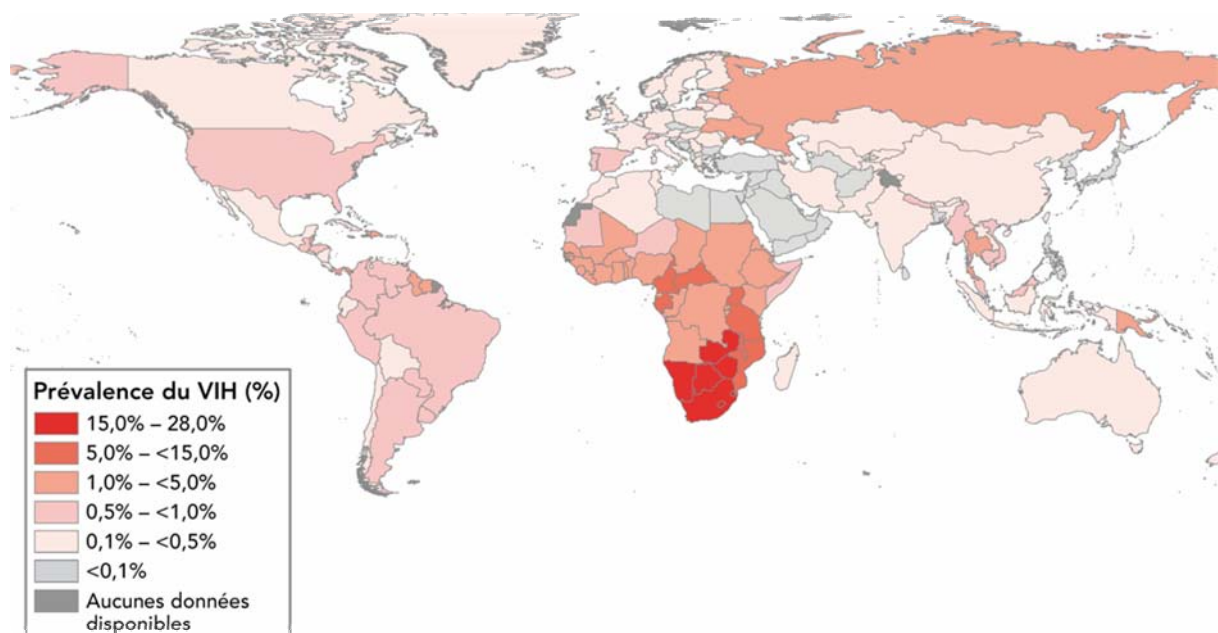


Fig.11: situation de l'épidémie mondiale de VIH en 2007 (1).

2. Situation épidémiologique au Maroc et à Marrakech.

Selon le rapport du ministère de la santé (2), la prévalence du VIH reste à un niveau très faible dans la population générale au Maroc, comme l'attestent les résultats de la surveillance sentinelle conduite annuellement auprès des femmes enceintes dans les différents sites du pays. Celle-ci, qui était de 0,08% en 2007, marque une quasi-stabilité depuis l'année 2000. Depuis l'intégration des populations les plus exposées au risque d'infection dans le système de surveillance sentinelle, des prévalences plus élevées ont été détectées chez les prisonniers de sexe masculin (0,6%) et chez les professionnelles du sexe (2,5%). La prévalence dans ce dernier groupe a fluctué entre 2% et 3% au cours de la période 2001 – 2007, mais reste stable au niveau national et au dessous de 5% (limite inférieure pour un niveau d'épidémie concentrée). L'analyse par site montre que la prévalence du VIH chez les professionnelles du sexe a dépassé les 5 % à Agadir, dans la région de Souss-Massa-Drâa. Ceci plaide en faveur d'une concentration de l'épidémie au sein des groupes les plus exposés.

Concernant les cas de sida notifiés depuis la déclaration du premier cas de SIDA en 1986 et jusqu'à mi novembre 2007, le nombre cumulé a atteint 2 521 cas. leur incidence marque une augmentation au cours des dernières années, particulièrement au niveau de certaines régions du pays. La région de Marrakech Tensift Al Haouz englobe 15% des cas de SIDA déclarés, et vient en deuxième position après la région de Souss Massa Draa (21% des cas). La région du grand Casablanca englobe elle aussi 15% des cas, Rabat Salé Zemmour Zaers (9% des cas) et Doukkala Abda (8% des cas).

Selon les dernières estimations (1,2), le nombre de personnes vivant avec le VIH au Maroc (PVVIH) est passé de 14 500 en 2003 à 22 300 en fin 2007. Selon les projections effectuées au moyen du logiciel « Spectrum », proposé par l'ONUSIDA, la progression du nombre de PVVIH devrait continuer. Le nombre des PVVIH atteindrait 30 000 en 2011, avec une moyenne de 2000 nouvelles infections par an.

L'organisation actuelle de la prise en charge de l'infection par le VIH/Sida au Maroc s'articule autour de deux zones centrées chacune par un pôle d'excellence (PE) à Casablanca et à Rabat et comprenant des centres référents (CR) au niveau des hôpitaux régionaux.

Le PE de la zone Nord est représenté par le service de Médecine Interne et le service de Pathologie Infectieuse pédiatrique du CHU Ibn Sina et par l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat ; celui de la zone Sud par le Service des Maladies Infectieuses 'Adultes' et le Service des Maladies Infectieuses Pédiatriques du CHU Ibn Rochd de Casablanca.

Les CR, situés dans des Centres Hospitaliers Régionaux et dans les Hôpitaux Militaires, disposent de médecins référents formés pour la prise en charge de l'infection par le VIH/Sida, et travaillent en collaboration avec les PE.

Ces centres référents sont représentés au niveau de :

- La zone Sud, par les Hôpitaux Régionaux d'Agadir et Marrakech, par le CHU Mohamed VI de Marrakech et par les Hôpitaux Militaires de Marrakech et de Laâyoune.
-

- La zone Nord, par les Hôpitaux Régionaux de Meknès, Oujda, Tanger et Tétouan, par le CHU Hassan II de Fès et par l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

L'organisation de la prise en charge autour de deux zones est évolutive et va s'étendre par la création de nouveaux PE au niveau des CHU Mohamed VI et Hassan II qui sera effective dès la mise en place des structures hospitalières adéquates pour la prise en charge de l'infection par le VIH/Sida.

3. Répartition selon le sexe.

La part des hommes dans notre série représente 57.7% des cas et celle des femmes est de 42.3%. Ces données sont concordantes avec celles publiées par le ministère de la santé qui affirme que la part des hommes parmi les cas de sida notifiés est de 53% entre 2003 et 2007 (2), et la part des femmes qui ne représentait que 18% entre 1986 et 1990, est passée à 47% entre 2003 et 2007.

En Afrique subsaharienne, on note une légère prédominance féminine, qui selon le rapport de l'ONUSIDA représente 61% (1).

Par contre, En France, les hommes représentent dans la cohorte NADIS plus de 70% (3), en Espagne les hommes sont également majoritaires ; 76% dans la cohorte espagnole CoRIS (4). Cette prédominance masculine en Europe est expliquée principalement par l'importance du mode de contamination homosexuel (5).

4. Répartition selon l'âge.

La tranche d'âge la plus touchée dans notre série était la tranche d'adulte jeune : 25 à 34 ans (39% des cas), suivie par celle de 35 à 44 ans (35.5% des cas). La moyenne d'âge était de 33.25 ans. Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par le ministère de la santé (2), qui affirme que les tranches les plus touchées au Maroc sont celles des adultes jeunes,

respectivement : 15 à 24 ans (8% des cas), 25 à 29 ans (15%), 30 à 34 ans (24%), 35 à 39 ans (18%), et 40 à 50 ans (19%).

En revanche, en France la tranche d'âge la plus touchée est celle de 40 à 49 ans, représentant 40.4% des patients infectés par le VIH avec un âge moyen au diagnostic de 38 ans (6).

5. Répartition selon l'origine.

Les patients d'origine urbaine représentent 81.6% de la population d'étude, contre 17.4% d'origine rurale. Ces pourcentages reflètent de loin la situation au Maroc puisque 42 % de la population marocaine est d'origine rurale (7). Cette faible proportion des patients d'origine rurale est expliquée par la sous médicalisation du monde rural, et les problèmes d'accès aux soins et aux campagnes de sensibilisation.

6. Répartition selon le niveau d'instruction.

Plus d'un quart de nos malades (26.8%) n'ont jamais fréquenté l'école, 27.7% des cas ont accès à l'enseignement primaire et 20.6 % des cas à l'enseignement secondaire. Seulement 11.6% des patients avaient un niveau d'instruction universitaire et plus.

Il existe une différence de niveau d'instruction entre les deux sexes, les hommes ont plus accès à l'enseignement par rapport aux femmes, et nos résultats sont en accord avec les statistiques nationales (7). En effet, le taux d'alphabétisation est passé de 45,3% en 1994 à 58,3% en 2006. Par sexe, ce taux est passé, entre ces deux dates, de 32,6% à 46,8% chez les femmes, et de 58,6% à 70,2% chez les hommes.

7. Activité professionnelle et revenus mensuels.

En analysant les principaux éléments du profil socio-économique des patients, on constate la précarité importante de leur situation professionnelle (38.1% des patients étaient

sans emplois, et 23.2% travaillaient dans le secteur informel), et leur vulnérabilité économique frappante du fait de la faiblesse de leurs revenus. En effet, 7% des patients actifs vivaient avec moins de 2000 Dh par mois et 41.2% vivaient avec un revenu compris entre 2000 et 5000 Dh.

Cette faiblesse des ressources, retentit souvent sur la prise en charge, et sur la gestion discrète de la maladie, puisque la majorité des patients sont dépendants financièrement vis-à-vis de leurs familles et de leurs proches.

8. Répartition selon l'état matrimonial.

La plupart de nos patients (41.9%) étaient célibataires, 33.2% étaient mariés et 11% divorcés. D'où l'intérêt de toujours penser à l'infection par le VIH indépendamment du statut matrimonial.

9. Modes de transmission.

Le mode de transmission prédominant dans notre série était le mode sexuel qui représente 94.2% des cas (88.4% par voie hétérosexuelle, 5.2% par voie homosexuelle et 0.6% par voie bisexuelle) suivi par le mode vertical (materno-fœtal) observé dans 3.9% des cas.

Ces résultats sont en accord avec les données du ministère de la santé (2) qui indiquent qu'au cours de la période 2001 à 2007, la voie de transmission hétérosexuelle était prédominante (près de 83% des cas). Également, en Afrique, le mode de transmission le plus fréquent est l'hétérosexualité (1).

Par contre en Europe, la contamination lors des rapports hétérosexuels ne représente que 42% (cette proportion varie de 8% en Pologne à 76% à chypre, et elle est de 40% en France), le mode homosexuel, représente plus d'un quart des cas (la proportion la plus élevée a été observée en Slovénie avec 74% des cas, en France elle est de 21%). Le taux de contamination par injection de drogues reste faible en Europe de l'ouest mais en Bulgarie il est de 62% (5).

Nous avons également noté que la transmission materno-fœtale représentait 3.5% des cas. Ce pourcentage apparaît faible par rapport aux données de l'OMS qui affirme qu'en l'absence de mesures de prévention du VIH, environ 35% des enfants nés de mères séropositives au VIH contracteront le virus (1).

10. Séjours à l'étranger.

Seulement 8 patients (2.5%) avaient séjourné à l'étranger. Cette constatation témoigne de la contamination de nos malades au Maroc (épidémie autochtone), et de la diffusion de la maladie dans la population générale.

II. PROFIL CLINIQUE.

1. Circonstances de découverte de l'infection par le VIH.

Dans notre étude, aucun patient n'a été diagnostiqué au stade de primo-infection, sans doute en raison de l'absence de symptômes cliniques d'une part et d'autre part de la présentation clinique qui est le plus souvent aspécifique.

La découverte de l'infection à VIH lors d'un dépistage volontaire représentait 10% dans notre série. Les circonstances du diagnostic étaient en majorité les manifestations mineures de l'infection à VIH (41.2%) ou les infections opportunistes (20.3%), soulignant le caractère tardif du dépistage qui a le plus souvent été réalisé à l'hôpital.

Ce mode de découverte est également le mode le plus fréquent en Afrique (1). Au Gabon la majorité des patients (67%) avaient réalisé le dépistage du VIH pour une suspicion clinique de l'infection à VIH et seulement 21,6% des patients se sont fait dépister spontanément (8).

Selon une étude réalisée à l'hôpital Saint-Antoine de Paris concernant les patients infectés par le VIH pris en charge entre 2002 et 2003, le dépistage volontaire était plus fréquent

chez les français (63.4%) par rapport aux patients originaires d'Afrique subsaharienne (19.5%) (9).

Des travaux occidentaux soulignent qu'il existe un lien entre les modes de contamination et le dépistage tardif. Ces principaux modes sont l'hétérosexualité et la toxicomanie par voie intraveineuse. En effet, les patients hétérosexuels avaient tendance à ne pas se considérer comme des sujets à risque par rapport au VIH (10). Pour les usagers de la drogue intraveineuse, ce retard de diagnostic est dû principalement à la perception particulière qu'ils peuvent avoir des structures sanitaires et les relations complexes qu'ils entretiennent avec le système de santé (11).

Dans notre étude, 25 patients (8.1%) ont été dépistés lors d'un bilan fait en raison de la séropositivité du conjoint. Dans cette catégorie, la proportion des femmes est nettement plus importante (23 femmes et 2 hommes). Ceci concorde avec les données nationales. En effet, au Maroc, 65 % des femmes suivies pour infection rétrovirale, ont été contaminées par leurs maris, selon l'association marocaine de lutte contre le sida (12), d'où l'intérêt de proposer au couple la sérologie VIH lors de la consultation prénuptiale, et d'insister sur la fidélité comme moyen de prévention de l'infection à VIH et des autres IST.

2. Stade clinique initial des patients.

Dans notre série, 49.4% des patients étaient au stade SIDA (stade C) au moment de la découverte de leur séropositivité. Ce taux se rapproche de 50% en Tunisie (13), de 46.3% au Benin (14). Mais il est nettement supérieur aux taux retrouvés en Europe (17% en France (6) et 18% en Espagne (4)).

Le diagnostic tardif de l'infection par le VIH reste un problème d'actualité. Ce problème est encore accru dans les pays d'Afrique subsaharienne, où on estime que 95% des patients vivant avec le VIH ne sont pas au courant de leur séropositivité (15).

Le stade clinique au moment du diagnostic est un élément très important pour l'évaluation de la politique de dépistage : la diminution de la proportion de découvertes de séropositivité au stade asymptomatique et l'augmentation dans le même temps des découvertes au stade sida sont des signes d'un accès plus tardif de la population au dépistage.

Cette situation est d'autant plus préoccupante que la plupart des spécialistes considèrent actuellement qu'une prise en charge précoce, n'incluant d'ailleurs pas systématiquement des antirétroviraux, améliore le pronostic médical (16).

3. Manifestations mineures.

3-1 L'amaigrissement

En 1984, alors que les premiers cas de SIDA étaient répertoriés, la maladie était désignée en Afrique par le terme « slim disease » c'est-à-dire la maladie de la maigreur. Ultérieurement, la notion de « wasting syndrome » a été incluse dans les critères de jugement clinique de l'évolution de l'infection proposés par le *center for disease control* (CDC), où elle désigne le syndrome cachectique, (stade sida) défini par une perte de poids involontaire de plus de 10 % du poids corporel, associé à une diarrhée chronique, ou à une asthénie et une fièvre chroniques (16).

Dans notre série, on n'a pas pu chiffrer la perte de poids. Mais, l'amaigrissement a été rapporté par 43.2% des patients, ce taux est inférieur aux 88,2 % rapportés au Bénin en 2004 (14), mais nettement supérieur aux 9,4 % trouvés dans une étude réalisée en France (17).

En effet, la dénutrition est un phénomène fréquemment observé chez les patients infectés par le VIH, et concernerait jusqu'à 90 % des patients au cours de l'évolution de l'infection jusqu'au stade ultime (16). Cette perte de poids peut être liée à d'autres pathologies présentes lors de la découverte de l'infection à VIH, comme les diarrhées chroniques, les lésions buccales et les infections intercurrentes.

3-2 La diarrhée

La diarrhée est un symptôme fréquent au cours de l'infection à VIH. Elle affecte, selon les séries, 50% des personnes séropositives dans les pays développés et jusqu'à 90% de ceux des pays en voie de développement (18). A côté des diarrhées aiguës infectieuses, dont la plupart ne sont pas spécifiques des immunodéprimés, les diarrhées chroniques posent un problème de diagnostic étiologique. Elles sont attribuables, non seulement aux bactéries mais aussi aux parasites, aux virus, aux médicaments (surtout les antirétroviraux), et aux tumeurs digestives (lymphomes, sarcome de kaposi...).

La présence d'une diarrhée chronique en milieu hospitalier en Afrique est hautement corrélée à l'infection à VIH. Ainsi une étude réalisée au Mali en 1992 a objectivé une prévalence de 77% de cas de diarrhée chronique chez les patients hospitalisés atteints par le SIDA (19).

Les étiologies de ces diarrhées sont nombreuses.

➤ Les diarrhées d'origine parasitaire :

Les diarrhées parasitaires seront détaillées dans le chapitre des infections opportunistes.

➤ Les diarrhées d'origine bactérienne :

Elles représentent 2 à 5% des diarrhées au cours de l'infection à VIH (20, 21). Les étiologies bactériennes sont dominées par : *salmonella typhi murium*, *salmonella enteritidis*, *shigella flexneri*, *compylobacter coli*, et *yersinia enterocolyica*.

L'infection intestinale par *Mycobacterium avium intracellulare* (MAIC), est retrouvée dans 10 à 20% des cas de diarrhées (22).

➤ Les diarrhées d'origine virale

L'infection intestinale par le cytomégalovirus (CMV), qui peut concerner tous les segments du tube digestif, est présente chez 8 à 13% des malades diarrhéiques (23).

Les astrovirus, les calicivirus et les adénovirus pourraient représenter une cause importante de diarrhée chez les malades infectés par le VIH (24). Trente cinq pourcent des épisodes diarrhéiques des malades atteints de sida s'accompagnent d'une excrétion d'un ou de plusieurs de ces virus (24).

➤ Les diarrhées d'origine fongique.

Elles sont rares (16). L'histoplasmosse disséminée est peu fréquente en Europe mais endémique sur le continent américain (25). Le champignon est présent dans la muqueuse digestive dans près de 70% des cas. Mais, l'infection intestinale n'est symptomatique que dans 10% des cas (26).

L'impact de la diarrhée sur la mortalité a été étudié sur une cohorte de 1933 patients suivis pendant 6 mois (27). Dans cette étude, le risque relatif de décès était de 1,47 lorsque la diarrhée était aiguë et de 1,48 lorsque celle-ci était chronique, montrant que l'existence d'une diarrhée est un facteur de risque de mortalité chez les patients VIH.

Dans notre étude, les examens parasitologiques des selles n'ont été réalisés que chez 9 malades, ce qui constitue une limite à la détermination des étiologies de la diarrhée chez nos patients.

3-3 La dermatite séborrhéique

Lors de l'infection par le VIH, on retrouve une dermatite séborrhéique dans environ 50 % des cas (28). Chiffre très supérieur à celui de la population générale (1 et 3%) (29). La prévalence et la sévérité de la dermatose sont liées à la profondeur de l'immunodépression (30). Chez les populations où la dermatite séborrhéique est rare, l'apparition de cette dermatose chez un patient a une valeur prédictive positive de l'infection par le VIH. En effet une étude prospective

faite au Mali (31), a rapporté que la dermatite séborrhéique a une valeur prédictive positive de l'infection VIH de 48 %. Elle a ainsi été considérée comme un signe précoce de l'infection rétrovirale dans ce pays. Ce qui n'est pas le cas dans les populations occidentales où la prévalence de la dermatite séborrhéique est élevée (29).

Dans notre étude 5.4% des patients avaient une dermatite séborrhéique.

3-4 Le zona.

L'incidence du zona est particulièrement accrue chez les patients infectés par le VIH, il est 10 fois plus fréquent chez les patients infectés par le VIH que dans la population générale (16). Il survient souvent précocement dans l'évolution de la maladie et il est même souvent révélateur de l'infection à VIH (32). En revanche, la survenue d'une infection à VZV serait un facteur statistiquement associé à un risque de progression de la maladie avec un passage au stade sida dans un délai variable : de 21% dans les 3 mois à 30 % dans les 2 ans (32, 33).

Le zona a une grande valeur prédictive positive de l'infection à VIH. Elle dépasse les 90 % dans les études réalisées au Mali (34) et en Tanzanie (35), elle est également importante dans les autres régions du monde. Ainsi, dans une étude thaïlandaise (36), 56 % des patients ayant un zona étaient séropositifs pour le VIH. Aux Etats-Unis 18,9 % des patients ayant un zona étaient infectés par le VIH (37). Dans notre étude 2,9 % des patients avaient un zona.



Fig.12 : Zona thoracique révélant une infection par le VIH (151).

3-5 La lymphadénopathie généralisée persistante.

La lymphadénopathie généralisée persistante a été identifiée dès le début de l'épidémie de l'infection VIH/SIDA. C'est une manifestation clinique à apparition précoce au cours de l'évolution de l'infection à VIH. Ainsi, ce syndrome est classé dans la catégorie A dans la classification proposée par les *Centers for Disease Control* (CDC) en 1993.

Dans notre étude 2.5% de nos malades avaient présenté une Lymphadénopathie généralisée persistante, et elle a permis de découvrir l'infection par le VIH dans 1.6% des cas. Ce qui démontre l'intérêt de demander la sérologie VIH dans le cadre du bilan d'exploration d'une polyadénopathie.

3-6 La leucoplasie orale chevelue

La leucoplasie orale chevelue, est une infection à Epstein-Barr virus (EBV), le diagnostic de cette infection doit pousser à rechercher une immunodépression sous-jacente, surtout à VIH (16). En effet, les patients séropositifs peuvent avoir une leucoplasie orale chevelue à tous les stades de l'évolution de l'infection à VIH, avec une incidence qui varie de 2 à 25 % (38) (2.2% dans notre étude). Il faut souligner toutefois que, à part son intérêt diagnostique, la leucoplasie orale chevelue constitue un marqueur d'évolution vers le stade SIDA maladie. En effet, La probabilité de développer un SIDA dans les 24 mois chez les patients infectés par le VIH ayant une leucoplasie orale chevelue est de 47 % (39).



Fig.13 : Leucoplasie orale chevelue (151).

3-7 Le molluscum contagiosum

Chez l'adulte, la transmission sexuelle des molluscum contagiosum est établie (40). Comme les autres maladies sexuellement transmissibles, leur fréquence a considérablement augmenté, de 11 fois entre 1966 et 1983 aux États-Unis, et de 4 fois entre 1971 et 1987 en Angleterre (40). Leur présence impose la recherche d'autres maladies sexuellement transmissibles dont l'infection à VIH.

Chez les personnes séropositives, les molluscum contagiosum sont fréquents avec 5 à 18 % de patients atteints (41). Dans notre étude ils étaient présents chez 1.6% des patients.



Fig.14 : Molluscum contagiosum profus du visage (151)

4. Les infections opportunistes.

4-1 La tuberculose.

La tuberculose est actuellement l'infection opportuniste la plus fréquente à l'échelon planétaire, et constitue depuis 1993 un critère clinique entrant dans la définition du sida, quel que soit la localisation.

La coïnfection tuberculose et VIH constitue un problème majeur de Santé Publique à travers le monde. Son incidence est croissante, en particulier dans les régions sub-sahariennes

et le Sud-est asiatique qui sont actuellement les plus touchés. Selon l'OMS, en 2000, 11% de tous les nouveaux cas de tuberculose chez l'adulte sont survenus chez des personnes infectées par le VIH, et 9% de tous les nouveaux cas de tuberculose ont été directement attribuables au VIH. De plus, sur 1,84 million de décès dus à la tuberculose, les décès attribuables à l'infection VIH ont été estimés à 12%, et la tuberculose a été la cause de 11% de tous les décès dus au SIDA chez les adultes (42).

Les patients infectés par le VIH présentent une prédisposition certaine pour la tuberculose ; ce risque a été évalué entre 5 et 10 %, ce qui témoigne de l'existence d'interactions directes entre le VIH et les mycobactéries (43).

Dans notre étude, la tuberculose était la première infection opportuniste (28.7% des cas). Etant donné que le Maroc est un pays d'endémie tuberculeuse, il était prévisible que cette pathologie soit parmi les infections opportunistes les plus fréquentes.

La prévalence de la tuberculose était différente selon les séries, tableau XXVII.

Tableau XXIX : La prévalence de la tuberculose chez les patients séropositifs dans différentes études.

Auteurs	Pourcentage
Sharma S. (Inde) (44)	71%
Sobhani R. (Inde) (48)	52%
Okome Nkoumou M. (Gabon) (8)	53%
Kong B. (Cambodge) (45)	43%
Nissapatorn V. (Malaisie) (50)	30.3%
Nobre V. (Brésil) (47)	26.3%
Hsin-Yun S. (Taiwan) (46)	13.6%
Thomas L. (Los Angeles) (49)	6.3%
Caro-Murillo A. (Espagne) (4)	5.8%
Notre série	28.7%

L'expression clinique de la tuberculose chez nos patients était remarquable par la diffusion des lésions avec une dissémination du bacille dans les sites autres que pulmonaire. Ainsi, la tuberculose extra-pulmonaire représente 42.7% dans notre série.

Dans la littérature la proportion des formes extrapulmonaires étaient différente selon les études, au Cambodge elle était de 65% (45), en Espagne 51.7% (4), en Inde 57% (51), et en Malaisie 16% (50).

Cette différence est expliquée principalement par le degré de l'immunodéficience des malades. Lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est normal ou peu diminué, la symptomatologie clinique revêt un aspect traditionnel, l'atteinte pulmonaire est observée dans 70 à 100 % des cas et l'aspect radiologique s'apparente aux descriptions classiques. En revanche, lorsque le taux des lymphocytes T CD4 est au-dessous de 200 éléments/mm³, les signes généraux sont sévères

et parfois en apparence isolés, les formes extrapulmonaires sont alors plus fréquentes et s'accompagnent de multiples localisations et de symptomatologie atypique (16, 52).

Les résultats des études épidémiologiques évaluant l'effet de la tuberculose sur la progression du VIH sont contradictoires. Il ressort de certaines études qu'il n'y a pas de diminution décelable de la survie ou de preuves d'une accélération importante de la maladie VIH attribuable à la tuberculose chez les patients atteints d'infection par le VIH (53). D'autres études ont mis en évidence soit une réduction significative de la survie, soit une fréquence accrue de maladies intervenant dans la définition du SIDA, après le diagnostic de la tuberculose chez les patients infectés par le VIH (54, 55, 56).

Les taux de létalité des cas de tuberculose associés au VIH dans les pays en développement sont compris entre 40% et 50% (57). Cet accroissement du taux de létalité est souvent dû aux autres infections opportunistes associées (42, 57, 58). Dans notre étude, le taux de létalité de la tuberculose était de 10.1%.

L'utilisation des antirétroviraux dans les zones où la tuberculose est endémique a été associée à une réduction de plus de 80% de l'incidence de la tuberculose associée au VIH. L'effet protecteur des antirétroviraux a été observé à tous les stades de la maladie VIH mais il a été plus important chez les patients symptomatiques et chez ceux atteints d'une forme avancée de la maladie (59, 60).

L'administration des antirétroviraux en même temps que le traitement antituberculeux est compliquée à cause du nombre important de comprimés à prendre, de la toxicité médicamenteuse, des problèmes d'interactions entre médicaments et du syndrome de restauration immunitaire (IRIS) (61).

L'IRIS se définit par la survenue de signes et/ou symptômes de type inflammatoire survenant après l'introduction d'une trithérapie antirétrovirale efficace avec augmentation du nombre de lymphocytes T CD4 circulants et/ou diminution de l'ARN-VIH. Ces symptômes ne

sont pas expliqués par une nouvelle infection, ni par l'évolution clinique habituelle d'une infection opportuniste diagnostiquée et traitée efficacement ni par les effets indésirables du traitement antirétroviral. Dans notre étude 4.5% des patients tuberculeux avaient présenté le syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire au cours du traitement antirétroviral (16).

En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique, un consensus existe pour la mise en route du traitement antituberculeux immédiatement après le diagnostic de la tuberculose (61), mais le moment de la mise en route des antirétroviraux par rapport au début du traitement antituberculeux reste controversé. Il n'existe actuellement aucune étude prospective contrôlée concernant le moment optimal de la mise en route du HAART après le début du traitement antituberculeux (62). Les recommandations actuelles se basent surtout sur des études observationnelles rétrospectives et sur l'avis des experts (61). Les recommandations de l'American Thoracic Society, suggèrent le report du début de la thérapie antirétrovirale jusqu'à 4 à 8 semaines après le début du traitement antituberculeux, ce qui permet une meilleure évaluation des effets collatéraux des médicaments et réduit la gravité des réactions paradoxales ainsi que les difficultés d'adhésion au traitement de la part du patient (61).

L'OMS (63) recommande de commencer le traitement antirétroviral chez les patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ deux à huit semaines après le début du traitement antituberculeux, et de reporter la trithérapie jusqu'à la fin de la phase d'attaque du traitement de la tuberculose (8 semaines) chez les patient ayant un taux des CD4 entre 200 et 350 cellules/mm³. Si le taux des CD4 est supérieur à 350 cellules/mm³, le traitement antirétroviral peut être retardé jusqu'à la fin du traitement antibacillaire. Notre attitude était conforme aux recommandations de l'OMS.

4-2 Les candidoses.

Les candidoses du patient infecté par le VIH sont le plus souvent dues à *Candida albicans*, qui est une levure cosmopolite commensale du tube digestif et du vagin.

Avant l'ère des antirétroviraux hautement actifs, 85 à 90% des sujets infectés par le VIH développaient une candidose clinique (16).

La candidose oro-pharyngée peut survenir à tous les stades de l'infection (14,3 % à un stade précoce), et elle est fréquemment le premier signe clinique de l'infection à VIH (64,65). Des études ont montré que 4 % des patients développent une candidose buccale dans l'année qui suit la séroconversion, 8% dans les 2 ans, 15% dans les 3 ans, 18% dans les 4 ans, et 26% dans les 5 ans (66).

Dans notre étude, 38% des patients ont présenté une candidose oro-pharyngée, et elle a été révélatrice de l'infection à VIH dans 5.5% des cas. Cela prouve l'importance de l'examen de la cavité buccale. Sachant que la seule présence de la candidose oro-pharyngée est considérée comme un signe de dysfonctionnement immunologique (en l'absence de facteur connu d'immunodépression ou d'une antibiothérapie à large spectre), elle doit faire évoquer le diagnostic d'infection à VIH et inciter à prescrire une sérologie.

En présence d'une candidose buccopharyngée, l'existence d'une dysphagie, de brûlures rétrosternales ou des nausées avec vomissements rend le diagnostic d'œsophagite très probable. Plusieurs études ont montré que le diagnostic de la candidose œsophagienne chez les patients au stade SIDA peut être retenu devant les symptômes cliniques seuls, car la valeur prédictive positive des symptômes œsophagiens comme indices de l'atteinte œsophagienne est de 71% à 100% (67,68).

Dans notre étude, 26 patients avaient présenté une candidose œsophagienne (8.3%). Le diagnostic a été retenu sur des arguments cliniques (dysphagie, douleurs rétrosternales, candidose buccale) dans 61.5% des cas, une fibroscopie digestive haute a été réalisée dans 38.5% des cas.

Sur le plan thérapeutique, les épisodes de candidose buccale sont traités par antifongiques en bains de bouche. Pour la candidose œsophagienne, le traitement de première

intension était le fluconazole per os à la dose de 200 mg le premier jour, puis 100 mg/j pendant 15 jours, éventuellement augmentée à 400 mg en cas d'échec clinique. L'évolution était favorable chez tous les malades.

4-3 La pneumocystose.

La pneumocystose est une infection opportuniste due à un micro-organisme (champignon), *Pneumocystis jiroveci* (anciennement appelé *Pneumocystis carinii*) qui réalise une pneumopathie progressivement dyspnéisante, pouvant aboutir à une insuffisance respiratoire aigue au stade tardif (16).

Elle a été la première et la plus fréquente des infections opportunistes décrites au début de l'épidémie. Le risque relatif de pneumocystose est lié à certaines caractéristiques démographiques. Les cas semblent plus fréquents chez les homosexuels et les bisexuels, les sujets masculins et de race blanche (69).

Même si son incidence a diminué de 75% grâce au dépistage précoce de l'infection à VIH, à l'efficacité de la prophylaxie, et à l'institution du traitement antirétroviral hautement actif (HAART) (70). Elle reste la première infection opportuniste dans les pays développés (16). Son incidence aux Etats-Unis est de 15.6% (49) (tableau XXX).

Cependant, de récentes études ont montré une tendance à la hausse en Afrique avec le pourcentage le plus élevé noté au Zimbabwe (33%) et à la Zambie (22%) (71).

Dans notre série, elle est la troisième infection opportuniste (6.7%), et elle était un mode de révélation de la séropositivité dans 2% des cas.

Tableau XXX: Prévalence de la pneumocystose dans différentes études.

Auteurs	Pourcentage
Hsin-Yun S. (Taiwan) (46)	18.9%
Thomas L. (Los Angeles) (49)	15.6%
Nobre V. (Brésil) (47)	12.6%
Sharma S. (Inde) (44)	7.4%
Caro-Murillo A. (Espagne) (4)	6.1%
Notre série	6.7%

Chez les patients infectés par le VIH, la présentation clinique est souvent insidieuse, avec une progression lente, et des signes cliniques peu spécifiques. En général, la triade clinique toux, dyspnée, fièvre est très évocatrice (16).

Dans notre série la dyspnée était présente dans 90.4% des cas, la fièvre dans 85.7%, et la toux sèche dans 80.9%. Dans les formes graves et évoluées, on peut avoir des râles crépitants (33.3% des cas dans notre série), une tachypnée et une cyanose des extrémités (4.8% dans notre série).

D'autres symptômes respiratoires sont décrits : une douleur thoracique, des expectorations, une hémoptysie, une polypnée avec des signes généraux comme l'amaigrissement, l'anorexie, et les sueurs (16).

Sur le plan radiologique, nos malades avaient présenté un syndrome interstitiel dans 47.6% des cas. La radiographie thoracique était normale dans 38% des cas. Nos résultats sont en accord avec la littérature (16, 72).

Le diagnostic de certitude nécessite la mise en évidence de *P. jiroveci* par les colorations appropriées des prélèvements respiratoires. Ces prélèvements sont obtenus par lavage broncho-alvéolaire (LBA), qui demeure une méthode diagnostique extrêmement fiable (16,72). La confirmation du diagnostic dans notre série n'a pu être obtenue que chez un seul patient (4.8%). Dans les autres cas, le diagnostic était présomptif, retenu sur des arguments cliniques et sur la réponse au traitement d'épreuve.

Chez 2 à 3% des patients au stade sida, le *P. jiroveci* peut diffuser du poumon à d'autres organes où il induit des lésions secondaires (forme extra pulmonaire de l'infection à *P. jiroveci*). Tous les organes peuvent être touchés, mais la rate, les ganglions lymphatiques, le foie et la moelle osseuse sont les sites les plus touchés (73).

Tous les patients étaient traités par l'association triméthoprine-sulfaméthoxazole aux doses respectives de 15 mg/kg/j et 75 mg/kg/j pendant 21 jours. L'évolution était favorable chez 16 malades (76%), et mortelle dans 23.8% des cas.

Une étude rétrospective de 1.660 patients ayant présenté une pneumocystose et suivis dans 78 hôpitaux américains de 1997 à 1999 a montré que le taux global de mortalité suite à la pneumocystose était de 11,3% (74). Plusieurs paramètres ont été associés à une augmentation de la mortalité, notamment un taux de LDH > 350 UI et la baisse de la PAO₂ (74).

Le traitement prophylactique de la pneumocystose, aussi bien primaire que secondaire repose sur le cotrimoxazole, et il est justifié lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200/mm³ (ou < 15% des lymphocytes totaux). Cette prophylaxie est interrompue lorsque, sous traitement antirétroviral actif, la restauration immunitaire a été retrouvée avec un taux de lymphocytes CD4 supérieur à 200/mm³. Notre attitude était conforme aux données de la littérature (75).

4-4 La cryptococcose.

La cryptococcose est une infection grave due à une levure capsulée *Cryptococcus neoformans*. La maladie est connue surtout pour sa localisation neuroméningée qui est la plus fréquente et entraînant une méningo-encéphalite mortelle en l'absence de traitement.

Le cryptocoque étant ubiquitaire, l'exposition à cet organisme est fréquente. Actuellement, 80 à 90% des infections à cryptocoque surviennent chez les sujets séropositifs pour le VIH (16). La prévalence de la cryptococcose varie selon les pays de 6 à 10% en Europe et aux Etats-Unis, 15% en Thaïlande, et jusqu'à 30% en Afrique centrale (76).

Dans notre étude, la cryptococcose était diagnostiquée chez 16 malades (5.1%), 11 cas de sexe masculin et 6 de sexe féminin, cette prédominance masculine a été rapportée par plusieurs études notamment en Afrique (77, 78, 79).

Dans la majorité des cas (68.7%), il s'agissait d'un début insidieux ou progressif marqué par un syndrome méningé fébrile, des céphalées intermittentes plus ou moins intenses dans 37.5% des cas ; des troubles de la conscience (31.2%) et des troubles du comportement (18.7%).

A Abidjan, le tableau clinique le plus fréquent était celui de la méningo-encéphalite fébrile dans 80,5% des cas (79). A Ouagadougou, ils ont constaté que les céphalées étaient le signe le plus constamment observé dans 100% des cas, la fièvre observée dans 85,7% des cas, et les vomissements dans 71,4% des cas (78). A Dakar, les céphalées et les vomissements étaient constamment retrouvés dans 100% des cas et la fièvre dans 71% (80). Dans une étude parisienne portant sur 76 cas de cryptococcose neuroméningée chez les patients séropositifs, les céphalées étaient également présentes dans 69% des cas (céphalée associée aux vomissements) et la fièvre dans 86% des cas (81).

Cette différence dans la symptomatologie énoncée par différents auteurs est liée aux stades évolutifs de la cryptococcose.

Selon les données de la littérature, la cryptococcose surviendrait à un stade d'immunodépression avancé ($CD4 < 100$ cellules/ mm^3) (16). Dans notre série les malades avaient une moyenne de CD4 de 110 cellules/ mm^3 , et deux patients avaient des CD4 supérieurs à 200/ mm^3 . Cela suggère qu'elle est possible même lors des stades d'immunodépression modérée.

Les résultats de la ponction lombaire chez nos patients ont identifié une cytologie normale (inférieure à 10 éléments/ mm^3) dans 75% des cas. Cette faible réactivité cellulaire observée dans les LCR peut être expliquée par l'état d'immunodépression sévère de nos malades.

Au cours de notre étude le diagnostic de cryptococcose a été retenu sur les résultats de la coloration par l'encre de chine du LCR, qui a mis en évidence des levures encapsulées chez tous les patients. Nos résultats sont supérieurs à ceux de plusieurs études africaines qui ont trouvé une sensibilité à la coloration de l'encre de chine comprise entre 85,7% et 93% (79, 80).

L'examen direct possède une spécificité imparfaite, dépendant du microbiologiste et impliquant la nécessité de confirmer tout résultat positif par une culture qui a une spécificité et une sensibilité proches de 100% (81, 82).

L'approche thérapeutique de référence des méningites à cryptocoque et des formes disséminées repose sur l'amphotéricine B à la posologie de 0,7 à 1 mg/kg/j, associée à la flucytosine à la posologie de 100 mg/kg/j. En effet, cette association est la plus fongicide in vivo (83).

Dans notre série, tous les patients ont été traités par le fluconazole à la dose de 400 mg/jours, vu la non disponibilité de l'amphotéricine B. L'évolution était favorable chez 9 malades (56.3%), la rechute est survenue dans un cas (6.2%), et le décès dans 5 cas (31.3%).

En Afrique, la létalité de la cryptococcose neuroméningée est encore élevée. Au Sénégal elle est de 59,5% (84), à la Côte d'Ivoire 80% (85), et en Tunisie 62.5% (86). Dans les pays développés, la mortalité de la cryptococcose neuroméningée atteint les 20% malgré les traitements antifongiques et les antirétroviraux hautement actifs, et cela est dû à la dissémination polyviscérale et à l'hypertension intracrânienne, elle-même d'origine soit infectieuse ou mécanique, par trouble de circulation du LCR (82).

4-5 La toxoplasmose cérébrale.

La toxoplasmose cérébrale est la plus fréquente des infections opportunistes du système nerveux au cours du Sida (16) et elle est la cause majeure des masses intracrâniennes au cours de l'infection par le VIH comme en témoigne l'étude nécropsique réalisée à Abidjan (87).

Avant 1980, la toxoplasmose cérébrale acquise de l'adulte était exceptionnelle : 80 cas colligés en 1976 dans la littérature. Le développement de l'épidémie à VIH a entraîné depuis 1983 une augmentation considérable du nombre de cas. En 1985, 508 cas ont été réunis par le CDC américain (88) et 4 776 en 1990 (89).

La fréquence de la toxoplasmose cérébrale au cours du sida est directement corrélée à la prévalence de l'infection latente dans la population générale. Ainsi, la prévalence de la toxoplasmose est très élevée en France et en Amérique du Sud (autour de 85 %), moyenne en Europe du Sud (20-50 %) et faible aux États-Unis et en Europe du Nord (< 25 %). (90).

Mais sa prévalence en France a considérablement décliné depuis 1996 (3.9 cas/100/an avant 1996 et 1 cas/100/an après 1996) grâce à la prophylaxie par le cotrimoxazole associée aux antirétroviraux restaurant l'immunité (91).

Au Maroc et d'après une étude de série réalisée au Service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca, la toxoplasmose occupait la première place des infections opportunistes du système nerveux central au cours du Sida (35% des atteintes nerveuses) (92).

Tableau XXXI : Prévalence de la toxoplasmose dans différentes études.

Auteurs	Pourcentage
Caro–Murillo A. (Espagne) (4)	1.1%
Nobre V. (Brésil) (47)	4.4%
Sharma S. (Inde) (44)	3.7%
Thomas L. (Los Angeles) (49)	3.9%
Hsin–Yun S. (Taiwan) (46)	0.9%
Notre série	3.9%

Dans notre série, Douze malades avaient présenté une toxoplasmose cérébrale soit 3.9%. L'âge moyen des patients était 36.5 ans avec des extrêmes allant de 24 ans à 61 ans. Ce profil épidémiologique concorde avec celui de la littérature. Au Danemark l'âge moyen était 38 ans (93), 36 ans au Togo (94) et 40 ans à la Martinique (95).

La toxoplasmose survient, en règle, chez des sujets ayant moins de 100 lymphocytes T CD4/mm³ (la moyenne des T CD4 de nos malades était 49.25 éléments/mm³ avec des extrêmes de 5 à 133 éléments/mm³).

Dans notre série l'expression clinique dominante, était la forme pseudotumorale (83.4%), et on a observé seulement deux cas de méningo–encéphalite toxoplasmique (16.6%). Nos résultats sont superposables aux descriptions cliniques et radiographiques de la toxoplasmose cérébrale de la littérature (16).

Le traitement de référence (75) est l'association pyriméthamine et sulfadiazine pendant 6 semaines. L'efficacité de cette association est de 80 à 90% (16). La précocité de l'administration du traitement, dès les premiers symptômes, est le meilleur garant du pronostic vital et fonctionnel (16). Mais les problèmes majeurs de l'association pyriméthamine– sulfadiazine sont

sa toxicité, observée dans 40 à 60% des cas (rash cutané, hématotoxicité, cytolyse hépatique et troubles digestives) (96), le grand nombre de gélules, l'absence de forme intraveineuse, son coût et son indisponibilité dans plusieurs pays (97).

Parmi les traitements alternatifs, l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole, qui semble être un candidat de choix, en raison de son faible coût, de sa disponibilité, y compris dans les pays les plus pauvres, de l'existence d'une forme intraveineuse et d'une excellente diffusion cérébrale (97). Par ailleurs, son efficacité a été démontrée dans les modèles animaux, et son utilisation est validée en prophylaxie. Seulement 3 études randomisées ont été réalisées pour comparer les traitements anti-toxoplasmoses : 2 comparaient l'association Pyriméthamine-Sulfadiazine versus Pyriméthamine- Clindamicine (98,96), et une étudiait Pyriméthamine-Sulfadiazine versus Cotrimoxazole (99). Aucune ne démontrait la supériorité d'un traitement par rapport à un autre.

Dans notre série, Le traitement reposait sur l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole aux doses respectives de 15 mg/kg/j et 75 mg/kg/j pendant 6 à 8 semaines en phase d'attaque, puis 160-800 mg/j en prophylaxie secondaire. L'évolution était marquée par une amélioration clinique et radiologique dans 50% des cas. Une paralysie faciale est survenue chez deux malades (16.6%) au cours du traitement et qui a régressé par la suite. Le décès est survenu chez 5 malades (41.6%). Nos résultats sont inférieurs aux résultats de la plus grande cohorte de toxoplasmosse cérébrale traitée par Cotrimoxazole, réalisée en Martinique de janvier 1994 à décembre 2006 portant sur 83 patients, où l'amélioration clinique et radiologique était rapportée dans 92,8 % des cas (97).

4-6 Les infections à cytomégalovirus (CMV).

L'infection à CMV est liée à la réactivation d'une infection ancienne. Elle survient sur un stade d'immunodépression majeure avec un nombre de lymphocytes T CD4 habituellement inférieur à 50/mm³ (16).

La localisation rétinienne est sans conteste la localisation la plus fréquente ; elle représente 85 % des atteintes à CMV (100). D'autres formes sont possibles, avec atteinte digestive (principalement œsophagites et colites), neurologique, pulmonaire ou hépatique.

Les encéphalites à CMV, sont vraisemblablement sous-estimées en raison de leur caractère non spécifique et de la difficulté à obtenir un diagnostic de certitude, et la rétinite à CMV semble constituer un facteur de risque indépendant d'encéphalite (risque relatif = 9,5), principalement en cas de localisation péripapillaire (101).

Avant l'utilisation des antirétroviraux, 15 à 35% des sujets infectés par le VIH développaient une rétinite à CMV au cours de leur maladie (102).

Pourtant, au Rwanda, aucun cas de rétinite à CMV n'a été rapporté, contre un seul cas au Malawi (103). A Casablanca, 18 cas de rétinite à CMV ont été signalés jusqu'au 1999 (104), et à Tunis 5 cas sur une période de 12 ans (1990–2001) (105). Dans notre étude 5 patients (1.6%) ont présenté une rétinite à CMV. Cette disparité peut être expliquée, non seulement par la forte mortalité précoce en Afrique sub-saharienne, mais également par une susceptibilité variable à développer une rétinite à CMV entre les différentes populations (106).

Tableau XXXII : Nombre de cas de la rétinite à CMV dans différentes études.

Auteurs	Nombre de cas
Lewallen S. (Rwanda) (103)	0
Lewallen S. (Malawi) (103)	1
El Mansouri Y. (Casablanca) (104)	18
Kamoun B. (Tunisie) (105)	5
Thomas L. (Los Angeles) (49)	303
Caro-Murillo A. (Espagne) (4)	1
Nobre V. (Brésil) (47)	5
Sharma S. (Inde) (44)	3
Hsin-Yun S. (Taiwan) (46)	25
Notre série	5

Dans notre série, la rétinite à CMV était symptomatique chez tous les patients, et les signes d'appel étaient une amputation du champ visuel, une baisse de l'acuité visuelle, et une cécité. Le diagnostic de rétinite à CMV a été retenu sur les résultats de l'examen du fond d'œil chez tous les malades. L'atteinte était unilatérale dans 80% des cas, et bilatérale dans 20%.

Les études rapportent que dans 40 % des cas (107), la rétinite à son début ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel, ce qui justifie un suivi ophtalmologique systématique des patients ayant un SIDA.

La principale complication de la rétinite à CMV est le décollement de la rétine : son incidence augmente avec la durée d'évolution : 11% à 6 mois, 24% à un an, et 50% à 2 ans (108, 16). Aucun cas n'a présenté cette complication dans notre série. Mais l'introduction de la trithérapie semble réduire le risque de survenue d'un décollement de la rétine de 60% (108).

Les traitements de référence (75) sont le ganciclovir (à la dose de 10 mg/kg/j en deux perfusions intraveineuses) ou le foscarnet (à la dose de 180 mg/kg/j en deux perfusions intraveineuses lentes, avec hydratation concomitante par NaCl isotonique) jusqu'à la cicatrisation du foyer de rétinite (21 jours habituellement). Après tout épisode de rétinite à CMV, une prophylaxie secondaire s'impose, reposant sur les molécules utilisées en traitement d'attaque mais à demi dose, qui sera poursuivie tant que persiste l'immunodépression (taux des CD4 <100/mm³). La trithérapie permet d'écourter la durée de ce traitement d'entretien.

Le protocole à base du ganciclovir était instauré chez 4 patients (4/5). Un patient est décédé suite à une encéphalite à CMV avant de commencer le traitement. L'évolution était favorable chez 3 malades. Un malade a été perdu de vue.

4-7 Les parasitoses intestinales

La pandémie de l'infection par le VIH a favorisé l'expression de parasitoses dites «opportunistes». Il s'agit principalement des coccidioses intestinales (cryptosporidiose, cyclospore, isosporose) et des microsporidioses intestinales.

La cryptosporidiose est une affection bénigne chez l'immunocompétent. Rarement rapportée chez l'immunodéprimé avant 1981, sa prévalence s'est développée avec le sida en raison du déficit cellulaire important, surtout dans les pays en voie de développement. Au Mali, chez les adultes diarrhéiques hospitalisés en 1990, la prévalence de la cryptosporidiose était de 38% dont 91% avaient une sérologie VIH positive (109). Toujours au Mali, une étude prospective ayant porté sur 112 patients porteurs du VIH hospitalisés dans les services de Médecine Interne et Maladies Infectieuses de Bamako sur une période de 12 mois a objectivé une prévalence de la cryptosporidiose de 25.7% (110). Au Sénégal, la cryptosporidiose a été diagnostiquée chez 8.3% des patients au stade SIDA souffrant de diarrhées (111). Dans une étude réalisée à Tunis en 1999, sa prévalence était de 17,24% chez les sidéens (112).

Aux Etats-Unis, la prévalence de la cryptosporidiose chez les patients au stade sida est comprise entre 10 à 15% (113). Dans une étude européenne de 275 patients atteints du sida avec une diarrhée chronique, 15,6% des cas avaient une cryptosporidiose intestinale. Cette prévalence était plus élevée chez les patients homosexuels (33,3%) que chez les toxicomanes par voie intraveineuse (10,6%) (114). Dans notre étude, la cryptosporidiose a été diagnostiquée chez un seul malade, sachant que l'examen parasitologique des selles n'a été réalisé que chez 10% des patients ayant une diarrhée chronique.

La grande variabilité des données de la littérature concernant la prévalence de la cryptosporidiose pourrait être liée aux conditions bioclimatiques (les saisons de forte humidité sont favorables à l'infectivité du parasite), et aux conditions socio-sanitaires (la promiscuité et le manque d'hygiène favorisent la transmission oro-fécale) (115).

L'isospore est une parasitose tropicale, strictement humaine. Dans les pays occidentaux, elle est responsable de 1 à 3% des cas de diarrhée liée au sida, mais atteint 15 à 20% dans les pays en développement (16).

La microsporidiose humaine est apparue pour la première fois chez un patient séropositif pour le VIH. Elle est responsable, chez les patients très immunodéprimés ($CD4 < 100/mm^3$), d'une diarrhée chronique semblable à la cryptosporidiose (16).

On n'a pas pu déterminer la prévalence de ces parasitoses chez les patients diarrhéiques de notre série, car la majorité de nos malades n'avaient pas bénéficié d'examens parasitologiques des selles.

5. Les cancers.

L'infection par le VIH est associée à une augmentation du risque de survenue de lymphomes malins non hodgkinien (LMNH) systémiques de haut grade de malignité (lymphome de Burkitt et immunoblastique), de sarcome de Kaposi et de cancer invasif du col utérin, qui

constituent tous des événements classant au stade sida selon la classification CDC de 1993. Cet excès de risque de cancérogenèse semble principalement expliqué par les co-infections par des virus oncogènes (Epstein-Barr virus, Human Herpes virus 8, Human Papillomavirus) et par le développement d'une immunodépression cellulaire (126).

5-1 Le sarcome de kaposi.

Cette affection maligne est la tumeur la plus souvent associée à l'infection à VIH et on la désigne souvent par l'appellation : sarcome de Kaposi épidémique, ou maladie de Kaposi (MK). Sur le plan histopathologique, le sarcome de Kaposi associé au VIH ne se distingue aucunement de la forme classique ou de la forme endémique africaine, mais leurs tableaux cliniques et leurs évolutions sont très différents (116).

Durant la décennie 1980 aux États-Unis, le risque de développer la MK chez les patients ayant le sida était 20 000 fois plus important que dans la population générale, et 300 fois plus important que dans les autres populations immunodéprimées (117).

Dans la méta-analyse de l'International Collaboration on HIV and Cancer, l'incidence du Sarcome de Kaposi diminuait de 15,2 à 4,9 pour 1000 Patient-Année (PA) entre les périodes 1992-1996 et 1997-1999, avec des résultats relativement homogènes sur les différentes cohortes (118). Plus récemment, l'étude de cohorte EUROSIDA a montré une diminution encore plus prononcée de l'incidence. En effet, celle-ci est passée de 24,7 pour 1000 PA en 1994 à 4,7 pour 1000 PA en 1997 et 1,7 pour 1000 PA en 2000 (119). Au CHU de Casablanca (120), la fréquence de la MK était estimée à 7%. Dans notre étude, 9 malades ont présenté un sarcome de Kaposi, soit 2.9%.

Tableau XXXIII : Prévalence du sarcome de Kaposi dans différentes études.

Auteurs	Pourcentage
Los Angeles	11.6%
Taiwan	4.1%
Espagne	1.8%
Chakib A. (Casablanca) (120)	7%
Notre série	2.9%

L'âge de survenue de la maladie varie entre 30 et 39 ans (121). Il était de 32,5 ans dans la série de Casablanca (120), et de 34.2 ans dans notre série.

La majorité des études confirment la prédominance de l'atteinte masculine, qui est de 66.7% des cas dans notre série, contre 98.5% en France (121), et 89% aux Etats-Unis (122). Cette prédominance masculine, importante dans les séries occidentales, est expliquée par l'homosexualité qui représente, au cours de la MK-SIDA, le mode de transmission de l'infection par la VIH le plus fréquent (116). Dans notre travail, le taux de 5.2% d'homosexualité reste inférieur à celui des séries occidentales, ce qui peut expliquer la faible prédominance masculine et le nombre de cas de kaposi dans notre série.

L'atteinte cutanée représente la localisation kaposienne la plus fréquente puisqu'elle se voit dans 70 à 95,7 % selon les séries (120, 121, 122, 123) (66.7% dans notre série). Le caractère multifocal et ubiquitaire de cette atteinte caractérise la MK-SIDA. Les lésions cutanées se reconnaissent facilement, bien qu'il puisse arriver au début que les lésions soient prises à tort pour des ecchymoses, des nævus, ou même de l'acné. Habituellement, les lésions prennent d'abord la forme de petits nodules rougeâtres ou pourpres qui apparaissent sur le tronc, la figure, y compris la conjonctive, et les membres inférieurs et supérieurs (16).

Le diagnostic définitif du sarcome de Kaposi repose sur l'examen histologique des prélèvements biopsiques. En pratique, la biopsie n'est pas nécessaire devant les lésions typiques, sauf en cas de lésions atypiques pour éliminer les diagnostics différentiels, notamment l'angiomatose bacillaire et les infections opportunistes (cryptococcose, histoplasmosse, toxoplasmose, mycobactériose.) (16).

Les muqueuses occupent la deuxième place après l'atteinte cutanée (entre 50 à 70,8 % dans la littérature contre 33.3% chez nous et 55% à Casablanca) (120, 123).

Les atteintes viscérales font souvent la gravité de la maladie de Kaposi. Les localisations digestives sont le plus souvent asymptomatiques et rarement à l'origine d'hémorragie, de perforation ou d'occlusion. Les localisations pleuro-pulmonaires sont fréquentes et difficiles à diagnostiquer (16), et elles constituent la troisième manifestation pulmonaire du sida en Afrique et la quatrième en Europe (124). Tous les éléments de l'appareil respiratoire peuvent être intéressés. Son tableau radio-clinique n'est pas spécifique et peut simuler une pneumopathie due à *Pneumocystis carinii*. La biopsie per-endoscopique est souvent négative du fait de la difficulté de pratiquer des prélèvements suffisamment profonds, et du risque d'hémorragies secondaires sévères (121).

Dans notre série, l'atteinte pulmonaire a été évoquée chez un seul patient (1/9) devant les signes cliniques : toux et dyspnée, associés à un Kaposi cutané, ainsi que devant l'infiltrat nodulaire diffus à la radiographie thoracique.

Selon les recommandations du groupe d'experts français (75), le traitement antirétroviral constitue le traitement de fond de la maladie de Kaposi avec, à terme, une réponse quasi complète chez la grande majorité des malades.

Dans les MK cutanées invalidantes, l'adjonction de thérapeutiques locales adjuvantes peut être discutée : laser, cryothérapie, chimiothérapie intralésionnelle, ou radiothérapie (116).

Les chimiothérapies cytotoxiques les plus utilisées sont : la bléomycine, la vincristine, la vinblastine, les anthracyclines, les podophylotoxines et les taxanes. En l'absence de larges études comparatives randomisées, le traitement optimal reste à déterminer. La comparaison des études existantes est impossible car celles-ci diffèrent par les critères d'inclusion, les doses reçues, et les méthodes d'évaluation (16).

Dans notre série la bléomycine (en IM ou en IV) était le seul traitement utilisé. Cette molécule est très utilisée du fait de sa facilité d'administration, de son efficacité et de l'absence de toxicité hématologique et neurologique (121). Elle donne un taux de rémission complète ou rémission partielle variant de 41 à 80% selon les séries (123,125).

L'évolution de la MK est variable. Elle peut rester longtemps indolore et asymptomatique ou devenir rapidement progressive avec douleur, œdème, hémorragie et détresse respiratoire. La mortalité est estimée à 46 % (125). Les infections opportunistes constituent la cause majeure du décès (56,6 % à 92 %) (125). Dans notre série, l'évolution était favorable chez 5 malades (5/9). Deux patients étaient perdus de vue, et deux décédés.

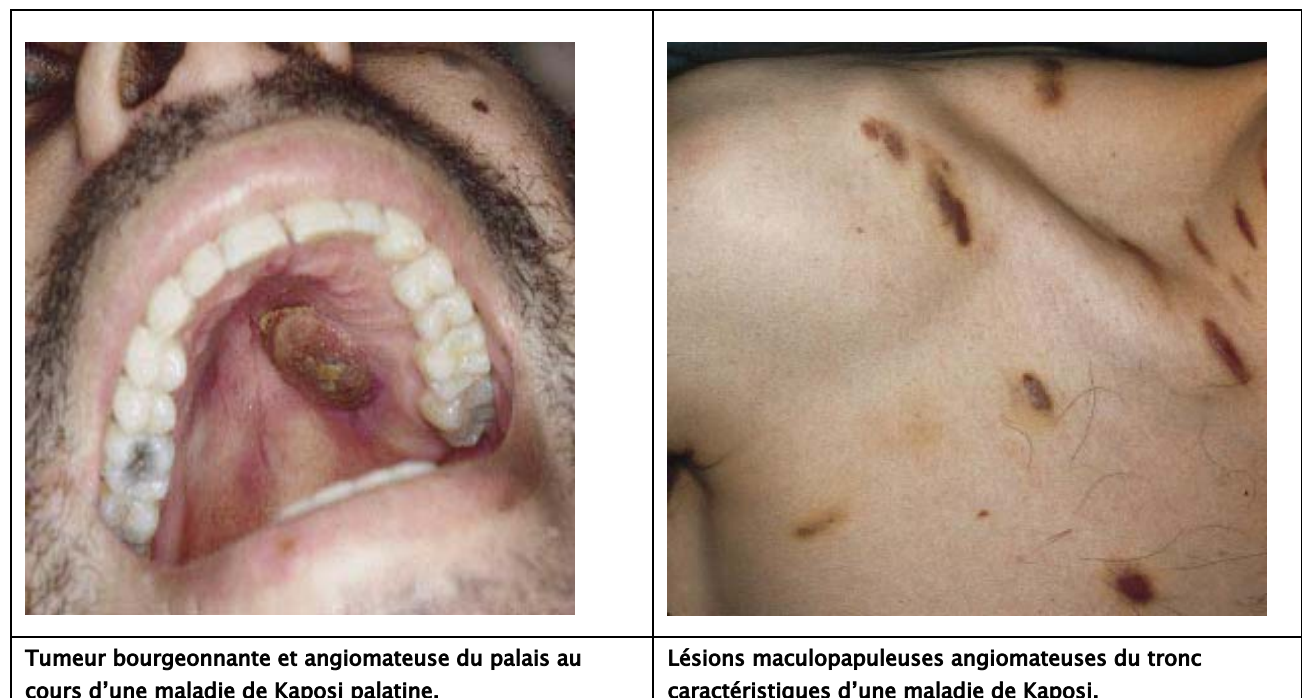


Fig. 15 : Quelques aspects du sarcome de Kaposi (151)

5-2 Les lymphomes malins non-Hodgkinien (LMNH).

Les LMNH du sujet infecté par le VIH (LMNH-VIH) représentent un enjeu médical majeur, lié aux données épidémiologiques (incidence croissante), cliniques (lymphomes agressifs), et thérapeutiques (survie faible). Ils touchent toutes les populations à risque de sida : toxicomanes par voie intraveineuse, homosexuels et bisexuels, patients transfusés et hémophiles (16).

L'incidence des LMNH-VIH est de 3 à 5 % aux Etats-Unis et en Europe, ce qui représente une incidence multipliée par 100 par rapport à la population non VIH. De plus, 8 à 27 % des LMNH pourraient être liés au VIH dans le futur (150). Dans notre série, deux patients (0.6%) avaient présenté un LMNH.

Depuis l'avènement des traitements antirétroviraux, leur incidence chez les patients infectés par le VIH ne semble pas avoir autant diminué que celle d'autres affections tumorales classantes (126). Dans une méta-analyse publiée par l'International Collaboration on HIV and Cancer en 2000 entre les périodes 1992-1996 et 1997-1999, à partir des données observationnelles de 23 cohortes incluant 47 936 patients, l'incidence des LMNH baissait de 6,2 à 3,6 pour 1000 patients-années (PA) entre ces deux périodes (127). Par contre, dans la cohorte aquitaine (France) l'incidence des LMNH apparaît stable entre les périodes 1996-1999 et 2000-2003 (respectivement 3,05 et 3,35 pour 1000 PA (128).

Les LMNH apparaissent donc comme un des événements classant sida les plus fréquents à l'aire des multithérapies antirétrovirales et comme l'événement sida le plus souvent léthal (126).

6. Les autres manifestations cliniques.

6-1 Les hépatites virales.

Les virus de l'hépatite B et C (VHB et VHC) co-infectent fréquemment les patients infectés par le VIH, puisque ces trois virus partagent les mêmes voies de transmission. Dans le monde,

parmi les personnes infectées par le VIH, on estime que 2 à 4 millions ont une co-infection VIH/VHB, et 4 à 5 millions ont une co-infection VIH/VHC (129).

En France la séroprévalence de l'infection par le VHC chez les patients infectés par le VIH a été estimée à 24,3% en 2004. Cette prévalence varie beaucoup en fonction des études réalisées et surtout des modes de transmission des infections virales, allant de moins de 10% chez les homo- ou bisexuels jusqu'à 90% chez les usagers de drogues injectables. Pour le VHB, 37,6% de la population atteinte par le VIH présentaient des marqueurs sérologiques témoignant d'une infection ou d'un contact ancien avec le VHB. Aussi, la prévalence de l'infection chronique par le VHB (Ag HBs+ ou ADN VHB+) est estimée à 7% chez les patients infectés par le VIH. Les plus fortes prévalences sont relevées chez les homosexuels et les toxicomanes (130).

Dans notre série, un seul patient avait une co-infection VHB-VIH. Cette faible prévalence des hépatites B et C, s'explique par la non disponibilité des sérologies dans nos deux hôpitaux.

6-2 Les infections sexuellement transmissibles.

Le virus de l'immunodéficience humaine et les infections sexuellement transmissibles (IST) sont étroitement liés, et ils partagent le même mode de transmission. Dans les pays en développement, en particulier en Afrique mais également en Europe de l'Est, les IST n'ont cessé de progresser parallèlement à l'extension de l'infection par le VIH, en particulier du fait des ulcérations génitales qu'elles provoquent (16). En effet, on estime qu'une infection sexuellement transmissible, ulcérate ou non, augmente le risque de transmission du VIH de 3 à 5 fois (131).

Dans une étude prospective, menée à New York, ils ont retrouvé que 2,9% des hommes ayant un ulcère génital deviennent séropositifs au VIH, alors que seulement 1% des hommes n'ayant pas un ulcère génital font une séroconversion (132). Ainsi les IST se comportent comme des co-facteurs modulant positivement la transmission sexuelle du VIH tout en augmentant l'infectiosité de partenaire séropositif au VIH et la réceptivité de l'exposé.

Dans une étude rétrospective aux Etats-Unis entre 1990 et 1998, l'incidence du VIH chez les patients ayant une ulcération génitale a été estimée à 0,49 séroconversion pour 100 personnes-années (133).

La prévalence de l'infection VIH chez les patients consultant pour une IST varie selon les études entre 22.2% en Inde (134) et 31,3% en Côte d'Ivoire (135).

En ce qui concerne la syphilis, elle affecte 25 % des patients infectés par le VIH, et constitue dans les pays développés la pathologie qui conduit souvent au diagnostic de l'infection VIH (16). Dans une étude prospective au CHU de Nîmes en France, ils ont retrouvé que 51,9 % des patients ayant une syphilis étaient infectés par le VIH (136). Aux Etats-Unis, la médiane de la séroprévalence du VIH chez les patients ayant une syphilis est de 15,7 % (27,5 % chez les hommes et 12,4 % chez les femmes), et l'estimation du risque d'avoir le VIH chez ces patients est de 8,8 chez les hommes et 3,3 chez les femmes (137).

Selon les données du ministère de la santé marocain (2), 58 918 cas d'écoulements urétraux chez des hommes et 12 347 cas d'ulcérations génitales chez des hommes et des femmes, ont été notifiés en 2006, et les régions qui enregistrent la plus forte incidence des IST sont celles qui notifient le plus grand nombre de cas de SIDA, notamment : Marrakech- Tensift-Al Haouz (12%), Rabat- Salé- Zemmour- Zaers (11%), Meknes-Tafilalet (11%), Souss-Massa-Drâa (8%) et le Grand Casablanca (9%).

Dans notre étude, on n'a pas pu déterminer la prévalence des IST chez nos malades. Le bilan d'IST comportant une sérologie à VIH était le mode de découverte de l'infection à VIH dans 5.8% des cas. Ainsi, le dépistage du VIH chez tout patient ayant une IST et chez le partenaire permettrait de faire le diagnostic de l'infection rétrovirale à un stade précoce dans notre pays.

III.TRAITEMENT.

Les traitements antirétroviraux ont profondément changé le cours de la maladie du VIH. En effet, à partir de 1996, les trithérapies ont réduit de plus de 80 % à la fois la mortalité et la morbidité liées à cette infection, et ils ont changé le concept d'une maladie toujours létale avant 1996, à une maladie chronique persistante, en l'absence d'éradication du virus (16).

Les molécules antirétrovirales appartiennent à quatre classes thérapeutiques et représentent cinq familles de molécules :

- Inhibiteurs de la transcriptase inverse : les inhibiteurs nucléosidiques (INTI) et les inhibiteurs non nucléosidiques (INNTI).
- Inhibiteurs de la protéase (IP).
- Inhibiteurs de fusion (IF).
- Inhibiteurs de l'intégrase : Cette classe d'antirétroviraux est en cours de développement.

L'objectif principal du traitement antirétroviral est d'empêcher la progression vers le Sida en restaurant un nombre de lymphocytes CD4 supérieur à 500/mm³. Pour atteindre cet objectif, le traitement antirétroviral doit rendre la charge virale plasmatique indétectable (< 50 copies/ml), ce qui permet la meilleure restauration immunitaire et limite au maximum le risque de sélection de virus résistants (75).

Si l'efficacité immuno-virologique du traitement antirétroviral est essentielle, d'autres objectifs doivent être recherchés simultanément : la meilleure tolérance possible, à court, moyen et long terme, l'amélioration ou la préservation de la qualité de vie, et la réduction de la transmission du VIH (75).

1. Critères d'initiation du traitement antirétroviral.

Le moment optimal pour initier un traitement antirétroviral chez un patient infecté par le VIH reste objet de débats et d'incertitudes (16).

Dans les pays à ressources limitées, les recommandations sont fondées sur la priorité donnée aux patients symptomatiques ou à fort risque d'évolutivité vers le sida (16).

Dans notre série, le traitement antirétroviral a été démarré conformément aux recommandations du ministère de la santé publique de 2001 :

- patients asymptomatiques au stade SIDA (catégorie C).
- patients paucisymptomatiques (catégorie B) avec un taux de CD4 <350.
- Patients asymptomatique avec CD4 <200.

2. Stratégies thérapeutiques.

Le choix du premier traitement antirétroviral a des implications importantes sur l'ensemble de la stratégie thérapeutique et doit anticiper sur les changements thérapeutiques qui pourraient s'avérer nécessaires en cas de problème de tolérance ou de toxicité, d'observance ou encore d'échec virologique documenté.

Actuellement 2 types de combinaisons thérapeutiques initiales sont recommandés :

- 2 INTI+1IP
- 2INTI+1INNTI

Le choix de la stratégie dans les pays en développement est dépendant d'autres considérations. En effet les problèmes de coût, d'approvisionnement en médicaments, de toxicité, d'interactions médicamenteuses (surtout avec le traitement de la tuberculose), les coïnfections avec les hépatites, le risque tératogène sont autant de critères déterminants du choix des associations. Les recommandations de Dakar pour les pays en développement suggèrent une meilleure tolérance et un coût moindre de l'association de 2INTI+1INNTI (16).

Dans notre série la combinaison la plus fréquente était 2INTI et 1INNTI (88.6%). L'association de 2 INTI et IP ne représentait que 11.4%.

En France l'association de deux INTI et un IP est la plus utilisée (63,2% des patients), contre 27.9% de l'association de deux INTI et un INNTI, ce qui constitue une particularité française, puisque les autres pays utilisent plus volontiers deux INTI avec un INNTI (75).

3. Observance du traitement.

L'observance est un phénomène assez complexe qui se définit comme le degré de concordance entre le comportement d'un individu (en terme de prise médicamenteuse ou de suivi du régime thérapeutique) et les recommandations médicales. Elle joue un rôle essentiel dans le succès du traitement, d'autant plus qu'elle est fortement associée à l'évolution de la charge virale, à la réponse immunitaire et à la progression de la maladie (138).

Plusieurs méthodes de mesure de l'observance existent. Les plus utilisées en pratique courante sont les méthodes indirectes par auto-questionnaire ou par évaluation par le prescripteur. Dans notre étude, l'observance a été évaluée par le prescripteur sur la base des informations rapportées par les patients au médecin, parce que cette méthode est plus adaptée à notre étude.

L'observance était bonne chez 85,2% des malades sous trithérapie. L'observance est donc relativement bonne au sein de notre population d'étude. Elle est meilleure que celle observée au Botswana : 54% de bonne observance (139). Elle est par contre moins élevée qu'en Afrique du Sud : 88% (140), et au Sénégal, où la bonne observance a été évaluée entre 83 et 95% (141). A Casablanca, l'observance était supérieure à 90% (142).

Une enquête menée en France chez des professionnels de santé, a souligné le lien fort existant entre bonne observance et qualité de la relation médecin-malade. Par contre, une mauvaise observance était associée le plus souvent aux troubles psychologiques, à la précarité des conditions de vie des patients et à la complexité des traitements proposés (143).

Dans le contexte africain, les données générées en Côte d'Ivoire (144), au Botswana (139) et au Sénégal (145) mettent en évidence les mêmes facteurs liés à l'inobservance : manque de moyens financiers, rupture de stock à la pharmacie, effets secondaires des médicaments, déplacements ou voyages, influence négative de l'entourage et aggravation de l'état clinique.

Contrairement à certaines idées reçues, l'analphabétisme ou l'illettrisme ne sont pas des obstacles à l'observance. Dans une étude Abidjanaise (144), les patients les moins observants étaient ceux qui avaient un niveau d'instruction élevé. D'où l'importance de la mise en place d'un programme d'éducation thérapeutique pour améliorer les relations médecin-malade.

La nécessité d'une éducation thérapeutique chez les patients sous traitement antirétroviral s'impose du fait de la complexité de ce traitement qui comprend plusieurs prises médicamenteuses par jour et à vie. La deuxième raison pour laquelle l'éducation thérapeutique est indispensable est la relation étroite entre l'observance et l'échec virologique avec l'émergence de souches résistantes.

Le programme d'éducation thérapeutique pour les patients atteints de l'infection par le VIH à Marrakech a débuté en 2004. L'équipe d'éducateurs était composée d'un médecin infectiologue et de membres de l'association de lutte contre le sida (ALCS). Cette équipe de soignants-éducateurs a préalablement suivi une formation méthodologique à l'éducation thérapeutique.

4. Tolérance et Modification du traitement.

Malgré l'efficacité prouvée des antirétroviraux en association, ces molécules sont impliquées dans l'apparition de nombreux effets secondaires. Ces effets indésirables peuvent avoir une traduction biologique et/ou clinique, et peuvent être bénins ou engager le pronostic vital.

La majorité de ces effets secondaires apparaissent habituellement dans les jours, ou les semaines, voire les mois suivant l'introduction d'une molécule (16).

Mais l'imputabilité d'une molécule antirétrovirale dans un événement secondaire est parfois difficile à affirmer chez les patients infectés par le VIH. En effet, le traitement que reçoivent ces patients est souvent lourd et comporte de nombreuses autres molécules n'appartenant pas à l'arsenal antirétroviral. De plus, il est possible d'observer certains phénomènes liés aux interactions médicamenteuses ou aux manifestations opportunistes liées au VIH pouvant gêner l'interprétation d'un effet secondaire d'origine médicamenteux, sans oublier les situations où l'action bénéfique des traitements antirétroviraux peut s'accompagner d'un cortège de signes cliniques témoignant de la reconstitution du système immunitaire : c'est le cas du syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire (146).

Dans notre étude, cinquante deux patients (25.7%) avaient présenté des effets indésirables aux traitements antirétroviraux. Plus de la moitié (57.6%) étaient d'ordre digestif. La fréquence de ces effets secondaires reste inférieure aux données de la littérature (16), probablement parce que la majorité des patients n'étaient pas sous traitement antirétroviral pendant une durée assez prolongée, puisque la durée moyenne était 15 mois avec des extrêmes de 1 et 42 mois.

IV. EVOLUTION.

Le développement des infections opportunistes au cours de la trithérapie apparaît au cours des premiers mois du traitement, quand les patients ont un taux de CD4 encore bas, ou lorsque la restauration immunitaire induit une réponse inflammatoire aux antigènes latents (16). Dans les pays développés, elles surviennent dans 3.6 à 7.8% des cas (147). En Cote d'Ivoire, la fréquence d'infections opportunistes développées malgré le traitement antirétroviral était de 13% (148). Dans notre étude la prévalence des infections opportunistes au cours de la trithérapie était 3.5%. Elles sont toutes survenues chez des malades non observant de la trithérapie.

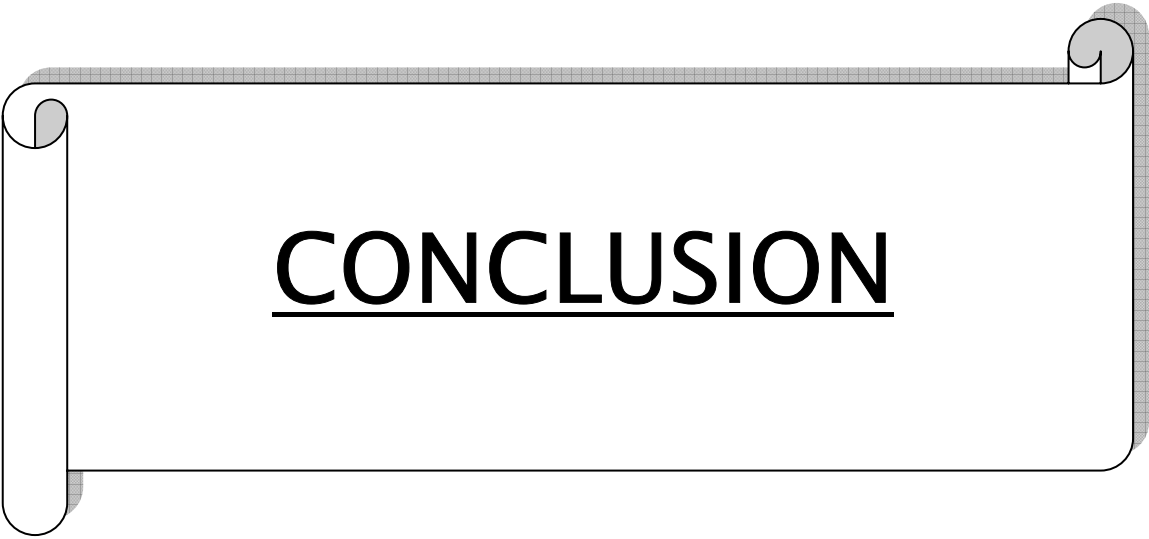
Les critères d'efficacité du traitement sont cliniques (l'amélioration de l'état général, la prise du poids, la régression des infections opportunistes), et biologiques (la baisse d'au moins 1 log de la charge virale plasmatique après un mois de traitement, une charge virale indétectable après 6 mois, et une remontée des lymphocytes CD4).

Le suivi immunologique a montré une amélioration très importante de la moyenne des taux des CD4 et de la proportion des patients ayant une charge virale indétectable (< 50 copies/ml). Nos résultats virologiques et immunologiques étaient comparables à ceux des pays occidentaux (16,75). Ceci prouve que la prise en charge et surtout le traitement antirétroviral bien conduit est aussi efficace dans le contexte marocain que dans les pays du Nord, malgré un stade clinique avancé à l'initiation du traitement chez nos patients.

Par contre, la mortalité et la proportion des patients perdus de vue étaient particulièrement élevées. 20.9% des patients sont décédés, et 22.3% ont été perdus de vue.

La majorité des patients décédés dans notre étude (76.9%) était initialement au stade C, et la plupart des décès sont survenus suite à des infections opportunistes ayant inauguré l'infection par le VIH ou pendant les premiers mois du traitement antirétroviral, avant que les défenses immunitaires ne retrouvent leur pleine fonctionnalité.

Dans la littérature, les causes de décès sont diverses, en rapport essentiellement avec les infections et les tumeurs opportunistes préexistantes ou survenant au cours du traitement (16). Dans notre étude, les causes de décès étaient liées dans la majorité des cas aux affections opportunistes évolutives. Par contre, en France, les enquêtes Mortalité 2000 et Mortalité 2005 chez les patients infectés par le VIH ont mis en évidence une diminution de la proportion de décès dus au Sida (de 47% à 36%), une augmentation des cancers non classant Sida et non liés aux hépatites (de 11% à 17%), une augmentation plus modérée des hépatopathies (de 13% à 15%, dont l'hépatite C 1% et l'hépatite B 2%), des atteintes cardiovasculaires (de 7% à 8%) et des suicides (de 4% à 5%) (149).



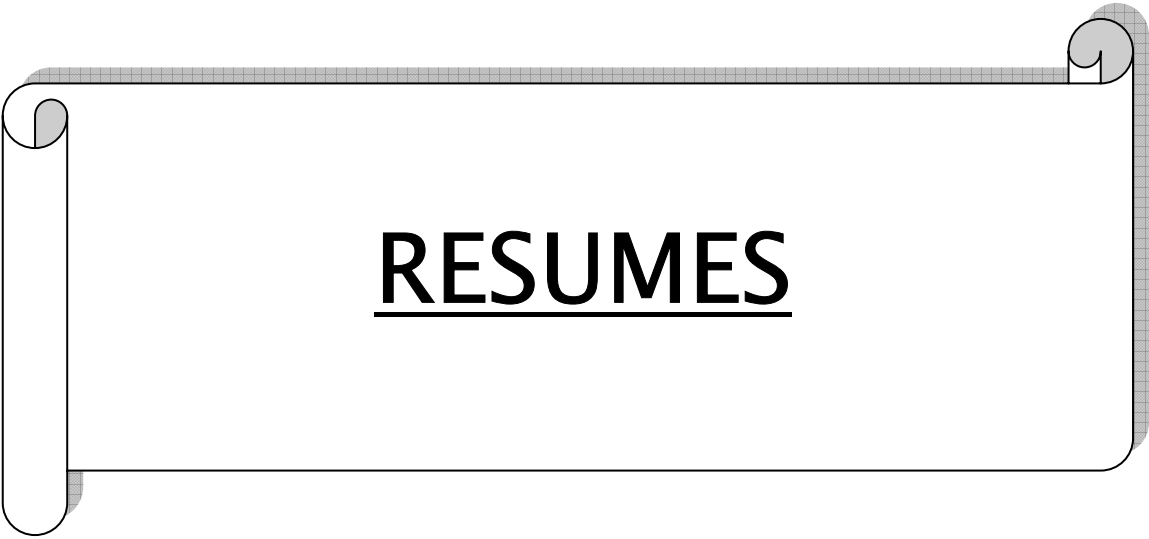
CONCLUSION

L'étude du profil épidémiologique et clinique des patients séropositifs suivis dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital IBN ZOHR et dans l'unité des maladies infectieuses de l'hôpital IBN TOFAIL entre 2004 et 2007 nous a permis de relever les particularités suivantes :

- La tranche d'âge la plus touchée dans notre série était la tranche d'adultes jeunes : 25 à 34 ans
 - La majorité des patients étaient d'origine urbaine.
 - La plupart (41.9%) étaient célibataires, 33.2% mariés et 11% divorcés.
 - En analysant les principaux éléments du profil socio-économique des patients, on constate la précarité importante de leur situation professionnelle, et leur vulnérabilité économique frappante du fait de la faiblesse de leur revenu.
 - Le mode de transmission prédominant dans notre série était le mode sexuel qui représente 94.2% des cas (88.4% par voie hétérosexuelle, 5.2% par voie homosexuelle et 0.6% par voie bisexuelle,) suivi par le mode vertical (materno-fœtal) noté dans 3.9% des cas.
 - Les malades étaient très souvent symptomatiques, et même à un stade avancé de la maladie, 49.4% était au stade C au moment du diagnostic.
 - La tuberculose était l'infection opportuniste la plus fréquente (28.7%)
 - La majorité des patients décédés dans notre étude (76.9%) était au stade C. La plupart des décès sont survenus au cours des hospitalisations pour des infections opportunistes qui ont permis la découverte de la séropositivité ou pendant les premiers mois de traitement, avant que les défenses immunitaires ne retrouvent leur pleine fonctionnalité.
-

Malgré ce retard de consultation, le bénéfice du traitement antirétroviral a été démontré à travers la disparition des symptômes et des infections opportunistes mais aussi un gain significatif du taux des lymphocytes CD4+ et une diminution des charge virales.

Ainsi, Le dépistage de l'infection à VIH à un stade précoce constitue l'élément clé de la prise en charge, du fait que le diagnostic précoce revêt une importance fondamentale. En effet, celui-ci permet de mettre rapidement en place un suivi clinique et biologique des patients, de prévenir et de traiter les infections opportunistes et d'initier le traitement antirétroviral en fonction du déficit immunitaire. Le deuxième intérêt réside dans le fait qu'il permet d'informer le patient, de délivrer des messages de prévention et de limiter, ainsi, la dissémination de la maladie.



RESUMES

RESUME

L'infection par le VIH est devenue l'une des pandémies les plus préoccupantes de ces deux dernières décennies. En l'absence du traitement antirétroviral, la quasi-totalité des sujets infectés évolue vers le sida.

Nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive, pour identifier le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, et évolutif des patients infectés par le VIH suivis à Marrakech entre 2004 et 2007. Il s'agissait de 310 patients, 57,7% de sexe masculin. L'âge moyen était de 33 ans. Les contaminations sexuelles étaient majoritaires (hétérosexuelles 88,4%, homosexuelles 5,2%). Au moment de la prise en charge, 49,5% des patients étaient au stade C (sida maladie), et 28,1% au stade B. L'amaigrissement constituait la manifestation la plus fréquente, noté dans 43,2% des cas, suivi par la candidose oropharyngée (38%), l'asthénie (33,5%) et la diarrhée (28,7%). Les infections opportunistes étaient dominées par la tuberculose (28,7%) des cas, suivie de la candidose œsophagienne (8,3%), la pneumocystose (6,7%), la cryptococcose (4,2%) et la toxoplasmose cérébrale (3,8%). La maladie de kaposi était diagnostiquée chez 9 patients (2,9%). Deux cent deux patients (65%) avaient reçu une trithérapie. Le schéma thérapeutique prescrit était, dans 88,6% des cas, une association de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse. La mauvaise observance thérapeutique était signalée chez 17% des malades traités et 25,7% avaient présenté des effets secondaires aux antirétroviraux dominés par l'intolérance digestive dans 57,6% des cas, la neuropathie axonale 2,9% et le rash cutané 2,4%. A l'introduction de la trithérapie, la moyenne des CD4 était de 97,7 cellules/mm³. Après 12 mois, elle atteignait 314,27 cellules/mm³. La proportion des patients qui avaient une charge virale indétectable sous traitement avait évolué de 67,8% au troisième mois, à 83% au douzième mois. Durant la période de l'étude 22,3% des patients étaient perdus de vue, et 20,9% étaient décédés. Malgré la bonne évolution des patients sous trithérapie, le diagnostic tardif, la mortalité et la proportion des patients perdus de vue étaient particulièrement élevés dans notre étude.

ملخص

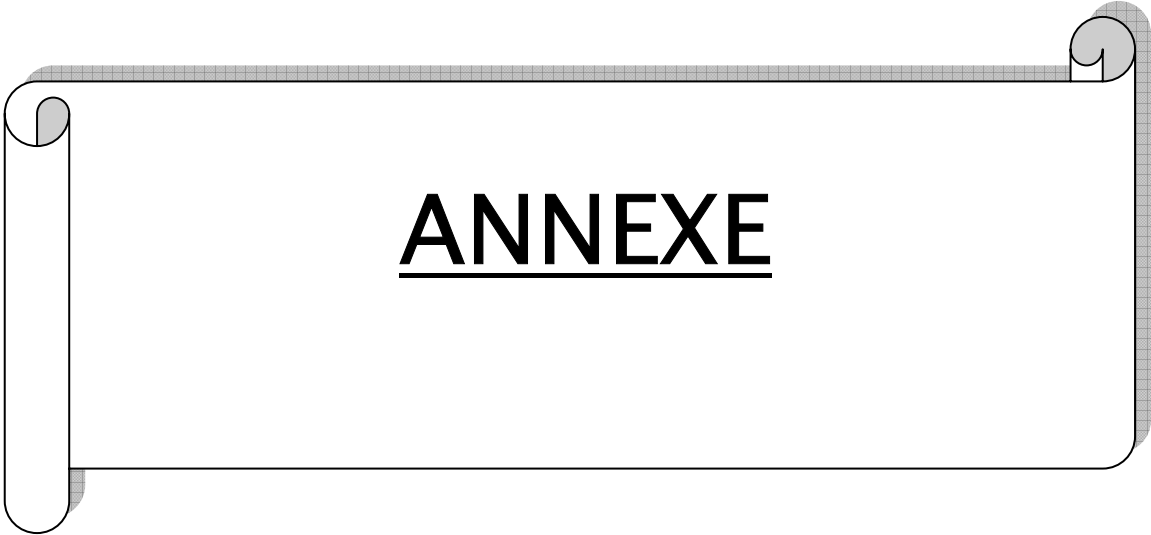
إن الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية أصبحت واحدة من أكثر الأمراض المثيرة للقلق على الصعيد العالمي خلال العقدين الماضيين. وفي غياب العلاج ، يتحول أغلبية المصابين بالفيروس إلى مرحلة السيدا. أجرينا دراسة رجعية وصفية لتحديد الحالة الوبائية والسريية والعلاجية والتطورية للمرضى المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية المعالجين بمراكز في الفترة الزمنية بين عامي 2004 و 2007. تتكون العينة من 310 مريضا، منهم 57,7% من الذكور. متوسط العمر هو 33 عاما. تمت الإصابة في أغلب الحالات عن طريق العلاقات الجنسية رجل-امرأة عند 88,4% من الحالات والعلاقات المثلية رجل-رجل عند 5,2%. أثناء التشخيص كان 49,5% من المرضى في المرحلة س (مرحلة السيدا) و 28,1% في المرحلة ب. أعراض الإصابة الأكثر شيوعا هي فقدان الوزن (43,2% من الحالات) ، وداء المبيضات الفموي (38%) والوهن (33,5%) والإسهال (28,7%). أهم الأمراض الانتهازية كانت داء السل (28,7%) وداء المبيضات البلعومي (8,3%) وداء المتكيسة الرئوية (6,7%) وداء المستخفية المورمة (4,2%) وداء المقوسات (3,8%). مرض كابوزي وجدناه عند 2,9% من المرضى . إثنان ومائتان من المرضى تلقوا العلاج الثلاثي (أي 65%). وقد لوحظ ضعف التقيد بالعلاج الثلاثي عند 17% من الحالات، و الآثار الجانبية لمضادات الفيروسات عند 25,7% من الحالات، و من أهم هذه الآثار أعراض الجهاز الهضمي 57,6% ومرض المحور العصبي 2,9% و الطفح الجلدي 2,4%. عند بداية العلاج الثلاثي، كان متوسط الخلايا للمفاوية TCD4 هو 97,7 (خلية/ملل)، وبعد 12 شهرا وصل إلى 314,27 (خلية/ملل). كما ارتفعت نسبة المرضى الذين كانت الشحنات الفيروسية منعدمة لديهم في الدم من 67,8% في الشهر الثالث إلى 83% بعد سنة كاملة من العلاج الثلاثي. خلال فترة الدراسة، 20,9% من الحالات توفوا و 22,3% فقدنا أثرهم. برغم التطور الجيد للمرضى الذين تلقوا العلاج الثلاثي، إلا أن التشخيص المتأخر ، ونسبة الوفيات ونسبة المرضى الذين فقدنا أثرهم كانت مرتفعة جدا في دراستنا.

SUMMARY

The HIV infection has become one of the most worrying pandemics of the last two decades. In the absence of antiretroviral treatment, almost infected subjects progress towards AIDS.

We conducted a retrospective and descriptive study to identify the epidemiological, clinical, therapeutic, and evolutionary nature of HIV-infected patients followed in Marrakech between 2004 and 2007. Overall, we had 310 patients of which 57,7% are male. The average age is 33 years. Sexual contaminations were the main cause (heterosexual 88,4%, homosexual 5,2%). At the time of the care 49,5% of patients were classified in Category C, and 28,1% in Category B. The loss of weight is the most frequent manifestation (43,2%), followed by oropharyngeal candidiasis (38%), asthenia (33,5%) and diarrhea (28,7%). The main opportunistic infections were tuberculosis (28,7%) of patients, esophageal candidiasis (8,3%), pneumocystosis (6,7%), cryptococcosis (4,2%) and toxoplasmosis (3,8%). Kaposi's sarcoma was diagnosed on 9 patients (2,9%). Two hundred and two patients received triple therapy (65%). 88,6% of the cases were under 2 nucleoside reverse transcriptase inhibitors and 1 non-nucleoside reverse transcriptase. The bad adherence was observed on 17% of the patients under treatment and 25,7% had presented side effects to antiretroviral dominated by gastrointestinal complaints 57,6%, the axonal neuropathy 2,9% and skin rash trouble 2,4%. At the introduction of triple therapy, the average of CD4s was 97,7cells/mm³, and 12 months later it reached 314,27cells/mm³. The percentage of patients who have undetectable viral load has risen from 67,8% on the third month of treatment, to 83% on 12th month. During the study period, 22,3% of patients were lost, and 20,9% died.

Despite the good progress of patients on triple therapy, late diagnosis, mortality and the proportion of patients lost to follow-up were particularly high in our study.



ANNEXE

Fiche d'exploitation.

N dossier : CHU : IBN ZOHR :
Sexe : -M -F
Nationalité :
Origine : - urbain - rural
Provenance :
Age :
Séjour à l'étranger: - non - oui - lieu de séjour date :
Niveau d'études : - illettré - primaire. - collège - secondaire. - universitaire. -
supérieur.
Fonction : - salarié. - Secteur privé informel. -Commerçant
- - artisanat - chômage. -retraité. - étudiant.
Revenu mensuel : - moins de 2000 dh - entre 2000 dh et 5000 dh
- plus de 5000 dh

Etat matrimonial : - marié. -veuf. -divorcé. -célibataire.
Nombre d'enfants : 0- 1- 2- 3- 4- 5- plus-

ATCD Personnel : Médicaux :
Chirurgicaux :
Soins dentaires : - Oui - Non
- Si oui est ce que dans un Centre médical :
- oui -non
Transfusion : - Oui -Non
Si oui, année :
Toxique : - Tabac : Combien paquet année :
- Alcool : -Oui -Non
- Drogue intraveineuse : -Oui -Non

Circonstances diagnostic :
Dépistage volontaire. Oui ☐ Non ☐
Don de sang. Oui ☐ Non ☐
Conjoint VIH +. Oui ☐ Non ☐
Bilan d'IST.
L'existence de signes cardinaux. Oui ☐ Non ☐
(amaigrissement, diarrhée chronique, fièvre prolongée, cachexie, toux persistante).
Bilan préopératoire. Oui ☐ Non ☐
Visites d'embauche. Oui ☐ Non ☐
Bilan prénuptial. Oui ☐ Non ☐
Grossesse. Oui ☐ Non ☐
Enfant VIH+ Oui ☐ Non ☐

Autres:

Mode de transmission:

Hétérosexuel	Oui ☐	Non ☐
Bisexuel	Oui ☐	Non ☐
Homosexuel	Oui ☐	Non ☐
Transfusion	Oui ☐	Non ☐
Toxicomanie	Oui ☐	Non ☐
Maternofoetal	Oui ☐	Non ☐
Inconnu:	☐	

Année de diagnostic : - 2004 - 2005 - 2006 - 2007

Poids au moment du diagnostic :

Type VIH : - vih1 - vih2

Stade clinique au moment de la prise en charge: -A - B - C

MANIFESTATIONS CLINIQUE :

Manifestations mineures :

- Asthénie	Oui ☐	Non ☐
- Amaigrissement	Oui ☐	Non ☐
- Dermite séborrhéique	Oui ☐	Non ☐
- Candidose buccale	Oui ☐	Non ☐
- Diarrhée	Oui ☐	Non ☐
- Herpès	Oui ☐	Non ☐
- Leucoplasie orale chevelue	Oui ☐	Non ☐
- Neuropathie périphérique	Oui ☐	Non ☐
- Polyadénopathie	Oui ☐	Non ☐
- Zona	Oui ☐	Non ☐
- Prurit chronique	Oui ☐	Non ☐
- Purpura thrombopénique idiopathique	Oui ☐	Non ☐
- Molluscum contagiosum	Oui ☐	Non ☐
- Salmonellose mineure	Oui ☐	Non ☐
- Autres		

Infections opportunistes :

- Tuberculose pulmonaire	Oui ☐	Non ☐
- Tuberculose extrapulmonaire	Oui ☐	Non ☐
- Infection à Mycobactérium atypique	Oui ☐	Non ☐
- Candidose œsophagienne	Oui ☐	Non ☐
- Toxoplasmose	Oui ☐	Non ☐
- Pneumonie à pneumocystis carinii	Oui ☐	Non ☐
- Cryptococcose	Oui ☐	Non ☐
- Cryptosporidiose	Oui ☐	Non ☐
- Microsporidiose	Oui ☐	Non ☐
- Isosporidiose	Oui ☐	Non ☐
- Infection à CMV	Oui ☐	Non ☐

Profil de l'infection à VIH à Marrakech

- Infection à HSV Oui ☐ Non ☐
- Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) Oui ☐ Non ☐
- Leishmaniose viscérale Oui ☐ Non ☐
- Angiomatose bacillaire Oui ☐ Non ☐
- Aspergillose invasive Oui ☐ Non ☐
- Histoplasmosse Oui ☐ Non ☐
- Autre

Cancers secondaires

- Maladie de Kaposi Oui ☐ Non ☐
- lymphome malin non hodgkinien Oui ☐ Non ☐
- Maladie de Hodgkin Oui ☐ Non ☐
- Lymphome cérébral Oui ☐ Non ☐
- Lymphome de Burkitt Oui ☐ Non ☐
- Cancer anal Oui ☐ Non ☐
- Cancer du col Oui ☐ Non ☐
- Autres
-

Profil biologique :

- Taux initial des lymphocytes CD4 :
- Charge virale initiale :
- Sérologies hépatiques :
- Sérologie syphilitique :
- Autres :

Traitements prophylactiques :

- Type :
- Dose :

Traitement antirétroviral :

- Trithérapie : - oui - non
 - Si oui, Molécules :
 Durée de traitement (mois) :
- Observance :
 - Prise régulière : - oui - non
 - Si non pourquoi?

- Tolérance :

Clinique	Biologique :
Anémie Oui ☐ Non ☐	Thrombopénie Oui ☐ Non ☐
Diarrhée Oui ☐ Non ☐	Cytolise Oui ☐ Non ☐
Vomissement Oui ☐ Non ☐	Hyperbilirubinémie Oui ☐ Non ☐
Nausées Oui ☐ Non ☐	CPK Oui ☐ Non ☐
Epigastralgie Oui ☐ Non ☐	LDH Oui ☐ Non ☐
Neuropathie périphérique Oui ☐ Non ☐	Hypercholestérolémie Oui ☐ Non ☐
Trouble du sommeil Oui ☐ Non ☐	Hypertriglycéridémie Oui ☐ Non ☐
Trouble psychiatrique Oui ☐ Non ☐	Hyperglycémie Oui ☐ Non ☐
Arthralgie Oui ☐ Non ☐	hyperuricémie Oui ☐ Non ☐
Lipodystrophie Oui ☐ Non ☐	Autre :
Colique néphrétique Oui ☐ Non ☐	
Angle incarné Oui ☐ Non ☐	
Autre :	

- Changement de traitement :

- Traitement de 2ème ligne : Molécules :

Délai/1^{er} ttt :

- Raison de changement du traitement :

- Echec clinique Oui ☐ Non ☐
- Echec virologique Oui ☐ Non ☐
- Echec immunologique Oui ☐ Non ☐
- Toxicité Oui ☐ Non ☐
- Grossesse Oui ☐ Non ☐
- Améliorer l'observance Oui ☐ Non ☐
- Tuberculose Oui ☐ Non ☐
- Autre

- Traitement de 3ème ligne : Molécules :

Délai/2ème ttt :

- Raison de changement :

- Echec clinique Oui ☐ Non ☐
- Echec virologique Oui ☐ Non ☐
- Echec immunologique Oui ☐ Non ☐
- Toxicité Oui ☐ Non ☐
- Grossesse Oui ☐ Non ☐
- Améliorer l'observance Oui ☐ Non ☐
- Tuberculose Oui ☐ Non ☐
- Autre

- Evolution :

• Clinique :

- prise de poids (Kg) :

- Reprise de l'activité : oui : non :

- guérison des infections opportunistes :
- Nouvelle infection opportuniste au cours trithérapie :

Laquelle :

Délai /début trithérapie :

Bilan immunovirologique au cours de l'IO : CD4

CV

- Biologique :

	M0	M3	M12	M18	M24	M30
CD4						
CV						

Patient vivant : - Oui -non
 - Si décédé : Date de décès

- Cause :

Patient perdu de vue : -oui -non

Patient transféré dans un autre centre -oui -non

TUBERCULOSE.

Localisation de la tuberculose

- Pulmonaire
- Ganglionnaire
- Pleurale
- Péritonéale
- Cérébrale
- Méningée
- Intestinale
- Uro-génitale
- Médullaire
- Autre

Clinique (en fonction de la localisation)

IMAGERIE :

Aspect radiologiques de la tuberculose pulmonaire

- Opacités interstitielles diffuses
 - Milliaire
 - Infiltrat du sommet
 - Excavation
 - Opacités alvéolaires
 - Elargissement médiastinal
-

- ## Echo

IRM

PL :

Si Oui : Type : - bactériologie (laquelle)
 - histologie (laquelle)

Si Non : Dg retenu devant

Molécules
durée

- Favorable,
- Défavorable
- Décès
- Perdu de vue
- Rechute : -localisation -quand

Localisation :

- ### Manifestations cliniques de la toxoplasmose cérébrale :

- Sd fébrile
- Déficit neurologique
- Trouble de la conscience
- Sd HTIC
- Céphalées isolées

- Crises convulsives
- Raideur méningée
- Autre

Aspects tomodensitométriques de la toxoplasmose cérébrale :

- Hypodensité avec PDC
- Hypodensité sans PDC
- Hyperdensité
- Lésion unique
- Lésions multiples
- Aspect hétérogène
- Œdème perilésionnel
- Effet de masse
- Autre

Sérologie toxoplasmique :

- -oui
- -non

Résultats :

Traitement

- Molécules
- Durée

Evolution :

- Favorable
- Défavorable
- Décès
- Perdu de vue
- Rechute

PNEUMOCYTOSE.

Signes cliniques :

- Toux
- Fièvre
- Dyspnée
- Râles crépitants
- Râles ronflants
- Autre

Aspects radiologiques :

- Sd interstitiel
 - Sd alvéolaire
 - Poumon blanc
 - Normal
 - Autre
-

Diagnostic positif :

- clinique
- LDH↑↑
- radiologie
- LBA

Traitement :

-Molécules :

-Durée :

Evolution :

-Favorable

-Décès

-Rechute

PARASITOSE INTESTINALE.

Signes cliniques :

- Diarrhée
- Douleur abdominale
- Déshydratation
- Perte de poids
- autre

Diagnostic positif :

-clinique

-Biopsie digestive

-Parasitologie selles

Type de parasite :

- Cryptosporidium parvum
- Microsporidium
- Isosporidium belli
- Giardia intestinalis
- Entamoeba histolytica
- Blastocytis hominis
- Trichomonas intestinalis
- Autre

Traitement :

Lequel :

Durée :

Evolution :

- Favorable
- Recute
- décès

MALADIE DE KAPOSI.

Localisation :

- Cutanée isolée
- Muqueuse isolée
- Cutanéomuqueuse
- Digestive
- Pulmonaire
- Cutanéomuqueusedigestive
- Cutanéomuqueusepulmonaire

Confirmation histologique :

- -oui -non
- si oui, type de biopsie :

Aspect radiologique du kaposi pulmonaire

- opacités nodulaires mal définies
- infiltrats interstitiels
- épanchement pleural
- autre

Traitement :

- bléomycine seule
- bléomycine+daunorubicine+vinblastine
- bléomycine+vinblastine
- bléomycine+adréamycine
- autre

Evolution :

- disparition des lésions
- rechute des lésions
- régression des lésions
- stabilisation des lésions
- extension des lésions
- décès

RETINITE A CMV.

Signes cliniques :

- Baisse de l'acuité visuelle
 - Trouble visuel
 - Cécité
-

Traitement :

- Molécules :
- Durée ttt entretien

Evolution :

- Favorable
- Défavorable
- Rechute
- Décès

CANDIDOSE OESOPHAGIENNE

Signes cliniques de la candidose œsophagienne :

- Dysphagie
- Douleurs rétro-sternales
- Epigastralgies
- Régurgitations
- Autre

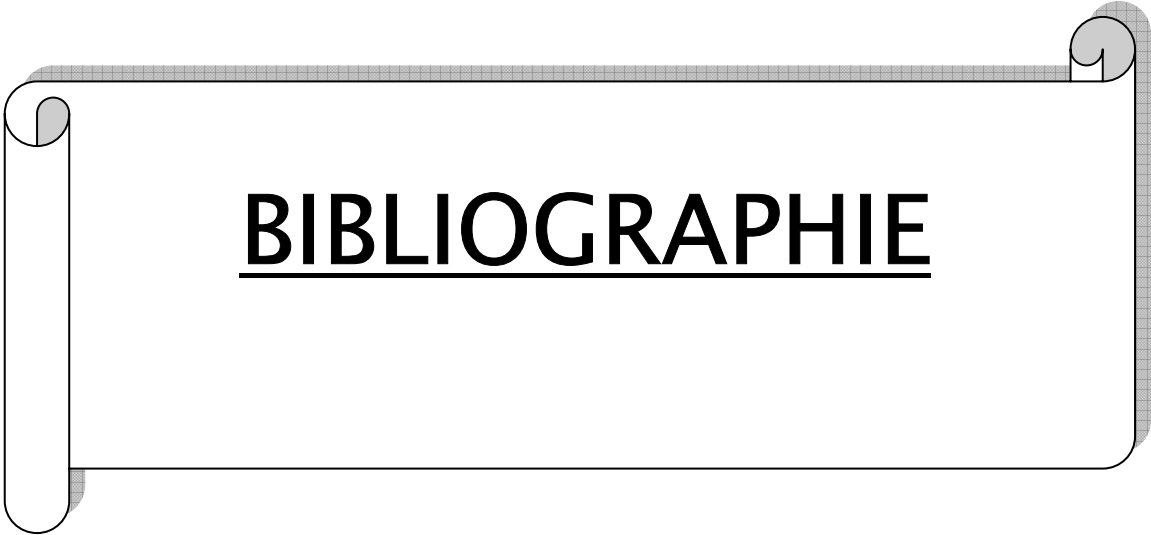
Diagnostic positif :

- Clinique :
- Fibroscopie digestive haute :

Traitement :

Evolution :

- Guérison,
 - Récidive,
-



BIBLIOGRAPHIE

1) Rapport sur l'épidémie mondiale de sida 2008

<http://www.unaids.org>, consulté le 12 novembre 2008

2) Mise en œuvre de la déclaration d'engagement sur le VIH/sida

Rapport national 2008

<http://www.unaids.org>, consulté le 12 novembre 2008

3) De la Tribonnière X, Pugliese P, Cabié A, Cuzin L, Billaud E, Poizot-Martin I et al.

Caractéristiques démographiques, cliniques, immunovirologiques et thérapeutiques de 8714 patients infectés par le VIH de la cohorte Nadis en 2006

Med Mal Infect. 2008(38) :299-308

4) Caro-Murillo A, Castilla J, Pérez-Hoyos S, Miró J, Podzamczar D, Rubio R et al.

Cohorte RIS de pacientes con infección por VIH sin tratamiento antirretroviral previo (CoRIS): metodología y primeros resultados

Enferm Infecc Microbiol Clin 2007;25(1):23-31

5) Nardone A, Alix J.

L'infection à VIH à travers l'Europe

BEH 2007 ;46-47 :398-400

6) Cazein F, Pillonel J, Le Strat Y, Lot F, Pinget R, David D et al.

Surveillance de l'infection à VIH-sida en France, 2007

BEH thématique 2008 ;45-46 :435-444

7) Le haut-commissariat au plan

Les indicateurs sociaux du Maroc en 2006.

[http:// www.hcp.ma](http://www.hcp.ma), consulté le 12 novembre 2008

8) Okome Nkoumou M, Boguikouma J, et Kombila M.

Les maladies opportunistes de l'infection par le VIH à l'hôpital fondation Jeanne Ebori de Libreville, Gabon

Med Trop 2006;66:167-171

9) Fonquernie L, Dray-Spira R, Bamogo E, Lert F, Girard P.

Caractéristiques des patients nouvellement pris en charge pour une infection VIH dans un CHU parisien en 2002-2003

Med Mal Infect 2006;36 :270-9

10) Fennema J, Van Ameijden E, Coutinho R, Van Doornum G, Cairo I, Van Den Hock A.

HIV surveillance among sexually transmitted diseases clinic attenders in Amsterdam 1991-1996.

AIDS 1998 ;12 :931-8.

11) Vernay-Vaisse C, Enel P, Bendiane M, Rey D, Carrieri M, Obadia Y.

Facteurs associés à la découverte de la séropositivité à un stade d'immunodépression avancé.
BEH 2002 ;15 : 61-3

12) Femmes et SIDA : la vulnérabilité des femmes marocaines.

[http : //www.alcsmaroc.org](http://www.alcsmaroc.org), consulté le 23 mars 2008

13) La Tunisie et les objectifs de développement du millénaire 2002

<http://www.unaids.org>

14) Zannou D, Kinde-Gazard D, Vigan J, Ade G, Sehonou J, Atadokpede F et al.

Profil clinique et immunologique des patients infectés par le VIH dépistés à Cotonou, Bénin
Med Mal Infect. 2004;34(5):225-8

15) Mukherjee J, Farmer P, Nityizonkiza D, Mccorkle L, Vanderwarker C, Teixeira P et al.

Tackling HIV in resource poor countries.
BMJ 2003;327:1104-6.

16) Girard P, Katlama C, Pialoux G.

VIH

7ème éd. Paris : doin ;2007.

17) Cazein F, Pillonel J, Le Strat Y, Lot F, Pinget R, David D et al

Surveillance de l'infection à VIH-SIDA en France,
BEH 2004 ;46-47 :1-6

18) Van Laethem Y.

Manifestations digestives chez les patients VIH+
Acta Urologica Belgica 1993;61(1):1-2

19) Maïga L, Doumbo O, Dembele M, Traoré H, Desportes-Livage I, Hilmarsdottir H et al.

Microsporidiose intestinale en milieu hospitalier à Bamako.
Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé 1997 ;7(4) :257-8

20) Connolly G, Shanson D, Hawkins D, Harcourt Webster J, Gazzard B.

Non-cryptosporidial diarrhoea in human immunodeficiency virus infected patients.
Gut 1989; 30 (2): 195-200

21) Blaser M, Hale T, Formal S.

Recurrent shigellosis complicating human immunodeficiency virus infection : failure of pre-existing antibodies to confer protection.
Am J Med 1989; 86 (1): 105-7

22) Gillin J, Urmacher C, West R, Shike M.

Disseminated *Mycobacterium avium*-intracellulare infection in acquired immunodeficiency syndrome mimicking whipple's disease.

Gastroenterology 1983; 85 (5): 1187-91

23) René E, Marche C, Chevalier T, Rouzioux C, Regnier B, Saimot A et al.

Cytomegalovirus colitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome.

Dig Dis Sci 1988 ;33 (6) : 741-50.

24) Janoff E, Orenstein J, Manischewitz J, Smith P.

Adenovirus colitis in the acquired immunodeficiency syndrome.

Gastroenterology 1991; 100 (4) 976-9

25) Mckinsey D, Spiegel R, Hutwagner L, Stanford J, Driks M, Brewer J et al.

Prospective study of histoplasmosis in patients with human immunodeficiency virus: incidence, risk factors, and pathophysiology.

Clin Infect Dis 1997; 24 (6): 1195-203.

26) Wilcox C, Simon D, Kotler D, Brandt L.

Chronic unexplained diarrhea in human immunodeficiency virus infection: determination of the best diagnostic approach.

Gastroenterology 1996; 110 (1): 30-7

27) Weber R, Ledergerber B, Zbinden R, Altwegg M, Pfyffer G, Spycher M et al.

Enteric infections and diarrhea in Human immunodeficiency virus-infected persons.

Arch Intern Med 1999;159:1473-80.

28) Jensen B, Weismann K, Sindrup J, Sondergaard J, Schmidt K.

Incidence and prognostic significance of skin disease in patients with HIV/AIDS: a 5-year observational study

Acta Derm Venereol 2000 ;80:140-3

29) Quéreux G.

Dermatite séborrhéique.

Encycl Méd Chir 2005, 98-826-A-10.

30) Smith K, Skelton H, Yeager J, Ledsky R, Mccarthy W, Baxter D et al.

Cutaneous findings in HIV-1-positive patients: a 42-month prospective study. Military Medical Consortium for the Advancement of Retroviral Research (MMCARR)

J Am Acad Dermatol 1994;31:746-754

31) Mahe A, Simon F, Coulibaly S, Tounkara A, Bobin P.

Predictive value of seborrheic dermatitis and other common dermatoses for HIV infection in Bamako, Mali

J Am Acad Dermatol 1996;34:1084-6

32) Perronne C, Lazanas M, Bellou A, Leport C, Canton P, Vilde J.

Zona in 50 patients infected by human immunodeficiency virus. Clinical manifestations and prognostic value.

Presse Med 1990;19 (16): 752-4.

33) Smith K, Skelton H, Yeager J, Ledskey R, Mccarthy W, Baxter D et al.

Cutaneous findings in HIV-1-positive patients: a 42-months prospective study. Military Medical Consortium for the Advancement of Retroviral Research (MMCARR).

J Am Acad Dermatol 1994;31(5):746-54

34) Mahe A., Simon F, Coulibaly S, Tounkara A, Bobin P.

Predictive value of seborrheic dermatitis and other common dermatoses for HIV infection in Bamako, Mali

J Am Acad Dermatol 1996;34(6):1084-6.

35) Naburi A, Leppard B.

Herpes zoster and HIV infection in Tanzania.

Int J STD AIDS 2000;11(4):254-6.

36) Tunsuriyawong S, Puavilai S.

Herpes zoster, clinical course and associated diseases: A 5-year retrospective study at Tamathibodi Hospital.

J Med Assoc Thai 2005;88(5):678-81.

37) Sharvadze L, Tsertsvadze T, Gochitashvili N.

HIV prevalence among high risk behavior group persons with herpes zoster infection.

Georgian Med News 2006;(132):60-4.

38) Rigopoulos D, Paparizos V, Katsambas A.

Cutaneous markers of HIV infection.

Clin Dermatol 2004;22(6):487-98.

39) Greenspan D, Greenspan J, Overby G, Hollander H, Abrams D, Macphail L et al.

Risk factors for rapid progression from hairy leukoplakia to AIDS: a nested case control study.

J Acquir Immune Defic Syndr 1991;(4) :652-8.

40) Bocquet H, Bagot M.

Infections cutanées à poxvirus
Encycl Méd Chir 2004 19-28

41) Goodman D, Teplitz E, Wishner A, Klein R, Burk P, Hershenbaum E.

Prevalence of cutaneous disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) or AIDS-related complex.
J Am Acad Dermatol 1987;17(2):210-20.

42) Joint United Nations Programme on HIV/AIDS/World Health Organization.

AIDS epidemic update: December 2003. Geneva, Switzerland: UNAIDS/WHO, 2003.
http://www.unaids.org/wad/2003/epiupdate2003_en, consulté le 19 mars 2007.

43) Schluger N, Burzynski J.

Tuberculosis and HIV.
HIV Clinicals Trials 2001;2: 356-65.

44) Sharma S, Kadiravan T, Banga A, Goyal T, Bhatia I, Saha P.

Spectrum of clinical disease in a series of 135 hospitalised HIV-infected patients from north India.
BMC Infect Dis 2004;4(52):1-9.

45) Kong B, Harwell J, Suos P, Lynen P, Mohiuddin S, Reinert S et al.

Hiv and opportunistic infections in cambodia.
Southeast Asian J Trop Med Public Health 2007;38(1):62-8

46) Hsin-Yun S, Chen M, Hsieh S, Sheng W, Chang S, Hsiao C et al.

Changes in the clinical spectrum of opportunistic illnesses in persons with HIV infection in Taiwan in the era of highly active antiretroviral therapy.
Jpn J Infect Dis 2006 ;59:311-6

47) Nobre V, Braga E, Rayes A, Serufo J, Godoy P, Nunes N et al.

Opportunistic infections in patients with AIDS admitted to an university hospital of the southeast of Brazil.
Rev Inst Med trop S Paulo 2003;45(2):69-74.

48) Sobhani R, Basavaraj A, Gupta A, Bhawe A, Kadam D, Sangle S et al.

Mortality & clinical characteristics of hospitalized adult patients with HIV in Pune, India
Indian J Med Res 2007;126:116-21

49) Thomas L, Fielding J, Simon L, et Bunch G.

Los Angeles Adult and Adolescent Spectrum of HIV Disease (ASD).

Annual Summary Report January 2004

<http://www.lapublichealth.org/hiv>, consulté le 23 mai 2007.

50) Veeranoort N, Lee C, Ithoi I, Yik F, Anuar Abdullah K.

tuberculosis in aids patients.

Malaysian J Med Sc 2003;10(1):60-4

51) Maniar J, Kamath R, Mandalia S, Shah K, Maniar A.

HIV and tuberculosis: Partners in crime.

Indian J Dermatol Venereol Leprol 2006;72:276-82.

52) Jones B, Young M, Antoniskis D, Davidson P, Kramer F, Barnes P.

Relationship of the manifestation of tuberculosis to CD4 cell counts in patient with HIV infection.

Am Rev Respir Dis 1993;148:1292-97.

53) Whalen C, Horsburgh R, Hom D, Lahart C, Simberkoff M, Ellner J.

Accelerated course of human immunodeficiency virus infection after tuberculosis.

Am J Respir Crit Care Med 1995;15:129-35.

54) Leroy V, Salmi R, Dupon M, Sentilhes E, Texier-Maugein J, Dequae L.

Progression of human immunodeficiency virus in patients with tuberculosis disease.

Am J Epidemiol 1997;145: 293-300.

55) Perneger T, Sudre P, Lundgren J, Hirschel B.

Does the onset of tuberculosis in AIDS predict shorter survival?

BMJ 1995;311:1468-71.

56) Munsiff S, Alpert P, Gourevitch M, Chang C, Klein R.

A prospective study of tuberculosis and HIV disease progression.

J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1998;19:361-6.

57) Mukadi Y, Maher D, Harries A.

Tuberculosis case fatality rates in high HIV prevalence populations in sub-Saharan Africa.

AIDS 2000; 15: 143-52.

58) Churchyard G, Kleinschmidt I, Corbett E, Murray J, Smit J, De Cock K.

Factors associated with an increased case-fatality rate in HIV-infected and non-infected South African gold miners with pulmonary tuberculosis.

Int J Tuberc Lung Dis 2000;4:705-12.

59) Badri M, Wilson D, Wood R.

Effect of highly active antiretroviral therapy on incidence on tuberculosis in South Africa: a cohort study.

Lancet 2002;359:2059–64.

60) Santoro-Lopes G, Felix de Pinho A, Harrison L, Schechter M.

Reduced risk of tuberculosis among Brazilian patients with advanced human immunodeficiency virus infection treated with highly active antiretroviral therapy.

Clin Infect Dis 2002; 34: 543–6.

61) American Thoracic Society Documents, American Thoracic Society, Centers of Disease Control and Prevention, Infectious Diseases Society of America.

Treatment of tuberculosis.

Am J Respir Crit Care Med 2003;167: 603–62.

62) Kwara A, Flanigan T, Carter E.

Highly active antiretroviral therapy (HAART) in adults with tuberculosis: current status

Int J Tuberc Lung Dis 2005;9(3): 248–57

63) Antiretroviral therapy for hiv infection in adults and adolescents in resource-limited settings: towards universal access. Recommendations for a public health approach. 2006 revision.

[http:// www.who.int](http://www.who.int), consulté le 22 janvier 2009.

64) Singh A, Thappa D, Hamide A.

The spectrum of mucocutaneous manifestations during the evolutionary phases of HIV disease: an emerging Indian scenario.

J Dermatol 1999;26:294–304.

65) Rigopoulos D, Paparizos V, Katsambas A.

Cutaneous markers of HIV infection.

Clin Dermatol. 2004;22(6):487–98.

66) Lifson A, Hilton J, Westenhouse J, Canchola A, Samuel M, Katz M et al.

Time from HIV seroconversion to oral candidiasis or hairy leukoplakia among homosexual and bisexual men enrolled in three prospective cohorts.

AIDS 1994;8(1):73–9.

67) Connolly G, Hawkins D, Harcourt-Webster J, Parsons P, Husain O, Gazzard B.

Oesophageal symptoms, their causes, treatment and prognosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome.

Gut 1989 ;30(8) :1033–39

68) Bonacini M, Young T, Laine L.

The causes of esophageal symptoms in human immunodeficiency virus infection. A prospective study of 110 patients.

Arch Intern Med 1991;151:1567-72.

69) Stansell J, Osmond D, Charlebois E, La Vange L, Wallace J, Alexander B et al.

Predictors of *Pneumocystis carinii* pneumonia in HIV-infected persons.

Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 60-66

70) Dannemann B, McCutchan J, Israelski D, Antoniskis D, Leport C, Luft B et al.

Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. A randomized trial comparing pyrimethamine plus clindamycin to pyrimethamine plus sulfadiazine. The California Collaborative Treatment Group.

Ann Intern Med 1992;116:33-43.

71) Fisk D, Meshnick S, Kazanjian P.

Pneumocystis carinii pneumonia in patients in the developing world who have acquired immunodeficiency syndrome.

Clin Infect Dis 2003;36:70-8.

72) Leport C, Longuet P, Gervais A, Vildé J.

Manifestations cliniques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Encycl Méd Chir 2002, 8-050-B-10.

73) Denis C, Cailliez J, Aliouat E, Delcourt P, Le Page G, Hermant N et al.

Does *Pneumocystis carinii* remain infectious in the bloodstream?

J Eukaryot Microbiol 1994;4:86-7.

74) Arozullah A, Yarnold P, Weinstein R, Nwadiaro N, McIlraith T, Chmiel J et al.

A new preadmission staging system for predicting inpatient mortality from HIV-associated *Pneumocystis carinii* pneumonia in the early highly active antiretroviral therapy (HAART) era.

Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1081-6.

75) Yeni P.

Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Rapport 2008.

[http:// www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), consulté le 11 janvier 2009

76) Dupont B, Crewe Brown H, Westermann K, Martins M, Rex J et al.

Mycoses In Aids.

Med Mycol 2000;38(1):259-67

77) Soumaré S, Seydi M, Ndour C, Dieng Y, Diouf A, Diop B.

Aspects actuels de la cryptococcose neuro-méningée à dakar

Med Trop 2005;65: 559-62

78) Ki-Zerbo G, Sawadogo A, Millogo A, Andonaba J, Yameogo A, Ouedraogo I et al.

La cryptococcose neuro-méningée au cours du sida au centre hospitalier de Bobodioulasso.

Med Trop 1996 ; 56 : 63-5.

79) Bissagnene E, Ouhon J, Kra O, Kadio A.

Aspects actuels de la cryptococcose neuroméningée à Abidjan.

Med Mal Infect 1994;24:580-5.

80) Sow P, Diop B, Dieng Y, Dia N, Seydi M, Dieng T, Badiane S et al.

Cryptococcose neuroméningée au cours de l'infection à VIH à Dakar.

Med Mal Infect 1998;28: 511-5.

81) Tattevin P, Vittecoq D.

La cryptococcose : mise au point.

La lettre de l'infectiologue 1998 ;13(1) :54-9.

82) Dromer F, Lortholary O

Cryptococcose.

Encycl Méd Chir 2004 ; 8-613-A-10

83) Brouwer A, Rajanuwong A, Chierakul W, Griffin G, Larsen R, White N et al.

Combination antifungal therapies for HIV-associated cryptococcal meningitis : a randomised trial.

Lancet 2004;363:1764-7.

84) Soumaré M, Seydi M, Ndour C, Fall N, Dieng Y, Sow A, Diop B.

Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébroméningées observées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar

Med Mal Infect 2005;35:383-9

85) Laroche R, Deppner M, Floch J, Kadende P, Goasguen J, Saunier J et al.

Cryptococcose à Bujumbura, à propos de 80 cas observés en 42 mois.

Med Afr Noire 1990;37:588-91.

86) Kallel K, Mejri H, Belhadj S, Boussen N, Kilani B, Zouiten F et al.

La Cryptococcose neuroméningée: Méningite du sujet immunodéprimé.

Tunisie Med 1999;77:45-9.

87) Lucas S, Hounnou A, Peacock C, Beaumel A, Djomand G et al.

The mortality and pathology of HIV infection in a West African city.

AIDS 1993;7:1569-79.

88) Haverkos H.

Assessment of therapy for Toxoplasma encephalitis.

J Med 1987; (82): 907-14

89) Luft B, Hafner R.

Toxoplasmic encephalitis.

AIDS 1990; 4(6): 593-5.

90) Katlama C.

New Perspectives In The Treatment And Prophylaxis Of Toxoplasmosis Gondii Infection.

Curr Opin Infect Dis 1992;4 :833-9.

91) Abgrall S.

The Clinical Epidemiology Groupe Of The French Hospital Database On HIV.

Clin Infect Dis 2001 ;33 :1747-55

92) Abdoul-Halimou M.

Manifestations neurologiques au cours du Sida.

Thèse de Doctorat Médecine, Casablanca; 1998, n°196.

93) Garly M, Petersen E, Petersen C, Lundgren J, Gerstoft J.

Toxoplasmosis in Danish AIDS patients.

Scand J infect Dis 1997; 29 (6): 597- 600.

94) Grunitzky E, Balogou A, Vimegnon Y, Agbo K, Sadko A, Prince-Davis M.

Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Lomé (Togo).

Bull. Soc. Path. Ex 1995;88 :22-3.

95) Bouree P, Dumazedier D, Magdeleine C, Sobesky G.

Toxoplasmose cérébrale et sida à la Martinique

Med trop 1997 ;57:259-61.

96) Katlama C, De Wit S, O'doherty E, Van Glabeke M, Clumeck N.

Pyriméthamine-sulfadiazine versus Pyriméthamine-clindamycin for the treatment of toxoplasmic encephalitis in AIDS.

Clin Infect Dis 1996 ; 22 :268-75

97) Béraud G, Pierre-François S, Foltzer A, Smadja D, Cabié A.

Cotrimoxazole pour la toxoplasmose cérébrale : moins cher et moins toxique ?

Med Mal Infect 2008;38:94-6

98) Dannemann B, McCutchan J, Israelski D.

Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. A randomized trial comparing pyrimethamine plus clindamycin to pyrimethamine plus sulfadiazine. The California Collaborative Treatment Group.

Ann Intern Med 1992;116:33-43.

99) Torre D, Casari S, Speranza F, Donisi A, Gregis G, Poggio A et al.

Randomized trial of trimethoprim-sulfamethoxazole versus pyrimethamine-sulfadiazine for therapy of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. Italian Collaborative Study Group.

Antimicrob Agents Chemother 1998;42:1346-9.

100) Tourette-Turgis C.

La rétinite à CMV – Guide de counseling

1ère Ed. Paris : comment dire ;1996.

101) Bylsma J, Achim C, Wiley C, Gonzalez C, De Wit S, O'doherty E et al.

The predictive value of cytomegalovirus retinitis for cytomegalovirus encephalitis en acquired immunodeficiency syndrome.

Arch Ophthalmol 1995;113:89-95.

102) Cunningham E, Margolis T.

Ocular manifestations of HIV infection.

N Engl J Med 1998;339:236-44.

103) Lewallen S, Courtright P.

HIV and AIDS and the eye in developping countries.

Arch Ophthalmol 1997;115:1291-5.

104) El Mansouri Y , Zaghloul K, Himmich H, Amraoui A.

Les atteintes oculaires au cours de l'infection par le VIH au CHU de Casablanca. (A propos de 400 cas).

Bull Soc Pathol Exot 2000;93:14-16

105) Kamoun B, Kharrat W, Abid S, Ben Amor S, Dabeche K, Maaloul I et al

Rétinite à CMV : aspects cliniques et thérapeutiques

Rev Tun Infectiol 2008 ;2(2) :9-14

106) BALO K, FANY A, AMOUSSOU Y, MIHLUEDO H, DJAGNIKPO P et al

Les complications rétinienues chez des patients atteints de sida au CHU de Lomé (Togo).

J Fr Ophtalmol, 1998 ;21 :435-9.

107) Postelmans L, Caspers Velu L, Libert J.

Manifestations infectueuses chorioretiniennes au cours du SIDA

Acta urologica belgica 1993;61(12) :425-42

108) Cassoux N, Bodgher B, Latier F.

Current status of retinal detachment in AIDS patients

J Fr Ophtalmol 2000;23(10):1031-4

109) Pichard E, Doumbo O, Minta D, Traoré H.

Role cryptosporidiosis in diarrhoea among hospitalised adults in Bamako.

Bull Soc Pathol Exot 1990 ;83: 473-8.

110) Minta D, Dembélé M, Sidibé A, Diarra A, Konaté A, Diakité A et al.

Les parasitoses digestives chez les patients infectés par le VIH/SIDA dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses à l'Hôpital du Point « G » Bamako – Mali.

Mali Médical 2007 ;22(1) :33-6

111) Dieng T, Ndir O, Diallo S, Coll-Seck A, Dieng Y.

Prevalence of *Cryptosporidium* sp and *Isospora belli* in patients with Acquired immunodeficiency syndrom (AIDS) in Dakar (Senegal).

Med Mal infect 1994;39 (2):121- 4.

112) Belhadj S, Kallel K, Boussen N, Ghobantini A, Bejaoui M, Ben Salem N et al

Place des microsporidies et des cryptosporidies dans les diarrhées chez les immunodéprimés.

Tunisie Med 1999;77 :638-43

113) Soave R.

Cryptosporidiosis and isosporiasis in patients with AIDS.

Infect Dis Clin North Am 1988;2:485-93.

114) Jokipii L, Pohjola S, Jokipii A.

Cryptosporidium: A frequent finding in patients with gastrointestinal symptoms.

Lancet 1983 ;2:358-61.

115) Loko F, Yedomon H, Zohoun I, Avolonto M, Sogbohossou C.

prévalence de la cryptosporidiose chez les sujets séropositifs au VIH au Bénin.

J Sci 2008;8(2):17-20

116) Lebbé C, Kérob D

Maladie de Kaposi

Encycl Méd Chir 2003 ; 98-655-A-10

117) Beral V, Peterman T, Berkelman R, Jaffe H.

Kaposi's sarcoma among persons with AIDS

Lancet 1990;335:123-8

118) International Collaboration on HIV and Cancer.

HAART and incidence of cancer in HIV-infected adults.

J Nat Cancer Inst 2000;92:1823-30.

119) Mocroft A, Kirk O, Clumeck N, Gargalianos-Kakolyris P, Trocha H, Chentsova N et al.

The changing pattern of Kaposi sarcoma in patients with HIV, 1994-2003: the EuroSIDA Study.

Cancer 2004;100:2644-54.

120) Chakib A, Hliwa W, Marih L, Himmich H.

Maladie de Kaposi au cours de l'infection par le VIH au Maroc. (À propos de 50 cas).

Bull Soc Pathol Exot 2003 ;96(2) :86-9

121) Lafeuillade A, Poizot I, Dhiver C, Giovannini M, Viallat J et al.

Maladie de Kaposi au cours du SIDA : soixante dix observations.

Presse Méd, 1991;20:113-6.

122) Coeley T, Hirschorn L.

Kaposi's sarcoma in women with AIDS.

AIDS 1996 ;10(10):1221-5

123) Caumes E, Guernonprez G, Katlama C, Gentilini M.

AIDS associated mucocutaneous Kaposi's sarcoma treated with bleomycine.

AIDS 1992;1:1483-7.

124) Cadranel J, Mayaud C.

Intrathoracic Kaposi's sarcoma in patients with AIDS.

Thorax 1995;50:407-14.

125) Gascon P, Schwartz R.

Kaposi's sarcoma: New treatment modalities.

Dermatol Clinics 2000 ;18 :169-175.

126) Bonnet F, Morlat P.

Cancers et infection par le VIH : quelles associations ?

Rev Med Interne 2006;27:227-35

127) International Collaboration on HIV and Cancer.

HAART and incidence of cancer in HIV-infected adults.

J Nat Cancer Inst 2000;92:1823-30.

128) Bonnet F, Balestre E, Thiébaud R, Morlat P, Pellegrin J, Neau D et al.

Factors associated with the occurrence of AIDS-related non-Hodgkin lymphoma in the era of HAART. Aquitaine Cohort, France.

Inf Dis 2006;42(3):411-7

129) Alter M.

Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection.

J Hepatol. 2006; 44(1):6-9.

130) Larsen C, Pialoux G, Salmon D.

Prévalence des co infections par les virus des hépatites B et C dans la population VIH, France.

BEH 2005 ;23:109-112.

131) Czelusta A, Yen-Moore A, Van Der Straten M.

An overview of sexually transmitted diseases. Part III. Sexually transmitted diseases in HIV-infected patients.

J Am Acad Dermatol 2000;43(3):409-32.

132) Telzak E, Chaisson M, Bevier P, Stoneburner R, Castro K G, Jaffe H.

HIV-1 seroconversion in patients with and without genital ulcer disease.

Ann Intern Med 1993 ;119:1181-6.

133) Hanson J, Posner S, Hassig S, Rice J, Farley T.

Assessment of sexually transmitted diseases as risk factors for HIV seroconversion in a New Orleans sexually transmitted disease clinic, 1990-1998.

Ann Epidemiol 2005;15(1):13-20.

134) Risbud A, Chan-Tack K, Gadkari D, Gangakhedkar R, Shepherd M, Bollinger R et al.

The etiology of genital ulcer disease by multiplex polymerase chain reaction and relationship to HIV infection among patients attending sexually transmitted disease clinics in Pune, India.

Sex Transm Dis 1999;26(1):55-62.

135) Tiembre I, Dagnan S, Benie J, Ekra D, N'doutabe M, Kouame K et al.

Séroprévalence du VIH au dispensaire antivénérien de l'Institut national d'hygiène publique d'Abidjan

Bull Soc Pathol Exot 2004;97(5):334-5

136) Lavigne J, Rouanet I, Gleize E, Mauboussin J, Michaux-Charachon S, Labauge P et al.

Recrudescence de la syphilis : à propos d'une étude prospective au CHU de Nîmes

Rev Med Interne 2004; 25(10):715-9.

137) Blocker M, Levine W, St Louis M.

HIV prevalence in patients with syphilis, United States.

Sex Transm Dis 2000; 27: 53-9.

138) Paterson D, Swindells S, Mohr J, Brester M, Vergis E, Squier C et al.

Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection.

Ann Intern Med 2000 ;133:21-30.

139) Weiser S, Wolfe W, Bangsberg D, Thior I, Gilbert P, Makhema J et al.

Barriers to antiretroviral adherence for patients living with HIV infection and AIDS in Botswana.

J Acquir Immune Defic Syndr 2003 ;34:281-8.

140) Nachega J, Stein D, Lehman D, Hlatshwayo D, Mothopeng R, Chaisson R et al.

Adherence to antiretroviral therapy in HIV-infected adults in Soweto, South Africa.

AIDS Res Hum Retroviruses 2004 ;20:1053-6.

141) Laniece I, Ciss M, Desclaux A, Diop K, Mbodj F, Ndiaye B, et al.

Adherence to HAART and its principal determinants in a cohort of Senegalese adults.

AIDS 2003 ;17(3) :103-8

142) Benjaber K, Jey J, Himmich H.

Étude sur l'observance du traitement antirétroviral à Casablanca (Maroc)

Med Mal Infect 2005 ;35 :390-5

143) Moulin P.

Enquête sur les pratiques des professionnels de santé en matière d'observance dans le domaine du VIH/SIDA en France: Recherches, actions, évaluations.

ANRS Collections. <http://www.anrs.fr>, consulté le 25 novembre 2008.

144) Eholié S, Ouminga M, Ehui E, Bissagnéné E, Kadio A.

Adherence to HAART and its principal determinants in the HIV infected adults in Abidjan (Côte d'Ivoire).

JAIDS 2005;38:14-7

145) Laniece I, Ciss M, Desclaux A, Diop K, Mbodj F, Ndiaye B et al.

Adherence to HAART and its principal determinants in a cohort of Senegalese adults.

AIDS 2003;17(3):103-8

146) Bossi P et Bricaire F.

Effets indésirables des traitements antirétroviraux.

Encycl Méd Chir 2001, 17-051-B-20.

147) gonzalez castillo J, Blanco F, Soriano V, Barreiro P, Concepcin M, Jiménez I et al.

Opportunistic episodes in patients infected with the human immunodeficiency virus during the first 6 months of HAART.

Med Clin (Barc) 2001;117(3):81-4

148) Kakou A, bissagnene E, Eholie S, Koffi S.

Infections opportunistes chez les patients VIH positif sous trithérapie antirétrovirale en côte d'Ivoire.

<http://www.ird.ci/ird/sidabiblio>, consulté le 23 décembre 2007.

149) Charlotte Lewden.

Causes de décès des personnes infectées par le VIH en 2000

BEH 2004 n° 17

150) Gail M, Pluda J, Rabkin C.

Projections of the incidence of non-Hodgkin's lymphoma related to acquired immunodeficiency syndrome.

J Natl Cancer Inst 1991; 83: 695-701

151) Janier M, Caumes E.

Manifestations dermatologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine

Encycl Méd Chir 2002, 98-455-A-10,17 p.
