

*UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI*  
*FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-*

*ANNEE: 2013*

*THESE N°: 242*

**DERMATOSES CUTANÉES ET SIDA  
CHEZ L'ENFANT**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mr. Youssef GUEROUAL**

*Né le 10 Février 1987 à Khémisset*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Sida – Transmission – Diagnostic – Dermatoses – Traitement.

**JURY**

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**PRESIDENT**

**Mme. F. JABOUIRIK**

Professeur de Pédiatrie

**RAPPORTEUR**

**Mme. S. EL HAMZAOUI**

Professeur de Microbiologie

**Mme. F. MANSOURI**

Professeur d'Anatomie Pathologique

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة. الآية: 31

17 JUIN 2013



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed AHALLAT  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih  
Pr. TAOBANE Hamid\*

Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. ABROUQ Ali\*  
Pr. BENSOUA Mohamed  
Pr. BENOSMAN Abdellatif  
Pr. LAHBABI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Physiologie

**Novembre 1983**

Pr. BELLAKHDAR Fouad  
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie  
Rhumatologie

**Décembre 1984**

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil  
Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Chirurgie

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENSALD Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa  
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed  
Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
Pr. KHATTAB Mohamed

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. AGNAOU Lahcen  
Pr. BENCHERIFA Fatiha  
Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique

Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. BEDDOUCHE Amokrane\*  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. FERHATI Driss  
Pr. HASSOUNI Fadil  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. IBRAHIMY Wafaa  
Pr. MANSOURI Aziz  
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. MOULINE Soumaya  
Pr. OUADGHIRI Mohamed

Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie

Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN AMAR Abdessellem  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. DERRAZ Said  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. NAZI M'barek\*  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENCHERIF My Zahid  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHAOUI Zineb  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie

Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. HAMMANI Lahcen  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL IDGHIRI Hassan  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUHOUCHE Rachida

Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie

Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. CHELLAOUI Mounia  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. GOURINDA Hassan  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale

Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HADDOUR Leila  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. ISMAEL Farid  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KARMANE Abdelouahed  
 Pr. KHABOUZE Samira  
 Pr. KHARMAZ Mohamed  
 Pr. LEZREK Mohammed\*  
 Pr. MOUGHIL Said  
 Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
 Pr. TARIB Abdelilah\*  
 Pr. TIJAMI Fouad  
 Pr. ZARZUR Jamila

Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENHARBIT Mohamed  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. KARIM Abdelouahed  
Pr. KENDOSSI Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amin  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*

Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie

Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaïb\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo ptisiologie  
Hématologique  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KADI Said \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Traumatologie orthopédique  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Cardiologie  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie pathologique

## **Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Cardiologie

## **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES** *PROFESSEURS*

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biotechnologie  
Biologie  
Chimie Organique  
Biochimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*Enseignants Militaires\**

*Mise à jour le 02/05/2013*



## *Dédicaces*



*A mon cher père*

*Gueroual Ahmed*

*Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifices déployés pour notre éducation.*

*Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.*

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.*

*Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.*

*vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».*

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*

*A ma très cher mère*

*Bouzidi Khaoula*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A ma chère épouse lalla Fatima-Zahra*

*Je remercie Dieu. Le clément de m'avoir offert une âme sœur amoureuse, compréhensive et indulgente.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner.*

*Je t'assure que sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.*

*Veillez trouver dans ce travail, dont vous m'avez partagé le plaisir de réalisation, mes purs sentiments de reconnaissance et de gratitude.*

*Que Dieu le tout puissant qui nous a réuni sur terre, vous préserve santé et vous offre réussite et prospérité.*

*A mes soeurs et mes frères*

*Mouhamed, Souad, Ouafae, Zakaria, Fatima et Mustapha*

*Chacun de vous possède dans ma vie une place originale, l'estime la chaleur et l'amour qui nous unissent.*

*Je suis très heureux de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent.*

*Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite.*

*A la mémoire de mon très cher beau-père Najib*

*Je te dédie ce très modeste travail en regrettant que tu ne puisses être à mes cotés dans cette étape importante de ma vie.*

*Malheureusement tu nous a quitté trop tôt, mais c'est le destin qui en a décidé ainsi.*

*Même si tu n'es plus avec nous, saches que t'aimons et que tu seras toujours vivant dans nos cœurs.*

*A ma très chère belle mère Lalla Amina et ses filles Zineb, Safae et Lamiae*

*Vous êtes pour moi ma deuxième famille, je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.*

*A toute la famille SOUJDA :*

*Baba-haj, Mama-haja, Abdelhakim et sa petite famille, Azize et sa Petite  
famille (Agga) et Moulay Hassane*

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

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect.*

*Votre soutien moral et vos conseils m'ont beaucoup servi dans mes  
étude.*

*Que Dieu vous garde en bonne santé et vous donne la joie et le bonheur.*

*A tous mes amis : Amine, Rabii Andaloussi, Jabour, Othmane, Anass,  
Ouadie, Raboune, Mouad, Adel, Naoufal, Ouadie, Khalid*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



# *Remerciements*



*A notre maître et président de thèse*

*Monsieur le professeur A. Bentahila*

*Professeur de Pédiatrie*

*Hopital d'enfant de Rabat*

*Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider le  
Jury de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à  
suivre.*

*Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.*

*A notre maître et rapporteur de thèse*

*Madame le professeur F. Jabouirik*

*Professeur de Pédiatrie*

*Hopital d'enfant de Rabat*

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.*

*A notre maître et juge de thèse*  
*Madame le professeur F.Mansouri*  
*Professeur d'anatomopathologie*  
*Chu Ibn Sina Rabat*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien accepté de juger notre thèse.*

*Nous avons été particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent.*

*Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Madame le professeur S.El Hamzaoui*

*Professeur de Microbiologie*

*Hôpital Militaire MedV*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et notre gratitude.*



# *Sommaire*



<b>I. Introduction</b> .....	1
<b>II. Historique du VIH</b> .....	5
<b>III. Epidémiologie</b> .....	10
<b>IV. Virus VIH /sida structure et morphologie</b> .....	17
A. Caractères généraux et classification des rétroviroses.....	18
B. Virus du VIH .....	19
1. Diversité génétique du VIH.....	19
2. Structure du virus.....	20
3. Cycle de la multiplication du VIH au niveau de la cellule : .....	22
a. L'attachement.....	22
b. La transcriptase inverse .....	24
c. Histoire naturelle du VIH .....	25
d. VIH 2.....	28
<b>V. Modes de transmission</b> .....	29
A. La transmission sexuelle .....	30
B. La transmission de la mère à l'enfant .....	31
C. La transmission sanguine .....	33
<b>VI. Diagnostic</b> .....	34
A. Diagnostic clinique : .....	35
1. Manifestations cliniques liés au VIH .....	36
a) La pneumopathie lymphoïde interstitielle (LIP) .....	36
b) Atteinte rénale .....	36
c) Atteinte neurologique .....	37
d) Atteinte cardiaque .....	37

e) Atteinte hépatique.....	37
f) Atteinte hématologique.....	37
g) Tumeurs .....	38
2. Complications infectieuses du VIH.....	38
B. Diagnostic biologique .....	42
a.PCR .....	42
b.Technique de la culture virale .....	42
c. D'autres méthodes directes sont également utilisées .....	43
a. Immunofluorescence .....	43
b. Test immuno enzymatique .....	43
▪ Technique directe ou « Sandwich » .....	43
▪ Technique de compétition .....	44
▪ ELISA .....	44
▪ Test de 2ème génération .....	44
▪ Technique d'agglutination .....	44
▪ Radio - immuno – précipitation -Assay (RIPA) .....	45
▪ Western-blot (immuno-transfert) .....	45
c. D'autres tests de dépistage et de confirmation (3ème génération) .....	45
C. Evaluation du statut immunitaire .....	46
<b>VII. CLASSIFICATION PEDIATRIQUE .....</b>	<b>47</b>
<b>VIII. Formes cliniques .....</b>	<b>53</b>
A. Forme précoce .....	54
B. Forme tardive .....	56
C. Les dermatoses au cours de l'infection VIH/Sida .....	57

A. Infections Virales .....	57
B. Les Infections Bactériennes .....	69
C. Les Infections Fongiques .....	74
D. Les Infections Parasitaires .....	81
E. Autres .....	83
<b>IX. Traitement</b> .....	<b>94</b>
A. Buts .....	95
B. Bases de la prescription.....	96
C. Bilan initial .....	96
D. Les différentes classes d'ARV .....	97
1. Mécanisme d'action.....	97
2. Antiretroviraux en pédiatrie .....	99
3. Recommandations pour la mise sous antirétroviraux chez les enfants ...	100
4. Les associations d'ARV recommandées par l'OMS .....	102
E. Effets Secondaires .....	104
F. Prévention .....	105
H. Aspects Psychologiques.....	106
<b>Conclusion</b> .....	<b>108</b>
<b>Résumé</b> .....	<b>112</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>116</b>

## **Table des Abréviations**

<b>ABC</b>	: Abacavir
<b>ADN</b>	: Acide désoxyribonucléique
<b>Anti P24</b>	:
<b>ARN</b>	: Acide ribonucléique
<b>ARV</b>	: Antirétroviral
<b>AZT</b>	: Zidovudine
<b>CDC</b>	: Center for Disease Control
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus
<b>D4T</b>	: Stavudine
<b>DDI</b>	: Didanosine
<b>DDC</b>	: Zalcitabine
<b>EBV</b>	: Epstein-barr virus
<b>ECP</b>	: Effet cytoplasmique précoce
<b>EFV</b>	: Efavirenz
<b>ELISA</b>	: Enzyme-Linked-Immunosorbent-Assay
<b>EPF</b>	: Erythème pigmenté fixe
<b>EVVIH</b>	: Enfants vivant avec le VIH
<b>FTC</b>	: Efavirenz
<b>Gp</b>	: Glycoprotéine

<b>HPV</b>	: papillomavirus humain
<b>HSV</b>	:Virus Herpes simplex
<b>HTLV3</b>	: Virus Human T-Cell Lymphotropic type 3
<b>IF</b>	:Inhibiteur de fusion
<b>IN</b>	:Intégrase
<b>INH</b>	:Isoniazide
<b>INI</b>	:Inhibiteur de l'intégrase
<b>INNTI</b>	:Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse
<b>INTI</b>	:Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse
<b>IP</b>	:Inhibiteur de protéase
<b>LAV</b>	:lymphadenopathy associated virus
<b>LIP</b>	: pneumopathie lymphoïde interstitielle
<b>L-Tropes</b>	: lymphotropes
<b>MK</b>	: Maladie de Kaposi
<b>MST</b>	:Maladies sexuellement transmissibles
<b>M-Tropes</b>	: Monocytotropes
<b>NFV</b>	: Nelfinavir
<b>NVP</b>	:Nevirapine
<b>OMS</b>	:Organisation mondiale de la santé
<b>PCR</b>	:Polymerase chain reaction
<b>PNLS</b>	:Programme national de lutte contre le SIDA

<b>PR</b>	: Protéase
<b>PRG</b>	: Pityriasis Rosé de Gilbert
<b>PVVIH</b>	:Personne vivant avec le VIH
<b>SIDA</b>	:Syndrome d'immunodéficience acquis
<b>SMX</b>	:Sulfamethaxazole
<b>TAM</b>	:Thymidin Analogue Mutation
<b>TARV</b>	:Traitement antirétroviral
<b>TB</b>	:Tuberculose
<b>TDF</b>	:Tenofovir
<b>TI</b>	:Transcriptase inverse
<b>TM</b>	: glycoprotéine transmembranaire
<b>TMP</b>	:trimithiprime
<b>VHB</b>	:Virus de l'hépatite B
<b>VHC</b>	:Virus de l'hépatite C
<b>VIH</b>	:Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VRS</b>	: Virus respiratoire syncitial
<b>VZV</b>	: Virus Zona-Varicelle
<b>WB</b>	:Westernblott
<b>3TC</b>	:Lamuvudine



# *I. Introduction*



Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est un ensemble de manifestations infectieuses et /ou tumorales, secondaires à une immunodépression cellulaire profonde, elle-même en rapport avec l'atteinte des lymphocytes T auxiliaires par un rétrovirus (le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH). Les rétrovirus sont définis par un mode de réplication passant par une étape de rétro transcription de leur ARN en ADN grâce à une enzyme spécifique appelée la transcriptase inverse. (1)

Le réservoir de virus est strictement humain il s'agit de séropositifs asymptomatiques ou symptomatiques (SIDA). (2)

Dépister plus précocement les personnes infectées est d'autant plus nécessaire qu'un tiers des patients n'accède à une prise en charge qu'au stade tardif de Sida. Ce retard est d'autant plus dommageable que nous profitons aujourd'hui pleinement des progrès thérapeutiques spectaculaires qui ont été accomplis ces dernières années.

Au Maroc de nombreux efforts ont été déployés pour la prévention de la transmission de l'infection à VIH et à la prise en charge des Personnes Vivants avec le Virus de l'immunodéficience Humaine (PVVIH). A cet effet le Ministère de la Santé a inscrit la lutte contre le SIDA sur la liste de ses priorités et a instauré un plan stratégique national de lutte contre le SIDA depuis 2002. Plusieurs progrès ont été réalisés, mais plusieurs défis restent à atteindre en particulier en matière de dépistage, de l'accès universel notamment pour les EVVIH (enfants vivant avec le VIH) et de prévention Verticale du VIH. (5)

Les manifestations cutanées qui peuvent être vues chez les patients immunocompétents tendent à se produire tôt au cours de l'infection à VIH chez les enfants. Le niveau de soupçon pour la présence du VIH est élevé quand ces

infections se manifestent selon des distributions étendues à des âges peu communs, ou avec la sévérité inattendue ou à une réponse faible à la thérapie avec la détériorisation progressive du système immunitaire. (3)

Les manifestations dermatologiques et les réactions cutanées aux médicaments sont très fréquentes chez les patients infectés par le VIH ; la plupart d'entre eux présentent une ou plusieurs affections dermatologiques dont l'incidence augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire cela fait du dermatologue un médecin fréquemment impliqué non seulement dans le dépistage, mais aussi dans la prise en charge thérapeutique de l'infection par le VIH. Certains symptômes ou maladies dermatologiques peuvent contribuer à évoquer le diagnostic et conduire à une proposition de test de dépistage. D'autres manifestations cutanées ou muqueuses témoignent du déficit immunitaire et sont en quelque sorte des marqueurs cliniques de l'évolution. (4)

Chez l'enfant, cette affection est encore plus complexe, le diagnostic n'est pas toujours facile et accessible et la prise en charge est encore plus compromise par un manque de données pharmacocinétiques pour plusieurs molécules antirétrovirale. Vu le capital restreint en molécules ayant l'autorisation sur le marché pour l'enfant, l'observance reste indispensable moyennant une éducation thérapeutique pour les personnes prenant en charge l'enfant ou l'enfant lui-même selon son degré de compréhension. S'associe à ses difficultés, le caractère tabou de l'infection, vu sa relation avec la sexualité et les comportements à risque. Chez l'enfant, la découverte d'une séropositivité révèle le plus souvent celle des parents d'où un sentiment de culpabilité de ceux ci vis à vis de leur enfant et par conséquent leur objection à l'annonce pour l'enfant malgré son caractère impératif. Le but de ce travail est de rapporter la prise en charge des

EVVIH afin de dégager les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques thérapeutiques, et évolutifs de cette affection. L'objectif est de relever les progrès mais aussi les lacunes, au fil des années, en matière de prise en charge médicale et d'appui psychosocial. (5)



*II. Historique  
du VIH*



### **1981 :**

Les premiers cas de SIDA ont été décrits au mois de juin 1981 aux Etats-Unis chez des jeunes homosexuels atteints de pneumonie à *pneumocystis carinii* et de maladie de Kaposi. A ce moment-là, on ne parlait pas encore de sida (Syndrome d'Immunodéficience Acquise) pour décrire ce nouveau syndrome d'immunodéficience inexplicable. A la fin de l'année, une première étude indique qu'une maladie inconnue, provoquant une immunodéficience, en entraînant un effondrement d'une sous population lymphocytaire jouant un rôle majeur dans l'organisation des défenses immunitaires : Les lymphocytes T porteuses du récepteur CD4 (T CD4).

### **1982 :**

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

En France, la maladie est observée chez des hémophiles transfusés, ce qui laisse croire que l'agent infectieux est un virus.

Le CDC propose la définition du SIDA.

### **1983 :**

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

Le professeur Luc Montagnier découvre le virus responsable de l'infection chez un patient homosexuel présentant des lymphadénopathies. Ce virus fut baptisé Lymphadenopathy Associated Virus (LAV).Après quelques mois de recherches, les chercheurs travaillent sur un test de dépistage. Les premiers travaux sur la transmission possible du virus chez des chimpanzés sont entrepris également.

### **1984 :**

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

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

### **1985 :**

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

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

### **1986**

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

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

En octobre 1986 par Raabon, le Comité National de lutte contre le SIDA/MST est créé au Burkina Faso.

### **1987 :**

Commercialisation de l'AZT

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

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

**1989 :**

Début de l'essai thérapeutique par la zidovudine versus placebo chez les sujets infectés par le VIH des groupes II et III du CDC (essai concorde 1).

**1990 :**

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

**1992 :**

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

**1996 :**

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

**1997 :**

La Conférence Internationale sur le SIDA et les maladies sexuellement transmissibles (MST) en Afrique se tient à Abidjan du 7 au 11 décembre et pose le problème de l'accessibilité aux médicaments antiviraux des pays en développement. (6)-(7)

## **2001 :**

Le vingtième anniversaire de la découverte du virus. Malgré d'énormes progrès réalisés dans la compréhension de la maladie et dans la prise en charge des malades, aucune solution à court terme n'est perçue en vue d'une guérison ou dans l'élaboration de vaccin

La phase préparatoire de recueil des besoins a permis de dégager deux attentes importantes de la BCP qui sont la refonte de l'architecture WAN actuelle afin d'assurer plus d'évolutivité et de viabilité et l'upgrade des liens en vue d'accompagner la stratégie de centralisation de l'infrastructure adoptée par le groupe. Deux attentes qui sont des éléments déclencheurs de cette orientation.(8)



### *III. Epidémiologie*



Des données sur la prévalence du VIH/sida montrent que l'épidémie avait suivi une courbe ascendante nette dans les années 90, avant de se stabiliser et de marquer un léger recul. Le moment et les caractéristiques de ce recul varient d'un pays à l'autre, certains ayant résisté à la vague. Mais la prudence doit être de mise.

L'épidémie de l'infection à VIH demeure alors un problème majeur de santé publique dans le monde ; les dernières estimations de l'ONUSIDA /OMS, fin 2010, révèlent que 33,3 millions [31,4 – 35,3 millions] cas d'infection à VIH en 2009 dans le monde dont 2,5 millions [1,6 – 3,4 million] d'enfants et 30,8 millions [29,2 – 32,6 millions] d'adulte avec 15,9 millions [14,8 – 17,2] femmes. Ceci représente une augmentation de 27% par rapport à l'année 1999.(9)

**Tableau : Résumé de l'épidémie mondiale du SIDA en 2009.(10)**

Organisation mondiale de la Santé		ONUSIDA	
Résumé mondial de l'épidémie de sida, 2009			
<b>Nombre de personnes vivant avec le VIH en 2009</b>	Total	33,3 millions [31,4 millions–35,3 millions]	
	Adultes	30,8 millions [29,2 millions–32,6 millions]	
	Femmes	15,9 millions [14,8 millions–17,2 millions]	
	<b>Enfants, &lt;15 ans</b>	<b>2,5 millions [1,6 million–3,4 millions] Soit 7.5%</b>	
<b>Nouveaux cas d'infection à VIH en 2009</b>	Total	2,6 millions [2,3 millions–2,8 millions]	
	Adultes	2,2 millions [2,0 millions–2,4 millions]	
	<b>Enfants &lt;15 ans</b>	<b>370 000 [230 000–510 000] Soit 1.43%</b>	
<b>Décès dus au sida en 2009</b>	Total	1,8 million [1,6 million–2,1 millions]	
	Adultes	1,6 million [1,4 million–1,8 million]	
	<b>Enfants &lt;15 ans</b>	<b>260 000 [150 000–360 000] Soit 1.4%</b>	

D'abord, l'épidémie a progressé très vite mais ne baisse que très lentement-avec un taux de prévalence en Afrique subsaharienne de loin plus élevé que partout ailleurs dans le monde.

L'Afrique subsaharienne demeure la région la plus touchée par l'épidémie de sida dans le monde. Plus des deux tiers (68 %) de toutes les personnes infectées par le VIH vivent dans cette région et plus des trois quarts (77 %) de tous les décès dus au sida en 2007 s'y sont produits. On n'estime que 1,7 million [fourchette de 1,5 million à 2,0 millions] de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH en 2007, ce qui porte à 22,5 millions [fourchette de 20,9 millions à 24,3 millions]le nombre total des personnes vivant avec le virus. Ce chiffre représente 6,1 %de la population adulte. Contrairement à la situation dans d'autres régions, la majorité des personnes vivant avec le VIH en Afrique subsaharienne sont des femmes, lesquelles représentent 61 % des personnes infectées par le VIH et le sida. (5)

On ajoute aussi que plus de 400 000 jeunes enfants africains sont infectés par le VIH chaque année. Faute d'un traitement approprié, la grande majorité d'entre eux ne vivront pas longtemps, généralement moins de trois ans. On estime à 2 millions le nombre d'enfants vivant avec le VIH et à près de 350 000 le nombre de ceux qui en sont morts en 2007. Même quand les enfants sont protégés de l'infection, il est peu probable que leurs parents reçoivent le traitement nécessaire pour survivre, ce qui fait d'eux des orphelins.

Une autre étude a été faite montre qu'Entre 1 Africain sur 20 et 1 Africain sur 10 âgé de 15 à 40 ans est séropositif et plus de 20 millions d'Africains ont déjà succombe a l'épidémie. Il n'y a cependant pas qu'une forme de l'épidémie de VIH en Afrique. Dans le continent, le VIH présente de grandes variations selon

les zones géographiques. Les pays d'Afrique australe et d'Afrique de l'Est forment l'épicentre de la pandémie dans le monde. L'Afrique du Sud compte plus de 1 000 nouveaux cas d'infection par jour, chiffre le plus élevé du monde, tandis qu'au Botswana, au Lesotho, en Namibie, au Swaziland et au Zimbabwe, au moins un adulte sur cinq est porteur du virus. Ce sont là des pays où le mal est "hyper endémique" selon la classification d'ONUSIDA. Par contraste, les taux généraux d'infection en Afrique de l'Ouest ont constamment baissé, des pays de cette sous-région enregistrant entre 1 % et 7 % de taux de prévalence chez les adultes. Il s'agit toujours d'épidémies généralisées dont les foyers sont certains secteurs de la population, tels que les professionnels du sexe et leurs clients. L'Afrique de l'Est et l'Afrique centrale combinent ces deux tendances. L'Afrique du Nord, en revanche, a un faible taux de prévalence du VIH, bien au-dessous de 1 %. En 2007, environ 1,7 million de nouvelles infections à VIH se sont produites dans la région. La moitié des individus nouvellement infectés dans la région sont des jeunes âgés de 15 à 24 ans et, en majorité, des femmes.(5)

Au Maroc jusqu'à 31 Octobre 2013 selon les dernières estimations du Programme National de Lutte contre le sida du ministère marocain de la Santé, en collaboration avec ONUSIDA, le nombre de cas VIH/SIDA cumulé est 8040 dont 4912 cas de sida et 3101 séropositifs porteurs du virus et 27 non renseignés de stade.

La même source précise que la prévalence du virus du sida (VIH) dans la population est stable au Maroc depuis l'année 2000 et se tient à un niveau faible de 0,11%. Après avoir relevé que 80% des personnes vivant avec le VIH ne connaissent pas leur statut sérologique, le ministère marocain de la Santé a fait

observer que parmi les cas de VIH/sida notifiés, les adultes jeunes de 25 à 44 ans représentent 66%, alors que les enfants de moins de 15 ans représentent 2%, le mode de transmission prédominant est hétérosexuel (84,9 %) et la part des femmes est de 49%. La région de Souss-Massa-Darâa et la région Marrakech-Tensift-Al Haouz représentent 43%.(11)

**SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DU VIH/SIDA AU MAROC (Fin Octobre 2013) (11)**

**Nombre de cas VIH/SIDA déclarés du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Octobre 2013:**

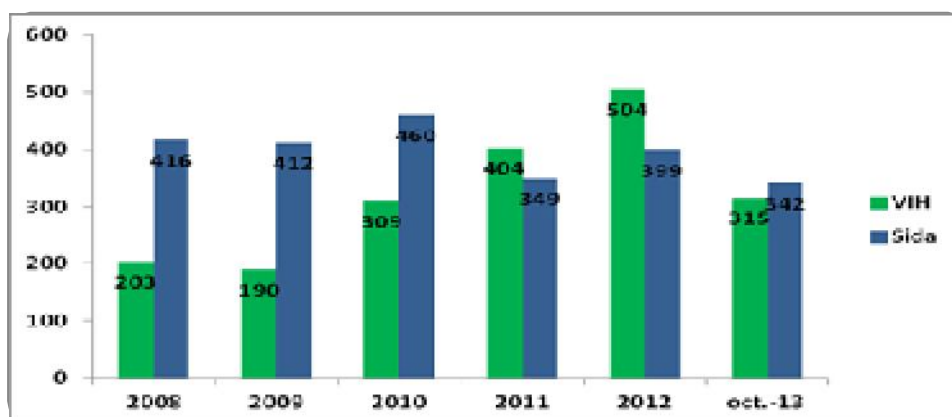
- ✓ **SIDA : 342**
- ✓ **VIH : 315**
- ✓ **23 cas dont le stade est inconnu**

**Evolution des cas des VIH/SIDA (1er Janvier 1986-31 Octobre 2013):**

**Nombre de cas VIH/Sida cumulés au 31 Octobre 2013 : 8040**

	VIH	Sida	Non renseigné	Total général
1986-1988	23	24		47
1989-1993	152	148		300
1994-1998	80	385		465
1999-2003	305	761		1066
2004-2008	819	1632		2451
2009-oct 2013	1722	1962	27	3711
<b>Total général</b>	<b>3101</b>	<b>4912</b>	<b>27</b>	<b>8040</b>

**Evolution des cas notifiés à un stade asymptomatique (2008-oct 2013)**



**Répartition des cas VIH/Sida par tranche d'âge et par sexe (1er janvier 2009-Fin Octobre 2013):**

	Femme	Homme	Inconnu	Total général
< 15	46%	53%	1%	2%
15-19	45%	55%		1%
20-24	62%	38%		9%
25-29	59%	41%		17%
30-34	51%	49%		21%
35-39	48%	52%		16%
40-44	44%	55%		12%
45-49	37%	62%		8%
50 & +	41%	58%	1%	9%
inconnu	45%	51%	4%	5%
Total général	49%	50%	0%	100%

**Répartition des VIH/Sida par mode de transmission (1er janvier 2009-31 Octobre 2013):**

Hétérosexuel	Inconnu	Périnatal	Bisexuel	Homosexuel	Drogue	Transfusion	AES
84.9%	5.0%	2.9%	2.6%	2.6%	1.9%	0.2%	0.1%

**Répartition par état matrimonial /Niveau d'instruction (1er janvier 2009-31 Octobre 2013):**


<b>Marié</b>	<b>39%</b>
<b>Célibataire</b>	<b>36%</b>
<b>Divorcé</b>	<b>15%</b>
<b>Veuf</b>	<b>6%</b>
<b>Inconnu</b>	<b>4%</b>

<b>Aucun</b>	<b>37%</b>
<b>Primaire</b>	<b>24%</b>
<b>Secondaire</b>	<b>22%</b>
<b>Inconnu</b>	<b>10%</b>
<b>Supérieur</b>	<b>7%</b>


**Répartition par région (1er janvier 2009-31 Octobre 2013):**

<b>Souss-Massa-Drâa</b>	<b>24.6%</b>
<b>Marrakech-Tensift-Al Haouz</b>	<b>18.4%</b>
<b>Grand-Casablanca</b>	<b>11.3%</b>
<b>Rabat-Salé-Zemmour-Zaër</b>	<b>6.2%</b>
<b>Tanger-Tétouan</b>	<b>5.2%</b>
<b>Inconnu</b>	<b>4.9%</b>
<b>Laâyoune-Boujdour-Sakia-El-Hamra</b>	<b>4.8%</b>
<b>Dokkala-Abda</b>	<b>4.6%</b>
<b>Meknès-Tafilalèt</b>	<b>4.4%</b>
<b>Guelmim-Es-Semara</b>	<b>3.9%</b>
<b>Oriental</b>	<b>2.7%</b>
<b>Chaouia-Ouardigha</b>	<b>2.3%</b>
<b>Fès-Boulemane</b>	<b>2.3%</b>
<b>Tadla-Azilal</b>	<b>1.6%</b>
<b>Gharb-Chrarda-Béni-Hssen</b>	<b>0.8%</b>
<b>Etranger</b>	<b>0.8%</b>
<b>Oued Ed-Dahab-Lagouira</b>	<b>0.8%</b>
<b>Taza-Al Hoceima-Taounate</b>	<b>0.4%</b>

Actuellement, 13 centres référents universitaires, régionaux et provinciaux offrent des soins en matière de VIH et 4.957 sont sous traitement antirétroviral, dont 93% d'adultes et 7% d'enfants dans la perspective de créer de nouveaux centres référents, dont 4 en 2013. (12)



*V. Virus VIH /sida  
structure  
et morphologie :*



## **A. Caractères généraux et classification des rétroviroses : (13)**

Les virus de l'immunodéficience humaine appartenant à la famille des rétroviroses. C'est un groupe de virus définis selon leur structure et leur mode de répliation. Ce sont des Virus à ARN monocaténaire, à capsidie polyédrique, à enveloppe membranaire, les rétrovirus ont en commun le fait que leur génome doit être transcrit en ADN par une ADN polymérase ARN-dépendante, autrement dit une transcriptase inverse (TI ou RT). L'ADN proviral ainsi synthétisé s'insère dans l'ADN cellulaire par ses deux extrémités appelées LTR (séquences terminales redondantes). L'information génétique virale se trouve intégrée définitivement dans le génome cellulaire (« archivée »), d'où elle sera exprimée, comme celles des gènes cellulaires, par l'appareil de transcription de la cellule. Cette transcription cellulaire aboutit à la synthèse de nouveaux génomes viraux et d'ARN messagers viraux qui seront traduits en protéines : protéines **Gag** (pour *group antigène*), protéines **Pol** (pour polymérase virale, associée à des activités de protéase et d'intégrase) et protéines **Env** (la glycoprotéine de surface gp120 et la glycoprotéine transmembranaire gp41 du HIV-1).

Actuellement la famille des rétroviroses est divisée en 3 sous groupes en accord avec Weiss et Col.

- **Les oncovirus** sont des virus oncogènes, responsables des lymphomes et des sarcomes.
- **Les lentivirus** les HIV (human immunodeficiency virus) ou VIH agents responsables du sida, appartiennent à ce sous groupe .Deux types de virus ont été identifiés à ce jour : le VIH1, répandu en Europe, U.S.A,

Afrique centrale, Occidentale et Asie ; le VIH2 présent surtout en Afrique de l'ouest.

- **Les Spumavirus** qui ne sont pas associés à aucune maladie animale ou humaine connue.

## **B. Virus du VIH**

### **1. Diversité génétique du VIH :(14)**

A l'origine d'un obstacle majeur à la constitution d'un vaccin préventif et pose des problèmes de diagnostic et de prise en charge thérapeutique, On distingue deux groupes de VIH : Les VIH-1 proches des virus des chimpanzés africains et comprenant les VIH –1 groupe M, groupe O et groupe N. Ce sont les VIH-1 groupe M (major) qui sont largement dominants avec une grande diversité génétique au sein de ce groupe incluant les principaux sous-types (de A à K), tous présents en Afrique. De plus, de nombreux virus recombinants sont régulièrement identifiés et caractérisés ; ils sont particulièrement présents en Afrique dont ils sont aussi originaires et peuvent donc être identifiés chez les sujets d'origine africaine vivant dans d'autres pays. Alors que le sous-type B du groupe M est majoritaire en Europe et aux Etats-Unis, le sous-type C est dominant dans le monde du fait du développement très important de l'épidémie en Afrique sub-saharienne. Le groupe O comporte des HIV-1 rares et surtout localisés en Afrique de l'Ouest, au Cameroun notamment, très différents des sous-types du groupe M. Les VIH-2 proches des virus des singes mangabey montrent aussi une grande diversité, mais celle-ci est moins forte que celle des VIH-1, sans doute du fait d'un moindre pouvoir pathogène des VIH-2 et donc d'une extension relativement plus faible de cette épidémie. La plupart des sujets infectés par le VIH-2 vivant en France sont d'origine africaine. Ce virus pose

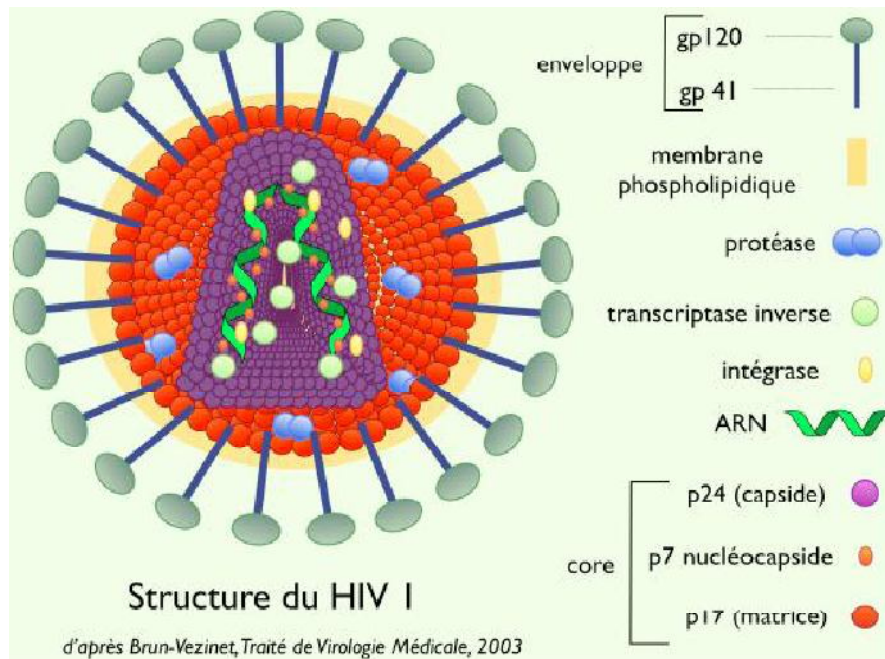
des problèmes diagnostiques et thérapeutiques car les recherches pharmaceutiques sont restées restreintes vu son extension limitée.

## **2. Structure du virus (15)-(16)**

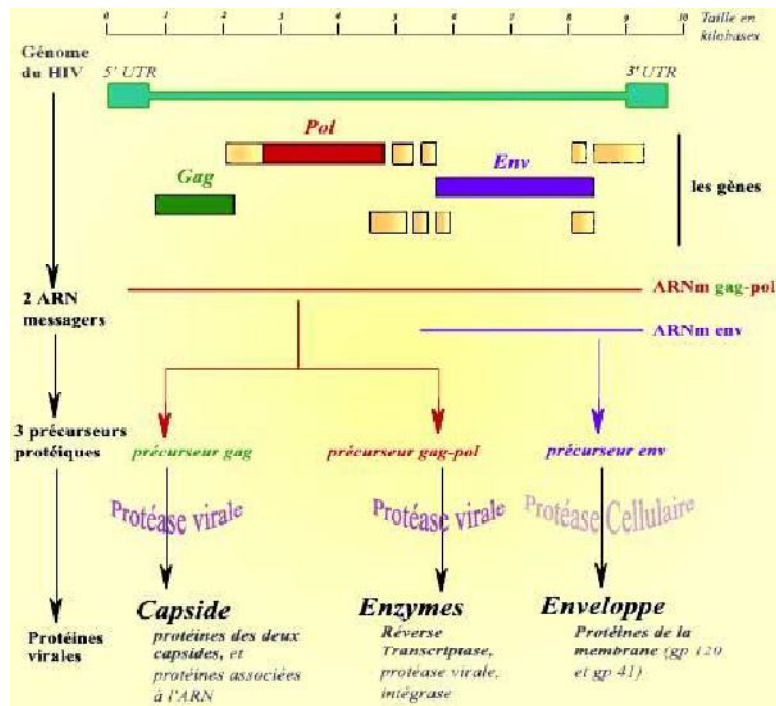
Il comporte, de l'extérieur vers l'intérieur, une enveloppe membranaire ou péplos dont la bicouche lipidique provient de la membrane cytoplasmique et se trouve hérissée de spicules glyco-protéiques. Celles-ci comportent une partie interne, la gp41 ou glycoprotéine transmembranaire (TM) et une partie externe, la gp120 (SU pour surface).

La face interne de l'enveloppe est tapissée d'une matrice protéique faite de la p17 (MA). La capsid virale en forme de cône tronqué est faite de p24 (CA). À l'intérieur se trouve l'ARN, entouré de la protéine de nucléocapside (NC). La transcriptase inverse (TI) ou RT, qui intervient en début de cycle, est à l'intérieur de la capsid, associée à une intégrase (IN) et à une protéase (PR). Ces 3 enzymes sont des cibles potentielles pour la chimiothérapie antirétrovirale. L'ARN viral se trouve en deux exemplaires. La figure représente un schéma simplifié de la structure du VIH. Le génome viral comporte en plus des gènes classiques de structure qui sont les gènes gag, pol et env, des gènes de régulation qui ont un rôle essentiel dans le pouvoir pathogène du virus : parmi ces derniers tat, rev et nef ont été les premiers étudiés. Tous ces gènes de l'HIV utilisent les 3 phases de lecture du génome comme l'indique leur disposition en 3 strates sur l'illustration HIV-1. D'autre part, pour utiliser au maximum les possibilités d'information du génome, certains gènes fonctionnent avec un épissage des ARN messagers ; c'est en particulier le cas de tat et de rev. Certains gènes expriment leur information sous forme de précurseurs polypeptidiques secondairement clivés. Il en est ainsi de Gag et Pol d'une part, et d'autre part de

gp120 et gp41. Le clivage du précurseur Gag-Pol, assuré par la protéase virale, est nécessaire à l'accomplissement du cycle viral ; elle intervient en fin de cycle. En revanche, le clivage de la gp160, précurseur des deux glycoprotéines d'enveloppe, en gp41 et gp120, est assuré par des protéases cellulaires. La figure 2 montre un schéma simplifié de la structure du virus.



***Figure 1 : Schéma représentant la structure du VIH (16)***



**Figure 2 : Structure génomique du VIH (16)**

### 3. Cycle de la multiplication du VIH au niveau de la cellule :

#### a. L'attachement

Le cycle viral commence par l'attachement des particules virales sur la cellule cible.

1. Récepteurs et Corécepteurs. L'attachement est dû à une interaction très forte entre la gp120 du côté viral et le récepteur cellulaire qui est l'extrémité de la molécule CD4 du côté cellulaire. De plus, l'attachement du HIV exige, à côté du récepteur CD4, un corécepteur. C'est une molécule protéique fauflée dans la membrane cytoplasmique. Sur les monocytes-macrophages infectées par les souches monocytootropes (M-tropes), c'est la molécule CCR5; sur les lymphocytes T infectées par les souches lymphotropes (L-tropes), c'est la molécule CXCR4.

2. Fusion-Lyse : Les interactions de la gp120 avec le CD4 et le corécepteur induisent un changement de conformation de la gp120, avec clivage de cette molécule, dégagement de la gp41 et arrimage de la gp41 dans la membrane cytoplasmique. Le raccourcissement du gp 41 entraîne le contact entre enveloppe virale et membrane cytoplasmique avec, au niveau de la gp41, un phénomène de fusion-lyse qui crée un pore. Cela introduit, à travers ce pore, la capsid virale et son contenu dans le cytoplasme. Donc, la gp120 est responsable de l'attachement, et la gp41 de la fusion-lyse.

3. Trois principales catégories de cellules sont infectées par le virus : les lymphocytes T CD4+ mais aussi les cellules du système monocytes - macrophages, ces dernières exprimant la molécule CD4 à un niveau moindre que pour les lymphocytes T CD4+, mais néanmoins significatif, et les cellules dendritiques. L'infection virale a sur les lymphocytes T CD4+ un effet létal qui, dans les cas les plus démonstratifs, consiste en un effet cytoplasmique précoce (ECP) à type de syncytiums et aboutit à la mort des cellules. En revanche, monocytes et macrophages peuvent supporter sans ECP et sans dommage l'infection, constituant ainsi un réservoir pour les virus, mais aussi un véhicule pour infecter précocement, dès la primo-infection, divers compartiments de l'organisme, et en particulier le système nerveux central.

Dans les follicules lymphoïdes, les cellules folliculaires dendritiques, élément architectural essentiel de ces follicules, capturent les particules virales et les présentent aux cellules lymphoïdes. À un stade avancé de l'infection, les cellules folliculaires dendritiques sont détruites, ce qui participe à l'atrophie finale des formations lymphoïdes au stade du SIDA. Chez un individu infecté,

les souches virales sont monocytotropes en début d'infection, mais généralement lymphotropes et de plus en plus cytolytiques lorsque l'infection est évoluée.

### ***b. La transcriptase inverse***

Une enzyme volage, et incorrigiblement infidèle. C'est une enzyme à fonctions multiples qui assure la synthèse de l'ADN proviral ou cDNA à partir d'une matrice de l'ARN génomique. En outre elle procède à la duplication de cet ADN, l'hydrolyse de la matrice d'ARN, avec des opérations de transfert d'ADN, notamment pour produire les deux LTR. La RT doit donc, de façon répétée, s'attacher et se détacher de l'ADN et de l'ARN viral, avec un risque d'erreur par dérapage à chaque ré-attachement.

Comme par ailleurs la RT n'a pas de mécanisme de correction, une incorporation erronée survient tous les 10 000 nucléotides. Sachant que le génome viral est fait de 10 000 nucléotides, il faut s'attendre à une mutation à chaque cycle viral. Il en résulte que la population virale est un mélange en équilibre instable de virus génétiquement différents mais voisins : on parle de quasi-espèce, d'essaim de génomes viraux distincts, d'où vont émerger les variantes antigéniques et les mutants résistants aux antiviraux. D'autre part, un à 10 milliards de virus composant la population virale est renouvelé tous les 2 jours par l'organisme infecté (« durée de vie » moyenne des particules virales), et l'on assiste, grâce à ce turn over très important et à l'infidélité de la RT, à une dérive de la population virale au cours du temps, dérive imposée par les facteurs de sélection que sont la réponse immunitaire et la chimiothérapie antivirale. De fait, on observe une dérive progressive de la population virale vers la résistance aux antiviraux, tout comme vers l'échappement aux anticorps neutralisants et aux lymphocytes CD8<sup>+</sup> anti-HIV, initialement produits en réponse à la primo-

infection. Cela est d'autant moins évitable qu'au décours de la primo-infection, on part avec une population initiale d'une dimension considérable, l'infection des formations lymphoïdes profondes et du système monocytes - macrophages représentant un énorme réservoir de virus, très supérieur à ce qu'on pourrait imaginer en ne considérant que la virémie modeste de la période de « latence clinique ». La plasticité de l'HIV est redoutable. C'est particulièrement le cas de la structure virale où se fixent les anticorps neutralisants, la boucle V3 (V pour variable) de la gp120.

### *c. Histoire naturelle du VIH :*

L'infection évolue en 3 phases :

1. La transmission du virus se fait par le sang, rapports homo ou hétérosexuels ou par transmission verticale materno-infantile qui survient en fin de grossesse, pendant l'accouchement, ou pendant l'allaitement. La pénétration du virus se fait par une de ces voies, les cellules dendritiques fixent le virus et qui le transportent aux organes lymphoïdes. Cette fixation se fait par un récepteur, une lectine appelée DC-SIGN.

#### 2. La primo-infection

Elle est symptomatique une fois sur deux environ, pouvant associer à de la fièvre, des adénopathies avec angines, éruption, méningite, voire encéphalite. Un syndrome mononucléosique peut être le signe d'une primo-infection à HIV. Tous ces signes vont rétrocéder. Cependant, cette phase est marquée par un premier pic, très élevé, de virémie (antigénémie p24 positive et nombreuses copies d'ARN viral dans le plasma), l'infection s'établit dans les ganglions lymphatiques, le virus y étant apporté par les ramifications des cellules

folliculaires dendritiques. C'est là que les deux principales catégories de cellules cibles, les lymphocytes T CD4+ et les monocytes-macrophages viennent s'infecter par le virus. Au stade du SIDA, qui survient en moyenne après 10 ans d'évolution, le réseau des cellules folliculaires dendritiques est détruit et les virus sont relargués dans la circulation. La conséquence la plus frappante de l'infection à HIV est la baisse des lymphocytes T CD4+ telle qu'on l'observe dans le sang. Elle survient déjà durant la primo-infection, puis se corrige partiellement en même temps qu'apparaissent les anticorps neutralisants et les lymphocytes T CD8+ cytotoxiques spécifiques du virus. Puis durant la phase de latence clinique la baisse des lymphocytes TCD4+ procède lentement pour s'accélérer lors du passage au stade de SIDA

### 3. Stade SIDA

Le passage des lymphocytes T CD4+ circulants sous la barre des 200/mm<sup>3</sup> de sang (normale = 1000), marque l'entrée dans le SIDA, en moyenne après 10 ans d'évolution. Le réseau des cellules folliculaires dendritiques est détruit, et avec lui les centres germinatifs des formations lymphoïdes, tandis que les virus sont relargués dans la circulation : l'antigène p24 réapparaît, avec titre à nouveau élevé de virus dans le plasma ou les lymphocytes sanguins périphériques, et en miroir une baisse des anticorps anti-p24. Cette phase de multiplication virale incontrôlée est aussi celle où les souches de virus résistant aux antiviraux deviennent prédominantes. Le SIDA est caractérisé par la survenue d'infections opportunistes, d'une encéphalite à HIV, ou de néoplasies dont il existe 3 variétés liées à 3 catégories de virus : une maladie de Kaposi extensive, des lymphomes B (EBV), des cancers ano-génitaux et notamment des cancers du col extensif (HPV-16 et 18).

#### 4. Période asymptomatique

Ce n'est pas une période d'infection virale latente : le taux de lymphocytes T CD4+ sanguins ne retrouve pas son niveau initial et, si l'antigène p24 a généralement disparu, la virémie n'est pas supprimée : persistance de lymphocytes sanguins circulants infectés et de molécules d'ARN viral dans le plasma. D'ailleurs, durant cette phase d'infection cliniquement asymptomatique, la transmission au partenaire sexuel, ou la transmission par transfusion ou échange de seringue sont malheureusement possibles.

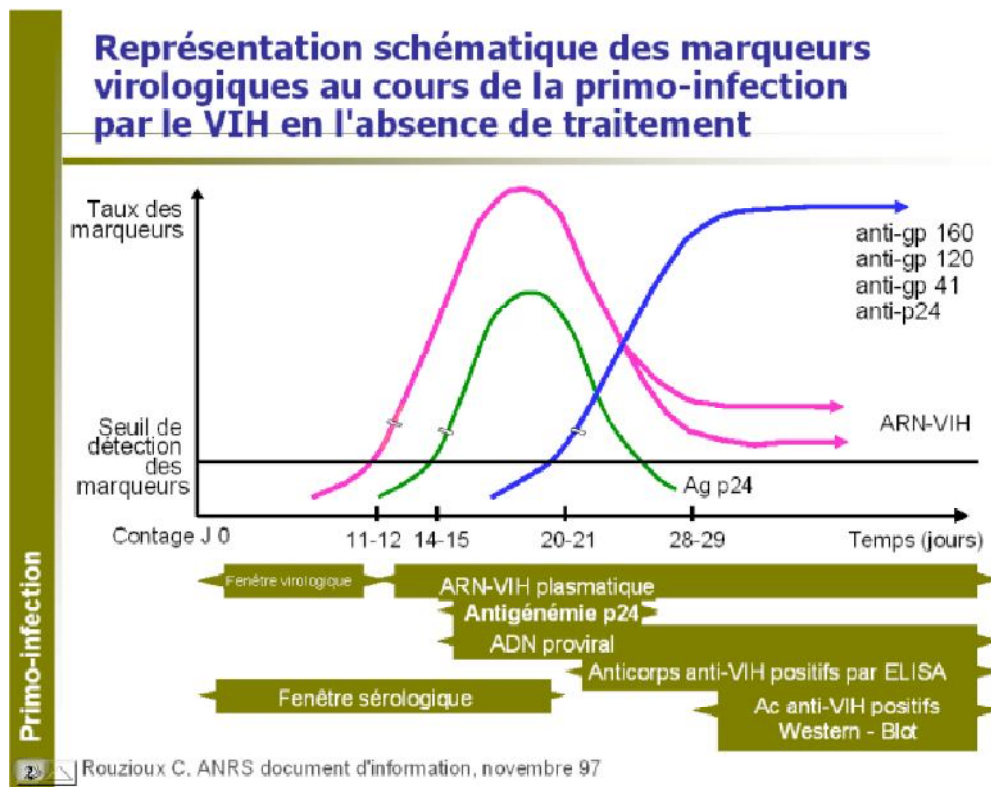
#### 5. Chez l'enfant

On distingue deux formes cliniques : la forme précoce et rapide, minoritaire, menant en quelques mois à la mort dans un tableau d'encéphalopathie subaiguë et liée à une infection *in utero* ; la forme majoritaire, liée à une infection en fin de grossesse ou à l'accouchement, et de symptomatologie tardive, proche de celle de l'adulte.

Actuellement, dans les pays en voie de développement, la forme liée à une infection en fin de grossesse est majoritaire mais, dans les pays qui ont accès à la prophylaxie de la transmission materno-fœtale du VIH par utilisation des antirétroviraux en fin de grossesse, la forme à contamination *in utero* est pratiquement maintenant exclusivement observée mais elle est relativement peu fréquente.

#### d. VIH 2

L'HIV-2 a pour particularité d'être à l'origine localisé à la partie Ouest de l'Afrique noire, d'avoir un potentiel épidémique moindre que l'HIV-1 et d'évoluer plus lentement vers le SIDA. Du point de vue phylogénique, l'HIV-2 est plus proche du virus de l'immunodéficience du singe (SIV) que ne l'est l'HIV-1. Il existe des réactions antigéniques croisées entre les 2 types d'HIV, notamment pour la protéine de capsid, p24 pour l'HIV-1 et p26 pour l'HIV-2, mais pas pour l'enveloppe, gp120 et gp 41. Sa sensibilité aux antirétroviraux diffère de celle de l'HIV-1 (insensibilité aux INN et au T20), d'où l'importance de ne pas les confondre.



**Figure 3 : Histoire naturelle du VIH (16)**



*IV. Modes de  
transmission :*



Le VIH a été détecté dans le sang, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, le sperme, la salive, les sécrétions vaginales, le lait, les larmes, le système nerveux, la peau soit intracellulaire (lymphocytes, macrophages), soit l'état libre (plasma). La transmission peut se faire par transfusion ou don d'organe, par voie transplacentaire et surtout par voie sexuelle aussi lors des rapports hétérosexuels qu'homosexuels (risque maximum pour les deux partenaires lors de la sodomie, transmission homme-femme plus fréquente que 29 dans le sens femme-homme). Un seul contact suffit pour être infecté. La multiplicité des expositions augmente le risque. Les autres modes de transmission (salive, piqûre septique) sont exceptionnels. (5)

### **A. La transmission sexuelle :**

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

La physiologie féminine rend les femmes plus vulnérables que les hommes à la transmission du VIH/ sida lors de rapports vaginaux non protégés. Le risque pour les jeunes femmes et les jeunes filles d'être infectées lors de rapports sexuels non protégés avec un homme atteint par le virus est particulièrement élevé, étant donné qu'à leur âge la paroi du col utérin n'est pas encore complètement formée (ONUSIDA/ OMS 2004). Ainsi, lorsqu'un nombre important de jeunes femmes et de jeunes filles ont des rapports sexuels à risque avec des hommes porteurs du virus, des facteurs physiologiques et sociologiques peuvent s'associer et augmenter de façon significative le risque de propagation du VIH. Les autres maladies sexuellement transmissibles augmentent les risques de contracter le VIH/sida. Il semblerait que les forts taux d'infection par le virus

de l'herpès simplex du type 2 (HSV-2) constituent l'un des facteurs qui caractérisent la pandémie en Afrique australe: le fait d'être infecté par le HSV-2 augmente la probabilité de contracter le VIH, et inversement (Weiss, Quigley et Hayes 2000; Del Mar et autres 2002). La propagation du HSV-2 et d'autres maladies sexuellement transmissibles est notamment due au fait que ces maladies sont répandues tant chez les hommes que chez les femmes mais que les systèmes de santé ne sont pas en mesure de correctement les identifier ou les traiter.

La circoncision réduit les risques de contracter le VIH/sida. Des données récentes montrent indiscutablement que la circoncision joue un rôle important dans la protection contre le VIH. (5)

## **B. La transmission de la mère à l'enfant :**

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

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

### **1. La transmission intra-utérine :**

Le virus peut être présent chez le fœtus à 15 semaines de gestation. Il a été retrouvé dans le thymus d'un enfant né par césarienne à 28 semaines de gestation.

Il a également été retrouvé dans le placenta et le liquide amniotique. L'observation clinique fournit également des exemples qui vont dans le sens d'une transmission précoce du virus de la mère à l'enfant. (17)

## **2. Lors de l'accouchement :**

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

## **3. Pendant l'allaitement :**

La transmission du VIH1 par le lait maternel a été rapportée pour la première fois en 1985 lorsque certains enfants allaités par des mères infectées lors de transfusions sanguines durant la période du post-partum ont été infectés. De plus, certains enfants africains nés de mères non infectées par le VIH mais allaités par des nourrices infectées par le VIH ont également été infectés. Plus récemment, une méta-analyse des données de cinq études suggère que l'allaitement maternel augmente de 14 % le risque de transmission de la mère à l'enfant. Cependant, le risque de transmission du VIH lors de l'allaitement doit être replacé dans le contexte des bénéfices réels' obtenus par l'allaitement en terme de réduction de morbidité et de mortalité dans les pays où la malnutrition est présente. (18)

## **C. La transmission sanguine : (19)-(20)**

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

- La transfusion sanguine et les dérivés sanguins: reconnue dès 1982, la mise en place du dépistage en 1985 a permis de minimiser les risques quoiqu'il puisse persister des faux négatifs. Ce risque est estimé à 111.000 000 aujourd'hui.

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



## *VI. Diagnostic :*



## **A. Diagnostic clinique :**

Ce diagnostic est basé sur un certain nombre de critères (signes) qui sont repartis en signes majeurs et mineurs. Cette définition clinique est valable surtout en zone tropicale où l'adulte et l'enfant de moins de 15 ans présentent des spécificités. Elle garde toute sa valeur si toutes autres causes connues de maladie, signe ou symptôme ont été formellement exclues : cancer, malnutrition sévère, autres étiologies.

### **Définition clinique du sida de l'enfant :**

Elle est basée sur des critères définis à Bangui par l'OMS en 1994 :

#### **Critères majeurs :**

- Amaigrissement supérieur à 10%
- Diarrhée supérieure à 1 mois
- Fièvre prolongée (continue ou intermittente).

#### **Critères mineurs :**

- Toux persistante supérieure à 1 mois
- Dermatite prurigineuse généralisée
- Candidose oropharyngée
- Infection banale récidivante
- Infection à VIH confirmée chez la mère
- Lymphadenopathie généralisée

*La présence d'au moins 2 critères majeurs et d'au moins 2 critères mineurs permettent de poser le diagnostic clinique du sida pédiatrique.(21)-(22)-(23)*

Deux types de manifestations sont observées lors de l'infection à VIH : des manifestations en rapport avec le virus lui-même et des manifestations secondaires au déficit immunitaire engendré par le virus :

### **1. Manifestations cliniques liés au VIH : (24)**

#### **a) La pneumopathie lymphoïde interstitielle (LIP)**

Elle atteint 20 à 30% des enfants de plus de 3ans. La définition est histologique, marquée par un infiltrat lymphocytaire massif dans les septa inter alvéolaires. Le tableau associe souvent des adénopathies superficielles et une hépato-splénomégalie. Des adénopathies médiastinales sont aussi décrites. On peut retrouver une parotidite chronique associée (infiltration lymphoïde identique). Le diagnostic est établi sur la constatation d'image radiologique d'un syndrome interstitiel franc, l'absence du germe (notamment mycobactéries)et l'hyperlymphocytose du liquide de fibro-aspiration. Le rôle de l'EBV a été suggéré, ainsi que celui des lymphocytes CD8+ cytotoxiques ayant un effet cytopathogène sur les macrophages alvéolaires infectés par le VIH.

#### **b) Atteinte rénale**

Les atteintes rénales ont été décrites chez l'enfant mais leur incidence n'est pas connue avec précision. Elle se manifeste par une protéinurie pouvant évoluer vers un syndrome néphrotique et une insuffisance rénale chronique. Une sclérose segmentaire et focale est souvent notée.

### **c) Atteinte neurologique**

Des anomalies du système nerveux sont notées dans 50% à 90% des enfants atteints d'infection par le VIH. La symptomatologie associe à des degrés divers deux ensembles de signes : des troubles moteurs fonctionnels et une atteinte du développement intellectuel

### **d) Atteinte cardiaque**

La cardiomyopathie est rare mais connue chez l'enfant sidéen. Elle se manifeste généralement par une cardiomégalie avec une hypertrophie ventriculaire gauche. L'insuffisance cardiaque avec tachycardie et hépatomégalie peut survenir ainsi qu'une hypertension artérielle pulmonaire.

### **e) Atteinte hépatique**

Une hépatomégalie et une augmentation des transaminases sont fréquemment rapportées et peuvent être transitoires. Cependant une hépatite chronique active est décrite avec infiltration des régions portales et lobulaires.

### **f) Atteinte hématologique**

Elles sont fréquentes et peuvent être le mode de révélation. Il s'agit essentiellement de cytopénie auto-immune à moelle riche portant sur les plaquettes et, avec une moindre fréquence, sur les polynucléaires. Elles se distinguent nettement des hypoplasies médullaires, responsables d'une pancytopenie plus ou moins profonde, observées après plusieurs années d'évolution dans un contexte de déficit immunitaire sévère.

## **g) Tumeurs**

Le sarcome de Kaposi reste exceptionnel dans les pays où il n'est pas endémique. La pathologie lymphomateuse était en revanche en augmentation croissante avant l'ère des multithérapies. Il s'agit le plus souvent de lymphome non hodgkinien de type B, où le Virus Epstein-Barr joue un rôle évident. D'autres types de tumeurs ont été décrits, notamment de type léiomyosarcome, possiblement liés à l'EBV.

## **2. Complications infectieuses du VIH**

On distingue deux types de complications infectieuses chez les enfants contaminés par le VIH : les complications infectieuses non nécessairement liées au déficit immunitaire et les infections opportunistes. Elles jouent un rôle essentiel dans l'aggravation clinique, biologique et dans la mortalité par sida. Elles sont la cause de la mort de la majorité des patients séropositifs et contribuent significativement à la pathogénie du sida.

### ***a. Infections bactériennes :***

Celles-ci ne sont pas toujours liées à un déficit de l'immunité. Elles sont assez fréquentes chez ces enfants et représentent les infections banales à *Streptocoque pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylocoque aureus*, *Salmonella enteritidis*, *Neisseria meningitidis* et différents Gram négatifs. Elles se manifestent au niveau de la sphère ORL ou pulmonaire principalement mais aussi au niveau cutané et digestif. Des manifestations plus sévères à type de septicémie, méningites ou cellulites peuvent apparaître. Dans notre série les infections bactériennes étaient fréquentes et de diverses gravités et localisations.

Les plus sévères sont des septicémies à staphylocoque chez 3 cas et une méningite à pneumocoque chez un cas

### ***b. Infections opportunistes (24)-(25)-(26)***

#### ***Infection à *Pneumocystis carinii****

L'infection à *Pneumocystis carinii* (P J) est inaugurale dans 17% des cas. Elle est observée à tout âge et dès 2 à 3 mois de vie. Elle correspond à une pneumopathie fébrile d'évolution rapide avec parfois une importante détresse respiratoire associée. Sa survenue est liée au taux de CD4 circulants et elle apparaît pour des déficits immunitaires sévères.

#### ***Infection à *Mycobacterium tuberculosis****

La tuberculose est une menace potentielle pour ces enfants. Elle est en nette recrudescence actuellement. Le VIH est le facteur le plus propice au passage de l'infection latente par *Mycobacterium tuberculosis* à la maladie évolutive. Un tiers des PVVIH sont co-infectées par la tuberculose, le même taux a été retrouvé dans notre série. La tuberculose est une cause principale de décès parmi les PVVIH et pourtant, elle est en général curable et évitable. Les tuberculoses multirésistantes et récemment ultrarésistantes sont fréquentes chez les tuberculeux VIH positifs

#### ***Infection à *Candida albicans****

Elle correspond au banal muguet mais celui-ci s'étend rapidement à l'oesophage en cas de déficit immunitaire sévère. La dysphagie est alors le principal symptôme ; chez le très jeune enfant, une hématomèse peut en être le signe majeur. La fibroscopie oesophagienne est souvent superflue et le traitement par les dérivés imidazolés est rapidement efficace.

### ***Infection à Cytomégalo­virus***

La chorioretinite est exceptionnelle chez les nourrissons mais possible à partir de l'âge de 4-5ans, Les signes respiratoires sont le plus souvent discrets, associés à un infiltrat interstitiel. Des encéphalopathies liées au CMV ont été décrites.

### ***Infection à Cryptosporidie***

L'infection concerne en règle l'enfant de plus de 4-5ans et entraîne une diarrhée chronique douloureuse pouvant aboutir à un syndrome cachectique. Les oocystes de cryptosporidie ne sont pas toujours excrétés dans les selles et peuvent n'être vus qu'à l'analyse d'un fragment de biopsie jéjunale. Il n'y a pas de traitement pour cette pathologie.

### ***Infection à Isospora belli***

C'est une infection se traduisant par une diarrhée aqueuse, profuse et prolongée responsable de dénutrition associée à une fièvre. L'examen parasitologique des selles permet le diagnostic. Le traitement par le cotrimoxazole est efficace.

### ***Infection à Toxoplasma gondii :***

Elle est observée avec l'avancement en âge des enfants et leur rencontre avec les microorganismes. Elle est marquée par des céphalées, fièvre, somnolence, épilepsie, déficit moteur. Au scanner, il y a des abcès souvent multiples et un oedème péri lésionnel. Les autres localisations sont pulmonaires, rétiniennes, cardiaque et disséminées. Son traitement est à base de sulfadiazine+pyriméthamine et l'acide folinique pendant 6 semaines.

### ***Co-infection VHB, VHC et VIH***

La co-infection par le virus de l'hépatite C (VHC) et le virus de l'hépatite B (VHB) doit être systématiquement recherchée. Comme pour l'adulte, l'infection par le VHC n'est parfois décelable que par PCR avec une sérologie négative. Les quelques publications sur la co-infection VIH-VHC chez l'enfant ne montrent pas une sévérité accrue dans ce contexte. La co-infection maternelle par le VIH est un facteur de risque de transmission materno-foetale du VHC.

La co-infection VIH-VHB a été très peu étudiée chez l'enfant. Les manifestations cliniques de la co-infection VIH-VHB ne se distinguent pas de celles de l'hépatite chronique. La maladie est le plus souvent silencieuse jusqu'à la survenue des complications de la cirrhose.

### ***Autres infections opportunistes***

Divers infections par des champignons, des mycobactéries, des parasites ou des virus peuvent survenir. Elles touchent préférentiellement la peau, le tube digestif, les poumons et le système nerveux central. Des surinfections par le VRS, la rougeole ou la varicelle peuvent être graves. La diarrhée et les pneumonies représentent les infections les plus redoutables chez les enfants VIH positifs. Ils constituent la cause principale de mortalité et morbidité chez ces enfants.

## **B. Diagnostic biologique :**

Le virus du VIH provoque une infection chronique de l'organisme humain. Cette infection fait coexister dans l'organisation le virus présent à l'état libre ou intégré dans le génome des cellules infectées, et la réponse immunitaire dirigée contre lui, en particulier les anticorps sériques. Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose sur des méthodes directes et indirectes.

### **1. Méthodes directes : (21)-(22)**

Le diagnostic de l'infection par le VIH est depuis quelques années basé sur la détection du virus dans le sang de l'enfant. Les deux méthodes de références sont la détection de particules virales infectieuses sur une culture lymphocytaire et la détection du DNA viral par PCR (polymérase Chain réaction).

#### **a. PCR :**

La PCR est une technique d'amplification de l'ADN qui consiste à extraire l'ADN des lymphocytes (l'ADN du VIH a en effet la particularité de s'intégrer à l'intérieur même de l'ADN des lymphocytes) ; cet ADN est ensuite transféré dans un système d'amplification spécifique de l'ADN viral recherche pour le rendre décelable.

#### **b. Technique de la culture virale :**

C'est une technique longue et très onéreuse .Elle consiste en la mise en culture de lymphocyte T .Si ceux-ci produisent des virus, ils pourront être détectés dans les produits de culture surnageant.

Ces méthodes directes mettent en évidence le virus lui-même ou certains de ces composants dans les lymphocytes sanguins circulant ou à partir de tissus des sujets infectés .Ces méthodes sont techniquement difficiles à réaliser ; seuls

quelques laboratoires spécialisés peuvent les faire. Elles sont onéreuses et ne s'appliquent pas au dépistage de masse.

**c. D'autres méthodes directes sont également utilisées :**

- Détection de l'antigène p 24.

- Hybridation in situ : elle consiste après extraction de l'ADN des lymphocytes à transférer celui là dans un système in vitro qui amplifie spécifiquement les séquences du VIH par l'intermédiaire d'une enzyme : la TAQ polymérase.

**2. Méthodes indirectes :**

Méthode de détection des anticorps anti-VIH Les protéines virales sont immunogènes, c'est-à-dire inductrices d'anticorps chez un sujet infecté. Ces anticorps sont considérés comme des marqueurs de l'infection par le virus. De nombreuses méthodes sont utilisées pour leur dépistage.

**a. Immunofluorescence :**

C'est une technique de confirmation efficace. Elle utilise une substance fluorescéine (isothiocyanate de fluorescence).

**b. Test immuno enzymatique :**

Elle est la technique la plus usuelle et toujours utilisée en première intention pour la recherche des anticorps anti- VIH : ELISA.

▪ ***Technique directe ou « Sandwich » :***

C'est un test très sensible qui permet la détection de tous les anticorps anti-VIH quelque soit leur spécificité (anti-gag, anti-env.).

▪ ***Technique de compétition :***

Les anticorps anti VIH de l'échantillon à tester entrent en compétition avec les anticorps du conjugué (sérum anti VIH marqué par une enzyme).

Ce test donne moins de faux positifs et est plus simple à réaliser. Par contre il ne permet pas de révéler avec la même sensibilité tous les types d'anticorps présents dans le sérum du sujet infecté.

▪ ***ELISA :***

Il existe des trousse spécifiques Elisa VIH2 pour la détection des anticorps anti VIH2 par réaction croisée entre VIH1 et VIH2 basée sur le principe «Sandwich».

▪ ***Test de 2ème génération :***

C'est une nouvelle génération de réactifs qui a permis d'augmenter la performance des tests de détection des anticorps de 1ère génération. Si les tests de 1ère génération permettent de déceler une séropositivité globale vis à vis du VIH, la 2ème génération permet quant à elle de rechercher et de doser séparément les anticorps dirigés contre les différentes protéines du VIH.

▪ ***Technique d'agglutination :***

Ces tests sont basés sur le principe de l'agglutination passive. Des bulles de polystyrène ou des hématies humaines servent de support aux protéines virales naturelles ou produites par génie génétique du VIH. Ces protéines, mises en présence d'anticorps anti VIH forment un réseau d'agglutination visible à l'œil nu sur lame (test au latex) ou sur plaque de micro agglutination.

▪ ***Radio - immuno – précipitation -Assay (RIPA) :***

C'est une technique qui utilise un virus marqué par un radio-isotope actif (en général la cystéine 35). Cette technique révèle préférentiellement les anticorps dirigés contre les protéines de l'enveloppe du virus. Du coup elle est un complément d'information pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en western blot, c'est donc un test de confirmation très sensible. La RIPA est un test coûteux, long et d'emploi délicat réservé à quelques laboratoires.

▪ ***Western-blot (immuno-transfert) :***

Il est aujourd'hui la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH.

**c. D'autres tests de dépistage et de confirmation (3ème génération) :**

Sont utilisés actuellement, ils permettent de détecter des anticorps anti-VIH plus précocement que les ELISA de « 2ème génération ». Ainsi une séroconversion typique peut être décrite un jour après le pic d'antigenicité. On distingue :

- Sérodiagnostic différentiel des anticorps anti-VIH1 et anti-VIH2
- Détection des anticorps neutralisants
- Détection de l'immunoglobuline anti VIH

### **C. Evaluation du statut immunitaire :**

La mesure régulière du taux de lymphocyte CD4+ dans le sang circulant, lorsqu'elle est possible est le test le plus fiable et le plus utile. Si la valeur exprimée en pourcentage du total des lymphocytes change peu en fonction de l'âge de l'enfant normal (25 à 40%), le nombre absolu des lymphocytes CD4+ est beaucoup plus élevé que chez l'adulte à cause de l'hyper lymphocytose physiologique.

Ainsi un taux inférieur à 750 par mm<sup>3</sup> dans la première année de vie représente un déficit immunitaire important et expose au risque d'infections opportunistes. Au fur et à mesure que l'enfant grandit, les valeurs s'abaissent pour rejoindre vers 5 à 6 ans celles de l'adulte. (22)



*VII. CLASSIFICATION  
PEDIATRIQUE :*



En fonction de la sévérité du tableau clinique et celui du déficit du taux de CD4, des classifications cliniques et immunologiques de l'infection VIH pédiatrique ont été retenues comme l'indiquent les tableaux ci-dessous :

**Tableau I : classification pédiatrique clinique VIH/SIDA (CDC 1994)  
(Résumé) (28)**

<b>Catégorie N</b>	Asymptomatique
<b>Catégorie A</b>	Symptômes mineurs - Lymphadenopathie - Hépatosplénomégalie - Dermatose - Parotidite - Infection ORL ou bronchique récidivante
<b>Catégorie B</b>	Symptômes modérés - Infection bactérienne - Pneumopathie interstitielle lymphoïde - Thrombopénie, anémie, neutropénie - Zona ; candidose ou herpes buccal récidivant - Néphropathie - Leiomysarcome
<b>Catégorie C</b>	Symptômes sévères - Infections opportunistes - Infections bactériennes sévères répétées - Encéphalopathie - Lymphome ou sarcome - Cachexie

**Tableau II : classification pédiatrique CDC 1994 : Evaluation immunologique (28)**

*Taux de CD4 (nombre absolu et pourcentage)*

	<b>0-11 mois</b>	<b>1-5 ans</b>	<b>6-12 ans</b>
<b>1. absence déficit immunitaire</b>	>1500 (>25%)	>1000 (>25%)	>500 >25%
<b>2. absence déficit immunitaire</b>	750-1499 (15-24%)	500-1000 (15-24%)	400-499 (15-24%)
<b>3. déficit sévère</b>	<750 (<15%)	500 (<15%)	<200 (<15%)

**Tableau III : classification clinique et immunologique (28)**

<i>Catégorie clinique</i> <i>catégorie</i> <i>immunologique</i>	<b>N</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>
<b>1. absence de déficit immunitaire</b>	<b>N1</b>	<b>A1</b>	<b>B1</b>	<b>C1</b>
<b>2. déficit modéré</b>	<b>N2</b>	<b>A2</b>	<b>B2</b>	<b>C2</b>
<b>3. déficit sévère</b>	<b>N3</b>	<b>A3</b>	<b>B3</b>	<b>C3</b>

La classification clinique (**N, A, B, C**) est croisée avec la classification biologique (**1, 2, 3**).

Le stade SIDA est défini par les classes C (C1 C2 C3) selon la recommandation française ; et Aux Etats-Unis (C1 C2 C3) et (N3-A3-B3-C3).

❖ **Classification OMS (27)**

**a) Stade I**

- Asymptomatique ;
- Lymphadénopathies généralisées persistantes.

**b) Stade II**

- Hepatosplénomégalie persistante inexpliquée ;
- Eruption papulaire prurigineuse ;
- Onychomycose ;
- perlèches ;
- Erythème gingival linéaire ;
- infection à molluscum contagiosum extensive ;
- ulcérations orales récurrentes ;
- Parotidomégalie persistante inexpliquée ;
- Zona ; - Infections respiratoires hautes récurrentes.

**c) Stade III**

- malnutrition modérée inexpliquée ;
- Diarrhée chronique inexpliquée > 14 jours ;
- Parodontite ou gingivite ulcéro-nécrotique aiguë ;
- Fièvre persistante inexpliquée >1 mois ;
- Candidose buccale récurrente ou persistante après 6 semaines de vie ;
- leucoplasie orale chevelue ;

- Tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire ;
- pneumopathie interstitielle lymphoïde ;
- pneumopathies chroniques liées au VIH incluant la bronchectasie ;
- Infections bactériennes sévères (méningite, septicémie, pneumonie, ostéomyélite...) ;
- anémie inexplicquée (<8 g / dl), neutropénie (<0,5 x 10<sup>9</sup> par litre) et / ou une thrombopénie chronique (<50 × 10<sup>9</sup> par litre).

***d) Stade IV***

- Retard staturo-pondéral sévère : perte de poids persistante >10% du poids de base ou <5<sup>ème</sup>
- percentile sur 2 mesures consécutives à >1 mois d'écart sans étiologie retrouvée;
- pneumonie à pneumocystis jiroveci ;
- Pneumonies bactériennes sévères récurrentes ;
- Infection chronique à HSV ;
- Candidose oesophagienne ou trachéale ;
- Tuberculose extra-pulmonaire disséminés ;
- Sarcome de Kaposi ;
- Infection à CMV après l'âge de 1 mois ;
- Infection du SNC à toxoplasmose ;
- Infection extra-pulmonaire à cryptococcus. ;

- Encéphalopathie ;
- Isosporose chronique ;
- Mycoses disséminées ;
- Criptosporidiose chronique (avec diarrhée) ;
- Lymphome B non hodgkinien ;
- La leuco-encéphalopathie multifocale progressive ;
- néphropathie symptomatique liées au VIH ;
- cardiomyopathie symptomatique liées au VIH.

❖ *Classification internationale* : celle qui est utilisée actuellement différencie trois groupes cliniques de patients VIH positif:

- groupe A : stades initiaux de l'infection par le VIH ;
- groupe B : ensemble des patients ayant des manifestations cliniques mineures non comprises dans la liste des critères C du sida ;
- groupe C : ensemble des patients répondant à la définition du sida.

**Au total, on peut noter que le sida chez l'enfant a des spécificités non moins importantes par rapport au sida de l'adulte, spécificités dont il faut tenir compte pour mieux cerner le problème afin d'aboutir à une prise en charge adaptée.**



## *VIII. Formes cliniques :*



## **A. Forme précoce :**

Cette forme concerne 15 % des enfants infectés et se caractérise par la constitution, en quelques mois d'un déficit immunitaire sévère qui touche, en général, aussi bien l'immunité cellulaire que l'immunité humorale [29] [30]. Les premiers symptômes, notés entre un et trois mois, sont une hépatosplénomégalie ou des adénopathies, notamment axillaires. L'enfant présente souvent un retard staturo-pondéral. Les complications infectieuses sont parfois précoces, voire inaugurales (mycose oropharyngée, les infections à CMV ou pneumocystose pulmonaire par exemple). **L'encéphalopathie** est une manifestation spécifique de cette forme précoce. Elle se manifeste dans 90 % des cas avant l'âge de 18 mois, le plus souvent entre 6 et 12 mois. Elle est toujours liée à un déficit immunitaire sévère. Malgré les thérapeutiques antivirales actuellement disponibles, le décès survient en général avant l'âge de 4 ou 5 ans. [31] Cliniquement, il existe une hypertonie pyramidale avec une spasticité importante notamment des membres inférieurs, une raideur excessive et des troubles de l'atteinte posturale. On observe aussi un syndrome athétosique, une dyspraxie bucco-faciale. Il n'y a pas de crise convulsive ni de neuropathie périphérique. L'atteinte des fonctions cognitives est constante et survient légèrement après l'atteinte motrice. Elle est caractérisée par une stagnation/régression des acquisitions. On observe une diminution du périmètre crânien vers l'âge de 3-4 ans si l'encéphalopathie est sévère ou d'emblée une microcéphalie acquise. L'étude du LCR note une cellularité normale, une PCR ARN quantitative VIH paradoxalement souvent basse et une protéinorrachie et glucorachie normales. Trois images sont caractéristiques à la tomодensitométrie cérébrale : des calcifications des noyaux gris centraux et,

plus rarement, des zones sous-corticales, des hypodensités de la substance blanche, et un élargissement excessif des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules. Les anomalies les plus fréquemment observées lors de l'imagerie par résonance magnétique sont représentées, au niveau de la substance blanche, en de larges zones en hyper signal lors des séquences T2. (32)

La rééducation est indispensable. Elle permet de diminuer la douleur des contractures, faciliter le mouvement. Neuroleptiques et des anticomitiaux peuvent également améliorer la situation. On considère que le risque d'évolution vers une forme précoce et sévère est d'autant plus important s'il existe un ou plusieurs des facteurs suivants :

Isolement du virus et quantification avant J7 ;

CD4 inférieurs à 30% ;

Présence de signes cliniques chez l'enfant dès la naissance (poly adénopathie et hépatosplénomégalie) ;

Co-infection à CMV.

La connaissance du risque évolutif aussi tôt que possible est importante car elle justifie la mise en route urgente d'une multithérapie. Le seul élément discriminant est la forte valeur de répllication virale à la naissance car après quelques semaines de vie la répllication virale rejoint celle des autres enfants.

## **B. Forme tardive :**

Chez 80 % des enfants infectés, les perturbations immunitaires n'apparaissent qu'après plusieurs années d'évolution, parfois même après l'âge de 10 ans. La symptomatologie clinique peut débuter, là encore, assez précocement avant l'âge de 6 mois, sous forme d'une polyadénopathie, avec ou sans hépato-splénomégalie, mais ces symptômes resteront stables ou même disparaîtront pour faire place à une longue période asymptomatique. Les complications infectieuses suivent la lente dégradation du statut immunitaire. Des infections bactériennes, ORL ou bronchiques, sont observées dans un premier temps, puis lorsque le taux de lymphocytes T CD4+ est effondré, surviennent des infections opportunistes identiques à celles de l'adulte. De plus c'est souvent dans cette forme évolutive que sont observées les atteintes viscérales non infectieuses telles que pneumopathie interstitielle lymphoïde (LIP), néphropathie ou cardiopathie, ainsi que la pathologie tumorale lymphomatose. L'atteinte neurologique ne prend jamais ici la forme d'une encéphalopathie sévère. Pratiquement, tous les enfants de ce groupe sont vivants à 5 ans. Le devenir à long terme est encore inconnu mais sera sans doute peu différent de celui des adultes infectés par le VIH. La distinction de ce mode évolutif se fonde sur l'évolution du statut immunitaire dans la première année de vie. (31)

## **C. Les dermatoses au cours de l'infection VIH/Sida :**

Les manifestations dermatologiques sont observées chez près de 80% des patients atteints du sida et 60% des patients à un stade précoce.

### **A. Infections Virales :**

#### **a. Les Herpès Simplex Virus : (21)-(35)**

##### **• L'herpès buccal :**

Les localisations herpétiques buccales (herpès intra oral) ou périorales (herpès labial) sont les plus fréquentes des lésions buccales .L'herpès intra oral s'exprime comme une aphtose buccale. On peut observer des formes chroniques ; les lésions buccales sont le plus souvent dues a herpès simplex virus de type 1.



***Primo-infection herpétique (41)***

• ***L'herpès bipolaire :***

Herpès simplex virus à un tropisme particulier pour les muqueuses et les demi muqueuses, entraînent chez les patients infectés par le VIH des atteintes muqueuses bipolaires. Ainsi on peut observer la coexistence d'atteintes des muqueuses génitales (ulcérations génitales), anales (ulcérations anorectales), buccales (herpès labial, aphtose buccale), nasales (rhinite croûteuse) et oculaires (kératites...).

Par ailleurs, toute altération chronique, et plus particulièrement périanale, péri-buccale ou sur les doigts chez une personne infectée par le VIH, doit être considéré comme étant à priori d'origine herpétique.

Le diagnostic repose plus sur la culture virale que sur le cytodiagnostics de Tzanck, la biopsie cutanée ou l'immunofluorescence.

• ***L'herpès cutané :***

L'atteinte de la peau glabre par herpès simplex virus est plus rare. Ces localisations cutanées peuvent aussi bien être dues à HSV1 qu'à HSV2. Comme à la périphérie des muqueuses, la lésion élémentaire est une vésicule le plus souvent éphémère, faisant rapidement place à une érosion. Cette ulcération peut évoluer de façon chronique. Les localisations les plus fréquentes sont les doigts, où l'on peut retrouver le classique aspect de panaris herpétique, et le visage. *Mais n'importe quel point du revêtement cutané peut être atteint.*

• ***L'herpès chronique :***

Les herpès chroniques sont plus souvent observés dans les localisations cutanées que dans les localisations muqueuses, où le diagnostic d'herpès est plus

facilement évoqué. Cette évolution demeure chronique, malgré le traitement bien conduit par l'aciclovir.

Chez les patients infectés par le VIH, cette résistance est favorisée par un déficit profond de l'immunité cellulaire (moyenne des lymphocytes CD4 à 15/mm<sup>3</sup>). Ces herpes chroniques se manifestent sous forme d'ulcération ou de lésion croûteuse.

Leur diagnostic est difficile et repose sur la culture virale de la biopsie cutanée. En cas de résistance à l'aciclovir le traitement de choix est le Foscarnet.

Le Foscarnet (Foscavir) : administré uniquement en intra veineuse et chez les patients à fonction rénale normale.

- Traitement d'attaque : 60mg/kg en perfusion d'une heure minimum toutes les 8 heures pendant 2 à 3 semaines (selon la réponse clinique).

- Traitement d'entretien : le Foscarnet est administré en une perfusion journalière d'au moins deux heures, à la posologie de 90 à 120mg/kg, 7 jours par semaine.

La durée du traitement d'entretien dépend de l'état clinique.

### • *L'herpès génital*

Les infections par herpès virus simplex sont plus fréquentes au cours de l'infection par le VIH, d'une part en raison d'une séroprévalence élevée, notamment anti-HSV2 (près de 70% aux Etats –Unis chez les homosexuels ou bisexuels infectés par le VIH), et d'autre part le déficit de l'immunité cellulaire favorise les récurrences herpétiques. La localisation la plus fréquente des infections herpétiques est génitale. La lésion élémentaire est une vésicule. Ces

vésicules sont regroupées en bouquets ; fragiles et éphémères, elle fait rapidement place à des érosions à contours bien limités et polycycliques. A un stade précoce de l'infection par le VIH, l'évolution, des herpès génitaux est habituellement courte et bénigne. Au contraire à un stade avancé de l'évolution, l'herpès génital est extensif. La présence d'une ulcération génitale chronique persistante de plus d'un mois, en absence de toute autre cause d'immunodépression ou de séropositivité VIH, est un critère de SIDA.

• *L'herpès anal :*

Les ulcérations anorectales à Herpès Simplex Virus représentent plus de la moitié des causes des ulcérations anales. Comme pour l'herpès génital, HSV2 est le virus herpétique le plus souvent en cause. L'atteinte anale peut être extra et / ou intracanalair cliniquement, il est rare d'observer des lésions vésiculeuses, et on note le plus souvent de petites ulcérations superficielles à contours bien limités, polycycliques, disposées en miroir par rapport au pli interfessier. Comme au niveau génital, on peut observer des formes extensives, chroniques, avec des ulcérations profondes, confluentes et douloureuses. Les autres causes d'ulcérations sont : le cytomégalo virus, les mycobactéries, les germes banaux, les tumeurs ulcérées et les ulcérations idiopathiques comme l'aphtose buccale, posent le problème de la responsabilité directe du VIH.

Les formes intracanalaires isolées d'herpès anal sont les plus difficiles à diagnostiquer, car elles s'expriment par des douleurs sphinctériennes aiguës quasi fissuraires, parfois sans lésions extracanalaires. Le diagnostic est alors confirmé par l'efficacité du test thérapeutique à l'aciclovir.

## ***b. Le Complexe Varicelle – Zona (21)-(8)-(36)***

### ***• La Varicelle :***

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



### Varicelle (42)

#### • *Le Zona*

C'est la récurrence de l'infection par le virus Zona varicelle. Le zona est une dermatose très répandue chez les patients infectés par le VIH. Sa fréquence est de 17 fois plus élevée chez les patients séropositifs pour le VIH que chez les séronégatifs du même âge. Le zona survient à n'importe quel stade de l'infection par le VIH ; l'une des caractéristiques du zona au cours de l'infection par le VIH est la fréquence des récurrences, qui explique la possibilité de voir plusieurs zones successifs au cours de l'évolution de l'infection par le VIH. La fréquence de ces récurrences a été estimée à 13% à 2 ans et 25% à 3 ans. Une autre caractéristique du zona chez ces patients est la possibilité d'observer des zones extensifs, graves, nécrotiques.

Sur le plan clinique, il s'agit le plus souvent d'un zona banal, marqué par une éruption vésiculeuse, unilatérale, à disposition métamérique, accompagnée de manifestations neurologiques, à type de névrite aiguë avec une douleur dans le même territoire. La vésicule peut reposer sur une base purpurique dans un petit nombre de cas (5%), sans constituer pour autant un signe évoquant une immunodépression sous-jacente. Lorsqu'ils surviennent chez des patients présentant un déficit avancé de l'immunité cellulaire, ces zones peuvent se compliquer d'une dissémination cutanée ou viscérale, notamment neurologique avec la possibilité d'observer une myélite, méningite, encéphalite, vascularite cérébrale avec accident vasculaire cérébral et nécrose rétinienne aiguë. Les zones céphaliques, peuvent s'associer à des complications neurologiques, sans évoquer pour autant une infection sous-jacente par le VIH.

Les zones ophtalmiques s'associent à des complications oculaires (kératites), qui peuvent évoluer vers une cécité homolatérale.

Cette localisation justifie donc un traitement systématique quelque soit le degré du déficit immunitaire.

Les zones du ganglion géniculé s'accompagnent d'une paralysie faciale périphérique et d'une surdité homolatérale.

Le traitement par aciclovir (50-70 mg/kg/jour) doit être d'utilisation large sur ce terrain. Un traitement d'entretien indéfini n'est justifié qu'en cas de récurrences fréquentes.

### • *Le Zona Chronique :*

Plusieurs observations de zona chronique ont également été publiées, avec des lésions cutanées peu nombreuses, souvent unique, papulo-nodulaires, ou ulcérées.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du virus varicelle-zona par culture de prélèvement de peau ou d'une biopsie cutanée. Lorsque ces lésions surviennent chez des patients traités par voie orale, la suspicion d'une résistance du VZV à l'aciclovir doit être évoquée, et le patient traité par le Foscarnet.

Cette résistance sera confirmée par des tests de sensibilité in vitro si le VZV est isolé de la lésion cutanée. La prévention de l'apparition de ces résistances repose sur le traitement correct du zona ; c'est-à-dire de fortes doses d'aciclovir (30 mg/kg/j ou 1,5 g/m<sup>2</sup> de surface corporelle et par jour) par voie intraveineuse, surtout chez les patients les plus immunodéprimés.



*ZONA (41)*

### *c. Cytomégalovirus (21)*

Les infections à cytomégalovirus (CMV) constituent un critère de SIDA. Les localisations habituelles sont rétiniennes, digestives, neurologiques et pulmonaires.

Les localisations cutanées sont exceptionnelles et de diagnostic discutable car le CMV peut être retrouvé sur peau saine chez des patients virémiques ou dans des lésions cutanées provoquées par d'autres microorganismes.

En revanche l'atteinte des muqueuses est plus fréquente. Le CMV peut entraîner des ulcérations buccales semblables aux lésions d'aphtoses et des gingivites nécrosantes. Les localisations ano-génitales se manifestent par des ulcérations qui sont beaucoup moins fréquentes que celles dues à l'herpès. Il peut s'agir soit d'une ulcération profonde et creusante, soit d'ulcérations plus nombreuses et plus superficielles.

Ces lésions sont douloureuses. Le diagnostic repose sur la recherche d'inclusion intranucléaire en histologie (présence d'inclusions cytomégalovirus intranucléaires et intra cytoplasmiques, au sein des cellules endothéliales, des histiocytes, et plus rarement des keratinocytes) et sur la culture, mais aucune des techniques utilisées (effet cytopathogène viral en culture, techniques immuno-histochimiques, hybridation in situ) ne permettent d'affirmer de façon formelle la responsabilité directe du cytomégalovirus dans la genèse de ces lésions.

#### ***d. Molluscum Contagiosum : (21)-(34)***

##### **□ La Forme Commune :**

Le molluscum contagiosum est dû au poxvirus (MCV1 et MCV2). Il se présente sous forme de papules, parfois ombiliquées, blanc rosé sur peau blanche, hypo pigmenté sur peau noire, en nombre variable. Il prédomine au niveau du visage et des organes génitaux externes.

### □ Les Formes Géantes :

Elles sont plus évocatrices d'un déficit immunitaire profond lorsqu'elles sont en plus grand nombre, géantes (parfois papulo-nodulaires) récidivant fréquemment.

Le principal diagnostic différentiel est représenté par l'histoplasmosse et la cryptococcose cutanée.

En cas de doute, une biopsie cutanée est nécessaire.

### □ La Forme Profuse :

Les formes profuses de molluscum contagiosum, notamment au niveau du visage, sont d'autant plus fréquentes que le déficit de l'immunité cellulaire progresse.

Il s'agit alors d'une infection cutanée de mauvais pronostic. Le traitement local (curetage, cryothérapie) suffit le plus souvent, mais doit être répété indéfiniment dans les formes chroniques.



***Molluscum contagiosum (41)***

### ***e. Le Papillomavirus :***

Il est l'agent causal de la verrue vulgaire, de la papillomatose orale et des végétations vénériennes.

#### **• La Verrue Vulgaire – La Papillomatose Orale :**

Les verrues vulgaires siègent le plus souvent aux mains, aux pieds et au visage. Elles se présentent sous forme de papules keratosiques d'évolution chronique. Des cas de verrues (vulgaires ou planes) disséminées ont été publiés ainsi que des cas d'epidermo-dysplasies verruciformes. Les localisations à la muqueuse buccale se présentent comme des plaques blanchâtres, opalescentes, de la lèvre, de la joue, plus rarement de la langue. Comme au niveau de la peau, ces lésions sont traitées localement, mais les rechutes sont fréquentes.

#### **• Les Végétations Vénériennes :**

Les plus fréquentes des localisations muqueuses des papillomavirus sont génitales. Les végétations vénériennes forment des tumeurs génitales papillomateuses, plus ou moins saillantes, en crête de coq. Au cours de l'infection par le VIH, et au fur et à mesure de la progression du déficit immunitaire, elles prennent volontiers un aspect végétant et extensif. Un bilan précis par colposcopie et anoscopie est nécessaire pour juger l'étendue des lésions et rechercher un néoplasie associé. En effet, certains HPV (HPV16, 18 et 31) sont significativement associés aux dysplasies et au cancer des muqueuses génitales et anales, dont la fréquence augmente avec le déficit immunitaire.

La meilleure prise en charge consiste en un traitement radical de toutes les lésions (cryothérapie, électrocoagulation, laser, chirurgie selon la localisation) et

une surveillance régulière. Les cancers invasifs du col utérin sont actuellement considérés comme un critère de SIDA.

***f. La Leucoplasie Linguale Chevelue :***

La leucoplasie orale chevelue a été décrite chez les patients infectés par le VIH, et sa présence était connue comme un facteur de mauvais pronostic. Elle faisait « classer » le patient dans le groupe IV, catégorie C2 de la classification CDC, et maintenant elle est classée dans la catégorie B de la définition de 1993. La probabilité de développer un SIDA est de 30% dans les 6 mois, 47% à 2 ans et 67% à 4 ans, en l'absence de traitement antirétroviral. La leucoplasie linguale chevelue est due au virus d'Epstein Barr (EBV) Elle a été décrite dans d'autres déficits immunitaires, notamment chez les transplantés. Elle se manifeste par des lésions blanchâtres, bien limitées, irrégulières, disposées verticalement sur les bords latéraux de la langue, de façon linéaire et filiforme, et prenant un aspect hérissé (cheveux). La possibilité d'observer non seulement une atteinte de la langue, mais également une extension à la muqueuse jugale doit faire préférer le terme de leucoplasie orale chevelue à celui de leucoplasie chevelue de la langue.



***Leucoplasie (43)***

## **B. Les Infections Bactériennes :**

### ***a. Les Pyodermites : (21)***

Les infections cutanées banales sont fréquentes, à type de folliculite, d'impétigo, d'ecthyma, d'abcès sous cutané, d'érysipèle, de cellulite infectieuse et de pyomyosite. Ces pyodermites sont habituellement dues aux streptocoques et aux staphylocoques dorés, plus rarement à d'autres agents pathogènes, comme *pseudomonas aeruginosa*.

**L'impétigo** de la barbe et du cou a été l'infection cutanée bactérienne la plus fréquemment rapportée. La lésion élémentaire de l'impétigo est une bulle éphémère, qui évolue vers une érosion bien limitée par une fine collerette desquamative périphérique ; qui se recouvrira d'une croûte mellicerique. C'est une dermatose auto inoculable. Elle est due soit au streptocoque, soit au staphylocoque.



***Impétigo (41)***



*Impétigo (41)*

**L'ecthyma** est plus évocateur d'une immunodépression sous jacente car cette dermatose survient habituellement chez des patients prédisposés comme les diabétiques ou les immunodéprimés. C'est une lésion croûteuse, profonde, enchâssée dans le derme. Elle est le plus souvent d'origine streptococcique.

**Les infections du follicule pileux**, plus particulièrement par le staphylocoque doré, seraient plus fréquentes chez les patients infectés par le VIH. Elles peuvent se manifester sous forme de folliculites superficielles ; folliculites profondes ; furoncles ; anthrax ; abcès sous-cutanés. Elles sont le plus souvent d'origine staphylococcique. Leur traitement fait appel à la chirurgie en cas de collection.

***b. Les Cellulites Infectieuses :***

Toutes les formes cliniques de cellulites infectieuses sont observées, du simple érysipèle à la cellulite nécrosante chirurgicale. Elles sont plus fréquentes

chez les toxicomanes par voie intraveineuse, ou elles succèdent à des injections septiques. Elles se présentent sous forme de larges placards oedémateux, érythémateux, plus ou moins bien limités en périphérie, douloureux et fébriles siégeant sur un segment de membre.

Dans la plus part des cas, elles sont dues au streptocoque, plus rarement au staphylocoque ou au bacille pyocyanique.

Les infections pyocyaniques surviennent plus particulièrement dans certaines localisations : le pied avec une porte d'entrée inter-digito-plantaire, la jambe sur un lymphoedème de maladie de Kaposi, la verge sur une ulcération génitale.

Ces cellulites infectieuses mettent en jeu le pronostic fonctionnel, voir vital; et réalisent de véritables urgences médicochirurgicales. Une indication chirurgicale est nécessaire en cas de panaris, phlegmon des gaines, ou de cellulite nécrosante. Les arguments en faveur d'une nécrose sont :

- sur le plan local : un placard noirâtre en carte de géographie, une lividité cutanée, des douleurs musculaires intenses, parfois une anesthésie locale.
- sur le plan général : une aggravation du sepsis en dépit d'une antibiothérapie adaptée.

L'évolution vers la collection nécessite également un drainage chirurgical, avec une urgence moindre que pour une cellulite nécrosante.

En cas d'infection staphylococcique, les rechutes sont fréquentes, et doivent faire rechercher un portage nasal de staphylocoques, dont l'éradication prévient les récurrences. Toute dermatose prurigineuse et érosive peut se surinfecter, le principal agent de surinfection étant le staphylocoque.

### ***c. Les Adenocellulites Infectieuses :***

Des adenocellulites infectieuses à type de bubons fistulisant secondairement à la peau, ont été décrites au niveau inguinal. Les principaux agents infectieux en cause sont le streptocoque et le staphylocoque ; la porte d'entrée est cutanée dans le territoire de drainage lymphatique de l'adénite. Le diagnostic différentiel principal est constitué par la tuberculose et les lymphomes ganglionnaires.

### ***d. La Syphilis : (21)-(8)***

La syphilis et l'infection par le VIH ont des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives communes. La syphilis, observée au cours de l'infection par le VIH, conserve son polymorphisme clinique habituel.

La sémiologie de la syphilis primaire (chancre) et celle de la syphilis secondaire (roséole, syphilides) sont le plus souvent banales. En revanche, l'immunodépression induite par le VIH imprime à la syphilis une évolutivité particulière, marquée par l'apparition de la neurosyphilis et par la fréquence des atteintes ophtalmiques.

Cette atteinte du système nerveux central, dans ce contexte d'immunodépression, remet en cause les schémas classiques des traitements de la syphilis précoce, basés sur la benzathine pénicilline. Ce fait justifie le recours à la ponction lombaire afin d'adapter le traitement.

Les formes atypiques, comme la syphilis maligne avec syphilides ulcero-nécrotiques, sont en fait rares.

Les critères utilisés en dehors de l'infection par le VIH pour le diagnostic et le suivi après traitement reste valable. Le diagnostic peut être confirmé par l'examen direct au microscope à fond noir (chancre génital, syphilides érosives) ou par la sérologie.

La positivité d'un test treponémique (TPHA, FTA) et non treponémique (VDRL) suffit à poser le diagnostic.

L'attitude thérapeutique est conditionnée par les résultats de la ponction lombaire ; l'évolution est suivie sur la décroissance du titre du VDRL quantitatif.



**Syphilis (41)**

#### **e. Tuberculose :**

Si la tuberculose est une infection très fréquente chez les séropositifs VIH, les localisations cutanées, quant à elles sont rares (scrofulodermes).

## ***f. Autres Infections***

### **oAngiomatose bacillaire**

Elle est due à bartonella (agent de la maladie des griffes du chat) ou *Bartonella quintana*(fièvre des tranchées) ; avec dissémination septicémique (lésions cutanées semblables à celle d'un botriomycome ou d'une maladie de Kaposi).Elle est rare et traduit une immunodépression grave. [1]

### **oFolliculites bactériennes**

Les folliculites superficielles et profondes sont habituellement dues aux staphylocoques, mais d'autres germes peuvent être en cause, d'où l'intérêt de la culture, pour isoler les agents pathogènes atypiques, comme *Clostridium perfringens*.

### **oLes infections cutanées à *Mycobacterium avium* intra cellulaire, *Mycobacterium hemophilium***

Ont été rapportées sous forme d'ulcérations chroniques, d'abcès, de nodules ou au cours de becegite disséminée.

## **C. Les Infections Fongiques : (21)-(8)**

### ***a. Les Candidoses :***

#### **~ Les candidoses des muqueuses :**

La candidose buccale est la plus fréquente des dermatoses observées au cours de l'infection par le VIH. L'association à une candidose oesophagienne est un marqueur de SIDA.

Le diagnostic de candidose buccale n'a de valeur qu'en l'absence de facteur prédisposant d'autres origines : diabète, âge avancé, port de prothèse dentaire, corticothérapie générale ou locale, antibiothérapie générale.

Les trois principales formes cliniques sont : la chéilite angulaire (perlèche), la candidose érythémateuse et la forme pseudo-membraneuse (muguet).

Parmi ces formes **la forme érythémateuse** est de diagnostic difficile. En effet elle est le plus souvent localisée au niveau du palais ; mais des lésions de la face dorsale de la langue, sous forme d'atrophie papillaire sont observées. Elles sont asymptomatiques en dehors des sensations locales de brûlure ou de dysesthésie.

Les formes pseudo-membraneuses (muguet) se présentent sous forme de plaques blanchâtres ou crémeuses, souvent localisées au niveau du palais. Ces plaques peuvent être décollées avec une abaisse-langue, révélant en dessous une surface érythémateuse ou hémorragique. Elles sont de mauvais pronostic (taux moyen de CD4 <200/mm) ; se voient chez 60% des patients développant un sida dans les 3 premiers mois. De nombreux malades ont en fait déjà une candidose œsophagienne (et donc déjà un sida) lors de l'installation du muguet. En revanche les candidoses disséminées viscérales sont exceptionnelles. Le traitement par antifongique local (imidazolés, nystatine, amphotéricine B) doit souvent être complété par un traitement général (ketoconazole ou fluconazole).

D'autres localisations muqueuses peuvent être également observées, notamment des lésions vaginales chez la femme.



*Candidose buccale (43)*



*Candidose chronique (43)*

### ~ Les candidoses cutanéophanériennes :

Les candidoses cutanées superficielles sont rares.

Les onyxis candidosiques sont dominés par l'atteinte peri-unguéal ; siège d'un oedème inflammatoire, qui laisse sourdre du pus dont on isole le candida lors de la culture. Les atteintes des plis prédominent au niveau des grands plis (axillaire, sous mammaire et inguino-scrotal).

#### ***b. Les Cryptococcoses***

La cryptococcose définit le sida. Les localisations cutanées sont observées dans 10% des cryptococcoses neuromeningées. Elle est due à *Cryptococcus neoformans*; les lésions cutanées sont très polymorphes (nodules ulcérés, lésions acnéiformes, lésions simulant des molluscum contagiosum) et surviennent au cours des cryptococcoses disséminées (système nerveux, poumon ...) Le diagnostic repose sur l'étude histologique et mycologique des biopsies cutanées. Le traitement fait de plus en plus appel au fluconazole, d'administration plus aisée que l'amphotéricine B au long cours.

#### ***c. Histoplasmose :***

Les localisations cutanées de l'histoplasmose disséminée (*histoplasma capsulatum*), surtout vues en Amérique du nord, sont pustuleuses ou papulonécrotiques.

#### ***d. Les Dermatophytoses (21)-(8)***

Elles sont très fréquentes, dues principalement à *Trichophyton rubrum* et à *Epidermophyton floccosum* (intertrigo interdigitoplaire, onychomycoses, rarement une dermatophytose profuse).

### ~ Onychomycoses :

Elles sont le plus souvent localisées au niveau des ongles des pieds, qu'au niveau des ongles des mains. Elles se distinguent de l'onyxis candidosique par atteinte exclusive de l'ongle sans atteinte peri-unguéale.

L'atteinte de tous les orteils ou de tous les doigts, l'atteinte de l'ensemble de l'ongle (aspect d'ongle blanc) est plus évocatrice d'une infection par le VIH.

### ~ Dermatophytoses Cutanées :

Avec atteintes :

- de la peau glabre : communément appelées « herpes circiné ».
- des plis interdigito-plantaires : pied d'athlète.
- des plis inguino-scrotaux : « eczéma marginé de Hebra ».
- de la plante des pieds : keratodermie plantaire.



*Dermatophytose de la peau glabre (8)*

### ~ Teignes :

Des teignes sont également observées. Ceci est particulièrement évocateur d'un déficit immunitaire sous-jacent, car les teignes touchent habituellement les enfants et sont réputés exceptionnels chez les adultes, ce qui explique la possibilité d'observer des formes chroniques aboutissant à une alopecie totale.



*Teignes (41)*

### ~ Le Pityriasis Versicolor :

Le pityriasis Versicolor, infection cutanée à *Malassezia furfur*, n'est pas particulièrement fréquent ou grave au cours de l'infection par le VIH.

L'aspect classique initial de petites plaques bien limitées, d'aspect fripé et de couleur chamois, est parfois observé, mais difficile à discerner sur peau pigmentée, mieux visible en lumière de wood, sous laquelle avec une certaine habitude on peut voir la fluorescence orangée sur fond brun. L'hypochromie secondaire persiste longtemps après guérison, facteur de doute, faisant évoquer

des séquelles d'eczématides ou une dyschromie créole, aux quelles il peut s'associer. Le traitement fait appel aux antifongiques classiques, en particulier le kétoconazole en gel moussant, mais, dans les formes profuses, on a recours aux formes orales sous surveillance hépatique.



***Pityriasis Versicolor (41)***

### **~ Dermatite Séborrhéique (8)-(37)**

Il s'agit d'une affection fréquente (10 à 20% des malades) aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Les lésions sont surtout localisées au cuir chevelu, aux sillons nasogéniens et rétro auriculaires, aux sourcils, aux grands plis. Les autres signes de la maladie sont : les squames, le prurit et l'érythème pouvant être bien visible du fait de la disparition du pigment. L'aspect est en général très évocateur, mais il faudra discuter d'autres dermatoses hypochromiantes : tels que le pityriasis versicolor, les eczématides, le vitiligo minor. En Afrique subsaharienne, on a montré qu'une dermatite séborrhéique sévère de l'adulte

pourrait avoir une valeur prédictive positive élevée pour une séropositivité VIH. Très fréquente chez les patients vivant avec le VIH (10 à 80% des malades), sans évolution parallèle à l'immunodépression, elle se présente comme une dermatite séborrhéique banale, quelquefois profuse, récidivante, voire même rebelle aux traitements habituels : ketoconazole local ou dermocorticoïdes.



*Dermatite Séborrhéique (8)-(41)*

## **D. Les Infections Parasitaires :**

### **a. La Gale : (8)-(37)**

La gale est une dermatose prurigineuse à recrudescence nocturne, contagieuse due à un acarien sarcoptes scabiei.

Il s'agit d'une dermatose extrêmement fréquente dans les pays en voie, de développement, sans aucune tendance à épargner les sujets ayant la peau noire.

Le tableau clinique de la gale commune se caractérise par des lésions prurigineuses, excoriées, vésiculeuses, papuleuses voire pustuleuses en cas de

surinfection, au niveau de certaines zones électives : espaces interdigitaux, poignets, coudes, emmanchures, genoux, fesses, aréoles mammaires chez la femme et la verge chez les sujets de sexe masculin.

Le classique « sillon » est rarement mis en évidence. Le prurit est en règle familial.

Dans les formes croûteuses, le diagnostic est facilement confirmé par la mise en évidence de nombreux sarcoptes au grattage des lésions.

Son traitement fait appel aux produits comme : Benzoate de benzyle (Ascabiol), Esdépalléthrine+pipérenylbutoxyde (Spregal) utilisés suivant les recommandations d'usage et associés au traitement des linges et de la literie.

Des cas de gale croûteuse ont été publiés chez les patients vivant avec le VIH.



**La Gale (41)**

## **b. La Demodecidose :**

La démodécidose, infection due à un ectoparasite, *Demodex folliculorum*, est une cause de folliculite chez les patients infectés par le VIH. Cette folliculite est particulière, sur le plan clinique par sa localisation à l'extrémité supérieure du corps (visage, cou, extrémité proximale des membres supérieurs, thorax) et par un prurit intense et, sur le plan histologique par un infiltrat péri folliculaire riche en éosinophiles.

Le diagnostic est confirmé par l'examen parasitologique direct de la peau. Le traitement est local par un antiparasitaire.

## **E. Autres :**

### **Psoriasis :**

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

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

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



### *Psoriasis (41)*

#### □ **Prurit, Prurigo : (35)-(37)-(40)**

Le prurit est défini comme une sensation de démangeaison. La situation diffère selon l'ancienneté du prurit.

Des prurits inexplicables, des prurigos ont été décrits essentiellement chez les Africains séropositifs au VIH. Certains sont améliorés par la PUVA thérapie.

Le prurit généralisé est fréquent au cours de la séropositivité VIH. Il est intense parfois révélateur, avec un risque important d'impétiginisation.

S'il survient en décours d'évolution d'une séropositivité sous trithérapie, il pose de difficile problème d'une réaction médicamenteuse.

Le prurigo est habituellement fréquent dans les régions tropicales, où il apparaît souvent secondaire à des piqûres d'insecte. Cette affection est surtout observée chez l'enfant, ou chez des transplantés récents. Le prurigo se caractérise par des papules multiples siégeant sur les régions découvertes avant tous les membres, plus rarement le visage, excoriées et prurigineuses,

s'accompagnant de troubles dyschromiques qui persistent souvent de façon indéfinie : hyperchromies circonscrites à la forme arrondie évocatrice ou de petites zones achromiques cernées d'un liseré hyper chromique, l'aspect clinique du prurigo est en général caractéristique, mais peut faire discuter une gale (la topographie des lésions est différente) ou un lichen plan lorsque les lésions sont lichenifiées. Les lésions dyschromiques séquellaires ne doivent pas être confondues avec des cicatrices de brûlures de cigarettes.

Chez l'adulte en milieu tropical, un prurigo chronique est un signe fréquent de Sida. La « dermatose papuleuse des noirs » semble très proche d'un prurigo [14]. La conduite à tenir consiste à l'arrêt de cette habitude de grattage par les antiprurigineux par voie orale de type sédatif (Atarax ® 25 à 50mg/j), les émoullients, les dermocorticoïdes.



**Prurigo des membres inférieures(8)**



**Prurigo(41)**

### □ **Toxidermies : (8)-(37)-(39)**

La fréquence des toxidermies est élevée chez les patients VIH positifs. Les raisons en sont la forte médicalisation des patients, les nombreux traitements administrés, souvent à forte dose et concomitants, ainsi que préalablement d'autres facteurs : le VIH lui-même, le déficit immunitaire.

Les réactions cutanées médicamenteuses peuvent prendre des aspects très divers. Le tableau est souvent dominé par des lésions d'ordre plutôt résolutif : desquamation, hyperchromie. D'autres manifestations sont possibles : érythème pigmenté fixe, érythème polymorphe, syndrome de Lyell, lichen plan, vascularite, urticaire, érythrodermie, etc.....

Les toxidermies au cotrimoxazole (utilisé à fortes doses dans le traitement des pneumocystoses) surviennent dans plus de 50% des cas (contre environ 10% chez les sujets VIH séronégatifs, traités par les mêmes doses de cet antibiotique). Il s'agit, en règle, d'exanthèmes maculopapules apparaissant vers le 8e-10e jour du traitement, éventuellement accompagnés de fièvre, de cytopénie et de cytolyse hépatique. La plupart régresse spontanément même si l'on poursuit le traitement. Exceptionnellement, l'évolution peut se faire vers un syndrome de Stevens Johnson ou de Lyell. Le mécanisme est mal connu (rôle d'infections virales concomitantes par CMV ou EBV).



*toxidermie grave à la penicilline(41)*

□ **Xérose, Ichtyose : (8)-(40)**

Elles sont très fréquentes, survenant au stade terminal.

- **Xérose:**

Un ensemble de facteurs d'environnement rendent compte d'un prurit banal chez un grand nombre des sujets noirs. L'interrogatoire se fait à la recherche d'une cause nouvelle : changement de profession ou de domicile, modification d'habitudes cosmétiques, évènement personnel, ménopause.

En l'absence de signes cliniques orientant vers une étiologie, de simple conseils de traitement apaisants suffisent. Les antihistaminiques sédatifs, les savons liquides, les émoullients.

La xérose est fréquente chez l'immunodéprimé au VIH, survenant au stade terminal de la maladie.

#### **- Ichtyose :**

Elle se présente sous la forme de petites squames polygonales au niveau des jambes. Un prurit est souvent présent et l'on peut constater par endroits des lésions de grattage et des zones eczématisées. Les traitements émoullients simples donnent de bons résultats s'ils sont appliqués régulièrement.

L'ichtyose est fréquente chez l'immunodéprimé au VIH, survenant au stade terminal de la maladie.



#### **Ichtyose(41)**

##### **Pigmentations**

Mélanodermie et pigmentation unguéale, muqueuse, survenant souvent à un stade tardif de la maladie.

**- Urticaire : (37)**

Du fait de la difficulté de mise en évidence de l'érythème, l'urticaire est d'identification beaucoup plus difficile sur peau noire que sur peau blanche. La distension du derme peut conférer aux lésions un aspect discrètement hypochromique. Cette affection sera reconnue sur le caractère ortié des lésions (avec parfois phénomène de « peau d'orange ») et surtout sur la mobilité des lésions et leur caractère prurigineux. En milieu tropical, les causes parasitaires sont fréquentes, et justifient la pratique large d'examen des selles et d'un déparasitage intestinal.

**- Eczéma : (40)**

La classique lésion élémentaire érythémato-vésiculeuse puis squameuse n'est retrouvée que sur peau métissée ou sur la peau encore claire des nourrissons atopiques. Sur peau noire on observe le plus souvent une plaque grise, plus souvent sèche que suintante, plus ou moins épaisse et étendue, très prurigineuse, souvent chronique, bien limitée par la lichenification. La topographie est variable : du simple site d'un eczéma de contact : boucle de ceinture, bijoux, parfum (les aisselles) ; aux localisations classiques de l'atopie ; jusqu'à des formes quasi généralisées parfois impressionnantes où le diagnostic est loin d'être évident.

La pratique des tests épi cutanés demande une certaine habitude puisque la classique interprétation selon l'érythème ne peut être utilisée. Elle s'appuie sur la reproduction d'une lésion papuleuse ou vésiculeuse, toujours prurigineuse.

Le diagnostic différentiel se pose dans les formes étendues avec une scabiose, surtout après un bref retour en Afrique ou après un contact avec les parents arrivant d'Afrique.

Les autres parasitoses prurigineuses peuvent être également en cause : c'est le cas de l'onchocercose surtout en cas d'atteinte de la face antérieure de la jambe.

Le pityriasis rosé de Gibert peut se présenter également sous un aspect d'eczéma, d'autant qu'il est souvent eczématisé par l'application intempestive d'antifongiques : la notion d'épidémie, le médaillon initial déjà entouré de sa collerette desquamative bien visible et l'évolution caractéristique en deux temps permettent d'établir le diagnostic.

Le traitement repose sur la corticothérapie locale de classe II ou III. Cette corticothérapie locale doit être prescrite selon des règles usuelles en insistant bien sur les quantités et les durées autorisées : nombre de tubes, quantité par application, rythme et nombre de jours, modalité d'arrêt.



**Eczema de contact**

□ **Maladie de Kaposi : (8)-(37)**

Elle touche essentiellement les homosexuels. Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH (en moyenne, 100 à 200 CD4 /mm<sup>3</sup>).

Le tableau clinique est identique à celui de la Kaposi (MK) classique avec cependant une plus grande diffusion des lésions cutanées, une atteinte viscérale plus fréquente et une plus grande évolutivité. Sa physiopathologie fait intervenir la sécrétion par les lymphocytes T infectées par le VIH de substances solubles stimulant l'angiogenèse et un virus du groupe herpes (HHV8).

L'aspect des lésions peut être polymorphe, la couleur violacée, si caractéristique sur peau blanche, est peu ou parfois pas visible sur peau noire. Elle est souvent remplacée par une hyperchromie, plus ou moins nigricante, ou

parfois par une teinte cuivrée. La maladie de Kaposi peut aussi prendre un aspect nodulaire, verruqueux ou franchement tumoral ; des nodules achromiques simulant un bourgeon charnu sont possibles. Un œdème important, infiltré et ne prenant pas le godet, est souvent présent, et peut être au premier plan de la symptomatologie.

Dans tous les cas, il est important d'examiner systématiquement la cavité buccale, à la recherche de lésions du palais qui sont fréquentes et d'aspect souvent caractéristique.

En pratique, l'aspect de la maladie de kaposi est souvent typique cliniquement, mais les formes de début peuvent faire discuter d'autres affections : chéloïdes, botriomycome, voire maladie de Hansen. L'examen anatomopathologique est en général très caractéristique.



***La Maladie de Kaposi (8)-(41)***

### □ **Lymphomes : (8)**

Les lymphomes survenant au cours du sida sont fréquents, il s'agit de lymphome de haut grade de malignité (Burkitt ou non Burkitt, immunoblastique, diffus à grandes cellules) d'immunophenotype B ou indifférencié, d'évolution rapide (stade IV d'emblée fréquent). Les lésions cutanées décrites sont des papulo-nodules.

Le diagnostic est aisé sur la biopsie cutanée. Nombre de ces lymphocytes B sont dus à une réactivation du virus d'Epstein Barr. Des maladies de Castelman à HHV8 ont été décrites. Les lymphomes T sont exceptionnels.



## *IX. Traitement :*



L'ensemble des soins doit répondre aux besoins de prévention, de traitement et de soutien psychosocial de l'enfant et de sa famille. Les différentes composantes de cet ensemble de soins sont assurées par des services disposant de capacités de diagnostic, de suivi clinique, de traitement (médicaments essentiels et TARV), de vaccins, de suivi et support nutritionnel et de conseil et d'appui psychosocial. Ces soins intégrés (SI) aux dispositifs en place doivent être réalisés par une équipe multidisciplinaire. Ils doivent être mis en place par un plan national de traitement de l'enfant infecté par le VIH coordonné au niveau central par le ministère de la santé et exécuté par le système national de santé. Il permet l'estimation du nombre d'enfant infecté qui permet l'estimation des besoins en médicaments, en matériels techniques et en ressources humaines. Des programmes répondant aux différents besoins des patients infectés par le VIH et prenant en compte la problématique spécifique de la prise en charge de l'infection de l'enfant doivent être élaborés. Ils doivent tenir compte des difficultés déjà connues et avoir la capacité d'adapter leur exécution aux réalités identifiées par la recherche opérationnelle. (44)-(45)

### **A. Buts :**

Le traitement vise à :

- contrôler la réplication virale
- Restaurer l'immunité
- Retarder la progression clinique et réduire les infections opportunistes
- Prolonger la survie et améliorer la qualité de vie
- Réduire le risque de la transmission

## **B. Bases de la prescription**

Elles se résument en quelques points :

- pas d'urgence
- test sérologique de confirmation qui est un passage très important
- dosage de la charge virale si possible
- numération des CD4 et classification immuno-clinique
- traitement préalable des infections opportunistes

## **C. Bilan initial**

Il prend en compte certaines complications :

- la séropositivité doit être toujours confirmée
- N.F.S + Plaquettes
- CD4
- transaminases
- IDR à la tuberculine plus ou moins
- Radiographie de thorax
- Glycémie
- Créatinémie
- Amylasémie plus ou moins
- Lipasémie au besoin

## **D. Les différentes classes d'ARV**

De nos jours il existe trois principales classes d'antirétroviraux [46]: - Les inhibiteurs d'entrée - Les inhibiteurs de la transcriptase inverse : constituer de deux analogues nucléosidiques à savoir :

Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et les inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (INRT) Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNRT) -Les inhibiteurs de protéase (IP). - Les inhibiteurs d'intégrase - Les autres.

### **1. Mécanisme d'action : (47)-(48)**

#### **a) Les inhibiteurs d'entrée :**

Les inhibiteurs d'entrée empêchent la pénétration du virus dans la cellule hôte. Il s'agit des inhibiteurs de fusion et des *inhibiteurs de CCR5* qui agissent en inhibant l'entrée du VIH dans la cellule par effet allostérique après liaison au corécepteur CCR5.

#### **b) Les inhibiteurs de la transcriptase inverse :**

Ils agissent au stade précoce de la réplication virale. Ils bloquent la transformation de l'ARN viral en ADN proviral par inhibition de la transcriptase inverse. Inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidiques de la transcriptase inverse Ils sont dérivés des nucléosides naturels et sont actifs sur le VIH1 et le VIH2. Ils sont considérés comme des prodrogues, car ils sont triphosphorylés par les enzymes cellulaires en métabolites actifs analogues aux nucléotides naturels afin, d'être incorporés à la transcriptase inverse dans l'ADN proviral en formation.

Sous cette forme triphosphorylée, ils inhibent la transcriptase inverse par inhibition de l'élongation de l'ADN en se substituant aux nucléotides normaux.

Leur demi-vie est courte. Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse Ils sont de structure et de chimie différente des analogues nucléosidiques. Ils sont actifs sur le VIH1 et inactifs sur le VIH2. Ils ne sont pas des prodrogues et ne sont pas triphosphorylés comme les INTI. Ils se fixent directement sur l'ADN en inhibant la transcriptase inverse. Leur demi-vie est longue. Ils sont presque exclusivement métabolisés par le foie.

### **c) Les inhibiteurs de protéase**

Ils agissent au stade tardif de la réplication virale. Ils sont actifs sur le VIH1 et le VIH2 et sont directement actifs sans passer par des étapes de phosphorylation intracellulaire. Ils agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées en inhibant l'action de la protéase. L'accès de la molécule au site actif de la protéase nécessite que des précurseurs polypeptidiques aient été préalablement synthétisés par les cellules ayant intégrées l'ADN proviral. L'inhibition de cette étape clé de la réplication virale conduit à la production de virions défectifs qui sont incapables d'infecter de nouvelles cellules.

### **d) Les inhibiteurs de fusion et les autres molécules**

Les inhibiteurs de l'intégrase du VIH-1 bloquent l'intégration de l'ADN viral dans l'ADN chromosomique de la cellule et donc la réplication virale. Cette intégration est divisée en plusieurs étapes : formation du complexe enzyme/ADN viral ; préparation des extrémités 3' de l'ADN viral double brin par l'intégrase ; import du complexe de préintégration du cytoplasme vers le noyau de la cellule infectée ; intégration de l'ADN viral dans l'ADN génomique (transfert de brin) et réparation de l'ADN après intégration.

## 2. Antiretroviraux en pediatrie :

Nom	Classe	Présentation	Posologie	Effets secondaires	Contre indication
Zidovudine AZT	IN	-gél à 100-250mg -cp à 300mg -perf à 200mg/ml -sol à 10mg/1ml flacon de 200ml	5mg/kg x 3/j ou 180 mg/m <sup>2</sup> x2/j	Anémie, leuconutropénie, Céphalée, nausée, myalgie, acidose, stéatose, hépatomégalie	Hb < 7,5g/dl PNN < 750/mm Association à la stavudine
Didanosine ddi	IN	-Cp à 25, 150,200mg -gél à 125, 200,250, 400 mg -Poudre pour sol 2 a 4 g/flacon 2g→200ml 4g→400ml 1ml→10mg	5mg/kg x 2/j ou 10mg/kg x 1/j ou 90-120mg/m <sup>2</sup> x2/j ou 240mg x1/j	Pancréatite, neuropathie périphérique, hépatomégalie, stéatose hépatique, trouble digestive, hépatopathie, acidose lactique, hyperuricémie, xérostomie	Hypersensibilité, association avec la stavudine
Lamivudine 3TC	IN	-Sol à 10mg→1ml Flacon →240ml -Cp à 150mg	4mg/kg 2x /j ou 8mg/kg 1x /j	Acidose lactique, stéatose, asthénie, nausée, hyper Transaminase, hépatomégalie, neuropathie périphérique, pancréatite	Hypersensibilité Association à la zalcitabine (ddc)
Stavudine D4T	IN	-Sol à 1mg→1ml Flacon→200ml -Gél de 15, 20,30 et 40mg -Cp de 40mg	< 30 kg: 1mg/kg x 2 /j De 30 à 60 kg: 30mg x 2 /j Maxi 30mgx2/j	Neuropathie périphérique, élévation des transaminases, pancréatite, acidose lactique avec hépatomégalie, stéatose	Hypersensibilité Neuropathie périphérique sévère, Association à la zidovudine

Abacavir ABC	IN	-Sol à 20mg/ml -Cp à 300mg	<16 ans ou <37,5 kg : 8mg/kg x 2 /j Maxi : 300mg x 2/j	Hypersensibilité, intolérance avec : fièvre, céphalée, diarrhée, myalgie, cytolyse hépatique, pancytopenie	Hypersensibilité Insuffisance hépatique Insuffisance rénale
Ténofovir TNF	IN	-Cp à 300mg	Selon la clairance de la créatinine : ≥ 50ml/min → 1cp/24h 30-49ml/min → 1cp/48h 10-29ml/min → 1cp/72 à 96h Sous dialyse → 1cp après 12h de dialyse	Trouble gastro-intestinale (diarrhées, nausées, vomissements, flatulences) Hypophosphatémie Tubulopathie proximale Néphrotoxicité	
Emtricitabine FTC	IN	-gél à 200mg -sol buvable à 10mg/ml flacon →240mg	Selon la clairance de la créatinine : ≥ 50ml/min → 200mg/24h 30-49ml/min → 200mg/48h 15-29ml/min → 200mg/72 à ≤ 15(dialyse) → 200mg/96h	Trouble gastro-intestinale (diarrhées, nausées, vomissements, dyspepsie, douleur abdominale) Céphalée, vertige, asthénie, insomnie Acidose lactique Eruptions, prurit, urticaire Elévation de CPK, amylase, ASAT/ALAT, glucose, triglycéride Hépatite B chronique à l'arrêt	Hypersensibilité Utilisation en monothérapie

Névirapine NVP	INN	-Sol à 10mg → 1ml Flacon → 240ml -Cp à 200mg	Nné : 1 dose unique de 2mg/kg les 72 premières heures <8 ans : 4mg/kg x 1/j pendant 15j, puis 7mg/kg x 2/j >8ans : 4mg/kg x 1/j pendant 15j, puis 4mg/kg x 2/j ou de 1 mois à 13 ans : 120mg/m <sup>2</sup> x2/j en 15j puis 200mg/m <sup>2</sup> x2/j	Rashes cutanés Steven Johnson Hépatite Fièvre Nausées Vomissements Céphalées	Hypersensibilité Insuffisance hépatique Insuffisance rénale
Efavirenz EFV	INN	-Sol : 1ml→30mg -comp de 50, 100,200 et 600mg	A partir de 3 ans : 6 à 20ml/ prise x 1/j Max: 600mg→40ml/j →40kg Enfant entre10-40kg: 200-400mgx1/j	Trouble neuropsychique Eruptions cutanées, Cytolyse hépatique	Hypersensibilité Insuffisance hépatique sévère Grossesse
Indinavir IDV	IP	-Gél de 200 et 400mg	2gél x 3/j	Lithiase urinaire Insuffisance rénale. Anémie hémolytique aigue. Réaction cutanée. Trouble digestif. Sécheresse. Altération du goût. Hématome chez les hémophiles. Intolérance au glucose, diabète. Lipodystrophie. Elévation des triglycérides, cholestérol, bilirubine.	Hypersensibilité. Insuffisance hépatique sévère.

Saquinavir SQV	IP	-Gél de 200mg -Capsule de 200mg	-Gél 600mg/8h -Capsule 1200mg x 3/j	Trouble digestif. Intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie. Augmentation des transaminases (ALAT). Hématome chez les hémophiles.	Hypersensibilité. Insuffisance hépatique sévère. Eviter l'association aux médicaments hépatotoxiques
Ritonavir RTV	IP	-Capsule à 100mg -Sol à 600mg/1,25ml	600mg x 2/j à atteindre progressivement en 5 à 15J	Trouble digestif. Intolérance au glucose, diabète. Lipodystrophie Elévation des triglycérides, cholestérol, bilirubine. Augmentation des transaminases. Erythème	Hypersensibilité. Insuffisance hépatique sévère.

### 3. Recommandations pour la mise sous antirétroviraux chez les enfants:

Les études récentes démontrent que l'initiation précoce du TARV réduit de façon spectaculaire le risque de mortalité et de morbidité chez l'enfant. En estime qu'un tiers des enfants infectés seront morts a l'âge d'un an et environ la moitié seront morts avant l'âge de 2ans en l'absence d'un traitement ARV

efficace. Devant ces résultats, l'OMS a mis à jour les recommandations en encourageant le début précoce du traitement ARV [25] : Traitement à initier :

- Chez tous les nourrissons de moins de 2 ans, Le problème majeur est d'éviter le développement d'une forme précoce et sévère de l'infection. Chez le nouveau-né infecté, la réplication virale initiale atteint en quelques semaines des valeurs parfois très élevées avec une décroissance plus lente que chez l'adulte en primo-infection. Les enfants atteints d'une forme précoce et sévère ont en moyenne des charges virales plus élevées dans les premières semaines et premiers mois de vie, mais la grande dispersion des valeurs rend l'analyse individuelle difficile [49]. Plusieurs études observationnelles ont mis en évidence un bénéfice du traitement antirétroviral précoce ; Ce bénéfice a été démontré formellement dans un essai contrôlé mené en Afrique du Sud (l'essai « CHER») [50]. Ainsi, L'OMS recommande pour les EVVIH avant 5 ans quelque soit leurs taux de CD4 et leurs stades cliniques [51].

- Entre 2 et 5 ans, quel que soit l'état clinique, les ARV doivent être débutés si les CD4 sont  $\leq 750/\text{mm}^3$  ou si le taux de CD4  $\leq 25\%$ .

- Après 5 ans, les ARV seront débutés :

- Pour les enfants asymptomatiques, si les CD4 sont  $< 350/\text{mm}^3$ .

- Pour les enfants en stade III ou IV quelque soit leurs taux de CD4.

- en cas de diagnostic clinique présomptif avant 18 mois(1).une confirmation virologique doit être obtenue le plutôt possible. Le traitement pourra être interrompu seulement si l'infection à VIH a été certainement éliminée et que l'enfant n'est plus exposé au risque de transmission par l'allaitement.

#### **4. Les associations d'ARV recommandées par l'OMS**

##### **a) Le traitement ARV de première ligne :**

Les recommandations de l'OMS pour le régime de première ligne sont [51]: - Avant 2 ans, s'il existe une exposition antérieure à la Névirapine ou autre INNTI utilisé dans le traitement de la mère ou dans le cadre d'une pTME, débiter le TARV par le Lopinavir/ritoavir (LPV/r) et 2 Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse. - Avant 2 ans et en l'absence d'une exposition préalable aux INNTI, débiter le TARV par la NVP et 2 INTI. - Entre 2 ans et 3 ans, débiter par NVP + 2 INTI - Après 3 ans, débiter par NVP + 2 INTI ou Efavirenz (EFV) + 2 INTI Le choix des 2 INTI peut reposer sur les conclusions de l'étude penta 5 et combiner abacavir-lamivudine, surtout si l'enfant est capable d'ingérer le comprimé de CDF de cette association (Kivexa®) [52]

Les associations d'INTI conseillées sont (par ordre de préférence) [51] :

Lamivudine (3TC) + Zidovudine (AZT)

3TC + ABC

3TC + D4T

Dans notre série, l'association de 2 INTI+1IP représente 63% et l'association 2INTI+1INNTI représente 37% des cas. Ces choix sont dictés par ces recommandations et par la disponibilité des molécules. Les cas particuliers [51] : Pour les enfants de plus de 3 ans ayant une co-infection tuberculeuse, le régime recommandé est : EFV + 2 INTI. Pour les nourrissons et les enfants de moins de 3 ans ayant une co-infection tuberculeuse, le régime recommandé est : NVP + 2 INTI ou 3INTI Pour les enfants et adolescents présentant également

une anémie sévère ( $<7.5$  g/dl) ou une neutropénie sévère ( $<0.5/mm^3$ ), le régime recommandé est NVP + 2 INTI (en évitant AZT). En cas d'hépatite B associée, chez un adolescent ( $\geq 12$  ans), il est recommandé de préférer l'association Tenofovir + Emtricitabine + Efavirenz. En cas d'hépatite C chez un adolescent, il est recommandé de préférer 2 INTI + EFV.

**b) Le traitement de deuxième ligne [51]:**

Il est recommandé de changer le régime d'ARV devant un échec clinique, immunologique et/ou virologique du régime de première ligne. Ces échecs se définissent, après au moins 24 semaines de traitement ARV chez un enfant bien observant par l'apparition ou la réapparition d'un stade clinique 3 ou 4, d'un taux de  $CD4 \leq 10\%$  ou  $\leq 200/mm^3$  (entre 2 et 5 ans) ou d'un taux de  $CD4 \leq 100/mm^3$  (après 5 ans), et/ou d'une charge virale persistante  $> 5.000$  copie/ml. Toute constatation d'échec thérapeutique, clinique, immunologique ou virologique devrait donner lieu à la détermination des concentrations plasmatiques des molécules d'ARV composant le traitement. Il s'agit de s'assurer d'une observance correcte, et le cas échéant d'écarter l'hypothèse d'une malabsorption intestinale. En cas d'échec thérapeutique confirmé de la première ligne comportant 2 INTI + 1 INNTI, le schéma préférentiel de deuxième ligne recommandé est: 2 INTI et une IP boostée (de préférence LPV/r). L'association AZT ou D4T + 3TC sera remplacé par ABC + 3TC (ou ABC + ddI). L'association ABC + 3TC sera remplacé par AZT + 3TC (ou AZT + ddI).

### **c) Le traitement ARV de troisième ligne [51] :**

L'intolérance ou l'échec du traitement de 2ème ligne justifie la nécessité d'un test de résistance génétique et l'exigence le transfert aux centres de référence pour un traitement de sauvetage 2 INTI + 2 IP.

Même après plusieurs lignes thérapeutiques et un long passé d'échec virologique, l'objectif reste d'atteindre une charge virale indétectable, en s'aidant de l'interprétation des génotypes de résistance, du recours optimisé aux nouvelles molécules, y compris celles encore non commercialisées si nécessaire. Les causes de l'échec et les façons d'y remédier – problème d'observance en premier lieu – doivent être soigneusement évaluées avant d'instaurer une nouvelle ligne thérapeutique [53].

### **E. Effets Secondaires : (54)-(55)**

- 1) **Zidovudine ou AZT** : nausées, vomissements, asthénie, anorexie, rash cutanés, anémie, neutropénie.
- 2) **Didanosine ou DDI** : neuropathie, pancréatite, céphalées.
- 3) **Zalcitabine ou DDC** : neuropathie, aphtes, pancréatite.
- 4) **Lamivudine ou 3TC** : asthénie, neuropathie, neutropénie.
- 5) **Stavudine ou d4T** : neuropathie, pancréatite, insomnie, hyperactivité, élévation des transaminases, anémie.
- 6) **Abacavir ou ABC** : rash, fièvre, nausées, douleurs abdominales, élévation de la créatinémie.

- 7) **Névirapine ou NVP** : éruption cutanée (pouvant conduire a un syndrome de Steven Johnson dans de rares cas), fièvre, céphalées, nausées.
- 8) **Effavirenz** : troubles neurologiques (vertige, somnolence) troubles psychologiques (cauchemars, dépressions aiguës, idées suicidaires) ; troubles digestifs (nausées, diarrhées, douleurs abdominales).
- 9) **Indinavir** : calculs rénaux, céphalées, asthénie, sécheresse de la peau.
- 10) **Ritonavir** : nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, paresthésie péri-buccale, neuropathie périphérique, élévation des transaminases.
- 11) **Saquinavir** : peu ; la mauvaise absorption nuit à l'efficacité.
- 12) **Nelfinavir ou NFV** : diarrhées, nausées, vomissements, élévation des transaminases.

## **F. Prévention :(54)-(55)**

Le dépistage précoce est l'élément fondamental de la prévention.

Les autres moyens sont:

- La transmission materno-foetale est diminuée par l'usage des préservatifs.
- La transmission sanguine est maîtrisée par le dépistage systématique des donneurs d'organes et par l'inactivation des dérivés sanguins.
- La promotion du matériel à usage unique ou d'une stérilisation adaptée, doit être faite dans des circonstances favorisantes (toxicomanie, pauvreté économique).

- Elle s'inscrit dans le cadre des campagnes de sensibilisation de masse et cela en fonction du lieu et de la population cible.
- La transmission sexuelle est freinée par l'utilisation du préservatif dont l'indication individuelle est précisée par un interrogatoire portant sur le mode de vie sexuelle.

## **H. Aspects Psychologiques : (56)**

Compte tenu de l'urgence de l'intervention auprès des enfants, les aspects médicaux et sociaux ont été privilégiés tandis que les troubles psychologiques et émotionnels ont été négligés. Ils doivent être abordés si nous souhaitons améliorer la qualité de vie des enfants.

L'enfant est un être en devenir, dont les fonctions psychiques et physiques nécessitent une harmonisation, les troubles de l'une entraînant les troubles de l'autre. Les facteurs de risque dépendent de l'âge, du milieu socio-économique, de l'infection de l'enfant et de celle de ses parents.

L'enfant séropositif est en situation de vulnérabilité psychologique. Nous constatons des difficultés, liées à la difficile relation des parents avec le corps malade de l'enfant ; des retards de développement psychologique ; des troubles du comportement ; des états dépressifs ; des pathologies anxieuses et organiques ; des perturbations de l'image de soi, de la dynamique relationnelle familiale et de l'adaptation scolaire.

L'obligation de prendre des antiretroviraux à vie entraîne de l'anxiété et de la dépression chez l'enfant et chez son entourage. L'annonce de la maladie pouvant être très mal reçue, elle nécessite un soutien psychologique. A l'âge adolescent, non seulement la logique affective est en crise, mais l'image de soi

est perturbée. Certains passages à l'acte des adolescents (refus de continuer le traitement, refus d'aller à l'école) sont équivalents à des prises de risque suicidaire. Les deuils vécus par les enfants suite aux décès de leurs parents entraînent un manque d'amour et d'affection, d'où une difficulté dans les relations de la vie quotidienne. Les parents se sentent souvent responsables et coupables d'avoir mis au monde un enfant infecté, puisqu'il s'agit très souvent d'une transmission mère- enfant. Des problèmes existent au sein de la fratrie, car des griefs surgissent contre l'enfant infecté lorsqu'il est surprotégé par ses parents. La fratrie peut avoir honte d'avoir un frère atteint du VIH, et ne pas savoir comment en parler à l'école.



## *Conclusion*



Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est un ensemble de manifestations infectieuses et /ou tumorales, secondaires à une immunodépression cellulaire profonde, elle-même en rapport avec l'atteinte des lymphocytes T auxiliaires par un rétrovirus (le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH).

Les manifestations dermatologiques et les réactions cutanées aux médicaments sont très fréquentes chez les patients infectés par le VIH ; 80% d'entre eux présentent une ou plusieurs affections dermatologiques dont l'incidence augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire cela fait du dermatologue un médecin fréquemment impliqué non seulement dans le dépistage, mais aussi dans la prise en charge thérapeutique de l'infection par le VIH.

De sa découverte en Amérique chez les homosexuels et les héroïnomanes en 1981 et l'Afrique en 1983 chez les hétérosexuels ; l'extension du syndrome s'est faite dans les pays.

L'épidémie de l'infection à VIH demeure alors un problème majeur de santé publique dans le monde ; les dernières estimations de l'ONUSIDA /OMS, fin 2010, révèlent une augmentation de 27% par rapport à l'année 1999.

Au Maroc jusqu'à 31 Octobre 2013 selon les dernières estimations du Programme National de Lutte contre le sida du ministère marocain de la Santé, en collaboration avec ONUSIDA, le nombre de cas VIH/SIDA cumulé est 8040 dont 4912 cas de sida et 3101 séropositifs porteurs du virus et 27 non renseignés de stade.

La diversité génétique du VIH est à l'origine d'un obstacle majeur à la constitution d'un vaccin préventif et pose des problèmes de diagnostic et de prise en charge thérapeutique.

La transmission peut se faire par transfusion ou don d'organe, par voie transplacentaire et surtout par voie sexuelle aussi lors des rapports hétérosexuels qu'homosexuels (risque maximum pour les deux partenaires lors de la sodomie, transmission homme-femme plus fréquente que 29 dans le sens femme-homme). Un seul contact suffit pour être infecté. La multiplicité des expositions augmente le risque.

La définition clinique du sida de l'enfant est basée sur des critères majeurs et mineurs définis par l'OMS en 1994. Et La présence d'au moins 2 critères majeurs et d'au moins 2 critères mineurs permettent de poser le diagnostic clinique du sida pédiatrique. Pourtant les manifestations cliniques observées lors de l'infection à VIH sont de deux types : des manifestations en rapport avec le virus lui-même et des manifestations secondaires au déficit immunitaire engendré par le virus. Chez les enfants contaminés par le VIH existe deux types de complications infectieuses: les complications infectieuses non nécessairement liées au déficit immunitaire et les infections opportunistes.

Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose sur des méthodes directes et indirectes car Le virus du VIH provoque une infection chronique de l'organisme humain. Cette infection fait coexister dans l'organisation le virus présent à l'état libre ou intègre dans le génome des cellules infectées.

Mais aujourd'hui le Western-blot reste la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH.

La forme précoce concerne 15 % des enfants infectés et se caractérise par la constitution, en quelques mois d'un déficit immunitaire sévère qui touche, en général, aussi bien l'immunité cellulaire que l'immunité humorale. Alors que la forme tardive concerne 80 % des enfants infectés, et les perturbations immunitaires n'apparaissent qu'après plusieurs années d'évolution, parfois même après l'âge de 10 ans.

Les manifestations dermatologiques et les réactions cutanées aux médicaments sont très fréquentes chez les patients infectés par le VIH ; la plupart d'entre eux présentent une ou plusieurs affections dermatologiques dont l'incidence augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire cela fait du dermatologue un médecin fréquemment impliqué non seulement dans le dépistage, mais aussi dans la prise en charge thérapeutique de l'infection par le VIH. Certains symptômes ou maladies dermatologiques peuvent contribuer à évoquer le diagnostic et conduire à une proposition de test de dépistage et d'autres manifestations cutanées ou muqueuses témoignent du déficit immunitaire et sont en quelque sorte des marqueurs cliniques de l'évolution.

Malheureusement chez l'enfant l'infection par le VIH est plus complexe, de point de vue diagnostic que prise en charge. Vu le capital restreint en molécules ayant l'autorisation sur le marché pour l'enfant. La prévention alors et le traitement précoce des infections opportunistes sont les principales stratégies de prise en charge médicale du VIH pédiatrique.



## *Résumé*



## **Résumé**

**Titre : LES DERMATOSES AU COURS D'UNE INFECTION VIH/SIDA CHEZ L'ENFANT.**

**Auteur : GUEROUAL YOUSSEF.**

**Les Mots clés : SIDA, Transmission, Diagnostic, Dermatoses, Traitement.**

Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est un ensemble de manifestations infectieuses et /ou tumorales, secondaires à une immunodépression cellulaire profonde provoquée par un rétrovirus (VIH).

L'infection à VIH demeure un problème majeur de santé publique dans le monde. La transmission peut se faire par transfusion ou don d'organe, par voie transplacentaire et surtout par voie sexuelle. Un seul contact suffit pour être infecté.

Le diagnostic clinique est basé sur des manifestations cliniques qui sont soit en rapport avec le virus lui-même soit secondaires au déficit immunitaire engendré par le virus.

Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose sur des méthodes directes et indirectes.

La mesure régulière du taux de lymphocyte CD4+ est le test le plus fiable pour l'évaluation du statut immunitaire.

Chez l'enfant les manifestations cutanées les plus fréquentes sont la candidose buccale, l'herpès cutanéomuqueux et les infections bactériennes. Ces dermatoses infectieuses sont rarement dues à des agents infectieux opportunistes. Souvent il s'agit de dermatoses courantes, mais l'extension des lésions, leur évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques, et la fréquence des rechutes évoquent une infection par le VIH.

Le traitement existe en deux classes d'Antirétroviraux qui agissent sur deux sites différents dans le cycle de la réplication du VIH : Les inhibiteurs de la transcriptase inverse et les inhibiteurs de la protéase (I P).

Les bases de la prescription se résument en: sérologique de confirmation, dosage de la charge virale si possible, classification immuno-clinique et traitement des infections opportunistes.

Chez l'enfant, cette affection est encore plus complexe, le diagnostic n'est pas facile et la prise en charge est encore plus compromise par un manque de données pharmacocinétiques pour plusieurs molécules antirétrovirale.

## **Abstract**

**Title: DERMATOSES DURING AN HIV/AIDS infection IN THE CHILD.**

**Author: GUEROUAL YOUSSEF.**

**The key words: AIDS, Transmission, Diagnosis, Dermatoses, Treatment.**

The acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) is a number of infectious events and / or tumor, secondary to deep cell immunosuppression caused by a retrovirus (HIV) .

HIV infection remains a major public health problem worldwide. More than 400,000 young African children are infected with HIV each year.

The transmission can be done by transfusion or organ donation, via the placenta and especially sexually. One contact can be infected.

The clinical diagnosis is based on clinical manifestations that are either related to the virus itself or secondary immune deficiency caused by the virus.

The laboratory diagnosis of HIV infection based on direct and indirect methods.

Regular measurement of the rate of CD4 + lymphocyte is the most reliable for assessing the immune status test.

In children the most common cutaneous manifestations are oral candidiasis, herpes and mucocutaneous bacterial infections. These infectious dermatoses are rarely due to opportunistic pathogens. Often it is common dermatoses, but the extent of the lesions, their rapid development, the lack of effectiveness of behavioral interventions, and the frequency of relapses evoke HIV infection.

Treatment there are two major classes of antiretroviral drugs that act on two different sites in the cycle of replication of HIV: reverse transcriptase inhibitors and protease inhibitors (PIs).

The bases of the prescription can be summarized in: serological confirmation, determination of viral load if possible, immuno-clinical classification and preliminary treatment of opportunistic infections.

In children, this condition is more complex, the diagnosis is not always easy and care is further compromised by a lack of pharmacokinetic data for several antiretroviral compounds.

## ملخص

**العنوان:** الأمراض الجلدية و داء فقدان المناعة المكتسب (الإيدز) عند الأطفال.

**الكاتب:** كروال يوسف.

**الكلمات الأساسية:** الإيدز، العدوى، والتشخيص، والأمراض الجلدية والعلاج.

متلازمة فقدان المناعة المكتسب (الإيدز) هو مجموعة من الأمراض المعدية و/أو الأورام الثانوية مناعية لكبت الخلايا العميقة التي يسببها الفيروس سالتراجعى.

يظل الإصابة بفيروس فقدان المناعة البشرية مشكلة رئيسية للصحة العامة في العالم. أكثر من 000 400 من الأطفال الصغار الأفارقة المصابين بفيروس فقدان المناعة البشرية كل عام.

يمكن أن يتم انتقال المرض من خلال نقل الدم أو التبرع بالأعضاء، عبر المشيمة وخاصة عن طريق الإتصال الجنسي. نقطة اتصال واحدة كافية للإصابة.

ويستند التشخيص السريري على المظاهر السريرية التي هي إما في اتصال مع الفيروس أو الثانوية عن العجز في المناعة الناشئة من الفيروس.

التشخيص البيولوجي من الإصابة بفيروس فقدان المناعة البشرية تعتمد على الطرق المباشرة وغير المباشرة.

القياس المنتظم لمعدل الخلية اللمفية CD4 + هو الاختبار الأقوم لتقييم تحصين الوضع.

المظاهر الجلدية الأكثر شيوعا عند الطفل هي المبيضات عن طريق الفم والهربس المخاطية، والالتهابات البكتيرية. والأمراض الجلدية المعدية هذه نادرا ما كانت بسبب انتهازية العناصر المعدية. غالبا ما يكون من أمراض جلدية شائعة، ولكن انتشار الآفات و تطوره السريع، وعدم كفاءة العلاج المعتاد وتكرار الانتكاسات تثير الإصابة بفيروس فقدان المناعة البشرية.

يعتمد العلاج على نوعان من فئات الأدوية المضادة لفيروسات النسخ العكسي التي تعمل في موقعين مختلفين في دائرة المتماثل النسخ من فيروس فقدان المناعة البشرية: عكس مثبطات النسخ و مثبطات الأنزيم البروتيني.

الأسس التي عليها قامت الوصفة الطبية يمكن تلخيصها في تأكيد المصلية وتحديد الحمل الفيروسي إذا أمكن، وتصنيف المناعة السريرية، العلاج الأولي من العدوى الانتهازية.

عند الطفل، هذه الآفة هي أكثر تعقيدا، التشخيص ليس من السهل دائما والتغطية هي أكثر عرضة للخطر بسبب قلة البيانات الدوائية لعدة مركبات المضادة لفيروسات النسخ العكسي.



## *Bibliographie*



- [1] **SAURAT-J-H- ; GROSSHAN E ; LAUGIER P ; LACHAPELLE J-M ; DAN LIPSKER ; LUC-THOMAS ; JEAN PHILIPPE ; JEAN MARIE NAE YAERT ; DENIS SOLOMON ; RALPH BRAUN**  
Dermatologie et infections sexuellement transmissibles 4e édition  
Masson.  
Chp 4.5 Infections par les virus de l'immunodéficience humaine (VIH)  
Syndrome d'immunodéficience acquise (sida) P.221 ; 224 ; 225 ; 226
- [2] **PR ERIC PICHARD DR DAOU DA MINTA**  
Infection par les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) Maladies infectieuses Polycopiée 5 ème Année de Médecine 2004 P.194
- [3] **RENNERT WP.**  
Infectious cutaneous manifestations of HIV infection in children.  
AIDS Read.2005; 15(11):619-22
- [4] **D. BESSIS J. – J. GUILHOU**  
Pathologie dermatologique en médecine interne Arnette p 533.
- [5] préservons notre avenir ; c Copyright Commission du VIH/sida et de la gouvernance en Afrique  
Commission économique pour l'Afrique, 2008  
ISBN 978-92-1-225051-9  
Numero de vente: F.07.II.K.3  
Maquette et couverture: Tsitsi Amanda Mtetwa et SeifuDagnachew

- [6] D. Ingrand. 1987-1997 : dix années de chimiothérapie antirétrovirale. Virologie Mai - Juin 1997 ; 1 (3) : 229-36.
- [7] Institut Pasteur. La découverte du virus du SIDA en 1983.  
<http://www.pasteur.fr/actu/presse/com/dossiers/Sida/decouverte.htm>
- [8] Janier. M. Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 4e édition 2004; 221-226.
- [9] WHO, UNAIDS. Report 2010 on the global AIDS epidemic.
- [10] ONUSIDA. Rapport 2010 : résumé mondial de l'épidémie et progrès réalisés dans les pays à revenu faible à moyen.
- [11] **MINISTRE DE LA SANTE DELM/DMT Service des MST- SIDA**  
**SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DU VIH/SIDA AU MAROC**  
**(Fin Octobre 2013)**
- [12] <http://french.peopledaily.com.cn/96852/8044050.html>
- [13] **ROUAFIO.**  
Suivi des enfants nés de mère séropositif au VIH dans le service de pédiatrie à l'H.P.T : Bilan de 2 Années d'activités.  
Thèse Médecine, Bamako 2005, N° 246
- [14] J. M. HURAUX, J.C. NICOLAS, H. AGUT ET al. Traité de virologie médicale. Edition 2003 : 319-327

- [15] Martine Peeters, Marie-Laure Chaix, Eric Delaporte. Phylogénie des SIV et des VIH : mieux comprendre l'origine des VIH. Médecine sciences juin juillet 2008 ; 24 :6.
- [16] BURN-VEZINET F., DAMOND, **Descamps D.** et al. Virus de l'immunodéficience humaine. EMC maladies infectieuses 2000. [8-050-B-15].
- [17] LANKOANDE S., CATRATE J., COMPAORE I. Rapport final: Étude de prévalence des maladies sexuellement transmissibles et des infections à VIH au Burkina-Faso. Ministère de la Santé. 1995. 15p.
- [18] LAPOINTE N., M'PELE P. L'infection au VIH de la mère et de l'enfant. AUFELF-UREF. Ellipses, 1995. 95p.
- [19] PICHARD E., GUINDO A., GROSSETETE G., et Coll. L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. Méd. Trop. 1988, 4(48):345-9.
- [20] ROZENBAUM W. Transmission du VIH et épidémiologie. Impact médecin. 1990, 62: 16-20.
- [21] **KEITA A.**  
Étude épidémiologique-clinique et prise en charge des dermatoses infectieuses et IST chez les patients vivants avec le VIH dans trois centres de Bamako (Mali).

- [22] **SAMAKE M.**  
Infection VIH de l'enfant : aspect clinique et bilan de seize mois de prise en charge des cas par les anti-rétroviraux à la pédiatrie du centre hospitalouniversitaire  
Gabriel Touré.  
Thèse Médecine Bamako 2004.
- [23] **ANNIE LE PALEC, HELENE PAGEZY.**  
Etudes africaines, Développement, Tiers-monde santé, Médecine Afrique Noire Mali (Bamako, Sikasso).  
Vivre avec le VIH au Mali Stratégie de survie.
- [24] S. BLANCHE. L'enfant.VIH édition DOIN, 2004, 459-473
- [25] NICOLAS J. Enfants, VIH et sida : quelle qualité de vie ? Paris-Montpellier: INSERM – Espaces 34. 1999.44-77.
- [26] WHO 2010. Guidelines for intensified tuberculosis case finding and isoniazid preventive therapy for people living with HIV in resource constrained settings.Department of HIV/AIDS. Stop TB Department.
- [27] WHO 2007. Case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classifications of HIV-Related disease in adults and children.
- [28] CDC 1994 Revised Classification System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children Less Than 13 Years of Age.

- [29] Tardieu M, Le Chenadec J, Persoz A, Meyer L et al. HIV-1 related encephalopathy in infants compared with children and adults. French Pediatric HIV Infection Study and the SEROCO Group. *Neurology* 2000;54: 1089–95.
- [30] MAYAUX MJ, BURGARD M, TEGLAS J Pet al. Et al. Neonatal characteristics in rapidly progressive perinatally acquired HIV-1 disease. *JAMA* 1996; 275:606–10.
- [31] DELFRAISSY JF. Infection VIH chez l'enfant. Edition DOIN 2001; p. 289.
- [32] S. BLANCHE. L'enfant.VIH édition DOIN, 2004, 459-473
- [33] **SISSOLAK G, MAYAUD P.**  
 AIDS-related Kaposi's sarcoma: epidemiological, diagnostic, treatment and control aspects in sub-Saharan Africa.  
*Trop Med Int Health*.2005; 10(10):981 – 92.Review.
- [34] **TUERLINCKX D, BODART E, GARRI MO MG, WEEMAES G, DE BILDERLING G.**  
 Cutaneous lesions of disseminated cryptococosis as the presenting manifestation of human immunodeficiency virus infection in a twenty - two month old child; *Paediatric Infect Dis Jour*. 2001, 20(4): 463-4.
- [35] **Morel.P.**  
**La Dermatologie du généraliste, Springer – Verlag. 2001. France. P 244.**

- [36] **Zona : quand les soucis se cachent (en ligne) « file : // E : / Le % 20 point Médecine. htm consulté le 20/07/2006.**
- [37] **Mahé.A.**  
**Dermatologie sur peau noire. Groupe liaisons SA, 2000. Paris. P 206.**
- [38] **Psoriasis. Diagnostic, évolution, physiopathologie, principes du traitement (en ligne) http. www. assim. refer.org/psoria.htm. Consulté 13/07/2006.**
- [39] **CAUMES.E, JANIER M.et TIMSIT. F.**  
**SIDA (Manifestations cutanées du). Thérapeutique dermatologique, Médecine sciences Flammarion 2001. (En ligne) http://www. Thérapeutiquedermatologie. Org/print. php ? article\_id=298 consulté le 23/05/2006.**
- [40] **Fitoussi C.–Sulimovic. L.**  
**Dermatologie sur peau noire en France métropolitaine. Edition Flammarion 4, rue Casimir – Delavigne, 75006. 2003. Paris. P 128.**
- [41] <http://dermatomaroc.com/BanqueImg.php?nm=Banque%20d'images>
- [42] <http://www.esculape.com/fmc-derma.html>

- [43] [https://www.google.com/search?q=dermatose+et+sida&newwindow=1&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ei=ryWoUp-TBYaR0AWpn4HoCA&ved=0CAkQ\\_AUoAQ&biw=1280&bih=614#facrc=\\_&imgdii=\\_&imgrc=FxR\\_N1J0yRvyTM%3A%3BzwZyFLZK1LLe6M%3Bhttp%253A%252F%252Fwww.jim.fr%252Fjim2%252FFMC%252Fdermato%252F09.jpg%3Bhttp%253A%252F%252Fwww.jim.fr%252Fjim2%252FFMC%252Fdermato%252Flangue.htm%3B273%3B254](https://www.google.com/search?q=dermatose+et+sida&newwindow=1&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ei=ryWoUp-TBYaR0AWpn4HoCA&ved=0CAkQ_AUoAQ&biw=1280&bih=614#facrc=_&imgdii=_&imgrc=FxR_N1J0yRvyTM%3A%3BzwZyFLZK1LLe6M%3Bhttp%253A%252F%252Fwww.jim.fr%252Fjim2%252FFMC%252Fdermato%252F09.jpg%3Bhttp%253A%252F%252Fwww.jim.fr%252Fjim2%252FFMC%252Fdermato%252Flangue.htm%3B273%3B254)
- [44] P. Vaz et al. Organisation de la prise en charge des enfants infectés par le VIH dans un pays aux ressources limitées. Archives de pédiatrie 2005 ;12 : 680–681.
- [45] OMS 2010 : Directive sur l'utilisation du cotrimoxazole pour la prophylaxie des infections liées au VIH chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. .recommandation pour un approche de santé publique.
- [46] J.-M. DARIOSECQ, A.-M.TABURET, P.-M. GIRARD. Mémento Thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Doin, 2009 neuvième édition; 50-133.
- [47] GIRARD P., KATLAMA C., PIALOUX G. VIH. Doin, 2004 Paris ; p.541.
- [48] [48] Recommandations du groupe d'experts sous la direction du Professeur Patrick YENI.Rapport 2010. Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Médecine-Sciences. Flammarion 2010, 186-200.

- [49] HIV Paediatric Prognostic Markers Collaborative Study. Discordance between CD4 cell count and CD4 cell percentage : implications for when to start antiretroviral therapy in HIV-1-infected children. *AIDS* 2010; 24 : 1213-7.
- [50] A. Violari MF. Cotton, GIBB DM..et al. CHER Study Team. Early antiretroviral therapy and mortality among HIV-infected infants. *N Engl J Med*, 2008; 359 (21) : 2233-44.
- [51] WHO 2010 recommendations on the diagnosis of HIV infection in infants and children.
- [52] Green H., Gibb DM., Walker AS. et al. Paediatric European Network for the Treatment of AIDS (PENTA). Lamivudine/abacavir maintains virological superiority over zidovudine/lamivudine and zidovudine/abacavir beyond 5 years in children. *AIDS*, 2007; 21 : 947-55.
- [53] NOGUERA A., FORTUNY C., SANCHEZ E, al. Hyperlactatemia in human immunodeficiency virus infected children receiving antiretroviral treatment. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2003 ; 22, (9) : 778-782.
- [54] POLITIQUE ET PROTOCOLES DE PRISE EN CHARGE ANTIRETROVIRALE DU VIH /SIDA 2006 ; 63.
- [55] **BURGARD M, ROUZIOU C, BLANCHE S.**  
INFECTION PAR LE VIH CHEZ L'ENFANT : DIAGNOSTIC ET STRATEGIES D'UTILISATION DES ANTIRETROVIRAUX.
- [56] **HORTENSE AKA DAGO-AKRIBI**  
Aspects psychologiques de l'infection a VIH chez les enfants  
[www.orphelins-sida.org](http://www.orphelins-sida.org)

## *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 le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

## الأمراض الجلدية وداء السيدا عند الطفل

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

**السيد: يوسف كروال**

المزداد في: 10 فبراير 1987 بالخميسات

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السيدا - العدوى - التشخيص - الأمراض الجلدية - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: فاطمة منصوري

أستاذة في علم التشريح الدقيق