



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 038

L'infection rétrovirale chez l'enfant au CHU de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/03/2018

PAR

M^{me}. **Jihane RIZKOU**

Née Le 15 Novembre 1991 à Ouarzazate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Enfant - VIH - Infections Opportunistes - Prise en charge

JURY

M.	M. BOUSKRAOUI Professeur de Pédiatrie et Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech	PRESIDENT
M.	N. RADA Professeur agrégé de Pédiatrie	RAPPORTEUR
M^{me}.	N. TASSI Professeur de Maladies Infectieuses	} JUGES
M^{me}.	N.SORAA Professeur agrégée de Microbiologie - Virologie	
M^{me}.	G. DRAISS Professeur agrégée de Pédiatrie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr.Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgieréparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAÏR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A

ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHRI Anass	Histologie-embryologiecytogénétique
ABOUCADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgiepédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologiebiologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculairepéripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologiemédicale	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie

BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LALYA Issam	Radiothérapie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie – pathologique	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie

BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie – pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire
HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique		

LISTE ARRÊTÉE LE 05/10/2017



DÉDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

A ALLAH LE TOUT PUISSANT.

Oh ! Mon seigneur, Tu m'as fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier ta grandeur.

Gloire à Toi ! Nous n'avons dû savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi L'Omniscient, Le Sage. [Sourate 1 versé : 32.]

A mes Très Chers Parents.

Mon père Salaf et ma mère Khadjou

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.

A mon très cher mari Khalid

Depuis que le destin nous a réunis, tu as toujours été avec moi, par ton cœur et ton esprit, rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers toi, ma considération pour les sacrifices consentis pour atteindre mes objectifs. En ce jour j'espère réaliser cher mari un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A ma petite fille Rime

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

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

A mes très chères sœurs : Fatima Ezzahra et Hiba

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Je vous remercie énormément mes chères sœurette pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous. Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mon cher et adorable frère Mohamed

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et qu'Allah, le tout puissant, vous protège.

A ma chère tante Rkia

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement, et affection. J'espère que vous trouverez, à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A ma grand-mère maternelle Touda

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie Mahlou pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur éternel.

A La mémoire de mes grands-parents paternels
et mon grand-père maternel

Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers. Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mes oncles et tantes
A mes cousins et cousines
A tous les membres de ma famille
petits et grands

Merci pour votre soutien, encouragements, et les conseils qui m'ont été d'une aide précieuse. J'espère que vous trouverez ici le témoignage de ma profonde affection. Que Dieu vous protège

A mes très chères amies

*A mes adorables amies : Hafssa, Chaïmae, Salma, fatimaezzhra, Safae,
Fadila, Mouna, Imane, Jihane....*

Vous êtes pour moi des sœurs sur qui je peux compter, on a pleins de souvenirs ensemble qui seront gravés dans ma mémoire pour toujours. En témoignage de l'amitié qui nous unit, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de succès et de bonheur.

A toute ma promotion

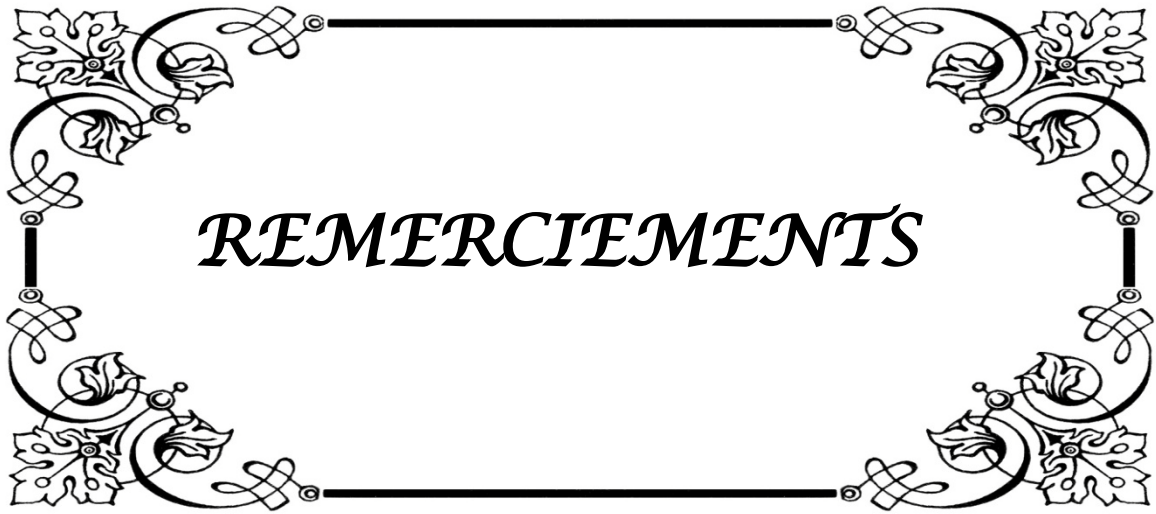
A tous mes amis et collègues de la Faculté de Médecine de Marrakech

A tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibé de leur Savoir

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect et je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A tous ceux et celles qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR Mohammed BOUSKRAOUI

*Doyen de la faculté de médecine et de pharmacie et chef de service de
pédiatrie A au CHU Mohamed VI de Marrakech.*

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de
présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens
du devoir nous ont énormément marqué.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et
notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et
humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre
profonde gratitude.*

A vous professeur RADA Noureddine, rapporteur de thèse

Professeur agrégé en Pédiatrie au CHU Mohamed VI de Marrakech.

*Merci pour la qualité de votre encadrement, pour votre grande
disponibilité, et pour votre aide dans la réalisation de ce travail. J'ai eu la
chance et le grand plaisir de travailler sous votre direction, j'ai trouvé
auprès de vous le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance
avec sympathie. Votre sérieux et votre rigueur de travail, votre
dévouement sincérité et amour pour ce métier ; vos qualités humaines et
professionnelles nous servent d'exemple.*

*Veillez accepter, cher Maître, mes sincères remerciements avec toute la
reconnaissance et l'appréciation que je vous témoigne.*

*A vous professeur TASSI Noura, notre maître et juge de thèse
Professeur et chef du service des maladies infectieuses au CHU Mohamed
VI de Marrakech.*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu
apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.
Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond
respect.*

*A vous professeur SORAA Nabila, notre maître et juge de thèse
Professeur agrégée en microbiologie-virologie au CHU Mohammed VI de
Marrakech.*

*Ce fut professeur un grand honneur de travailler avec vous, merci à l'intérêt
que vous avez accordé au travail. Nous vous remercions pour votre aide très
précieuse et incontournable. Vous avez fait preuve d'une grande
disponibilité, d'une amabilité et d'une grande clémence.
Veuillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre vive
reconnaissance et notre profonde estime.*

*A vous professeur DRAISS Ghizlane, notre maître et juge de thèse
Professeur agrégée en Pédiatrie au CHU Mohamed VI de Marrakech.
Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail. Je tien à vous exprimer ma profonde gratitude
pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli.*

Je remercie également :

*Tous les médecins et l'équipe paramédicale du service de pédiatrie A du CHU
et toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*

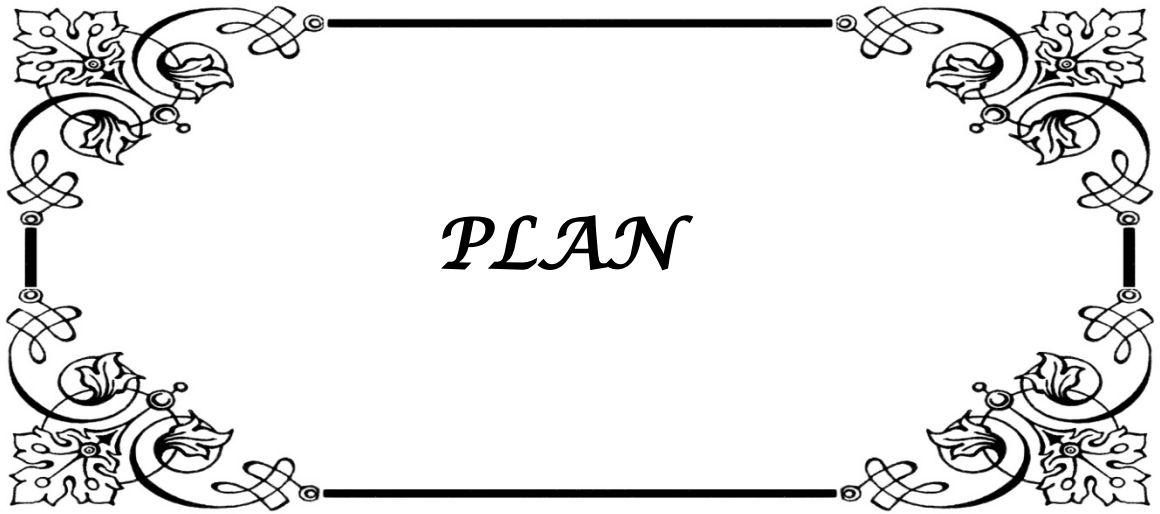


ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations :

3TC	: Lamivudine.
ABC	: Abacavir.
Ac	: Anticorps.
ADN	: Acide désoxyribonucléique.
ADP	: Adénopathie.
AEG	: Altération de l'état général.
Ag	: Antigène.
ALCS	: Association Marocaine de Lutte Contre le SIDA.
ARN	: Acide ribonucléique.
ARV	: Antirétroviral.
AZT	: Zidovudine.
BAAR	: Bacilles Acido Alcoolo Résistants.
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle.
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin.
BGN	: Bacille gram négatif.
BK	: Bacille de Koch.
CCR5	: Récepteur à C-C chimiokine de type 5.
CD4	: Cluster de différenciation 4.
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
CMV	: Cytomégalovirus.
CPK	: Créatine phosphokinase.
CXCR4	: Récepteur C-X-C chimiokine type 4.
DDB	: Dilatation des bronches.
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines.
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay.
EFV	: Efavirenz.
Env	: Enveloppe.
FTC	: Emtricitabine.
GGT	: Gamma Glutamyl-Transférases.
Gp	: Glycoprotéine.
Gag	: Glycosaminoglycane.
HTLV	: Human T-lymphotropic virus.
HMG	: Hépatomégalie.
INNTI	: Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse.

INTI	: inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse.
IP	: inhibiteurs de la protéase.
Ig	: Immunoglobuline.
IDR	: Intradermo-réaction.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LDH	: Lactate déshydrogénase.
LPV/R	: Lopinavir / Ritonavir.
NFS	: Numération de Formule Sanguine.
OD	: Œil droite.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
ONUSIDA	: Programme commun des Nations Unies sur le VIH/sida.
ORL	: Oto-rhino-laryngologie.
PAL	: Phosphatase alcaline.
PCR	: Polymérase chaîne réaction.
PEC	: Prise en charge.
Pol	: Polymérase.
PTME	: Prévention de la transmission mère-enfant.
Rev	: Regulator of expression of virion proteins.
RPM	: Retard psychomoteur.
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise.
SMG	: Splénomégalie.
TARV	: Traitement antirétroviral.
Tat	: Trans-Activator of Transcription.
TDF	: Ténofovir.
TDM	: Tomodensitométrie.
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine.
VZV	: Varicelle Zona virus.



PLAN

INTRODUCTION	1
MALADES ET MÉTHODES	3
I. Type de l'étude	4
II. Lieu et durée de l'étude	4
III. Les critères d'inclusion	4
IV. Méthode de recueil	4
V. Analyse des données	4
VI. Difficultés rencontrées	5
RÉSULTATS	6
I. Etude épidémiologique	7
1. Age	7
2. Sexe	7
3. Origine géographique	7
4. Situation familiale	8
5. Situation socio-économique	9
6. Nombre de nouveaux cas	9
II. Mode de transmission	10
III. Profil vaccinal	11
IV. Etude clinique	11
1. Circonstances de découverte	11
2. Manifestations cliniques	12
V. Etude paraclinique	15
1. Bilan biologique	15
2. Bilan de la tuberculose	18
3. Bilan ophtalmologique	18
4. Radiologie	19
5. Bactériologie	21
VI. Classification de l'OMS	22
VII. Traitement et prise en charge	22
1. Hospitalisation	22
2. Traitement antirétroviral	22
3. Traitement des infections opportunistes	24
4. Autres traitements médicaux	24
5. PEC psychologique	24
VIII. Evolution.....	25
1. Evolution clinique	25
2. Evolution immunologique	25
3. Evolution virologique	25
4. Complications et séquelles	26
5. Décès et perte de vue	26

DISCUSSION	27
I. Généralités et étiopathogénie	28
1. Historique	28
2. Structure et morphologie	28
3. Cycle de réplication	30
4. Variabilité génétique	32
5. Physiopathologie et histoire naturelle	32
II. Profil épidémiologique	35
1. Situation épidémiologique	35
2. Répartition selon l'âge	38
3. Répartition selon le sexe	39
4. Répartition selon l'origine	39
5. Situation familiale des patients	40
6. Situation socio-économique	40
7. Répartition selon le mode de contamination	40
8. Profil vaccinal	41
III. Aspects cliniques	42
1. Circonstances de découverte	42
2. Manifestations cliniques	42
3. Infections opportunistes	46
4. Cancers	47
IV. Données paracliniques	48
1. Le diagnostic du VIH	48
2. Autres examens paracliniques	48
V. Classification de l'OMS	51
VI. Traitement et prise en charge	51
1. Traitement antirétroviral	51
2. Traitement et prévention des infections opportunistes	54
3. PEC psycho-sociale et nutritionnelle	54
VII. Evolution	56
1. Profil évolutif	56
2. Evolution et complications	56
VIII. Prévention	57
CONCLUSION	59
ANNEXES	61
RÉSUMÉS	74
BIBLIOGRAPHIE	78



INTRODUCTION

Avec plus de 35 millions de morts à ce jour, le VIH continue de représenter un problème mondial majeur de santé publique. En 2016, 1 million de personnes sont décédées d'une ou des causes liées au VIH dans le monde [1].

Ainsi, l'infection par le VIH devient une préoccupation pédiatrique dans la majorité des pays en voie de développement, l'OMS et l'ONUSIDA estiment qu'en 2016 le nombre des enfants vivant avec le VIH à l'échelle mondiale est de 2,1 millions, 88 % d'entre eux en Afrique subsaharienne et environ 50 % des enfants infectés pendant la période périnatale meurent avant leur deuxième anniversaire s'ils ne reçoivent pas de traitement antirétroviral [2].

Certes Les nouvelles infections par le VIH chez les enfants ont diminué de 47 % depuis 2010, mais il faut noter les difficultés du dépistage et du diagnostic chez le nourrisson et l'accessibilité au traitement. Selon l'OMS de nombreux cas ne sont pas diagnostiqués, seuls 43 % des nourrissons exposés au VIH sont dépistés conformément aux recommandations et aussi seuls 43 % des enfants vivant avec le VIH avaient accès aux traitements antirétroviraux.

La transmission mère-enfant du VIH est le principal mode de contamination en pédiatrie [6], avec un risque additionnel lié à l'allaitement maternel [3].

Au Maroc, Le nombre provisoire de cas cumulés de VIH-sida au 31 décembre 2016 est de 12545 avec 429 nouveaux cas [4], 3.98% sont des enfants moins de 15 ans ; la transmission périnatale représente 3 % et la couverture par la PTME est de 62% [5].

Trois régions du Maroc (Souss-Massa, Casablanca Settat et Marrakech-Safi) totalisent plus de 50% des cas d'infection par le VIH au niveau national [4].

Le Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech et par sa situation géographique représente un centre de référence pour les enfants infectés par le VIH et en particulier le service de pédiatrie, ceci nous a amené à faire ce travail rétrospectif dont les objectifs principaux sont :

- Dresser un profil descriptif épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de ces enfants.
- Préciser la qualité de la prise en charge et du suivi de ces enfants.
- Déterminer les causes de l'échec thérapeutique et les facteurs pronostiques.
- Analyser les données recueillies et les comparer aux données de la littérature.



*MALADES
ET
MÉTODES*

I. Type de l'étude :

Notre étude est une étude rétrospective et descriptive portant sur 49 enfants atteints d'infection rétrovirale.

II. Lieu et durée de l'étude :

Notre étude a été réalisée au sein du service de pédiatrie A du CHU Mohamed VI de Marrakech ; pendant une période de 7 ans (2010–2017).

III. Les critères d'inclusion :

- Les patients suivis dans le service de pédiatrie A depuis l'année 2010 jusqu'à l'année 2017, y compris les patients transférés des autres centres hospitaliers.
- les enfants de plus de 18 mois avec des sérologies ELISA ou test rapide positifs confirmés par le Western Blot.
- 2 résultats positifs à 2 prélèvements différents à la PCR pour les enfants de moins de 18 mois.

IV. Méthode de recueil :

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs à partir des dossiers archivés au sein du service de pédiatrie A (Annexes).

V. Analyse des données :

- L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide de l'Excel 2010, elle s'est basée sur des variables simples comme des moyennes et des pourcentages.

- Les résultats en pourcentage ont été rapportés au nombre total des cas.

VI. Difficultés rencontrées :

- Difficultés logistiques au début de notre étude avant l'intégration de la charge virale à l'hôpital, qui se faisait à l'Institut National d'Hygiène à Rabat.
- La situation familiale de certains patients (les patients adoptés/ les orphelins ...) n'a pas permis de recueillir toutes les données de l'analyse. Ceci était ainsi valable pour les patients transférés des autres centres hospitaliers.



RÉSULTATS

I. Etude épidémiologique :

1. Age :

L'étude de l'âge des enfants au moment du diagnostic a montré que la moyenne d'âge était de 3 ans et 1 mois, avec des extrêmes d'âge allant de 1 mois à 14 ans.

La tranche d'âge la plus représentée au sein de la série est celle de 1 à 5 ans soit 42,85% (Figure1).

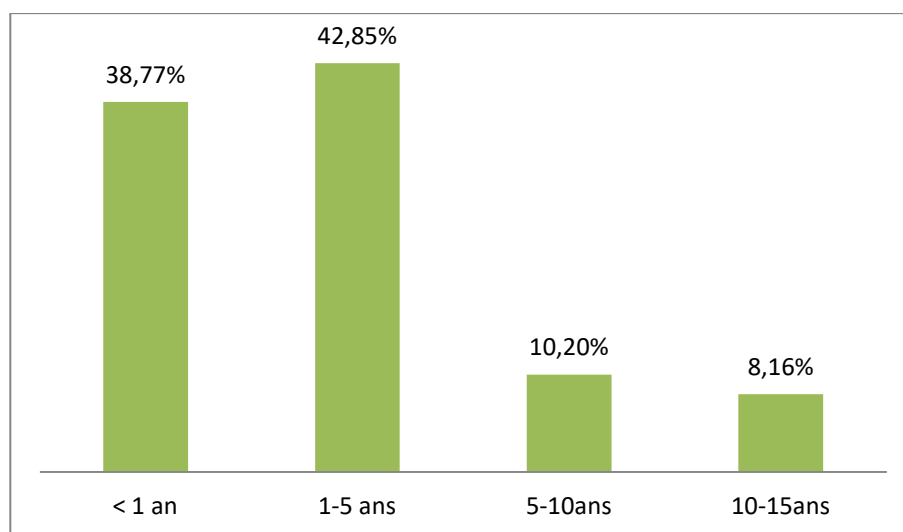


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

2. Sexe :

Dans notre étude, il existe une légère prédominance masculine : 26 garçons (53,06%) contre 23 filles (46,93%), avec un sex-ratio (G/F) de 1.13.

3. Origine géographique :

L'origine géographique est dominée par le milieu urbain avec un nombre de 37 patients (75.51%), alors que 12 patients étaient d'origine rurale (24,49%) (Figure 2).

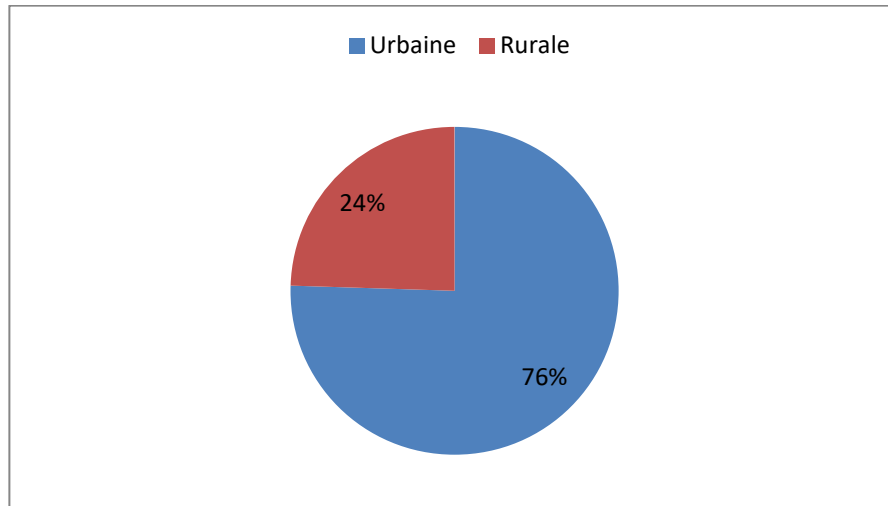


Figure 2 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

4. Situation familiale :

- Dans notre série, 31 des patients vivaient avec des parents mariés soit 63,26%. Alors que 8 patients étaient des orphelins de mère (16,32%) et 3 patients étaient des orphelins de père (6,12%).
- Deux patients étaient abandonnés (4,08%) et 1 seul patient était adopté (2,04%) (Figure 3).

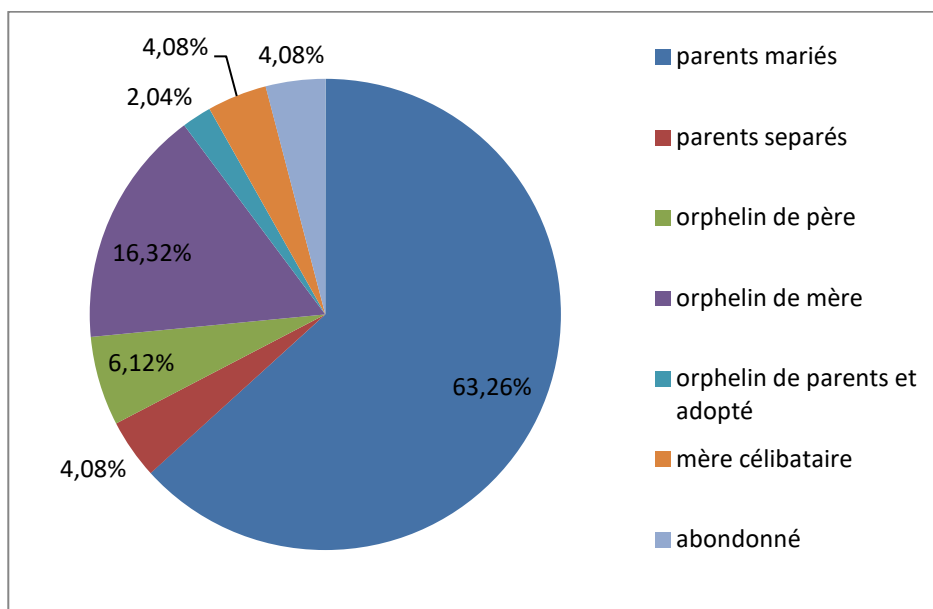


Figure 3 : Répartition des patients selon leur situation familiale.

5. Situation socio-économique :

- Dans notre étude, 22 patients étaient scolarisés (44,89%).
- Le niveau socio-économique était bas dans 75,51% des cas soit 37 patients. Alors que 12 patients étaient d'un niveau socio-économique moyen soit 24,48% (Figure 4).

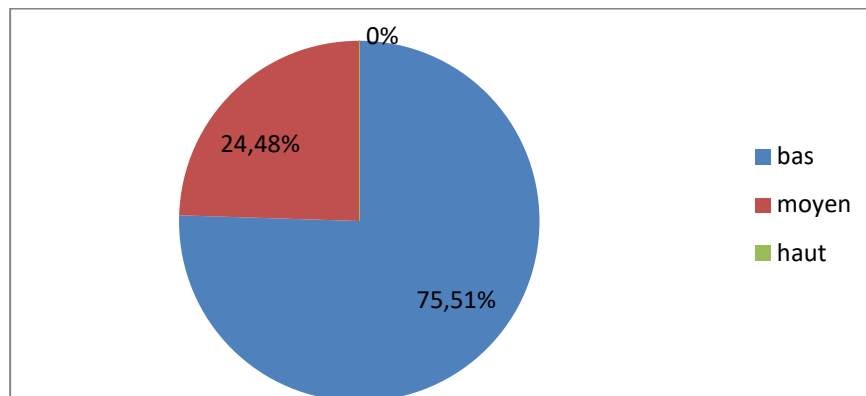


Figure 4 : Répartition selon le niveau socio-économique.

6. Nombre de nouveaux cas :

Nous constatons que le nombre de nouveaux cas de VIH était augmenté dans l'année 2014 par rapport aux autres années.

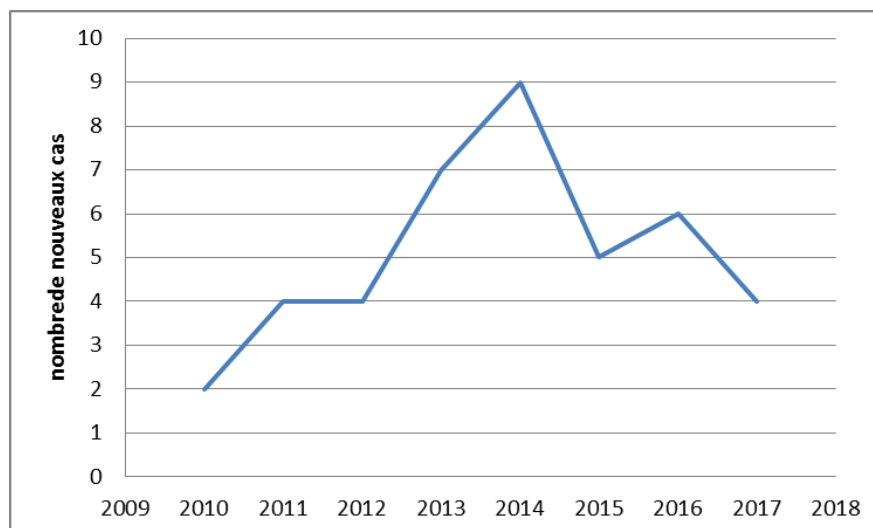


Figure 5 : Nombre de nouveaux cas d'infection par le VIH chez l'enfant.

II. Mode de transmission :

- Le mode de transmission le plus dominant était la transmission mère-enfant dans 97.95% des cas, alors que chez un seul cas le mode de transmission était non identifié.
- Le mode d'accouchement était par voie basse dans 79.59% des cas soit 39 patients, et par césarienne dans 16.32% des cas soit 8 malades, alors que dans 2 cas le mode d'accouchement était non identifié (malade vivant dans l'orphelinat, malade adopté) (Figure 6).

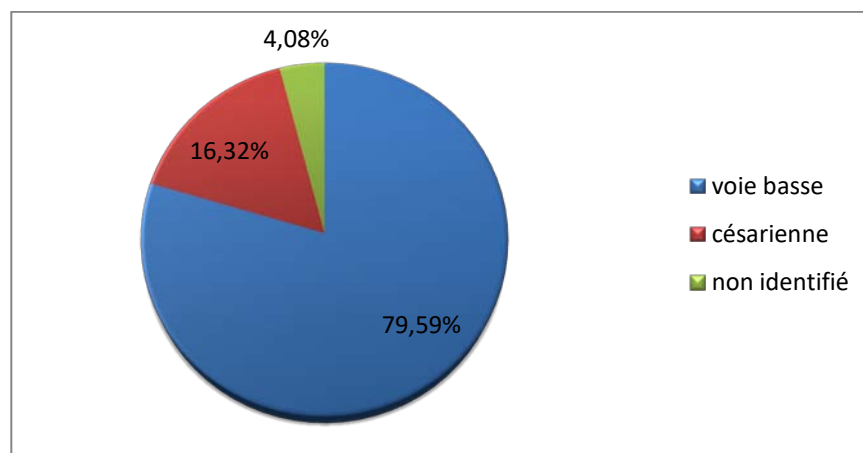


Figure 6 : Répartition des patients selon le mode d'accouchement.

- Le mode d'allaitement le plus fréquent était l'allaitement mixte dans 51.02% soit 25 malades (Figure 7).

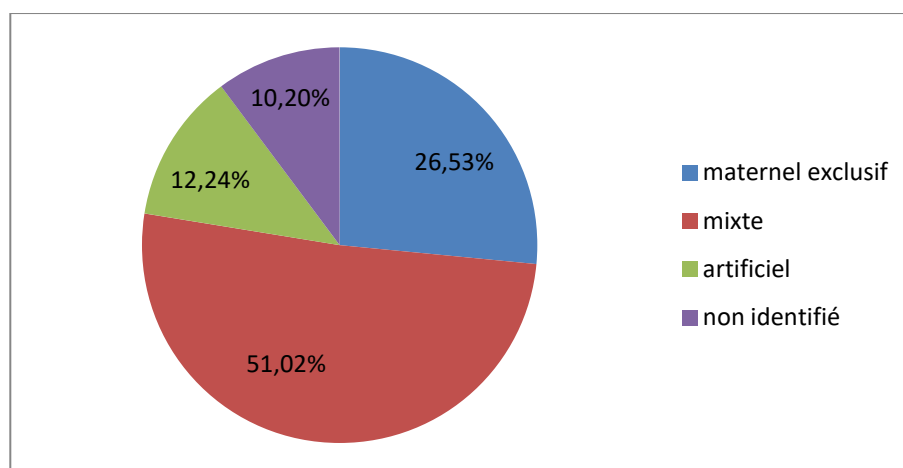


Figure 7 : Répartition des patients selon le mode d'allaitement.

III. Profil vaccinal :

- Le BCG a été pratiqué chez 47 patients soit 95.91%.
- La vaccination a été interrompue chez 3 patients à l'âge de 3 mois.
- 2 malades n'ont reçu aucun vaccin.

IV. Etude clinique :

1. Circonstances de découverte :

- Les circonstances de découverte étaient représentées majoritairement par les manifestations cliniques dans 67.34% soit 33 malades, suivie par la découverte dans le cadre de la prise en charge des parents séropositifs chez 14 malades (28.57%).
- La découverte était lors du programme de prévention de la transmission mère-enfant chez un seul malade soit 2.04% (Figure 8).

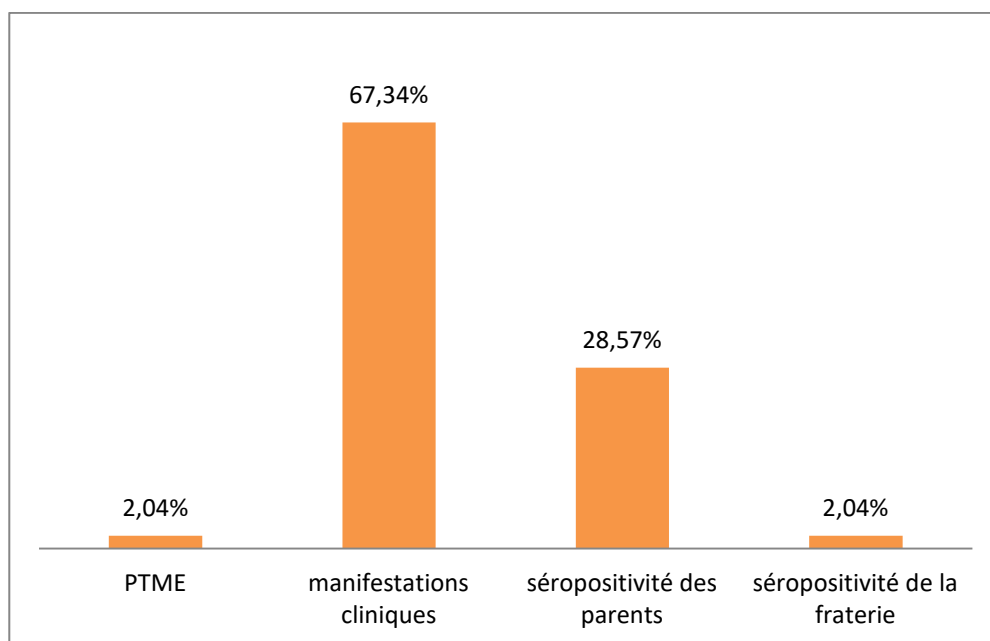


Figure 8 : Circonstances de découverte.

2. Manifestations cliniques :

Les manifestations cliniques étaient observées chez 42 malades (Tableau I).

Tableau I : Principaux manifestations cliniques observées chez les patients étudiés.

Manifestations Cliniques	Nombre de Cas	Pourcentage
Signes généraux	30	61.22%
Infections opportunistes	18	36,73%
Signes digestifs	20	40.81%
Manifestations dermatologiques	21	42,85%
Manifestations pulmonaires	29	59,18%
Manifestations oculaires	3	6.12%
Manifestations ORL	12	24,48%
Manifestations neurologiques	7	14,28%
Polyadénopathies	14	28.50%

2.1. Signes généraux :

Les signes généraux étaient retrouvés chez 30 patients, représentés majoritairement par une fièvre au long cours chez 20 malades soit 40.81% et l'amaigrissement chez 24 malades soit 48.97% (Tableau II).

Tableau II : Principaux signes généraux retrouvés chez les patients étudiés.

signes généraux	Nombre des cas	Pourcentage
Fièvre au long cours	20	40,81%
Fièvre aigue	2	4,08%
Amaigrissement	24	48,97%
Retard staturo-pondéral	13	26,53%
Malnutrition	5	10,20%
Ictère cholestatique	1	2.04%

2.2. Infections opportunistes :

Une ou plusieurs infections opportunistes étaient rapportées chez 18 patients :

- Tuberculose pulmonaire chez 5 patients, tuberculose ganglionnaire chez 2 patients et tuberculose multifocale chez un seul patient.

- Candidose buccale chez 9 malades et candidose œsophagienne chez 1 seul patient.
- L'infection par le CMV était généralisée chez un seul malade et au niveau rétinien chez 3 patients.
- L'infection par le pneumocystis jiroveci était suspectée chez 2 de nos patients, décédés par détresse respiratoire.

2.3. Signes digestifs :

Les signes digestifs étaient retrouvés chez 20 patients, représentés par une diarrhée chronique chez 15 malades soit 30.61%, une splénomégalie chez 6 malades soit 12.24%, et une hépatomégalie chez 5 patients soit 10.20%.

2.4. Manifestations dermatologiques :

Les manifestations dermatologiques étaient rapportées chez 21 patients : 9 patients avaient un muguet buccal extensif rebelle aux traitements habituels (18.36%), 2 patients avaient un ecthyma gangréneux (4.08%) et un patient avait une varicelle diffuse ulcéro-nécrotique (2.04%) (Tableau III).

Tableau III : Manifestations Dermatologiques retrouvées chez les patients étudiés.

Manifestations Dermatologiques	Nombre de Cas	Pourcentage
Muguet buccal extensif rebelle	9	18,36%
Ecthyma gangréneux	2	4,08%
Dermatophyties	3	6,12%
Herpes multi localisé	1	2,04%
Varicelle diffuse	1	2,04%
Fistule recto-anale	1	2,04%
Prurigo	1	2,04%
BCGite	1	2,04%
Abcès du bras	1	2,04%
Lésions papuleuses étendues (primo-infection rétrovirale)	1	2,04%



Figure 9 : BCGite chez un garçon de 2 ans.



Figure 10 : Ecthyma gangrénosum.

2.5. Manifestations pulmonaires :

Les manifestations pulmonaires étaient présentes chez 29 malades, elles étaient comme suit :

- Pneumopathie Interstitielle Lymphoïde : 5 patients (10.20%).
- Tuberculose Pulmonaire : 6 patients (12.24%).
- Pneumonie non Tuberculeuse : 13 patients (26.53%).
- DDB : 3 patients (6.12%).
- Pneumocystose : 2 patients (4.08%).

2.6. Manifestations ORL :

Les manifestations ORL étaient retrouvées chez 12 malades, 8 malades avaient une otite bilatérale trainante (16.32%), 3 malades avaient une parotidomégalie (6.12%), un seul malade avait l'association des 2.

2.7. Manifestations neurologiques :

Elles étaient présentes chez 7 malades, 2 avaient une tétraparésie spastique et 5 avaient un RPM.

2.8. Manifestations oculaires :

Une cécité bilatérale était retrouvée chez 3 malades due à une rétinite à CMV.

V. Etude paraclinique :

1. Bilan biologique :

1.1. test de dépistage :

Le test de dépistage ELISA ou son équivalent le test rapide était réalisé chez 43 patients.

1.2. Test de confirmation :

a. Western Blot :

Le test de confirmation Western Blot était réalisé chez 19 patients.

b. PCR :

La PCR était pratiquée chez 36 patients avec des résultats positifs.

1.3. La charge virale :

La charge virale était dosée chez 37 malades avec des résultats documentés (Figure 11).

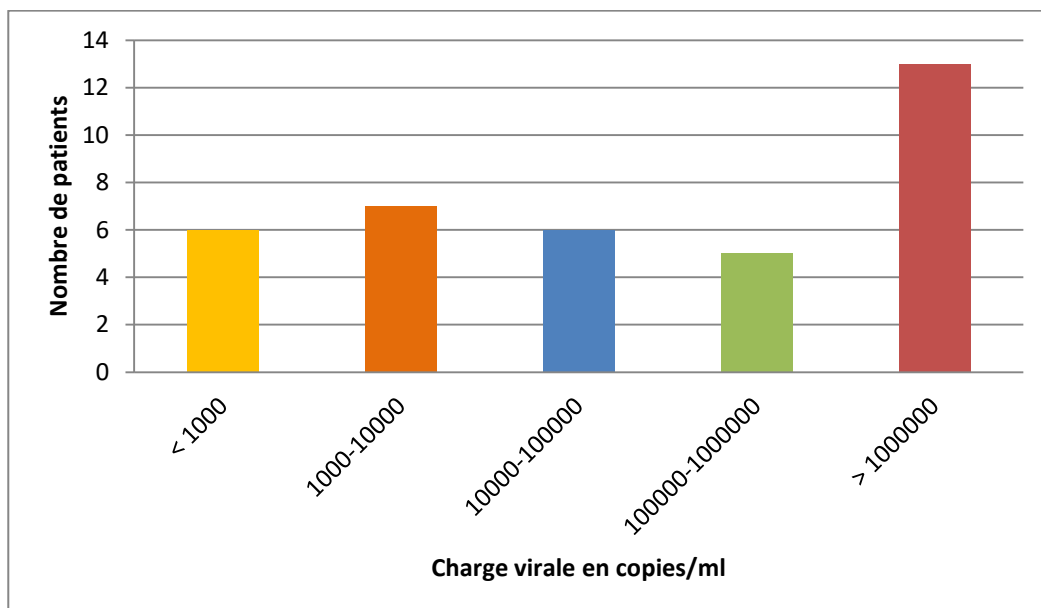


Figure 11 : Résultats du dosage de la charge virale.

1.4. Taux des CD4 :

Le taux des CD4 était dosé chez 40 patients. Elles étaient comprises entre 500 et 1000 éléments /mm³ chez 17 malades (Figure 12).

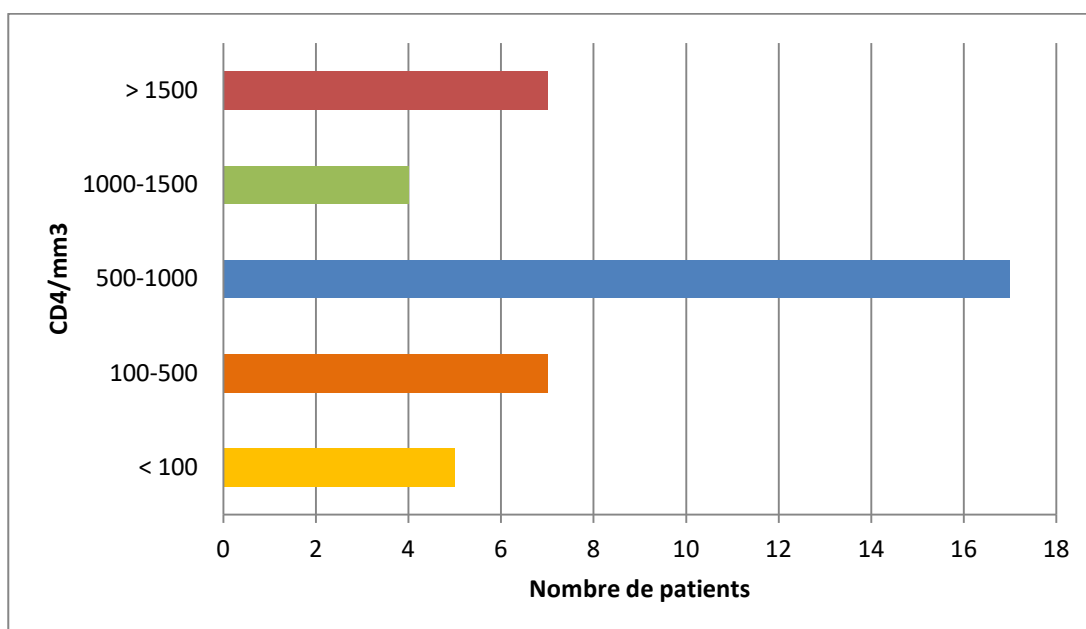


Figure 12 : Résultats du dosage des CD4.

1.5. Hémogramme:

- La NFS était réalisé chez 47 malades soit 95.91%.
- Une anémie était notée chez 28 patients soit 57.14%.
- Une hyperleucocytose était relevée dans 32.65% des cas, elle était à prédominance lymphocytaire chez 12 patients; une neutropénie était notée chez 2 malades et une lymphopénie chez 2 autres patients.
- Une thrombopénie (taux de plaquette inférieur à $150000/\text{mm}^3$) était relevée chez 4 malades soit 8.16%.

1.6. Bilan hépatique :

- Le bilan hépatique était réalisé chez 39 patients soit 79.59%, il avait montré une cytolyse hépatique chez 6 patients et un syndrome de cholestase biologique chez un seul patient.
- Le bilan hépatique comprenait : les transaminases, GGT, PAL.

1.7. Bilan rénal :

- Le bilan rénal était réalisé chez 38 patients soit 77.55%, il était normal chez tous les patients.
- Le bilan rénal comprenait : l'urée et la créatinine sanguine.

1.8. Sérologies :

a. Hépatitiques B et C:

Elles étaient faites chez 19 malades et Il n'y avait pas une co-infection VIH et hépatite B ou C.

b. Toxoplasmose :

Elle était faite chez 13 enfants avec un résultat positif à Ig G chez 3enfants.

c. CMV :

Elle était faite chez 21 malades, elle était positive à Ig G chez 19 cas, et positive à Ig M chez 1 seul cas avec une charge virale CMV de 1880 copies/ml

d. Syphilis :

Elle était faite chez 13 malades avec des résultats négatifs.

2. Bilan de la tuberculose :

2.1. IDR à la tuberculine :

Une IDR à la tuberculine fut réalisée pour 14 patients soit 28.57%, elle était positive chez un seul patient.

2.2. BK crachat/tubage :

Le BK crachat ou le BK tubage était réalisé chez 22 malades soit 44.89%, le résultat chez tous les patients était : BAAR(-).

2.3. Gène expert :

Fut réalisé chez 7 patients et il revenait négatif.

3. Bilan ophtalmologique :

Le fond d'œil était réalisé chez 18 patients soit 36.73%, il était pathologique chez 5 patients soit 10.20% des cas, mettant en évidence une rétinite à CMV avec atrophie papillaire bilatérale chez 3 malades, une cicatrice maculaire de OD dans un seul malade, et une hyalite de OD avec pâleur papillaire chez un autre malade.

4. Radiologie :

4.1. Radiographie thoracique :

- Un cliché thoracique standard était réalisé chez 44 patients soit 89.79%, il était normal chez 19 patients et pathologique dans 25 cas.
- Les résultats des clichés sont regroupés dans le tableau suivant :

Tableau IV : Résultats de la radiographie thoracique des patients étudiés.

Résultats	Nombre de Cas	Pourcentage
Aspect de milliaire	2	4.08%
Foyers parenchymateux	11	22.44%
Syndrome interstitiel diffus	6	12.24%
Cardiomégalie	1	2.04%
Infiltrats diffus	3	6.12%
Atélectasie pulmonaire	2	4.08%



Figure 13 : Syndrome interstitiel.



Figure 14 : Aspect de miliaire.

4.2. Echographie :

a. Abdominale :

L'échographie abdominale était réalisée chez 12 patients soit 24.48%, elle était normale dans 3 cas et pathologique dans 9 cas (Tableau V).

Tableau V : Résultats pathologiques de l'échographie abdominale.

Résultats	Nombre de Cas	Pourcentage
Urétérohydronéphrose homogène	1	2.04%
Légère hépatosplénomégalie homogène	2	4.08%
ADP profondes	2	4.08%
Rate micronodulaire	2	4.08%
Epanchement péritonéale minime	1	2.04%
Cholécystite alithiasique	1	2.04%

b. Cardiaque :

L'échocardiographie était réalisée chez 17 malades soit 34.69%, elle avait montré une cardiomyopathie hypertrophiée chez un seul patient.

4.3. TDM :

a. Cérébrale :

La TDM cérébrale fut réalisée pour 2 malades, elle revenait pathologique chez 1 cas avec une atrophie corticale.

b. Thoracique :

La TDM thoracique était réalisée chez 10 patients soit 20.40%, elle avait montré un aspect de DDB chez 3 patients, un foyer de condensation diffus chez 4 malades, un aspect de miliaire chez un patient et une atélectasie pulmonaire chez 2 patients.

4.4. IRM :

L'IRM cérébro-médullaire était réalisée chez un seul malade et qui revenait normale.

5. Bactériologie :

5.1. ECBU :

L'ECBU était réalisé chez 14 patients soit 28.57%, il était stérile dans 10 cas, polymicrobien dans 2 cas; il avait montré la présence de E. coli dans 1 seul cas et klebsiella dans un autre cas.

5.2. Hémoculture :

Fut réalisée pour 21 patients, elle était pathologique chez un seul patient en objectivant un acinetobacter baumannii.

5.3. Coproculture :

Réalisée chez 14 patients, elle était pathologique dans 3 cas avec la présence : d'un BGN résistant chez un patient, d'une salmonelle chez un patient et d'un trichomonas intestinalis chez un autre patient.

VI. Classification de l'OMS:

La classification des malades de notre série était comme suite :

Tableau VI : Répartition des patients étudiés selon les stades de l'OMS.

Classification de l'OMS	Nombre de Cas	Pourcentage
Stade 1	4	8,16%
Stade 2	17	34,69%
Stade3	20	40,81%
Stade4	8	16,32%

VII. Traitement et prise en charge :

1. Hospitalisation :

Dans notre étude, 44 patients étaient hospitalisés.

2. Traitement antirétroviral :

Le traitement antirétroviral (TARV) était administré aux 46 patients, soit 93.87 %, à base d'une trithérapie.

2.1. Type d'antirétroviral :

- Chez 35 patients, le schéma suivi était l'association de deux analogues nucléosidiques : AZT (Zidovudine) + 3TC (Lamivudine) avec un analogue non nucléosidique : EFV (Efavirenz).
- Alors que chez 11 patients, le schéma suivi était l'association de deux analogues nucléosidiques : AZT (Zidovudine) + 3TC (Lamivudine) avec un inhibiteur de la protéase (Lopinavir / Ritonavir).

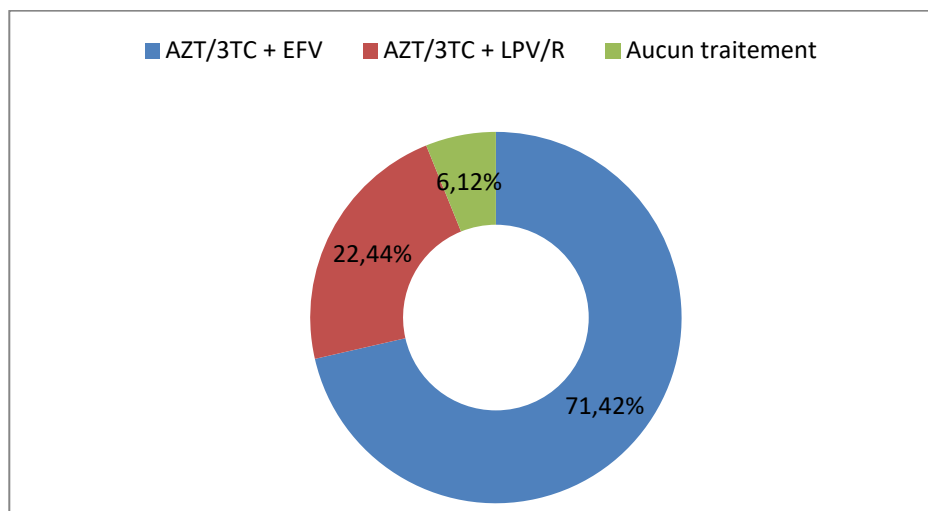


Figure 15 : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique.

2.2. Observance et tolérance :

- Parmi les 46 patients qui prenaient le traitement antirétroviral, 7 patients étaient non observants de leur traitement.
- L'observance du traitement était évaluée sur le respect de la dose prescrite, de l'horaire de la prise, les oublis, le refus de la prise de traitement, l'indisponibilité du traitement et l'irrégularité des visites médicales.
- 2 Patients avaient une mauvaise tolérance clinique au TARV, à type de troubles digestives qui n'avaient pas nécessité un arrêt de traitement.
- La tolérance clinique était évaluée par la surveillance clinique régulière des effets indésirables de chaque molécule.
- tous les malades avaient une bonne tolérance biologique au TARV.
- La tolérance biologique était jugée sur les dosages réguliers de la NFS, bilan hépatique et d'autres paramètres biologiques de surveillance (Annexes).

2.3. Résistance et TARV de 2^{ème} ligne :

- La résistance au TARV de première intention et le passage au TARV de 2^{ème} ligne était notée chez 3 malades parmi les 46 patients auxquels le traitement était administré, soit 6.12%.

- Le TARV 2^{ème} ligne était le schéma d'association de deux analogues nucléosidiques : AZT (Zidovudine) + 3TC (Lamivudine) avec un inhibiteur de la protéase (Lopinavir / Ritonavir).

3. Traitement des infections opportunistes :

- Le traitement anti-bacillaire était administré chez 8 patients avec un schéma de 2RHZE/7 à 9RH.
- Le traitement à base de la Triméthoprimé Sulfaméthoxazole était administré chez 40 malades.
- Le traitement par le Fluconazole était administré chez 5 malades.

4. Autres traitements médicaux :

- Une antibiothérapie était administrée chez 20 malades. Elle était à base d'Amoxicilline-Acide Clavulanique chez 6 patients, de la Céphalosporine de 3^{ème} génération seule chez 4 patients, de la Céphalosporine de 3^{ème} génération associée à un Aminoside chez 8 malades et du Métronidazole chez 2 patients.
- Il y avait 4 malades qui avaient reçu un traitement par l'Aciclovir, ainsi que 4 patients avaient reçu un traitement par le Ganciclovir.

5. PEC psychologique :

Vingt-sept des patients étudiés avaient bénéficié d'une PEC psychologique via l'Association Marocaine de Lutte Contre le Sida (ALCS) et le psychologue de l'hôpital, soit 55.10%. Cette prise en charge reste irrégulière et non spécifique.

VIII. Evolution:

1. Evolution clinique :

L'évolution clinique était favorable chez 37 patients soit 75.51%, alors que 3 malades étaient en échec thérapeutique clinique.

La bonne évolution clinique était conditionnée par la prise de poids et le regain du couloir de la croissance normale et aussi l'absence et la maîtrise des infections opportunistes.

2. Evolution immunologique :

L'évolution immunologique était basée sur le dosage du taux des CD4, cette évolution était favorable chez 21 patients soit 36.73%, alors que chez 5 malades le taux de CD4 était en diminution ou en stagnation.

3. Evolution virologique :

L'évolution virologique était basée sur le dosage semestriel de la charge virale, elle était bonne et favorable chez 28 patients soit 57.14%, alors que 10 malades avaient toujours une charge virale détectable.

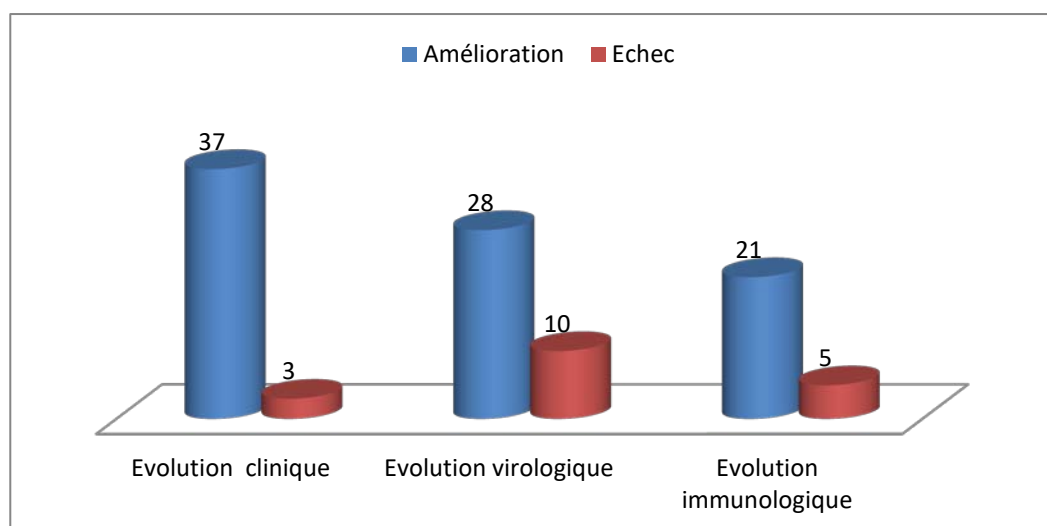


Figure 16 : Résumé de l'évolution des patients étudiés.

La réussite ou l'échec thérapeutique était jugé sur l'observance du traitement antirétroviral, sa tolérance, et l'objectivation ou non d'une résistance thérapeutique.

Pour certains patients, l'évolution n'était pas établie à cause de :

- l'absence de délai et de recul d'évaluation.
- la perte de vue.
- leur transfert à d'autres centres hospitaliers.

4. Complications et séquelles :

Les complications et les séquelles étaient notées chez 7 patients, et sont réparties comme suit :

- DDB : **3 cas.**
- Cécité séquellaire à CMV avec paraparésie spastique : **1 cas.**
- Cécité séquellaire à CMV : **2 cas.**
- Paralysie spastique : **1 cas.**

5. Décès et perte de vue :

Dans notre étude le nombre de patients perdus de vue était 2 soit 4.08%, alors que le nombre des malades décédés était 6.

La cause présumée de décès était précisée dans 4 cas, elle était comme suit :

- Détresse Respiratoire fébrile : **2 cas.**
- Varicelle diffuse et sévère : **1 cas.**
- AEG avec diarrhée chronique dans la cadre d'une infection à CMV : **1 cas.**



DISCUSSION

I. Généralités et étiopathogénie :

1. Historique :

En 1981 un nombre inhabituellement élevé de pneumopathies à pneumocystis jiroveci et de sarcomes de kaposi est signalé aux Etats Unis par les CDC [22]. L'association de ces deux affections habituellement rares déclenche une enquête épidémiologique à la recherche d'une maladie nouvelle. On constate alors la recrudescence d'autres affections associées à une dépression de l'immunité cellulaire, et la responsabilité d'un virus est rapidement évoquée devant le mode de propagation épidémique.

La maladie baptisée SIDA touche initialement exclusivement la communauté homosexuelle masculine, mais dans les mois suivants de nouveaux mode de contamination sont reconnus : hétérosexuelle, materno-fœtale et sanguine [7].

En Mai 1983 le virus sera identifié par les français Luc Montagnier et Françoise Barré-Sinoussi [8], et nommé LAV (lymphadenopathy associated virus), tandis que le groupe américain de Robert Gallo persistera à utiliser le nom HTLV-III (human T-lymphotropic virus-III). Le même mois, les premiers cas pédiatriques sont décrits par James Oleske et al et Arye Rubinstein et al dans 2 articles d'un même numéro JAMA [9,10].

En 1986, un accord franco-américain permettra de s'entendre sur le nom Human immunodeficiency Virus (HIV 1 ou VIH 1 en français) [11]. La même année, on isole dans l'Afrique de l'Ouest un deuxième virus à l'origine de cas de SIDA nommé VIH 2 [7].

Au Maroc, le premier cas du SIDA avait été diagnostiqué en 1986 par l'équipe d'infectiologie de Casablanca [86].

2. Structure et morphologie :

Le VIH fait partie de la famille des rétrovirus. Ces virus sont très répandus dans le monde animal. La présence d'une enzyme, la transcriptase inverse permettant la rétro transcription de l'ARN en ADN, caractérise ces virus.

On distingue actuellement trois sous-groupes au sein des rétrovirus humains : les oncovirus à ARN de type HTLV, les spumavirus et enfin les lentivirus dont font partie les VIH [12].

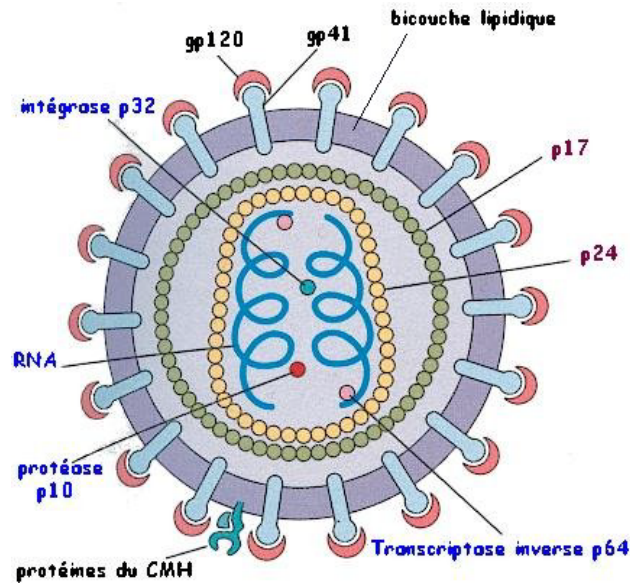


Figure 17 : Structure du VIH (assec.ens-lyon.fr).

Le VIH est une particule sphérique dont le diamètre atteint environ 145nm [13]. Il comporte :

- une enveloppe externe constituée d'une double couche de lipides dérivée de la membrane de la cellule hôte, incluant des glycoprotéines d'enveloppe (env), elles-mêmes constituées d'une sous-unité de surface gp120 et d'une sous-unité transmembranaire gp41 [14].
- une matrice protéique tapissant l'intérieur de l'enveloppe, associée à la protéase, une des 3 enzymes virales.
- une capsid protéique renfermant les 2 autres enzymes virales, la transcriptase inverse et l'intégrase, ainsi que 2 brins d'ARN constituant le génome viral [15].

La transcriptase inverse convertit un ARN viral simple brin en un acide désoxyribonucléique (ADN) double brin, lequel s'intégrera ensuite facilement aux cellules hôtes sous forme d'ADN proviral. L'intégrase permet l'intégration de l'ADN double brin nouvellement

la retranscription conduit à des erreurs, qui sont à l'origine de la très grande variabilité génétique du VIH [19].

- L'intégration.
- La traduction de l'ARN messager (ARNm).
- L'assemblage et le bourgeonnement.

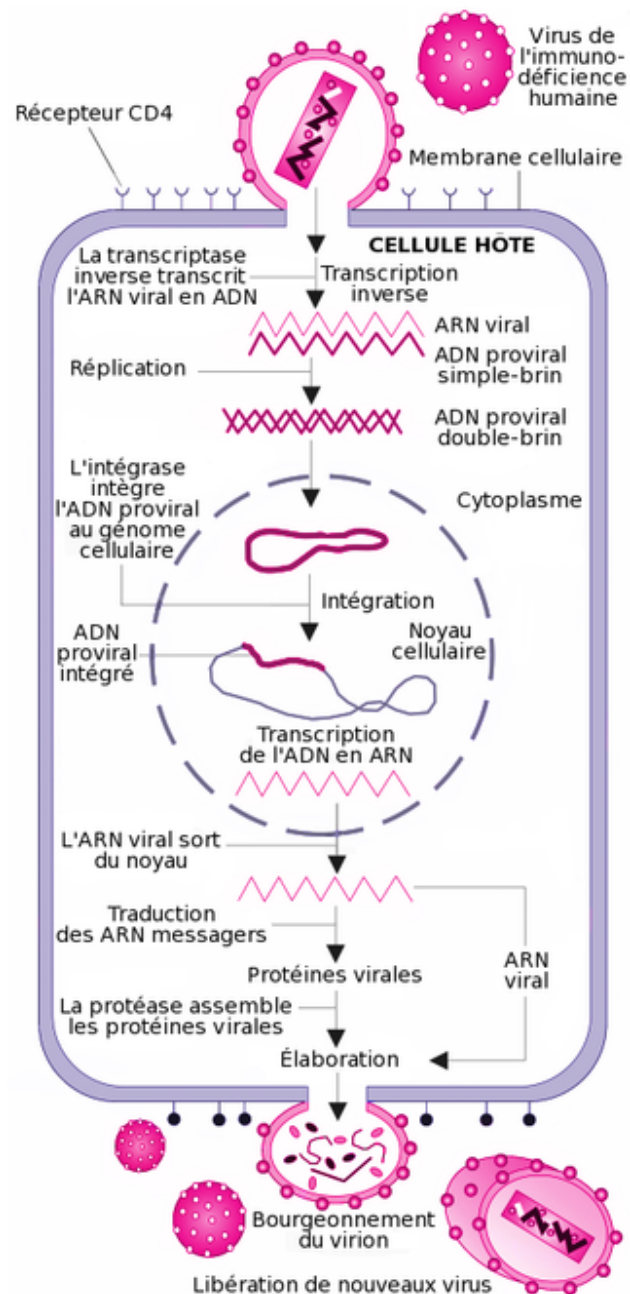


Figure 19 : Cycle de Réplication du VIH (Wikipédia.org).

4. Variabilité génétique : [20]

La variabilité du virus de l'immunodéficience humaine type 1 (VIH-1) est très élevée. On distingue aujourd'hui trois lignées des VIHs : VIH-1 groupe M, VIH-1 groupe O et VIH-2, suggérant au moins 3 différentes zoonoses à l'origine du SIDA. Le VIH-1, de loin le plus répandu, est présent dans le monde entier, alors que le VIH-2, plus rare, est essentiellement localisé en Afrique de l'Ouest.

Les VIH-1 groupe M sont responsables de la pandémie de SIDA. Au moins dix sous types du VIH-1 groupe M, nommés de A à J ont été découverts. C'est l'analyse des séquences des gènes gag et env, particulièrement la partie de la gp120 appelée V3, qui permet d'identifier les différents sous-types. La divergence de séquences entre des virus de sous types différents est en moyenne de 30 % pour le gène env. Les sous-types ont une distribution géographique différente. Quelques virus d'abord identifiés comme sous-types sont en fait des recombinants ou des virus mosaïques entre plusieurs sous-types.

L'existence des sous types du VIH-1 est un obstacle majeur à la mise au point d'un vaccin. Ils peuvent aussi influencer le diagnostic. La transmission du VIH-1 et sa pathogénicité selon les sous types restent à l'étude.

5. Physiopathologie et histoire naturelle :

Le VIH détruit progressivement le système immunitaire en infectant les lymphocytes CD4 (mécanisme direct) et en entraînant une activation immunitaire qui conduit à des multiples phénomènes immunitaires pathologiques dont la destruction des lymphocytes CD4 [21].

En absence de traitement l'évolution spontanée de la maladie, passe par trois phases [15]:

5.1. Phase de primo-infection :

- Elle fait suite au premier contact avec le virus et dure de 2 à 6 semaines.
- La réplication virale est intense : chaque jour, 1 à 10 milliards de nouveaux virus sont produits et autant de lymphocytes CD4 sont détruits.
- Du fait de l'intensité de la réplication virale, l'infectiosité est maximale, avec un risque de transmission du VIH très élevé.
- Au début :
 - il existe une réduction du nombre de lymphocytes CD4, car les lymphocytes détruits ne sont pas encore remplacés par de nouveaux produits par les organes lymphoïdes;
 - les anticorps anti-VIH dans le sang ne sont pas encore détectables; c'est la fenêtre sérologique, pendant laquelle les personnes infectées par le VIH peuvent transmettre le virus tout en ayant une sérologie négative.
- Après les 3 premières semaines, des anticorps anti-VIH apparaissent et la sérologie VIH devient positive.

5.2. Phase chronique de latence clinique, avec séropositivité :

- Elle est de durée variable, de 2 ans jusqu'à plus de 15 ans.
- Grâce au système immunitaire, la réplication virale est plus faible que pendant la primo-infection, mais elle est continue (pas de latence avec inactivité virologique).
- L'infection est asymptomatique.
- La sérologie VIH est positive car les anticorps anti-VIH sont présents à ce stade en quantité suffisante pour être détectés.

5.3. Phase symptomatique

- Elle dure de quelques mois à plusieurs années.
- La réplication virale est moins freinée par le système immunitaire et, par conséquent, augmente.

- Le nombre de lymphocytes CD4 diminue de façon importante car leur production par les organes lymphoïdes ne compense plus la destruction liée à la réplication virale.
- Le déficit immunitaire s'accroît, définissant le stade SIDA de l'infection à VIH.

En pédiatrie, cette évolution dépend du moment où la contamination a été faite, et par conséquent, les enfants infectés en période périnatale (in utéro, per ou post partum) évoluent différemment.

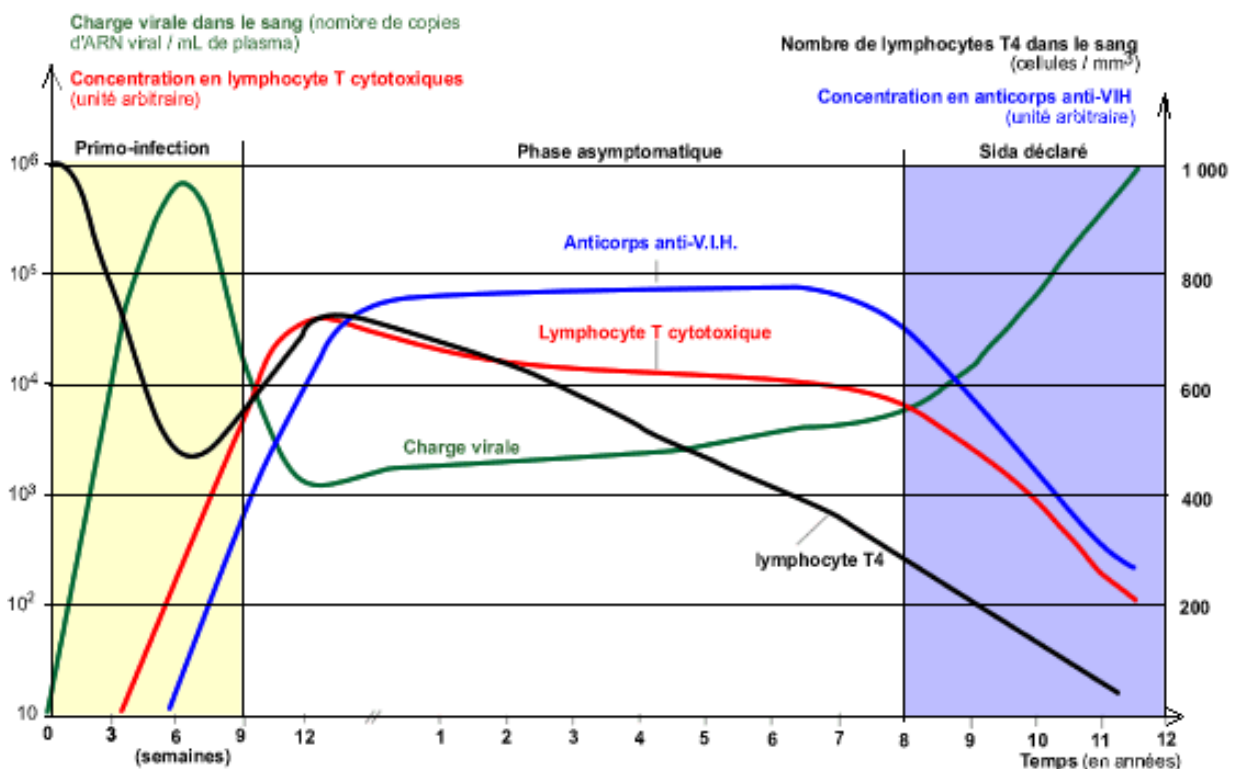


Figure 20 : Histoire Naturelle du VIH (assec.ens-lyon.fr).

Sur la base de critères exclusivement cliniques, l'OMS a développé un système de classification permettant d'évaluer la sévérité de l'infection à VIH et d'en suivre facilement l'évolution sous traitement (Annexes).

Les différents stades de gravité sont liés à l'importance de la réduction du nombre de lymphocytes CD4, et donc, à la profondeur du déficit immunitaire [15].

II. Profil épidémiologique :

1. Situation épidémiologique :

1.1. Au monde :

Actuellement, il existe plusieurs épidémies concomitantes d'infection par le VIH, dont la résultante est la pandémie mondiale [24].

La prévalence de l'infection à VIH (nombre de personnes vivant avec le VIH à un moment donné) reste difficile à déterminer vue le biais de participation, car les estimations faites par ONUSIDA sont basées sur des données d'enquête (chez les femmes enceintes, enquête démographique...) et sur la déclaration obligatoire de la séropositivité [25].

En effet, le nombre des personnes vivant avec le VIH-sida continue à augmenter dans de nombreuses régions du monde. Cette augmentation est particulièrement dramatique en Afrique subsaharienne [26], et selon les estimations réalisées en 2016 par l'OMS et ONUSIDA [2]:

- 36,7 millions de personnes dans le monde vivent avec le VIH. L'Afrique subsaharienne occupe la grande majorité avec 19.4 millions de personnes (Figure 21).
- Le nombre des enfants infectés par le VIH à l'échelle mondiale est de 2.1 millions.
- 1,8 million de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH en 2016 dont 160000 sont des enfants avec une nette diminution de 47 % depuis 2010 (Figure 22 et 23).
- Les décès liés au VIH sont estimés à 1 million dont 120000 sont des enfants.

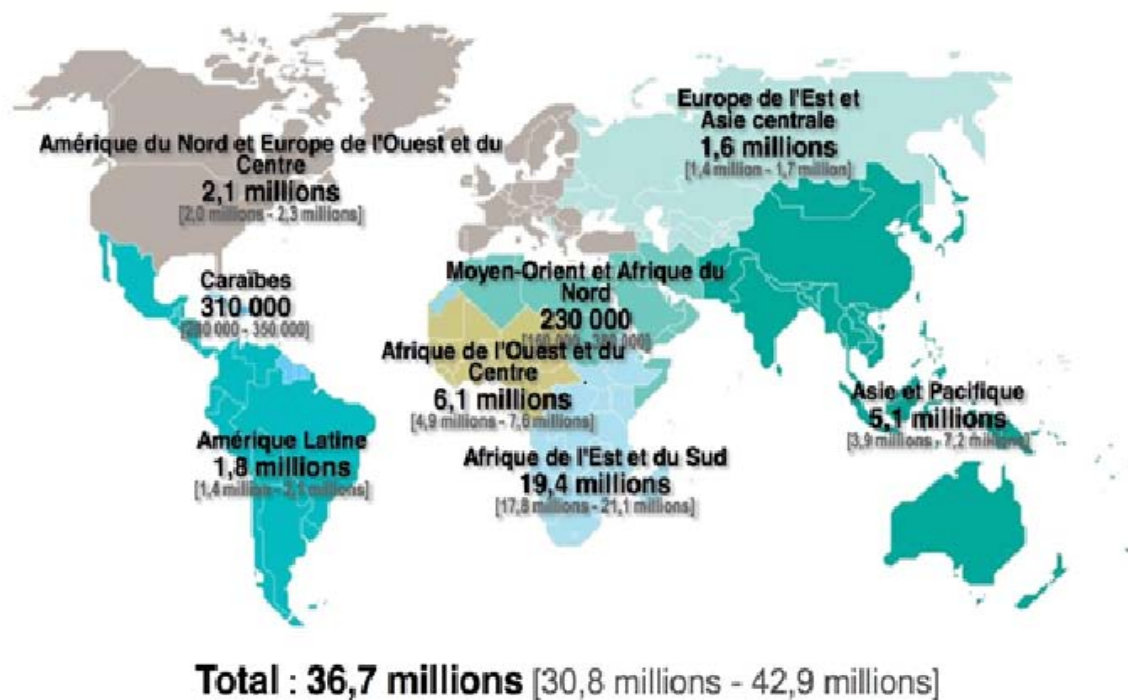


Figure 21 : Estimation de l'ONUSIDA des personnes vivant avec le VIH en 2016.



New HIV Infections

1. New HIV infections (all ages)

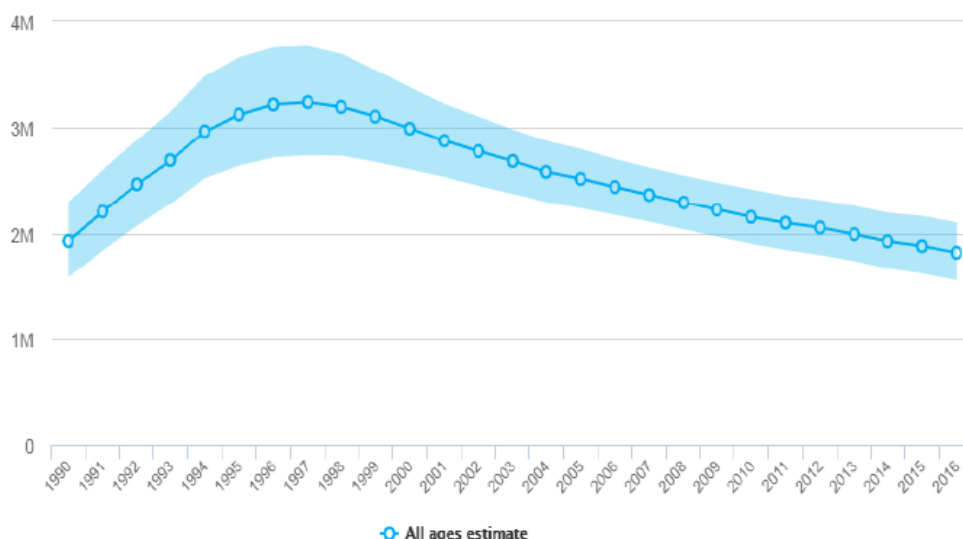


Figure 22 : Nouvelles infections de VIH tous les âges concernés.

New HIV Infections

7. New HIV infection among children (0-14)

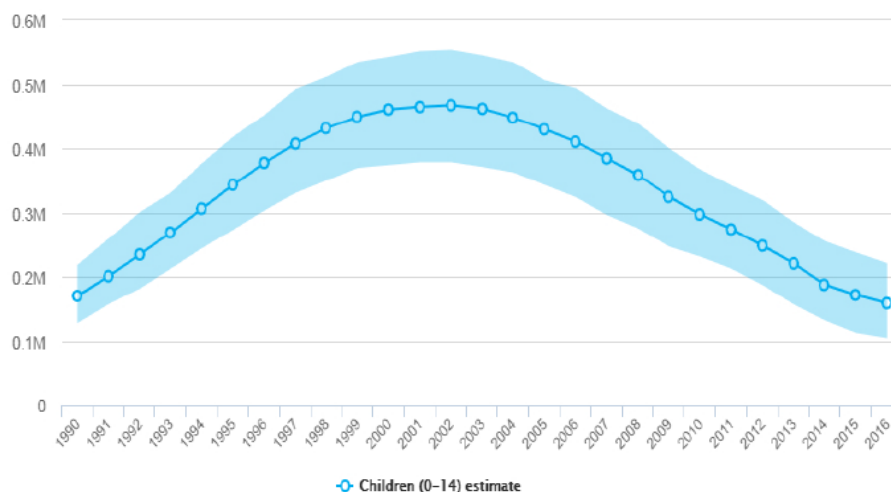


Figure 23 : Nouvelles infections de VIH chez les enfants.

1.2. Au Maroc :

Le Maroc se situe parmi les pays où la séroprévalence est faible [24], et selon l'ONUSIDA et le Bulletin d'épidémiologie et de santé public [4,5] :

- Le nombre de personnes vivant avec le VIH est de 22000, dont 500 sont des enfants.
- Le nombre provisoire de cas cumulés de VIH-sida au 31 décembre 2016 est de 12545 avec 429 nouveaux cas, 3.98% sont des enfants moins de 15 ans, la transmission périnatale représente 3 % et la couverture par la PTME est de 62%.
- Les régions les plus touchées au Maroc sont Souss-Massa, Casablanca Settat et Marrakech-Safi avec plus de 50% des cas d'infection par le VIH (Figure 24).

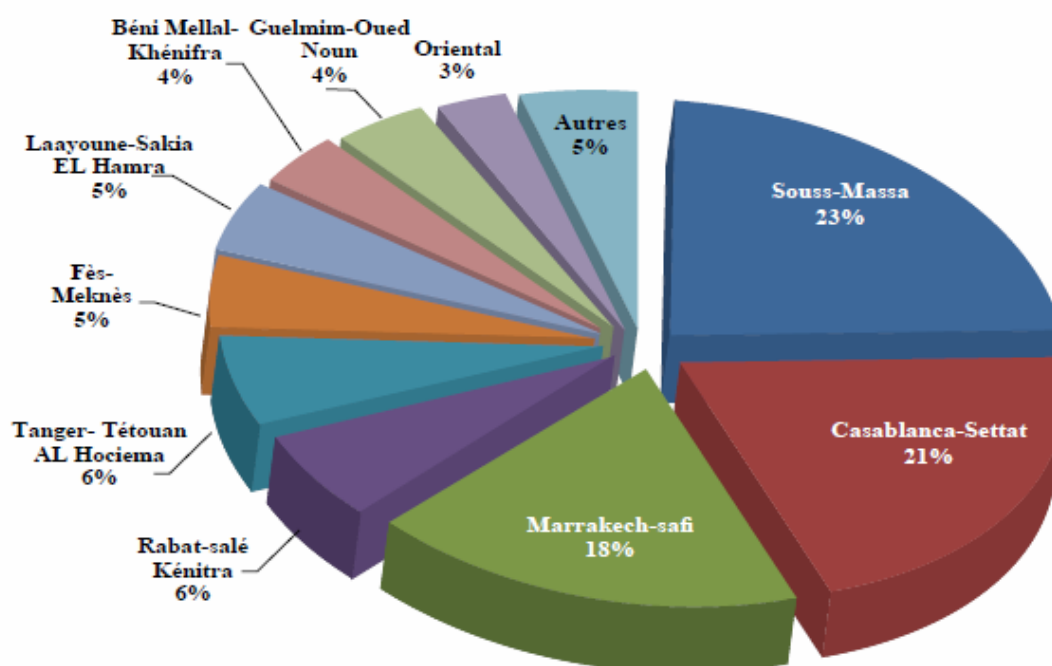


Figure 24 : Distribution des cas de VIH /SIDA par région.

Le Maroc vient d'achever son programme national de lutte contre le Sida 2012–2016, et prépare un nouveau plan stratégique national 2017–2021, basé sur l'initiative préconisée par le Programme commun des Nations Unies sur le VIH/sida (ONUSIDA) dans le cadre des Objectifs de Développement Durable, pour accélérer la riposte mondiale au VIH/sida en 2020 et mettre fin à l'épidémie en 2030.

Cette initiative porte sur la réalisation des objectifs dits « les trois 90 » d'ici 2020, à savoir, permettre à 90 % des personnes vivant avec le VIH de connaître leur statut sérologique, grâce à des stratégies de dépistage bien ciblées, permettre à 90 % parmi elles de recevoir un traitement ARV et à 90 % des personnes sous TARV d'atteindre une charge virale indétectable.

2. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge est variable dans les différentes séries de la littérature; mais les résultats des séries de Dirajjal–Fargo et Luque sont proches de notre travail.

Tableau VII : La moyenne d'âge au moment de diagnostic dans les différentes séries.

Séries	Année	La moyenne d'âge la plus représentée (an)
Dirajlal-Fargo et al [27].	2017	2.8
Luque et al [28].	2016	3.3
Elba Wu et al [29].	2014	2.3
Bhattacharya et al [30].	2013	6
Notre étude	-	3.08

Nous constatons alors, que la moyenne d'âge au moment du diagnostic pour les anciennes séries était élevée, et ceci peut être expliqué par le retard du diagnostic de l'infection à VIH.

3. Répartition selon le sexe :

En général, il n'y a pas une différence significative dans la répartition de l'infection par le VIH en fonction du sexe [32,34].

Une légère prédominance du sexe féminin est retrouvée par plusieurs auteurs, contrairement à notre série.

Tableau VIII : Pourcentage des malades de sexe féminin dans les différentes séries.

Séries	Année	Pourcentage de sexe féminin (%)
Dirajlal-Fargo et al [27].	2017	51
Luque et al [28].	2016	53
Skeen et al [31].	2016	51
Makadzange et al [32].	2015	51.10
Elba Wu et al [29].	2014	53
Dipesalema et al [33].	2014	47.6
Pufall et al [34].	2014	49.50
Notre étude	-	46.93

4. Répartition selon l'origine :

Dans notre étude, on note une prédominance de l'origine urbaine, soit 75.51% des patients, ce qui est comparable aux résultats des autres séries [35,36].

Cette prédominance peut être expliquée par la présence d'un mouvement de population avec des comportements à risque au niveau des grandes villes; mais aussi par la répartition non équitable des infrastructures de soins, où la plupart se situent en milieu urbain, et par conséquent l'accès à ces structures sera limité pour les patients du milieu rural, laissant un grand nombre de cas non diagnostiqués.

5. Situation familiale des patients :

Selon l'ONUSIDA, en 2016, 16.5 millions enfants avaient perdu un ou deux de leurs parents à cause de l'infection par le VIH [38], ce qui peut avoir un impact profond et potentiellement durable sur le bien-être psychosocial d'un enfant [39].

Plusieurs séries décrivent une proportion plus au moins élevée des orphelins ; la série de Mir montre que 50% des patients avaient perdu un ou deux de leurs parents à cause de VIH [35], alors que la série de Mutwa montre que 26% des patients sont des orphelins et sont pris en charge par les membres de la famille ou bien les orphelinats [37].

Dans notre série, la majorité des patients vivaient avec des parents mariés, soit 63,26 % des cas, alors que 12 patients sont des orphelins. Ce qui explique la vulnérabilité de ces enfants et les difficultés de leur prise en charge.

6. Situation socio-économique :

Dans notre travail, 75,51% de nos patients vivaient dans des conditions de bas niveau socio-économique, ce qui rejoint les données de la littérature, où la série de Makadzange décrit que seulement 42% des tuteurs qui sont employés [32].

7. Répartition selon le mode de contamination :

La transmission mère-enfant est le mode de contamination le plus commun de l'infection rétrovirale chez l'enfant, elle peut survenir durant la grossesse, en période périnatale ou en période postnatal par allaitement [40].

Le risque de transmission dépend de plusieurs facteurs notamment : la charge virale maternelle, la durée d'exposition de l'enfant au virus [40], et une surveillance périnatale inadéquate avec absence de PTME [41].

Quant à l'allaitement, le risque de transmission de l'infection par l'allaitement maternel exclusive est plus faible que l'allaitement mixte [42].

La cohorte française épidémiologique (Enquête périnatale française de l'Agence nationale de recherche sur le sida [EPF-ANRS]) dont les premières inclusions se sont faites fin 1984 et se sont encore actives en 2013, avait comme principal intérêt de mesurer le taux de transmission, sans biais d'analyse, à partir d'un dénominateur bien défini de femmes séropositives et d'en préciser les déterminants virologiques, immunologiques et obstétricaux.

Cette cohorte avait montré [43]:

- Un lien étroit du risque de transmission avec le niveau de réplication virale plasmatique maternel, les conditions d'accouchement et l'allaitement maternel.
- L'intensification thérapeutique des femmes enceintes par la multithérapie antirétrovirale avait permis de réduire le risque de cette transmission.
- Inutilité d'une césarienne programmée hors justification obstétricale lorsque la réplication virale est contrôlée à l'accouchement.

Dans notre série, la transmission mère -enfant était le mode de transmission le plus dominant soit 97.95% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature. Les séries de Mir et Jiménez de Ory ont montré que le taux de transmission mère-enfant était de 85.7% et 83.5% respectivement [35,44].

Quant aux autres modes de contamination, la série de Jiménez de Ory a décrit que la contamination par transfusion sanguine ou par transmission sexuelle était de 4.1% chacune [44].

8. Profil vaccinal :

Le seul vaccin vivant atténué contre indiqué chez les enfants séropositifs est le BCG. L'OMS et le comité consultatif mondial de la sécurité vaccinale(GACVS) ne recommandent pas d'administrer le BCG aux enfants dont l'infection par le VIH est connue et symptomatique, vu que le risque de BCGite généralisée est élevé chez ces enfants [90].

Dans notre série, le BCG était réalisé dans 95.91%, la vaccination était incomplète dans 6.12% des cas et 2 malades n'avaient pas reçu aucun vaccin.

La série de Mir a décrit que le taux de vaccination était de 100% y compris le BCG [35], ainsi que la série de Bhattacharya a montré que le BCG était réalisé dans 98% et 25% des enfants avaient une vaccination incomplète [30].

III. Aspects cliniques :

1. Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte varient en fonction des séries. Cependant, la découverte suite aux manifestations cliniques reste prédominante, et les résultats d'une étude réalisée au CHU de Rabat sur une durée de 20 ans [45], sont comparables à nos données.

Tableau IX : Pourcentage des circonstances de découverte selon les séries.

Séries	Circonstances de découverte en %		
	Manifestations cliniques	Séropositivité des parents	PTME
Elba Wu et al [29]	42%	35%	10%
Mutwa et al [37]	47%	33%	20%
AhrikatO [45]	68%	28%	3%
Notre étude	67.34%	28.57%	2.04%

2. Manifestations cliniques :

Les signes cliniques de l'infection à VIH varient considérablement selon le stade auquel est fait le diagnostic.

2.1. Les signes généraux :

Ils sont rapportés par plusieurs auteurs et ils varient d'une série à l'autre; la série de Nguetack a montré que 45.3% des enfants séropositifs avaient une fièvre [46], et la série de Radoui a objectivé que les deux tiers des enfants étaient fébriles avec un retard staturopondéral important [47].

Quant à l'amaigrissement, Pufall rapporte un taux de 95% [34], alors que Dipesalema le retrouve dans 18% des cas [33].

Dans notre série, les signes généraux sont retrouvés dans 61.22%, représentés essentiellement par une fièvre au long cours (40.81%) et l'amaigrissement (48.97%).

2.2. Les signes digestifs :

Ils ressortent différemment en fonction des séries de la littérature, les symptômes et les signes les plus fréquemment retrouvés sont : la diarrhée chronique, l'hépatomégalie et la splénomégalie. Concernant la diarrhée, les séries de Fur et Gomber rejoignent nos données.

Tableau X : Fréquence des signes digestifs dans les différentes séries.

Séries	Diarrhée	HMG	SMG
Taipale et al [55]	3%	10%	4%
Yamini et al [54]	7.2%	-	-
Fur et al [87]	24.5%	3.3%	9.8%
Gomber et al [88]	38.9%	-	-
Notre étude	30.61%	10.20%	12.24%

2.3. Manifestations dermatologiques :

Elles étaient relevées chez 42.85% de nos malades : une candidose buccale dans 18.36%, ecthyma gangréneux dans 4.08%, herpès multi localisé et varicelle diffuse dans 2.04% chacune.

Elles avaient été identifiées dans plusieurs séries; comme la série de Keita où 54.6% des patients avaient présenté ces manifestations : La candidose buccale (38,4 %), le prurigo (19,6 %) et le molluscum contagiosum (7,2 %) étaient les dermatoses les plus fréquentes. 52,3 % des patients avaient au moins deux dermatoses associées, et l'association candidose-prurigo (26,5 %) était la plus fréquente [48].

Quant à l'étude d'Osinaike, 83% des patients avaient des lésions dermatologiques dont 25.9% avaient une éruption papuleuse prurigineuse, et 24.6% avaient une candidose [49].

En plus, il existe une forte corrélation entre le degré de l'immunosuppression (nombre de cellules CD4 en fonction de l'âge / pourcentage de CD4) et la prévalence des manifestations dermatologiques chez les patients infectés par le VIH, où cette dernière augmente selon le degré de l'immunosuppression [49,51].

2.4. Manifestations pulmonaires :

Le poumon figure au premier rang des organes touchés par le VIH chez l'enfant. Les atteintes respiratoires les plus fréquentes sont les pneumopathies interstitielles lymphoïdes [53], les pneumonies bactériennes usuelles, et les infections opportunistes telles que la tuberculose et la pneumocystose dont l'incidence dépend du degré d'immunodépression [52].

Dans notre étude, ces manifestations étaient observées chez 59.18% des patients sous forme de : pneumonie non tuberculeuse (26,53%), de tuberculose pulmonaire (12.24%), de Pneumopathie Interstitielle Lymphoïde (10,20%), de DDB (6.12%) et de pneumocystose (4.08%).

Dans la série de Yamini, les pneumonies bactériennes représentent 5.1% et la tuberculose pulmonaire 13.1% [54], alors que dans la série de Shahrin, 25% des cas avaient la tuberculose et 16.7% des cas avaient la pneumocystose [89].

2.5. Manifestations ORL :

Elles étaient retrouvées chez 24.48% de nos patients, 16.32% avaient une otite bilatérale trainante, 6.12% avaient une parotidomégalie, et un seul malade avait l'association des 2.

Ces valeurs diffèrent en fonction des études; Dans la série de Yamini, les manifestations ORL étaient présentes dans 10.3% sous forme d'une otite moyenne chronique (1.4%) et une parotidite (1%) [54], alors que dans la série de Taipale, l'otite moyenne chronique est retrouvée dans 27% et la parotidomégalie dans 3% [55].

2.6. Manifestations neurologiques :

Les symptômes neurologiques sont très fréquents, survenant à tous les stades de l'infection et affectant l'ensemble du système nerveux. Il est estimé que 40 à 70 % des personnes infectées par le VIH développent des troubles symptomatiques de nature neurologique, mais chez les enfants, le cerveau est le plus fréquemment affecté.

Les manifestations neurologiques sont parmi les modes d'expression les plus communs du VIH/SIDA, mais elles sont rarement diagnostiquées chez les enfants. Un RPM, peut être un signe d'appel précoce de l'infection à VIH chez les enfants exposés [16].

Dans notre étude, des signes neurologiques étaient présents dans 14.28%, sous forme d'une tétraparésie (4.08%) et d'un RPM (10.20%).

Quant à la série d'Arnhem, ces manifestations étaient présentes dans 17% des cas à type d'un déficit de langage (22%), RPM (12%), spasticité (8%) et un tonus musculaire anormal (14%) [56]. Pourtant, Elba wu a montré que, les manifestations neurologiques telles que la paraparésie spastique, l'hypotonie, et la microcéphalie ont une faible prévalence [29].

2.7. Manifestations oculaires :

La fréquence des manifestations oculaires au cours de l'infection par le VIH varie selon les pays, elle est liée aux conditions socioéconomiques et aux affections épidémiques propres à chaque pays. Ces atteintes sont d'autant plus fréquentes que le taux des CD4 est bas.

Les manifestations oculaires les plus fréquentes au cours de l'infection par le VIH sont les atteintes rétiniennes, elles sont dominées par les lésions provoquées par le virus lui-même ; et parmi les atteintes rétiniennes infectieuses opportunistes, la rétinite à CMV reste la plus fréquente et de loin la cause la plus responsable de cécité chez les malades atteints de VIH [57].

Une cécité bilatérale était retrouvée chez 3 de nos malades (6.12%) due à une rétinite à CMV.

Dans la série de Nsiangani, la fréquence des manifestations oculaires étaient de 36%, avec une BAV dans 4.4% et une cécité dans 1.5% ; les lésions annexielles étaient les plus fréquentes (18%), suivies des manifestations du segment postérieur (14%) et l'atteinte du nerf optique (5%) [58].

Alors que dans l'étude de Yonaba, 47% des patients avaient des lésions oculaires : les manifestations annexielles dans 35.4% des cas et les manifestations du segment postérieur dans 8.86% des cas [59].

2.8. Manifestations cardiaques :

Les complications cardiovasculaires de l'infection par le VIH ont été notées tôt dans l'épidémie [61], où à l'époque pré-antirétrovirale, les enfants infectés par le VIH étaient souvent atteints de cardiomyopathies dilatées, d'insuffisance cardiaque et de dilatation aortique, principalement due à l'infection des cellules myocardiques par le VIH et d'autres virus cardiotropes, et la cardiotoxicité des cytokines [6].

Cependant et avec l'introduction du TARV leur incidence a significativement diminué, et ce traitement semble être cardioprotecteur [60].

Dans notre série, un seul malade avait présenté une cardiomyopathie hypertrophiée diagnostiquée par l'échocardiographie.

2.9. Polyadénopathies :

Les polyadénopathies au cours de l'infection à VIH sont très fréquentes, surtout à la phase de primo-infection.

Dans notre série, elles étaient rapportées chez 14 malades, soit 28.50%.

Dans la série de Taipale, les adénopathies cervicales sont les plus fréquentes et touchent 45% des enfants VIH+ [55]. Concernant les séries de Mouffok et Fru, qui rejoignent nos résultats, les adénopathies chroniques touchent respectivement 23.50% et 34.40% des cas [64,87].

3. Infections opportunistes :

Les infections opportunistes sont d'autant plus fréquentes que le degré de l'immunodépression est marqué, ce dernier est corrélé aux valeurs des CD4 en fonction de l'âge.

3.1. Tuberculose :

Le VIH et la tuberculose ont une interaction bidirectionnelle létale, avec un chevauchement épidémique majeur. Les personnes vivant avec le VIH sont 30 fois plus susceptibles que les personnes non infectées de développer la tuberculose, et la stimulation immunitaire chronique résultant de la tuberculose active accélère la progression de la maladie [62].

En 2015, il y avait environ 10,4 millions cas de tuberculose à l'échelle mondiale, dont 1,2 million (11 %) chez les personnes vivant avec le VIH [2], la majorité en Afrique Subsaharienne.

La tuberculose reste la principale cause de décès chez les personnes vivant avec le VIH. En 2016, 370 000 décès liés à la tuberculose ont été signalés chez des personnes vivant avec le VIH [38].

En plus, les difficultés bien connues d'établir un diagnostic définitif de la tuberculose en pédiatrie, aggravent les problèmes et les défis de diagnostiquer cette maladie chez les enfants infectés par le VIH, vu qu'elles ont des manifestations cliniques qui se chevauchent : la fièvre, l'amaigrissement et la lymphadénopathie. Ces manifestations, combinés avec une toux persistante, pourrait conduire à un diagnostic tardif ou encore un diagnostic erroné de la tuberculose pédiatrique [63], sous-estimant la vraie prévalence de la co-infection tuberculose/VIH.

Dans la série de Yamini, cette co-infection était retrouvée chez 13.1% des cas [54], ce qui rejoint nos résultats (16.32%). Alors que Taipale a noté un pourcentage de 29% [55].

3.2. Autres infections opportunistes :

Dans notre série, les autres infections opportunistes telles que la candidose, l'infection par le CMV et la pneumocystose à pneumocystis jiroveci étaient retrouvées respectivement dans 20.40%, 8.16% et 4.08% des cas.

Selon l'étude d'Elba Wu, parmi les principaux agents opportunistes, on trouve le CMV avec d'autres agents notamment le candida et le mycobacterium tuberculosis [29].

Quant à la série de B-lajoie, l'incidence du CMV provoquant une rétinite au niveau des pays de bas et moyen revenu est de 1.67%, alors que celle de la toxoplasmose cérébrale est de 3.78%, l'herpès simplex est de 2.92%, le VZV est de 13.09%, le cryptococcus est de 0.80%, et le pneumocystis jiroveci est de 5.97% [50].

4. Cancers :

Les enfants infectés par le VIH présentent un risque plus élevé de développer le cancer que la population générale, essentiellement en raison d'une déficience du système immunitaire. Mais, après l'introduction du TARV, l'incidence et le profil des tumeurs maligne sont considérablement changé [6,65].

Dans une étude faite à Chili, concernant l'incidence des cancers chez les enfants infectés par le VIH, 9 patients parmi les 360 enfants infectés avaient des néoplasies essentiellement les lymphomes avec une incidence cumulée de 2,5% [66].

IV. Données paracliniques :

1. Le diagnostic du VIH :

Chez le nourrisson, le diagnostic sérologique est compliqué par la présence des anticorps maternels qui ne disparaissent qu'au bout de 18 mois, on distingue donc la stratégie du diagnostic de l'infection à VIH [73]:

- Chez le nourrisson âgé de moins de 18 mois, le diagnostic est fondé sur l'identification virale directe par PCR-ADN ou ARN; la technique de référence étant la culture lymphocytaire, qui reste utile pour des souches virales atypiques.
- Alors que chez l'enfant âgé de plus de 18 mois, le diagnostic nécessitera la pratique d'une sérologie VIH-1/VIH-2 en Elisa (Enzyme-linked immunosorbent assay), ou à défaut un TROD (test rapide pour orientation diagnostic), confirmée, le cas échéant, par un test de Western Blot.

2. Autres examens paracliniques :

2.1. La charge virale et le taux des CD4 :

Les critères prédictifs de la progression de la maladie, chez les enfants comme chez les adultes, sont le taux des CD4 et la charge virale déterminée par amplification PCR quantitative de l'ADN. Le taux des CD4 indique le degré d'immunodépression et, par conséquent, le risque de complications à court ou à moyen terme [73].

Ces deux critères sont indépendants chez l'enfant, mais le taux des lymphocytes T CD4 reste le facteur pronostique le plus utile et le plus puissant [74].

Le tableau ci-dessous présente la classification immunologique des enfants infectés par le VIH selon l'OMS, qui montre la relation entre l'âge de l'enfant, le taux des CD4 et le degré de l'immunodépression.

Tableau XI : Classification de l'OMS des enfants infectés par le VIH : immunologique (révision 2013)

Degré de l'immunodépression	Valeurs des CD4 selon l'âge			
	<11 mois(%)	12-35 mois(%)	36-59 mois(%)	>5ans(cells/ μ l)
Non significative	>35	>30	>25	>500
Modéré	30-35	25-30	20-25	350-499
Avancé	25-29	20-24	15-19	200-349
Sévère	<25	<20	<15	<200(ou <15%)

Dans la série de Yonoba, le pourcentage des enfants qui avaient une immunodépression non significative est de 55%, modérée (12%), avancée (7%) et sévère (5%) [59], ce qui n'est pas le cas dans la série de Keiser, où une immunodépression était non significative dans 18.2%, modérée (12.7%), avancée (18.1%) et sévère (51%) [75].

Dans notre étude, 34.69% des malades avaient des taux des CD4 comprises entre 500-1000 cells/mm³, alors que 10.20% avaient un taux de CD4 <100 cells/mm³.

Quant à la charge virale : la série de Mir a montré que la médiane de la charge virale était de 2850000 copies /ml [35], alors que dans la série de Achan, cette médiane était de 199526 copies/ml [67].

Dans notre série, 26.53% des malades avaient une charge virale > 1000000 copies/ml.

2.2. Hémogramme :

L'infection à VIH est responsable de plusieurs complications hématologiques ; l'anémie étant la plus fréquente [61]. Dans notre étude, une anémie était notée chez 28 patients soit 57.14%, ce qui rejoint les résultats de Ruhinda, où l'anémie était présente dans 57.6% des cas [68].

2.3. Bilan hépatique :

Dans notre série, 12.24% des patients avaient une cytolysé hépatique.

Concernant les séries de la littérature, la plupart avaient montré un taux normal des transaminases hépatiques [69,37,70].

2.4. Sérologies :

a. Hépatitiques B et C :

La séroprévalence des hépatites B ou C est élevée chez les enfants VIH +, l'étude de Abera a montré que les enfants infectés par le VIH étaient positifs soit pour Ag HBs ou anticorps anti-VHC dans 7.5% des cas, avec une séroprévalence de 2% pour l'hépatite B et 5.5% pour l'hépatite C [71].

C'est pour cela, La co-infection par le VHB et le VHC doit être systématiquement recherchée (Ag HBs, Ac antiHBs et Ac anti HBc pour le VHB et Ac anti VHC ou PCR pour le VHC).

Dans notre série, aucune co-infection VIH et hépatite B n'était notée. Ceci peut être expliqué par le rôle de la vaccination dans la protection de ces enfants.

b. Toxoplasmose et CMV :

L'infection à CMV est particulièrement fréquente et grave chez l'enfant immunodéprimé mais sa prévalence chez l'enfant est inférieure à celle de l'adulte.

La toxoplasmose constitue l'atteinte parasitaire cérébrale la plus fréquente du sida, qui survient essentiellement suite à une réactivation chez un sujet immunisé contre la toxoplasmose et dont le degré de l'immunodépression a augmenté. Dans notre étude, 3 enfants avaient des anticorps anti toxoplasmose type Ig G positifs.

2.5. Radiographie thoracique :

Dans notre série, les condensations parenchymateuses sont les anomalies radiologiques les plus retrouvées (22.44%), suivies du syndrome interstitiel diffus (12.24%) et l'aspect de miliaire (4.08%).

Ces résultats rejoignent les données de Pitcher, où les opacifications parenchymateuses représentent 27.5% des cas, ainsi que le syndrome interstitiel représente 11.2% [72].

V. Classification de l'OMS :

La classification de l'OMS pour les enfants séropositifs varie selon les études, pourtant, nous constatons que celle de Dahourou rejoint nos résultats.

Tableau XII : Répartition des enfants selon la classification de l'OMS.

Séries	Classification de l'OMS en %	
	Stades 1 et 2	Stades 3 et 4
Atwiine[78]	36	64
Mosha[76]	39	61
Dahourou[77]	45.3	54.7
Notre étude	42.85	57.15

VI. Traitement et prise en charge :

1. Traitement antirétroviral :

L'utilisation large des multithérapies antirétrovirales chez l'enfant a permis d'améliorer considérablement le pronostic de l'infection à VIH, en réduisant au maximum la réplication virale avec l'obtention d'une charge virale plasmatique inférieure au seuil de détection, en général <40 copies/ml.

Par ailleurs, les données disponibles en pédiatrie sont pour la plupart issues d'analyses observationnelles non comparatives et concernent un petit nombre d'enfants. Ainsi, les stratégies d'utilisation des antirétroviraux sont le plus souvent extrapolées de l'expérience adulte.

1.1. Quand commencer le traitement antirétroviral :

Selon les recommandations de l'OMS 2013 [79], il faut mettre en route un traitement ARV :

- chez tout enfant infecté par le VIH âgé de moins de 5 ans, quel que soit le nombre des CD4 ou le stade clinique de l'OMS.
- chez tout enfant infecté par le VIH âgé de plus de 5 ans dont le nombre des CD4 est ≤ 500 cellules/mm³, quel que soit le stade clinique de l'OMS.

- chez tout enfant infecté par le VIH présentant une infection à VIH symptomatique sévère ou à un stade avancé (stade clinique de l'OMS 3 ou 4) quel que soit l'âge ou le nombre des CD4.

1.2. Les antirétroviraux :

Il existe plusieurs classes des antirétroviraux (Annexes) qui sont approuvés chez les enfants où leurs listes ne sont pas exhaustives :

- les INTI (ABC, FTC, 3TC et AZT).
- l'inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse INtTI (TDF).
- les INNTI (EFV et NVP).
- IP (Indinavir et Ritonavir, Nelfinavir et Amprénavir).
- Les inhibiteurs de fusion.

La trithérapie consiste en une combinaison de 3 médicaments d'aux moins 2 classes thérapeutiques [81]. Les schémas à privilégiés de première intention selon l'OMS différent en fonction de l'âge de l'enfant et son poids [80] :

- Enfant <3ans : 2 INTI + 1 IP (ABC ou AZT +3TC +LPV/R)
- Enfant 3- 10 ans ou < 35 kg : 2 INTI + 1 INNTI (ABC ou AZT + 3TC +EFV)
- Adolescent > 10ans : TDF +INTI +INNTI (TDF +3TC(ou FTC) + EFV)

Ces schémas privilégiés recommandés permettent l'association des ARV en doses fixes, en prise unique quotidienne et il existe des schémas de remplacement de première intention (Annexes).

Dans notre étude, 93.87% des enfants étaient sous traitement ARV, le traitement était démarré par une trithérapie à base de 2INTI+1P ou 2INTI+1INNTI, suivant les recommandations de l'OMS. Les séries de Makadzange et Mutwa adoptaient le schéma de 2INTI + 1 INNTI pour la majorité de leurs patients [32,37].

1.3. Suivi de l'enfant sous ARV:

Un suivi des enfants sous TARV est important pour assurer la réussite du traitement, identifier les problèmes d'observance et de la tolérance et déterminer s'il est nécessaire de changer le schéma des ARV en cas d'échec thérapeutique et par quel schéma le substituer (Annexes), le cas échéant.

Le problème majeur des antirétroviraux est celui de l'observance, du fait de la complexité et de la durée du traitement, ce qui nécessite une évaluation régulière avec un encadrement des parents sur la prise de traitement [82].

La mesure de la charge virale est la méthode de suivi privilégiée pour faire le diagnostic de l'échec thérapeutique, mais si la mesure de la charge virale n'est pas disponible en routine, ce diagnostic doit être fait par un suivi du nombre des CD4 avec un suivi clinique [79]. Le rythme de suivi inclue la mesure des CD4 chaque 6 mois alors que la mesure de la charge virale doit se faire 6 mois après la mise en route des ARV puis tous les 12 mois (Annexes).

Dans notre série, on a noté une résistance au traitement antirétroviral de première intention (2 INTI+ 1 INNTI) chez 3 malades, et donc l'instauration d'un schéma de 2^{ème} ligne (2INTI + 1IP) a été faite.

Quant à la tolérance des ARV, Les différentes études chez l'enfant montrent que la tolérance des différentes molécules est proche de ce qui est décrit chez l'adulte. Différents types de toxicité peuvent être retrouvés [83]:

- des effets secondaires à manifestations cliniques essentiellement l'intolérance digestive non spécifique plus marquée pour les IP.
- la toxicité neurologique centrale (EFV).
- la toxicité hématologique pour les INTI et particulièrement l'AZT.
- l'allergie et l'hypersensibilité pour l'ABC, mais aussi les INNTI et quelques IP.
- la toxicité mitochondriale pour les INTI et en particulier l'AZT et le 3TC pouvant se manifester par une acidose lactique, une cytolyse hépatique, une pancréatite, une neuropathie.
- la toxicité métabolique.

Ces effets secondaires nécessitent une surveillance régulière clinique et biologique suivant un rythme propre de chaque molécule (Annexes).

2. Traitement et prévention des infections opportunistes :

La prophylaxie des complications infectieuses se discute en fonction de l'âge de l'enfant, son origine géographique et son statut immunitaire. La stratégie de prévention des principales infections opportunistes est identique à celle proposée à l'adulte, excepté pour l'enfant de moins de 1 an chez qui la prédictivité du taux de CD4 est moindre.

Selon l'OMS, Le traitement prophylactique par le Triméthoprime–Sulfaméthoxazole (Cotrimoxazole), qui permet la prévention de la pneumonie à pneumocystis, de la toxoplasmose et des infections bactériennes doit être mis en route systématiquement chez tout nourrisson <1an. Pour les enfants >1an et les adolescents, cette prophylaxie dépend du stade de la maladie et le niveau des CD4 [79] (Annexes).

Quant au traitement préventif par Isoniazide TPI, l'OMS recommande de l'administrer chez tout enfant >12mois et chez qui il y a aucun signe d'une tuberculose active ni un contact tuberculeux. Ce TPI est de 6 mois à la dose de 10mg/kg/j.

Le traitement des infections opportunistes dépend du germe incriminé : le pneumocystis jiroveci (cotrimoxazole), les mycoses (Amphotéricine B, Ketoconazole, Fluconazole), le cytomégalovirus (Ganciclovir), l'herpès (aciclovir), et la tuberculose par des antibacillaires.

Dans notre série, 81.63% des malades avaient bénéficiés d'un traitement à base du Cotrimoxazole à dose prophylactique ou thérapeutique. Ce taux diffère selon les études : Ruhinda rapporte un taux de 52.1% [68], alors que Yonaba décrit un taux de 63.29% [59].

3. PEC psycho–sociale et nutritionnelle :

3.1. PEC nutritionnelle :

Un soutien protéino-calorique peut être nécessaire en cas de carences nutritionnelles (cachexie inaugurale, déficit immunitaire important), sous forme de compléments nutritionnels, voire de nutrition entérale.

Une prise en charge pédiatrique optimale du VIH, avec un monitoring plus soutenu de la croissance et l'introduction d'un soutien nutritionnel adapté, sont donc, des points importants qui pourraient améliorer la réponse au traitement antirétroviral et améliorer la prise en charge du VIH pédiatrique dans les pays à ressources limitées [84].

3.2. PEC psycho-sociale :

L'infection à VIH a été associée aux notions de déviance et d'interdits du fait qu'elle s'est d'abord propagée au sein de milieux souvent stigmatisés. Les sentiments d'angoisse et de culpabilité, les préjugés et la crainte de l'exclusion n'en ont été que plus intenses et sont toujours présents avec la même intensité quel que soit le milieu social et culturel des personnes concernées [85].

L'enfant infecté par le VIH est dans une situation de vulnérabilité psychologique, qui le prédispose à plusieurs perturbations psychologiques et psychiatriques (les états dépressifs, les pathologies anxieuses, les troubles de comportement, et les perturbations de l'image de soi et de la dynamique relationnelle familiale et de l'adaptation scolaire). Ces perturbations peuvent être constatées après l'annonce du diagnostic de la séropositivité et /ou tout au long de l'évolution de la maladie, entravant ainsi le processus de guérison et l'observance thérapeutique.

Une étude en cours de publication, réalisée sur l'évaluation psychologique de l'enfant infecté par le VIH, menée dans notre service en coordination avec l'équipe de pédopsychiatrie, a montré que 69% des enfants séropositifs inclus dans le travail avaient des troubles psychiatriques ou psychologiques (Dépression, troubles de l'anxiété, troubles adaptatifs...). Ce qui nécessite une PEC pluridisciplinaire avec le soutien et l'accompagnement psychologique de l'enfant et de son entourage.

Dans notre série, 55.10% des enfants ont bénéficié d'une PEC psychologique, assurée par les médecins soignants, le psychologue de l'hôpital et les membres de l'ALCS.

VII. Evolution :

1. Profil évolutif [74]:

Dans son ensemble, la maladie de l'enfant n'est pas différente de celle de l'adulte. La différence principale réside en fait dans l'existence de deux profils évolutifs différents, dont l'un est associé à une encéphalopathie sévère.

1.1. Forme rapidement évolutive :

Elle concerne environ 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. Les premiers symptômes sont notés entre l'âge de 1 et 3 mois, et la complication spécifique de cette situation est l'encéphalopathie, dont l'absence de traitement antirétroviral conduit au décès qui survient en général avant l'âge de 4 ou 5 ans.

1.2. Forme lentement évolutive :

Chez 85 % des enfants infectés, les perturbations immunitaires significatives n'apparaissent qu'après plusieurs années d'évolution, parfois même après l'âge de 10 ou 15 ans. Les complications suivent la lente dégradation du statut immunitaire, où lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est effondré, surviennent des infections opportunistes identiques à celles de l'adulte.

2. Evolution et complications:

Dans notre série, 14.28% des enfants avaient des séquelles représentées essentiellement par la DDB. Ainsi que, 2 patients étaient perdus de vue et 6 patients avaient décédés.

Ces valeurs sont variable en fonction des études, Marco T a décrit que 12% des patients ont décédés et 21% des patients sont perdus de vue [28]. Alors que Keiser a montré que 4.5% des patients sont décédés et 4.9% des patients sont perdus de vue [75].

Plusieurs facteurs pronostiques interviennent dans l'évolution des enfants de notre série notamment :

- Le retard du diagnostic où les patients viennent consulter à un stade déjà avancé.
- La perte de vue.
- Degré de l'immunodépression et le taux des CD4 initial.
- l'accessibilité au traitement et la qualité de la prise en charge et du suivi de ces enfants.

VIII. Prévention :

L'utilisation maternelle des ARV avant la grossesse, pendant la grossesse et durant la période du post-partum si allaitement maternel, est associée à une réduction significative des taux de transmission de la mère à l'enfant du VIH [40].

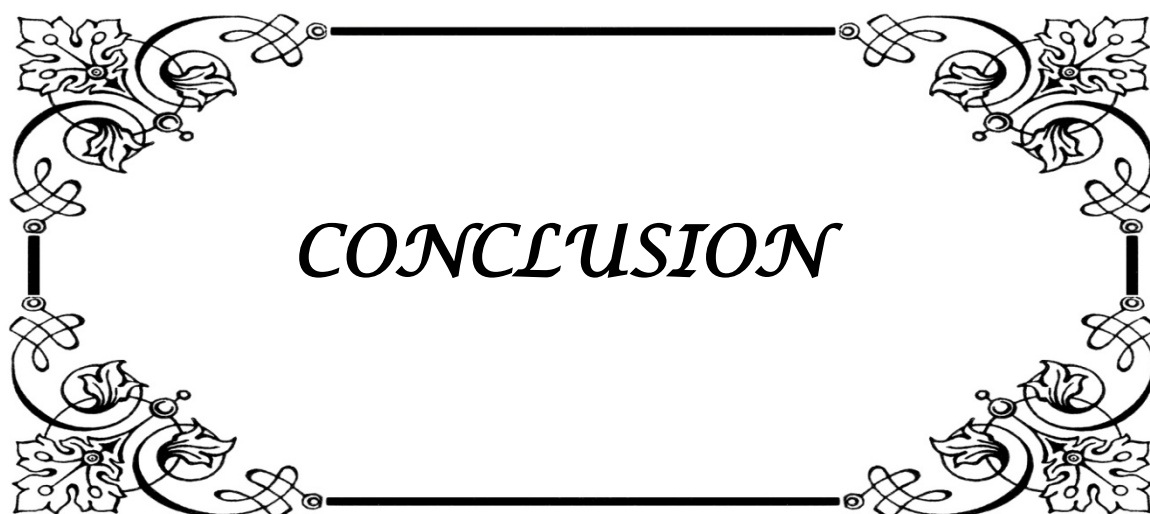
La PTME débute par le dépistage de l'infection à VIH chez les femmes enceintes au début de grossesse, où, au Maroc ce dépistage reste non systématique chez cette population et doit être proposé.

Les femmes enceintes séropositives nécessitent un suivi pluridisciplinaire coordonné entre infectiologue, pédiatre, obstétricien...

La PTME consiste en:

- La prescription d'une trithérapie à la mère pendant les dernières semaines de grossesse.
- L'accouchement doit se faire dans la maternité du pôle d'excellence, ou le cas échéant du centre référent, en respectant la confidentialité et les précautions universelles pour éviter la transmission du VIH en milieu de soins.
- Il faut éviter touchers vaginaux, le travail prolongé, la rupture prématurée des membranes. Les manœuvres invasives sont contre indiquées.
- La césarienne est indiquée s'il existe une cause obstétricale, ou si la charge virale reste détectable sous ARV ou si la charge virale ne peut pas être réalisée.

- Après l'accouchement, le nouveau-né doit être mis sous ARV : soit AZT seul, le plus tôt possible (dans les 8 heures) et pour une durée de 6 semaines, ou soit une prévention post-natale renforcée à base d'une trithérapie pour 6 semaines, devant un risque élevé de transmission mère-enfant.
- L'allaitement au sein est contre indiqué, et donc on indique l'allaitement artificiel exclusif.
- Le Cotrimoxazole sera démarré entre la 4ème et la 6ème semaine à raison de 30 mg/kg/j.
- Le BCG ne sera pas administré au nouveau-né jusqu'à preuve qu'il n'est pas infecté.
- La surveillance par la PCR pour la détection de l'infection à VIH est pratiquée dans la première semaine de vie, à un, trois et six mois, une sérologie négative à 18 mois complète souvent la démarche même si certains jugent possible d'interrompre le suivi à 6 mois sur une PCR négative.
- N'oubliant pas une surveillance clinique et biologique du nouveau-né qui comportera : les transaminases, CPK, lipase, amylase, LDH et un hémogramme.



CONCLUSION

L'infection par le VIH, par son caractère pandémique, continue à représenter un problème majeur de santé publique. En plus, le nombre des enfants nouvellement infectés au CHU Mohamed VI de Marrakech est toujours en augmentation.

Le diagnostic est fait tardivement, engageant ainsi, la qualité de prise en charge ; d'où la nécessité de renforcer et étendre les structures de dépistage, et de former et sensibiliser les praticiens de la région.

Dans le cadre du programme national de lutte contre le SIDA et la riposte mondiale au VIH/SIDA par la cible ambitieuse des "trois 90", nos efforts doivent être intensifiés encore pour rejoindre ces objectifs.

A côté du travail fourni dans le laboratoire du CHU en intégrant la charge virale et le taux des CD4 et en les rendant plus accessibles ; nous devons élaborer plus d'efforts dans un but d'optimiser la régularité des visites médicales, la régularité des bilans de suivi et l'accompagnement psychosocial avec la médiation thérapeutique des patients et de leur entourage.



ANNEXES

Fiche d'exploitation :

Numéro d'ordre : ...

1) Identité du patient :

Nom et Prénom..... Sexe : F M
Age Date de naissance :...../...../..... Origine : U R

2) Situation familiale :

Mère et père : Mariés Séparés Mère célibataire
Rang dans la fratrie :
Orphelin du mère Orphelin du père Adopté
Abandonné : Oui Non
Si oui : Vie seul Vie en institution
Prise en charge par :

3) Situation socioéconomique :

Scolarisation : Oui Non
Profession de la mère..... profession du père.....
Profession du tuteur.....
Niveau SE : Bas Moyen Elevé

4) Mode de transmission probable :

*Transmission mère-enfant :
 Transmission in utero :
Accouchement : Voie basse Césarienne
Allaitement : Maternel exclusif Allaitement mixte Allaitement artificiel
*Transmission sexuelle : Abus sexuels Sexualité des adolescents
*Transmission sanguine : Transfusion AES Drogues IV
*Autres :..... Non identifié

5) vaccination :

BCG : Oui Non Autres :..... Aucun :

6) Données cliniques :

*CDD : PTME Manifestations cliniques
Séropositivité des parents Séropositivité de la fratrie
Autres :.....
*Manifestation cliniques :

Motif d'hospitalisation :

Date de début des signes cliniques :

Date de PEC :

Signes généraux : Fièvre au long cours fièvre aiguë Amaigrissement
 RSP Malnutrition Autres :

Signes digestifs : Diarrhée chronique SMG HMG
Autres :

Polyadénopathies : Oui Non

Infections opportunistes : TBK CMV Toxoplasmose Candidoses

Autres :

Manifestations dermatologiques :

Manifestations pulmonaires :

Manifestations oculaires :(FO).....

Manifestations neurologiques :

Manifestation ORL :

Manifestation cardiaques :

Manifestation malignes :

Autres :

Aucun :

7) Données paracliniques :

*Examens biologiques :

Elisa résultats.....

WB résultats.....

PCR résultats.....

CV résultats.....

Taux de CD4 résultats.....

*Autres examens biologiques :

NFS :

Hb :..... VGM.....TCMH.....GB.....PNN.....LYMP.....plaquettes.....

Bilan hépatique : ALAT.....ASAT.....GGT.....PAL.....

Bilan rénal : Urée..... Créatinine.....protéinurie :

Sérologies : hep B :..... hep C :..... CMV :.....

Charge virale CMV :

Syphilis :..... Toxoplasmose :

IDR à la tuberculine :

Autres :

* Examens radiologiques :

Radio standard : Radio de thorax Autres :

Echographie : Abdominale Cardiaque Autres :

TDM : Cérébrale Thoracique Autres :

Autres :.....

* Autres examens paracliniques :

.....

8) Classification de l'OMS:

9) Traitements :

*ARV : Oui Non

Si oui : Type d'ARV 1^{ère} ligne :.....

Date de début.....

Observance : Oui Non

Tolérance : Clinique : Bonne Mauvaise

Biologique : Oui Non

Résistance : Oui Non

ARV 2^{ème} ligne : Oui Non

*Traitements des infections opportunistes :.....

*Autres traitements :.....

10) PEC nutritionnelle : Oui Non

11) PEC psychosociale : Oui Non

12) Evolution :

Amélioration clinique : Oui Non

Si oui : préciser : Prise du poids : Absences d'infections opportunistes

Autres :.....

Amélioration immunologique : Oui Non

Amélioration virologique : Oui Non

date	CD4	CV

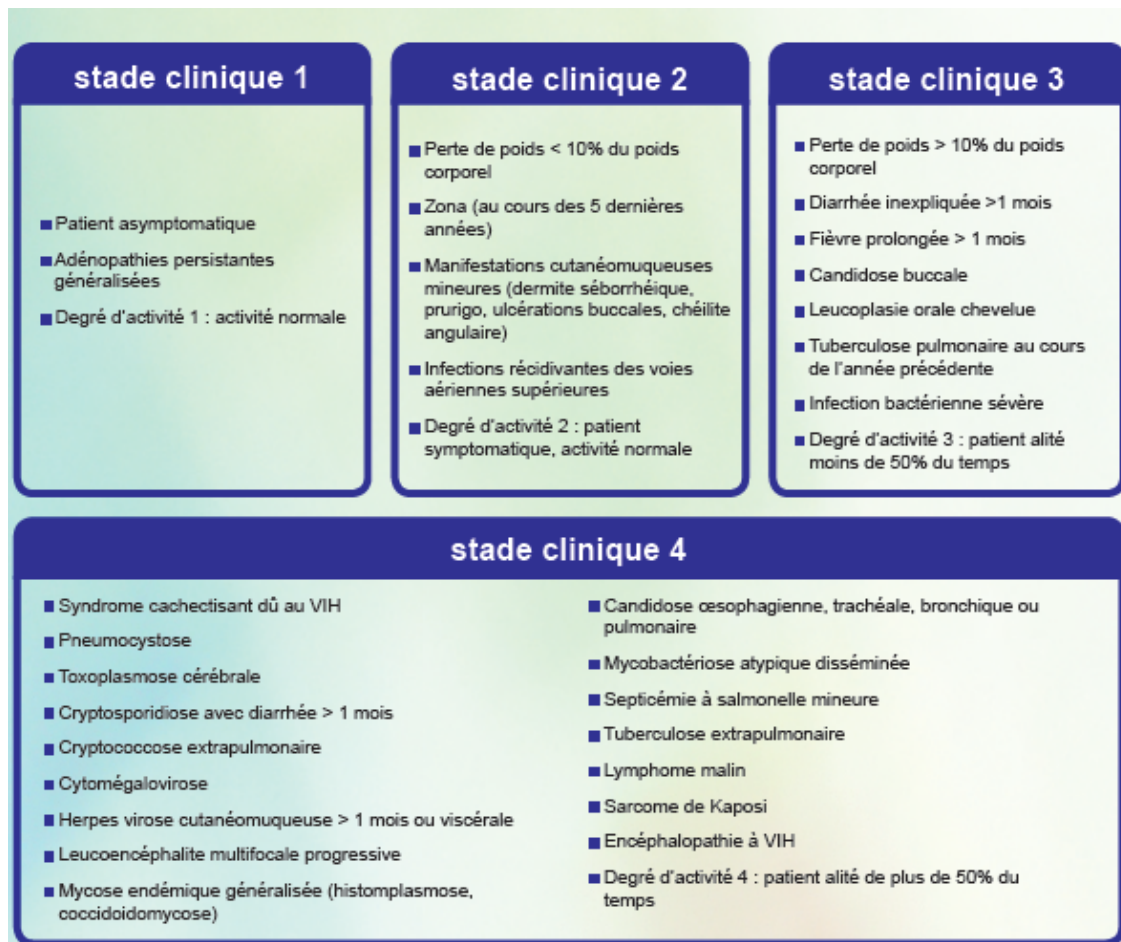
Complication :.....

Décès : Oui Non

Si Oui : Cause présumée :.....

Perte de vue : Oui Non

Classification de l'OMS :



Liste des antirétroviraux :

Molécules	Suspension buvable disponible	Âge minimal AMM
<i>Inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase (INRT)</i>		
Zidovudine, <i>Rétrovir</i> [®]	Sirop 10 mg/ml	3 mois
Lamivudine, <i>Epivir</i> [®]	Sirop 10 mg/ml	3 mois
Zidovudine + lamivudine, <i>Combivir</i> [®]	Non	12 ans
Stavudine, <i>Zérit</i> [®]	Sirop 1 mg/ml	Nouveau-né
Didanosine, <i>Videx</i> [®]	Sirop 10 mg/ml	3 mois
Abacavir, <i>Ziagen</i> [®]	Sirop 20 mg/ml	3 mois
Abacavir + lamivudine, <i>Kivexa</i> [®]	Non	12 ans
Emtricitabine (FTC), <i>Emtriva</i> [®]	Sirop 10 mg/ml	4 mois
<i>Inhibiteurs nucléotidiques de la reverse transcriptase</i>		
Ténofovir, <i>Viread</i> [®]	Non	18 ans
Ténofovir + emtricitabine, <i>Truvada</i> [®]	Non	18 ans
<i>Inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase (INNRT)</i>		
Névirapine, <i>Viramune</i> [®]	Sirop 10 mg/ml	2 mois
Éfavirenz, <i>Sustiva</i> [®]	Sirop 30 mg/ml	3 ans et > 13 kg
<i>Inhibiteurs de protéase (IP)</i>		
Nelfinavir, <i>Viracept</i> [®]	Poudre 50 mg/mesure ou Cp à 250 mg écrasés et dissous	3 ans
Lopinavir/ritonavir, <i>Kalétra</i> [®]	Sirop 80 mg/20mg/ml	2 ans
Amprénavir, <i>Agénérase</i> [®]	Sirop 15 mg/ml	4 ans
Fosamprenavir, <i>Telzir</i> [®]	Sirop 50 mg/ml	18 ans
Tipranavir, <i>Aptivus</i> [®]	Non	18 ans
Atazanavir, <i>Reyataz</i> [®]	Non	18 ans
Indinavir, <i>Crixivan</i> [®]	Non	4 ans
Saquinavir, <i>Fortovase</i> [®]	Non	16 ans
<i>Inhibiteurs de fusion</i>		
T20, <i>Fuzéon</i> [®]	Non (voie sous cutanée)	> 6 ans

Antirétroviraux	Dosage des comprimés (mg)	Nombre de comprimés par intervalle de poids le matin et le soir										Dosage des comprimés pour adulte (mg)	Nombre de comprimés par intervalle de poids	
		3-5,9 kg		6-9,9 kg		10-13,9 kg		14-19,9 kg		20-24,9 kg			25-34,9 kg	
		MATIN	SOIR	MATIN	SOIR	MATIN	SOIR	MATIN	SOIR	MATIN	SOIR		MATIN	SOIR
AZT/3TC	Comprimés (dispersibles) 60 mg /30 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	300/150	1	1
AZT/3TC/ NVP	Comprimés (dispersibles) 60 mg/30 mg/50 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	300/150/200	1	1
ABC/A ZT/3TC	Comprimés (dispersibles) 60 mg/60 mg/30 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	300/300/150	1	1
ABC/3TC	Comprimés (dispersibles) 60 mg/30 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	600/300	0,5	0,5
d4T/3TC	Comprimés (dispersible) 6 mg/30 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	30/150	1	1
d4T/3TC/NVP	Comprimés (dispersible) 6 mg/30 mg/50 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	-	4	4

Antirétroviraux	Dosage des comprimés (mg)	Nombre de comprimés ou de gélules par intervalle de poids une fois par jour					Dosage des comprimés (mg)	Nombre de comprimés ou de gélules par intervalle de poids une fois par jour	
		3-5,9 kg	6-9,9 kg	10-13,9 kg	14-19,9 kg	20-24,9 kg		25-34,9 kg	
EFV*	Comprimés (sécables) 200 mg	-	-	1	1,5	1,5	200	2	
	Comprimés (sécables de deux manières) ³ 600 mg	-	-	Un tiers	Une moitié	Deux tiers	600	2/3	
ABQ/3TC	Comprimés (dispersibles) 60/30 mg	2	3	4	5	6	600 + 300	1	

Antirétroviraux	Dosage des comprimés (mg) ou des liquides à prendre par voie orale (mg/ml)	Nombre de comprimés par intervalle de poids le matin et le soir										Dosage des comprimés pour adulte (mg)	Nombre de comprimés par intervalle de poids	
		3-5,9 kg		6-9,9 kg		10-13,9 kg		14-19,9 kg		20-24,9 kg			25-34,9 kg	
		MATIN	SOIR	MATIN	SOIR	MATIN	SOIR	MATIN	SOIR	MATIN	SOIR		MATIN	SOIR
Formulations solides														
3TC	Comprimés (dispersibles) 30 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	150	1	1
AZT	Comprimés (dispersibles) 60 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	300	1	1
ABC	Comprimés (dispersibles) 60 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	300	1	1
NVP*	Comprimés (dispersibles) 50 mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3	200	1	1
LPV/r ⁶	Comprimés (thermostables) 100 mg /25 mg	-	-	-	-	2	1	2	2	2	2	100/25	3	3
Formulations liquides														
AZT	10 mg/ml	6 ml	6 ml	9 ml	9 ml	12 ml	12 ml	-	-	-	-	-	-	-
ABC	20 mg/ml	3 ml	3 ml	4 ml	4 ml	6 ml	6 ml	-	-	-	-	-	-	-
3TC	10 mg/ml	3 ml	3 ml	4 ml	4 ml	6 ml	6 ml	-	-	-	-	-	-	-
NVP*	10 mg/ml	5 ml	5 ml	8 ml	8 ml	10 ml	10 ml	-	-	-	-	-	-	-
LPV/r ⁶	80/20 mg/ml	1 ml	1 ml	1,5 ml	1,5 ml	2 ml	2 ml	2,5 ml	2,5 ml	3 ml	3 ml	-	-	-

Antirétroviral	Taille de la cuillère de poudre (mg) ou dosage des comprimés (mg)	Nombre de cuillères ou de comprimés par intervalle de poids une fois par jour					Dosage des comprimés pour adulte (mg)	Nombre de comprimés par intervalle de poids	
		3-5,9 kg	6-9,9 kg	10-13,9 kg	14-19,9 kg	20-24,9 kg		25-34,9 kg	
TDP	Cuillères de poudre à prendre par voie orale 40 mg/cuillère	-	-	3	-	-	300 mg	1 (200 mg) ³ ou 1 (300 mg)	
	Comprimés 150 mg ou 200 mg	-	-	-	1 (150 mg)	1 (200 mg)			

Schémas thérapeutiques :

TAR de première intention	Schémas de première intention privilégiés	Schémas de première intention alternatifs ^{1,2}
Adultes	TDF + 3TC (ou FTC) + EFV	AZT + 3TC + EFV (or NVP) TDF + 3TC (or FTC) + DTG ^{3,4} TDF + 3TC (or FTC) + EFV ₄₀₀ ^{3,4,5} TDF + 3TC (or FTC) + NVP
Femmes enceintes/allaitant au sein	TDF + 3TC (ou FTC) + EFV	AZT + 3TC + EFV (ou NVP) TDF + 3TC (or FTC) + NVP
Adolescents	TDF + 3TC (ou FTC) + EFV	AZT + 3TC + EFV (or NVP) TDF (or ABC) + 3TC (ou FTC) + DTG ^{3,4} TDF (or ABC) + 3TC (ou FTC) + EFV ₄₀₀ ^{3,4,5} TDF (or ABC) + 3TC (ou FTC) + NVP
Enfants à partir de 3 ans et de moins de 10 ans	ABC + 3TC + EFV	ABC + 3TC + NVP AZT + 3TC + EFV (ou NVP) TDF + 3TC (ou FTC) + EFV (ou NVP)
Enfants de moins de 3 ans	ABC (ou AZT) + 3TC + LPV/r	ABC (or AZT) + 3TC + NVP

	Enfant (y compris l'adolescent)	Schéma d'ARV de première intention	Schéma d'ARV de deuxième intention
Schéma thérapeutique de première intention basé sur du LPV/r	Moins de 3 ans	ABC + 3TC + LPV/r	Pas de changement ^a
		AZT + 3TC + LPV/r	
	3 ans et plus	ABC + 3TC + LPV/r	AZT + 3TC + EFV
		AZT + 3TC + LPV/r	ABC ou TDF ^b + 3TC + EFV
Schéma thérapeutique de première intention basé sur un INNTI	Tout âge	ABC + 3TC + EFV (ou NVP)	AZT + 3TC + LPV/r ^c
		TDF ^b + 3TC (ou FTC) + EFV (ou NVP)	
		AZT + 3TC + EFV (ou NVP)	ABC ou TDF + 3TC ^c (ou FTC) + LPV/r ^c

Surveillance des antirétroviraux :

NOM	PRÉSENTATION POSOLOGIE MOYENNE	PRINCIPAUX EFFETS INDÉSIRABLES	SURVEILLANCE SYSTÉMATIQUE	PRINCIPALES INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES et CONTRE-INDICATIONS*
ZIDOVUDINE AZT RÉTROVIR® (GSK)	Gel. à 100 mg et 250 mg Solution buvable 10 mg/ml <i>360 mg/m²/j en 2 à 3 prises adulte : 500 à 750 mg/j prise en dehors ou pendant le repas</i>	Nausées Céphalées Myopathie Anémie, Neutropénie Hépatite, acidose lactique	NFS/mois Transaminases/mois CPK/3 mois	<i>Prudence :</i> * en cas d'association avec des thérapeutiques cytopéniantes * Association à pyriméthamine (↗ 1/2 vie AZT) <i>Contre indication :</i> * Hb < 7,5, PN < 750 * AZT+D4T (antagonisme) * AZT+Ribavirine (antagonisme)
LAMIVUDINE 3TC EPIVIR® (GSK)	Cp. à 150 mg Solution buvable 10 mg/ml <i>4 mg/kg/prise 2x/j adulte : 150 mg x 2/j Prise en dehors ou pendant le repas</i>	Bonne tolérance Hématotoxicité (surtout en association avec l'AZT) ↗ transaminases Pancréatite	NFS/mois Transaminases/mois Amylase, lipase/mois	<i>Adaptation posologie :</i> en cas d'insuffisance rénale (cf Vidal) <i>Contre-indication :</i> 3TC+DDC, Bactrim à dose curative PCP (↗ 3TC => association déconseillée)
1592U89 ABACAVIR ZIAGEN® (GSK)	Cp. à 300 mg Solution buvable 10 et 20 mg/ml <i>8 mg/kg/prise 2x/j adulte : 300 mg x 2 Prise en dehors ou pendant le repas</i>	• Troubles digestifs mineurs • Asthénie, rash • Allergie (fièvre, diarrhée vomissements avec ou sans rash) menaçant le pronostic vital à la réintroduction++++ • Neutropénie • ↗ transaminases	NFS/mois Transaminases/mois	<i>Contre-indication :</i> réintroduction en cas d'allergie++++
AZT+3TC COMBIVIR® (GSK)	Cp. à 300 mg d'AZT et 150 mg de 3TC <i>Adulte et enfant > 12 ans : 1 cp x 2/j Prise en dehors ou pendant le repas</i>	voir AZT/3TC	voir AZT/3TC	voir AZT/3TC
AZT+3TC +ABACAVIR TRIZIVIR® (GSK)	Cp à 300 mg d'AZT, 150 mg de 3TC et 300 mg d'abacavir	Voir AZT, 3TC, Abacavir		
NEVIRAPINE VIRAMUNE® (Boehringer Ingelheim)	Cp.à 200 mg Suspension 10 mg/ml <i>Enfant < 8 ans : 4 mg/kg x1/j 14 jours puis 7 mg/kg x 2 /j Enfant > 8 ans : 4 mg/kg x1/j 14 jours puis 4 mg/kg x 2/j adulte : 200 mg/j 14 jours puis 200 mg x 2 /j en cas d'arrêt > 7j réintroduction selon le même schéma Prise en dehors ou pendant le repas</i>	• Rash cutané • Fièvre,nausées • Céphalées • Cytolyse hépatique	Rash Transaminases/mois	<i>Arrêt :</i> si perturbation modérée à sévère des tests hépatiques (sauf ggt) — œdème de Quincke, dermatite exfoliative, éruption érythémateuse ou maculopapuleuse étendue ou desquamation avec suintement, prurigineuse ou non et associée à l'une des manifestations suivantes : fièvre, vésicules, bulles, lésions muqueuses, conjonctivite, oedème, douleurs musculaires ou articulaires, malaise général. <i>La Névirapine est un inducteur du cytochrome P450 interagissant avec les autres inducteurs (rifampicine, rifabutine, anticonvulsivants...) et avec les antiprotéases association SQV et IDV déconseillée</i>
DMP 266 EFAVIRENZ SUSTIVA® (Pharmacia- Upjohn)	Gel. à 50, 100, 200 mg suspension à l'étude <i>enfant > 13 kg et > 3 ans 13-< 15 : 200 mg x 1/j 15-< 20 : 250 mg x 1/j 20-< 25 : 300 mg x 1/j 25-32,5 : 350 mg x 1/j 32,5 - < 40 : 400 mg x1/j > ou = 40 : 600 mg x1/j adulte : 600 mg x1/j Prise le soir au coucher de préférence, en cas de troubles neurosensoriels possibilité de répartir la dose en 2 prises pdt 15 j (ex : 200 mg matin 400 mg le soir) Prise à jeun ou pendant le repas</i>	Éruptions cutanées SNC : vertiges, céphalées, insomnies, troubles de l'attention Hypertriglycéridémie	TG, cholestérol/mois	<i>Inducteur du CYP3A4 et EFV est métabolisé par ce même cytochrome</i> <i>Contre-indications :</i> insuffisance rénale ou hépatique sévère, Teldane*, Hismanal*, cisapride* <i>Utilisation déconseillée :</i> SQV, RTV, APV, phénobarbital, rifampicine, rifabutine, triazolam, midazolam(Hypnovel*)

<p>RITONAVIR NORVIR® (Abbott)</p>	<p>Gél. à 100 mg Solution buvable à 80 mg/ml Conservation à 2-8 °C Solution buvable conservation possible : 30 j à 8-30 °C. 350-400 mg/m²/prise × 2/j (en fonction de la tolérance) J1, J2 : 250 mg/m² × 2 / J3, J4 : 300 mg/m² × 2 / J4, J5 : 350 mg/m² × 2 / J6 : 400 mg/m² × 2 adulte : 600 mg × 2/j, 400 mg × 2/j en association avec SQV Prise en dehors ou de préférence pendant les repas (pendant les repas pour la solution)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tb. digest. : nausées, diarrhée, vomissements, altération du goût • Hématome (hémophiles) • Paresthésie péri-buccale • Neuropathie • Érythème et prurit • Xérose, pharyngite • Lipodystrophies • Élévation triglycérides, cholestérol, acide urique, transaminases • Leucopénie 	<p>NFS/mois Transaminases/mois Triglycérides, cholestérol/mois Acide urique/3 mois Alcoolémie (sirop)</p>	<p><i>Puissant inhibiteur du cytochrome P450</i> : interaction avec inducteurs et inhibiteurs du cytochrome P450 <i>Principaux médicaments contre-indiqués</i> : Inducteurs enzymatiques (cytochrome P450), Dolosal, Antalvic, Di-Antalvic, Prépuisid, Feldene, Rifabutine, Xanax, Tranxène, Valium, Hypnovel, Halcion, Nuctalon, Stilnox, Cordarone, Hismanal, Teldane <i>Surveillance</i> avec Rifampicine, Prednisolone, Ritonavir réduit de moitié les concentrations sanguines d'oestrogénostatifs oraux <i>Baisser la posologie</i> de Zéclar (de 50 % si Ccreat 30-60 ml/min, de 75 % si Ccreat < 30 ml/mn) <i>Pas d'interaction</i> avec Zytromax® <i>Ne pas associer</i> avec indinavir (résistance croisée), Efavirenz (absence de données) <i>Pas de modification de dose</i> quand association à la Névirapine</p>
<p>INDINAVIR CRIVAN® (MSD)</p>	<p>Gél. à 200 mg et 400 mg suspension à l'étude 500 mg/m²/prise 3 × /adulte : 800 mg × 3/j Apports hydriques de 2 l/m²/24 h à répartir après les 3 prises (boissons non alcalines) Prise à jeûn (1 à 2 h avant repas et à au moins 1 heure d'intervalle de la DD1) ou prise pendant collation pauvre en graisse.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperbilirubinémie • Lithiase urinaire (douleurs lombaires sans ou avec hématurie) • Insuffisance rénale • Anémie hémolytique • Hématome (hémophiles) • Troubles gastro-intestinaux • Céphalée • Vertiges, xérose • Lipodystrophies • Élévation transaminases, bilirubine • Hypertriglycéridémie 	<p>NFS/mois Transaminases/mois Bilirubine/mois Créatinine/mois Acide urique/ 3 mois Bandelette urinaire/ mois</p>	<p><i>Médicaments contre-indiqués</i> : Inducteurs enzymatiques (cytochrome P450), Hismanal, Prépuisid, Hypnovel, Halcion, Teldane <i>Déconseillé</i> : Rifampicine, RTV, SQV <i>Surveillance</i> avec Rifabutine (↗ dose de Rifabutine par 2 quand association et ↘ IDV à 1 à 1,2 gr × 3/j), <i>Pas d'interaction</i> avec Zéclar, Zytromax <i>Si douleurs lombaires</i> : augmenter boisson, acidification (chlorure d'amonium, acide ascorbique, Coca). Si récidive malgré bonne diurèse (arrêt) <i>Si insuffisance rénale, anémie hémolytique => arrêt.</i> Quand association avec Efavirenz, Névirapine augmenter IDV à 1 gr × 3 /j</p>
<p>NELFINAVIR VIRACEPT® (Roche)</p>	<p>Cps; à 250 mg Poudre : 50 mg/gr Et 250 mg/gr 25-30 mg/kg/prise 3x/j 55 à 60 (voire 75) mg/kg/prise × 2/j adulte : 750 mg × 3/j, 1 250 mg × 2/j Possibilité 1 250 mg/12 h chez l'adulte et chez l'enfant 55 mg/kg/ 12 h (> 2 ans) Prise pendant le repas +++ (la poudre peut être mélangée à la nourriture) Les cp sont souvent donnés écrasés</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée • Douleurs abdominales • Éruption • Lipodystrophies • Anémie, leucopénie • Élévation des transaminases et CPK 	<p>NFS/mois Transaminases/mois CPK/3 mois</p>	<p>Quasiment même contre-indications que Indinavir, attention à tous les inducteurs enzymatiques Diminuer les dose de 50 % de Rifabutine Possibilité d'association à la Névirapine et Efavirenz sans modifier les doses</p>
<p>ABT 378 Ritonavir/ Lopinavir KALE TRA® (Abbott)</p>	<p>Gel à 133/33 mg Solution buvable à 80/20 mg 300/56 mg /m² × 2/j adulte 400/100 mg × 2/j</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Rash • Intolérance digestive • Anomalies lipidiques 	<p>NFS/mois Transaminases/mois Triglycérides, cholestérol/mois</p>	
<p>141 W94 AMPRENAVIR ÂGENERASE® (GSK)</p>	<p>Gel. à 50, 150 mg Suspension à 15 mg/ml 15 mg/kg × 3/j et en évaluation 20 mg/kg × 2/ j adulte 1 200 mg × 2/j</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles digest. nausées vomissements, diarrhée • Paresthésies, céphalées • Rash • Élévation transaminases et triglycérides 	<p>NFS/mois TG, Cholestérol/mois</p>	<p>identique à NFV, IDV</p>

Suivi clinique de l'enfant infecté HIV

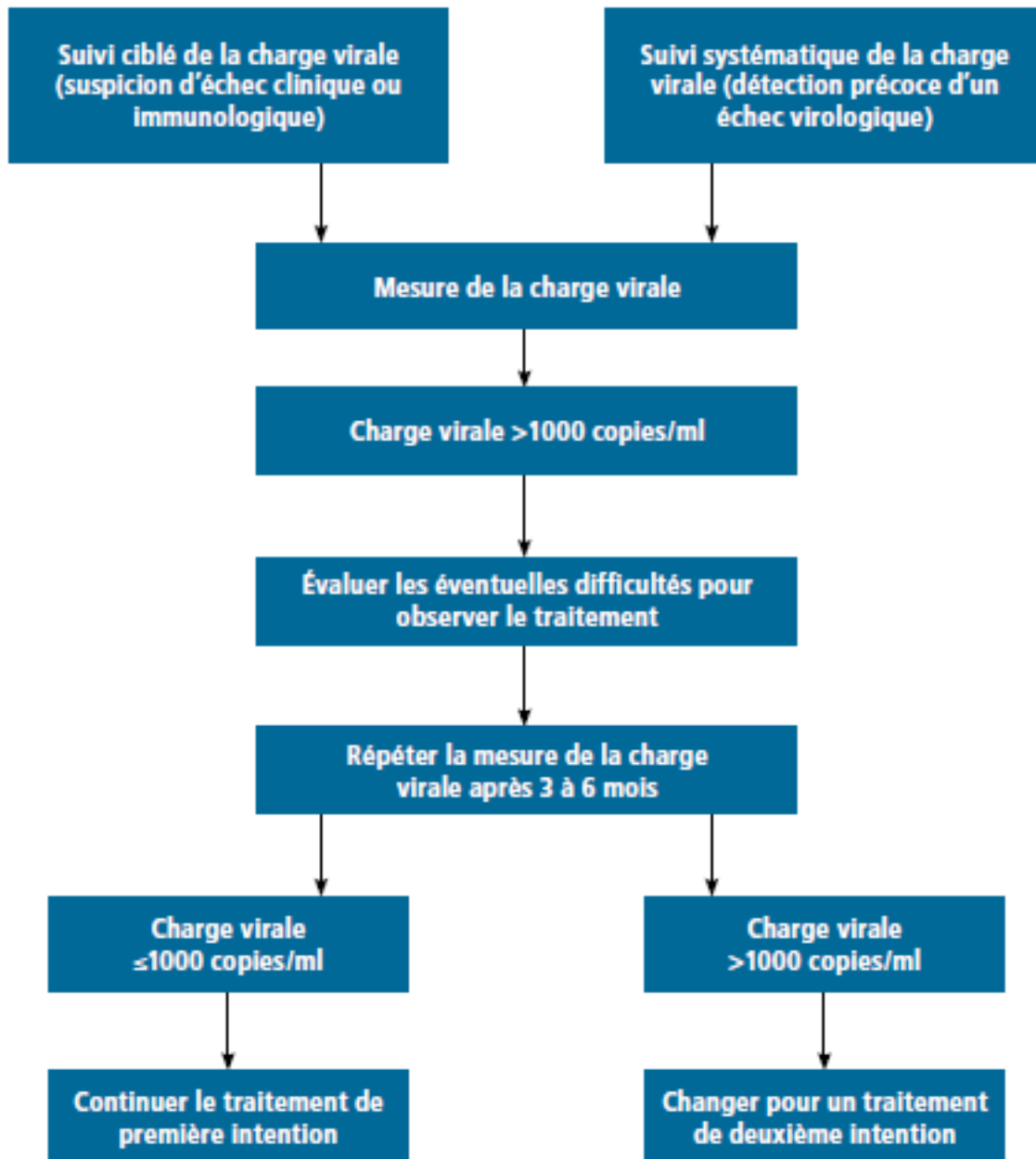
Paramètres	Date âge :	Date âge :	Date âge :	Date âge :	Date âge :
Croissance	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS	P=Kg.....DS T=cm.....DS
Troubles digestifs					
Adénopathies périphériques					
Signes respiratoires					
Signes cutanés					
Signes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

Suivi systématique d'un enfant infecté par le HIV

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

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

Stratégies de mesure de la charge virale pour détecter ou confirmer un échec thérapeutique et changer de schéma d'antirétroviraux chez l'adulte, l'adolescent et l'enfant



Traitement des infections opportunistes :

Critères pour la mise en route, l'arrêt et le suivi du traitement préventif par le cotrimoxazole selon les lignes directrices de l'OMS de 2006

Âge	Critères pour la mise en route	Critères pour l'arrêt ^a	Dose de cotrimoxazole	Approche pour le suivi
Nourrisson exposé au VIH	Tous les nourrissons, à partir de 4 à 6 semaines après la naissance (A-III)	Jusqu'à l'arrêt du risque de transmission du VIH ou l'exclusion d'une infection à VIH (A-I)	Voir l'annexe 7	Clinique tous les 3 mois (A-III)
<1 an	Tous les nourrissons ^b (A-II)	Jusqu'à l'âge de 5 ans, quel que soit le % de CD4 ou les symptômes cliniques ^c (A-IV) ou Jamais (A-IV)	Voir l'annexe 7	
1 à 5 ans	Stade clinique de l'OMS 2, 3 et 4 quel que soit le % de CD4 ou Quel que soit le stade clinique de l'OMS et CD4 <25 % (A-I) ou Tous les enfants ^b (C-IV)	Jamais (A-IV)	Voir l'annexe 7	Clinique tous les 3 mois (A-III)
≥5 ans, y compris l'adulte	Quel que soit le stade clinique de l'OMS et nombre de CD4 <350 cellules/mm ³ (A-II) ^d ou Stade clinique de l'OMS 3 ou 4, quel que soit le niveau de CD4 (A-I) ou Toutes les personnes ^b (C-III)	Jamais (A-IV) ou CD4 ≥350 cellules/mm ³ après 6 mois de TAR ^e (C-IV) ou CD4 ≥200 cellules/mm ³ après 6 mois de TAR ^e (B-I)	Voir l'annexe 7 : si <30 kg, 960 mg/jour	Clinique tous les 3 mois (A-III)

Médicament	Dosage des comprimés (mg) ou des liquides à prendre par voie orale (mg ou mg/5 ml)	Nombre de cuillères ou de comprimés par intervalle de poids une fois par jour					Dosage des comprimés pour adulte (mg)	Nombre de comprimés par intervalle de poids
		3–5,9 kg	6–9,9 kg	10–13,9 kg	14–19,9 kg	20–24,9 kg		
INH	100 mg	0,5	1	1,5	2	2,5	300 mg	1
CTX	Suspension 200/40 mg pour 5 ml	2,5 ml	5 ml	5 ml	10 ml	10 ml	–	–
	Comprimés (dispensibles) 100/20 mg	1	2	2	4	4	–	–
	Comprimés (sécables) 400/80 mg	–	Une moitié	Une moitié	1	1	400/80 mg	2
	Comprimés (sécables) 800/160 mg	–	–	–	Une moitié	Une moitié	800/160 mg	1
INH/CTX/B6 ^f	Comprimés (sécables) 960 mg/300 mg/25 mg	–	–	–	Une moitié	Une moitié	960 mg/300 mg/25 mg	1

INH : isoniazide; CTX : cotrimoxazole.



RÉSUMÉS

Résumé

L'infection par le VIH constitue un problème majeur mondial et national de santé publique. Ce travail propose d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'infection rétrovirale chez l'enfant à Marrakech.

Nous avons étudié rétrospectivement 49 cas des enfants séropositifs colligés, entre 2010 et 2017, au service de pédiatrie A du CHU Mohammed VI de Marrakech.

L'âge moyen des patients était de 3ans et 1 mois avec une légère prédominance masculine (53.06%). La plupart des enfants étaient d'origine urbaine (75.51%). La majorité des enfants vivaient avec leurs parents (63.26%), alors que 24.84% des cas étaient des orphelins et 4.08% étaient abandonnés. Les malades issus d'un bas niveau socio-économique étaient de l'ordre de 75.51%. Le mode de contamination le plus dominant était la transmission mère-enfant (97.95%).

La découverte était suite aux manifestations cliniques dans 67.34% des cas. La symptomatologie était dominée par : les signes généraux (61.22%) (Fièvre au long cours et l'amaigrissement), les manifestations pulmonaires (59.18%) et les manifestations dermatologiques (42.85%).

Le diagnostic positif était posé sur des sérologies positives en ELISA confirmées en Western-Blot pour les enfants plus de 18 mois et 2 résultats positifs à 2 prélèvements différents à la PCR pour les enfants de moins de 18 mois. Le suivi de ces enfants était clinique, biologique, virologique et immunologique.

Vingt patients étaient classés stade 3 de l'OMS.

Le TARV était administré chez 46 enfants, dont 3 avaient présenté une résistance. Les complications et les séquelles étaient notées chez 7 patients et 6 enfants avaient décédé.

Notre étude affirme la lourdeur de l'infection par le VIH pédiatrique, d'où la nécessité d'un renforcement des stratégies de lutte contre ce fléau social.

Abstract

HIV infection is a major global and national public health problem. This work proposes to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects of retroviral infection in children in Marrakech.

We retrospectively reviewed 49 cases of HIV infected children, collected, between 2010 and 2017, in the Pediatric department at Mohammed VI Hospital, Marrakech.

The average age of the patients was 3 years and 1 month with a slight male predominance (53.06%). Most of the children were of urban origin (75.51%). The majority of children lived with their parents (63.26%) while 24.84% of the patients were orphans and 4.08% were abandoned. Patients with a low socio-economic level were of the order of 75.51%. The most dominant mode of contamination was mother-to-child transmission (97.95%).

The discovery was due to clinical manifestations in 67.34% of children. The symptomatology was dominated by the general signs (61.22%) (Mainly persistent fever and weight loss), pulmonary manifestations (59.18%) and dermatological manifestations (42.85%).

The diagnosis was made on positive serology by ELISA confirmed by Western Blot for children over 18 months and 2 positive results on 2 different PCR samples for children less than 18 months. The follow-up of these children was clinical, biological, virological and immunological.

Twenty patients were classified as WHO stage 3.

ART was administered to 46 children, 3 of whom had shown resistance. The complications and the aftereffects were noted in 7 patients and 6 children had died.

Our study emphasizes the gravity of pediatric HIV infection, hence the need to reinforce all of the strategies to combat this social scourge.

ملخص

تشكل الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية قضية من قضايا الصحة على الصعيد الوطني و العالمي, ويهدف هذا العمل إلى دراسة المظاهر الباثية و السريرية و العلاجية والتطورية لهذه العدوى عند الأطفال بمراكش.

درسنا بشكل رجعي 49 حالة من الأطفال المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية جمعت ما بين عامي 2010 و 2017 في قسم الأطفال في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

متوسط عمر المرضى كان 3 سنوات و شهر واحد. نسبة الذكور (53 %) تفوق بقليل نسبة الإناث. ينحدر معظم الأطفال من أصل حضري (75.51%). غالبية الأطفال يعيشون مع والديهم (63.26%)، في حين كانت 24.84% من الحالات يتيمة و 4.08% تم التخلي عنها. كان 75.51% من المرضى ذو حالة اجتماعية ودخل محدودين.

كان نمط الإصابة المهيمن هو انتقال العدوى من الأم إلى الطفل (97.95%)، وكان اكتشاف العدوى ناتجا عن المظاهر السريرية في 67.34% من الحالات.

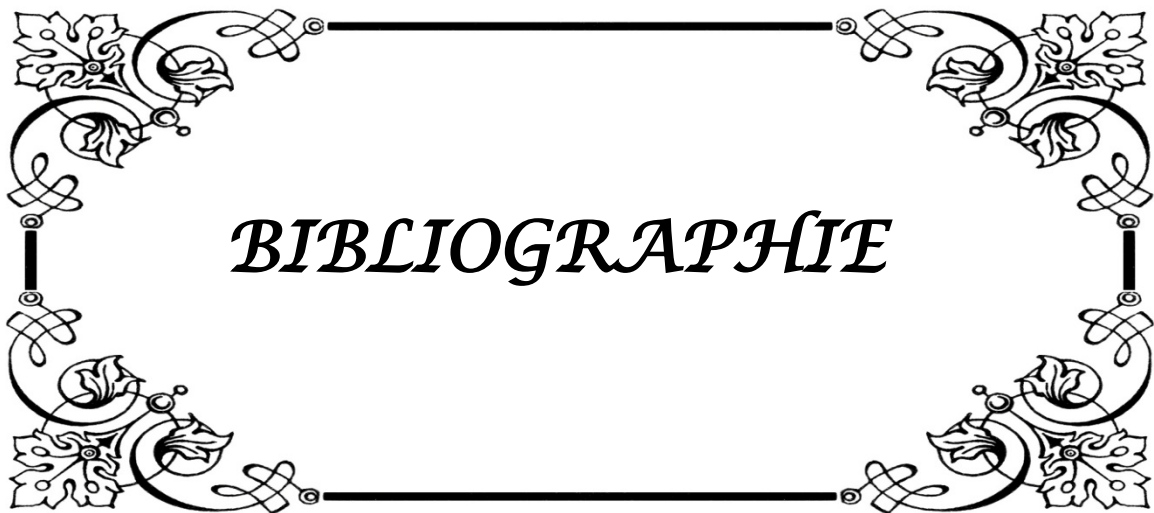
هيمن على الأعراض السريرية : مظاهر عامة (61.22%) (حمى طويلة المدى وفقدان الوزن) و مظاهر رئوية (59.18%) و مظاهر جلدية (42.85%).

استند التشخيص الإيجابي على أمصال إيجابية ELISA مؤكدة ب Western Blot للأطفال أكثر من 18 شهرا و 2 نتائج إيجابية على 2 عينات مختلفة PCR للأطفال دون سن 18 شهرا. كانت متابعة هؤلاء الأطفال سريرية و بيولوجية و فيروسية و مناعية.

تم تصنيف عشرون مريضا من المرحلة 3 لتصنيف منظمة الصحة العالمية.

تم إعطاء العلاج المضاد لفيروس نقص المناعة البشرية إلى 46 طفلاً، ثلاثة منهم أبدوا مقاومة. ولوحظت المضاعفات و الآثار عند 7 مرضى بينما توفي 6 أطفال.

تؤكد دراستنا على خطورة عدوى فيروس نقص المناعة البشرية لدى الأطفال، وبالتالي الحاجة إلى تعزيز استراتيجيات مكافحة هذه الآفة الاجتماعية.



BIBLIOGRAPHIE

1. **OMS.**
VIH/SIDA.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/>
2. **UNAIDS.**
Fiche d'information — Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de sida.
http://www.unaids.org/fr/resources/documents/2017/UNAIDS_FactSheet
3. **DiackMbaye A, SignatéSy H, Diagne Guèye NR, Ba A, Sylla A, Diouf S, Diagne I, Sarr M, Sow HD.**
Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à VIH de l'enfant au centre hospitalier national d'enfants Albert-Royer à Dakar.
Archives de Pédiatrie 2005;12(4):404-409.
4. **Ministère de la santé.**
Bulletin d'épidémiologie et de santé publique (Octobre 2017).
http://www.sante.gov.ma/Publications/Pages/Bullten_%C3%89pid%C3%A9miologique.aspx
5. **UNAIDS.**
Fiche d'information – Maroc 2016.
<http://www.unaids.org/fr/regionscountries/countries/morocco>
6. **Berti E, Thorne C, Noguera-Julian A, Rojo P, Galli L, de Martino M, Chiappini E.**
The new face of the pediatric HIV epidemic in Western countries: demographic characteristics, morbidity and mortality of the pediatric HIV-infected population.
Pediatr Infect Dis J 2015;34(Suppl):S7-13.
7. **ANGLARET Xavier, MORTIER Emmanuel.**
Maladies infectieuses.
3ème édition. Paris: ESTEM, MED-LINE,2002:85.
8. **Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, Dauguet C, Axler-Blin C, Vézinet-Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L.**
Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune Deficiency syndrom (AIDS).
Science 1983;220:868-71.
9. **Oleske J, Minnefor A, Cooper Jr R, Thomas K, Dela Cruz A, Ahdieh H, Guerrero I, Joshi VV, Desposito F.**
Immune deficiency syndrome in children.
JAMA 1983;249:2345-9.

10. **Rubinstein A, Sicklick M, Gupta A, Bernstein L, Klein N, Rubinstein E, Spigland I, Fruchter L, Litman N, Lee H, Hollander M.**
Acquired immune deficiency with reversed T4/T8 ratios in infants born to promiscuous and drug-addicted mothers.
JAMA 1983;249:2350-6.
11. **Université Catholique de Louvain.**
SIDA. Initiation à la virologie.
<https://www.virologie-uclouvain.be/fr/chapitres/exemples-choisis/sida>
12. **Peeters M, Chaix ML, Delaporte E.**
Phylogénie des SIV et des VIH : mieux comprendre l'origine des VIH.
MEDECINE/SCIENCES 2008;24:621-8.
13. **Briggs JA, Wilk T, Welker R, Kräusslich HG, Fuller SD.**
Structural organization of authentic, mature HIV-1 virions and cores.
The EMBO Journal 2003;22:1707 -15.
14. **Gerbouin O, Grellet J.**
Virus de l'immunodéficience humaine : cycle viral et épidémiologie.
Actualités Pharmaceutiques 2017;56(564):1-2.
15. **BOUCHAUD Olivier, NDOUR Cheikh Tidiane.**
Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressources limitées.
Rueil-Malmaison: Doin,2011:41-55.
16. **Réseau Africain pour les soins aux enfants affectés par le SIDA.**
Manuel sur le SIDA pédiatrique en Afrique.
http://anecca.org/wp-content/uploads/2017/12/FR-HIV-in-Africa_web.pdf
17. **HOFFMANN Christian, ROCKSTROH Jürgen K.**
HIV 2011.
Berlin :Medizin Fokus Verlag,2011:21.
18. **Hu WS, Hughes SH.**
HIV-1 reverse transcription.
Cold Spring Harb Perspect Med 2012;2(10):a006882.
19. **Manns A, König H, Baier M, Kurth R, Grosse F.**
Fidelity of reverse transcriptase of the simian immunodeficiency virus from African green monkey.
Biochemistry 2009;48(23):5389-95.

20. **Brun-Vézinet F, Damond F. Simon F.**
Variabilité des virus de l'immunodéficience humaine de type 1.
Génétique épidémiologique 1999.
<http://www.pathexo.fr/documents/articles-bull/T92-4-GMI-7.pdf>
21. **KATLAMA Christine, GHOSN Jade.**
VIH et SIDA : prise en charge et suivi du patient.
2ème édition. Issy-les-Moulineaux Cedex: Elsevier Masson,2008:3.
22. **CDC.**
Pneumocystis pneumonia—Los Angeles.
Morb Mortal Wkly Rep 1981;30:1-3.
23. **Levy JA.**
Infection by human immunodeficiency virus - CD4 is not enough.
N Engl J Med 1996;335:1528-30.
24. **Arvieux C.**
Épidémiologie de l'infection par le VIH en 2005.
La Presse Médicale 2005;34(10):1s16-1s22.
25. **Costagliola D.**
Épidémiologie de l'infection à VIH en France et en Europe.
La Revue de Médecine Interne 2008;29:s266-s268
26. **Lepage P.**
Épidémiologie de l'infection à VIH chez l'enfant dans le monde.
Archives de Pédiatrie 2005;12(6):674-676
27. **Dirajlal-Fargo S, Musiime V, Cook A, Mirembe G, Kenny J, Jiang Y, Debanne S, Klein N, McComsey GA.**
Insulin Resistance and Markers of Inflammation in HIV-infected Ugandan Children in the CHAPAS-3 Trial.
Pediatr Infect Dis J 2017;36(8):761-767.
28. **Luque MT, Jenkins CA, Shepherd BE, Padgett D, Rouzier V, Succi RCM, Machado DM, McGowan CC, Vermund SH, Pinto JA.**
Mortality in Children with Human Immunodeficiency Virus Initiating Treatment: A Six-Cohort Study in Latin America.
J Pediatr 2017;182:245-252.

29. **Wu E, Galaz MI, Larrañaga C, Chávez A, González M, Álvarez AM, Peña A, Villarroel J, Vizueta E**
HIV/AIDS infection in children and adolescents: Chilean cohort 1987–2014.
Rev Chilena Infectol 2016;33(suppl1):11–19.
30. **Bhattacharya SD, Bhattacharyya S, Chatterjee D, Niyogi SK, Chauhan N, Sudar A.**
Risk factors for incomplete immunization in children with HIV infection.
Indian J Pediatr 2014;81(9):850–5.
31. **Skeen S, Macedo A, Tomlinson M, Hensels IS, Sherr L.**
Exposure to violence and psychological well-being over time in children affected by HIV/AIDS in South Africa and Malawi.
AIDS Care 2016;28(suppl1):16–25.
32. **Makadzange AT, Higgins-Biddle M, Chimukangara B, Birri R, Gordon M, Mahlanza T, McHugh G, van Dijk JH, Bwakura-Dangarembizi M, Ndung'u T, Masimirembwa C, Phelps B, Amzel A, Ojikutu BO, Walker BD, Ndhlovu CE.**
Clinical, Virologic, Immunologic Outcomes and Emerging HIV Drug Resistance Patterns in Children and Adolescents in Public ART Care in Zimbabwe.
PLoS One 2015;10(12):e0144057.
33. **Joel DR, Mabikwa V, Makhanda J, Tolle MA, Anabwani GM, Ahmed SF.**
The prevalence and determinants of short stature in HIV-infected children.
J Int Assoc Provid AIDS Care 2014;13(6):529–33.
34. **Pufall EL, Nyamukapa C, Eaton JW, Mutsindiri R, Chawira G, Munyati S, Robertson L, Gregson S.**
HIV in children in a general population sample in East Zimbabwe: prevalence, causes and effects.
PLoS One 2014;9(11):e113415.
35. **Mir F, Qamar FN, Baig-Ansari N, Abro AG, Abbas SQ, Kazi MA, Rizvi A, Zaidi AK.**
Clinical manifestations and treatment outcomes in HIV-1-infected children receiving antiretroviral therapy in Karachi, Pakistan.
J Infect Dev Ctries 2014;8(4):519–25.
36. **deLemos LM, Anglemeyer A, Santos VS, Gurgel RQ, Rutherford GW.**
Prevalence of and risk factors for late diagnosis of HIV infection in Brazilian infants and children.
Rev Soc Bras Med Trop 2015;48(3):326–30.

37. **Mutwa PR, Boer KR, Asiimwe–Kateera B, Tuyishimire D, Muganga N, Lange JM, van de Wijgert J, Asiimwe A, Reiss P, Geelen SP.**
Safety and effectiveness of combination antiretroviral therapy during the first year of treatment in HIV–1 infected Rwandan children: a prospective study.
PLoS One 2014;9(11):e111948.
38. **UNAIDS.**
Global factsheets 2016.
<http://www.aidsinfo.unaids.org/>
39. **Chi P, Li X, Barnett D, Zhao J, Zhao G.**
Do children orphaned by AIDS experience distress over time? A latent growth curve analysis of depressive symptoms.
Psychol Health Med 2014;19(4):420–32.
40. **READ Jennifer S.**
Epidemiology and Prevention of HIV Infection in Children and Adolescents.
In: LONG Sarah S, PROBER Charles G, FISCHER Marc.
Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases.
Fifth edition. Philadelphia: Elsevier Inc,2018:659–665.
41. **Del Bianco G, Bell CS, Benjamins LJ, Pérez N, Rodriguez G, Murphy JR, Heresi GP.**
Persistently high perinatal transmission of HIV: assessment of risk factors.
Pediatr Infect Dis J 2014;33(6):e151–7.
42. **Levison J, Weber S, Cohan D.**
Breastfeeding and HIV–infected women in the United States: harm reduction counseling strategies.
Clin Infect Dis 2014;59(2):304–9.
43. **Blanche S, Dollfus C, Faye A, Rouzioux C, Mandelbrot L, Tubianah R, Warszawski J, Cohorte française ANRS–EPF.**
Le sida pédiatrique, 30ans plus tard.
Archives de Pédiatrie 2013;20(8):890–896.
44. **Jiménez de Ory S, González–Tomé MI, Fortuny C, Mellado MJ, Soler–Palacin P, Bustillo M, Ramos JT, Muñoz–Fernández MA, Navarro ML; Working groups of CoRISpe.**
New diagnoses of human immunodeficiency virus infection in the Spanish pediatric HIV Cohort (CoRISpe) from 2004 to 2013.
Medicine (Baltimore) 2017;96(39):e7858.

45. **Ahrikat O.**
La prise en charge de l'infection VIH chez l'enfant, expérience du centre hospitalier universitaire de Rabat.
Thèse doctorat en médecine, Rabat ; 2011 N°:048/11.
46. **Nguefack F, Ehouzou MN, Kamgaing N, Chiabi A, Eloundou OE, Dongmod R, Ngo Um S, Fodoung Wamba DS, KokiNdombo PO.**
Caractéristiques cliniques et évolutives de la malnutrition aiguë sévère chez les enfants infectés par le VIH : étude rétrospective sur 5ans.
Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2015;28(5):223–232.
47. **Radoui A, Moktefi A, Fafa A.**
Les atteintes respiratoires observées chez les enfants infectés par le VIH.
Revue des Maladies Respiratoires 2015;32(suppl):a163–a164.
48. **Keita M, Soumah MM, Diané B, Tounkara TM, Bangoura M, BaldéH, Camara A, Cissé M.**
Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH chez l'enfant dans les services de pédiatrie du CHU de Conakry.
Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2012;139(12):b187–b188.
49. **Osinaike BO, Temiye EO, Odusote O, Akinsulie AO, Iroha E.**
Prevalence of Skin Diseases in Children with Human Immunodeficiency Syndrome Infection in Paediatric HIV Clinic of A Tertiary Hospital in Nigeria.
Nig Q J Hosp Med 2015;25(3):164–70.
50. **B–Lajoie MR, Drouin O, Bartlett G, Nguyen Q, Low A, Gavriilidis G, Easterbrook P, Muhe L.**
Incidence and Prevalence of Opportunistic and Other Infections and the Impact of Antiretroviral Therapy Among HIV–infected Children in Low– and Middle–income Countries: A Systematic Review and Meta–analysis.
Clin Infect Dis 2016;62(12):1586–1594.
51. **Subramaniam P, Kumar K.**
Oral mucosal lesions and immune status in HIV–infected Indian children.
J Oral Pathol Med 2015;44(4):296–9.
52. **Mayaud C, Cadranel J.**
Le poumon du VIH de 1982 à 2013.
Revue des Maladies Respiratoires 2014;31(2):119–132.

53. **Ferrand H, Crockett F, Naccache JM, Rioux C, Mayaud C, Yazdanpanah Y, Cadranel J.**
Manifestations pulmonaires au cours de l'infection par le VIH : démarche diagnostique.
Revue des Maladies Respiratoires 2014;31(10):903–915.

54. **Yamini, Mandelia C, Sreedharan S.**
Otorhinolaryngological Manifestations among HIV Positive Children in Coastal Karnataka.
J Clin Diagn Res 2015;9(3):MC05–8.

55. **Taipale A, Pelkonen T, Taipale M, Roine I, Bernardino L, Peltola H, Pitkäranta A.**
Otorhinolaryngological findings and hearing in HIV-positive and HIV-negative children in a developing country.
Eur Arch Otorhinolaryngol 2011;268(10):1527–32.

56. **van Arnhem LA, Bunders MJ, Scherpbier HJ, Majoie CB, Reneman L, Frinking O, Poll-The BT, Kuijpers TW, Pajkrt D.**
Neurologic abnormalities in HIV-1 infected children in the era of combination antiretroviral therapy.
PLoS One 2013;8(5):e64398.

57. **Lamzaf L, Ammouri W, Berbich O, Tazi Mezalek Z, Adnaoui M, Aouni M, Harmouche H.**
Les complications oculaires au cours de l'infection par le VIH : expérience du pôle d'excellence Nord du Maroc.
Journal Français d'Ophtalmologie 2011;34(2)75–82.

58. **Nsiangani NL, Kaimbo Wa Kaimbo D, Kapepela MK.**
Ocular manifestations of children living with HIV/AIDS in Kinshasa.
Bull Soc Belge Ophtalmol 2013;(322):117–24.

59. **Yonaba C, Kalmogho A, ApolineSondo K, Nacoulma M, Okengo K, Ouédraogo F, Zoungrana C, Kabore A, Koueta F, Kam L.**
Ocular Manifestations among HIV Infected Children in Ouagadougou, Burkina Faso.
Open Journal of Pediatrics 2016;06(02):185–190.

60. **Idris NS, Grobbee DE, Burgner D, Cheung MM, Kurniati N, Sastroasmoro S, Uiterwaal CS.**
Cardiovascular manifestations of HIV infection in children.
Eur J Prev Cardiol 2015;22(11):1452–61.

61. **Vreeman RC, Scanlon ML, McHenry MS, Nyandiko WM.**
The physical and psychological effects of HIV infection and its treatment on perinatally HIV-infected children.
J Int AIDS Soc 2015;18(Suppl 6):20258.

62. **Trinh QM, Nguyen HL, Nguyen VN, Nguyen TV, Sintchenko V, Marais BJ.**
Tuberculosis and HIV co-infection-focus on the Asia-Pacific region.
Int J Infect Dis 2015;32:170-8.

63. **Venturini E, Turkova A, Chiappini E, Galli L, de Martino M, Thorne C.**
Tuberculosis and HIV co-infection in children.
BMC Infect Dis 2014;14(Suppl1):S5.

64. **Mouffok N, Errouane K, Khellifi, Lotfi M, Tahrouf M, Razik F, Benabdellah A.**
N-04 Le profil clinique et évolutif de l'infection à VIH chez l'enfant à l'ouest algérien.
Médecine et Maladies Infectieuses 2008;38(suppl2):s170.

65. **Stefan DC.**
Effect of HIV infection on the outcome of cancer therapy in children.
Lancet Oncol 2014;15(12):e562-7.

66. **Villaruel J, Álvarez AM, Chávez A, Cofré J, Galaz MI, Ledesma P, Peña A, Vizueta E, Wu E.**
Incidence of cancer in Chilean HIV-infected children.
Rev Chilena Infectol 2015;32(6):672-6.

67. **Achan J, Kakuru A, Ikilezi G, Mwangwa F, Plenty A, Charlebois E, Young S, Havlir D, Kamya M, Ruel T.**
Growth Recovery Among HIV-infected Children Randomized to Lopinavir/Ritonavir or NNRTI-based Antiretroviral Therapy.
Pediatr Infect Dis J 2016;35(12):1329-1332.

68. **Nyesigire Ruhinda E, Bajunirwe F, Kiwanuka J.**
Anaemia in HIV-infected children: severity, types and effect on response to HAART.
BMC Pediatr 2012;12:170.

69. **Siberry GK, Cohen RA, Harris DR, Cruz ML, Oliveira R, Peixoto MF, Cervi MC, Hazra R, Pinto JA; NISDI PLACES Protocol.**
Prevalence and predictors of elevated aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index in Latin American perinatally HIV-infected children.
Pediatr Infect Dis J 2014;33(2):177-82.

70. **Siberry GK, Patel K, Pinto JA, Puga A, Mirza A, Miller TL, Van Dyke RB; Pediatric HIVAIDS Cohort Study.**
Elevated aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index in perinatally HIV-infected children in the United States.
Pediatr Infect Dis J 2014;33(8):855-7.

71. **Abera B, Zenebe Y, Mulu W, Kibret M, Kahsu G.**
Seroprevalence of hepatitis B and C viruses and risk factors in HIV infected children at the Felgehiwot referral hospital, Ethiopia.
BMC Res Notes 2014;7:838.
72. **Pitcher RD, Lombard C, Cotton MF, Beningfield SJ, Zar HJ.**
Clinical and immunological correlates of chest X-ray abnormalities in HIV-infected South African children with limited access to anti-retroviral therapy.
Pediatr Pulmonol 2014;49(6):581-8.
73. **Blanche S.**
HIV Infection in Children.
In: Jonathan Cohen, William G Powderly and Steven M. Opal.
Infectious Diseases Volume 2.
Fourth Edition. Elsevier Ltd,2017: 900-904.
74. **Blanche S.**
Infection de L'enfant par le virus de l'immunodéficience humaine.
EMC- Médecine 2005;2(3):311-321.
75. **Keiser O, Blaser N, Davies MA, Wessa P, Eley B, Moultrie H, Rabie H, Technau KG, Ndirangu J, Garone D, Giddy J, Grimwood A, Gsponer T, Egger M; for leDEA Southern Africa.**
Growth in Virologically Suppressed HIV-Positive Children on Antiretroviral Therapy: Individual and Population-level References.
Pediatr Infect Dis J 2015;34(10):e254-9.
76. **Barlow-Mosha L, Angelidou K, Lindsey J, Archary M, Cotton M, Dittmer S, Fairlie L, Kabughu E, Kamthunzi P, Kinikar A, Mbengeranwa T, Msuya L, Sambo P, Patel K, Barr E, Jean-Phillipe P, Violari A, Mofenson L, Palumbo P, Chi BH.**
Nevirapine- Versus Lopinavir/Ritonavir-Based Antiretroviral Therapy in HIV-Infected Infants and Young Children: Long-term Follow-up of the IMPAACT P1060 Randomized Trial.
Clin Infect Dis 2016;63(8):1113-1121.
77. **Dahourou DL, Amorissani-Folquet M, Malateste K, Amani-Bosse C, Coulibaly M, Seguin-Devaux C, Toni T, Ouédraogo R, Blanche S, Yonaba C, Eboua F, Lepage P, Avit D, Ouédraogo S, Van de Perre P, N'Gbeche S, Kalmogho A, Salamon R, Meda N, Timité-Konan M, Leroy V; MONOD Study Group.**
Efavirenz-based simplification after successful early lopinavir-boosted-ritonavir-based therapy in HIV-infected children in Burkina Faso and Côte d'Ivoire: the MONOD ANRS 12206 non-inferiority randomised trial.
BMC Med 2017;15(1):85.

78. **Atwiine B, Kiwanuka J, Musinguzi N, Atwine D, Haberer JE.**
Understanding the role of age in HIV disclosure rates and patterns for HIV-infected children in southwestern Uganda.
AIDS Care 2015;27(4):424-30.
79. **OMS.**
Lignes directrices unifiées sur l'utilisation des antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH.
<http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/arv2013/fr/>
80. **OMS.**
Lignes directrices unifiées relatives à l'utilisation de médicaments antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH - Dernières informations
Notes d'orientation.
<http://www.who.int/hiv/pub/arv/policy-brief-arv-2015/fr/>
81. **Viganò A, Manfredini V, Penagini F, Giacomet V, Vincenzo Zuccotti G.**
Antiretroviral drugs in HIV-infected children.
Pharmacological Research 2011;64(1):1-3.
82. **Sylla M, Dicko-Traore F, Oumar AA, Traore D, Traore H, Kone D, Keita MM.**
Évaluation de l'observance du traitement antirétroviral chez les enfants infectés par le VIH à Bamako.
Archives de Pédiatrie 2008;15(8):1356-1357.
83. **Faye A.**
Actualités thérapeutiques dans l'infection à Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) de l'enfant.
Archives de Pédiatrie 2007;14(2):212-218.
84. **Jesson J, Leroy V.**
Challenges of malnutrition care among HIV-infected children on antiretroviral treatment in Africa.
Med Mal Infect 2015;45(5):149-56.
85. **Funck-Brentano I, Veber F, Blanche S.**
Différences et normalité dans l'infection à VIH de l'enfant et de l'adolescent : une problématique identitaire complexe.
Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence 2009;57(4):303-315.

86. **ALCS.**
Historique.
<http://www.alcs.ma/historique>
87. **Fru FS, Chiabi A, Nguéfack S, Mah E, Takou V, Bogne JB, Lando M, Tchokoteu PF, Mbonda E.**
Baseline demographic, clinical and immunological profiles of HIV-infected children at The Yaounde Gynaeco-Obstetric and Pediatric hospital, Cameroon.
Pan African Medical Journal 2014;17:87.
88. **Gomber S, Kaushik JS, Chandra J, Anand R.**
Profile of HIV infected children from Delhi and their response to antiretroviral treatment.
Indian Pediatr 2011;48(9):703-7.
89. **Shahrin L, Leung DT, Matin N, Kawser CA, Pervez MM, Chisti MJ.**
Clinical profile of hospitalized HIV-infected children in Bangladesh, a low-HIV-prevalence country.
PaediatrInt Child Health 2014;34(2):133-7.
90. **OMS.**
Sécurité du BCG chez les enfants VIH-positifs.
http://www.who.int/vaccine_safety/committee/topics/bcg/immunocompromised/Dec_2006/fr/

قسم الطبیب

أقسم بالله العظیم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

العدوى الارتجاجية عند الطفل بالمركز الاستشفائي الجامعي بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 27 / 03 / 2018
من طرف

السيدة جيهان رزقو

المزودة في 15 نونبر 1991 بورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

طفل – فيروس نقص المناعة البشرية – عدوى انتهازية – علاج

اللجنة

الرئيس

م. بوسكراوي

السيد

أستاذ في طب الأطفال وعميد كلية الطب والصيدلة بمراكش

المشرف

ن. راضي

السيد

أستاذ مبرز في طب الأطفال

ن. الطاسي

السيدة

أستاذة في الأمراض التعفنفة

ن. صراع

السيدة

أستاذة مبرزة في علم الميكروبات والفيروسات

غ. ضرايس

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

الحكام