

Ministère de l'Enseignement Supérieure et de
La Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi



N°.....

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Année Scolaire 2016-2017

**Manifestations Cutanéomuqueuses au cours du VIH/Sida
dans le Service des Maladies Infectieuses du CHU Point G.**

Présentée et soutenue publiquement le 17/01/2018
Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
Par

Monsieur Lassina KEITA

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Professeur Ousmane FAYE
Membre : Docteur SIDIBE Assetou FOFANA
Co-directeur : Docteur Issa KONATE
Directeur : Professeur Sounkalo DAO

Dédicace

Je dedie ce modeste travail :

Au nom d'Allah le très miséricordieux, le tout miséricordieux pour m'avoir donné le courage et la santé de mener à bien ce travail

❖ A Mon regretté père Mamby Keita

Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer toute ma reconnaissance.

Le combat que vous avez livré en ce bas monde pour notre éducation ne sera pas vain, tes enseignements seront mes repères In Challah.

Qu'Allah t'accorde son éternel paradis. Amîn.

❖ A ma tendre mère Rokia Kone

Je vous dedie ce travail pour tout l'amour et tout le sacrifice consenti pour notre réussite.

Qu'Allah vous donne une longue vie pleine de sante et de prospérité afin que nous pussions profiter longuement de tes conseils.

❖ A mes Frères et Sœur

Ce travail est votre.

Restons soudé et reconnaissant envers Allah, Qu'il fasse régné l'entente et la cohésion dans la famille.

❖ A Mes oncles, tantes, cousins, cousines, neveux, Nièces...

Trouvez dans ce travail, l'expression de ma profonde gratitude.

❖ Aux personnes infectées et affectées par le VIH/Sida

Puisse ce travail contribué aux voies et moyens vers l'apaisement de vos maux et la prise de décision contribuant à améliorer vos prises en charge.

Remerciements

- ✚ A Allah, Maître de l'Univers, de la Rétribution, l'Omniscient, le Bâisseur de vie, par votre grâce nous avons pu mener cette étude.

- ✚ A ma chère patrie MALI

- ✚ Aux enseignants de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

- ✚ Aux personnels du Service des Maladies Infectieuses du CHU Point G ;
Merci pour vos enseignements et la franche collaboration. Qu'Allah vous bénisse tous autant que vous êtes.

- ✚ A la famille Dembélé du village du Point G pour m'avoir accueilli pendant tout le temps de mon étude.

- ✚ A ma promotion **STATE** par la grâce d'Allah, nous sommes arrivés au terme de notre parcours et ce, malgré les difficultés rencontrées. Merci pour la joie que vous m'avez procuré. Que le très haut nous accorde à chacun la réussite professionnelle.

- ✚ Teninmakan KONE à Paris : Merci pour le soutien que vous m'avez apporté.

Merci à toute personne qui m'a apporté son soutien, qu'Allah vous accorde sa miséricorde. Amin !!!

Hommages aux Membres de jury

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Ousmane FAYE

- ✚ Maitre de conférences agrégé à la FMOS**
- ✚ Spécialiste en dermato-lépro-vénérologie et en anatomopathologie dermatologique.**
- ✚ Chargé de recherche au Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie.**
- ✚ PH. D en épidémiologie et science de l'information biomédicale de l'université Pierre et Marie Curie.**
- ✚ Vice-doyen de la FMOS de Bamako.**

Cher Maitre,

Vous nous avez honoré par votre confiance en nous confiant cet excellent sujet de travail

Vous nous avez guidé tout le long de son élaboration avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité

Votre modestie, votre rigueur, votre amour pour le travail bien fait, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime et profond respect.

Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Veillez trouver ici, cher maitre, l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur SidibeAssetou FOFANA

- ✚ Médecin infectiologue.**
- ✚ Praticienne hospitalière au CHU Point G.**
- ✚ Présidente du Comité Technique d'Hygiène et de Sécurité du CHU Point G.**
- ✚ Chargée de recherche.**
- ✚ Trésorière Générale de le Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT).**
- ✚ Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI).**
- ✚ Membre de la Société de Pneumologie de la Langue Française (SPLF).**

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury malgré vos multiples sollicitations nous a comblé. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre modestie font de vous une référence. Permettez-nous honorable Maître, de vous témoigner notre vive reconnaissance et notre profond respect.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Docteur Issa KONATE

✚ Médecin infectiologue

✚ Maître assistant à la FMOS

✚ Praticien hospitalier au CHU du point G

✚ Secrétaire Administratif de la SOMAPIT

✚ Membre de la SAPI

Cher maître,

Ce travail est le témoignage de la confiance que vous avez placée en nous et qui nous a permis grâce à votre disponibilité de le réaliser avec le minimum de difficultés.

Votre simplicité, votre abord facile nous ont marqués. Nous avons été touchés par vos qualités humaines et votre amour pour la perfection. Les valeurs professionnelles et scientifiques dont vous êtes porteur ainsi que votre exemplaire modestie légitiment la très haute estime que nous avons de vous. Nous vous réitérons cher maître, notre profond respect et notre sincère gratitude. Nous prions le tout puissant de vous accorder longévité, santé de fer et surtout la force et le courage de mener à bout tous vos projets. Que le tout puissant veille sur vous.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Soukalo DAO,

- + Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales**
- + Responsable de l'enseignement des pathologies infectieuses à la FMOS**
- + Investigateur senior au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH (SEREFO)**
- + Président de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)**
- + Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)**
- + Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPLF)**
- + Chef de service des Maladies Infectieuses du C.H.U Point G**

Cher Maître,

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous confier ce travail.

Vous êtes une source intarissable de sagesse. Votre dynamisme, votre sens du travail parfait, vos qualités humaines et surtout votre très grande culture scientifique nous ont fascinés.

Nous sommes aujourd'hui comblés d'une immense joie de vous connaître et d'être un de vos disciples.

Par ce travail, permettez-nous cher maître de vous exprimer notre reconnaissance éternelle.

Que Dieu le tout puissant vous comble à jamais de ses grâces.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

>: Supérieur

<: Inférieur

+ : Plus - : Moins

ADN : Acide Desoxyribonucleique

ARN : Acide Ribonucleique

ARV : Antiretroviral

CDC : Center Of Diseases Control

CD4: Cluster Differentiation.

CELL: Cellule

CM : Centimètre

CMV : Cytomegalovirus

E.A : Effectif Absolu

EDS : Enquête Démographique et Santé

EPF : Erythème pigmenté fixe

Gp : glycoprotéine

HFD : Hôpital Fousseini Daou

HHV8 : Herpes Human Virus 8.

HTLV : Human T Lymphocyte virus

INTI : Inhibiteur nucléoside de la transcriptase inverse

INNTI : Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse

IST : Infection Sexuellement transmissible

IV : intraveineuse

LAV : Lymphadenopathy associated virus

MK : Maladie de Kaposi

MM : Millimètre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PvVIH: Personne vivant avec Virus de l'Immunodéficience Humaine

SIDA : Syndrome Immunodéficience Acquise

T4 : Lymphocyte T CD4

T8 : Lymphocyte T CD8

USAC : Unité de soins ambulatoire et de conseils

UVB : rayons ultraviolets A

VIH : Virus de l'Immunodéficience

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : CYCLE DE REPLICATION DU VIH DANS LA CELLULE HOTE.....15

FIGURE 2 : REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DU SEXE.....51

FIGURE 3 : REPARTITION DES MANIFESTATIONS CUTANEO-MUQUEUSES.....54

FIGURE 4 : REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DE L'ISSU DE L'HOSPITALISATION.....64

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : CLASSIFICATION CDC DE L'INFECTION VIH POUR LES ADULTES ET LES ADOLESCENTS.....	18
TABLEAU II: CLASSIFICATION OMS REVISEE DE L'ADULTE ET DE L'ADOLESCENT	20
TABLEAU III : LES PRINCIPAUX ARV	27
TABLEAU IV: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DES TRANCHES D'AGE.....	48
TABLEAU VI: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DE LA PROVENANCE.....	50
TABLEAU VII: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DU NIVEAU D'ETUDE.....	51
TABLEAU VIII: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DE LA PROFESSION.....	52
TABLEAU IX: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DE LA SITUATION MATRIMONIALE.....	53
TABLEAU X: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DU NOMBRE DE LESIONS CUTANEO-MUQUEUSES.....	55
TABLEAU XI : REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS SELON LE SIEGE DU PRURIGO.....	56
TABLEAU XII : REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS SELON L'ETIOLOGIE DES DERMATOSES.....	57
TABLEAU XIII : REPARTITION DES DERMATOSES EN FONCTION DES TRANCHES D'AGES.....	58
TABLEAU XIV: REPARTITION DES DERMATOSES OBSERVEES SELON LE SEXE.....	59

TABLEAU XV: REPARTITION DES DERMATOSES OBSERVEES SELON LE TYPE DE VIH.....	60
TABLEAU XVI: REPARTITION DES DERMATOSES SELON LE TAUX DE CD4.....	61
TABLEAU XVII: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DE L'EVOLUTION DES DERMATOSES.....	62
TABLEAU XVIII: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DE L'INITIATION AU TRAITEMENT ARV.....	63
TABLEAU XIX: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS SELON LE REGIME ARV.....	63
TABLEAU XX: REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES COMBINAISONS THERAPEUTIQUE.....	64
TABLEAU XI : REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS SELON LE SIEGE DU PRURIGO.....	56
TABLEAU XII : REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS SELON L'ETIOLOGIE DES DERMATOSES.....	57
TABLEAU XIII : REPARTITION DES DERMATOSES EN FONCTION DES TRANCHES D'AGES.....	58
TABLEAU XIV: REPARTITION DES DERMATOSES OBSERVEES SELON LE SEXE.....	59
TABLEAU XV: REPARTITION DES DERMATOSES OBSERVEES SELON LE TYPE DE VIH.....	60
TABLEAU XVI: REPARTITION DES DERMATOSES SELON LE TAUX DE CD4.....	61
TABLEAU XVII: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DE L'EVOLUTION DES DERMATOSES.....	62

TABLEAU XVIII: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS EN FONCTION DE L'INITIATION AU TRAITEMENT ARV.....63

TABLEAU XIX: REPARTITION DE L'EFFECTIF DES PATIENTS SELON LE REGIME ARV.....63

TABLEAU XX: REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES COMBINAISONS THERAPEUTIQUE.....64

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

L'intérêt..... Erreur ! Signet non défini.

OBJECTIFS.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

Objectif général..... Erreur ! Signet non défini.

Objectifs Spécifiques..... Erreur ! Signet non défini.

I GENERALITES..... Erreur ! Signet non défini.

A. Infection par le VIH/SIDA Erreur ! Signet non défini.

1.1. Définition [14] **Erreur ! Signet non défini.**

1.2. Types de virus [15] **Erreur ! Signet non défini.**

1.3. Structure du VIH [16] **Erreur ! Signet non défini.**

1.4. Cycle de réplication du VIH dans la cellule [17] **Erreur ! Signet non défini.**

1.5. Immunologie [14] **Erreur ! Signet non défini.**

1.6. Epidémiologie **Erreur ! Signet non défini.**

1.7. Histoire naturelle par l'infection à VIH [14] **Erreur ! Signet non défini.**

1.8. CLASSIFICATION INTERNATIONALE EN STADES EVOLUTIFS **Erreur ! Signet non défini.**

1.9. Le diagnostic biologique [14] **Erreur ! Signet non défini.**

1.10. Traitement antirétroviral [14, 16, 17,18] **Erreur ! Signet non défini.**

1.11. Surveillance du traitement [17] **Erreur ! Signet non défini.**

B. Les Manifestations Dermatologiques Erreur ! Signet non défini.

1. Dermatoses infectieuses **Erreur ! Signet non défini.**

2. Dermatoses Immuno-allergiques **Erreur ! Signet non défini.**

3 Dermatoses inflammatoires **Erreur ! Signet non défini.**

4 Manifestation tumorale **Erreur ! Signet non défini.**

5 Syndrome de restauration immunitaire **Erreur ! Signet non défini.**

III MATERIELS ET METHODES.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

1) **Cadre d'étude et Lieu d'étude**..... Erreur ! Signet non défini.

2) **Type et période d'étude** Erreur ! Signet non défini.

3) **Echantillonnage** Erreur ! Signet non défini.

4) **Population d'étude** Erreur ! Signet non défini.

5) **Déroulement de l'étude** : Erreur ! Signet non défini.

6) **Recueil des données** Erreur ! Signet non défini.

7) **Schémas thérapeutiques appliqués**..... Erreur ! Signet non défini.

8) **Saisie et analyse des données** Erreur ! Signet non défini.

9) **Déontologie et Ethique**..... Erreur ! Signet non défini.

10) **Diagramme de Gantt** Erreur ! Signet non défini.

IV. RESULTATSERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

1. **Données sociodémographiques** Erreur ! Signet non défini.

2. **Caractéristiques cliniques** Erreur ! Signet non défini.

3. **Aspects thérapeutiques** Erreur ! Signet non défini.

V. COMMENTAIRESERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

a. **Données sociodémographiques et épidémiologiques:** Erreur ! Signet non défini.

b. **Résultats cliniques** Erreur ! Signet non défini.

c. **Résultats Paracliniques** Erreur ! Signet non défini.

d. **Résultat Thérapeutique** Erreur ! Signet non défini.

VI. CONCLUSION.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

VII RECOMMANDATIONS.....ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUESERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

ANNEXE 1ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

Introduction

Introduction

Selon le rapport 2016 de l'Organisation des Nations Unies pour le sida (ONUSIDA), le nombre de personnes vivant avec le VIH (PVVIH) dans le monde en 2016 a été estimé à 36,7 millions de personnes, faisant de cette épidémie un problème majeur de santé publique dans le monde. L'Afrique subsaharienne demeure la région la plus touchée avec 25,8 millions de personnes vivant avec le VIH et presque 70 % du total des nouvelles infections à VIH dans le monde [1].

Au Mali l'infection par le VIH/SIDA touche près de 110.000 personnes avec une séroprévalence de l'ordre de 1,1% dans la population générale [2].

Les manifestations cutané-muqueuses occupent une place prépondérante pour le diagnostic et le pronostic de l'infection à VIH. Elles sont observées chez près de 80 % des patients atteints de Sida et 60 % des patients à un stade précoce [3].

La sévérité et la fréquence de ces infections augmentent avec l'intensité du déficit immunitaire [4].

Les manifestations dermatologiques et les réactions cutanées aux médicaments sont très fréquentes chez les patients infectés par le VIH ; la plupart des personnes vivantes avec le VIH (PVVIH) présentent une ou plusieurs affections dermatologiques dont l'incidence augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire cela fait du dermatologue un médecin fréquemment impliqué non seulement dans le dépistage, mais aussi dans la prise en charge thérapeutique de l'infection par le VIH [5].

En Afrique, à Cotonou dans le service de Dermatologie du *Centre National Hospitalo-universitaire* ; Atadokpede F, Yedomon H. et coll. dans leur étude en 2008 sur les manifestations Cutané-muqueuses des personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine ont trouvé Parmi les 276 manifestations dermatologiques dénombrées, la candidose oropharyngée vient en tête (24,6%) suivie du prurigo (20,6%) [6].

A Dakar dans *Service de dermatologie*, institut d'hygiène social. Dans leur étude en 2008 sur Prévalence des manifestations dermatologiques chez les malades infectés par le VIH au Sénégal association avec le degré d'immunodépression à propos de 149 malades ; Les dermatoses les plus fréquentes étaient la candidose buccale (53 %), le zona (24 %), le prurigo (24 %) et les dermatophyties (16 %). Parmi les dermatoses infectieuses, les manifestations fongiques étaient les plus fréquentes, suivies des manifestations virales, parasitaires et bactériennes. Le nombre de manifestations dermatologiques était significativement plus important chez les malades ayant moins de 200 CD4 par millimètre cube [7].

Au Mali, en 2006 une étude sur les Dermatoses chez les Adultes séropositifs au VIH à l'hôpital Gabriel Toure a fait ressortir sur un total de 106 Patients séropositifs au VIH ; Les maladies observées étaient : Prurigo (30,1%), Toxidermie (11,3%), Dermatophytie de la peau glabre (9,4%), Maladie de Kaposi (8,4), Scabiose (6,6), Candidose oropharyngée (4,7%), Intertrigo (3,7%), Acné (3,7%), Zona (2,8%) [8].

En 2011 à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes sur les dermatoses et /ou IST chez les adultes séropositifs au VIH donneraient la répartition suivante prurigo (32,4%), candidose orale (26,3%), zona (12,3%) dermatophytie (6,1%) Maladie de Kaposi (4,3%), Eczéma (4,3%) [9].

En 2014 une étude réalisée sur les Affections bucco-dentaires associées à l'infection à VIH au Centre National d'Odontostomatologie révèle que la fréquence globale des affections bucco-dentaires était de 87,5 %. Les lésions les plus fréquentes étaient la candidose (52,8 %), l'érythème gingival linéaire (EGL) (15,4 %), la gingivite (8,1 %), la leucoplasie orale chevelue (LOC) (8,1 %) [10].

L'intérêt

La peau et les muqueuses sont les cibles privilégiées de l'infection par le VIH/sida, les personnes infectées par le VIH vont présenter à un moment de l'évolution de leur maladie une ou plusieurs atteintes cutanées [11].

Intérêt diagnostique : certaines manifestations cutanéomuqueuses font suspecter l'infection par le VIH comme le zona de l'adulte jeune, la dermatite séborrhéique, la leucoplasie orale chevelue et le prurigo disséminé [12].

Intérêt pronostic : certaines affections dermatologiques témoignent d'un stade avancé de la maladie comme la maladie de Kaposi, la cryptococcose cutanée [13].

La connaissance de ces manifestations cliniques permet une mise en garde adressée au personnel socio-sanitaire.

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les manifestations cutanéomuqueuses chez les patients séropositifs au VIH âgés de 18 ans et plus dans le service des maladies infectieuses du CHU point G.

Objectifs Spécifiques

- 1) Déterminer la fréquence des manifestations cutanéomuqueuses chez les Patients séropositifs au VIH.
- 2) Déterminer les aspects cliniques de ces manifestations.
- 3) Déterminer l'évolution des manifestations sous traitement.

GENERALITES

I GENERALITES

A. Infection par le VIH/SIDA

1.1. Définition [14]

Les virus de l'immunodéficience humaine sont des rétrovirus appartenant au sous-groupe des lentivirus. Ils possèdent un ARN de haut poids moléculaire et sont caractérisés par une enzyme la transcriptase inverse, qui transcrit l'ARN viral en ADN pro-viral permettant l'intégration du génome viral dans la cellule infectée.

1.2 Types de virus [15]

Deux types de VIH sont présents en Afrique

- *Le VIH-1 classé en trois groupes :*

Le groupe M subdivisé en dix sous-types de A à J

Le groupe O rencontré essentiellement en Afrique centrale

Le groupe N isolé récemment au Cameroun.

En Afrique de l'Ouest, c'est essentiellement le sous type A qui prédomine et en Afrique de l'Est, le sous-type C.

- Le VIH -2 isolé en 1986 chez les patients originaires de l'Afrique de l'Ouest, se rencontre essentiellement dans les zones urbaines.

1.3 Structure du VIH [16]

Le VIH est un virus sphérique *de 90 à 120 nano mètre* de diamètre lorsqu'il est observé en microscopie électronique. Il se compose d'une enveloppe périphérique et d'une capsidie centrale comme tous les rétrovirus, le VIH se reproduit par bourgeonnement à la surface de la cellule infectée. Mais la morphologie de la cellule mature est unique.

L'enveloppe : est une membrane dans laquelle sont ancrées les molécules de glycoprotéines d'enveloppe externe (gp120).

Le gp120 est prolongé à l'intérieur de la cellule par une glycoprotéine transmembranaire le gp 41.

Immédiatement sous la membrane se trouve une matrice (P17MA) contenant la protéase virale (prot).

La capside qui se trouve au centre de la cellule virale est de forme trapézoïde. Elle est constituée par la protéine p24, les protéines de la nucléocapside (p7), deux enzymes virales : la transcriptase inverse ou la réserve transcriptase (RT) et l'intégrase.

Son génome, à ARN, contient trois gènes principaux :

Le gène **gag** qui code pour les protéines de capside et core (p13, p18, p24)

Le gène **Pol** qui code pour les protéines de réplication : transcriptase inverse (IT), Intégrase et Protéase ;

Le gène **env** qui code pour les protéines d'enveloppes (gp120, gp160, gp24).

Il existe une grande diversité génétique en dehors de ces caractéristiques principales. Ainsi, les gènes *tat*, *rev*, *vif*, *vpr*, *vpu* ou *vpx*, et *nef* seraient impliqués dans les phénomènes de régulation du virus.

Il semble également modifier l'expression de certains gènes cellulaires, et donc provoquer une altération du fonctionnement des cellules de l'immunité touchée par le virus.

Les cellules cibles

Lymphocytes T4 qui portent à leur surface le CD4, récepteur de la gp120 du virus.

Monocytes et macrocytes.

Cellules folliculaires dendritiques des ganglions Cellule de langérhans cutanées

Cellules micro -gliales cérébrale.

1.4 Cycle de réplication du VIH dans la cellule [17]

Les différentes étapes de ce cycle sont essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et la mise au point de la thérapeutique anti rétrovirale.

- ✓ **Première étape** : absorption à la surface des cellules portant le récepteur CD4 et pénétration du virus.

- ✓ **Deuxième étape** : synthèse d'ADN pro-viral grâce à la transcriptase inverse, incorporation de l'ADN pro-viral au génome de l'hôte grâce à l'intégrase.

Les étapes suivantes conduisent à la formation de nouvelles particules virales (1 à 10 milliards de virons par jour) et dépendent du type et de l'état d'activation de la cellule.

- ✓ **Troisième étape** : transcription du provirus en ARN génomique par l'ARN polymérase de la cellule hôte ; cette synthèse est contrôlée par les gènes tat et env. : l'ARN migre du noyau vers le cytoplasme.

du noyau vers le cytoplasme.

- ✓ **Quatrième étape** : synthèse des protéines virales.
- ✓ **Cinquième étape** : assemblage des protéines virales grâce aux protéases et encapsulation de l'ARN conduisant à la formation de nouvelles particules virales infectieuses.

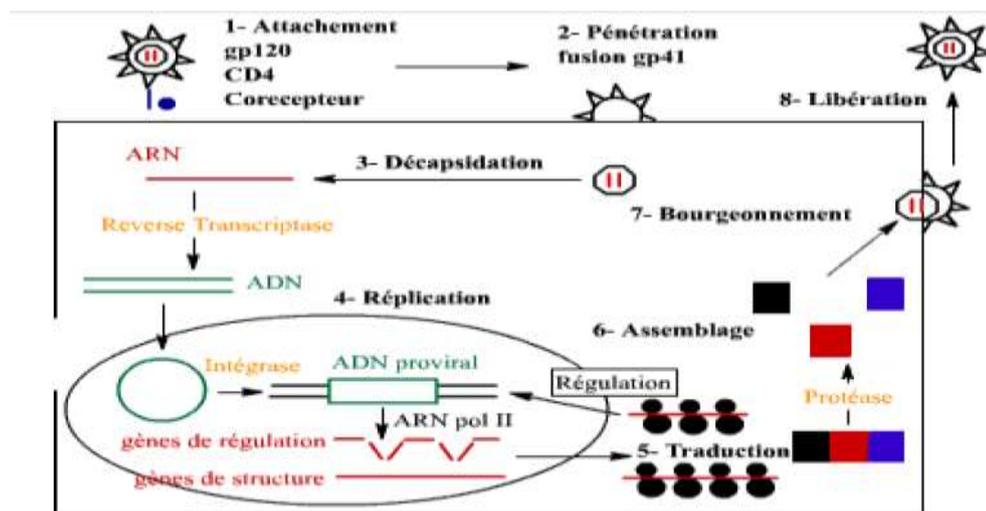


Figure 1 : Cycle de réplication du VIH dans la cellule hôte[17].

1.5 Immunologie [14]

1.5.1 Réaction immunitaire de l'hôte

L'infection aiguë à VIH entraîne une virémie massive suivie d'une dissémination du virus, qui provoque une réaction immunitaire de l'hôte, humorale (anticorps anti – protéine du VIH) et cellulaire (réponse méditée par les lymphocytes T4). Cependant, le contrôle de l'infection n'est pas partiel et transitoire car la variabilité virale (en moyenne une mutation/1000 réplifications) nécessite réadaptation permanente du système immunitaire. Le VIH persiste donc dans les organes lymphoïdes et s'y réplique de façon chronique dans les cellules cibles.

Induction du déficit immunitaire

Quantitatifs : déplétion en lymphocytes T4 circulants par :

- ❖ Effet cytopathogène direct du virus sur les cellules dans les quelles il se réplique (environ 10% des cellules cibles) ;
- ❖ Formation du syncytia entre les cellules infectées et non infectées ;
- ❖ Destruction des T4 par cytotoxique (T8, NK, ADCC)
- ❖ Activation de l'apoptose.
- ❖ Déficit central de production (moelle osseuse).

Qualitatif : les lymphocytes B, T et les cellules présentatrices d'antigènes non ou peu fonctionnels.

L'activation de la cellule cible lymphocytaire T4 par stimulation antigénique engendre une augmentation de la répllication virale en son sein et active les lymphocytes T8 cytotoxiques ce qui accélère sa propre destruction.

1.6 Epidémiologie

1.6.1 Prévalence

Le nombre total de personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine en fin 2016 était de 36,7 millions de personnes dans le monde, avec 1,8 millions de nouveaux cas et 1,0 millions de décès.

L'Afrique subsaharienne compte un peu plus de 10% de la population mondiale, mais abrite les 2 /3(64%) de porteurs de virus dans le monde. Elle reste de loin la région la plus touchée, avec 24,7millions de personnes dont plus de trois quarts (76%) de toutes les femmes infectées dans le monde.

Au Mali l'infection par le VIH/SIDA touche près de 110000 personnes, dont environ 13000 enfants, avec une séroprévalence de l'ordre de 1,1% chez les 15-49ans.

L'immense majorité des infections dues au VIH intéresse les pays en développement (PED), pour la plupart situés en régions tropicales, où actuellement l'accès aux médicaments anti – rétrovirus (ARV) reste encore limité.

1.6.2 Le monde de transmission [14]

Il existe trois modes de transmission.

1.6.2.1 La transmission sexuelle

C'est le mode le plus fréquent, dans les régions tropicales, en particulier en Afrique subsaharienne et le Soudan, où la transmission homosexuelle prédomine (79%) Le risque de transmission du VIH est d'environ 20% à chaque rapport sexuel non protégé avec un homme infecté, mais faible si la transmission a lieu de la femme à l'homme (12%).

Les facteurs de risques sont entre autres les rapports anogénitaux, IST associés, rapport pendant les règles, partenaire au stade SIDA. Le rapport uro-génital semble être contaminant, mais à un moindre degré.

1.6.2.2 La transmission sanguine

La transfusion du sang et ses dérivés a représenté un mode de décontamination avant 1985. Depuis, tout don du sang est obligatoirement testé et certains produits sont décontaminés ou inactivés voire préparés par génie génétique (fractions hémophiliques). En raison de la fenêtre sérologique, il existe un risque résiduel estimé autour de 1/600000 à 1/1000000 ; ce risque tend à être réduit par la détermination de l'ARN viral dans le produit du don.

Le risque donc de transmission par le sang ou ses dérivés est actuellement extrêmement faible. A l'opposé, la transmission par le partage du matériel d'injection contaminé explique l'extension rapide chez les usagers de drogues par voie intraveineuse qui partagent le matériel d'injection. Il en est de même

lors de soins médicaux réutilisant le même matériel. Le personnel soignant peut être contaminé à l'occasion de soins médicaux, le risque est évalué à 1/250 piqure, ce risque dépendant de la charge contaminante, de la quantité de sang potentiellement transmise, de la profondeur de la contamination et d'interposition de gants ou de tissus.

1.6.2.3 La transmission materno-fœtale

La transmission verticale du VIH peut se produire au cours de trois stades : en péri-partum (infection en cours de grossesse), où il y aurait passage du VIH de la mère au fœtus via le placenta, en intra-partum (infection au cours de l'accouchement) et en post-partum (via l'allaitement maternel).

Sans prévention antirétrovirale, le taux de transmission mère-enfant du VIH-1 était de l'ordre de 20% dans l'enquête périnatale française, et se situait entre 15 et 25% selon les cohortes dans les pays industrialisés. Dans les études africaines, la transmission est plus fréquente de 25 à 35%.

1.7 Histoire naturelle par l'infection à VIH [14]

1.7.1 La primo-infection

Elle se manifeste le plus souvent 15 jours à 3 mois après la contamination, mais n'est symptomatique que dans 50% des cas.

Cliniquement :

Fièvre, adénopathies, disséminées, myalgies, arthralgies, éruptions morbiliformes, dysphagie douloureuse pendant quelques semaines ;
Signes neurologiques (méningite, myélite, paralysie faciale, polynévrite), plus rarement.

Biologiquement :

Inversion de la formule leucocytaire syndrome mononucléosique. Cytolyse hépatique Antigène P24 positive (sang et LCR) dans 60% des cas.

1.7.2. La période d'infection chronique asymptomatique (4 – 10 ans)

C'est une phase cliniquement latente, au cours de laquelle le virus se réplique activement, en particulier les organes lymphoïdes. On note une prévalence dans 30% des cas d'une lymphadénopathie persistante généralisée (adénopathies symétriques périphériques).

1.7.3 La forme mineure de l'infection à VIH Ces manifestations sont dues à une atteinte immunologique débutante et à une charge virale importante.

Elles correspondent au stade B de la classification CDC (voir tableau II) infections opportunistes mineures du stade B syndrome constitutionnel (CD4 souvent < 200): AEG, fièvre modérée, sueurs nocturnes, perte de poids de plus de 10%, diarrhée persistante de plus d'un mois sans étiologie thrombopénie immunologique.

1.7.4 Le stade de SIDA

Survenue des manifestations opportunistes majeures, secondaire à une immunodépression sévère.

Il correspond au stade C de la classification CDC.

1.8 CLASSIFICATION INTERNATIONALE EN STADES EVOLUTIFS

1.8.1 Classification CDC

Une première classification utilisée à partir de 1986 a été révisée fin 1992 : elle est utilisée depuis 1993, et fait référence à l'ensemble du monde. Elle distingue 3 stades cliniques (Stades A, B, C) en fonction des affections opportunistes constatées et 3 stades biologiques (stade 1, 2, 3) en fonction du chiffre de lymphocyte CD4.

Tableau I : Classification CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents [19]

Catégories cliniques			
Nombre de Lymphocytes LGP	(A) Asymptomatique (A) ou (C)	(B) symptomatique	(C) SIDA TCD4+ primo- infection sans critère de
>500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
<200/mm ³	A3	B3	C3
Définition du SIDA En Europe en 1993(C1, C2, C3)			
Définition du SIDA CDC aux Etats-Unis en 1993(A3, B3, C1, C2, C3)			

1.8.2. Classification en stades cliniques de l'OMS

Elle a été définie en 1990 dans le journal Weekly Epidemiological Record, et testée par un groupe d'experts international qui en a proposé des aménagements mineurs dans le journal AIDS en 1993. Elle est uniquement « clinique » en 4 stades (1 à 4). Elle est essentiellement utilisée dans les pays en développement

Tableau II :Classification OMS révisée de l'adulte et de l'adolescent*
 *= toute personne séropositive de 15 ans et plus[19]

CLASSIFICATION CLINIQUE	
Primo – infection VIH	<ul style="list-style-type: none"> - Asymptomatique - Syndrome rétroviral aigu ou Primo-infection symptomatique
Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> - Asymptomatique - Lymphadénopathie persistante généralisée - Perte de poids modérée inexplicée (< à 10% du poids présumé ou mesuré)
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> - Infections respiratoires récurrentes (infections des voies aériennes, sinusites, bronchites, otites moyennes - Zona - Perlèche - Ulcérations orales récurrentes - Prurigo - Dermite séborrhéique - Infections fongiques des ongles onychomycoses
Stade 3	<p>Affections pour lesquelles le diagnostic présomptif peut être fait sur la base des signes cliniques ou d'examens simples</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids sévère (> 10% du poids corporel présumé ou mesuré) - Diarrhée chronique inexplicée de plus de 1 mois - Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) de plus de 1 mois - Candidose orale - Leucoplasie chevelue de la langue - Tuberculose pulmonaire diagnostiquée au cours des deux années précédentes - Infection bactérienne sévère <p>Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anémie inexplicée (<8 g/dl et/ou neutropénie (<500/mm³) et/ou thrombocytopenie (<50 000 /mm³) pendant plus d'un mois - Stomatite/gingivite/périodontite aigue ulcéro-nécrosante

Stade 4	<ul style="list-style-type: none"> - Anémie inexpliquée (<8 g/dl et/ou neutropénie (<500/mm³) et/ou thrombocytopénie (<50 000 /mm³) pendant plus d'un mois
	<p>Affections pour lesquelles le diagnostic présomptif peut être fait sur la base des signes cliniques ou d'examens simples</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome cachectique - Pneumonie à Pneumocystis - Pneumonie bactérienne, récurrente sévère ou radiologique - Herpès chronique (orolabial, génital, anorectal de plus de un mois) - Candidose de l'œsophage - Tuberculose extra pulmonaire - Sarcome de Kaposi - Toxoplasmose cérébrale - Encéphalopathie à VIH <p>Affections pour lesquelles le diagnostic doit être confirmé</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cryptococcose extra pulmonaire y compris méningite - Infection disséminée à mycobactéries non-tuberculeuse - Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons - Cryptosporidiose - Isosporose - Infection herpétique viscérale - Infection à cytomégalovirus (rétinite ou autre que le foie, la rate ou les ganglions) - Leuco encéphalopathie multifocale progressive - Mycose disséminée (ex: histoplasmosse, coccidioïdomycose, pénicilliose,...) - Septicémie récurrente à salmonella non typhique - Lymphome (cérébral ou non hodgkinien à cellules B) - Cancer invasif du col utérin - Leishmaniose viscérale

1.9. Le diagnostic biologique [14]

1.9.1 Sérologie du VIH

Délai de séroconversion 2 à 12 semaines

✓ **Méthode ELISA**, en première intention

Elle utilise plusieurs antigènes (protéines constitutives du VIH-1 et VIH-2) très sensible mais peu spécifique (0,5% de faux positif) ainsi deux tests ELISA utilisant des réactifs différents sont nécessaires pour chaque échantillon.

✓ **Le Western blot (WB)** est réalisé si au moins un des deux Elisa est positif.

Il est considéré positif s'il existe un antigène dirigé contre au moins une protéine (P24) et une protéine d'enveloppe (gp120 ; gp160 ; gp41).

Si les réactions sont dissociées ; refaire le WB à trois mois d'intervalle, la sérologie sera considérée comme négative si la dissociation persiste, toujours confirmée par un deuxième Western Blot.

1.9.2. AUTRES METHODES DE DETECTION DU VIH

Antigénique p24 (méthode ELISA) utilisé en cas de suspicion de contamination récente, mais peu sensible : 60% de positivité lors d'une primo-infection patente.

Culture virale et mesure de l'ADN cellulaire pro- virale par PCR sont utilisées pour le diagnostic de l'infection à VIH chez les enfants de mère infectée, car la sérologie du nouveau-né est dans ce cas toujours positive (transmission fœto-maternelle des anticorps).

1.10. Traitement antirétroviral [14, 16, 17,18]

1.10.1. Les bases de la prescription

- Jamais en urgence
- Test sérologique de confirmation
- Charge virale (CV) : pas indispensable
- Numération des lymphocytes CD4
- Traitement des infections opportunistes

1.10.2. Indication du traitement antirétroviral [19]

Le traitement antirétroviral est, indiqué dès la découverte du statut VIH+.

Toutefois, la priorité sera accordée aux patients :

✓ Symptomatiques ;

✓ Ayant un taux de CD4 inférieur ou égal à 500 cellules par millimètre cube.

1.10.3. Le bilan initial pré thérapeutique

Sérologies : VIH (positivité confirmée par deux prélèvements utilisant des antigènes différents), HBV, HCV, TPHA-VDRL, Toxoplasmose, CMV

Numération des CD4 et de la charge virale plasmatique (si disponible)

NFS et plaquettes Transaminases, Gamma GT, Amylasémie, Glycémie, CPK, Créatinémie, Radiographie pulmonaire, Fond d'œil (FO), Examen gynécologique avec frottis cervical chez la femme

1.10.4. Médicaments antirétroviraux

Ce sont des médicaments qui inhibent la réplication virale afin de rendre indétectable la charge virale plasmatique en dessous du seuil de détection (50 ou 200 copies).

Cette double action de la restauration immunitaire par l'augmentation du taux de CD4 confirme l'efficacité thérapeutique avec comme conséquences cliniques :

L'amélioration de la qualité de vie,

L'augmentation de la durée de vie, ,

La diminution du nombre d'hospitalisations et de décès du fait de la réduction de la fréquence des infections opportunistes.

1.10.5 Les classes thérapeutiques et leur mode d'action

➤ Les inhibiteurs de la transcriptase inverse (ITI)

Il existe deux grands sous-groupes :

Les analogues nucléotidiques : Dérivés des nucléosides naturels, et considérés comme des pro-drogues car ils subissent une tri-phosphorylation intracellulaire conduisant au dérivé actif sur la transcriptase inverse (par compétition avec les nucléosides naturels).

Les analogues non nucléotidiques : structurellement et cliniquement différents des analogues nucléotidiques.

Ils inhibent de façon non compétitive la transcriptase en se fixant directement sur le site catalytique de l'enzyme. Ils sont inactifs sur le VIH-2 et le VIH-1 du groupe O.

➤ **Les inhibiteurs de la protéase (IP)**

Ce sont des molécules qui s'opposent à la formation de virions en inhibant la fabrication des protéines virales, après transcription du virus. Ils agissent au stade tardif, et sont directement actifs.

➤ **Les inhibiteurs de fusion VIH membrane cellulaire hôte** : peptide T 20 et peptide T 1249.

Enfuvirtide (FUZEON ®) : polypeptide de 36 acides aminés, inhibe la pénétration du virus dans la cellule, a démontré in vivo une activité antivirale intéressante, mais présente l'inconvénient de devoir être administré par voie sous-cutanée avec comme effets secondaires : Réactions cutanées au site d'injection, Pneumopathies à répétition (Observées chez les patients sous T20).

➤ **Les inhibiteurs d'Intégrase**

Ils inhibent la fixation de l'ADN de l'hôte dans le noyau, interdisant ainsi le transfert de brin.

Ce sont les seules molécules ayant fait pour l'instant la preuve d'une efficacité clinique.

1.10.6 Traitement antirétroviral selon le protocole de prise en charge nationale du Mali

a. Schémas de première ligne pour le VIH1 [19]

Le régime préférentiel en première intention est le suivant

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Les régimes alternatifs suivants sont possibles

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Nevirapine (NVP)

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Nevirapine (NVP)

b. Schéma de première ligne par le VIH-2 ou Co-infection VIH-1 et VIH-2 (ou patients infectés par le VIH-1 du groupe O) [19]

Le choix thérapeutique exclu les inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O.

Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / Ritonavir (LPV/r)

Les alternatives thérapeutiques en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont les suivantes

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + ATV/r ou

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + ATV/r

c. Traitement de 2^{ème} ligne [19]

Schémas proposés

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boosté

Les IP préférentiels sont :Lopinavir/Ritonavir (LPV/r), Atazanavir/Ritonavir (ATV/r)

d. Schémas de 3^{ème} ligne [19]

Les patients en échec virologique de 2^e ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance et le dossier doit passer par le comité scientifique

DRV/r + DTG (or RAL) ± 1-2 NRTI

DRV/r+ 2 NRTIs ± NNRTI

Tableau III : les principaux ARV [20]

Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI)	Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)	Inhibiteurs de la protéase (IP)	Inhibiteurs de l'intégrase (II)	Inhibiteurs de fusion	Les inhibiteurs du récepteur membranaire CCR5
Abacavir (ABC)	Efavirenz (EFV)	Atazanavir (ATV)	Raltegravir (RLT)	Emfuvirtide (T20)	Maraviroc
Didanosine (ddI)	Etravirine (ETV)	Darunavir (DRV)			
Emtricitabine (FTC)	Névirapine (NVP)	Fosamprenavir (APV)			
Lamivudine (3TC)		Indinavir (IDV)			
Ténofovir (TDF)		Lopinavir (LPV)			
Zidovudine (AZT)		Ritonavir (RTV)			
		Saquinavir (SQV)			
		Tipranavir (TPV)			

ARV Disponibles au Mali

1.11. Surveillance du traitement [17]

La surveillance a pour but d'évaluer l'efficacité du schéma thérapeutique initié, par les contrôles successifs de la charge virale plasmatique et du taux de CD4, et de détecter une éventuelle toxicité ou un défaut d'observance.

Une première consultation doit être programmée deux semaines après l'initiation du traitement.

Toutefois, certains effets indésirables ou toxiques peuvent être de survenue précoce, le patient doit être informé avec recommandation de consulter, au moindre problème intercurrent survenant dans les premiers jours.

Cette première consultation de deux semaines, permet de :

S'assurer de la bonne compréhension du schéma thérapeutique antirétroviral par le patient ;

Renouveler les conseils pour une prise optimale du traitement ;

Détecter des difficultés d'observance, par exemple, à une trop grande complexité du schéma thérapeutique ou à des difficultés pour le patient à insérer ses prises médicamenteuses dans son rythme de vie quotidienne ;

Vérifier la tolérance initiale, tant sur le plan clinique (troubles digestifs, signes cutanés, neuropsychiques) que biologique (hémogramme si AZT par exemple, transaminases si IP ...)

Programmer les visites suivantes, qui comporteront également une appréciation des paramètres d'efficacité, jugée sur le taux de CD4 et la charge virale plasmatique.

Les consultations suivantes sont habituellement réalisées un mois après le début du traitement puis tous les trois mois la première année, puis en cas d'évolution favorable et de bonne tolérance trois à quatre fois par an.

La fréquence des consultations doit être adaptée à l'état clinique du patient et à ses éventuelles difficultés avec le traitement.

B. Les Manifestations Dermatologiques

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection par le VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique : Candidose orale, maladie de kaposi agressive, prurigo, zona et herpes cutanéomuqueux chronique sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH.

L'histoire naturelle des manifestations dermatologiques du sida a été profondément modifiée par l'apparition des multi thérapies antirétroviraux.

L'introduction de ces traitements peut parfois s'accompagner de l'apparition de certaines dermatoses (reconstitution immunitaire) mais elle entraîne habituellement l'amélioration spontanée de la plupart d'entre elles (maladie de kaposi, molluscum, verrues, végétations vénériennes, folliculites bactériennes).

Malheureusement, l'utilisation de ces traitements peut aussi être associée à la survenue de nouveaux effets indésirables : toxidermies, syndrome lipodysmorphique.

1. Dermatoses infectieuses

Elles sont dues à des agents infectieux opportunistes. Il s'agit souvent de dermatoses banales dont la sévérité, l'évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques habituelles ou la fréquence des rechutes est évocatrice d'une infection VIH. La possibilité d'infections mixtes et l'atypie des lésions justifient le recours, en cas de doute, aux biopsies cutanées, à la recherche de bactéries, mycobactéries, champignons, virus et parasites.

a. Bactériennes

a.1 Infections cutanées banales [21].

Elles sont fréquentes, a type de folliculite, d'impétigo, d'ecthyma, d'érysipèle, d'abcès cutané, de cellulite et de pyomyosite.

Habituellement dues aux streptocoques (A, C, G) et aux staphylocoques dorés rarement à *Haemophilus influenza*. La fréquence des infections cutanées augmente avec l'immunodépression.

Des cas d'infections à *Rhodococcus equi* et *Pseudomonas aeruginosa* ont été rapportés.

Les infections à *P.aeruginosa* surviennent habituellement sur une dermatose Préexistante : intertrigo interdigitoplantaire, lymphoedème kaposien, dermatose érosive. Leur traitement nécessite une antibiothérapie adaptée.

a.2 Ulcérations génitales

Herpes, syphilis et chancre mou sont les causes classiques d'ulcérations génitales.

L'herpès est le plus fréquent d'entre elles. Certaines de ces ulcérations sont un facteur de risque de transmission semble inchangé, mais des échecs thérapeutiques ont été rapportés chez les patients infectés par le VIH avec les traitements classiques : érythromycine, injection de ceftriaxone.

b. Virales

b.1 Zona

Il s'agit d'une ganglioradiculite postérieure aiguë, le plus souvent due à la réactivation du VZV qui est resté latent dans les neurones des ganglions nerveux, mais parfois secondaire à une nouvelle exposition exogène au virus [22].

L'incidence du zona est 15 à 16 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH, variant de 29,4 pour mille à 51 pour mille [21]. Sa fréquence serait augmentée dans les 4 à 16 semaines suivant le traitement antirétroviral hautement actif ou les lymphocytes CD4 entre 300 et 500/mm³.

Il se présente comme un zona non compliqué caractérisé au début par une douleur radiculaire unilatérale à type de brûlure avec un syndrome infectieux discret et des adénopathies axillaires sensibles, puis survient l'éruption unilatérale en bande s'arrêtant à la ligne médiane. Des placards érythémateux se couvrent en quelques heures de vésicules à liquide claire, groupées en bouquet, confluant parfois en bulles polycycliques [22]. Les caractères multi-métamériques, disséminés et récidivants sont plus évocateurs d'une immunodépression sous-jacente. Les récurrences sont de l'ordre de 20%, la fréquence des complications ophtalmiques et neurologiques, ne semble pas augmentée.

Les zones disséminées définies par la présence de plus de 20 vésicules à distance du métamère atteint, sont parfois difficiles à distinguer d'une varicelle [21].

b.2 Molluscum contagiosum

Ils sont dus à un virus à ADN du groupe des poxvirus dont deux types MCV1 et MCV2 sont identifiés. Ils se présentent sous forme de papules hémisphériques, translucides ou rosées, de 1 à 5 mm de diamètre, parfois d'avantage, disposées en série. Leur ombilication centrale, qui à la pression laisse échapper une matière blanchâtre correspondant aux cellules épidermiques altérées, est très caractéristique [21]. Ils peuvent simuler une histoplasmosse ou une cryptococcose cutanée. Il survient en plus grand nombre à un stade avancé de l'immunodépression [21].

Traitement local se fait par application de l'azote liquide ou ablation à la curette.

b.3 Verrues vulgaires et végétations vénériennes

Dues à des papillomavirus, elles sont observées chez 2 à 18% des patients. Les verrues vulgaires siègent aux mains, au pied et au visage ou elles se présentent sous la forme de papules kératosiques d'évolution chronique. Les végétations vénériennes forment des tumeurs génitales papillomateuses, plus ou moins saillantes (en crête de coq). Au cours du sida, elles prennent volontiers un aspect végétant et extensif.

Le traitement : la cryothérapie, à l'électrocoagulation au laser, voire à la chirurgie.

c. Fongiques

c.1 Muguet

Elle débute par un érythème diffus de la muqueuse, qui devient lisse, brillante et douloureuse. La langue peut se dépapiller. Quelques jours plus tard apparaissent de petits dépôts blanchâtres d'aspect grumeleux ou crémeux. Ils sont adhérents à leur base érythémateuse, qui s'érode et saigne facilement lors de petit traumatisme. Les patients accusent une sécheresse de la bouche, s'accompagnant d'un goût métallique, de soif et d'une sensation de brûlure, gênant parfois la succion chez l'enfant, la mastication et la déglutition [20].

c.2 Dermatophyties

Elles se présentent sous forme d'onychomycose, d'intertrigo, d'atteinte de la peau glabre ou du cuir chevelu (teigne) [23].

c.3 Teigne du cuir chevelu

C'est une infection du cheveu et du cuir chevelu résultant en une cassure du cheveu et donc des zones alopeciques squameuses.

Elle se présente sous forme de placards érythémato-squameux unique ou en petit nombre, pouvant atteindre quelques centimètres de diamètre, sur lesquels tous les cheveux sont cassés à 2 ou 3 mm de leur émergence. La hampe pileaire

résiduelle est entourée d'une gaine pulvérulente blanchâtre, correspondant à des amas compacts de spores [22].

c.4 Dermatophytie de la peau glabre

Elle se traduit par des lésions qui débutent par une macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameuse, à bord vésiculopapuleux et à extension centrifuge, parfois en cocarde. La confluence de plusieurs lésions donne naissance à des éléments polycycliques.

2. Dermatoses Immuno-allergiques

2.1 Prurit, Prurigo

Le prurigo est fréquent en zone tropicale, où il représente un bon marqueur clinique d'infection à VIH [21]. Dans ces régions, c'est la manifestation cutanéo-muqueuse observée le plus souvent après la candidose oropharyngée. Il est la conséquence d'un prurit chronique inexplicé. Son étiologie est discutée mais l'hypothèse d'une hypersensibilité aux piqûres d'insectes (mouches, moustiques) est la plus probable.

Le prurigo est marqué par un prurit et des lésions papulovésiculeuses (seropapules), prédominant au niveau des faces d'extension des membres (coude, genou, dos dupied, dos des mains), souvent atteintes de façon symétrique, parfois diffuses au reste du corps. Elles sont associées à des lésions de grattage : folliculite, excoriations linéaires, lichénification, macules hyperpigmentées résiduelles. Une surinfection bactérienne (staphylocoque, streptocoque), parfois fongique (*Malassezia furfur*) ou parasitaire (*Demodex folliculorum*) est possible. Certains cas peuvent bénéficier d'un traitement antibiotique, antiparasitaire, antifongique, d'une éviction médicamenteuse (toxidermie, dermite de contact).

2.2 Eczéma

C'est une lésion inflammatoire de la peau, qui se caractérise, dans l'épiderme, par de l'œdème et de la vésiculation spongiotique, accessoirement par de l'acanthose et de la parakératose. Cliniquement, au début, il y a un érythème,

parfois un œdème, puis surviennent des vésicules qui se rompent le plus souvent, laissant de petites exulcérations quisuintent, puis se recouvrant de croûtes. Plus tard, survient la desquamation et, souvent, en cas de chronicité, la lichénification. C'est une dermatose prurigineuse. Sa fréquence au cours de l'infection VIH est inconnue mais semble élevée, surtout chez l'enfant. La sécheresse cutanée chronique est le principal facteur déclenchant [22].

2.3 Toxidermies

La fréquence des toxidermies est élevée chez les patients VIH positifs.

Les raisons en sont la forte médicalisation des patients, les nombreux traitements administrés, souvent à forte dose et concomitants, ainsi que préalablement d'autres facteurs : le VIH lui-même, le déficit immunitaire [24].

Les réactions cutanées médicamenteuses peuvent prendre des aspects très divers. Le tableau est souvent dominé par des lésions d'ordre plutôt résolutif : desquamation, hyperchromie. D'autres manifestations sont possibles : érythème pigmenté fixe, érythème polymorphe, syndrome de Lyell, lichen plan, vascularite, urticaire, érythrodermie, etc.... [25].

Les toxidermies au cotrimoxazole (utilisé à fortes doses dans le traitement des pneumocystoses) surviennent dans plus de 50% des cas (contre environ 10% chez les sujets VIH séronégatifs, traités par les mêmes doses de cet antibiotique).

Il s'agit, en règle, d'exanthèmes maculopapuleuses apparaissant vers le 8^{ème} au 10^{ème} jour du traitement, éventuellement accompagnés de fièvre, de cytopénie et de cytololyse hépatique. La plupart régresse spontanément même si l'on poursuit le traitement. Exceptionnellement, l'évolution peut se faire vers un syndrome de Stevens Johnson ou de Lyell. Le mécanisme est mal connu (rôle d'infections virales concomitantes par CMV ou EBV) [26].

2.4 Erythème pigmenté fixe (EPF) [22].

Il est défini comme une éruption récurrente laissant une pigmentation résiduelle. Il débute de manière brutale par un prurit, et des brûlures localisées. Puis

apparaissent rapidement une ou quelques plaques ovalaires de quel que centimètres de diamètre, erythematoviolacees ou brunes, œdémateuses parfois vésiculeuses ou bulleuses. Les muqueuses peuvent être touchées isolement ou avec des lésions cutanées. L'évolution est favorable en quelques jours avec séquelles pigmentées.

Le traitement repose sur les antihistaminiques, les corticoïdes et la désensibilisation.

3 Dermatoses inflammatoires

3.1 Psoriasis

C'est une maladie inflammatoire chronique à expression principalement cutanée et articulaire. Elle implique des facteurs génétiques et d'environnement.

Il se manifeste par des plaques erythematosquameuses d'évolution chronique parfaitement délimitées de la peau saine avoisinante par une bordure nette. Elles sont de taille variable et on distingue les formes ovalaires ou irrégulières, elles recouvrent en fusionnant de large zone du tronc et des membres [22]. Sa fréquence n'est pas élevée chez les patients infectés par le VIH, mais il est plus grave sur ce terrain [21].

Le traitement local se fait à base d'emollients, de keratolytiques, de produits dites réducteurs (goudrons, dermocorticoïdes, dioxyanthranol, dérivés de la vitamine D3).

Le traitement général repose sur la puvothérapie (réservée aux patients dont les lésions couvrent plus de 30% de la surface corporelle), les rétinoïdes surtout pour le psoriasis pustuleux, les immunosuppresseurs (methotrexate, ciclosporine). La psychothérapie est nécessaire chez ces patients, des cures thermales sont souvent prescrites.

4 Manifestation tumorale

4.1 Maladie de Kaposi :

Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH (en moyenne, 100 à 200 CD4 /mm³).

Le tableau clinique est identique à celui de la Kaposi (MK) classique avec cependant une plus grande diffusion des lésions cutanées, une atteinte viscérale plus fréquente et une plus grande évolutivité. Sa physiopathologie fait intervenir la sécrétion par les lymphocytes T infectées par le VIH de substances solubles stimulant l'angiogenèse et un virus du groupe herpès (HHV8)[24].

L'aspect des lésions peut être polymorphe, la couleur violacée est peu ou parfois pas visible sur peau noire. Elle est souvent remplacée par une hyperchromie, plus ou moins nigricante, ou parfois par une tache cuivrée. La maladie de Kaposi peut aussi prendre un aspect nodulaire, verruqueux ou franchement tumoral ; des nodules achromiques simulant un bourgeon charnu sont possibles. Un œdème important, infiltré et ne prenant pas le godet, est souvent présent, et peut être au premier plan de la symptomatologie.

Dans tous les cas, il est important d'examiner systématiquement la cavité buccale, à la recherche de lésions du palais qui sont fréquentes et d'aspects souvent caractéristique [24].

En pratique, l'aspect de la maladie de kaposi est souvent typique cliniquement, mais les formes de début peuvent faire discuter d'autres affections telles que l'angiomatose bacillaire, les chéloïdes, la botryomycose, voire la maladie de Hansen. L'examen anatomopathologique est en général très caractéristique [25].

4.2 Lymphomes [24]

Les lymphomes survenant au cours du sida sont fréquents, le plus souvent extra ganglionnaires, en particulier cérébraux mais également cutanés ou muqueux. Il s'agit de lymphomes de haut grade de malignité (Burkitt ou non Burkitt, immunoblastique, diffus à grandes cellules) d'immunophénotype B ou indifférencié, d'évolution rapide (stade IV d'emblée fréquent). Les lésions cutanées décrites sont les papulonodules. Le diagnostic est aisé sur la biopsie cutanée. Nombre de ces lymphomes B sont dus à une réactivation du *virus d'Epstein-Barr*. Des maladies de Castleman à HHV8 ont été décrites. Les lymphomes T sont exceptionnels.

5 Syndrome de restauration immunitaire

La reconstitution immunitaire sous trithérapie peut s'accompagner de rechutes de zona, d'uvéite, d'abcès mycobactériens, de folliculite, de sarcoïdose voire de gynécomastie.

MATERIELS ET METHODES

III Matériels et Méthodes

1) Cadre d'étude et Lieu d'étude

Notre étude se déroulera dans le service des maladies infectieuses et tropicales du centre hospitalier universitaire du point G de Bamako au Mali.

1.1) Présentation du CHU Point G

L'hôpital du Point G existe depuis le début du siècle passé (construit entre 1906 et 1913). Il s'est constitué à partir d'un hôpital militaire issu de la période coloniale avec une superficie de 25 hectares et est situé sur une colline surplombant Bamako, nommée Point G. Il est érigé en établissement public à caractère administrative (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi n° 92-023 du 05 octobre 1992. Conformément à la convention hospitalo-universitaire, il change de statut et devient CHU (centre hospitalier universitaire).

Dirigé par un directeur général et assisté d'un directeur général adjoint, le CHU du Point G comprend :

- Deux organes de gestion :
 - Le conseil d'administration ;
 - Le comité de direction ;
- Quatre organes consultatifs :
 - La commission médicale d'établissement (CME) ;
 - Le comité technique d'établissement (CTE) ;
 - La commission des soins infirmiers et obstétricaux (CSIO) ;
 - Le comité d'hygiène et de sécurité ;

L'organisation générale : L'organisation générale du CHU du Point G se présente comme suit :

L'administration générale

Les Services de médecine et spécialités médicales

Les services de chirurgie et spécialités chirurgicales

Les services du plateau technique

1.2) Service des maladies infectieuses

➤ **Structure :**

Ce service est abrité par un bâtiment à deux niveaux :

- Au rez-de-chaussée, se trouvent 15 salles d'hospitalisation, 2 salles de consultations, une salle pour l'hospitalisation du jour, une salle d'accueil, les bureaux du major, des infirmiers, des médecins en spécialisation, des thésards, des techniciens de surfaces, un hall pour les patients et les accompagnants et une pharmacie. Le service a une capacité d'hospitalisation de 36 lits.
- À l'étage, se situent les bureaux des médecins, y compris celui du chef de service, un secrétariat, une salle des archives, une salle d'unité de recherche et une salle de cours.

➤ **Ressources humaines en 2016**

Elles se répartissent en fonctionnaires, contractuels et personnel d'appui (dans le cadre du Fonds Mondial).

- Les fonctionnaires :
 - Deux professeurs spécialistes des maladies infectieuses dont un est chef de service.
 - Quatre médecins spécialistes de maladies infectieuses
 - Un médecin généraliste (en formation)
 - Deux infirmiers techniciens supérieurs de santé dont le major
- Contractuels du CHU du Point G
 - Une hôtesse faisant office de secrétaire

- Une aide-soignante
- Quatre techniciens de surface
 - Personnel d'appui
- Deux médecins généralistes
- Deux infirmières
- Un opérateur de saisie
- Un psychologue
- Un chauffeur

En plus de ce personnel il y'a 8 médecins en 4ème année de spécialisation en maladies infectieuses et tropicales, des thésards et des étudiants stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

2) Type et période d'étude : Il s'agissait d'une étude prospective allant d'octobre 2016 à septembre 2017.

3) Echantillonnage

$$n = \frac{z^2 pq}{i^2}$$

• **p**= proportion attendue dans la population (à partir d'étude pilote, revue littérature...)

• **q=1-p,**

• **Z,** valeur dépendante du risque d'erreur a choisir (z = 1,96 pour a=5%)

• **i,** la précision voulue

• **n**=taille de l'échantillon

L'étude menée par Keita A en 2005 montrait une prévalence des manifestations cutanéomuqueuses de 63,3 % au Mali. Nous avons utilisé ce résultat pour le

calcul de la taille de l'échantillon. En fixant le risque alpha à 5% et une précision à 3 %, un total de 99 participants était nécessaire pour notre étude.

4) Population d'étude : Il s'agissait des patients hospitalisés dans le service de maladies infectieuses ayant une sérologie VIH positive et présentant une dermatose. Notre échantillon d'étude était composé de 155 patients.

➤ **Critères d'inclusion**

Patients vivant avec le VIH dans le service présentant une dermatose et ayant consenti volontairement à participer à l'étude.

➤ **Critères de non inclusion**

Patients séropositifs ayant une dermatose et n'ayant pas consenti volontairement à l'étude.

5) Déroulement de l'étude :

Les patients consentant ayant une sérologie VIH positive confirmée par deux tests rapides (Immunocomb ; Génie II) seront examinés à la recherche d'une dermatose avant leur inclusion dans l'étude.

Un bilan biologique comportant le taux de lymphocytes T CD4+, la numération formule sanguine sera effectuée chez tous les patients. D'autres examens biologiques telles les transaminases, la créatinémie, la glycémie, et la charge virale seront faits en fonction de l'état du patient et en vue de l'instauration d'un traitement antirétroviral. La prise en charge sera fonction des dermatoses présents.

6) Recueil des données

Une fiche d'enquête (voir annexe) a permis de recueillir les données suivantes :

6.1 Identification du patient

Elle a comporté le recueil des paramètres sociodémographiques du patient : âge, sexe, statut matrimonial, la profession, la provenance, le niveau d'étude.

6.2 Données cliniques

Un interrogatoire minutieux et un examen clinique complet fait par un médecin infectiologue et/ou médecin en spécialisation a permis de préciser : le motif de la consultation, le mode de début, le mode d'apparition, l'ancienneté des lésions, la durée d'évolution, la topographie, les signes fonctionnels, les aspects morphologiques des lésions pour aboutir au diagnostic.

6.3 Données para cliniques

Le tableau clinique évident dans la majorité des cas a permis de poser le diagnostic des dermatoses. Les examens paracliniques utilisés pour confirmer certaines dermatoses étaient l'examen anatomo-pathologique de la pièce de biopsie des lésions suspectées, l'écouvillonnage de certaines ulcérations pour la bactériologie plus la coloration de Ziehl Neelsen.

7) Schémas thérapeutiques appliqués

Les schémas appliqués sont ceux issus de la littérature [22, 27] et de notre expérience de pratique dermatologique :

➤ Schéma I : La candidose oropharyngée

Les patients souffrant de cette affection ont été traité par :

- Adulte : Fluconazole 200 mg gélule : 1 gélule par jour pendant 14 jours.

Miconazole gel buccal (Daktarin[®]) 2 cuillères -mesure, 4 fois par jour pendant 14 jours.

➤ Schéma II : La Dermatophytie

-Peau glabre : Le Miconazole crème : 1 application 2 fois par jour pendant 8 semaines.

➤ Schéma III : La Folliculite, la Pyodermite

Nettoyage antiseptique avec de la polyvidone iodée (Bétadine Scrub[®]);

Antibiothérapie par voie générale (Amoxicilline ou Erythromycine) en raison de 50mg/kg /jour pendant 10 jours.

➤ Schéma IV : L'Herpès génital : comportant 3 volets :

- Nettoyage antiseptique : avec de la Polyvidone iodée 2 fois par jour ;

-L'Aciclovir crème : 1 application 2 fois par jour ;

-L'Aciclovir comprimé 200 mg : 5 comprimés par jour (2 matin, 1 midi, 2 soir).

La durée du traitement dépend de la gravité et de la poussée des récurrences.

➤ **Schéma V : Le Zona**

Nous avons procédé à un traitement symptomatique avec un antiseptique, un antalgique souvent un Co-antalgique.

Evolution sous traitement

Deux types de résultats ont été obtenus à la fin de notre étude :

-Guérison : A été déclaré guéri tout patient ne présentant plus de signes cliniques et de lésions cutanées ;

-Défavorable ou sans effet : Ce sont des cas où les signes cliniques et les lésions cutanées ont persisté.

8) Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi info version 7.

9) Déontologie et éthique

Tous les patients ont donné leur consentement avant d'être inclus. La confidentialité des données recueillies a été garantie pour chaque patient. Nous leur avons expliqué les objectifs de l'étude. L'identification a été faite par un numéro d'anonymat.

10) Diagramme de Gantt

Le diagramme de Gantt est un outil permettant de visualiser dans le temps les diverses tâches liées composant un projet. Il permet de représenter graphiquement l'avancement du projet.

Dans un diagramme de Gantt on représente

- En abscisse les dates.
- En ordonnée les différentes tâches.

Activités	Novembre	Décembre, Janvier, Février, Mars, Avril, Mai Juin, juillet, Août					Septembre octobre Novembre Décembre	Janvier
Protocole De Thèse								
Conception de la base de données								
Enquête								
Généralités								
Saisie des Données								
Analyse des Données								
Correction Thèse								

Résultats

IV. Résultats

Sur une période d'étude de 10 mois allant du 1^{er} Novembre 2016 au 31 Août 2017, nos résultats globaux ont porté sur 256 patients ayant une sérologie positive au VIH parmi lesquels 155 ont manifesté des dermatoses soit une prévalence de 60,54%.

1. Données sociodémographiques

Tableau IV : répartition de l'effectif des patients en fonction des tranches d'âge.

*La tranche d'âge 35-44 a représenté 33,5%.
L'âge minimum était 17 ans, le maximum 75 ans. La moyenne d'âge était de 39 ans.*

Tranches d'âge	Effectif	%
15-24	9	5.8
25-34	40	25.8
35-44	52	33.5
45-60	46	29.7
>60	8	5.2
TOTAL	155	100.0

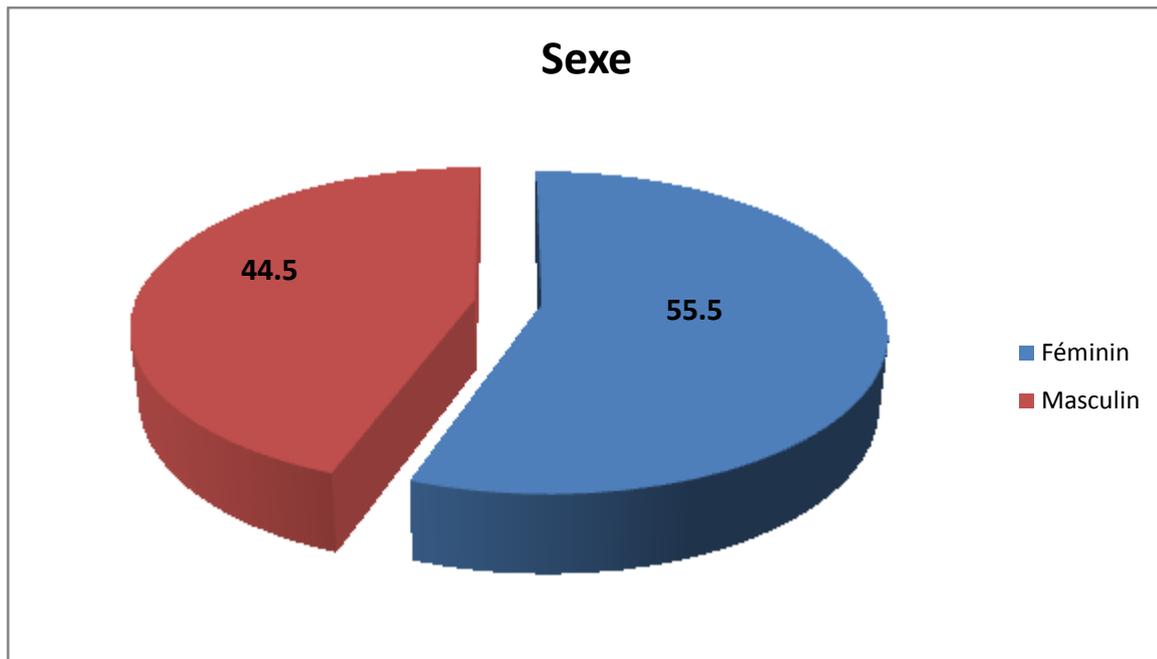


Figure 2 : répartition en fonction du sexe.
Le sexe féminin a représenté une fréquence de 55,5%.

Tableau VI : répartition de l'effectif des patients en fonction de la provenance.

Provenance	Effectif	%
Bamako	110	71.0
Kayes	1	0.6
Koulikoro	31	20.0
Mopti	1	0.6
Ségou	3	1.9
Sikasso	9	5.8
TOTAL	155	100.0

Les patients provenant de Bamako ont représenté 71,0%.

Tableau VII : répartition de l'effectif des patients en fonction du niveau d'étude.

Niveau d'Etude	Effectif	%
Non Scolarisé	84	54.2
1^{er} Cycle	30	19.4
2nd Cycle	19	12.3
Secondaire	17	11.0
Supérieur	5	3.2
TOTAL	155	100.0

Les patients non scolarisés ont représenté 54,2%.

Tableau VIII : répartition de l'effectif des patients en fonction de la profession.

Profession	Effectif	%
Chauffeur	14	9.0
Commerçant	35	22.6
Elève/Étudiant	2	1.3
Femmes au Foyer	51	32.9
Fonctionnaire	2	1.3
Militaire	8	5.2
Ouvrier	29	18.7
Paysan	12	7.7
Personnel Soignant	2	1.3
TOTAL	155	100.0

Les femmes au foyer ont représenté 32.9%, suivies des commerçants 22,6%.

Tableau IX : répartition de l'effectif des patients en fonction de la situation matrimoniale.

Situation Matrimoniale	Effectif	%
Célibataire	19	12.3 %
Marié(e) Monogame	66	42.6 %
Marié(e) Polygame	39	25.2 %
Divorcé(e)	11	7.1 %
Veuf ou Veuve	20	12.9 %
TOTAL	155	100.00 %

Les marié(e)s monogames ont représenté 42,6%.

2. Caractéristiques cliniques

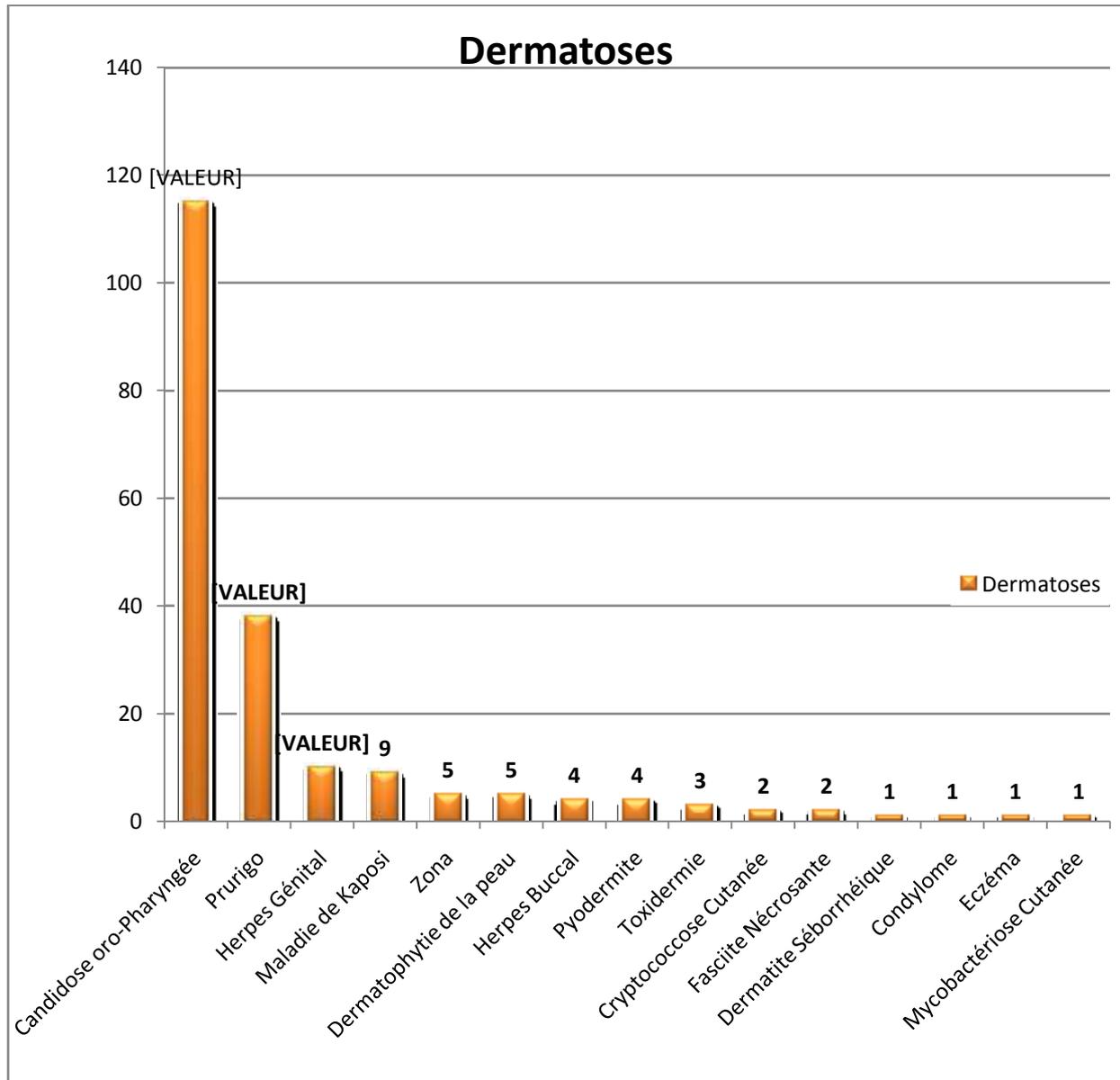


Figure 3 : répartition des manifestations cutanéomuqueuses.
La Candidose Oropharyngée a représenté 74,1%.

Tableau X : répartition de l'effectif des patients en fonction du nombre de lésions cutanéomuqueuses.

Association des dermatoses	Effectif	%
Une lésion	112	72.2
Deux lésions	42	27.1
Trois lésions	1	0.6
Total	155	100.0

Les dermatoses étaient isolées chez 72,2 % de nos patients.

Tableau XI : répartition de l'effectif des patients selon le siège du prurigo

Siège des lésions de Prurigo	Effectif	%
4 Membres seuls	19	50.0
4 Membres et le tronc	10	26.3
2 Membres Inférieurs	5	13.1
4 Membres, Tronc et Visage	3	7.8
2 Membres Supérieurs	1	2.6
Total	38	100.0

Les lésions du prurigo étaient présentes à la fois sur les membres supérieurs et inférieurs dans 50.0%.

Tableau XII : répartition de l'effectif des patients selon l'étiologie des dermatoses.

Etiologie	Effectif	%
Dermatoses Immuno-allergiques	42	27.1
Dermatoses Tumorales	10	6.4
Dermatoses Virales	19	12.2
Dermatoses Fongiques	115	74.1
Dermatoses Bactériennes	7	4.5
Total	193	100

L'origine fongique des dermatoses a représenté une fréquence de 74,1%.

Tableau XIII : répartition des dermatoses en fonction des tranches d'âges.

Affections Dermatologiques	Tranches d'Age en Année					Total
	15-24	24-34	35-44	45-60	>60	
Candidose oropharyngée	8	25	39	38	5	115
Maladie de Kaposi	0	5	2	2	0	9
Toxidermie	0	1	0	2	0	3
Cryptococcose cutanée	0	2	0	0	0	0
Pyodermite	0	1	0	2	0	3
Mycobactériose cutanée	0	0	1	0	0	1
Dermatophytie	0	0	3	1	1	5
Prurigo	3	9	14	9	3	38
Zona	0	1	1	3	0	5
Eczéma	0	0	0	1	0	1
Herpes Buccal	0	2	2	0	0	4
Condylome	0	1	0	0	0	1
Fasciite nécrosante	0	1	1	0	0	2
Herpès génital	0	3	3	2	2	10
Dermatite séborrhéique	0	0	2	0	0	1
Total	11	51	68	60	11	201

La candidose buccale prédominait dans toutes les tranches d'âge, et avait presque le même pourcentage dans les tranches d'âge [35-44],[45-60] soit respectivement 33,9 et 33,0%.

Tableau XIV : répartition des dermatoses observées selon le sexe.

Dermatose	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Candidose oropharyngée	54	61	115
Maladie de Kaposi	4	5	9
Toxidermie	2	1	3
Cryptococcose cutanée	1	1	2
Pyodermite	1	3	4
Mycobactériose cutanée	1	0	1
Dermatophytie	2	3	5
Prurigo	16	22	38
Zona	3	2	1
Eczéma	0	1	1
Herpes Buccal	2	2	4
Condylome	1	0	1
Fasciite nécrosante	1	1	2
Herpès génital	2	8	10
Dermatite séborrhéique	0	1	1
Total	90	111	201

Une prédominance de la candidose oropharyngée a été notée dans les 2 sexes.

Tableau XV : répartition des dermatoses observées selon le type de VIH.

Dermatose	Sérologie VIH			Total
	VIH 1	VIH 2	VIH 1 + 2	
Candidose oropharyngée	111	1	3	115
Maladie de Kaposi	9	0	0	9
Toxidermie	3	0	0	3
Cryptococcose cutanée	2	0	0	2
Pyodermite	3	0	1	4
Mycobactériose cutanée	1	0	0	1
Dermatophytie	3	0	2	5
Prurigo	37	0	1	38
Zona	3	2	0	5
Eczéma	1	0	0	1
Herpes Buccal	4	0	0	4
Condylome	1	0	0	1
Fasciite nécrosante	2	0	0	2
Herpès génital	10	0	0	10
Dermatite séborrhéique	1	0	0	1
Total	191	3	7	201

Le VIH 1 était présent chez 95 % des patients présentant une dermatose.

Tableau XVI : répartition des dermatoses selon le taux de CD4.

Dermatose	Taux de CD4			Total
	< 200	200-499	≥ 500	
Candidose Buccale	59	10	0	69
Maladie de Kaposi	4	2	0	6
Toxidermie	1	0	1	2
Cryptococcose cutanée	1	0	0	1
Pyodermite	1	2	1	4
Mycobactériose cutanée	1	0	0	1
Dermatophytie	4	0	0	4
Prurigo	23	1	0	24
Zona	2	1	0	3
Eczéma	1	0	0	1
Herpès Buccal	2	0	0	2
Condylome	0	0	0	0
Fasciite nécrosante	1	0	0	1
Herpès génital	4	0	0	4
Dermatite séborrhéique	0	0	0	0
Total	104	16	2	122

Les dermatoses ont été observées dans 85,2 % des patients ayants un taux de CD4 < 200 C/mm^3 .

Tableau XVII : répartition de l'effectif des patients en fonction de l'évolution des dermatoses.

Evolution	Effectif	%
Favorable	123	79.3
Non Favorable*	32	20.6
TOTAL	155	100.0

L'évolution des dermatoses était favorable à 79,3 %.

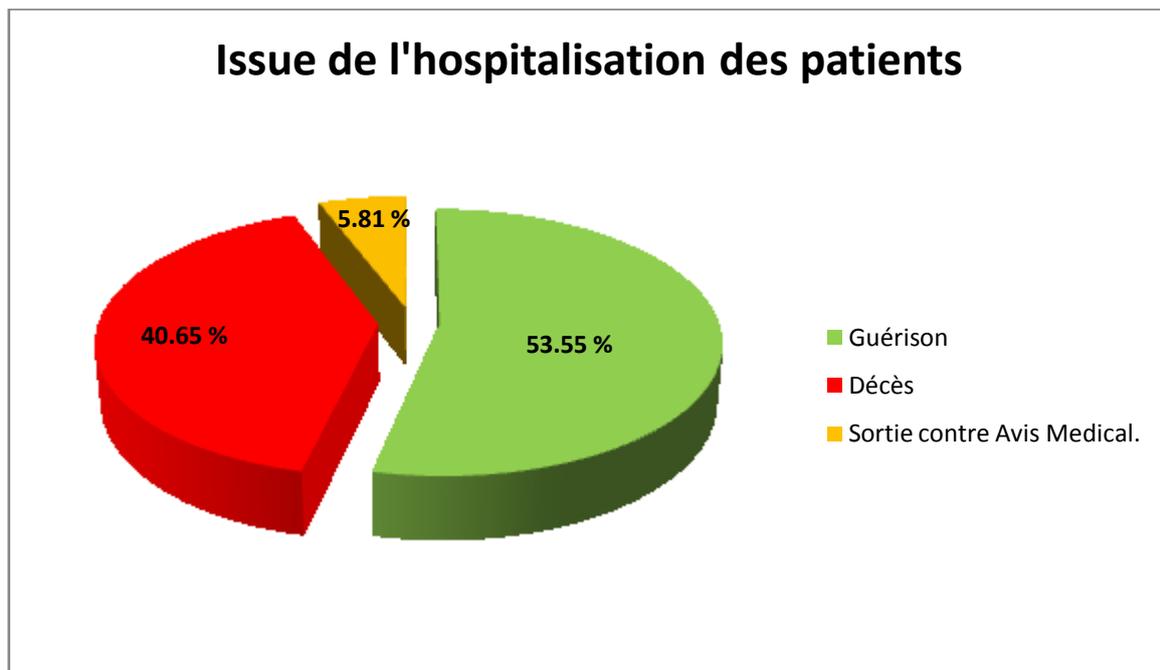


Figure 4 : répartition de l'effectif des patients de l'issue de l'hospitalisation.

Le taux global de guérison était de 54 %, le décès représentait 41 % et les cas de perdu de vue ont représenté 6 %.

3. Aspects thérapeutiques

Tableau XVIII : répartition de l'effectif des patients en fonction de l'initiation au traitement ARV.

Initiation aux ARV	Effectif	%
Faite	63	40.6
Non Faite	92	59.3
TOTAL	155	100.0

Les patients non initiés aux ARV ont représenté 59,3 %.

Tableau XIX : répartition de l'effectif des patients selon le régime ARV.

Schéma ARV	Effectif	%
2 INTR + 1 INNTR	63	84.0
2 INTR + 1 IP	12	16.00
TOTAL	75	100.0

L'association 2INTR + 1 INNTR ont représenté 84 %.

Tableau XX : répartition des patients en fonction des combinaisons thérapeutiques

Choix des molécules	Effectif	%
ABC/3TC/ATZ/r	1	1.3
ABC/3TC/EFV	1	1.3
ABC/3TC/LPV/r	2	2.6
AZT/3TC/EFV	2	2.6
AZT/3TC/NVP	9	12.0
TDF/3TC/EFV	51	68.0
TDF/3TC/LPV/r	9	12.0
TOTAL	75	100.0

L'association TDF+3TC+EFV était la plus utilisée soit 68 % de nos patients.

Commentaires et Discussion

V. Commentaires

a. Données sociodémographiques et épidémiologiques :

➤ Age

La tranche d'âge la plus affectée dans notre série a été celle de 35- 44 ans pour une moyenne d'âge de 39 ans.

Ce résultat est comparable à celui de Zannou DM etcoll. [28] au Bénin en 2004 qui ont trouvé un âge moyen de 37 ± 2 ans.

Notre résultat est légèrement inférieur a ceux observés par certains auteurs au Camerounen 2003 [29] et au Benin en 2005 [30] qui ont rapporté respectivement 37,2 ans et 37,8ans.

Contrairement à l'étude faite au Sénégal en 2008 [31] et au Canada en 2011 [32], lesmoyennes d'âge ont été de 42ans et de 45ans.

➤ Sexe

Le sexe ratio 1,24 en faveur des femmes a été observé dans notre étude.

Par contre une étude réalisée en 2005 [33] a apporté un sexe ratio de 1,06 en faveur des hommes.

➤ Profession

Les femmes au foyer ont été les plus représentées dans notre série avec 32,9 %.

La prédominance des femmes au foyer a été également observée dans l'étude faite au Mali par O. Diawara [34].

➤ La résidence

La majorité des patients résidait à Bamako en raison du lieu d'étude.

b. Résultats cliniques

Dans notre étude, nous avons dénombré 201 manifestations Cutanéomuqueuseschez 155 patients. Considérant les associations de ces dermatoses il a été noté que dans 72.2% des cas un seul type de lésion était observé et dans 27.8% des cas une association de deux ou trois dermatoses chez une même personne était observée. L'étude faite au Mali par Keita A. a notéégalement une prédominance des dermatoses isolées 94.7% [33].

La candidose oropharyngéevient en tête des manifestations Cutanéomuqueuses dansnotre série comme dans celle de Keita A [33], de Hira *et al.*[35] et celle deSivayathornet *al.* [33]. Elle est en deuxième position dans les séries de Diawara O [31], de Josephine *et al.* [34] en Cameroun.

Si l'on considèrel'ensemble des maladies rencontrées chez les patients, elleoccupe le premier rang dans la série de Zannou *et al.*[38] etle huitième rang dans la série de Hira [39]. Les formes cliniques étaient la forme pseudomembraneuse dans 86.2% et la forme atrophique dans 13.7%.

Le prurigo venait en deuxième position par ordre de fréquence tout comme dans la série de Dakar [31].C'est la première manifestation dermatologiquepourDiawara O[34], Josephine *et al.*[37],Yedomon H G et al [40],et la quatrième pour Mahé *et al.* [41].

Il s'agit d'uneéruption papulo-vésiculeuse fortement prurigineuse, débutanthabituellement aux membres supérieurs et qui s'étend résolument à tout le corps malgré un traitementYedomon H G et al [40]. Sa présence chez une personne doit faire demander une sérologie VIH à cause de sa valeur prédictive positive élevée au mali soit 46% [41].

Dans notre série les lésions de prurigo siégeaient uniquement sur les quatre membres dans la majorité des cas soit 50%.

L'herpès génital était présent chez 6.4% de nos patients. Cette maladie sexuellementtransmissible ulcéralive rend le patient séropositif pourle VIH plus infectieux et plus vulnérable par rapport à l'ensembledes infections sexuellement transmissibles (IST). C'est la première cause d'ulcération génitale chroniqueen Afrique [42,43].Dans la série de Gbery *et al.*, il a été démontré quedans65,5%, les causes d'ulcération génitale chronique étaient dues à*Herpès simplex virus* type 2 chez des patients tous séropositifs pour le VIH ; tandis que chez les patients séronégatifs pourle VIH, c'est le chancre mou qui est responsable des ulcérationsgénitales chroniques[44].

Dans notre étude, la prévalence de la Maladie de Kaposi (10 %) était similaire à celle observée dans une étude récente au Cameroun [45] alors que la Maladie Kaposi était quasi inexistante en Asie [46,47] et peu fréquente en Europe et aux États-Unis en dehors de la communauté homosexuelle [48]. Ces disparités peuvent être expliquées d'une part par une séroprévalence pour le virus HHV8 forte (> 40 %) en Afrique et faible (< 5 %) aux États-Unis, en Europe du Nord et en Asie [49] et d'autre part par le mode de contamination préférentiellement homosexuel dans les pays occidentaux.

c. Résultats Paracliniques

Le VIH1 a été le plus fréquemment rencontré avec une fréquence de 98,17%. En Afrique, plusieurs études ont rapporté aussi une prédominance du VIH1. Les études du Bénin par Zannou DM et al. en 2004 [38], et du Sénégal par Monsel et al. en 2007 [7] ont trouvé respectivement une fréquence de VIH1 à 98,53% et 92%.

Au Mali, Keita A en 2005 [33], Malle O en 2007 [8], Diawara O en 2010 [9] ont rapporté respectivement une prévalence de VIH1 à 95,8%, 90,57% et 93,73%.

L'association (VIH1+ VIH2) a été classée en 2^{ème} position dans notre étude tout comme dans l'étude de Musa BO [50].

La majorité des patients (82,98%) avait un taux de CD4 effondré c'est à dire <200/mm³.

Ce résultat est comparable à celui trouvé au Mali en 1997 [33] qui rapporte un taux de CD4 <200/mm³ (56,7%).

Soixante un patients (61) soit 39,35% non pas fait l'analyse des CD4, le plus souvent du à une rupture des réactifs au laboratoire de l'hôpital.

d. Résultat Thérapeutique

Nous avons obtenu un taux de guérison de 79,35 %, l'évolution a été défavorable pour les cas de maladies de kaposi, les cas de cryptococcose cutanée, deux cas d'herpès cutané.

Conclusion et Recommandations

VI. Conclusion

Il s'agit d'une étude prospective ayant porté sur 155 patients hospitalisés au service des Maladies Infectieuses du CHU Point G de Novembre 2016 à Août 2017 et ayant une sérologie VIH positive, chez qui nous avons dénombré 201 manifestations cutané-muqueuses.

Le profil des lésions cutané-muqueuses:

La candidose oropharyngée (74,19%), le prurigo (24,52%), Herpès génital (6,45%), Maladie de Kaposi (5,81%), Dermatophytie et Zona (3,23%).

La tranche d'âge la plus affectée a été celle de [35-44ans] avec une moyenne d'âge de 39 ans.

Le sexe F/H ratio était 1.24.

La profession femmes au foyer a prédominé (32,90%).Le VIH 1 a été le plus fréquemment rencontré 98,17%.

Les patients dont le taux de CD4 était $<200 \text{ } \phi/\text{mm}^3$ représentaient 82,98%.

Il faut un dépistage précoce du VIH pour une prise en charge rapide afin de minimiser la fréquence des lésions cutanées chez les PvVIH.

VII Recommandations

Au terme de notre étude, les résultats nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

- **Aux autorités sanitaires :**

Soutenir les programmes de formation continue pour la prise en charge des PvVIH.

Renforcer le plateau technique pour la prise diagnostic des lésions cutanéomuqueuses chez les PvVIH.

- **Au personnel de santé :**

Encourager le dépistage volontaire afin d'assurer une prise en charge précoce et globale des PvVIH.

Rechercher systématiquement les lésions dermatologiques chez les PvVIH.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] **ONUSIDA**. Rapport sur l'épidémie mondiale de sida, 2016. OMS, Genève, 2016.
- [2] **ONU / SIDA**. Estimations VIH et SIDA (2016)
<http://www.unaids.org/fr/regionscountries/countries/mali> (consulté le 16/9/2017 à 09h 50)
- [3] **Duriez M , Nugeyre MT, inoussi FB**. Virologie fondamentale de l'infection VIH. Paris : Rueil Malmaison ; 2011.
- [4] **Caumes E, Wellcome G**. Atlas dermatologie du SIDA. Paris: Editions Interligne; 1996.
- [5] **Bessis D, Guilhou JJ**. La pathologie dermatologique en Médecine interne. Paris : Arnette ; 1999.
- [6] **Atadokpede F, Yedomon H, Adegbidi H, Sehonou JJ, Azondekon A, Doangopadonou F et al**. Manifestations cutanéomuqueuses des personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine. Med Trop. 2008; (68) :273-276.
- [7] **Lyb F, Canestria A, Dioussec P, Ndiaye B, Caumes E**. La Prévalence des manifestations dermatologiques chez les malades infectés par le VIH au Sénégal. Ann. Dermatol. Vénéreol. 2008 ; (135) :187-193.
- [8] **Malle O**. Dermatoses chez les adultes séropositifs au VIH à l'hôpital Gabriel Toure [these]. Medecine: Bamako; 2006. 102 p.
- [9] **Diawara O**. Dermatoses et/ou IST chez les adultes séropositifs au VIH à l'hôpital Foussemi Daou de Kayes [these]. Medecine: Bamako; 2011. 63 p.
- [10] **Mahé A, Coniquet S, Caumes E**. Manuel de Prise des maladies de peau chez les personnes vivant avec le VIH. Paris : édition croix rouge française ;
- [11] **Orenstein R**. Presenting syndromes of Human Immunodeficiency Virus. Mayo Clin Proc 2002 ; 77 :1097-102.

- [12] **Mahé A, Bobin P, Coulibaly S, Tounkara A.** Dermatoses révélatrices de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine au Mali. *Ann Dermatol Venereol.*1997 ; 124 : 144-50.
- [13] **Hira SK, Wadhawan D, Kamanga J, Kavindele D, Macuacua R, Patil PS et al.** Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia. *J Am Acad Dermatol.*1988; 19: 451-7.
- [14] **Ranque BF, Bursaux S, Morelot PC.** Maladies infectieuses internat 2004. Paris : Editions vernazobres ; 2004.
- [15] **Eric P, Jean B, Jean D, Bruno M.** Malin trop afriq APPIT. Paris : Edition John libbeyeurotex ; 2002 .
- [16] **Pilly E.** Maladies Infectieuses. 15^{ème} édition. Paris :Associations des Professeurs de Pathologie Infectieuse et tropicale ; 1996.
- [17] **MOHAMED MS.** Aspect épidémiologique diagnostic et pronostic de la pleurésietuberculeuse chez les patients infectés par le VIH à hôpital du PG[Thèse].Medecine: Bamako ; 2005.
- [18] **Pichard E, Minta D.** Maladies infectieuses. Paris :Edition 2004.
- [19] HAUT CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA. Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du Sida. Bamako : 2016.
- [20] **Fatoumata DB.** Les molécules antirétrovirale classification mécanisme d'action ; 02 Octobre 2017 : DU VIH ET CO-INFECTIONS GRANT D43 NIAID/NIH-NWU CHICAGO. P9-19.
- [21] **Caumes E.** Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH. Paris : édition DOIN ; 2007.
- [22] **Saurat JH, Lachapelle MJ, Lipsker D, Thomas L.** Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 5^{ème} édition. Paris: éditions elsevier / masson ; 2008.
- [23] **Caumes E.** Manifestations Dermatologiques de l'infection par le VIH. Dermatologie tropicale eduniversite de Bruxelles/AUPELF 1993; 9:128-48.

[24] **Janier M, Caumes E, TIMSIT F.** SIDA (Manifestations cutanées du). Thérapeutique dermatologique, Médecine sciences Flammarion 2001. (En ligne <http://www.therapeutique-ermatologique.org/spip.php?article1307&lang=fr> le 23/05/2017.

[25] **Mahé A.** Dermatologie sur peau noire. Groupe liaisons SA, 2000. Paris. P 206.

[26] **Janier M.** Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 4e édition 2004; 221-6.

[27] **Traore D.** Valeur pronostique des affections cutanéomuqueuses au cours du VIH – SIDA dans les services de Médecine Interne et d'hémo-oncologie de l'hôpital national du point G [These]. Médecine : Bamako; 2000. P 94.

[28] **Zannou DM, Kinde-Gazard D, Vigan J, Ade G, Sehonou JJ, Atadokpede F, Azondekon A, Gbedo C, Anagonou SY, Houngbe F.** Clinical and immunological profile of HIV infected patients in Cotonou, Benin. Med Mal Infect 2004; 34(5):225-8.

[29] **Lando MJ, Mboua JN, Tardy M, Noumsi N, Nzeuseu V, Kouanfack C.** Affection cutaneo-muqueux au cours de l'infection a VIH/Sida à l'Hopital Central de Yaoundé service hopital du jour. Cahier sante 2006; 5 (6): 345-49.

[30] **Atadokpede F, Yedomon H, Adegbidi H, Sehonou JJ, Azondekon A, Do Ango-Padonou F.** Manifestations cutaneo-muqueuses des personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine a Cotonou, Benin Med Trop 2008; 68: 273-276

[31] **Monsel G, Ly F, Canestri A, Diousse P, Ndiaye B, Caumes E.** Prevalence des manifestations dermatologiques chez les malades infectés par le VIH au Sénégal et association avec le degré d'immunodépression. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008) 135, 187- 93.

[32] **Shapero JL, Leslie J, de Gannes GC.** HIV dermatology in Canada: cutaneous disease burden and demographic

characteristics of a specialized urban practice. *J Cutan Med Surg.* 2011; 15 (3):137-42.

[33] **Kéita A.** Etude épidémio-clinique et prise en charge des infections cutanéomuqueuses chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako (Mali). [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2005. 88P.

[34] **Diawara O.** Dermatoses et/ou IST chez les adultes séropositifs au VIH à l'HOPITAL FOUSSENI DAOU DE KAYES [Thèse]. Médecine: Bamako ; 2011. 63P.

[35] **Hira SK, Wadhawan D, Kamanga J, Kavindele D, Macuacua R, Patil PS et al.** Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia. *J Am Acad Dermatol* 1988 ; 19: 451-7.

[36] **Sivayathorn A, Srihira B, Leesanguankul W.** Prevalence of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus in Bangkok, Thailand. *Ann Acad Med Singapore* 1995 ; 24 : 528-33.

[37] **Josephine M, Issac E, George A, Ngole M, Albert SE.** Patterns of skin manifestations and their relationships with CD4 counts among HIV/AIDS patients in Cameroon. *Int J Dermatol* 2006 ; 45 : 280-4.

[38] **Zannou DM, Kindé GD, Vigan J, Sèhonou JJ, Atadokpèdé F, Azondékou A et al.** Profil clinique et immunologique des patients infectés par le VIH dépistés à Cotonou, Benin. *Med Mal Infect* 2004; 34 : 225-8.

[39] **Hira SK, Ngandu N, Wadhawan D, Nkowne B, Baboo KS, Macuacua R et al.** Clinical and epidemiological features of HIV infection at a referral clinic in Zambia. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1990; 3 : 87-91.

[40] **Yedomon HG, Padonou FD, Adjibi A, Zohoun I, Bigot A.** Manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Méd. Afr. Noire.* 1991 ; (12) 38 : 809 -14.

[41] **Mahé A, Simon F, Coulibaly S, Tounkara A, Bobin P.** Predictive value of seborrheic dermatitis and other common dermatoses for HIV infection in

Bamako, Mali, Journal of the American Academy of Dermatology.1996; 34: 1084 - 6.

[42]Riedner G, Todd J, RusizokaM,MmbandoD,Maboko L, Lyamuya E et al. Possible reasons for an increase in the proportion of genital ulcers due to herpes simplex virus from a cohort of female bar workers in Tanzania. Sex Transm Infect 2007; 83 : 91-6.

[43]Pickering JM, Whitworth JA, Hughes P, KasseM,Morgan D,Mayanja B et al. Aetiology of sexually transmitted infections and response to syndromic treatment in southwest Uganda. SexTransm Infect 2005; 81: 91-6.

[44]Gbery IP, Djeha D, Kacou DE, Aka BR, Oboue P, Vagamon B et al. Ulcérations génitales chroniques et infection à VIH: à propos de 29 cas. Med Trop 1999 ; 59 : 279-82.

[45]Mbuagbaw J, Eyong I, Alemnji G, Mpoudi N, Same-Ekobo A. Patterns of skin manifestations and their relationships with CD4counts among HIV/AIDS patients in Cameroon. Int J Dermatol2006;45:280-4.

[46]Wiwanitkit V. Prevalence of dermatological disorders in Thai HIV-infected patients correlated with different CD4 lymphocyte count statuses: a note on 120 cases. Int J Dermatol 2004; 43:265-8.

[45]KumarasamyN, Solomon S, Madhivanan P, Ravikumar B, ThyagarajanSP, Yesudian P. Dermatologic manifestations among human immunodeficiency virus patients in south India. Int J Dermatol 2000; 39:192-5.

[48]JanierM, Reynaud B, Gerbaka J, Hakim C, Rabian C, Chastang C, et al. Dermatologic findings in HIV-1-infected patients: a prospective study with emphasis on CD4 + cell count. Dermatology1996;192:325-8.

[49] PlancoulaineS, Gessain A. Aspects épidémiologiques de l'herpès virus humain 8 (HHV-8) et du sarcome de Kaposi. Med Mal Infect 2005;35:314-21.

[50]Onyemelukwe GC, Musa BO. CD4+ and CD8+ lymphocytes and clinical features of HIV seropositive Nigerians on presentation. Afr J Med MedSci 2002; 31(3): 229-33.

ANNEXE 1

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : KEITA

Prénom : Lassina

Email : lassb1.lk.lk@gmail.com

Titre de la thèse : Manifestations Cutané-muqueuses au cours du VIH/Sida dans les Service des Maladies Infectieuses.

Année : 2017

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Infectiologie et Dermatologie.

Résumé : le VIH/ Sida constitue un problème majeur de santé publique dans tous les pays émergents en particulier en Afrique Subsaharienne.

L'objectif de notre étude était d'étudier les dermatoses observées chez les sujets séropositifs au VIH âgés de 18 ans et plus.

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive ayant duré 10 mois (01Novembre 2016 au 31Août 2017).

Nous avons inclus tous les patients séropositifs présentant une dermatose et ayant consenti volontairement à participer à l'étude.

L'étude a porté sur 155 patients.

Les résultats ont été les suivants:

L'âge moyen a été 39 ans et le sexe ratio F/H a été de 1,24.

La profession femmes au foyer a été (32,90%).

La candidose oropharyngée (74,19%), le prurigo (24,52%), Herpes génital (6,45%), Maladie de Kaposi (5,81%), Dermatophytie et Zona (3,23%).

Le VIH 1 a été le plus fréquemment rencontré 98,17%.

Les patients dont le taux de CD4 était <200 ϕ /mm³ représentaient 82,98%.

Mots clés : VIH, Dermatoses, Adultes, Service des maladies Infectieuses.

ANNEXE 2

FICHE D'ENQUETE N° DATE.....

DERMATOSE-VIH

AGE :

SEXE :

PROFESSION :

PROVENANCE

ADRESSE

ANTECEDENTS MEDICAUX :

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

MODE DE VIE

1=Tabac 2=Thé 3=Alcool4=Cola 5=Autres

STATUT MATRIMONIAL

1=Célibataire 2=Divorcé 3=Veuf

4=Marié Monogame5=Marié Polygame

NIVEAU D'INSTRUCTION

1=1^{er} Cycle 2=Secondaire 3=Non Solarisé

4=2nd Cycle 5=Supérieur

SEROLOGIE DU PATIENT :

1=VIH 1 positif 2=VIH 2 positif

3=VIH 1+VIH 2 positif

TAUX DE CD4 A LA DATE DE CONSULTATION :

PATIENT SOUS ARV : oui/non si oui à préciser :

MOTIF DE CONSULTATION

DATE D'APPARITION DES SYMPTOMES :

PRESENCE DE DERMATOSE :

CLINIQUE

Type de Dermatoses.....

Siège des lésions de prurigo.....

Etiologie des Dermatoses.....

TRAITEMENT.....

EVOLUTION.....

.....

.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure