



**DSPACE**

<https://dspace.org/>

**Pathologies digestives au cours de l'infection à VIH chez l'enfant au centre hospitalo-universitaire de Kamenge à propos de 20 cas**

**Kamwenubusa, Aloys; Directeur de thèse : Pr Pontien Ndabashinze**

**2020-06**

UB, Faculté de Médecine

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/645>

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

**PATHOLOGIES DIGESTIVES AU COURS DE L'INFECTION A  
VIH CHEZ L'ENFANT AU CENTRE HOSPITALO-  
UNIVERSITAIRE DE KAMENGE  
A PROPOS DE 20 CAS**

Par

**KAMWENUBUSA Aloys**

**Directeur de thèse :**

**Pr Pontien NDABASHINZE**

Thèse présentée et soutenue  
publiquement en vue de l'obtention  
du grade de **Docteur en Médecine**

**Bujumbura, juin 2020**

## **LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année Académique 2018-2019)**

### **I. BUREAU DECANAL**

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

### **II. PROFESSEURS EMERITES**

1. Pr Evariste NDABANEZE : Synthèse clinique et thérapeutique
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

### **III. PROFESSEURS ORDINAIRES**

1. Pr Théodore NIYONGABO : PIP
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Séméiologie Digestive

#### IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
3. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
4. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale,  
Hématologie Clinique, Biochimie  
Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
7. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et  
Physiologie Néphrologiques
8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins  
Maternels et Infantiles
9. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et  
Sémiologie Cardiaques
11. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la  
Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie  
neurologique, Sémiologie  
neurologique
13. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale Réadaptation
14. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique

15. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine  
Physique et de Réadaptation
16. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie
17. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
18. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
19. Pr Louis NGENDAHOYO : Anatomie pathologie
20. Pr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
21. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie  
Chirurgicale.
22. Pr Stanislas HAKAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-  
réanimation
23. Pr AMANI Moïbeni : Sémiologie Médicale et  
Physiologie
24. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

## **V. CHARGES DE COURS**

1. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
2. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et  
Génétique
3. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
4. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
5. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale

7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie
10. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche,  
Epidémiologie et Déontologie
11. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-Physiologie

## **VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT**

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP
3. Dr Alexandre NIYONKURU : en formation

## **VII. MAITRES ASSISTANTS**

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie,  
Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONOMANA : Economie de la santé
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de  
Santé

## **VIII. ASSISTANTS**

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie
3. Dr IRANGABIYE Eloi : Anatomie – Physiologie

4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : Anatomie Pathologie

5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

### **IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL**

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie

2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie

3. Dr Gaspard MARERWA : C.C: Anatomie Pathologie Spéciale

4. Dr Thaddée BARANCIRA : C.C : Physique

5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C: Chimie Générale et Organique

6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Bio statistique

7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie

8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C : Psychologie Générale

9. Mr. Eric NIYIKIZA : A: Maths

10. Mr. Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais Médical

11. Dr Alexis BANUZA : CC : Informatique

12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers

13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail

14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I

15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II

16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

## **DEDICACES**

A Dieu Tout Puissant ;

Promoteur de ma vie et assureur de mon avenir, c'est par ta volonté que j'ai pu franchir cette étape, gloire à toi pour les siècles des siècles.

A mes regrettés parents, pour l'éducation que vous m'avez donnée, pour l'amour et le soutien dont vous m'avez témoigné lorsque vous étiez encore avec moi, que le Tout Puissant vous assure un agréable réconfort céleste.

A la famille KABUTORE Anatole ;

A la famille RUKENKANYA Adolphe ;

A mes petits frères ;

A mes oncles, tantes, cousins et cousines ;

A la 35<sup>ème</sup> promotion de la faculté de médecine de Bujumbura pour les moments passés ensemble au cours de notre formation médicale ;

A tous ceux qui me sont chers ;

**Je dédie cette thèse**

## **REMERCIEMENTS**

**Au Pr Pontien NDABASHINZE**, Directeur de cette thèse,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse malgré vos multiples responsabilités,

Pour votre disponibilité, vos conseils avisés, vos connaissances partagées,

Pour votre professionnalisme et pour votre gentillesse,

Soyez assuré de ma plus sincère reconnaissance.

**Au Pr Hélène BUKURU**, Présidente du jury,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse

Pour votre écoute, vos conseils, vos enseignements,

Soyez assuré de mon grand respect et de ma profonde reconnaissance.

**Au Pr Serges BAHIMANGA**, Membre du jury,

Pour avoir accepté de participer à ce jury,

Pour l'attention que vous avez portée à ce travail,

Pour votre investissement, votre efficacité et votre bienveillance.

Trouvez ici le témoignage de toute ma gratitude et de ma reconnaissance

A tous mes enseignants de l'école primaire jusqu'à l'université. Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Veuillez trouver l'expression de mon grand respect.

A vous tous qui, de près ou de loin, avez contribué à ma formation et particulièrement à la réussite de ce travail.

**J'adresse mes sincères remerciements**

**LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

<b>3TC</b>	: Lamivudine
<b>ABC</b>	: Abacavir
<b>ARV</b>	: Antirétroviral
<b>AZT</b>	: Zidovudine
<b>CD4</b>	: lymphocyte T portant des récepteurs CD4+
<b>CDC</b>	: Center for Disease Control
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalo-Universitaire
<b>CHUK</b>	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
<b>CMIT</b>	: Collège des Universitaires des Maladies Infectieuses et Tropicales
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus
<b>Coll.</b>	: Collaborateurs
<b>D4T</b>	: Stavudine
<b>EFV</b>	: Efavirenz
<b>ETV</b>	: Etravirine
<b>FTC</b>	: Emitricitabine
<b>GE</b>	: Goutte épaisse
<b>HSH</b>	: Hommes ayant des rapports Sexuels avec les Hommes
<b>HSV</b>	: Virus Herpes simplex
<b>INNTI</b>	: Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse
<b>INTI</b>	: Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

<b>IP</b>	: Inhibiteur de protéase
<b>IV</b>	: Intraveineuse
<b>LAV</b>	: lymphadenopathy associated virus
<b>LPV/r</b>	: Lopinavir
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>NVP</b>	: Névirapine
<b>OGD</b>	: Oesogastroduodénoscopie
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>ONUSIDA</b>	: Programme commun des Nations Unies sur le VIH/sida
<b>P.</b>	: Page
<b>PCR</b>	: Polymeras Chain Reaction
<b>PO</b>	: Per os
<b>PTME</b>	: Prévention de la Transmission du VIH de la Mère à l'Enfant
<b>RAL</b>	: Raltégravir
<b>RDC</b>	: République démocratique du Congo
<b>SIDA</b>	: Syndrome d'immunodéficience acquis
<b>SMX</b>	: Sulfamethaxazole
<b>SNC</b>	: Système nerveux central
<b>TARV</b>	: Traitement antirétroviral
<b>TB</b>	: Tuberculose
<b>TDF</b>	: Tenofovir

**TME** : transmission mère-enfant

**TMP** : Triméthoprime

**TMPSMX**: Association Triméthoprime- Sulfaméthaxazole

**UDI** : Usagers de Drogues Injectables

**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

**LISTE DES GRAPHIQUES**

Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge.....	27
Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe.....	27
Graphique 3 : Répartition des patients selon les provinces d'origine.....	29
Graphique 4 : Répartition des patients selon les stades OMS de l'infection à VIH.....	30
Graphique 5: Répartition des patients selon l'initiation ou non du traitement antirétroviral.....	35

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I: Fréquence des pathologies digestives .....	26
Tableau II : Répartition des patients selon les zones d'origine en mairie de Bujumbura.....	28
Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques .....	29
Tableau IV : Répartition des patients selon le statut immunologique de la mère.....	30
Tableau V: Répartition des patients selon les signes fonctionnels digestifs.....	31
Tableau VI : Répartition des patients selon les signes généraux .....	31
Tableau VII : Répartition des patients selon les signes retrouvés à l'examen clinique.....	32
Tableau VIII : Répartition des patients selon les examens paracliniques réalisés.....	33
Tableau IX : Répartition des patients selon le diagnostic retenu.....	34
Tableau X : Répartition des patients selon le traitement administré contre l'affection digestive.....	34
Tableau XI : Fréquence des traitements adjuvants et symptomatiques reçus.....	35
Tableau XII : Répartition des patients selon le régime thérapeutique .....	36
Tableau XIII : Répartition des patients selon l'évolution à court terme .....	36
Tableau XIV : Prévalences dans agents infectieux retrouvés selon certaines séries.....	45

**TABLE DES MATIERES**

<b>LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année Académique 2018-2019)</b> .....	<b>i</b>
<b>DEDICACES</b> .....	<b>vi</b>
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>vii</b>
<b>LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS</b> .....	<b>viii</b>
<b>LISTE DES GRAPHIQUES</b> .....	<b>xi</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>xii</b>
<b>TABLE DES MATIERES</b> .....	<b>xiii</b>
<b>CHAPITRE 0. INTRODUCTION GENERALE</b> .....	<b>1</b>
0.1. Contexte et justification .....	1
0.2. Objectifs .....	3
<b>CHAPITRE I. GENERALITES</b> .....	<b>4</b>
I.1. Infection à VIH chez l'enfant .....	4
I.1.1. Historique.....	4
I.1.2. Epidémiologie .....	6
I.1.3. Mode de transmission .....	7
I.1.3.1. Transmission mère-enfant (TME) .....	7
I.1.3.2. Transmission sanguine.....	10
I.1.3.3. Transmission sexuelle.....	10
I.1.4. Classification clinique pédiatrique.....	10
I.1.5. Prise en charge thérapeutique .....	10
I.1.5.1. Traitement antirétroviral .....	10
I.1.5.1.1. Buts .....	11

I.1.5.1.2. Différentes classes d'ARV.....	11
I.1.5.1.3. Associations d'ARV recommandées par l'OMS :.....	11
I.1.5.2. Prophylaxie des infections opportunistes .....	13
I.2. Pathologies digestives au cours de l'infection à VIH.....	14
I.2. 1. Atteintes œsophagiennes.....	14
I.2.1.1. Mycoses œsophagiennes.....	14
I.2.1.2. Oesophagites virales .....	16
I.2.1.3. Œsophagites bactériennes et parasitaires.....	17
I.2.2. Atteintes gastriques.....	17
I.2.3. Atteinte du bulbe et du duodénum.....	18
I.2.4. Atteintes grêlo-coliques .....	18
I.2.4.1. Infections parasitaires .....	18
I.2.4.1.1. Cryptosporidiose.....	18
I.2.4.1.2. Isosporose.....	19
I.2.4.1.3. Autres parasitoses .....	20
I.2.4.2. Infections bactériennes.....	20
I.2.4.3. Infections virales.....	21
I.2.4.4. Infections fongiques.....	22
I.2.4.5. Diarrhée d'origine tumorale.....	22
I.2.4.6. Diarrhée iatrogène des antirétroviraux .....	22
I.2.4.7. Diarrhée sans cause retrouvée.....	23
I.2.4.8. Attitude pratique .....	23
<b>CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES .....</b>	<b>24</b>
II.1. Patients.....	24

II.1.1. Type et période d'étude .....	24
II.1.2. Lieu d'étude .....	24
II.1.3. Population cible .....	24
II.1.3.1. Critères d'inclusion.....	24
II.1.3.2. Critères d'exclusion.....	24
II.2. Méthodes.....	25
II.2.1. Recueil des données.....	25
II.2.2. Exploitation des données .....	25
II.2.3. Contraintes et limitations de l'étude.....	25
<b>CHAPITRE III. RESULTATS .....</b>	<b>26</b>
III.1. Aspects épidémiologiques.....	26
III.1.1. Fréquence .....	26
III.1.2. Age .....	27
III.1.3. Sexe .....	27
III.1.4. Lieu de résidence.....	28
III.1.4.1. Mairie de Bujumbura .....	28
III.1.4.2. Intérieur du pays .....	28
III.1.5. Antécédents pathologiques.....	29
III.1.6. Statut sérologique de la mère .....	30
III.2. Aspects cliniques.....	30
III.2.1. Stades cliniques de l'infection à VIH.....	30
III.2.2. Signes fonctionnels digestifs.....	31
III.2.3. Signes généraux.....	31
III.2.4. Signes physiques .....	32

III.3. Aspects paracliniques .....	33
III.3.1. Examens réalisés .....	33
III.3.2. Diagnostic retenu .....	34
III.4. Aspects thérapeutiques .....	34
III.4.1. Traitements visant la pathologie digestive .....	34
III.4.2. Traitements adjuvants .....	35
III.4.3. Traitement antirétroviral .....	35
III.4.3.1. Initiation du traitement antirétroviral .....	35
III.4.3.2. Régime thérapeutique.....	36
III.5. Evolution à court terme .....	36
<b>CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>37</b>
IV.1. Aspects épidémiologiques.....	37
IV.1.1. Fréquence .....	37
IV.1.2. Age .....	37
IV.1.3. Sexe .....	38
IV.1.4. Lieu de résidence.....	39
IV.1.5. Antécédents pathologiques .....	39
IV.1.6. Statut sérologique de la mère .....	40
IV.2. Aspects cliniques.....	41
IV.2.1. Stades cliniques OMS .....	41
IV.2.2. Signes fonctionnels digestifs.....	42
IV.2.3. Signes généraux .....	43
IV.2.4. Signes physiques .....	43
IV.3. Aspects paracliniques.....	44

IV.3.1. Examens réalisés .....	44
IV.3.2. Diagnostics retenus .....	45
IV.4. Aspects thérapeutiques.....	46
IV.5. Aspects évolutifs .....	47
<b>CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....</b>	<b>49</b>
V.1. Conclusion.....	49
V.2. Suggestions.....	50
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>51</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>62</b>
<b>ANNEXE I : CLASSIFICATION CLINIQUE PEDIATRIQUE DE L'OMS</b> .....	<b>63</b>
<b>ANNEXE II : FICHE DE RECUEIL DES DONNEES.....</b>	<b>65</b>
<b>ANNEXE III: SERMENT DE GENEVE.....</b>	<b>69</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>70</b>

## **CHAPITRE 0. INTRODUCTION GENERALE**

### **0.1. Contexte et justification**

Le VIH reste un problème majeur de santé publique de portée mondiale, qui a entraîné jusqu'ici plus de 32 millions de décès [1].

En 2018, les estimations de l'ONUSIDA faisaient état de 37.9 millions [32.7 millions–44.0 millions] de personnes dont 1.7 millions [1.3 millions–2.2 millions] d'enfants (<15 ans) vivant avec le VIH dans le monde. Les mêmes estimations montrent que 1,7 millions [1,4 millions - 2,3 millions] de personnes dont 160 000 [110 000 - 260 000] enfants étaient nouvellement infectées par le VIH et 770 000 [570 000 - 1,1 millions] personnes sont décédées de maladies liées au sida dans le monde en 2018[2].

En Afrique de l'Est et du Sud, il y avait 20.6 millions [18.2 millions–23.2 millions] de personnes vivant avec le VIH en 2018, 800 000 [620 000–1.0 million] de nouvelles infections à VIH, 310 000 [230 000–400 000] décès liés au Sida. Il y avait 84000[57 000–140 000] nouvelles infections par le VIH chez les enfants en Afrique de l'Est et du Sud en 2018 [2].

En Afrique, l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) et le Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) sont des causes importantes de mortalité et de morbidité chez le nourrisson et l'enfant.

Dans le monde, en 2015, sur les 36.7 millions de personnes vivant avec le VIH, 1.8 millions étaient des enfants de moins de 15 ans. La même année, il y avait 150.000 nouvelles infections et 110.000 décès liés au VIH dans ce groupe d'âge. Quatre-vingt-sept pour cent (87%) de ces décès et 84% de ces nouvelles infections pédiatriques ont été recensés en Afrique Subsaharienne.

Bien qu'il y ait eu une baisse de 50% des nouveaux cas d'infection à VIH chez l'enfant depuis 2010, le nombre d'enfants nouvellement infectés reste à un niveau inacceptable en Afrique subsaharienne. En Afrique, le nombre élevé d'infections à VIH chez l'enfant est la conséquence directe du taux élevé d'infections à VIH chez les femmes en âge de procréer, du taux élevé de fécondité et du risque particulièrement élevé de la transmission du VIH de la mère à l'enfant [3].

Au Burundi, en 2016, il y avait 2200 (<1000 - 6000) nouvelles infections et 2900 (1800 - 4200) décès par le VIH. Il y avait 84 000 (65 000 - 110 000) personnes vivant avec le VIH en 2016, parmi elles 61% (47% - 82%) accédaient au traitement antirétroviral. Parmi les femmes enceintes vivant avec le VIH, 84% (59% - >95%) accédaient au traitement et/ou à la prévention de la transmission mère-enfant. On estimait <500 (<200 - 1300) enfants nouvellement infectés par le VIH par la transmission mère-enfant [4].

Cependant, il faut noter aussi une prévalence élevée dans la tranche la plus jeune de moins de 15 ans spécialement de 0-4 ans du fait de la transmission du VIH de la mère à l'enfant [5]

Au cours de l'infection à VIH, les manifestations digestives sont fréquentes et polymorphes, dominées essentiellement par les infections opportunistes [6].

L'atteinte digestive au cours de l'infection à VIH peut fortement influencer l'évolution de la maladie et assombrir le pronostic (dénutrition, cachexie, déshydratation, etc.) [7].

Chez l'enfant, les manifestations digestives de l'infection par le VIH sont fréquentes [8,9].

Elles contribuent au déficit nutritionnel et au retard de sa croissance, aggravant ainsi la morbidité et la mortalité liée à la maladie [10, 11, 12,13].

Les pathologies digestives au cours du sida pédiatrique sont fréquentes et peuvent assombrir le pronostic de la maladie. Au Burundi, très peu d'études ont été réalisées sur ce sujet, d'où le choix de notre étude.

## **0.2. Objectifs**

- **Objectif général :** contribuer à l'étude des pathologies digestives au cours de l'infection à VIH chez l'enfant.
  
- **Objectifs spécifiques :**
  - déterminer les aspects épidémiologiques des pathologies digestives au cours de l'infection à VIH chez l'enfant ;
  - présenter les différents aspects cliniques et paracliniques des pathologies digestives au cours de l'infection à VIH chez l'enfant ;
  - évaluer les modalités thérapeutiques et évolutives.

## **CHAPITRE I. GENERALITES**

### **I.1. Infection à VIH chez l'enfant**

#### **I.1.1. Historique**

L'infection à VIH est une maladie ayant causé énormément de décès par le passé. L'histoire de cette infection prend racine dans le fait que nous partageons presque intégralement (99%) notre génome humain avec une sous espèce de primates africains.

Il s'avère que ce singe est porteur du virus de l'immunodéficience simienne SIV, génétiquement identique au VIH-1. La cohabitation Homme/primate sur le continent Africain serait la cause de la primo-infection trans-espèce SIV-HIV en 1921 suite à la contamination d'un chasseur de chimpanzés par sa proie par voie sanguine. C'est alors le point de départ de la pandémie mondiale [14].

Le Dr Pépin décrit deux amplificateurs de cette épidémie dans son livre « The Origins of AIDS » [15] :

- La première, suite à des transmissions iatrogènes via des aiguilles contaminées et réutilisées d'un patient à un autre par les soignants à cause d'un manque de moyens et par ignorance lors de campagnes massives de lutte contre les maladies tropicales en Afrique à partir des années 1920.
- La seconde, suite à l'exploitation, par les pays occidentaux, des richesses africaines ayant entraîné successivement colonisation, urbanisation massive de ville (telle que Léopoldville devenue Kinshasa, aujourd'hui reconnue épicentre de la pandémie), débarquement massif de travailleurs masculins inversant la balance hommes/femmes dans les villes, faisant exploser la prostitution féminine et ainsi la transmission du VIH par voie sexuelle.

Cette maladie fut longtemps et toujours caractérisée de « maladie de drogués » ou de « cancer gay » de par sa découverte initiale chez les hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes (HSH) et les usagers de drogue injectable

(UDI) mais les personnes hétérosexuelles sont également concernées par l'infection qui a été beaucoup médiatisée dans les années 80 car beaucoup d'artistes en étaient atteints [16,17].

En 1981, un médecin de Los Angeles signale à l'organisme chargé de la surveillance sanitaire aux États-Unis, le CDC (Centers for Disease Control), une épidémie inhabituelle de pneumonie chez de jeunes hommes homosexuels. Des cas de sarcome de Kaposi (maladie de la peau et d'autres tissus de l'organisme), survenant avec une fréquence inattendue chez des sujets jeunes, sont également signalés. La majorité des malades à moins de quarante ans et les trois quarts sont soit homosexuels masculins à partenaires multiples, soit bisexuels. Le dernier quart regroupe des personnes hétérosexuelles, des usagers de drogue par voie intraveineuse, des Haïtiens et quelques hémophiles. Tous souffrent d'un déficit immunitaire important.

À la fin de l'année 1982, cette maladie de cause inconnue est nommée Acquired Immuno-Deficiency Syndrome (AIDS), en français syndrome immunodéficitaire acquis (sida).

En 1983, un premier virus responsable de cette déficience immunitaire est identifié par le Pr Luc Montagnier et son équipe de l'Institut Pasteur à Paris. Les premiers textes législatifs apparaissent en 1983. En France, la première circulaire concernant l'infection par le VIH date du 20 juin 1983. Émise par la Direction générale de la santé, elle est relative à la prévention de la transmission du sida par la transfusion sanguine :

Le sida pourrait être dû à un agent infectieux dont la transmission par le sang et les produits dérivés du sang a pu être suspectée mais non établie.

L'année 1985 marque un tournant dans l'histoire de cette épidémie avec la mise

à disposition progressive de tests de dépistage des anticorps liés au VIH et l'apparition de la notion de séropositivité pour le VIH. [18]

Fin 1985, l'unité d'Oncologie virale isolera un second virus du sida, le LAV-2 (futur VIH-2), à partir d'un prélèvement effectué sur un malade originaire d'Afrique de l'Ouest, hospitalisé au Portugal (Luc Montagnier, Denise Guétard et François Clavel, à l'Institut Pasteur en collaboration avec des médecins portugais de l'hôpital Egas Moniz à Lisbonne, ainsi qu'avec des virologistes et des médecins de l'hôpital Claude Bernard).

En 1987, un test de dépistage spécifique au VIH-2, sera mis au point par Diagnostics Pasteur. Des collaborations seront entreprises notamment avec Genetic Systems.

Aujourd'hui, des progrès notables ont été faits dans la connaissance de l'infection et de la maladie. Depuis 1996, dans les pays où les traitements antirétroviraux sont disponibles, et en particulier depuis l'introduction des multi thérapies, on observe un net ralentissement des infections graves dues au sida ainsi qu'une diminution de la mortalité et des hospitalisations liées à la maladie [19]

### **I.1.2. Epidémiologie**

En 2018, les estimations de l'ONUSIDA faisaient état de 37.9 millions [32.7 millions–44.0 millions] de personnes dont 1.7 millions [1.3 millions–2.2 millions] d'enfants (<15 ans) vivant avec le VIH dans le monde.

Les nouvelles infections à VIH ont été réduites de 40% depuis le pic de 1997.

En 2018, 1,7 millions [1,4 millions - 2,3 millions] de personnes étaient nouvellement infectées par le VIH, contre 2,9 millions [2,3 millions - 3,8 millions] en 1997.

Les nouvelles infections à VIH ont diminué d'environ 16 %, passant de 2,1 millions [1,6 millions - 2,7 millions] en 2010, à 1,7 millions [1,4 millions - 2,3 millions] en 2018.

Depuis 2010, les nouvelles infections à VIH chez les enfants ont diminué de 41 %, de 280 000 [190 000 - 430 000] en 2010 à 160 000 [110 000 - 260 000] en 2018. Bien que les nouvelles infections à VIH aient diminué, le VIH continue d'être un problème majeur de santé publique avec 32.0 millions [23.6 millions–43.8 millions] de personnes décédées suite aux maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie. Les décès liés au sida ont été réduits de plus de 56 % depuis le pic de 2004. En 2018, 770 000 [570 000 - 1,1 millions] de personnes sont décédées de maladies liées au sida dans le monde, contre 1,7 millions [1,3 millions - 2,4 millions] en 2004 et 1,2 millions [860 000 – 1.6 millions] en 2010. Les décès liés au sida ont été réduits de 33% depuis 2010[2].

En Afrique de l'Est et du Sud, il y avait 20.6 millions [18.2 millions–23.2 millions] de personnes vivant avec le VIH en 2018, 800 000 [620 000–1.0 million] de nouvelles infections à VIH, 310 000 [230 000–400 000] décès liés au Sida. Il y avait 84000[57 000–140 000] nouvelles infections par le VIH chez les enfants en Afrique de l'Est et du Sud en 2018. [2]

### **I.1.3. Mode de transmission**

#### **I.1.3.1. Transmission mère-enfant (TME)**

La TME du VIH peut survenir à différentes étapes de la grossesse (in utero, intrapartum, au moment de l'accouchement) [20]. La contamination peut survenir aussi lors de l'allaitement maternel [21].

Différents mécanismes interviennent dans la transmission qui paraît multifactorielle (facteurs liés au virus, des facteurs maternels, des facteurs liés à la susceptibilité génétique de l'enfant), peuvent intervenir dans chacun des modes de transmission.

La transmission in utero : la possibilité d'infection in utero dans les semaines précédant l'accouchement dans 1/3 des cas est connue de longue date par la mise en évidence d'une virémie voire même des signes cliniques chez certains enfants [22].

Il semble aujourd'hui que cette transmission ait lieu essentiellement dans les dernières semaines de la grossesse. Il est important de noter que la part relative de la transmission in utero est augmentée lorsque la mère présente une charge virale élevée ou un déficit immunitaire avancé.

#### □ **Transmission in utero précoce:**

La transmission dès le premier trimestre ou le deuxième trimestre a été évoquée dans les anciennes études sur le fœtus issu d'interruption de grossesse. Il a même été décrit des anomalies du thymus fœtal superposable à celle des enfants atteints du SIDA. Certaines études africaines ont signalé un taux d'avortement supérieur à la norme chez les femmes séropositives au VIH [23].

#### □ **Transmission in utero tardive:**

Les études post-natales chez les enfants qui se révéleront infectés sont en faveur d'une transmission tardive dans le travail Rouzioux et collaborateurs, la contamination a eu lieu in utero chez un 1/3 de ces enfants [23].

En analysant dans un modèle mathématique de Markov, la cinétique de la virémie, de l'antigénémie et des anticorps, des auteurs ont estimé que toutes les contaminations in utero remonteraient à moins de deux mois avant la naissance [24].

#### □ **Transmission intrapartum:**

La recherche du VIH par la PCR ou culture est négative à la naissance chez environ 2/3 des enfants infectés. Il pourrait s'agir d'enfants infectés in utero, mais dont la charge virale est trop faible pour être détectée, qui s'élèverait

secondairement du fait de la stimulation antigénique de la vie extra utérine. Il semble maintenant acquis qu'il s'agit véritablement d'enfants contaminés au cours de l'accouchement ; cela est confirmé par l'étude de Rouzioux et collaborateurs où la date présumée de la contamination était le jour de la naissance chez 2/3 des enfants [22]. Il est aussi proposé une contamination descendante des infections in utero où la PCR est positive dans les deux premiers jours des infections intrapartum où elle ne devient positive que secondairement. Plusieurs travaux ont isolé le VIH dans les sécrétions cervicovaginales en dehors des règles. Parmi lesquels on peut citer celui de VOGT qui isole le VIH par culture des sécrétions génitales chez 4 femmes sur 14 [24], celui de POMERNTH montra l'infestation de certaines cellules de la sous muqueuse cervicale [23].

#### □ **Transmission par le lait maternel:**

Le VIH peut être excrété dans le colostrum et dans le lait sous forme de particules de cellules infectées. Mais il existe de nombreux biais possibles du fait que les femmes ayant allaité n'étaient pas comparables à celles qui ont pu choisir l'allaitement artificiel. Le risque de transmission durant l'allaitement est en relation avec l'état maternel, immunologique et virologique [23].

Par ailleurs, VAN Pierre et collaborateurs ont montré la présence constante d'Ig G anti VIH, et l'inconstance d'IGA anti VIH et relativement d'IGM anti VIH dans le lait maternel des femmes infectées [24]. Une étude a montré une augmentation du risque en cas de déficit maternel en vitamine A [22]. Enfin, le risque de transmission augmente particulièrement en cas d'abcès mammaire, une étude faite à Durban (Afrique du sud) a insisté sur le risque accru de transmission lors d'un allaitement mixte par rapport à un allaitement exclusif au sein [25]. Les bébés qui étaient allaités et qui recevaient aussi du lait industriel avaient un taux de contamination plus bas (18%) que les enfants qui n'avaient pas du tout été allaités (19%) ou qui avaient été partiellement allaités (26%).

### **I.1.3.2. Transmission sanguine**

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

- La transfusion sanguine et les dérivés sanguins : reconnue dès 1982, la mise en place du dépistage en 1985 a permis de minimiser les risques quoiqu'il puisse persister des faux négatifs.

- La transmission nosocomiale : l'utilisation d'instruments plus ou moins stériles lors des scarifications, d'excisions, de circoncisions, de tatouages et de perçage d'oreilles augmente le risque de transmission du VIH [26,27].

### **I.1.3.3. Transmission sexuelle**

C'est une voie de contamination peu courante chez l'enfant. De rare cas dus à des abus sexuels ont été décrits. Ce pendant chez les adolescents infectés, la transmission sexuelle a été retrouvée dans un tiers des cas.

### **I.1.4. Classification clinique pédiatrique [28]**

Cette classification répartit les enfants infectés par le VIH en quatre catégories. (Voir annexes)

### **I.1.5. Prise en charge thérapeutique**

#### **I.1.5.1. Traitement antirétroviral**

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

Devant ces résultats, l'OMS a mis à jour les recommandations en encourageant le début précoce du traitement ARV [29]

### **I.1.5.1.1. Buts**

Les buts du traitement ARV sont les suivants [30] :

- Prolonger la vie des enfants infectés par le VIH
- Promouvoir une croissance et un développement optimal
- Préserver, améliorer ou reconstituer le système immunitaire et réduire les infections opportunistes
- Supprimer la réplication virale et prévenir l'évolution de la maladie
- Réduire la morbidité chez les enfants et améliorer leur qualité de vie.

### **I.1.5.1.2. Différentes classes d'ARV**

De nos jours il existe quatre principales classes d'antirétroviraux [31] :

- Les inhibiteurs d'entrée
- Les inhibiteurs de la transcriptase inverse : constitués de deux analogues nucléosidiques à savoir :
  - . Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et les inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (INRT)
  - . Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNRT)
- Les inhibiteurs de protéase (IP).
- Les inhibiteurs d'intégrase

### **I.1.5.1.3. Associations d'ARV recommandées par l'OMS :**

#### **a. TARV de première intention**

##### **Chez l' enfant âgé de moins de 3 ans:**

Un schéma thérapeutique basé sur du LPV/r doit être utilisé comme TARV de première intention chez tout enfant infecté par le VIH âgé de moins de 3 ans (36 mois), qu'il ait ou non été exposé à un INNTI.

S'il n'est pas faisable d'utiliser du LPV/r, le traitement doit être mis en route en utilisant un schéma thérapeutique basé sur de la NVP [32].

Lorsque le suivi de la charge virale est disponible, il peut être envisagé, une fois obtenue une suppression de la charge virale prolongée, de substituer le LPV/r par un INNTI.

Chez le nourrisson et l'enfant âgé de moins de 3 ans infectés par le VIH, la base d'INTI à utiliser pour le schéma d'ARV doit être composée d'ABC ou AZT + 3TC

**Chez l' enfant âgé de 3 ans et plus:**

Chez l'enfant infecté par le VIH âgé de 3 ans et plus, (y compris les adolescents) l'EFV est l'INNTI privilégié pour le TARV de première intention et la NVP est l'option de remplacement.

Chez l'enfant infecté par le VIH âgé de 3 ans et plus et de moins de 10 ans (chez l'adolescent pesant moins de 35 kg), la base d'INTI du schéma d'ARV doit être constituée de (par ordre de préférence) :

- ABC + 3TC
- AZT ou TDF + 3TC (ou FTC)

Chez l'adolescent infecté par le VIH (âgé de 10 à 19 ans) pesant 35 kg ou plus, la base d'INTI du schéma d'ARV doit être harmonisée avec celle utilisée chez l'adulte et constituée de (par ordre de préférence) :

- TDF + 3TC (ou FTC)
- AZT + 3TC
- ABC

**b. TARV de deuxième intention**

Après échec d'un schéma thérapeutique de première intention basé sur un INNTI, il est recommandé d'utiliser comme TARV de deuxième intention un IP potentialisé plus deux INTI ; le LPV/r est l'IP potentialisé privilégié.

Après échec d'un schéma thérapeutique de première intention basé sur du LPV/r, un enfant âgé de moins de 3 ans doit continuer à recevoir son schéma thérapeutique de première intention et il faut mettre en place des mesures pour améliorer l'observance.

Après échec d'un schéma thérapeutique de première intention basé sur du LPV/r, le traitement d'un enfant âgé de 3 ans ou plus doit être changé pour un schéma thérapeutique de deuxième intention contenant un INNTI plus deux INTI ; l'EFV est l'INNTI privilégié.

Après échec d'un schéma thérapeutique de première intention contenant ABC ou TDF + 3TC (ou FTC), l'option privilégiée comme base d'INTI pour le TAR de deuxième intention est AZT + 3TC.

Après échec d'un schéma thérapeutique de première intention contenant AZT ou d4T + 3TC (ou FTC), l'option privilégiée comme base d'INTI pour le TAR de deuxième intention est ABC ou TDF + 3TC (ou FTC).

### **c. TARV de troisième intention :**

En cas d'échec du traitement de deuxième intention, il faut étudier les stratégies qui présentent un juste équilibre entre les bénéfices et les risques pour l'enfant. Chez le grand enfant pour qui davantage d'options thérapeutiques sont disponibles, il peut être possible de construire des schémas thérapeutiques d'ARV de troisième intention avec des médicaments novateurs utilisés pour le traitement de l'adulte, comme l'ETV, le DRV et le RAL. Un enfant en échec sous TAR de deuxième intention pour lequel on ne dispose pas de nouvelle option d'ARV doit continuer à recevoir un schéma thérapeutique bien toléré.

Cas d'arrêt du TAR, il faut continuer à prévenir les infections opportunistes, soulager les symptômes et prendre en charge la douleur [32].

#### **I.1.5.2. Prophylaxie des infections opportunistes**

Seule la prophylaxie contre la pneumocystose a fait l'objet de recommandations officielles. La dose recommandée de Bactrim (sulfaméthoxazole [SMX] + triméthoprime [TMP]) est de 20 mg/kg par jour de sulfaméthoxazole en une prise. Il nous paraît important, pour des raisons de compliance, d'utiliser le schéma quotidien. Elle est obligatoire pour les nourrissons de moins d'un an et

en cas de déficit immunitaire important ( $CD4 < 15 \%$ ). En effet, il apparaît clairement que Bactrim apporte, en complément de son activité préventive vis-à-vis de la pneumocystose, une prévention contre la toxoplasmose et contre les infections bénignes fréquentes du jeune enfant, infections qui contribuent à aggraver la situation immunitaire. Chez les enfants qui sont intolérants au TMPSMX, une alternative pour la prophylaxie de la pneumocystose peut être proposée soit par l'utilisation d'aérosols de pentamidine (Pentacarinat®) à la dose de 300 mg toutes les quatre semaines, chez l'enfant à partir de quatre ou cinq ans, ou de pentamidine en intraveineux à 4 mg/kg toutes les quatre semaines [33].

## **I.2. Pathologies digestives au cours de l'infection à VIH**

### **I.2. 1. Atteintes œsophagiennes**

La découverte d'une œsophagite supposée infectieuse doit faire proposer de principe la réalisation d'une sérologie VIH. Les candidoses œsophagiennes sont révélatrices de 16% des infections à VIH et les atteintes virales sont également favorisées par le déficit immunitaire [6].

#### **I.2.1.1. Mycoses œsophagiennes**

Les mycoses œsophagiennes sont principalement représentées par la candidose œsophagienne due dans 20 à 80% des cas à l'extension de la candidose buccale qui est la plus fréquente des infections fongiques chez l'enfant infecté par le VIH [34]. Le risque d'infection augmente de façon significative chez les patients présentant des  $CD4 < 200$  cellules/mm<sup>3</sup> [35]. La sévérité de la candidose œsophagienne semble également moindre en présence d'un taux de lymphocytes  $CD4$  plus haut [36].

Les symptômes les plus souvent retrouvés sont une odynophagie avec ou sans dysphagie dans 63% des cas, des nausées et vomissements dans 5%, des douleurs abdominales dans 5%, de la fièvre dans 2% et une perte pondérale dans

1% des cas. Plus rarement, les patients peuvent présenter une gêne rétrosternale, des épigastralgies ou encore des saignements digestifs hauts [37]. Seule l'OGD permet de confirmer le diagnostic et, dans le même temps, d'exclure une co-infection, par exemple à herpès virus (HSV) ou cytomégalovirus (CMV). Ces co-infections sont retrouvées dans la majorité des cas chez les patients infectés par le VIH.

Le diagnostic est posé sur l'aspect macroscopique de l'œsophage, examen qui présente une sensibilité de 100% et une spécificité de 83 à 92% [38].

On différencie quatre degrés d'atteinte œsophagienne [37, 39]

- grade 1 : présence de quelques plaques blanchâtres de moins de 2 mm sans ulcération.
- Grade 2 : multiples plaques blanchâtres de plus de 2 mm sans ulcération.
- Grade 3 : ulcérations confluentes, linéaires avec des plaques nodulaires et ulcérées.
- Grade 4 : grade 3 avec sténose de la lumière.

Le diagnostic endoscopique doit être confirmé par un examen pathologique consistant soit en un examen cytologique par brossage qui montre des mycelia sur le frottis direct, soit par une biopsie qui montre une invasion de la muqueuse. Il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de la symptomatologie et l'aspect endoscopique [40].

Le traitement repose sur le fluconazole (de la famille des triazoles) à des doses de 3-6 mg/kg une fois par jour pour une durée de 14-21 jours selon les guidelines cliniques établies par l'Infectious Diseases Society of America en 2009.

Les alternatives au fluconazole, notamment en cas de résistance, sont en premier lieu l'itraconazole en solution (réponse dans 80% des cas), le posaconazole PO

ou le voriconazole, PO ou IV (taux d'effets secondaires plus élevé) ou l'amphotéricine B par voie intraveineuse [41].

L'évolution sous traitement sera rapidement favorable en 3 à 5 jours. Les récurrences sont cependant fréquentes, et ce d'autant plus que l'immunodépression est importante, mais peuvent être limitées par une prévention locale grâce à des bains de bouches antifongiques quotidiens [7]

### **I.2.1.2. Oesophagites virales**

Elles sont dominées par l'œsophagite à cytomégalovirus et à HSV [42]. L'œsophagite à CMV survient le plus souvent sur un terrain très immunodéprimé (taux de lymphocytes CD4 autour de  $50/\text{mm}^3$ ) [43]. Au plan clinique, la symptomatologie œsophagienne est dominée par la dysphagie, mais elle peut être associée à une épigastralgie [44,45]. L'ulcération à CMV peut être évoquée à l'endoscopie digestive haute, il s'agit habituellement d'une ulcération qui siège au tiers moyen et inférieur de l'œsophage, à bords bien délimités [46]. La prise en charge de cette affection fait appel à l'administration des anti-viraux. On en distingue deux groupes.

L'un utilisé pour la restitution de l'immunité (traitement anti Rétro Viral) et l'autre utilisé pour inhiber la réplication du cytomégalovirus (ganciclovir) à raison de 5mg/kg/jour en dose d'attaque pendant trois semaines suivie de l'administration de la demi-dose en traitement d'entretien ou le foscarnet 90-120mg/kg/jour avec une hydratation pendant 2 à 3 semaines dont l'utilisation reste limitée par sa toxicité (neutropénie, thrombopénie, insuffisance rénale) [47,48].

Les œsophagites herpétiques sont plus rares, prédominant également à la partie distale de l'œsophage.

Elles se caractérisent par des lésions d'œsophagite aspécifique, parfois très étendues, des bulles, ou des ulcérations superficielles à l'endoscopie [49]

Le traitement repose sur l'acyclovir IV qui est utilisé jusqu'à guérison complète. En cas de résistance, le FOSCAVIR (foscarnet) reste sensible [50].

D'autres virus tels que le virus zona –varicelle, l'Epstein-Barr virus ou le Papilloma virus ont été décrits au niveau de l'œsophage, bien que leur responsabilité reste à démontrer [7].

### **I.2.1.3. Œsophagites bactériennes et parasitaires**

L'œsophagite bactérienne est très rare. Il s'agit souvent d'infection polymicrobienne (issue de la bouche et du tractus respiratoire). Seuls quelques cas d'atteinte œsophagienne à germes pyogènes, à mycobactéries atypiques ont été rapportés. L'œsophagite parasitaire est extrêmement rare. Elle peut être due au *Cryptosporidium*, à l'*Ascaris*, aux amibes, à l'échinocoque, au cysticerque, à une trichine, un filaire ou au leishmania. Le traitement étiologique est efficace [49].

### **I.2.2. Atteintes gastriques**

Les gastrites sont fréquentes, mais le plus souvent non spécifiques. Elles se manifestent par des épigastralgies ou des signes d'intolérance alimentaire.

L'endoscopie révèle soit des lésions érythémateuses ou érythémato-érosives, soit des ulcérations antrales [51].

Les patients immunodéprimés sont les plus exposés aux infections gastriques bactériennes (*Helicobacter pylori*, tuberculose gastrique,...), virales (CMV, HSV,...) parasitaires (*Cryptosporidie* le plus souvent) et fongiques (*Candida albicans*, *Mucormycosis*,...) [52].

Des tableaux de gastroparésie sont assez fréquemment rencontrés, se traduisant par une sensation douloureuse de plénitude gastrique per ou postprandiale, s'accompagnant de signes dyspeptiques.

Ce syndrome est encore mal connu et serait lié à une atteinte neurovégétative due au VIH et responsable d'un retard de la vidange gastrique. Les procinétiques

constituent le traitement symptomatique qui est relativement efficace sur ce syndrome qui peut être très invalidant et responsable d'une perte de poids importante. Les ARV et la fragmentation des repas contribuent dans la bonne gestion de la gastroparésie [53].

### **I.2.3. Atteinte du bulbe et du duodénum**

Toutes les lésions décrites au niveau de l'estomac peuvent se voir à ce niveau. L'endoscopie peut mettre en évidence l'aspect d'une duodénite érythémateuse qui se traduit histologiquement par une atrophie villositaire et un remaniement inflammatoire non spécifique. D'autres germes tels que les mycobactéries, les microsporidies, *Isospora belli* peuvent s'y rencontrer [7,54].

### **I.2.4. Atteintes grêlo-coliques**

La diarrhée est le maître-symptôme. C'est la manifestation digestive la plus fréquente au cours de l'infection par le VIH. Elle affecte selon les séries, environ 50% des patients infectés dans les pays développés, jusqu'à 90% dans les pays en voie de développement. Sa caractéristique principale est la chronicité et elle est très dépendante du niveau de déficience immunitaire.

Elle est de durée prolongée : plusieurs semaines à plusieurs mois, parfois des épisodes de diarrhée séparés par des phases de transit normal [55, 56, 57,58, 59, 60].

#### **I.2.4.1. Infections parasitaires**

##### **I.2.4.1.1. Cryptosporidiose**

*Cryptosporidium*, un des parasites intestinaux les plus courants, est une cause fréquente de diarrhée sévère chez le sujet immunodéprimé et le jeune enfant [61].

L'analyse de 46 études sur la diarrhée chronique chez les personnes vivant avec le VIH en situation défavorisée a permis de définir *Cryptosporidium* comme

l'agent pathogène à transmission hydrique le plus fréquent associé à la diarrhée chronique et au risque accru de mortalité [62]. La cryptosporidiose intestinale symptomatique survient le plus souvent lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 100/mm<sup>3</sup>. Elle se manifeste par une diarrhée sévère et persistante, conduisant à une malabsorption chronique, douleurs abdominales, vomissements.

Des complications à type d'amaigrissement important et une déshydratation sévère sont fréquentes [63]. Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique des selles (mise en évidence d'oocystes de *Cryptosporidium* sp. Après coloration de Ziehl-Neelsen modifiée). Il est parfois utile de répéter l'examen à plusieurs reprises car l'élimination des oocystes peut être intermittente. Le traitement fait appel à un antiparasitaire récent, le nitazoxanide (Cryptaz®) à la posologie de 5mg/kg/jour pendant 30 à 45 jours. La paromomycine a une efficacité partielle probable mais non démontrée [64].

#### **I.2.4.1.2. Isosporose**

L'isosporose est une infection opportuniste à *Isospora belli*, protozoaire intracellulaire, strictement humain et affectant surtout les sujets originaires de la zone intertropicale [65]. Elle se manifeste par une diarrhée chronique qui est glairo-sanglante, avec des déperditions liquidiennes de plusieurs litres par jour, entraînant une déshydratation nécessitant une hospitalisation et un syndrome de malabsorption (liée à l'atrophie villositaire et aux lésions entérocytaires) avec un amaigrissement important [66]. Le diagnostic se fonde sur la mise en évidence des oocystes à l'examen parasitologique des selles [67].

Le traitement est basé sur le bactrim dose forte (30mg/kg/jour) en dose d'attaque puis dose simple comme dose d'entretien (20mg/kg/jour) pendant 3 à 4 semaines [66].

### **I.2.4.1.3. Autres parasitoses**

De multiples infestations parasitaires peuvent exister au cours du SIDA, telles que : le trichiuris trichiura, l'ascaridiase, l'anguillulose, l'ankylostomiase, giardia intestinalis, microsporidiase (septa intestinalis, encephalitozoon bienewisi) Le traitement varie en fonction du type de parasitose :

-Anguillulose : Thiabendazole (Mintezol) qui est le produit de référence ou Ivermectine (Mectizan) : 150-200 microgrammes pendant deux jours avec une deuxième cure après quinze jours ou Albendazole pendant trois jours comme attitude alternative.

-Giardia intestinalis : Métronidazole pendant dix jours ou Tinidazole (prise unique) ou Albendazole une à deux fois par jour pendant sept jours ou alors l'association Metronidazole-Albendazole en cas de résistance.

-Microsporidiose : pas de traitement idéal.

- Septa intestinalis : On utilise l'Albendazole, Métronidazole (30mg/kg/jour) ou Thalidomide. La durée du traitement varie de 10 jours à 3 semaines.
- Encephalitozoon bienewisi (majorité des cas) : le traitement fait appel à la fumagilline (60mg/jour) pendant deux semaines pourtant redoutée pour sa toxicité hématologique (neutropénie, thrombopénie et hyperlipémie) [68, 69, 70, 71, 72]

### **I.2.4.2. Infections bactériennes**

Les salmonelloses mineures, les shigelloses, les campylobactérioses et les yersiniose représentent 2 à 5% des causes de diarrhée au cours de l'infection à VIH.

Ces infections semblent plus fréquentes chez les malades VIH positifs que dans la population générale. Elles peuvent survenir à tous les stades de la maladie.

Elles sont à l'origine de diarrhées aiguës fébriles souvent glairo-sanglantes et associées à des douleurs abdominales. L'évolution de la diarrhée est parfois

chronique, les formes septicémiques et les rechutes ne sont pas rares. Le diagnostic est fait par la coproculture ou les hémocultures.

Le traitement fait appel aux fluoroquinolones (Ciprofloxacine, Ofloxacine ou Pefloxacine) ou Augmentin pendant dix jours.

Les entérocolites à *Clostridium difficile* sont également en cause. La clinique est variable, de la simple diarrhée à la colite pseudomembraneuse, parfois compliquée de dilatation colique aiguë. Le diagnostic repose sur l'identification de *C. difficile*, la présence de sa toxine dans les selles ou un aspect de colite pseudomembraneuse à la rectosigmoïdoscopie. Le métronidazole et la vancomycine 15mg/kg/jour par voie orale sont efficaces. L'infection intestinale par *Mycobacterium avium* intracellulaire est retrouvée dans 10 à 20% des cas de diarrhée. Celle-ci est rarement au premier plan, s'intégrant dans un tableau d'altération de l'état général fébrile survenant chez un enfant très immunodéprimé. La tuberculose intestinale à *Mycobactérium tuberculosis* est possible mais rare [73, 74, 75].

#### **I.2.4.3. Infections virales**

L'infection à CMV peut toucher tous les segments du tube digestif. Elle est présente chez 8 à 13% des enfants diarrhéiques. La symptomatologie associe diarrhée, douleurs abdominales, fièvre et parfois rectorragies. Une complication à type de nécrose ischémique, péritonite, hémorragie ou colectasie peut survenir. Le diagnostic ne peut être porté que par l'examen histologique des biopsies digestives qui met en évidence des inclusions intranucléaires ou cytoplasmiques. Le gancilovir et le foscarnet sont efficaces mais n'évitent pas les rechutes, prévenues par la trithérapie anti-VIH.

L'Herpès simplex virus entraîne aussi des diarrhées glairo-sanglantes et des ulcérations péri-orificielles (anales, vaginales et muqueuses) très douloureuses. L'acyclovir et le foscarnet sont efficaces.

D'autres virus tels qu'Astrovirus, Calcivirus et Adénovirus pourraient représenter une cause de diarrhée, mais leur diagnostic n'est pas disponible en routine [73,76].

#### **I.2.4.4. Infections fongiques**

Elles sont rarement à l'origine de la diarrhée. *Candida albicans* est habituellement retrouvé dans les selles des patients atteints de sida. Il peut atteindre tout le tube digestif, de l'estomac au côlon.

La candidose intestinale est rare, se rencontre chez les sujets immunodéprimés, et se traduit par des diarrhées aqueuses, des douleurs abdominales à la palpation. Il y a un risque de perforation et d'hémorragie.

Elle est le plus souvent associée à une anite candidosique (prurit intense et sensation de brûlure anale). Son éradication reste possible par des antifongiques usuels, sans modification de la diarrhée et de la malabsorption.

Au cours des histoplasmoses et des cryptococcoses disséminées, des localisations digestives peuvent être responsables de diarrhée [77].

#### **I.2.4.5. Diarrhée d'origine tumorale**

Elles sont rares. Les lymphomes non hodgkiniens sont décrits chez près de 5% des malades infectés par le VIH, dont près d'un tiers de localisations digestives.

Comme chez l'immunocompétent, une diarrhée peut être présente en cas de localisation intestinale.

Le sarcome de Kaposi est de façon exceptionnelle à l'origine d'une diarrhée modérée s'il existe une atteinte intestinale étendue à l'origine d'une entéropathie exsudative [78,79].

#### **I.2.4.6. Diarrhée iatrogène des antirétroviraux**

Toutes les combinaisons d'antirétroviraux peuvent, avec une fréquence variable, être à l'origine d'une diarrhée chronique et fluctuante. Les médicaments les plus souvent en cause sont les inhibiteurs de la protéase, en particulier le nelfinavir,

le lopinavir et le ritonavir. Il s'agit habituellement d'une diarrhée de moyenne abondance non fébrile, avec peu de retentissement sur l'état général, sensible aux ralentisseurs de transit, et qui s'inscrit dans un tableau clinique riche ressemblant à celui des troubles fonctionnels intestinaux.

Eliminer d'abord d'autres causes de diarrhée ;

Si les troubles sont mineurs, maintenir le traitement ;

Changer les molécules incriminées si les troubles sont graves ou mineurs persistants plus de six selles par jour. [80]

#### **I.2.4.7. Diarrhée sans cause retrouvée**

Les patients infectés par le VIH présentent parfois des symptômes de diarrhée et de perte de poids sans parasitose connue et plusieurs hypothèses sont généralement avancées en ce qui concerne sa pathogenèse. Elle peut être due à un entéropathogène inconnu ou non détecté ou découler d'une infection des muqueuses directement provoquée par le VIH. Une troisième hypothèse est que la prolifération bactérienne pourrait être liée à une hypo-acidité gastrique. L'entéropathie du SIDA répond aussi à un traitement antirétroviral [81]

#### **I.2.4.8. Attitude pratique**

Le traitement symptomatique ne doit jamais être négligé et doit être satisfaisant pendant plusieurs mois lorsqu'aucun traitement étiologique n'est possible.

Le traitement des diarrhées est assez bien codifié dans la majorité des cas. Il comporte schématiquement deux volets :

- Le traitement symptomatique, dominé par la réhydratation est un élément capital dans la prise en charge.
- Le traitement étiologique est indiqué en cas de diarrhées invasives ou suspectes de l'être à l'issue des divers prélèvements microbiologiques [56].

## **CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES**

### **II.1. Patients**

#### **II.1.1. Type et période d'étude**

C'est une étude rétrospective portant sur une période de cinq ans, du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2018.

#### **II.1.2. Lieu d'étude**

Notre étude a été menée dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK).

#### **II.1.3. Population cible**

Tous les enfants séropositifs au VIH ayant été hospitalisés dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK) durant la période de notre étude.

##### **II.1.3.1. Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude :

Tous les enfants, âgés de 18 mois à 15ans, séropositifs ayant été hospitalisés pendant la période de notre étude pour une symptomatologie digestive.

##### **II.1.3.2. Critères d'exclusion**

Ont été exclus de notre étude :

- les enfants séronégatifs,
- les enfants ayant été hospitalisés pour une symptomatologie extra digestive,
- les enfants âgés de moins de 18 mois (car la détection de l'antigène p24 et la culture virale ne sont pas pratiquées afin de permettre d'affirmer l'infection à VIH à cet âge. Egalement, la PCR pratiquée aujourd'hui ne l'était pas pendant la première partie de la période de notre étude)
- les enfants ayant été hospitalisés mais dont les dossiers n'ont pas été retrouvés.

## **II.2. Méthodes**

### **II.2.1. Recueil des données**

Une fiche d'enquête a été préalablement établie et a permis de recueillir les informations utiles dans le cadre de cette étude par la lecture des dossiers médicaux.

### **II.2.2. Exploitation des données**

La saisie du texte et le traçage des tableaux et des graphiques ont été effectués respectivement grâce aux logiciels Microsoft Word 2010 et Microsoft Excel 2010. Le traitement des données a été effectué manuellement grâce à la machine calculatrice.

### **II.2.3. Contraintes et limitations de l'étude**

-Tous les dossiers médicaux des enfants ayant été hospitalisés durant la période de notre étude n'ont pas été retrouvés et parmi ceux qui ont été retrouvés, il y avait ceux qui étaient soit incomplets soit mal complétés.

-Quelques résultats des examens réalisés n'ont pas été retrouvés.

-Indisponibilité des examens paracliniques spécifiques permettant d'identifier les étiologies des manifestations digestives.

## CHAPITRE III. RESULTATS

### III.1. Aspects épidémiologiques

#### III.1.1. Fréquence

Pendant la durée de notre étude, 14556 enfants ont été hospitalisés dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK) pour diverses pathologies. Le nombre d'enfants dont les dossiers ont été retrouvés est de 6422 dont 3019 âgés de 18 mois à 15 ans. De ces 3019 enfants, 99 étaient séropositifs au VIH soit 3,27%. De ces 99 enfants, 20 étaient hospitalisés pour une symptomatologie digestive, soit 20,20% des enfants séropositifs au VIH.

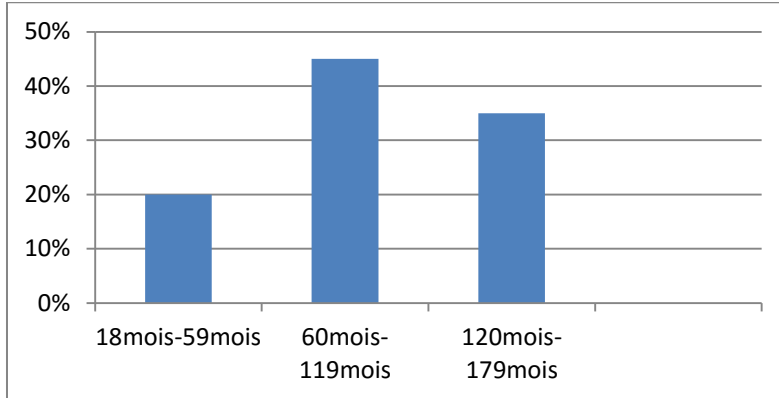
Le tableau ci-dessous montre la fréquence des pathologies digestives chez l'enfant séropositif au VIH au CHUK

**Tableau I : Fréquence des pathologies**

<b>Pathologies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Pneumopathies non tuberculeuses	29	29,30
Paludisme	26	26,26
<b>Pathologies digestives</b>	<b>20</b>	<b>20,20</b>
Syndrome infectieux	4	4,04
Tuberculose	3	3,03
Méningite	3	3,03
Otite	3	3,03
Infection urinaire	2	2,02
Anémie	2	2,02
Accident Vasculaire Cérébral (AVC)	2	2,02
Insuffisance cardiaque	1	1,01
Thrombose Veineuse Profonde (TVP)	1	1,01
Dénutrition	1	1,01
Inconnues	2	2,02
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100</b>

### III.1.2. Age

Le graphique ci-dessous montre la répartition des patients selon l'âge

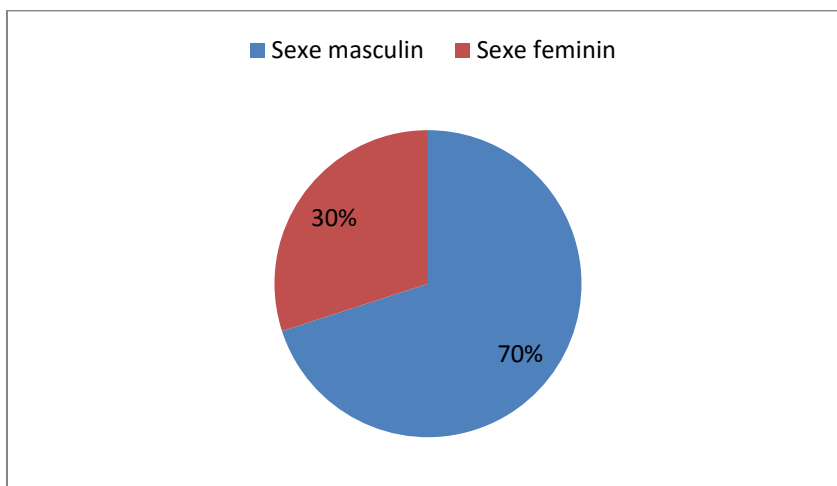


#### Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge

Dans notre étude, 9 patients sur 20 soit 45% des cas avaient un âge compris entre 5 ans et 10 ans. L'âge moyen des patients était de 104 mois (8,6 ans) avec les extrêmes allant de 18 mois à 172mois.

### III.1.3. Sexe

Le graphique ci-dessous montre la répartition des patients selon le sexe



#### Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était le plus touché avec 14 cas soit 70% des cas avec un sex-ratio de 2,3 en faveur des garçons.

### III.1.4. Lieu de résidence

Dans notre série, 10 patients soit 50% étaient originaires de la mairie de Bujumbura et 10 autres patients soit 50% étaient venus de l'intérieur du pays.

#### III.1.4.1. Mairie de Bujumbura

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les zones d'origine en mairie de Bujumbura.

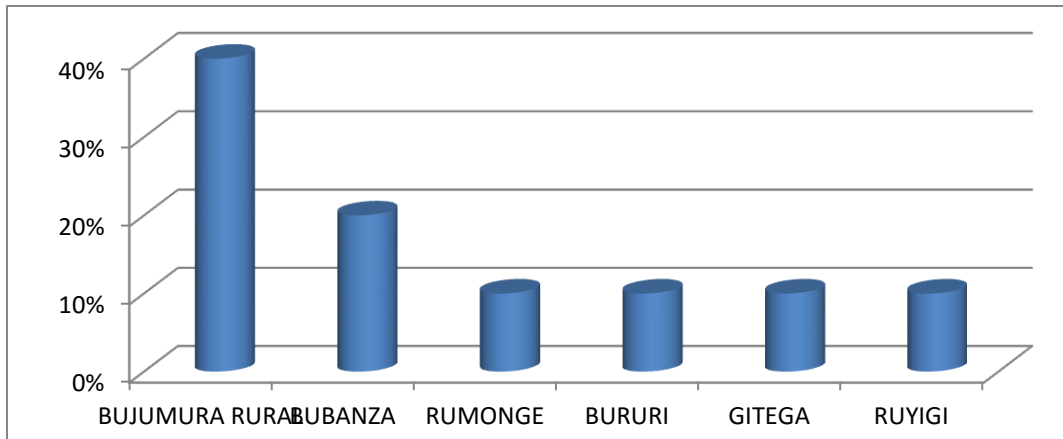
**Tableau II : Répartition des patients selon les zones d'origine en mairie de Bujumbura**

<b>Zone</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Kamenge	2	20
Kinama	2	20
Gihosha	2	20
Musaga	1	10
Cibitoke	1	10
Bwiza	1	10
Nyakabiga	1	10
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

Les zones Kamenge, Kinama et Gihosha sont les plus représentées, elles comptent elles seules 6 malades soit 60% des malades originaires de la mairie de Bujumbura.

#### III.1.4.2. Intérieur du pays

Le graphique ci-dessous montre la répartition des patients selon les provinces d'origine à l'intérieur du pays.



**Graphique 3 : Répartition des patients selon les provinces d'origine**

Les provinces de BUJUMBURA RURAL et de BUBANZA sont les plus représentées comptant elles seules 6 patients sur 10 soit 60% des patients originaires de l'intérieur du pays.

### III.1.5. Antécédents pathologiques

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les antécédents pathologiques.

**Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques**

<b>Pathologies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Tuberculose	7	35
Digestives	5	25
Paludisme	2	10
Pneumopathie non tuberculeuse	1	5
Infection urinaire	1	5
Epilepsie	1	5
Aucun antécédent	3	15
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

La majorité des patients avaient des antécédents pathologiques soit 85%. La tuberculose et les pathologies digestives sont les plus représentées avec respectivement 35% et 25%.

### III.1.6. Statut sérologique de la mère

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon le statut sérologique de la mère.

**Tableau IV : Répartition des patients selon le statut sérologique de la mère**

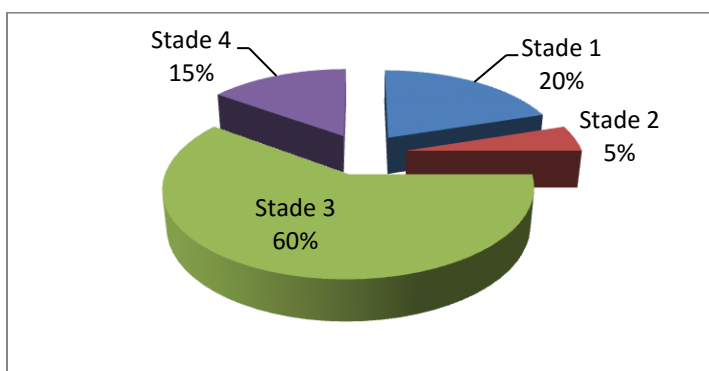
Sérologie/Mères	Vivantes	Décédées	Aucune information	Total
Positive	12	-	-	<b>12</b>
Négative	3	-	-	<b>3</b>
Inconnue	0	2	3	<b>5</b>
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>20</b>

Dans notre série, 15 mères ont été recensées vivantes soit 75%. La majorité d'entre elles avaient une sérologie positive au VIH soit 80%.

### III.2. Aspects cliniques

#### III.2.1. Stades cliniques de l'infection à VIH

Le graphique ci-dessous montre la répartition des patients selon les stades OMS de l'infection à VIH.



**Graphique 4 : Répartition des patients selon les stades OMS de l'infection à VIH**

Dans notre série, les Stade III et IV OMS étaient les plus concernés comptant eux seuls 15 patients sur 20 soit 75% des cas.

### III.2.2. Signes fonctionnels digestifs

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les signes fonctionnels digestifs.

**Tableau V : Répartition des patients selon les signes fonctionnels digestifs**

<b>Signes fonctionnels digestifs</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Diarrhée	19	95
Vomissements	14	70
Douleur abdominale	9	45
Nausée	2	10
Hémorragie digestive	2	10
Dysphagie	1	5

La diarrhée et les vomissements étaient les symptômes les plus fréquents, présents respectivement chez 95 % et 70% des patients.

### III.2.3. Signes généraux

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les signes généraux.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les signes généraux**

<b>Signes généraux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Fièvre	12	60
Amaigrissement	8	40
Anorexie	6	30
Asthénie	2	10

Dans notre série, la fièvre et l'amaigrissement étaient les signes généraux les plus fréquents, retrouvés respectivement chez 60% et 40% des cas.

### III.2.4. Signes physiques

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les signes physiques

**Tableau VII : Répartition des patients selon les signes retrouvés à l'examen clinique**

<b>Signes physiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Anémie	13	65
Déshydratation	11	55
Candidose orale	4	20
Dénutrition	2	10
Splénomégalie	2	10
Hépatomégalie	1	5
Adénopathies	1	5
Sensibilité abdominale	1	5
Ictère	1	5
Teignes du cuir chevelu	1	5

Nous remarquons une fréquence élevée de l'anémie clinique et de la déshydratation retrouvées respectivement chez 65% et 55% des cas.

### III.3. Aspects paracliniques

#### III.3.1. Examens réalisés

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les examens paracliniques réalisés.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les examens paracliniques réalisés**

Examen paraclinique	Effectif	Fréquence (%)
NFS	15	75
Urée-créatinine	13	65
Glycémie	12	60
GE	10	50
Examen parasitologique des selles	8	40
Sérologie de Widal et Félix	7	35
Echographie abdominale	6	30
Ionogramme sanguin	6	30
ECBU	5	25
CRP	4	20
Bilan hépatique	2	10
Test d'Emmel	1	5
Endoscopie digestive haute	1	5
ASP	1	5
Coproculture	1	5
Examen crachat	1	5
Sérologie toxoplasmique	1	5
Frottis sanguin	1	5

La NFS, ayant été fait chez 75% des patients, a été l'examen paraclinique le plus fréquemment réalisé. L'examen parasitologique des selles et la sérologie de Felix et Widal sont les examens paracliniques spécifiques qui ont été effectués chez la majorité des patients soit respectivement chez 40 et 35%.

### III.3.2. Diagnostic retenu

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon le diagnostic retenu

**Tableau IX : Répartition des patients selon le diagnostic retenu**

<b>Diagnostic retenu</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Pas de diagnostic précis	12	60
Salmonellose	5	25
Amibiase	2	10
Giardiase	1	5
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

La majorité des patients n'avaient pas de diagnostics précis soit 60% des cas.

### III.4. Aspects thérapeutiques

#### III.4.1. Traitements visant la pathologie digestive

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon le traitement administré contre l'affection digestive.

**Tableau X : Répartition des patients selon le traitement administré contre l'affection digestive**

<b>Molécules</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Métronidazole	9	45
Céfotaxime	9	45
Ciprofloxacine	9	45
Fluconazole	4	20
Albendazole	3	15
Ampicilline	3	15
Cloxacilline	2	10
Amoxicilline +acide clavulanique	1	5
Gentamycine	1	5
Chloramphénicol	1	5

Notre étude montre que l'antibiothérapie probabiliste a été la plus instaurée, suivie du déparasitage systématique et du traitement antifongique à base du fluconazole. Signalons que le bactrim a été donné chez 70% des patients.

### III.4.2. Traitements adjuvants

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon le traitement adjuvant et symptomatique reçu.

**Tableau XI : Fréquence des traitements adjuvants et symptomatiques reçus**

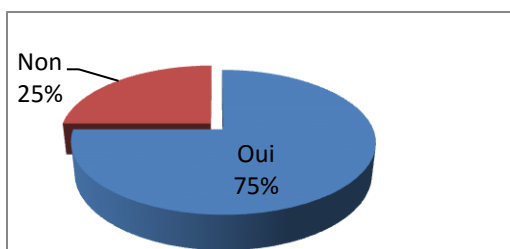
Traitements	Effectif	Fréquence (%)
Réhydratation parentérale	12	60
Transfusion	4	20
Anti-émétiques	4	20
Complexes multivitaminiques	3	15
Supplémentation en fer	3	15
Zinc	3	15
Cimétidine	1	5
Antipyrétique	1	5

La réhydratation parentérale se taille la part du lion, ayant été utilisée chez 12 patients soit 60% des cas.

### III.4.3. Traitement antirétroviral

#### III.4.3.1. Initiation du traitement antirétroviral

Le graphique ci-dessous montre la répartition des patients selon l'initiation ou non du traitement antirétroviral.



**Graphique 5: Répartition des patients selon l'initiation ou non du traitement antirétroviral**

Le traitement antirétroviral a été initié chez 15 patients soit 75% des cas.

### III.4.3.2. Régime thérapeutique

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon le régime thérapeutique.

**Tableau XII : Répartition des patients selon le régime thérapeutique**

<b>Protocole</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
ABC/3TC-Névirapine	2	10
3TC/AZT- Efavirenz	1	5
ABC/3TC-Efavirenz	5	25
3TC/AZT-Névirapine	5	25
ABC/3TC+LPV/r	1	5
3TC/TDF/EFV	1	5
Sans traitement ARV	5	25
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

Les protocoles ABC/3TC-Efavirenz et 3TC/ AZT- Névirapine ont été utilisés chez la majorité des patients ayant reçu une thérapeutique antirétrovirale soit 33,33% chacun.

### III.5. Evolution à court terme

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon l'évolution à court terme.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon l'évolution à court terme**

<b>Evolution</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Guéris	5	25
Améliorés	11	55
Décédés	4	20
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

Nous constatons que la majorité des patients ont favorablement évolué au cours du suivi soit 80% des cas dont 55% d'amélioration clinique et 25% de guérison.

## **CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE**

### **IV.1. Aspects épidémiologiques**

#### **IV.1.1. Fréquence**

Dans notre série, les pathologies digestives chez un enfant séropositif au VIH connaissent une fréquence de 20,20% par rapport à l'ensemble des pathologies associées au sida pédiatrique pendant la durée de notre étude.

D'autres auteurs ont trouvé des résultats comparables au nôtre :

Vuganeza R. [82] au Burundi dans son étude sur les infections et affections digestives chez un enfant séropositif au VIH à l'Hôpital Prince Régent Charles en 2012, a trouvé une fréquence de 14,98%.

Ailleurs, Fru et al [83] au Cameroun ont trouvé un résultat proche du nôtre avec une fréquence de 24,5% tandis que Rizkou J. [84] au Maroc a trouvé une fréquence de 30,61% .

Cette fréquence élevée des pathologies digestives s'expliquerait d'une part par le fait que le tube digestif est la cible privilégiée du VIH et d'autre part par les effets secondaires indésirables des ARV [6].

#### **IV.1.2. Age**

Dans notre série, l'âge moyen des patients était 8,6 ans (104 mois) avec des extrêmes allant de 18 mois à 14 ans 4 mois (18 mois-172 mois).

La majorité des patients avaient un âge compris entre 5 et 10 ans soit 45% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux des autres auteurs :

Vuganeza R. [82] a trouvé un âge moyen de 6,6 ans, la tranche d'âge de 5 à 10 ans étant la plus représentée pour des extrêmes allant de 18mois à 15 ans.

M'Pemba A.B. et Nzingoula [85] ont trouvé un âge moyen de 9+ ou – 3,5 ans, la tranche d'âge de 5 à 9 ans étant la plus touchée pour des extrêmes allant de 1 à 16 ans.

Cette moyenne d'âge élevée pourrait s'expliquer par le retard du diagnostic de l'infection à VIH et par conséquent des infections opportunistes dont les atteintes digestives.

#### **IV.1.3. Sexe**

Dans notre série, on observe une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,3.

Nos résultats sont proches de ceux de M' Pemba A.B et Nzingoula [85] qui ont trouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,25. Ils sont aussi proches de ceux d'autres études effectuées à Bamako notamment celles de Traoré [86], de Coulibaly [87] et de Sagara [88], qui ont obtenu une prédominance masculine avec 68,8% ; 57,7% ; 57,8% respectivement. Egalement dans une étude menée au Cameroun sur 122 enfants, 56,2% des enfants étaient des garçons et 43,8% étaient de sexe féminin. [89]

Ils diffèrent de ceux de Vuganeza R. [82] qui a trouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 1,6. Ils diffèrent aussi de ceux de l'étude menée à Bolton-Moore en Zambie qui rapporte une légère majorité féminine à 52,1%. [90]

Toutefois, chez l'enfant, le sexe ne semble pas jouer un rôle particulier dans la fréquence des pathologies digestives au cours de l'infection à VIH car cette

dernière atteint les deux sexes sans différence significative dans sa répartition en fonction du sexe.

#### **IV.1.4. Lieu de résidence**

Dans notre série, 50% des patients habitaient la Mairie de Bujumbura et 50% restants provenaient de l'intérieur du pays. En Mairie de Bujumbura, nous avons constaté une prévalence élevée dans la commune Ntawangwa comptant elle seule 70% des patients de la Mairie de Bujumbura qui étaient hospitalisés.

Nos résultats sont proches de ceux de Ndacasaba D. [91] qui a également constaté une prévalence élevée en commune Ntawangwa dans son étude sur l'incidence des manifestations digestives du VIH/SIDA au CHU Kamenge tandis qu'ils sont différents de ceux de Vuganeza R. [82] qui place BUYENZI et MUSAGA en premier lieu.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nos lieux d'étude sont de localisations géographiques différentes.

A l'intérieur du pays, les provinces de Bujumbura rural et de Bubanza étaient les plus représentées comptant elles seules 60% des patients provenant de l'intérieur du pays.

Cette forte représentation de Bujumbura rural et de Bubanza pourrait s'expliquer par le fait que certaines de leurs communes sont très proches de la Mairie de Bujumbura et ainsi l'accès aux structures de soins de la Mairie de Bujumbura est facile pour les patients résidant dans ces communes.

#### **IV.1.5. Antécédents pathologiques**

La majorité de nos patients avaient déjà présenté dans leurs antécédents la tuberculose (35%) et les pathologies digestives (25%).

Nos résultats sont proches de ceux des autres auteurs :

Ndacasaba D. [91] dans l'étude de l'incidence des manifestations digestives du VIH/SIDA est de notre avis que la tuberculose prédomine dans les antécédents médicaux à un taux de 32,93%

Ailleurs, d'autres auteurs qui ont mené des études sur divers aspects de l'infection à VIH ont fait le même constat :

Shahrin [92] place la tuberculose en premier lieu avec un taux de 25% tandis que Ikhoubia I.M. [93] place la tuberculose en premier lieu avec un taux de 30%.

Cette prédominance élevée de tuberculose pourrait être expliquée par le fait que le VIH entraîne une immunodépression et le risque de présenter une tuberculose devient plus grand car la coïnfection VIH/TB est fréquente [93].

Ndacasaba D. [91] a trouvé l'antécédent de diarrhée chronique chez 20,73% des cas. Ikhoubia I.M. [93] l'a estimé à 20%. Ces résultats sont superposables au nôtre.

Cette prédominance de diarrhée chronique dans les antécédents pathologiques digestifs s'expliquerait par la mauvaise observance à la prophylaxie primaire au cotrimoxazole pour certains patients et au retard de dépistage au VIH pour d'autres chez qui ce dernier est motivé le plus souvent par la consultation pour diarrhée chronique.

#### **IV.1.6. Statut sérologique de la mère**

Dans notre série, 80% des mères recensées vivantes avaient une sérologie positive au VIH.

Nos résultats sont proches de ceux de Vuganeza R. [82] qui a trouvé que 95,83% des mères vivantes avaient une sérologie positive au VIH.

Ailleurs, M’Pemba A. B. et Nzingoula [85] ont trouvé, à Brazzaville, que 100% des mères vivantes avaient une sérologie positive au VIH.

Ceci laisse entendre que la transmission verticale est le principal mode de transmission du VIH chez l’enfant, ce qui rejoint les données de la littérature.

Dans la série de Rizkou J. [84], la transmission mère –enfant était le mode de transmission le plus dominant soit 97.95% des cas.

Les séries de Mir [94] et Jiménez de Ory [95] ont montré que le taux de transmission mère–enfant était de 85.7% et 83.5% respectivement.

Quant aux autres modes de contamination, la série de Jiménez de Ory [95] a décrit que la contamination par transfusion sanguine ou par transmission sexuelle était de 4.1% chacune.

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 [96].

## **IV.2. Aspects cliniques**

### **IV.2.1. Stades cliniques OMS**

Dans notre série, 75% des patients appartiennent aux Stades III et IV de l’OMS.

Dans la série de Ndacasaba D. [91], 76,83% des patients appartenait aux stades III et IV de l’OMS tandis que dans la série de Ikhoubia I.M. [93], 75% des patients appartenait aux stades III et IV de l’OMS. Ces résultats sont superposables au nôtre.

Dans la série de Jamila A. S. [7], 95,71% des patients appartenait aux stades III et IV de l’OMS.

Cette prédominance des stades III et IV s’explique d’une part par le retard du diagnostic du VIH /SIDA et d’autre part par le fait que les manifestations digestives du SIDA surviennent au stade avancé de la maladie du VIH pouvant même motiver le dépistage au VIH.

#### **IV.2.2. Signes fonctionnels digestifs**

Dans notre série, les signes digestifs sont dominés par la diarrhée (95 %) et les vomissements (70%).

Nos résultats sont proches de ceux des autres auteurs :

Ndacasaba D. [91] a trouvé que les vomissements occupent la première place avec 69,51% des cas et la diarrhée occupe la 2ème place avec 60,98% des cas.

Vuganeza R. [82] a trouvé la diarrhée et/ou les vomissements dans 100% des cas.

Jamila A. S. [7] a trouvé que les signes digestifs sont dominés par la diarrhée (62,8%).

D'autres auteurs ont trouvé les mêmes signes mais à des taux variables :

Boushab M. [97], lors de l'étude sur les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de la diarrhée au cours du sida à l'Hôpital de Point G de l'Université de Bamako, a constaté que la diarrhée a été accompagnée par de vomissements dans 38,2% des cas, des nausées dans 35,5%.

Pour Konate A. et coll. [71], dans les parasitoses digestives au cours de la diarrhée du sida, 48/70 ont des douleurs abdominales contre 37/70 malades ayant des vomissements suivis de la dysphagie et rectorragie à des rapports respectifs de 12/70 et 4/70 malades.

Kasper et coll. [98], dans les maladies de l'oropharynx et gastro-intestinales associées au VIH, ont noté que la diarrhée est accompagnée des douleurs abdominales dans 75% des cas, de nausées et vomissements dans 25% des cas.

Cette grande fréquence de la diarrhée et des vomissements peut s'expliquer d'une part par le fait que le tube digestif est l'une des cibles privilégiées du VIH et d'autre part ils pourraient être assimilés à des troubles digestifs iatrogènes (post-ARV et/ou au cotrimoxazole).

### **IV.2.3. Signes généraux**

Dans notre série, la fièvre et l'amaigrissement sont les signes généraux les plus fréquents, retrouvés respectivement chez 60 et 40% des patients.

Ces résultats sont proches de ceux des autres auteurs :

Au Burundi, Vuganeza R. [82] a trouvé la fièvre et l'amaigrissement respectivement chez 61,76 et 50% des patients tandis que Ndacasaba D. [91] a constaté que tous les patients (100%) de sa série présentaient un amaigrissement.

Ailleurs, M'Pemba A B. et Nzingoula [85] ont trouvé la fièvre et l'amaigrissement respectivement chez 56 et 90% des patients tandis que Jamila A. S. [7] a trouvé la fièvre et l'amaigrissement respectivement chez 81,4 et 94,9% des patients.

Cette prédominance de la fièvre serait due aux multiples infections opportunistes ; et la prédominance de l'amaigrissement s'expliquerait par le fait que l'altération de l'état général est liée à ces infections opportunistes, et la diarrhée associée aux vomissements accélère une cachexie et une dénutrition sévère.

### **IV.2.4. Signes physiques**

Dans notre série, les signes les plus fréquemment retrouvés par l'examen clinique étaient l'anémie clinique et la déshydratation présentes respectivement chez 65 et 55% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux de Vuganeza R. [82], qui a trouvé que la déshydratation occupe la première place avec 76,47% des cas, suivie par l'anémie avec 50% des cas.

Dans la série de Jamila A. S. [7], la candidose orale occupe la première place avec 52,9%, suivie par l'anémie clinique et la déshydratation avec respectivement 42,8 et 28,6% des cas.

Cette prédominance de la déshydratation est due à la diarrhée et aux vomissements tandis que celle de l'anémie serait influencée par les pathologies digestives pouvant entraîner une anémie comme certaines helminthiases, et par la malnutrition, notamment les carences en micronutriments.

Certaines données montrent aussi que la présence d'une anémie sévère est associée à la progression de l'infection à VIH et à la malnutrition [3].

### **IV.3. Aspects paracliniques**

#### **IV.3.1. Examens réalisés**

Dans notre série, la NFS vient en tête avec 75% des cas suivie de façon plus ou moins spécifique par l'EPS et la sérologie de Félix et Widal réalisés respectivement chez 40 et 35% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux de Vuganeza R. [82] qui a trouvé une prédominance de la NFS réalisée chez 79,41% des cas suivie de façon plus ou moins spécifique par l'EPS pratiquée chez 40% des cas.

Ils diffèrent de ceux des autres auteurs :

Camara B.M. et coll. [99] chez l'adulte en Côte d'Ivoire ont trouvé des résultats différents avec prédominance du dosage de l'antigène HBs et des transaminases, l'hémogramme et l'intradermoréaction réalisés dans 100% des cas tandis que l'EPS et la coproculture ont été réalisés dans 91,7% des cas.

Wumba R. et coll. [100], dans une étude réalisée en RDC chez l'adulte, ont trouvé que l'EPS venait en tête dans presque 100% des cas tandis que les

différentes colorations spéciales comme celle de Ziehl Neelsen modifiée, celle de Fungi Fluor et celle de Weber ont été respectivement utilisées dans 72% et 88% des cas.

Cette différence est justifiée par l'insuffisance des moyens diagnostiques dans notre pays.

#### IV.3.2. Diagnostics retenus

Dans notre série, la majorité des patients n'avaient pas de diagnostics précis soit 60% des cas. Ensuite viennent les salmonelloses avec 25% des cas. L'amibiase vient en troisième lieu avec 10% des cas suivie de Giardiase avec 5% des cas.

**Tableau XIV : Prévalences des agents infectieux retrouvés selon certaines séries**

	<b>Ethiopie 2009 [101]</b>	<b>Inde 2010 [102]</b>	<b>Niger 2011 [7]</b>	<b>Burundi 2011 [82]</b>	<b>Notre série</b>
Cryptosporidium	20,1%	36,2%	-	-	-
Microsporidies	-	23,1%	-	-	-
Isospora	12,2%	0,4%	5,8%	-	-
Giardia	11,2%	8,9%	17,5%	2,94%	5%
Amibes	24,8%	2,7%	11,7%	5,88%	10%
Salmonelles	-	-	5,8%	17,65%	25%
E. coli	1,9%	-	5,8%	-	-
Recherche négative	40,2%	-	47%	-	30%

Dans notre étude, les 60% qui n'ont pas de diagnostics précis englobent les cas où la recherche est restée infructueuse et les cas où le bilan n'a pas pu être réalisé.

La proportion de cas « inexplicables » nous permet de discuter l'implication du VIH, et secondairement dans le contexte de notre étude, les diarrhées iatrogènes.

Le taux élevé de patients sans diagnostics précis dans notre étude s'explique par l'insuffisance des moyens diagnostiques dans notre pays.

#### **IV.4. Aspects thérapeutiques**

Dans notre série, l'antibiothérapie a été instaurée chez 90% des patients pris dans l'ensemble dont le céfotaxime, le métronidazole et la ciprofloxacine ont été les plus administrés (45% des cas chacun), la réhydratation a été utilisée chez 60% des patients. Un traitement à base d'antifongiques (fluconazole) a été donné chez 25% des patients et un déparasitage systématique dans 15% des cas. 75% des patients étaient sous ARV et 70% des patients avaient reçu du cotrimoxazole.

D'autres auteurs ont trouvé des résultats comparables au nôtre :

Vuganeza R. [82] qui a trouvé que la réhydratation a été utilisée chez 76,47% des patients, les antibiotiques dans 64,71% pris dans l'ensemble dont 29,4% des cas d'ampicilline et 17,65% de chloramphénicol et qu'un traitement à base d'antifongique a été administré dans 17,65 à 20,59% des cas (Fluconazole et Nystatine) et un déparasitage systématique dans 30,24% des cas. Dans sa série, un seul patient était sous ARV.

Jamila A. S. [7] a trouvé que la réhydratation a été utilisée chez 62,8%, le traitement antifongique à base de fluconazole chez 22,8%, le traitement antibiotique fait essentiellement du métronidazole (21,4%) et de la ciprofloxacine (15,7%). Dans sa série, 64,7% des patients avaient reçu le traitement ARV et 90% des patients avaient reçu du cotrimoxazole.

Néanmoins, nos résultats diffèrent de ceux de Wumba R. et coll. [100], en RDC, qui ont trouvé l'usage des molécules différentes entre autres la nitazoxanide dans le traitement des cryptosporidies, la rifaximine dans la prévention des diarrhées des voyageurs. Pour les microsporidies intestinales l'albendazole s'était révélé efficace contre les espèces du genre *Encephalitozoon* mais seule la fumagilline a prouvé son efficacité contre *E. bienewisi*

Cette différence s'explique par l'absence d'examen paracliniques spécifiques dans certains pays en voie de développement dont le Burundi, ce qui a pour conséquence l'absence de diagnostic précis et l'instauration des médicaments le plus souvent probabilistes dans la majorité des cas.

#### **IV.5. Aspects évolutifs**

Dans notre série, 80% des patients ont favorablement évolué au cours du suivi avec une rémission de la symptomatologie digestive et une amélioration de l'état général tandis que 20% des patients ont eu une évolution défavorable et sont décédés en hospitalisation. Aucun patient n'a été perdu de vue.

Nos résultats sont comparables à ceux des autres auteurs :

Au Burundi, Vuganeza R. [82] a trouvé l'évolution favorable dans 64,71% des cas, 26,47% de décès et 8,82% des cas perdus de vue tandis que Ndacasaba D. [91] a trouvé l'évolution favorable dans 78,05% des cas et 21,95% de décès.

Ailleurs, M'Pemba A. B. et coll. [85], au CHU de Brazzaville, ont trouvé une évolution favorable dans 63% des cas, 33% des décès et 4% des cas perdus de vue tandis que Jamila A. S. [7] a trouvé une évolution favorable dans 80% des cas et 20% de décès.

Cette mortalité élevée serait liée aux retards de consultations qui sont à l'origine des dépistages tardifs et qui entraînent par conséquent une prise en charge tardive.

## **CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS**

### **V.1. Conclusion**

Au terme de notre étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Les pathologies digestives au cours de l'infection à VIH chez l'enfant sont une réalité dans le service de pédiatrie au CHUK. La transmission verticale est le principal mode de transmission du VIH chez l'enfant. La majorité des patients sont originaires des communes proches du CHUK.

Les pathologies digestives au cours de l'infection à VIH surviennent au stade avancé d'immunodépression à VIH. La diarrhée, les vomissements et les douleurs abdominales sont les principales manifestations digestives fréquentes. La fièvre et l'amaigrissement sont les signes généraux les plus fréquents. La déshydratation et l'anémie clinique sont fréquemment retrouvées par l'examen clinique.

Les moyens diagnostiques spécifiques sont insuffisants avec seulement l'examen parasitologique des selles et la sérologie de Widal et Félix qui sont faits. La majorité des patients n'ont pas de diagnostics précis.

Le traitement symptomatique est fait essentiellement de la réhydratation parentérale tandis que le traitement étiologique est essentiellement fait de l'antibiothérapie probabiliste et du déparasitage systématique. La majorité des patients reçoivent le traitement ARV et le bactrim.

Le pronostic des pathologies digestives du sida pédiatrique reste sombre avec un taux élevé de mortalité.

## **V.2. Suggestions**

Au terme de ce travail, dans le but de restaurer le droit de ces enfants à la vie de qualité, nous suggérons ce qui suit :

### **1. Aux autorités sanitaires :**

- Améliorer le plateau technique des hôpitaux pour une meilleure orientation étiologique.
- Multiplier les centres de dépistage du VIH, de dosage des CD4, de la charge virale et de prise en charge des infections opportunistes.

### **2. Aux personnels de santé :**

- Veiller à une meilleure prise en charge, dès l'accouchement, des enfants nés de mères séropositives au VIH connues.
- Assurer une meilleure prise en charge des pathologies digestives survenant chez les enfants infectés par le VIH.

### **3. Aux patients (enfants plus âgés, parents ou tuteurs) :**

- Consulter dès l'apparition de la symptomatologie digestive sans attendre l'aggravation.
- Respecter les mesures d'hygiène personnelle et alimentaire.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **OMS.** Principaux repères sur le VIH/sida, 2019
2. **ONUSIDA.** Fiche d'information – journée mondiale du SIDA, 2019
3. **Manuel sur le sida pédiatrique en Afrique**  
Édité par le Réseau africain pour les soins aux enfants affectés par le sida – ANECCATroisième édition 2017
4. **ONUSIDA-Burundi :** Rapport 2016
5. **Programme National de Lutte contre le Sida et les infections sexuellement transmissibles :** Rapport annuel 2017
6. **Girard PM, Katlama C, Pialoux G.**  
VIH 2007. Paris: Doin Editions, 2007.
7. **Jamila A S.** Les manifestations digestives au cours d'infection au VIH : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Thèse de doctorat en Médecine, 2011
8. **Alyoune M., Biadilah M. CH.**  
Atteintes digestives au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Ann. Gastro-enterol. Hepatol. 1986, 22, 3, 123-128
9. **De Angelis G. L., Benaglia G., Banchini G., Paccionne D, Doddi I., Appolonio G., Izzi G. C.**  
Cholestase secondaire à une papillite ulcérate de Vater chez un enfant atteint de SIDA. Arch. Fr. Pediatr., 1990, 47,37-38
10. **Girard P. M et Coll.** Les manifestations digestives au cours du syndrome d'immunodéficience acquise. Ann. Med. Interne, 1987,138, 6, P : 411-415
11. **Manuel sur le SIDA pédiatrique en Afrique**  
Edité par le réseau Africain pour les soins aux enfants affectés par le SIDA. Edition révisée, juillet 2006 ; pages 92-93
12. **Kouyaté M.** Manifestations digestives du VIH/SIDA en milieu hospitalier. Thèse de doctorat en Médecine, Niamey 1999

13. **Laethem Y. B.** Manifestations digestives chez les patients VIH+ (Manifestations entériques et diarrhée). Acta urologica Belgica vol. 61n<sup>o</sup>1, 1993; 1-2
14. **P.-M. Girard, C. Katlama, et G. Pialoux, Éd.**, « Virologie fondamentale de l'infection VIH », in VIH, Rueil-Malmaison, France: Doin, 2011, p. 3-12.
15. **L. Dupont**, « Le côté historique du VIH-SIDA : 1921-1981 », Hinnovic, 17-nov-2015. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.hinnovic.org/le-cote-historique-duvih-sida-1921-1981-partie-1-de-2/>. [Consulté le: 17-sept-2018].
16. **R. Vallet**, « Le sida est toujours une “maladie de pédés” », Hétéroclite, 01-avr-2015. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.heteroclite.org/2015/04/le-sida-cettemaladie-de-pedes-20150>. [Consulté le: 19-sept-2018]
17. **C. Genton**, Positif. JC Lattès, 2018.
18. **Association de recherche, de communication et d'action pour l'accès aux traitements, Arcat, association historique de lutte contre le VIH/sida.** Rapport 2014.
19. **Institut Pasteur.** La découverte du virus du SIDA en 1983.  
<http://www.pasteur.fr/actu/presse/com/dossiers/Sida/decouverte.htm>
20. **Rozenbaum W.** Les dossiers du praticien. Guide infection à VIH 2001.
21. **Amadou. A, N. Kouka, Elhadj Mahamane. A & Chanteau.S.**  
Évaluation de cinq tests rapides et de deux algorithmes pour le diagnostic de l'infection par le VIH au Niger, Virologie, 2004, 2687, Pages 5-8.
22. **Berebi A.** Le SIDA au féminin. Paris: DOIN, 2001; 204-5 ; 308p
23. **Barre-Sinoussi F. et al.** Virologie fondamentale de l'infection à VIH : EDS. VIH. Paris; DOIN 2001; P 3-19.
24. **Sangare S.** Etude des dermatoses inflammatoires et tumorales observées chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako. Thèse Méd., Bamako Mali, 2005 ; n° 187; 90p.

**25. Ouedraogo H.W.**

Performance de 7 tests de dépistage du VIH utilisés au CNTS de Bamako.  
Thèse Phar, Bamako Mali, 2005 ; n° 18; 89p.

**26. Pichard E., Guindo A., Grossetete G., et coll.**

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. Méd.  
Trop. 1988, 4(48):345-9.

**27. Rozenbaum W.** Transmission du VIH et épidémiologie. Impact médecin.  
1990, 62: 16-20.**28. WHO.** 2007 WHO case definitions of HIV for surveillance and revised  
clinical staging and immunological classification of HIV-related disease in  
adults and children. ([www.who.int/hiv/pub/guidelines/  
HIVstaging150307.pdf](http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/HIVstaging150307.pdf))**29. WHO.** 2010 recommendations on the diagnosis of HIV infection in infants  
and children.**30. Tindyebwa. D, Kayita. J et coll.**

Manuel\_ANECCA\_2006 sur le Sida Pédiatrique en Afrique

Editeur : Réseau Africain pour les soins aux enfants affectés par le SIDA.

**31. Dariosecq M., Taburet A. M., Girard P.M.**

Mémento Thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Doin, 2009 neuvième  
édition; 50-133.

**32. 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/>

**33. Blanche.S.** Infection de l'enfant par le virus de l'immunodéficience. EMC-  
Médecine 2005; 2: 311–321.**34. Rothe, Barre-Sinoussif.** Mécanisme de la réplication virale des VIH.

Med Thèse 1996; 2:12-8

**35. Klein RS, Harris CA, Small CB, et al.**

Oral candidiasis in high-risk patients as the initial manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984; 311:354-8.

**36. Werneck-Silva AL, Prado IB.**

Role of upper endoscopy in diagnosing opportunistic infections in human immunodeficiency virus-infected patients. *World J Gastroenterol* 2009; 15:1050-6

**37. Baehr PH, McDonald GB.**

Esophageal infections: Risk factors, presentation, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology* 1994;106:509-32.

**38. Bonacini M, Laine L, Gal AA, et al.**

Prospective evaluation of blind brushing of the esophagus for *Candida* esophagitis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:385-9.

**39. Wilcox CM, Schwarz DA.**

Endoscopic-pathologic correlates of *Candida* esophagitis in acquired immunodeficiency syndrome. *Dig Dis Sci* 1996; 41:1337-45

**40. Yakoob J, Jafri W, Abid S, et al.**

*Candida* esophagitis:

Risk factors in non-HIV population in Pakistan. *World J Gastroenterol* 2003; 9:2328-31

**41. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al.**

Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 48:503-35.

**42. Carine de Prezz.** Œsophagites infectieuses. CHU Brugmann, Université Libre de Bruxelles (Belgique) 2002

- 43. CMIT.** Infections à cytomégalovirus. In E.PILLY 26e Edition : ALINEA Plus Ed ; 2018 : pp 425-427.
- 44. Wang HW, Kuo CJ, Lin WR, et al.**  
The clinical characteristics and manifestations of cytomegalovirus esophagitis. *Dis Esophagus* 2016; 29:392-9.
- 45. Sheth A, Boktor M, Diamond K, et al.**  
Complete esophageal obliteration secondary to cytomegalovirus in AIDS patient. *Dis Esophagus* 2010;23:E32-E34.
- 46. Demir D, Doganavsargil B, Sarsik B, et al.**  
Is it possible to diagnose infectious esophagitis without seeing the causative organism? A histopathological study. *Turk J Gastroenterol* 2014; 25:481-7.
- 47. Monkemuller KE, Wilcox CM.**  
Esophageal ulcer caused by cytomegalovirus. Resolution during combination antiretroviral therapy for acquired immunodeficiency syndrome. *South Med J* 2000; 93: 818-20.
- 48. Minami R, Takahama S, Nakashima E, et al.**  
CMV-induced duodenal papillitis in a patient with HIV-1 infection. *Kansenshogaku Zasshi* 2013;87:441-5.
- 49. Fenoglio-Preiser C.M.**  
In « *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and text* ». Ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1999.
- 50. CMIT.** Infections à Herpes simplex virus. In E.PILLY 26e Edition: ALINEA Plus Ed; 2018: pp. 417-420.
- 51. Yolken R. H., Oung I., Shiff C, Greenson J., Perman J.A.,**  
Gastrointestinal dysfunction and disaccharide intolerance in children infected with human immunodeficiency virus. *J. Pediatr.*, 1991,118, 359-363

**52. Lagasse JP, Causse X, Legoux JL, Leyman P, Labarriere D, Brun H.**

Cytomegalovirus gastritis simulating cancer of the linitis plastica type on endoscopic ultrasonography. *Endoscopy* 1998;30: S101-S102

**53. Louis H.** Prise en charge de la gastroparesie et de la dyspepsie fonctionnelle sans cisapride. Service de Gastroentérologie, d'Hépatopancréatologie et d'Oncologie Digestive, Hôpital Erasme

**54. H.Souayah, A. Alimenti, Levy J.**

L'endoscopie chez l'enfant infecté par le virus de l'immunodéficience humaine, Hôpital universitaire Saint Pierre, Bruxelles(Belgique), Vol.24, n<sup>o</sup>5,1994

**55. D Carre, T Coton, R Delpy, M Guisset, J M. Deboone**

Diarrhée aiguë infectieuse : traitement et perspectives  
*Médecine Tropicale* : 2001 ; 61 ; 6 :521-7

**56. Pierre Aubry.** Connaissances sur la diarrhée

Col.Hepato-gast. Dec 2003: P1-4

**57. Rose Marie Halmadji.** Classification des diarrhées

Précis de Sémiologie: 2002, p: 170

**58. Philippe Marteau, Christophe Cellier, Raymonde Jian**

Diarrhée chronique de l'adulte (diarrhée et syndrome de l'immunodéficience acquise « SIDA »)

La revue du praticien : 2000 ; 50 :808

**59. P Hovette, J-F. Tuan; P. Camara, K. Ba, C Aubron, B. Wade:**

Une diarrhée tropicale (Hôpital principal, Dakar Sénégal)

*Med. Trop*: 2001; 61;3:267-268

**60. Frédéric G., Matthieu A.** Diarrhée chronique de l'adulte (diarrhée au cours du SIDA). *Hépatogastro-Entéro.* 1998; p 26

**61. Mor SM, Tzipori S.** Cryptosporidiosis in children in sub-Saharan Africa: A lingering challenge. *Clin Infect Dis* 2008; 47: 915-21  
<http://dx.doi.org/10.1086/591539> pmid: 18715159.

**62. Mahin T, Peletz R, Elliot M, Sackey Harris M.**

Reducing persistent diarrhea for people living with HIV/AIDS by use of effective household water treatment approaches. In: Water and health conference, 29 October–2 November 2012, Chapel Hill, United States of America.

**63. Francis D.** Eau et parasites : Cryptosporidium, Isospora et Cyclospora

Laboratoire de Parasitologie-Mycologie

Faculté Denis Diderot/Hôpital Saint-Louis, Paris, France

**64. Guyot1 K., Sarfati C., Derouin F.**

Actualités sur l'épidémiologie et le diagnostic de la cryptosporidiose

**65. Divoux. E, Szajner. S, Le Moal.G, Vennisse. N, Faucher-Grassini.J,**

**Dupuis A.** Mise au point sur le traitement de la cryptosporidiose : intérêt du nitazoxamid. J Pharm Clin 2006; 25 (4) : 197-205

**66. Desportes-Livage I., Datry A.**

Microsporidia, Isospora and Sarcocystis infections

EMC-Maladies Infectieuse 2 (2005) 178-196.

**67. Bourée. P, Milundu. J, Dahane. N.**

Une cause mal connue de diarrhée : l'isosporose

Lors des journées nationales d'infectiologie, Lyon 2009

**68. Mbay MN.** Parasitose intestinale au cours de l'infection rétrovirale (Etude

rétrospective portant sur 226 dossiers colligés dans le service des maladies infectieuses à Dakar de 1986 à 1993) Thèse pharm., Dakar, 1994 n<sup>o</sup> 61

**69. Diarra S.** Etude des parasitoses digestives au cours du SIDA. Thèse de

doctorat en Médecine, CHU DE FANN (Sénégal) 2000

**70. Michiels J F., Hofmann P., Saint Paul Giorsetti M.C., Bernard E.,**

**Vinti H., Loubiere R.**

Microsporidiose intestinale : 3 cas chez des sujets séropositifs pour le VIH.

Ann. Pathol. 1991. 11 n<sup>o</sup>3 p:169-175

- 71. Konate A., Minta D., Diarra M., Dolo A., Dembélé M., Diarra B., Maiga M Y. et al.**  
Parasitoses digestives au cours de la diarrhée du SIDA. Bull soc Pathol Exot 2005 ; 98 : 33-35
- 72. Ibrahima M., Ogobara D. et al.**  
Microsporidiose intestinale humaine à Bamako (Mali) : Présence d'enterocytozoon bienensu chez les patients séropositifs pour le VIH.  
Cahiers de sante 1997 ; 7 : 257-262
- 73. Katlama C. et Vachouf.** Infections bactériennes et virales au cours du SIDA. R.P. 1986,36, 1177-1181
- 74. Okome-Nkoumou M., Ayo Elisa NJ., Kombila M.,**  
Etiologies des diarrhées aiguës bactériennes de l'adulte dans le service de Médecine interne de Libreville, Gabon. Med. Trop.2001 ; 61 :143-147
- 75. Ka R1, Dia NM2, Dia ML1, Tine D1, Diagne RD1, Diop SA2, Dieng Y3, Sow AL1.** Etiologies bactériennes et parasitaires des diarrhées chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA au CHU de FANN (SENEGAL)
- 76. Seigneur J. et coll.** Les infections à Cytomégalo virus dans le SIDA. Med. Et Hyg. 1985, 43, 3649-3656
- 77. Anne-Lorraine P.** Mycoses opportunistes et immunodépression. Thèse de doctorat en Pharmacie 2010
- 78. Meynadier J.** Le sarcome de Kaposi au cours du SIDA. Med. Chir.Dig. 1988,17, 8, P : 534
- 79. Donadio D., Salles G., Coiffier B.**  
Lymphome malin et infection à rétrovirus. Med. Chir. Med. Et Chir. Digestives, 1988,534-537
- 80. Coulibaly Maïmouna K. D.**  
Effets indésirables des antirétroviraux chez les patients infectés par le VIH à l'hôpital régional de Sikasso et au Cerkes de Sikasso. Thèse de doctorat de Médecine, Bamako-Mali, 2012.

**81. Médecins Sans Frontières.**

Prise en charge clinique du VIH/SIDA

Recommandations pour les milieux limités en ressources

Deuxième édition Avril 2006

**82. Vuganeza R.** Infections et affections digestives chez un enfant séropositif au VIH à l'Hôpital Prince Régent Charles (Burundi) 2012

**83. Fru FS, Chiabi A, Nguefack 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.

**84. Rizkou J.** Infection rétrovirale chez l'enfant au CHU de Marrakech.2018

**85. M'Pemba A.B et Nzingoula S.,**

Le Sida au CHU de Brazzaville : Expérience du service de pédiatrie « Grands enfants ». Août 2003.

**86. Traoré M K.** Caractéristiques des enfants décédés au cours de leur suivi dans le site PTME du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako; 2010. N°521.

**87. Coulibaly WM.** Analyse à partir du logiciel Esope pédiatrique de la prise en charge des enfants sous traitement ARV au service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure. Thèse Med, Bamako; 2012. N° 233.

**88. Sagara A.** La réponse immuno-virologique au traitement ARV chez les enfants de moins de 5 ans au CHU Gabriel Touré de Bamako. Thèse Med, Bamako; 2012. N°128.

**89. Noubiap JJN, Bongoe A, Demanou SA and al.**

Mother-to-child transmission of HIV: findings from an Early Infant Diagnosis

program in Bertoua, Eastern Cameroon.

Pan Afr Med J 2013; 15: 65.

**90. Bolton-Moorec, Mubiana-Mbewe M, Cantrll RA, Chintu N, Stringer EM and al.**

Clinical outcomes and CD4 cell response in children receiving antiretroviral therapy at primary health care facilities. *JAMA* 2007; 198:1888-99.

**91. Ndacasaba D.** Incidence des manifestations digestives du VIH/SIDA au CHU Kamenge. Thèse de doctorat en Médecine. Université du Burundi, Bujumbura 2011

**92. 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. *Paediatr Int Child Health* 2014; 34 (2):133-7.

**93. Ikhouba I.M.** Infection à VIH chez l'enfant

Expérience du Centre référent CHU Hassan II Fès. 2018

**94. 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.

**95. Jiménez de Ory S, González-Tomé MI, Fortuny C, Mellado MJ, Soler-Palacin P, Bustillo M, Ramos JT, Muñoz-Fernandez 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.

**96. 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.

- 97. Boushab M.** Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de la diarrhée au cours du sida dans le service des maladies infectieuses et tropicales de l'hôpital de Point G. Thèse de doctorat en Médecine ; Bamako-Mali, Juin 2005
- 98. Kasper MD. et coll.**  
Traité de Médecine interne ;  
Traduction française de la 16ème édition américaine ;  
Flammarion Médecine-Sciences E.2006 : 1076-1139
- 99. Camara B.M., M.O. Mohamedou M.O., Manlan K.L., Y.R. Attia.**  
Manifestations digestives du SIDA chez le Noir Africain en Côte d'Ivoire 1992, vol.21, n<sup>o</sup>2, pp 79-81
- 100. Wumba R., Enache-Angoulvant A., Develoux M., Mulumba A.**  
Prévalence des infections opportunistes digestives parasitaires à KINSHASA (RDC), résultat d'une enquête préliminaire chez 50 patients au stade SIDA  
Médecine tropicale 2007, 67: 145-148.
- 101. Shimelis A, Bernahu E, Girmay M, Zelahem A, Techalew S.**  
Intestinal parasitic infections in relation to HIV/AIDS status, diarrhea and CD4 T-cell count. BMC Infectious diseases 2009, 9:155
- 102. Tuli L, Singh D, Gulati AK, Sundar S, Mohapatra TM.**  
A multiattribute utility evaluation of different methods for the detection of enteric protozoa causing diarrhea in AIDS patients. BMC Microbiology 2010,10:11

**ANNEXES**

**ANNEXE I : CLASSIFICATION CLINIQUE PEDIATRIQUE DE L'OMS****Stade clinique 1 :**

- Asymptomatique
- Lymphadénopathie généralisée persistante

**Stade clinique 2 :**

- Hépatosplénomégalie persistante inexplicée
- Infections récurrentes ou chroniques des voies respiratoires supérieures (otite moyenne, otorrhée, sinusite, amygdalite)
- Zona
- Érythème gingival linéaire
- Ulcérations buccales récurrentes
- Éruption papulaire prurigineuse
- Infections fongiques de l'ongle
- Infection verruqueuse extensive d'origine virale
- Molluscum contagiosum extensif
- Augmentation du volume des parotides persistantes et inexplicée

**Stade clinique 3 :**

- Malnutrition modérée inexplicée ne répondant pas de façon satisfaisante au traitement standard
- Diarrhée persistante inexplicée (14 jours ou plus)
- Fièvre persistante inexplicée (supérieure à 37,5°C, intermittente ou constante, depuis plus d'un mois)
- Candidose buccale persistante (après les six premières semaines de vie)
- Leucoplasie chevelue de la cavité buccale

- Tuberculose ganglionnaire
- Tuberculose pulmonaire
- Pneumonies bactériennes sévères récurrentes
- Gingivite ou parodontite aiguë nécrosante ulcéralive
- Anémie (<8 g/dl), neutropénie (<0,5 x 10<sup>9</sup>/l) ou thrombocytopénie chronique (<50 x 10<sup>9</sup>/l) inexplicées
- Pneumonie interstitielle lymphocytaire symptomatique
- Pathologie pulmonaire chronique associée au VIH, notamment la bronchiectasie

#### **Stade clinique 4**

- Émaciation sévère inexplicée, retard de croissance sévère inexplicé ou malnutrition sévère inexplicée ne répondant pas de façon satisfaisante au traitement standard
- Pneumonie à *Pneumocystis (jirovecii)*
- Infections bactériennes sévères récurrentes (par exemple : empyème, pyomyosite, infection osseuse ou articulaire, méningite, mais ne comprenant pas la pneumonie)
- Infection chronique à herpès simplex (bucco-labiale ou cutanée d'une durée supérieure à un mois, ou viscérale quelle que soit la localisation)
- Candidose œsophagienne (ou candidose trachéale, bronchique ou pulmonaire)
- Tuberculose extrapulmonaire
- Sarcome de Kaposi
- Infection à cytomégalovirus (rétinite ou infection d'autres organes, débutant après l'âge d'un mois)
- Toxoplasmose du système nerveux central (après la période néonatale)
- Encéphalopathie à VIH

- Cryptococcose extrapulmonaire, y compris la méningite
- Infection mycobactérienne non tuberculeuse disséminée
- Leucoencéphalopathie multifocale progressive
- Cryptosporidiose chronique (avec diarrhée)
- Isosporose chronique
- Mycose endémique disséminée (histoplasmosse extrapulmonaire, coccidioïdomycose, pénicillinose)
- Lymphome (cérébral ou non hodgkinien à cellules B)
- Néphropathie ou myocardopathie associée au VIH

## **ANNEXE II : FICHE DE RECUEIL DES DONNEES**

### **I. Aspects épidémiologiques**

#### **1. Identification :**

- a. Nom et prénom :.....
- b. Age :.....
- c. Sexe :.....
- d. Adresse :.....

#### **2. Antécédents pathologiques:**

##### *a. Personnels :*

##### ➤ Médicaux :

- Antécédents pathologiques digestifs : oui ou non ? Si oui, lesquels ?.....
- Antécédents infectieux : oui ou non ? Si oui, lesquels ?.....
- Autres :.....

➤ Chirurgicaux :.....

b. *Familiaux* :.....

### **3. Statut immunologique de la mère :**

➤ Orphelin de mère : oui ou non ?

➤ Sérologie de la mère : positive ou négative ?

## **II. Aspects cliniques**

### **1. Stades de l'infection à VIH :**

a. Asymptomatique

b. Symptomatique mineure

c. Symptomatique modérée

d. Symptomatique sévère

### **2. Signes fonctionnels:**

a. Douleurs abdominales

b. Diarrhées

c. Nausées

d. Vomissements

e. Constipation

f. Dysphagie

l. Autres :.....

### **3. Signes généraux**

a. Fièvre

b. Perte pondérale

c. Anorexie

d. Asthénie

**4. Signes physiques :**

- a. Candidoses digestives
- b. Masses abdominales
- c. Anémie
- d. Déshydratation
- e. Râles crépitants
- f. Adénopathies
- g. Contact lombaire
- h. Autres : .....

**III. Aspects para cliniques**

1. Examen des selles : oui ou non ? Si oui : Résultats.....
2. Coproculture : oui ou non ? Si oui : Résultats.....
3. Sérologie de Widal et Felix : oui ou non ? Si oui : Résultats.....
4. Autres examens complémentaires :
  - Echographie abdominale : oui ou non ?
  - Coloscopie : oui ou non ?
  - NFS :
    - a. Hyperleucocytose
    - b. Leucopénie
    - c. Hémoglobine : normale ou abaissée ?
  - Hémocultures
  - Autres : .....

**IV. Aspects thérapeutiques**

1. Traitements antiparasitaires : oui ou non ?  
Si oui, lesquels ?.....  
Dose :.....  
Durée :.....

2. Traitement antibiotique : oui ou non ?

Si oui, lequel ?.....

Dose :.....

Durée :.....

3. Traitement antiviral : oui ou non ?

Si oui, lequel ?.....

Dose :.....

Durée :.....

4. Traitement antifongique : oui ou non ?

Si oui, lequel ?.....

Dose :.....

Durée :.....

5. Traitement ARV : oui ou non ?

Si oui, lequel ?.....

Depuis quand ?.....

6. Réhydratation : oui ou non ?

7. Autres :.....

## **V. Aspects évolutifs**

1. Guéri

2. Amélioré

3. Décédé

**ANNEXE III: SERMENT DE GENEVE**

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité;

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus;

J'exercerai mon art avec conscience et dignité;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci;

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur, les nobles traditions de la profession médicale, mes collègues seront mes frères ;

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient;

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception ;

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité ;

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur l'honneur.

## RESUME

**But :** Contribuer à l'étude des pathologies digestives au cours de l'infection à VIH dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK).

**Patients et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 5 ans, du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2018, réalisée dans le service de pédiatrie du CHU Kamenge. Etaient inclus dans notre étude, les enfants âgés de 18 mois à 15 ans, séropositifs au VIH et hospitalisés pour une symptomatologie digestive. Les données ont été recueillies grâce à l'utilisation d'une fiche de collecte de données établie à cet effet par la lecture des dossiers médicaux.

La rédaction et le traitement des données ont été effectués grâce aux logiciels Microsoft Word 2010 et Microsoft Excel 2010 et à la machine calculatrice.

**Résultats :** 6422 enfants ont été hospitalisés et 3019 étaient âgés de 18 mois à 15 ans. 99 enfants étaient séropositifs au VIH et 20 ont répondu aux critères. L'âge variait entre 18 mois et 14 ans 4 mois avec un âge moyen de 8,6 ans. Il y avait une prédominance masculine à 70% avec un sex-ratio de 2,3. Les enfants âgés de 5 à 10 ans étaient les plus touchés soit 45% des cas.

La symptomatologie digestive était dominée par la diarrhée et les vomissements retrouvés respectivement chez 95% et 70% des cas. A côté des signes digestifs, la fièvre et la perte pondérale étaient les plus rencontrées respectivement dans 60% et 40% des cas. L'anémie clinique et la déshydratation étaient les plus retrouvées à l'examen clinique respectivement dans 65% et 55% des cas. La NFS était l'examen paraclinique le plus réalisé avec 75% des cas. L'examen paraclinique spécifique le plus réalisé était l'examen parasitologique des selles avec 40% des cas. 60% des patients n'avaient pas de diagnostics précis. L'antibiothérapie probabiliste était la plus instaurée. La réhydratation parentérale a été le traitement adjuvant le plus utilisé soit dans 60% des cas. Le taux d'instauration de traitement ARV était de 75 %. Le taux de mortalité était de 20%.

**Conclusion :** Les pathologies digestives au cours du sida pédiatrique sont fréquentes et grevées d'un pronostic sombre. Des efforts devraient être déployés en vue d'un diagnostic précoce et précis et d'une prise en charge thérapeutique et nutritionnelle précoce et adéquate.

**Mots clés :** Pathologies digestives, VIH, enfant, CHUK