UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Contribution à l'étude du VIH/Sida chez l'enfant. Cas du centre nouvelle espérance de Buyenzi. Etude rétrospective menée du 1 er Janvier 2012 au 31 Décembre 2017 sur 116 cas

Mbonimpa, Boniface; Directeur de Thèse : Pr. Pontien Ndabashinze

2019-05
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/758

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU VIH/SIDA CHEZ L'ENFANT. CAS DU CENTRE NOUVELLE ESPERANCE DE BUYENZI.

Etude rétrospective menée du 1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2017 sur 116 cas.

Par :

Boniface MBONIMPA

Directeur de Thèse:

Pr. Pontien NDABASHINZE

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

Bujumbura, 22 Mai 2019

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE

I. Bureau Décanal

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Sébastien MANIRAKIZA : 1re Vice-Doyen
3. Pr Patrice BARASUKANA : 2ème Vice-Doyen

II. Pr Emérite : Pr Evariste NDABANEZE

III. Professeurs Ordinaires

1. Pr Léodegard BAZIRA : Méthodologie de Recherche
2. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
3. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologie Infectieuse et Parasitaire
4. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
5. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
6. Pr J. Baptiste SINDAYIGWANYA : Gynécologie-Obstétrique
7. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
8. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale
9. Pr Frédéric NSAVBIYUMVA : Pharmacologie Spéciale
10. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie

IV. Professeurs Associés

1. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
2. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
3. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-rhino-laryngologie
4. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

5. Pr Derge BAHIMANGA : pédiatrie
6. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
7. Dr Claude NIYONDIKO : Anatomie
8. Dr Hélène BUKURU : Pédiatrie
9. Dr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Hématologie, Clinique, Biochimie Pathologique
10. Dr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Soins Maternel et Infantile
11. Dr Eugene NDAYIHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
12. Dr François NDIKUMWENAYO : Physiologie

V. Chargés de Cours

1. Dr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
2. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie Pathologie
3. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale
4. Dr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie
5. Dr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie chirurgicale
6. Dr Herman NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
7. Dr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

8. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
9. Dr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
10. Dr Stanislas HARAHAKANDI : Soins Palliatifs
11. Dr Amani MOIBENI : Sémiologie Médicale et Physiologie
12. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Physiologie
13. Dr Martin MANIRAKIZA : PIP+Endocrinologie
14. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Endocrinologie

VI. Chargés D'enseignement

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Déontologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Hygiène et Administration des Services de Santé
3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie

VII. Maître Assistant

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie

VIII. Enseignants A Temps Partiel

1. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale
2. Dr Silvère SAKUBU : Psychiatrie

3. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
4. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
5. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
6. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale
7. Dr Paul BIZIMANA : Démographie, Initiation à la Santé Publique et Gestion Hospitalière
8. Dr KAYOYA : Biostatistique
9. Dr Claude MBONICURA : Urologie et Pathologie chirurgicale
10. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
11. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
12. Dr Bonaventure NIYOYANTOYE : Psychologie Générale
13. Mme PatricieBARAHINDUKA : Soins Infirmiers
14. Mrs Eric NIYIKIZA : Mathématique
15. Dr KAMO : Médecine du Travail
16. Mrs Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
17. Mrs François NKENGURUTSE : Pharmacologie Générale
18. Mrs Pierre Claver BIZIMANA : Informatique

DEDICACE

A ma mère ;

A mes grands-parents ;

A mes tantes et oncles ;

A la famille NIZIGIYIMANA Florent ;

A tous mes amis ;

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Dr Pontien NDABASHINZE, Directeur de cette thèse. Vous avez accepté, malgré vos multitudes occupations, d'assister à nos débuts dans la recherche avec bienveillance. Votre enthousiasme, votre amour du travail et vos judicieux conseils me serviront d'exemple. Soyez rassuré de notre respect et de notre profonde gratitude.

Au Dr Hélène BUKURU, président du jury ; vous nous faites un grand honneur d'accepter la présidence de ce jury. Soyez rassuré de notre estime et de notre grande reconnaissance.

Au Dr Martin MANIRAKIZA, membre du jury ; vous avez accepté de lire spontanément notre travail. C'est un honneur de vous avoir parmi nos juges.
Qu'il nous soit permis de vous adresser nos vifs remerciements.

A tous nos maîtres depuis l'école primaire à l'Université, pour tout le savoir transmis, nous en sommes reconnaissants.

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

SIGLES ET ABREVIATIONS

3TC : Lamivudine (Epivir®)

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviral

ATV/r : Atazanavir/rionavir

AZT : Acido-désoxythymidine(zidovudine)

CD4 : Lymphocytes T4

CDC : Centre Disease Control

CPK : C Reactive Protrin

D4T : Stavudine (Zerit ®)

DDI : Didéoxyinosine ou didanosine (Videx®)

DRV/r : Darunavir/ritonavir

EDS : Enquête Démographique et de Santé

IN : Inhibiteur nucléosidique

INN : Inhibiteur non nucléosidique

IP : Inhibiteur de protéase

LAV : LymphadenopathyAssociated Virus

LCR : Liquide céphalo-rachidienne

LPV/r : Lopinavir/ritonavir

NFS : Numération formule sanguine

NFV : Nelfinavir (Viracept®)

NVP : Névirapine (Viramune ®)

OMS : Organisation Mondiale de la santé

ONU : Organisation des Nations Unies

PCR : Polymerasechainreaction

PNLS : Programme national de lutte contre la Sida

SIDA : Syndrome imuno-déficienceacquise

SIV : Simianimmunodéfiency virus

TME : Transmission Mère Enfant

WS : Wastingsyndrom

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification Immunologique Pédiatrique (CDC) 14
Tableau II : Classification Clinique et Immunologique Pédiatrique du Malade 15
Tableau III : Posologie des ARV chez l'enfant : formes combinées.....21
Tableau IV : Posologie des antirétroviraux chez l'enfant : forme simples22
Tableau V : Traitement ARV prophylactique chez les nouveau-nés 23
Tableau VI : Posologie prophylactique de la NVP et l'AZT chez les nourrissons exposés au VIH 23
Tableau VII : Schémas de traitement ARV de première ligne chez l'enfant25
Tableau VIII : Les schémas de traitement ARV de 1ère, 2ème et 3ème ligne chez le nourrisson et l'enfant.....25
Tableau IX : Schémas de traitement ARV recommandé chez l'enfant et le nourrisson en cas de coïnfection tuberculose/VIH 27
Tableau X : Schémas de traitement ARV chez l'enfant de plus de 10 ans en cas de Coïnfection avec la tuberculose.....28
Tableau XI : Les toxicités les plus fréquentes des ARV de première ligne et deuxième ligne 29
Tableau XII : Définition virologique et clinique d'échec thérapeutique.....30
Tableau XIII : Répartition des enfants selon l'âge 34
Tableau XIV : Répartition des enfants selon le sexe 34
Tableau XV : Répartition des enfants selon le niveau de scolarité 35
Tableau XVI : Répartition des patients selon le statut social.....35
Tableau XVII : Répartition des patients selon les quartiers 36
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les communes.....37
Tableau XIX : Répartition des patients selon le statut sérologique de la mère 38
Tableau XX : Répartition des patients selon le statut sérologique du père .38
Tableau XXII : Répartition des patients selon le stade clinique OMS 40
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le nombre des CD4.....40
Tableau XXIV : Répartition des patients selon la charge virale 41

Tableau XXV : Répartition des patients selon les autres examens biologiques41
Tableau XXVI : Répartition des patients selon les molécules utilisées 42
Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'observance Thérapeutique..42
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution.....43

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE.....i
DEDICACE.....v
REMERCIEMENTS.....vi
SIGLES ET ABREVIATIONS.....vii
LISTE DES TABLEAUX.....ix
TABLE DES MATIÈRES.....xi
INTRODUCTION.....1
1. Contexte et justification.....1
2. Objectif.....4
2.1. Objectif général.....4
2.2. Objectifs spécifiques.....4
CHAPITRE. I. GENERALITES.....5
I.1. Rappel sur le virus.....5
1.1.1. Caractères généraux et classification des rétrovirus.....5
I.2. Manifestations cliniques.....6
I.2.1. Manifestations dermatologiques.....6
I.2.2. Manifestations digestives.....6
I.2.3.Manifestation respiratoires.....7
I.2.4. Manifestation neurologiques.....8
I.2.5. Manifestations stomatologiques :.....10
I.2.6. Aspect nutritionnel de l'infection VIH.....10
I.2.7. Manifestations hématologiques.....11
I.2.8. Autres manifestations.....12
I.3. Cas particulier de l'infection a VIH chez l'enfant.....12
I.4. Classification Clinique Pédiatrique (CDC) du malade.....13
I.5. SUIVI ET PRISE EN CHARGE.....16
I.6. Troubles psychologiques de l'enfant et facteurs de vulnérabilité.....17
I.7.Traitement.....19

I .7.1. Généralisation sur les antirétroviraux 19
I.7.2. Les principales classes d'antirétroviraux 20
I.7.3. TRAITEMENT PREVENTIF 23
I.7.3.1. Prophylaxie chez le nouveau-né de mère séropositive 23
I.7.3.2. Traitement antirétroviral 24
I.7.3.3. Les protocoles ARV recommandées 24
I.7.3.4. Particularité en cas de coïnfection 26
I.7.3.5. Cas de coïnfection VIH/Hépatite B 28
I.7.3.6. La gestion des effets secondaires des ARV 28
I.7.3.7. Echec au traitement antirétroviral 30
CHAPITRE II. PARTICIPANTS ET METHODES 31
II.1. Lieu d'étude 31
II.2. Période de l'étude 31
II.3. Nature de l'étude 31
II.4. Matériel 31
II.5. Méthodologie 31
II.6. Echantillon 32
II.7. Critère d'inclusion 32
II.8. Critère de non inclusion 32
II.9.Recueil 32
II.10.Saisie des données 32
II.11.Les tabulations 32
II.12. Interprétation 32
II.13. représentation de référence 33
II.14. Difficultés rencontrées 33
CHAPITRE III. RESULTATS 34
III.1. Caractéristiques sociodémographiques 34
III.1.1. La fréquence 34
III.1.2. L'âge 34

III.1.3. Le sexe 34
III.1.4. Le niveau de Scolarité 35
III.1.5. Le statut social 35
III.1.6. La provenance 36
III.1.6.1. Les Quartiers ou Zones 36
III.1.6.2. Le communes 37
III.1.7. Le statut sérologique de la mère 38
III.1.8. Le statut sérologique du père 38
III.2.CLINIQUE 39
III.2.1. Le motif de consultation 39
III.2.2. Le stade clinique OMS 40
III.3. Examen paraclinique 40
III.3.1. Le nombre des CD4 40
III.3.2. LE charge virale après 6 mois de traitement 41
III.3.3. Les autres examens biologiques 41
III.4. Traitement 42
III.4.1. Les molécules utilisées 42
III.5. EVOLUTION 42
III.5.1. L'observation thérapeutique 42
III.5.2. L'évolution 43
CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 44
IV.1. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES 44
IV.2. ASPECT CLINIQUE 46
IV.3. ASPECT BIOLOGIQUE 47
IV.3.1. CD4 47
IV.3.2. Charge virale 48
IV.3.3. La numération formule sanguine 48
IV.3.4. Les autres examens biologiques 48
IV.4. ASPECT THERAPEUTIQUES 48

IV.5. ASPECT EVOLUTIFS 49
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTION 50
V.1. CONCLUSION 50
V.2. Suggestions 51
BIBLIOGRAPHIE 53
ANNEXES 59
RESUME 69

INTRODUCTION

1. Contexte et justification

Selon les estimations de l'OMS/ONUSIDA (UNAIDS, 2010[**1**]**,** 33,3 millions de personnes vivaient avec le VIH/SIDA dans le monde à la fin de l'année 2009, dont 2,5 millions d'enfants de moins de 15ans. Au cours de la même année, 1,8 millions de décès ont été rapportés au VIH dont 260 000 d'enfants de moins de 15 ans.

L'Afrique sub-saharienne regroupe environ deux tiers (68%) de la population infectée, qui est en majorité féminine (52% en moyenne). L'épidémie de l'infection VIH en Afrique subsaharienne varie considérablement selon les régions[**1**]**.**

L'Afrique australe reste la région du monde la plus affectée avec pratiquement 11,3 millions (34%) de personnes vivant avec le VIH. Dans cette région, l'épidémie dans la République d'Afrique du Sud est la plus importante avec 5,6 millions de cas. Le Swaziland, avec 25,9% d'adultes infectés présente la plus importante prévalence dans le monde[**1**]**.**

E Afrique de l'Est, on observe un déclin de l'épidémie depuis le début des années 2000.

Le Kenya est passé d'une prévalence de 14% dans le années 1990 à 5% en 2006[**2**]**.**

La prévalence est, comparativement faible dans les pays de l'Afrique de l'Ouest et du centre (2% en moyenne dans 12 pays), mais reste relativement élevée au Cameroun (5,3%), en République Centrafricaine (4,7%), en Côte d'Ivoire (3,4%), au Gabon (5,2%), et au Nigéria (3,6%)[**1**]**.**

Dans les pays développés, le risque de TME est pratiquement maîtrisé avec des niveaux de transmission à moins de 2%, voire mois de 0,5% dans les situations optimales, grâce à des stratégies combinant l'administration de multi thérapies antirétrovirales pendant la grossesse, une césarienne programmée en cas de charge virale mal contrôlée et des mesures nutritionnelles de substitution du lait maternelle [**3**, **4**]**.**

Dans les pays en développement, les programmes de prévention de la transmission de la mère à l'enfant du VHI (PTME) conduisent à des taux inférieurs à 5% dans certains sites de recherche et de santé publique en Afrique subsaharienne[**5**, **6**]**.**

Lors de la session de l'Assemblée Générale des Nations Unies en 2001, de nombreux états ont pris un engagement ambitieux, celui de réduire de moitié d'ici à l'an 2010, la proportion d'enfants infectés par le VIH par voie verticale en s'assurant que 80% des femmes enceintes admises en consultation prénatale auront accès à l'information, au conseil et à la prophylaxie antirétrovirale pour la prévention de la transmission mère-enfant du VIH[**7**]**.**

Les données publiées en 2010 montrent que l'accès au dépistage de l'infection VIH est variable selon les régions et ne couvre en moyenne que 26% des femmes enceintes. La couverture du dépistage chez les femmes enceintes était inférieure à 30% dans 13 des 25 pays ayant les prévalences de l'infection VIH les plus élevées dans le monde.

En 2009, 53% des femmes enceints séropositives pour le VIH avaient eu accès aux antirétroviraux prophylactiques. Certains acteurs considèrent même cette proportion comme surestimée par des méthodes inadéquates d'évaluation[**8**]**.**

En côte d'Ivoire, la présence de Névirapine dans le sang du cordon (principal traitement prophylactique en Afrique subsaharienne) a été décelée chez seulement 24% de femmes par le VIH pour lesquelles un dosage anonyme systématique avait été fait au moment de l'accouchement, beaucoup faible que la couverture de la prophylaxie estimée par les méthodes classiques à 70% (proportion de femmes enceintes infectées par le VIH ayant reçu les antirétroviraux) [**9**]**.**

Au Burundi, l'infection à VIH se présente sous forme d'épidémie générale. Selon EDS 2016-2017 [**10**]**,** le taux de prévalence globale est de 1,4% dans la population âgée de 15 à 49 ans avec 1% chez les hommes contre 1,7% chez les femmes.

Concernant, les nouvelles infections, les estimations spectrum de 2013 ont montré que 25% de celles-ci apparaissent chez les enfants de 0 à 4 ans, correspondant essentiellement à la transmission du VIH de la mère à l'enfant[**10**]**.**

Vue l'ampleur de l'infection et la grandeur participation des patients immunodéprimés au VIH/SIDA chez l'enfant au centre nouvelle Espérance de Buyenzi, nous avons voulu mener une étude sur cette infection.

2. Objectif

2.1. Objectif général

Etudier le VIH/SIDA chez les enfants suivis au Centre Nouvelle Espérance de Buyenzi.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer les aspects épidémiologiques des enfants vivant avec le VIH suivis au Centre Nouvelle Espérance de Buyenzi.
- Déterminer les aspects cliniques des enfants suivis au Centre Nouvelle Espérance de Buyenzi.
- Déterminer les aspects para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des enfants suivis au Centre Nouvelle Espérance de Buyenzi.

CHAPITRE. I. GENERALITES

I.1. Rappel sur le virus

Le VIH, antérieurement appelé LAV, est un rétrovirus humain particulier découvert en 1983 par Luc MONTAGNIER et son équipe (Institut Pasteur).

Deux types ont été identifiés : VIH1 et VIH 2 [**11**]**.**

1.1.1. Caractères généraux et classification des rétrovirus

Ils sont surtout caractérisés par leur aptitude à inverser le courant habituel de l'information génétique qui passe de l'ADN à l'ARN puis aux protéines qui sont les molécules structurales et fonctionnelles des cellules.

Leur matériel génétique est constitué d'ARN et ils possèdent une enzyme : la transcription reverse ou inverse, qui est un ADN polymérase ARN-dépendante permettant de synthétiser un ADN. Les rétrovirus ont en commun trois gènes au niveau de leur génome : les gènes gag (gène de l'antigène de groupe), Pol (polymérase) et env(enveloppe) :

- Les oncovirus sont des virus oncogènes, responsables des leucémies, des lymphomes et des sarcomes ;
- Les lentivirus dont VIH1 et VIH2, lytiques, sont responsables de la destruction et de la mort de la cellule infectée. Ils entraînent des maladies inflammatoires pulmonaires et neurologiques lentement progressives d'où leur nom.
- Les spumavirus qui ne sont associés à aucune maladie animale ou humaine connue[**11**]**.**

I.2. Manifestations cliniques

I.2.1. Manifestations dermatologiques

Les manifestations dermatologiques sont observées chez près de 80% des patients atteints du VIH/SIDA et 60% des patients à un stade précoce. Candidose buccale, dermite séborrhéique, sécheresse cutanée, maladies de kaposi, dermatophytoses et herpes cutanéomuqueux sont les plus courantes de ces dermatoses[**12**, **13**]**.**

Une particularité du SIDA en milieu tropical est la grande fréquence du prurigo. Certaines de ces dermatoses ont une valeur pronostique témoignant de l'importance du déficit immunitaire.

L'histoire naturelle des manifestations dermatologiques du SIDA a été profondément modifiée par l'apparition des traitements efficaces.

L'introduction de ces traitements peut parfois s'accompagner de l'apparition de l'amélioration spontanée de la plus part d'entre elles[**14**]**.**

Malheureusement l'utilisation de ces traitements est aussi associée à la survenue de nouveaux effets indésirables : syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse, syndrome lipodysmorphique [**15**, **16**]**.**

I.2.2. Manifestations digestives

Le tube digestif est l'un des principaux organes cibles au cours de l'infection VIH. En effet, il représente l'organe le plus riche encellules immunocompétentes de l'organisme et donc l'un des principaux réservoirs du VIH[**17**]**.**

La diarrhée chronique est le signe digestif majeur et le deuxième symptôme majeur du SIDA en zone tropicale. Elle peut être intermittente, liquide, sanglante[**18**]**.**

Son étiologie est en règle infectieuse nécessaire la mise en route d'examens complémentaires pour retrouver l'agent causal qui est le plus souvent Salmonella, Shigella, Mycobactérie atypiques, cryptosporidium, Giardia, Candida et CMV [**19**]**.**

Des nausées et des vomissements peuvent accompagner la diarrée. La candidose bucco pharyngée est fréquente et considérée comme infection opportuniste chez l'enfant de plus d'un an. Elle peut s'accompagner souvent de l'œsophagite[**20**]**.**

Depuis l'utilisation de stratégies anti retro virales permettant un contrôle puissant de la réplication VIH et une restauration des fonctions immunitaires, la fréquence des infections digestives a chuté de façon très importante pour devenir désormais une cause mineure des troubles de l'appareil digestif [**21**, **22**]**.**

I.2.3.Manifestation respiratoires

Pneumocystose

Infection chez le nourrisson immunodéprimé infecté par le VIH.

L'incidence de la pneumocystose était d'environ 40%avant l'ère des antirétroviraux efficaces dans les pays développés. Les cas sont aujourd'hui exceptionnels sauf dans les pays en voie de développement. Le début clinique est progressif avec tachypnée, fièvre et toux. La mortalité est de 100% en l'absence de traitement. [**23**]**. Campus.cerimes.fr >html > cours. Consulter le 01/08/2020**

Sur les infections respiratoires, les atteintes respiratoires ont toujours occupé une place importante dans l'évolution spontanée de la maladie causée par le VIH puisqu'elles surviennent chez plus de 80% des malades de SIDA, mais sont également fréquentes sous forme latente ou patente à des stades antérieurs.

Cliniquement les signes pulmonaires au cours de SIDA ne sont pas d'une grande spécificité. La présentation des pneumonies est très variable : insidieuse et d'aggravation progressive en quelques heures [**14**]**.**

Le tableau est dominé essentiellement par une productive, souvent une pneumonie à présentation aiguë avec hypoxie sévère nécessitant des soins intensifs.

Ailleurs la clinique reste pauvre en l'absence de décondensation.

Des signes mineurs peuvent précéder certaines infections : tachycardie isolée, dyspnée, douleurs thoraciques, fébricule [**8**]**.**

Certaines complications pulmonaires peuvent être retrouvé telles que les myco-bactérioses, le sarcome de KAPOSI, les lymphomes et surtout la pneumonie interstitielle lymphoïde qui atteint essentiellement l'enfant infecté par le VIH. Celle-ci se signale par une toux associée à un hippocratisme digital, à une hypertrophie des glandes salivaires et au syndrome lymphadénopathique. En l'absence d'une surinfection la fièvre est absente, la dyspnée et les autres signes physiques pulmonaires apparaissent au cours de l'évolution[**23**]**.**

Chez les patients recevant un traitement anti rétro viral, les incidences de ces pathologies respiratoires décroissent pour certaines, restent à peu près stables pour d'autres ; surtout, de nouvelles manifestations respiratoires liées à la reconstitution immunitaire sont apparues et continuent à être décrites[**24**]**.**

I.2.4. Manifestation neurologiques

Elles ne sont pas rares. Chez l'adulte, en zone tropicale, le maître symptôme est la céphalée qui est quasi présente chez tous les patients qui présentent un syndrome neurologique. Elle est tenace, violente et s'accompagne parfois

d'agitation et d'insomnie. Elle signale une cryptococcose cérébroméningée ou une toxoplasmose cérébrale[**16**].

Les manifestations neurologiques sont présentes chez 50% des enfants infectés et peuvent se voir même en l'absence de tout autre signe. On distingue :

- Une encéphalopathie d'évolution progressive marquée par une régression psychomotrice conduisant à la démence et à la mort ;
- Une encéphalopathie évoluant par paliers, de bon pronostic ;
- Un déficit de la croissance avec microcéphalie et atrophie cérébrale au scanner ;
- Des troubles moteurs avec syndrome pyramidal : la raideur est constante, les réflexes archaïques persistent après quatre mois et le clonus de la rotule est présent ;
- Retard de développement psychomoteur ;
- Une ataxie et des convulsions.

L'étude du LCR peut montrer des anticorps anti-VIH ou des antigènes viraux.

L'évolution peut se faire vers une quadriplégie pastique avec des signes de paralysie pseudo-bulbaire.

Les progrès thérapeutiques récents permettant un meilleur contrôle de l'infection ont modifié d'une part la fréquence des complications chez les patients suivis et traités et d'autres part, dans certains cas, le pronostic de certaines manifestation opportunistes a pu être considérablement améliorer du fait de réservoir de l'infection VIH[**15, 25, 26**].

I.2.5. Manifestations stomatologiques :

Elles peuvent révéler l'infection VIH.

Elles sont dominées par les mycoses buccales dont on décrit plusieurs formes ; la forme pseudomembraneuse qui est la forme habituelle dite « muguet » qui s'annonce par une sensation de cuisson ou de goût métallique, suivie de l'application des macules rouges réalisant une stomatite érythémateuse diffuse.

La gencive est le plus respectée.

La forme érythémateuse marquée essentiellement par une glossite. La perlèche ou chéilite angulaire est une localisation cutanéomuqueuse de la commissure labiale.

La forme hyperplastique qui est l'aspect peseudo-tumoral de la mycose. En plus des mycoses buccales on peut observer des ulcératioons de la muqueuse buccale, la leucoplasie chevelue.

L'arrivée de la thérapeutique anti rétro virale hautement efficace en particulier les inhibiteurs de protéases et les inhibiteurs non nucléotidiques a profondément modifié le paysage de l'infection VIH [**27**]**.**

I.2.6. Aspect nutritionnel de l'infection VIH

La dénutrition est l'une des complications majeures du SIDA.
L'amaigrissement au cours de l'infection VIH est marqué par la précocité de son apparition, la rapidité et la sévérité de son évolution.
Au cours de l'évolution du SIDA, la perte de poids dépasse fréquemment 20% du poids antérieur à la maladie.
L'importance de la dénutrition au cours du SIDA a conduit en 1987 la « Center for Diseases Contrôle » (CDC) d'Atlanta a considéré comme indicateur du

SIDA un syndrome particulier, le « wasting syndrome ». Celui-ci est caractérisé par une perte de poids involontaire supérieur) 10% du poids de base, associé à une diarrhée ou une asthénie et de la fièvre en l'absence de toute étiologie infectieuse ou tumorale.

Cette dénutrition est caractérisé par une perte de masse maigre prédominante contrairement aux dénutritions pures par carence protéino-énergétique[**19**, **28**]**.**

I.2.7. Manifestations hématologiques

La survenue d'anomalies hématologiques pouvant concerner toutes les lignées sanguinaires est fréquente à tous les stades de l'infection VIH. Lors de la période de primo infection une hyper lymphocytose accompagnée d'un syndrome mono nucléosique et d'une thrombopénie peuvent être transitoirement observées.

Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondent à des cytopénies qui sont quasi à un stade évolué de l'infection. Elles peuvent être dues à une complication de la maladie ou au VIH, pouvant alors être centrales et liées à une insuffisance de production médullaire ou périphérique.

Les thrombopénies immunologiques représentent la manifestation la plus fréquente de ce dernier type de cytopénie en particulier chez les patients non encore au stade de SIDA. [**19**].

I.2.8. Autres manifestations

Elles sont nombreuses et variées :

- L'hypertrophie parotidienne chronique ;
- La cardiomyopathie avec hypertrophie ventriculaire gauche surtout chez l'enfant ;
- La néphropathie glomérulaire pouvant évoluer vers une insuffisance rénale chronique ;
- La choriorétinite à CMV ;
- Le purpura thrombopénique et l'anémie hémolytique auto-immune.

Il convient alors de noter que le VIH à un tropisme varié pouvant toucher tous les organes entraînant du coup diverses manifestations. [**20**].

I.3. Cas particulier de l'infection a VIH chez l'enfant

La transmission du virus de la mère à l'enfant peut survenir à différentes étapes de la grossesse [**24**] **:**

- In utero, dans les semaines précédant l'accouchement dans un tiers des cas 30% ;
- Intra partum, au moment de l'accouchement dans deux tiers des cas 60% ;
- La période de l'allaitement présente également un risque d'infection pour l'enfant estimé entre 22 et 25%.

La transfusion et les injections sont aussi une cause de contamination. Différents mécanismes interviennent dans la transmission, qui apparaît multifactorielle. Le taux de transmission maternofœtale du VIH, en l'absence de thérapeutique, est de 18 à 25% et de 1% pour le VIH2.

Des facteurs liés au virus, des facteurs maternels et des facteurs liés à la susceptibilité génétique de l'enfant peuvent intervenir dans chacun des modes de transmission du virus à l'enfant.

Les facteurs maternels, cliniques, immunologiques ou virologiques qui augmentent le taux de transmission sont entre autre, des manifestations cliniques du SIDA ou un taux de CD4 bas (<à 200/ mm^3) au moment de la grossesse.
Une charge virale plasmatique élevée (antigénétique P24 positive, virémie plasmatique élevée).
En revanche, la prise d'AZT par la mère pendant la grossesse –début du traitement entre la 14ième et la 34ième semaine) puis par l'enfant pendant les premières semaines de vie, réduit le taux de transmission maternofœtale de 70% et seuls 6% des enfants sont atteints[**25**].
Des nouvelles méthodes permettent le diagnostic direct du VIH chez l'enfant :

- La détection de l'antigène P24 : c'est une méthode qui permet de détecter essentiellement la protéine P24 du VIH1. Elle est indiquée chez le nouveau-né de mère séropositive[**23**].
- La détection des acides nucléiques viraux : l'amplification génique ou PCR permet de détecter l'ADN pro viral intégré dans l'ADN cellulaire et après une étape supplémentaire de transcription inverse, l'ARN génomique contenu dans les particules virales[**21**].

Les signes cliniques se résument à ceux retenus en 2013 à Bangui auxquels beaucoup d'auteurs ajoutent des manifestations respiratoires et neurologiques diverses.
De nombreuses classifications de l'infection VIH pédiatrique existent :
Classification clinique, immunologique et immuno-clinique.

I.4. Classification Clinique Pédiatrique (CDC) du malade

Les enfants sont classés en 4 catégories :
Catégorie N : Asymptomatique
Catégorie A

Les symptômes mineurs

- La lymphadénopathie ;
- L'hépato splénomégalie ;
- La dermatose ;
- La parotidite ;
- L'infection ORL ou bronchiques récidivantes.

Catégorie B

Les symptômes modérés

- L'infection bactérienne ;
- La pneumopathie interstitielle lymphoïde ;
- La thrombopénie, l'anémie, la neutropénie ;
- Le zona, la candidose ou l'herpès buccal récidivant ;
- La néphropathie ;
- La cardiopathie ;
- Le léiomyosarcome.

Catégorie C

Les symptômes sévères

- L'infection opportuniste ;
- Les infections bactériennes sévères répétées ;
- L'encéphalopathie ;
- Les lymphomes ou les cancers ;
- La cachexie.

Source [**20**]

Tableau I : Classification Immunologique Pédiatrique (CDC)

Catégories Immunologiques	%	<12mois	1-5ans	6-12ans

(taux de CD4)				
1. Sans déficit immunitaire	>25%	>15000/mm3	>1000/mm3	>500/mm3
2. Déficit immunitaire modéré	>15-24	750-1499/mm3	500-999/mm3	200-499/mm3
3. Déficit immunitaire sévère	<15%	<750/mm3	<500/mm3	<200/mm3

Tableau II : Classification Clinique et Immunologique Pédiatrique du Malade

Catégories Immunologiques / Catégories cliniques	N	A	B	C
1. Sans déficit immunitaire	N1	A1	B1	C1
2. Déficit immunitaire modéré	N2	A2	B2	C2
3. Déficit immunitaire sévère	N3	A3	B3	C3

Source [**20**]

Le stade Sida est définit par les classes C1, C2, C3 selon la recommandation française.

I.5. SUIVI ET PRISE EN CHARGE

La prise en charge des patients séropositifs a évolué au cours du temps. Elle doit prendre en compte la chronicité de l'infection, la nécessité de reconstruire un projet de vie, les doléances vis-à-vis des contraintes voire des effets secondaires des traitements, la lassitude d'un traitement de vie.

Le lien qui va s'installer pendant plusieurs années entre un patient et un médecin ou une équipe est un élément majeur de la qualité de la prise en charge.

Une relation de confiance facilite le suivi ultérieur, la compréhension et l'adhérence au traitement. L'équipe soignante qui prend en charge un patient devient un partenaire important dans sa vie habituellement pour plusieurs années.

La prise en charge comporte, tant en visite initiale qu'en visite de suivi, un examen clinique et des examens complémentaires. [**13**].

L'examen clinique

Il doit être complet et insister en particulier sur :

- La bouche à la recherche d'une candidose buccale, de leucoplasie chevelue, de taches palatines évoquant une maladie de kaposi ;
- La peau et les phanères à la recherche notamment d'une pâleur ou d'un ictère ou d'un purpura ;
- Les aires ganglionnaires ;
- La recherche d'une hépatomégalie et d'une splénomégalie ;
- La mesure du périmètre crânien, du périmètre branchial, de la taille et la prise du poids ;
- Les acquisitions psychomotrices (nourrisson) ;
- La recherche de foyers infectieux (ORL, pulmonaire, etc.)[**13**]

Le bilan, complémentaire comprend : le bilan initial et celui du suivi.

- NFS et plaquettes
- Transaminases, créatininémie
- Lymphocytes CD4/CD8
- Radio de thorax

Le bilan de suivi comporte :

Une NFS et plaquettes, lymphocytes CD4 et CD8, transaminases créatininémie

1mois après le début du traitement puis tous les 3 mois [**13**]**.**

I.6. Troubles psychologiques de l'enfant et facteurs de vulnérabilité

Le plus souvent, les enfants se développent bien et mènent une vie presque normale ; leur qualité de vie n'est que rarement entravée par des limitations physiques ou des atteintes neurosensorielles[**29**, **30**]**.**

En revanche, l'infection par le VIH continue de constituer un « handicap » psychologique du fait de l'importance de la stigmatisation sociale. La perspective qu'elle soit révélée en dehors du cercle de la famille et la crainte de se faire rejeter sont des sources d'angoisses importantes pour l'enfant comme pour ses parents.

Ces craintes participent parfois à une dramatisation du statut médical et à un sentiment d'injustice dont les enfants et adolescents se défendent de diverses manières :

- Les uns choisissent de mener un combat actif et mettent tout en œuvre pour vivre comme les autres ;
- D'autres se révoltent avec une agressivité plus ou moins violente ;

- Certains recourent au clivage avec déni de la maladie et non-observance du traitement ; fréquemment, ils adoptent des conduites d'évitement, s'isolent socialement, différent ou renoncent à des projets affectifs ou d'apprentissage par peur qu'ils puissent aboutir.

Ces craintes et expériences malheureuses se traduisent essentiellement par des symptômes anxieux et dépressifs ou par des troubles du comportement. L'incidence des troubles psychologiques est très variable selon les enfants parce qu'elle est en grande partie déterminée par l'occurrence plus ou moins importante des événements négatifs qui y participent[**31**, **32**]**.**

La qualité et la sécurité apportées par le milieu familial jouent un rôle considérable dans l'équilibre psychique des enfants et seront étayées par le suivi en consultation. Les psychothérapies individuelles, les groupes de parole et l'exercice en commun d'activités de loisir entre enfants séropositifs atténuent leur souffrance psychique et celle de leur famille.

Les troubles neurologiques avec atteinte du système nerveux central associés à des pathologies psychiatriques comme la dépression, l'agitation, les troubles de l'attention et de la personnalité sont devenus plus rares[**33**].

Les troubles intellectuels sont exceptionnels et la condition physique des enfants est suffisamment bonne pour permettre une fréquentation régulière de l'école.

En cas de difficulté, il est important d'associer une prise en charge pluridisciplinaire psychologique, sociale et associative au suivi médical de l'enfant[**22**]

I.7.Traitement

I .7.1. Généralisation sur les antirétroviraux

Les objectifs du traitement antirétroviral

Le traitement antirétroviral permet [**32**]

- La suppression maximale et durable de la réplication du VIH et rendra la charge virale indétectable le plus longtemps possible ;
- La réduction du risque de transmission du VIH ;
- La restauration et préservation de la fonction immunitaire ;
- La restauration de la croissance et du développement normaux ;
- La réduction des maladies liées au VIH et de la mort ;
- L'amélioration de la qualité de vie.

Quand débuter le traitement ARV ?

Le traitement ARV est initié chez tout enfant ou adolescent dépistée VIH positive peu importe le stade clinique ou le taux de CD4 : Tester et traiter si résultat positif.

Comment initier un traitement ARV ?

Les parents, tuteur et l'enfant doivent être « préparés » avant de débuter un traitement afin qu'ils :

- Comprennent l'intérêt et les enjeux du traitement,
- Connaissent les principes de l'administration et de la prise du traitement ARV,
- Sachent quoi faire ou à qui s'adresse en cas de difficultés ou d'effets secondaires.

L'adulte formé à 'administration des traitements doit être celui chargé des soins de l'enfant ;

Le temps de préparation est encore plus important si le parent/le tuteur concerné n'est pas lui-même séropositif ;

L'enfant doit être impliqué dans cette préparation, en fonction de son âge et de ses capacités de compréhension[**18**].

I.7.2. Les principales classes d'antirétroviraux

Les médicaments antirétroviraux sont classés selon leur mode d'action car ils interviennent à différents niveaux en bloquant le processus de réplication virale.

On distingue :

Les Inhibiteurs Nucléosidiques (et Nucléotidiques) de la Transcriptase Inverse (INTI) : Zidovudine (AZT), Lamivudine (3TC), Ténofovir (TDF), Abacavir (ABC) etc.

Les inhibiteurs non-nucléosidiques de la Transcription Inverse (INNTI) : Névirapine (NVP), Efavirenz (EFV), Etravirine(ETR) etc.

Les inhibiteurs de la protéase (IP) : Lopinavir/ritonavir (LPV/r), Atazanavir/ritonavir (ATV/r), Darunavir/ritonavir (DRV/r) etc.

Les inhibiteurs de l'intégrase : Raltégravir (RAL), Dolutégravir (DTG) etc.

Source [**25**, **31**, **32**]

Les posologies des ARV sont reprises dans les tableaux ci-dessous :

Tableau III : Posologie des ARV chez l'enfant : formes combinées

Age	Schéma utilisé en 1ère ligne	2ème Ligne	3ème Ligne
<3ans	1er choix ABC+3TC+LPV/r	AZT+3TC+RAL	RAL/DTG+2INRTs
	Alternatif AZT+3TC+LPV/r	ABC+3TC+RAL	
>3ans	ABC+3TC+LPV/r	AZT+3TC+EFV	DRV/r+2INRTs
	AZT+3TC+LPV/r	ABC+3TC+EFV	
3-10ans	1er choix ABC+3TC+EFV	AZT+3TC+ATV/r	
	Alternatif ABC+3TC+NVP AZT+3TC+NVP	AZT+3TC+ATV/r ABC+3TC+ATV/r	DRV/r+ RAL/DTG+1 INRTs

Source : [**33**]

Tableau IV : Posologie des antirétroviraux chez l'enfant : forme simples

Molécules ARV	Dosages pédiatriques	ENFANTS de 3 à 25kg										Dosages adultes	Plus de 25kg	
		Quantité de comprimés/sirop à prendre matin et/ou soir											Quantité de comprimés à prendre matin et/ou soir	
		3-5,9kg		6-9,9kg		10-13,9kg		14-19,9kg		20-24,9kg			25-34,9kg	
		M	S	M	S	M	S	M	S	M	S		Matin	soir
3TC	10mg/ml	3ml	3ml	4ml	4ml	6ml	6ml							
	150mg							0,5	0,5	1	0,5	150mg	1	1
AZT	10mg/ml	6ml	6ml	9ml	9ml	12ml	12ml							
	60mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3			
	100mg			1	1	1	1	2	1	2	2	300mg	1	1
ABC	20mg/ml	3ml	3ml	4ml	4ml	6ml	6ml							
	60mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3			
	300mg							0,5	0,5	1	0,5	300mg	1	1
DDI	10mg/ml			5ml	5ml	6ml	6ml							
	25mg	2	2	3	2	3	3	4	3	4	4			
	125mg					1	1			2	2			
	200mg													
EFV	30mg/ml													
	Gel 50, 100, 200mg						1		1,5		1,5	200mg		2
NVP	10mg/ml	5ml	5ml	8ml	8ml	10ml	10ml							
	50mg	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2,5	3	3			
	200mg							1	0,5	1	0,5	200mg	1	1
LPV/r	80mg/20mg/ml	1à 1,5ml	1à 1,5ml	1,5ml	1,5ml	2ml	2ml	2,5ml	2,5ml	3m	3ml			
	100mg/25mg					2	1	2	2	2	2	100mg/25mg	3	3
	200mg/50mg							1	1	1	1	200mg/50mg	2	1

Source [**35**]

I.7.3. TRAITEMENT PREVENTIF

I.7.3.1. Prophylaxie chez le nouveau-né de mère séropositive

Pour minimiser le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant, une prophylaxie ARV chez le nouveau-né doit être instaurée.

Le tableau V indique le schéma prophylactique ARV à instaurer chez le nouveau-né et le tableau VI en précise les posologies.

Tableau V : Traitement ARV prophylactique chez les nouveau-nés

Personnes	Mère	Nouveau-né
Nouveau-né	Peu importe la date de début de la PTME chez la mère (ARV	Bithérapie pendant 12 semaines : NVP une prise/j +AZT deux prises/j pendant 12 semaines

Source [36, 37].

Tableau VI : Posologie prophylactique de la NVP et l'AZT chez les nourrissons exposés au VIH

AGE	Dose NVP	Dose AZT
Naissance à 6 semaines de vie		
PN entre 2000g-2500g	10mg/j(1ml/j)	10mgx2/j (1mlx2/j)
PN>2500g	15mg/j (1,5ml/j)	15mgx2/j (1,5mlx2/j)
>6semaines à 12semaines	20mg/j (2ml/j)ou 1/2cp de 50mg/j	60mgx2/j (6mlx2/j) ou 1cp de 60mgx2/j

Source[18].

Chez tout nourrisson dont l'exposition au VIH n'est pas connue ou est incertaine lorsqu'il est vu dans un établissement de santé au moment de la naissance ou peu après lors de la première visite postnatale (habituellement à l'âge de 4 à 6 semaines) ou à toute autre visite de santé infantile, il est fortement recommandé de confirmer le statut de la mère pour vérifier l'éventuelle exposition de nouveau-né au VIH[18].

I.7.3.2. Traitement antirétroviral

Le traitement antirétroviral sera débuté et continué chez la personne exposée séronégative.

Le traitement antirétroviral étant une urgence, elle doit être débutée dans les premières heures, au mieux dans les premières minutes et dans tous les cas avant 48 heures. La prophylaxie est optimale dans les 4 premières heures et la durée du traitement est de 4 semaines ;

Le traitement recommandé est une trithérapie

ABC+3TC+LPV/r pour les enfants de moins de 10 ans ou de moins de 35 kg.
TDF/3TC+ATV/r pour les enfants de plus de 10 ans et de plus de 35 kg [**18**].

En cas d'exposition sexuelle ou de viol il faut toujours :

- Conduire l'enfant immédiatement chez le personnel de santé, médecins, auxiliaires médicaux
- Tenter de retrouver le partenaire ou l'agresseur ;
- Prendre des dispositions médico-légales nécessaires.

En plus de la sérologie VIH, un test de grossesse, le dépistage et la prise en charge des autres IST doivent être faits. Pour la prophylaxie ARV, se référer à la prophylaxie post exposition [**38**].

I.7.3.3. Les protocoles ARV recommandées

Avant d'introduire les ARV, il faut d'abord s'assurer pour chaque molécule qui va être utilisée : de l'absence de contre-indications;

Mesurer le poids pour connaître la posologie.

Compte tenu de l'immaturité métabolique, de la tolérance, de la facilité de prise et de la disponibilité des formulations pédiatriques, les molécules du traitement

ARV chez l'enfant sont choisies sur base de considérations d'âge, de poids et de l'existence des coïnfections selon les tableaux ci-dessous[**36**].

Tableau VII : Schémas de traitement ARV de première ligne chez l'enfant

Age	Première intention privilégiées	Alternative
<3ans	ABC+3TC+LPV/r	AZT+3TC+LPV/r
3 ans à 10 ans	ABC+3TC+EFV	ABC+3TC+NVP AZT+3TC+NVP
PLUS DE 10 ans et plus de 35kg	TDF/3TC/EFV	TCF/3TC+NVP AZT/3TC/NVP

Source[**39**].

Tableau VIII : Les schémas de traitement ARV de 1ère, 2ème et 3ème ligne chez le nourrisson et l'enfant

Schéma	Age	Schéma de 1ère ligne	2ème ligne	3ème ligne
Schéma de 1ère ligne avec LPV/r	< 3ans	1er choix ABC/3TC+LPV/r	AZT/3TC+RAL	RAL/DTG+2INRTs
		Alternatif AZT/3TC+LPV/r	ABC/3TC+RAL	
	> 3ans	ABC/3TC+LPV/r	AZT/3TC+EFV	DRV/R+2INRTs
		AZT/3TC+LPV/r	ABC/3TC/EFV	
Schéma de 1ère ligne avec INNR	3-10 ans	1er choix ABC/3TC+EFV	AZT/3TC/LPV/r	
		Alternatifs ABC/3TC+NVP AZT/3TC+NVP	AZT/3TC+LPV/r ABC/3TC/LPV/r	DRV/r+RAL/DTG+1 INRTs
Plus de 10 ans et plus 35kg		1er choix TDF/3TC/EFV	ABC/3TC+ATV/r	DTG+DRV/r+3TC ou AZT
		Alternatifs TDF/3TC+NVP	ABC/3TC+ATV/r	DTG+DRV/r+3TC ou AZT
		AZT/3TC/NVP	ABC/3TC+ATV/r	DTG+DRV/r+3TC ou TDF

Source [**39**].

Les IP permettent une restauration rapide de l'immunité, raison pour laquelle ils doivent être privilégiés dans la première ligne chez les enfants de moins de 3 ans.

Tout changement pour 3ème ligne devrait être décidé par un comité d'expert [**40**].

I.7.3.4. Particularité en cas de coïnfection

Coïnfection VIH/TB

Le traitement de la BT doit être initié en premier, suivi au plus vite par le TAR et cela dans les 4 premières semaines de traitement si possible.

Tableau IX : Schémas de traitement ARV recommandé chez l'enfant et le nourrisson en cas de coïnfection tuberculose/VIH

<table>
<tr><td colspan="2">Traitement antituberculeux</td><td>Age</td><td>Recommandations de traitement ARV</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">Enfant déjà sous traitement antituberculeux qui débute le TARV</td><td>Moins de 3ans</td><td>AZT+3TC+ABC</td></tr>
<tr><td>3 ans à 10 ans</td><td>ABC/3TC+EFV
Alternatif
AZT/3TC+EFV
AZT+3TC+ABC</td></tr>
<tr><td rowspan="4"></td><td rowspan="2">Schéma ARV contenant NVP ou EFV</td><td>Moins de 3ans</td><td>AZT+3TC+ABC</td></tr>
<tr><td>3ans à 10 ans</td><td>Continuer le schéma contenant EFV ou substituer NVP par EFV si le schéma contient la NVP et garder les autres molécules
Alternatif
AZT+3TC+ABC</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Schéma ARV contenant LPV/r</td><td>Moins de 3 ans</td><td>AZT+3TC+ABC</td></tr>
<tr><td>3ans à 10ans</td><td>Substituer le LPV/r par EFV
Alternatif
Continuer le schéma contenant LPV/r en doublant la dose de LPV/r
Si l'enfant a des antécédents d'échec thérapeutique sous schéma basé sur la NVP ou EFV donner :
AZT+3TC+ABC
Ou continuer le schéma contenant LPV/r en doublant la dose de LPV/r</td></tr>
</table>

La trithérapie avec 3 INRT est donnée uniquement pendant la période de traitement antituberculeux. Source[**40**].

Tableau X : Schémas de traitement ARV chez l'enfant de plus de 10 ans en cas de Coïnfection avec la tuberculose

Première ligne ou seconde ligne de traitement	Traitement ARV au moment de la survenue de la TB	Les options
Première ligne	TDF/3TC+EFV	Continuer le même traitement
Deuxième ligne	2INRT en cours	Doubler la dose du LPV/r et substituer l'ATV/r par LPV/s.

Source [**20**].

I.7.3.5. Cas de coïnfection VIH/Hépatite B

Les enfants nés de mères coïnfectées doivent bénéficier d'un vaccin contre l'hépatite virale B. pour les adolescents sous un schéma comprenant le TDF, ce dernier doit être maintenu compte tenu de son action sur le VHB [**40**, **41**].

I.7.3.6. La gestion des effets secondaires des ARV

Les effets secondaires des ARV sont fréquents et peuvent être modérés, transitoires ou graves. Leur gravité va de très modérée à sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Ils peuvent apparaître très tôt à l'initiation du traitement ARV (dans les premières semaines ou mois) ou plus tard (au-delà de 6 mois de traitement). D'où l'importance de l'éducation du patient et du suivi.

Le principe de substance en cas de toxicité majeure d'un ARV est de la faire avec un ARV de la même classe n'ayant pas les mêmes toxicités (par exemple substituer l'AZT en cas d'anémie par TDF, l'EFV en cas de toxicité du SNC par la NVP) sauf en cas d'existence d'hypersensibilité cutanée croisée.

La substitution de la NVP par l'EFV dans les réactions non sévères de grande 1 ou 2 soit rash et/ou hépato toxicité est recommandée mais être accompagné d'un suivi régulier[**38**].

En plus de la clinique, il sera parfois nécessaire de confirmer ces effets secondaire par des examens biologique notamment la NFS/Hg en cas d'anémie, la fonction rénale en cas de toxicité liée au TDF, le dosage de CPK en cas d'acidose métabolique, le bilan hépatique, glycémique et lipidique [**42**, **43**].

On retrouve les effets secondaires les plus fréquents des ARV utilisés respectivement en 1ère et 2ème ligne de traitement et les molécules de substitution proposées dans le tableau XI.

Tableau XI : Les toxicités les plus fréquentes des ARV de première ligne et deuxième ligne

Type de toxicité	**Molécule incriminée**	**Molécule de substitution**
Médicaments de 1ère ligne		
Toxicité rénale : atteinte tubulaire rénale	TDF	AZT
Toxicité médullaire (anémie, neutropénie)	AZT	TDF
Toxicité mitochondriale : acidose lactique, toxicité hépatique, lipodystrophie, myopathies	AZT	TDF
Réaction allergiques sévères	NVP/EFV	ATZ/r
Hépatite	NVP	EFV
Toxicité persistante et sévère sur le système nerveux central	EFV	NVP
Médicaments de 2ème ligne		
Réaction d'hypersensibilité	ABC	AZT ou TDF
Toxicité rénale	TDF	ABC
Anomalies métaboliques : hyperlipidémie, accumulation de graisses, insulino-résistance	LPV/r	ATZ/r

Source[**43**, **44**, **45**].

I.7.3.7. Echec au traitement antirétroviral

L'échec thérapeutique signifie avant tout que le traitement n'a pas été pris ou qu'il a été mal pris.

L'échec est d'abord virologique, puis immunologique et enfin clinique.

La mesure de la charge virale est la méthode privilégiée pour identifier précocement un échec thérapeutique [38, 46, 47].

Tableau XII : Définition virologique et clinique d'échec thérapeutique

Type d'échec	Enfant
Echec virologique	CV encore détectable après 6 mois d'un traitement bien conduit, ou une CV indétectable redevenant détectable en cours de traitement
Echec clinique	Nouvelle infection ou affection classant l'enfant au stade III ou IV (ou récidive

Source [29].

CHAPITRE II. PARTICIPANTS ET METHODES

II.1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée au centre Nouvelle espérance de Buyenzi dans la commune urbain de Mukaza province de Bujumbura Mairie

II.2. Période de l'étude

Notre étude s'est déroulée de 2012 à2017

II.3. Nature de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a pour but d'étudier le nombre d'enfants immunodéprimés au VIH/SIDA suivie au Centre Nouvelle Espérance, leurs caractères épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et leur évolution.

II.4. Matériel

Pour le recueil des données, nous nous sommes servis d'un questionnaire qui était centré sur les aspects épidémiologiques, cliniques, biologique, thérapeutiques et évolutifs des patients dont l'exemplaire est en annexe.

II.5. Méthodologie

Après avoir reçus l'autorisation de recueil des données par les autorités administratives, ces dernières nous ont présentées aux chefs de ce service. Ils nous ont montrés les fiches des enfants vivant avec le VIH/SIDA et sur base des dossiers des patients nous nous sommes basés sur les paramètres suivant : l'âge, le sexe, le niveau d'étude, la provenance, les antécédents personnels et familiaux, les motifs de consultation, le stade clinique, les données des bilans biologiques et radiologiques, le traitement reçu, ainsi que l'évolution.

II.6. Echantillon

Sur tous les enfants suivis au Centre Nouvelle Espérance, nous avons réalisé un échantillon de 116 enfants immunodéprimés au VIH/SIDA.

II.7. Critère d'inclusion

Nous avons inclus dans ce travail tous les enfants VIH connus au Centre Nouvelle Espérance BUYENZI de 2012 à 2017

II.8. Critère de non inclusion

Nous avons exclus
Tous patients supérieurs à 15 ans et ceux dont les sérologies étaient négatifs de 2012 à 2017 au Centre Nouvelle Espérance de BUYENZI.

II.9.Recueil

Les informations étaient recueillies à partir de l'étude des dossiers des patients, et sont exploitées selon une fiche préétablie(Annexe).

II.10.Saisie des données

Les données recueillies sur la fiche ont été saisies en utilisant le logiciel Excel de Microsoft et Word 2010

II.11.Les tabulations

Elles ont été faites sur base du logiciel Word et Excel de Microsoft.

II.12. Interprétation

L'interprétation des données a été faite selon les résultats saisis.

II.13. représentation de référence

Dans notre travail, les documents ayant servis de référence ont été classés selon le système VA NCOUVER. Dans ce système, les références sont numérotées selon l'ordre d'apparition dans l'ouvrage sans se soucier de l'alphabet.
Lorsqu'une référence est citée plusieurs fois, elle garde la numérotation.

II.14. Difficultés rencontrées

Dans notre travail, les principaux problèmes rencontrés résidaient dans la collecte des données. Soit les dossiers n'étaient pas disponibles, soit en cour d'utilisation.

Les résultats radiologiques n'étaient pas disponibles et/ou sans interprétation.

Les parents des enfants partaient avec ces résultats.

CHAPITRE III. RESULTATS

III.1. Caractéristiques sociodémographiques

III.1.1. La fréquence

De 2012 à 2017 le Centre Nouvelle espérance de BUYENZI a accueilli 733 patients dont 116 enfants soit une fréquence de 15,83%.

III.1.2. L'âge

Tableau XIII : Répartition des enfants selon l'âge

Tranche d'âge	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
0-1ans	2	1,72
2-4ans	4	3,45
5-9ans	21	18,1
10-15ans	89	76,72
Total	116	100

La tranche d'âge de 10-15ans était la mieux représentée à 76,76%.

III.1.3. Le sexe

Tableau XIV : Répartition des enfants selon le sexe

Sexe	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
Masculin	46	39,66
Féminin	70	60,34
Total	116	100

Le sexe féminin prédomine dans les consultations avec un pourcentage de 60,34%. Sex ratio de 0,7

III.1.4. Le niveau de Scolarité

Tableau XV : Répartition des enfants selon le niveau de scolarité

Niveau de scolarité	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
Non scolarisé	11	9,48
Scolarisé primaire	97	83,62
Scolarisé secondaire	8	6,9
Total	116	100

Les enfants de scolarités primaires sont les mieux représentés avec un pourcentage de 83,62%.

III.1.5. Le statut social

Tableau XVI : Répartition des patients selon le statut social

Statut social	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
Orphelin de père	5	4,32
Orphelin de mère	4	3,45
Orphelin de 2 parents	6	5,17
Non orphelin	101	87,06
Total	116	100

Plus de 80% des enfants immunodéprimés avaient leurs parents.

III.1.6. La provenance

III.1.6.1. Les Quartiers ou Zones

Tableau XVII : Répartition des patients selon les quartiers

Quartiers	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
Kamenge	19	16,38
Kinama	18	15,52
Buyenzi	13	11
Buterere	26	21
Mutakura	4	22,41
Ngagara	1	3,45
Cibitoke	9	0,86
Ntakabiga	2	7,76
Gihosha	1	1,72
Kanyosha	1	0,86
Maramvya	5	0,86
Gatumba	2	4,31
Muzinda	2	1,72
Gahahe	1	1,72
Musigati	1	0,86
Rugazi	1	0,86
Musaga	1	0,86
Isare	1	0,86
Sororezo	1	0,86
Mubone	1	0,86
Rukaramu	1	0,86
Gihanga	1	0,86
Rugazi	1	0,86
Bisoro	1	0,86
Total	116	100

La majorité provient de la mairie de Bujumbura.

III.1.6.2. Le communes

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les communes

Communes	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
Ntahangwa	76	65,52
Mukaza	19	16,38
Muha	2	1,72
Mutimbuzi	13	11,21
Rugazi	1	0,86
Isare	1	0,86
Kanyosha rural	1	0,86
Musigati	1	0,86
Gihanga	1	0,86
Bisoro	1	0,86
Total	116	100

Plus de 60% de ces enfants immunodéprimés provenaient dans la commune urbaine de Ntahangwa.

III.1.7. Le statut sérologique de la mère

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

Statut sérologique de la mère	Effectifs(N=112)	Fréquence(%)
VIH négatif	0	0
VIH positif	112	100
Total	112	100

La totalité des mères des enfants immunodéprimés était séropositif.

III.1.8. Le statut sérologique du père

Tableau XX : Répartition des patients selon le statut sérologique du père

Statut sérologique du père	Effectifs(N=101)	Fréquence(%)
VIH négatif	2	1,80
VIH positif	109	98,20
Total	101	100

1,8% de leur père étaient négatifs.

III.2.CLINIQUE

III.2.1. Le motif de consultation

Tableau XXI : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectifs (N=191)	Fréquence(%)
Diarrhée +vomissement	30	25,86
Amaigrissement non chiffré	18	15,52
Toux+fièvre prolongée	13	11,21
Candidose buccale	4	3,45
Dermatose cutanée	3	2,59
Fièvre prolongée	7	6,03
Otorrhée	2	1,72
Angine a répétition	2	1,72
Adénopathie	4	3,45
Dépistage volontaire	25	21,55
Zona intercostale	8	6,90
Totale	116	100

Sur 116 patients qui ont été consulté 25,86% consultés étaient pour diarrhée et vomissement.

III.2.2. Le stade clinique OMS

Tableau XXII : Répartition des patients selon le stade clinique OMS

CD4	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
I	76	65,52
II	26	22,41
III	12	10,35
IV	2	1,72
Total	116	100

Plus de 60% de ces enfants consultaient au stade clinique I OMS

III.3. Examen paraclinique

III.3.1. Le nombre des CD4

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le nombre des CD4

CD4	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
<500	41	35,34
500-1000	38	32,76
1001-2000	13	11,21
>2000	2	1,72
Non précisé	22	18,97
Total	116	100

Plus de 30% consultaient avec un taux des CD4< 500.*

III.3.2. LE charge virale après 6 mois de traitement

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la charge virale

Charge virale	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
Détectable	13	11,21
Indétectable	75	64,66
Non précisé	28	24,14
Total	116	100

Plus de 60% avaient une charge virale indétectable.

III.3.3. Les autres examens biologiques

Tableau XXV : Répartition des patients selon les autres examens biologiques

Communes	Effectifs (N=116)	Normale	Anormale	Fréquence(%)
NFS	116	82	34	100
Urée	87	83	4	75
créatinine	87	83	4	75
albumine	54	51	3	46,55
acide Urique	20	20	0	17,41
bilan Hépatique	116	103	13	100

La numération formule sanguine et le bilan hépatique sont demandés avant la mise sous traitement dans 100% des cas.

III.4. Traitement

III.4.1. Les molécules utilisées

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les molécules utilisées

Molécule ARV	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
ATRIPLA	29	25
KIVEXA JUNIOR + EFV400	24	20,69
DUOVIR-N JUNIOR	38	32,76
KIVEXA JUNIOR + LPV	1	0,86
KIVEXA JUNIOR +EFV200	2	1,72
KIVEXA +KALETRA	6	5,17
TRUVADA +KALETRA	3	2,59
DUOVIR+EFV200	6	5,17
KIVEXA JUNIOR +ATV/r	2	1,72
TRUVADA +ATV/r	1	0,86
DUOVIR + EFV600	2	1,72
TRUVADA + ABC	1	0,86
TRUVADA + EFV 200	1	0,86
TOTAL	116	100

Plus de 30% étaient sous DUOVIR-N JUNIOR

III.5. EVOLUTION

III.5.1. L'observation thérapeutique

Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'observance Thérapeutique

Observance thérapeutique	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
Bonne	109	93,97
Mauvaise	7	6,03
Total	116	100

Plus de 90% avaient une bonne observance thérapeutique.

III.5.2. L'évolution

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectifs (N=116)	Fréquence(%)
Stationnaire	53	45,69
Aggravé	22	18,97
Décédé	4	3,45
Perdue de vue	7	6,03
Transféré	35	30,17
Total	116	100

L'évolution est bonne dans 45,69% des cas.

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

a) Fréquence

Dans notre série nous avons une prévalence de 15,83%.

Cette fréquence est largement supérieure à celle **D'Almeida M. et al**[48]; au centre hospitalier et universitaire de Cotonou pour une période allant de janvier 2002 à juillet 2010 qui était de 317 enfants infectés de 30%.

D'autres auteurs trouvent des fréquences inférieures.

Ngwej[49]**,** dans son étude aux cliniques universitaires de Lubumbashi en 2005, avait 4,7%.

Komme HC[50]la fréquence de l'infection pédiatrique à 0,03%.

b) Sexe

Le sexe féminin était plus dominant avec un sex ratio à 0,7. Ce résultat est similaire à celui trouvé dans d'autres études antérieures notamment celles **D'Almeida et Coll.**[48]qui était de 0,9.

Gona P et col [51] aux etats Unis en 2006, **Puthana kit et col.**[52] enthaïlande en 2007 étaient respectivement de 0,92 et 0,96. Par ailleurs, **Shilpa et al.** [53]dans le département de pédiatrie de deux hôpitaux de Mumbaï en Inde en 2004, **Biobele et al.** [54] au département de pédiatrie d'Université Collège Hôpital à Ibadan au Nigeria en 2011 ont trouvé une légère prédominance du sexe masculin avec des sex ratio respectivement trouvé à 1,6 et 1,22.

Ngwej.[49]quant à lui, aux cliniques universitaires de Lubumbashi a trouvé une égalité parfaite entre les deux sexes (sex ratio 1).

En égard de ces résultats, la prédominance d'un sexe sur un autre ou l'égalité entre le sexe n'a pas une explication scientifique prouvée.

Pour notre part cet aspect relève dune étude virologique très avancée ceci parce que le virus mute d'une division à une autre et cela d'un organisme à un autre.

Par rapport à notre milieu, avec la recrudescence des abus et des mœurs notamment la sexualité précoce, les viols fréquemment rencontrés augmenteraient ce taux dans le sexe féminin.

c) Age

La tranche d'âge de 10-15ans était le plus représentée.

Ce résultat s'éloigne de celui de **Ngwej.**[**49**] qui était de 7,5 ans en 2005 lors d'une étude sur le profil clinique et biologique aux cliniques Universitaires de Lubumbashi et celui **D'Almeida et Coll.**[**48**] dans le service de pédiatrie de CNHU de Cotonou où l'âge moyen était de 89,1 mois.

L'étude sur l'infection à VIH de **Bugaje.**[**55**] dans le département de pédiatrie à l'hôpital universitaire d'Ahmadou Bello en 2006 au Nigeria trouvait que l'âge moyen était de 1,8an.

Cette tranche d'âge est expliquée par le fait que ces enfants étaient suivis dans d'autre centre de prise en charge au paravent.

d) Provenance

65,52% de nos patients provenaient de la commune urbaine de Ntahangwa. Elle est suivie par la commune Mukaza qui a fourni 16,38% des patients. Nous pensons que la proximité géographique jouerait son rôle.

e) L'issue de l'un des parents

Dans cette étude 87,06% d'enfants ont leurs parents. Cet état de chose s'éloigne de celui **D'Almeida et Coll.**[**48**] dans le service de pédiatrie de CNHU de Cotonou qui était autour de 31%.

Mais ce résultat se rapproche à ceux observés au Brazzaville en 2003 par **M'pembaLoufoua-Lemau AB et Nzingoula** [**56**] et au Togo en 2007 par **Atakouma DY, et al**[**57**] sur le traitement antirétroviral des enfants infectés, qui était respectivement de 79% et 80%.

Selon D'Almeida et Coll. [**48**] « Le SIDA est une maladie pourvoyeuse d'orphelin infectés. Ces enfants sont par conséquent à la charge d'autres membres de leur famille avec le risque de stigmatisation et d'irrégularité du suivi entravant une prise en charge correcte ». Ce qui pourrait réduire par ricochet l'espérance de vie de ces enfants ainsi augmenter le taux de mortalité.

IV.2. ASPECT CLINIQUE

a) Le motif de consultation

Dans notre série la diarrhée, la tox, la fièvre prolongé, candidose buccale ont été les plaintes de nos patients qui représentaient respectivement 17,24%, 10,34%, 6,03%, 5,17%.

Nos résultats sont différents de ceux de **Bugaje et Coll.**[**55**] pour une étude similaire réalisée au Nigeria en 2006 dans le département de pédiatrie à l'ôpital universitaire d'Ahmadou qui montrait que la fièvre et la toux ont été formulées dans 82,8% des cas et pour une étude menée par **D'Almeida et Coll.**[**48**], la plupart des enfants avaient présenté plusieurs manifestations cliniques à l'admission.

Les symptômes les plus fréquents étaient la toux et les difficultés respiratoires, la dénutrition, la fièvre, la diarrhée.

Rollins N. S. M.[**58**] dans son étude a trouvé que la toux et la diarrhée chronique étaient les motifs les plus représentés avec respectivement 45,7% et 38,7%.

Quel que soit la place qu'occupe l'une ou l'autre plainte dans différentes études, on se rendra compte que les mêmes motifs de consultation reviennent.

b) Stade clinique

Concernant le stade clinique : 65,52% ont consulté au stade I de la maladie et 22,41% au stade II de la maladie ;

Nos résultats sont différents à ceux **D'Almeida et Coll.**[**48**] dans le service de pédiatrie de CNHU de Cotonou, 52% étaient un stade clinique III ou IV.

Selon l'étude d**'Aregay Gebremedhin et coll.**[**59**]70% des patients étaient au stade IV de la maladie.

Au vue de ces résultats seul 1,72% étaient au stade IV cela est due au fait que ces enfants étaient suivis auparavant dans d'autres centres de prise en charge.

IV.3. ASPECT BIOLOGIQUE

IV.3.1. CD4

L'état immunologique de la plupart de nos patients est dans 35,34% avec un taux de CD4<500/mm^3.

Nos résultats sont différents de ceux de **Bugaje et col**[**55**]où le taux de CD4 varié entre 533 et 2336/mm^3 et ceux **D'Almeida et Coll.**[**48**]qui signalaient quant à lui que plus de la moitié des enfants (56%) ayant un comptage des lymphocytes T CD4 disponible avaient un déficit immunitaire important ou sévère.

Cette divergence entre les différents taux serait liée au fait que le profil immunologique d'un individu dépend de plusieurs facteurs d'où pour la prise en charge, on se rendra compte sur base des recommandations générales de l'OMS

que chaque pays essaie de les adapter aux réalités de la société d'où la politique Nationale de Lutte contre le SIDA (PNLS).

IV.3.2. Charge virale

Dans notre étude, 64,66% des patients avaient une charge virale indétectable. Ceci est différent de ceux retrouvés par Mme. Lalla Hind DAKI dans la région de Marrakech [**60**] 52,63% des patients avaient une charge virale initiale comprise entre 1000 et 20000 copies/ml.

IV.3.3. La numération formule sanguine

Elle était demandée pour tout malade qui rentrait dans notre étude.

Cette observation rejoint celle de la littérature à savoir, classiquement l'évolution de l'infection par le VIH s'accompagne de la diminution progressive du taux de l'hémoglobine[**44**].

IV.3.4. Les autres examens biologiques

Le bilan hépatique, rénale et l'acide urique sont également demandés avant de démarrer la trithérapie.

IV.4. ASPECT THERAPEUTIQUES

La totalité des enfants sont sous ARV. Ceci nous laisse croire qu'une fois le diagnostic est posé l'enfant est mis sous ARV.

IV.5. ASPECT EVOLUTIFS

Dans notre étude, nous avons observé le décès dans 3,45% des cas et des perdu de vue dans 6,03%.

Nos résultats sont différents de ceux D'Almeida M et coll.[**48**] dans son étude 18% était décédée et **Bagaje et coll** [**55**]25% des décès mais similaire à ceux **Aregay Gebremedhin et col**[**59**]qui, quant à lui, 1,6% était décédés.

Les difficultés d'accès aux soins pour des raisons économiques, le décès maternel surtout et l'absence d'information du substitut parental, Le décès d'un membre du couple parental sont en effet cause de dislocation et de précarité familiale, nécessitant un soutien psychosocial permanent.

D'une façon générale, le taux élevé de décès reste encore un problème dans les pays à ressources limitées.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTION

V.1. CONCLUSION

Au terme de notre étude « contribution à l'étude du VIH chez l'enfant : profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif au centre Nouvelle Espérance de BUYENZI » pour une période allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2017 soit 5 ans le VIH/Sida reste un problème international

- Les enfants séropositifs du sexe féminin sont les plus observés ;
- La tranche d'âge allant de 10-15ans est la plus représentée ;
- La commune de Ntahangwa était la plus représentative ;
- La majorité des enfants étaient dans l'école primaire ;
- La toux, la diarrhée ; étaient les motifs de consultation ;
- Leurs parents ont consultés au stade I OMS ;
- La charge virale était indétectable ;
- Les bilans hépatiques et rénales sont à tous demandés ;
- Nous constatons que DOUVIR-JUNIOR et KIVEXA JUNIOR sont plus utilisés et l'observance au traitement était bonne malgré les décès.

V.2. Suggestions

Le VIH pédiatrique demeure un problème majeur de santé publique. Ainsi nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités politico administratives :

- Intensifier l'information-Education-Communication permanente destinée au grand public sur le VIH/SIDA ;
- Prévenir l'infection à VIH chez la femme surtout en activité génitale par une information adéquate et une sensibilisation adaptée à son environnement socio-économique et culturel ;
- Equiper les laboratoires publics en matériels nécessaires et réactifs pour la réalisation de PCR/VIH, le comptage des CD4, la sérologie VIH de manière permanente ;
- Assurer la disponibilité permanente des substituts au lait maternel pour les enfants nés de mères séropositives au niveau de tous les sites de PTME/VIH.

Au niveau du ministère de la santé et de lutte contre le SIDA :

- D'organiser une meilleure coordination des soins et un suivi des activités par une meilleure communication entre les différents acteurs dans la prise en charge du VIH chez l'enfant ;
- D'étendre le dépistage systématique jusque dans les zones les plus reculées du pays et de renforcer le rôle des ONG dans la sensibilisation face au VIH/SIDA pour la prise en charge de l'infection à VIH pédiatrique ;
- Initier un traitement de soutien psychosocial de l'enfant infecté et de sa famille, de façon intégrée aux dispositifs existants avec une équipe multidisciplinaire.

Au personnel soignant

- Proposer de façon appropriée et systématique le test de dépistage du VIH dans le bilan prénatal ;
- Réaliser les examens pré-transfusionnels avant toute transfusion ;
- Assurer un suivi adéquat et clinique régulier des enfants nés de mères séropositives ;

Aux parents :

- Faire un dépistage du VIH en pré nuptiale et à chaque grossesse
- D'utiliser correctement des ARV mis à leur disposition tout en évitant toute stigmatisation ;
- D'accepter la méthode alternative d'alimentation des enfants nés de mères séropositives.

BIBLIOGRAPHIE

1. **UNAIDS.** (2010). " UNAIDS report on the global AIDS epidemic2010" Retrieved April 24, 2012, From: http:/www.who.int/hiv/pub/guidelines/paediatric020907.pdf
2. **NCC-KENYA. (2010). "**UNGASS 2010-United Nations General Assemble Special Session on HIV and AIDS Country Report Kenya." From:http://www.unaids.org/en/dataanalysis/monitoringcountryprogress/progressreports/2010countries/Kenya_2010_country-progress-rreport-en.pdf.
3. **Newel, M. L., H. Brahmbhatt, et al. (2004a).** 'Child mortality and HIV infection in Africa: a review."Aids **18 suppl2**: S27-34.
4. **Townsend, C. L., M. Cortina-Borja, et al. (2008).**"Low rates of mother-to-child transmission of HIV folloing effective pregnancy interventions in the United Kingdom and Ireland, 2000-2006."Aids 22(8): 973-81.
5. **Warszawski, J., R. Tubiana, et al.(2008). "**Mother-to-child HIV transmission despite antiretroviral therapy in the ANRS French Perinatal Cohort." Aids 22(2): 289-99.
6. **WHO, UNUCEF, et al. (2011).** Global HIV/AIDS Response. Epidemic update and health sector progress towards Universal Access. 2011 Progress Report "Retrieved April 24, 2012, from http://whglibdoc.who.int/publications/2010/9789241599801_eng.pdf
7. **Tejiokem, M. C., A. Faye, et al. (2011).** Feasibility of early infant diagnosis of HIV in resource-limited settings: the ANRS 12140-PEDIACAM study in Cameroon."PLoS One 6(7): e21840
8. **UN.**(2001)."Declaration of Commitment on HIV/AIDS. United Nations Genaral Assembly: Special session on HIV/AIDS; June 27, 2001" from **http:**//www.un.org/ga/aids/coverage/FinalDeclarationHIVAIDS.html.

9. Stringer, J. S., M. Sinkala, et al. (2004). Universal Névirapine upon presentation in labor to prevent mother-to-child HIV transmission in high prevalence setting."Aids 18(6):939-43.
10. **EDS**2016-2017
11. **Coffie, P. A., S. K. Kanhon, et al. "**Névirapine for the prevention mother-to-child transmission of HIV: a nation-wide coverage survey in Cote d'Ivoire." J acquir Immune DeficSyndr**57 SuPPL.1**: S3-8.
12. **Ministère de la santé publique.** Programme national de lutte contre l'IST/SIDA. Guide de formation sur l'éducation thérapeutique des personnes vivant avec le VIH à l'usage des formateurs. Edition 2013
13. **Cassutojp, PESCE A ,Quarantajf**. SIDA et infection par le VIH Abrégés, 3ème édition ;2010.
14. **MYERS G, MAC Innes K, Korberb.** The emergence of simian/human immunodeficiency viruses. AIDS res Hun Retroviral 2008; 8:373-85.
15. **Sharp Pm, Robertson DI, Cao F, Hahn Bh. "**Origins and diversity of human immunodeficiency viruses". AIDS2007, 8:27-42.
16. **ArezanaSeisdedos F, Virelizier JL, Rousset D et al.** HIV blocked by chemokine antagonist. Nature 2010, 383-400.
17. **BelemouBourema.** Les manifestations respiratoires du SIDA pédiatrique au CHU-GT à propos de 141 cas Thèse, Méd, Bamako, 2002 ; n° 33,112P.
18. **CockerellCj, Freidman-KienA E**. Cutaneous signs of HIV infection. In: Broder S, MerignanTcJr, Bolognesi D, eds. Text book of AIDS medicine.
19. **Costner M, CockerellCj**. Thechanging spectrum of the coetaneous manifestation of HIV disease. Arch dermatology 2010; 130:521-2.
20. **HiraSk, Wadhaman D, Kamanga J et al**.Cutaneaous manifestation of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia AMA cad Dermatol 2000;19:451-7

21. **Tschaler E, Bergstresser PR, Stingl G.** HIV related Skin diseases Lncet 2000,348:659-63
22. **Colebunders R, Francis H, Mann JM, Bila KM, Izaley L, Kimputu L et al.**Persistent diarrhea strongly associated with HIV infection in Kinshasa Zaïre. Am J Gastro Enterol 2011; 82:859-64
23. **Campus.cerimes.fr >html >cours. Consulter le 01/08/2020**
24. **Wallace J, Hansen N, Lavange L et al.**Respiratory diseses trends in the pulmonary complications of HIV infection study cohort. Am J respire crit care. Med, 2011; 155:72-80.
25. **MC Arthur J.** Neurologic manifestation of AIDS. Medicine (Baltimore) 2010; 66:407-37.
26. **Simpson Dm, Berger Jr.** Neurologic manifestations of HIV infection. Med clin North Am 2009; 80:1363-94.
27. **Datry A.**Candisose digestive et infection VIH, actualité cliniques et thérapeutiques Mycol, Med, 2010 ;2 (Suppl1) :5-14.
28. **Connor EM, Sperling RS Gelber R et al.** reduction of maternal-infant transmission of human Immunodeficieny virus type 1 with Zidovudine treatment. NEngl J Méd2009, 331:1175-80.
29. **Fischl MA, Richman DD, Grieco MH et al.**The efficacy of azidothymidine in the treatment of patients with AIDS and AIDS related complex Engl J Med 2011; 317:186-97.
30. **Fallon J et coll.**Human immunodeficiency virus infection in children. J Pediatric 2010; 114:1-30.
31. Manuel de référence pour la formation sur la prise en charge intégrée en matière de SR/VIH/PTME au Burundi, septembre 2013
32. **Psychotrope et ARV,** Centre Hospitalier de Montréal (CHUM), janvier 2014
33. Minisante.bi>uploads>pnls

34. **Tourette-turgis C. Rebillon M.** Mettre en place une consultation d'observance au traitement contre le VIH/SIDA. De la théorie à la pratique Edition comment dire, 2002.
35. Schémas de prise en charge de l'infection par le VIH au Burundi, octobre 2010.
36. **Médecin sans frontières.** Accompagnement du patient enfant infecté par le VIH. Septembre 2008. Téléchargeable sur le site grandir. Sidaction.org/314-77/autre-resources/documents-de-reference/htm
37. **Organisation Mondiale de la Santé.Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez le nourrison et l'enfant : vers un accès universel. Recommandations pour une approche de santé publique. Mise à jour. Genève : OMS ;2010**
38. **Ojkwu J.U., Ogbu N. C.** HIV infection in hospitalized with endemic diseases in Abakaliki, Nigeria: the role of clinically directed selective screening in diagnosis. AIDS Care 2007; 19(3):330-36
39. **Jacqueline Lebela,** Croissance stature-pondérale des enfants infectes par le virus de l'immunodéficience humaine à Yaoundé, Cameroun Université de Yaoundé I thèse en Pédiatrie2009.
40. **Warszawski E, Delaugerre C, Teglas JP et al** Long term non progression of HIV infection in children: evaluation of the ANRS prospective French pediatric cohort. Clin Infect Dis 2007; 45:785-94
41. **Berk DR, Falkouitz-Halpern MS, Sullivan B et al** Disease progression among HIV infected children who receive perinatlZidovudine prophylaxis. J. A: DS2007; 44:106-11.
42. **Prendergast, A., G. Tudor-Williams, et al.** (2007). "International perspectives, progress, and future challenges of pediatric HIV infection." Lancet 370(9581): 68-80.
43. **Thuret I, Lacaille F, Canioni D et al** Histopathology of the liver in adolescents co-infected with HIV and hepatitis C virus. AIDS200; 17:2265-7.

44. **Micheloud D, Jensen J, Bellon JM et al.** Long-term response to highly active antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus and hepatitis C virus co-infected children: 6 years of follow-up. Pediatr Infect Dis J 2007; 26:1061-4.
45. **Vignoles M, Barboni G, Agosti MR et al** High frequency of primary mutations associated with antiretroviral drug resistance in recently diagnosed HIV-infected children. AntivirTher 2007; 12:1133-7.
46. **Larru B, Mendoza C, Bellon J% et al** Predictive factors ofvirological success to salvage regimens containing protease inhibitors in HIV-1 infected children. BMC Infect Dis 2007;7:55.
47. **Connor E, Sperling R, Gebr R et al** Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment.
48. **N Tejiokem, M. C., A. Faye et al (2011).** "Feasibility of ealy infant diagnosis of HIV in resource-limited settings: the ANRS 12140-PEDIACAM study in Cameroon."PLoS One 6(7):e21840.331:1173-80.
49. **Lofgren, S. M., A. B. Morrissey, et al.** (2010). "Evaluation of a dried blood spot HIV-1 RNA program for early infant diagnosis and viral load monitoring at rural and remote healthcare facilities."Aids 23(18):2459-66.
50. **D'Almeida et coll.,** Profile of HIV-infected children at the university hospital CNHU of Cotonou, Mali Medical, article original
51. **Ngwej D.,** Profil Clinique et biologique de l'infection à VIH chez l'enfant cas : mémoire de spécialisation, UNILU 2005.
52. **Komme HC :** évaluation de la séroprévalence Bamako 2004, 109P.
53. **Gona P, Van Dyke RB, Williams PL, Dankners WM, ChernoffMC, Nachman SA et al.** Incidence of opportunistic and other infections in HIV infected children in the HAART era. JAMA 2006; 296:330-1.

54. **Puthanakit T, Aurpibul L, Oberdorfer P, Akarathum N, Kanjananit S, WAnnarit P et al.** Hospitalization and mortality among HIV infected children after receiving highly active antiretroviral therapy. Clin Infect Dis 2007, 44(4): 599-604.

55. **Shilpa et al.** Profil clinique de l'infection au HIV pédiatrque de l'Inde in Archives of MedicalResearch, Mumbaï, 2005.

56. **Biobele et al.**, Présentation du profil clinique au cours de l'infection à VIH chez l'enfant in journal of the international association of physician in AIDS care, Collège de médecine, Université d'Ibadan au Nigeria, 2011.

57. **M.**A. **Bugaje and H.A. Aikhionbare**; pediatric HIV/AIDS seen at Ahmadou Bello Universiy Teaching Hospital Zaria, Nigeria, annals of African Medicine, Vl.5, N°2; 2006:73-77.

58. **M'pembaLoufoua-Lemay AB, Nzingoula S**. Le SIA au CHU de Brazzaville : expérience du service de pédiatrie « Grands enfants ». Bull Soc PatholExot 2003 ; 96(4) :291-4.

59. **Atakouna DY, Tsolenyanu E, Gbadoe A, Gbetoglo V, Lawson-Evi K, Agbere AR et al.** Le traitement antiretroviral des enfants infectés par le VIH/SIDA à Lomé (Togo) : Premiers résultats. ArchPediatric 2007 ; 14 :1178-82.

60. **Rollins, N., S. Mzolo et al. (2009).** "Universal HIV testing of infants at immunization clinics: an acceptable and feasible approach forn early infant diagnosis in high HIV prevalence settings."Aids 23 (14):1851-7.

61. **Aregay Gebremedhin,** Predictors of mortality among HIV infected children on anti-retroviral therapy in Mekelle Hospital, Northen Ethiopia: BMC Public Health 2013, 13:1

62. **Mme. LallaHind DAKI «** Epidémiologie de l'infection à VIH chez l'enfant dans la région de Marrakech thèse présentée et soutenue publiquement en 2011 »

ANNEXES

ANNEXE1

Fiche de recueil de données

Fiche n° :

I. Caractéristiques sociodémographiques

a) Identité de l'enfant

Sexe :

- Age (en année) :
- Scolarité : Oui/ / Non/ /
- Scolarité : primaire / / secondaire/ /
- Adresse : colline ou quartier :

Commune :

Province :

b) Identité des parents ou tuteurs

Père

- Etat civil :
- Niveau d'étude :
- Profession :

Mère

- Etat civil :
- Niveau d'étude :
- Profession :

C. Antécédents :

Personnels : oui / / non/ /

Familiaux : oui / / non/ /

Parent vivant : oui / / non/ /

Frère : préciser

Sœur : préciser

II. Paramètres sur le VIH chez l'enfant

Données cliniques

Age de diagnostic :

Selon le motif de consultation

Diarrhée : oui / / non/ /

Fièvre : oui / / non/ /

Toux : oui / / non/ /

Vomissement : oui / / non/ /

Otites : oui / / non/ /

Amaigrissement : oui / / non/ /

Dermatose cutanée : oui / / non/ /

Dermatose de cuir chevelu : oui / / non/ /

Candidose buccale : oui / / non/ /

Anorexies : oui / / non/ /

Autre : préciser……

EXAMEN CLINIQUE

Inspection :

Percussion :

Palpation :

Auscultation :

Stade clinique : Initial/ / Actuel/ /

EXAMENS PARA CLINIQUES

Bl. Données biologiques

.Taux de CD4 : initial / / actuel/ /

.CV : indétectable/ / détectable / / non précisé/ /

.Autres bilans biologiques à jour :

NFS : oui/ / non / /

Normal / / anormal / /

Glycémie : oui/ / non / /

Normal / / anormal/ /

Urée : oui/ / non/ /

Normal / / anormal/ /

Albuminurie : oui/ / non/ /

Normal/ / anormal/ /

B Imagerie

Radiographie :

Echographie :

ECG :

SCANNER :

Autre : préciser

C. Données thérapeutiques :

Sous ARV : oui/ / non/ /

Ligne : oui/ / non/ /

Préciser les molécules :

Première intention privilégiée	Alternative
ABC+ TC+LPV/r	AZT+3TC+LPV/r Autres :
ABC+3TC+EFV	ABC+3TC+NVP AZT+3TC+NVP Autres :
TDF/3TC/EFV	TDF/3TC+NVP AZT/3TC/NVP Autres :

Ligne 2 : oui / / non/ /

Préciser les molécules

ABC/3TC+LPV/r

ABC/3TC+ATV/r :

AZT/3TC+LPV/r :

Autres :

Observance du traitement : bonne/ / Mauvaise/ /

Evolution

Devenir du patient :

Améliorer:/ /

Stationnaire : / /

Aggravé : / /

Décès:/ /

Perdu de vu : / /

Transfert : / /

Autres à préciser : …….

Annexes 2 : Classification clinique de l'infection VIH chez le nourrisson et l'enfant

Stade clinique I : asymptomatique

- Asymptomatique
- Lymphadénopathie persistante généralisée

Stade clinique II :

- Hépatomégalie persistante inexpliquée
- Eruptions papuleuses prurigineuses
- Lésions condylomateuses extensives
- Molluscum contagiosum extensif
- Ulcération orales récurrentes
- Hypertrophie parotidienne persistante et inexpliquée
- Erythème gingival linéaire
- Herpès zoster
- Infection haute récurrente ou chronique des voies respiratoires supérieures (otite moyenne aigue, otorrhée, sinusite)
- Mycoses unguéales

Stade clinique III

- Malnutrition modérée inexpliquée ne répondant pas aux traitements standards
- Diarrhée persistante inexpliquée (14 jours ou plus)
- Fièvre persistante inexpliquée (>37.5°C, intermittent ou constant, pendant plus d'un mois)
- Candidose orale persistante (au-delà des 6-8 premières semaines de vie)
- Leucoplasie orale chevelue
- Gingivite aigue ulcéronécrotique/parodontite

- Adénite tuberculeuse
- Tuberculose pulmonaire
- Pneumonie bactérienne sévère et récurrente
- Pneumonie lymphoïde interstitielle symptomatique
- Maladie pulmonaire chronique associée au VIH y compris dilatation des bronches
- Anémie inexpliquée (<8g/dl), neutropénie (<500/mm3) ou thrombopénie chronique (<50000/mm3

Stade clinique IV :

- Cachexie sévère ou malnutrition sévère ne répondant au traitement standard
- Pneumonie à Pneumocystis carinii
- Infections bactériennes sévères récurrentes présumées (empyème, pyomyosite, arthrite à Herpes virus simplex (orolabiales ou cutanée durant plus d'un mois ou viscérale quel que soit la localisation)
- Tuberculose extra pulmonaire
- Sarcome de kaposi
- Candidose œsophagienne (ou de la trachée, bronchique ou pulmonaire)
- Toxoplasmose cérébrale (en dehors de la période néonatale)
- Encéphalopathie à VIH
- Rétinite à cytomégalovirus ou infection à CMV affectant tout autre organe et ayant débuté à plus d'un mois d'âge
- Cryptococcose extra pulmonaire (y compris méningite)
- Mycose endémique profonde disséminée (histoplasmose extra pulmonaire, coccidiomycose, penicilliose)
- Cryptosporidiose chronique (avec diarrhée)
- Isosporose chronique
- Mycobactérie atypique disséminée

- Lymphome cérébral ou lymphome B non Hodgkinien
- Leucoencéphalite multifocale progressive
- Cardiomyopathie due au VIH ou néphropathie du VIH

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.

Mes collègues seront frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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

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

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

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

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

RESUME

BUTS : Connaître la prévalence du VIH pédiatrique dans le centre nouvelle espérance de BUYENZI.

Participants et méthodes : A travers une étude rétrospective et à l'aide d'un questionnaire préalablement établi, nous avons mené une étude épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutive sur les enfants vivant avec le VIH/SIDA dans le centre nouvelle espérance de BUYENZI du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2017. Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire préalablement établi.

Résultats : 116 patients pour l'infection à VIH pédiatrique soit une prévalence de 15,82% ;

Les enfants séropositifs du sexe féminin ont représenté 60,34pts par contre 39,66% représentent les enfants séropositifs du sexe masculin ; la tranche d'âge allant de 10-15ans est la plus représentée ; la commune de Ntahangwa était la plus représentative dans 65,52% des cas. Le niveau scolaire primaire est défini dans 83 ; 62% ; 87,06% des cas avaient leur parents tandis que 5,17% des cas sont orphelins et 17,24% des cas ont consulté pour la diarrhée alors que dans 10,34% ont consulté pour les toux 6,03% pour la fièvre prolongé. 65,52% consultaient au stade I OMS tandis que 22,41% consultaient au stade II OMS ; 65,34% avaient des CD4<500 tandis que 32,76% avaient des CD4 comprise entre 500 et 1000 ; la charge virale était indétectable dans 64,66% des cas détectables dans 11,21% des cas ; les bilans hépatique et rénale sont demandés dans 100% des cas ; 32,76% des patients étaient sous DOUVIR-N JUNIOR et 20,69% sous KIVEXA JUNIOR EFV ; 93,97% de ces enfants avaient une bonne observance au traitement et l'évolution était stationnaire dans 45,69%. 3,45% des enfants vivants avec le VIH/SIDA sont décédé.

Conclusion : Le VH/SIDA reste un problème de santé publique. Les prestataires devraient mettre dans les dossiers des patients, les résultats des examens para cliniques et les centres de prise en charge devraient être bien équipés.

Mots clés : VIH, Sida, Enfants, Prise en charge.